ISSN 1727-818X

Международный Журнал интервенционной кардиоангиологии

№40
2015

Читайте в номере:

Оригинальный минимально инвазивный ретроперитонеальный доступ к подвздошной артерии для транскатетерной имплантации аортального клапана
И.В. Исаева, Е.Е. Ковалёва, Е.А. Савелов, И.С. Арабаджян, В.А. Крюков, Д.Г. Иоселиани
с. 14

Непосредственные и отдаленные результаты вмешательств на шунтах
В.А. Иванов, А.Б. Шамес, И.С. Базанов, Б.Л. Шкловский, А.В. Иванов, С.Б. Жариков, Д.А. Максимкин, И.И. Поляков, А.Г. Файбушевич
с. 21

РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

ISSN 1727-818X

МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

№ 40-2015

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"

ISSN 1727-818X
9 771727 818001

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

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
Кавтеладзе 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
Тибилов 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
Шебряков 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 кардиоангиологов.

Статьи следует отправлять по адресу:
Россия, 101000 Москва,
Сверчков пер., д. 5, МЖИК
Тел.: (495) 624 96 36. Факс: (495) 624 67 33
E-mail: davidgi@mail.ru, 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 × 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 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 представлены В ОТДЕЛЬНОМ ФАЙЛЕ (*.jpg, *.doc или *.ppt). **Оригинал представляется БЕЗ АВТОРСКИХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.**

Диаграммы и графики предоставляются в формате .XLS

Таблицы

Таблицы печатаются на отдельных страницах через два интервала. Номер таблицы и ее название располагаются над таблицей, а объяснения – под таблицей. Используйте арабские цифры. Номера таблиц должны соответствовать порядку их упоминания в тексте. Сокращения следует указывать в сноске под таблицей в алфавитном порядке. Таблицы должны быть ясными, представленные в них данные не должны дублироваться в тексте или на рисунках. Если используются уже публиковавшиеся таблицы, требуется письменное разрешение от первого издателя и автора. Указать в подписи источник, откуда взята таблица.

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

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

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

Подача иллюстраций на диске

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

Специальные разделы

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

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

Редакционные статьи и обзоры. Иногда будет рассмотрена возможность публикации краткого мнения редакции.

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

Письма в редакцию. Публикуется ограниченное число писем в редакцию. Они не должны быть длиннее 500 слов, и в них должна идти речь о конкретной публикации в МЖИК. Письма должны быть отпечатаны через 2 интервала, в качестве ссылки должно быть приведено название статьи. На титульном листе должно быть обозначено имя и место работы автора, а также полный адрес для переписки.

Письмо следует направлять по электронной почте (elenita712@gmail.com) или по почте в двух экземплярах. Как правило, редакция просит автора статьи ответить на письмо.

Содержание

ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ

Результаты плановых чрескожных коронарных вмешательств на фоне инфузии бивалирудина или гепарина в зависимости от вида сосудистого доступа

М.А. Синьков, А.А. Шилов, В.И. Ганюков 7

Оригинальный минимально инвазивный ретроперитонеальный доступ к подвздошной артерии для транскатетерной имплантации аортального клапана

И.В. Исаева, Е.Е. Ковалёва, Е.А. Савелов, И.С. Арабаджян, В.А. Крюков, Д.Г. Иоселиани 14

Непосредственные и отдаленные результаты вмешательств на шунтах

В.А. Иванов, А.Б. Шамес, И.С. Базанов, Б.Л. Шкловский, А.В. Иванов, С.Б. Жариков, Д.А. Максимкин, И.И. Поляков, А.Г. Файбушевич 21

Фракционный резерв кровотока как достоверный метод выявления клиникозависимой артерии у пациентов со стабильной стенокардией (обзор литературы)

Д.А. Асадов 30

Реперфузионный пик при проведении первичной ангиопластики у больных ОИМ с элевацией ST: встречаемость, предикторы, влияние на прогноз

М.М. Демидова, Н. В. Соловьева, А.Н. Яковлев, С.М. Имран, Д.А. Зверев, И.Д. Есипович, С.А. Болдуева, П.Г. Платонов, В.М. Тихоненко 35

Тромбоз коронарных артерий без стенотических изменений

С.А.Прозоров 44

Случай успешного закрытия коронаро-легочной фистулы стент-графтом

В.В. Плечев, И.Е. Николаева, И.В. Бузаев, И.Р. Мустафин, И.Е. Яманаева 49

РАЗНОЕ

Хроническая сердечная недостаточность у больных сахарным диабетом 2 типа

С.В. Какорин, И.А. Аверкова, А.М. Мкртумян 52

Возрождая традиции или
I Российская школа молодых специалистов
по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению.
Курс: “ОСНОВЫ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ” 61

Результаты плановых чрескожных коронарных вмешательств на фоне инфузии бивалирудина или гепарина в зависимости от вида сосудистого доступа

М.А. Синьков, А.А. Шилов, В.И. Ганюков*

ФГБНУ "Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний", г. Кемерово, Россия

В работе оценены результаты чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) у больных со стабильным течением ишемической болезни сердца на фоне инфузии бивалирудина и гепарина в зависимости от вида сосудистого доступа. Было получено, что ближайшие и отдаленные результаты планового ЧКВ, выполненного трансрадиальным доступом на фоне антикоагулянтного сопровождения нефракционированным гепарином, и ЧКВ, выполненного трансфеморальным доступом на фоне введения бивалирудина, сопоставимы как по количеству послеоперационных геморрагических осложнений, так и по числу неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Ключевые слова: *бивалирудин, хроническая форма ишемической болезни сердца, геморрагические осложнения, трансрадиальный доступ, трансфеморальный доступ, отдаленные результаты.*

Список сокращений

ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство

НФГ – нефракционированный гепарин

ИМпST – инфаркт миокарда с элевацией сегмента *ST*

ИМбпST – инфаркт миокарда без элевации сегмента *ST*

ИБС – ишемическая болезнь сердца

КА – коронарная артерия

ОКС – острый коронарный синдром

АЧТВ – активированное частично тромбопластиновое время

Цель исследования: сопоставить ближайшие и отдаленные результаты чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) у больных со стабильным течением ишемической болезни сердца (ИБС) на фоне инфузии бивалирудина и гепарина в зависимости от вида сосудистого доступа.

Обоснование. В настоящее время доказано, что использование бивалирудина вместо нефракционированного гепарина (НФГ) во время первичного ЧКВ позволяет уменьшить количество геморрагических осложнений. Но в то же время нет убедительных данных о клиническом преимуществе использования бивалирудина перед НФГ во время планового ЧКВ.

Материал и методы. В исследование включено 127 больных хронической формой ИБС, которым было проведено плановое ЧКВ. Методом простой рандомизации пациенты были разделены на 2 группы: группа "бивалирудин + трансфеморальный доступ" (n = 65) – в качестве антикоагулянта во время проведения вмешательства трансфеморальным доступом использовался бивалирудин и группа "гепарин + трансрадиальный доступ" (n = 62). Группы были сопоставимы по основным клинико-демографическим показателям и факторам риска геморрагических осложнений (14 ± 7 против 13 ± 6 баллов по "Mehran Score", p = 0,451). Конечными точками являлись: смерть, инфаркт миокарда, повторная реваскуляризации миокарда, эпизоды кровотечений во время госпитализации и общее количество неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение госпитализации и через 1 год после рандомизации.

Результаты. Ближайшие (госпитальные) и отдаленные (до 1 года) результаты оценены как по числу летальных исходов, инфарктов миокарда, случаев повторной реваску-

* *Адрес для переписки:*
Синьков Максим Алексеевич
ФГБНУ "Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний"
650002 Кемерово, Сосновый бульвар, д. 6
Тел.: 8-904-370-98-33
E-mail : fox2you@mail.ru
Статья получена 18 марта 2015 г.
Принята к публикации 22 апреля 2015 г.

ляризации миокарда и эпизодов геморрагических осложнений, так и по общему числу неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Выводы. Ближайшие и отдаленые результаты планового ЧКВ, выполненного трансрадиальным доступом на фоне антикоагулянтного сопровождения нефракционированным гепарином, и ЧКВ, выполненного трансфеоральным доступом на фоне введения бивалирудина, сопоставимы как по количеству послеоперационных геморрагических осложнений, так и по числу неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Введение

В настоящее время продолжается поиск оптимальной антикоагулянтной терапии, сопровождающей ЧКВ. Имея в своем распоряжении весь арсенал современных антитромботических препаратов, необходимо помнить о риске геморрагических осложнений, которые, как правило, возрастают пропорционально увеличению антитромботического эффекта препарата (1).

В настоящее время доказано, что развитие геморрагических осложнений при проведении ЧКВ является независимым предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, таких как летальный исход и повторный инфаркт миокарда (2). Поэтому особенно сложно найти сбалансированное решение между созданием наилучшего антитромботического фона для ЧКВ и риском возникновения геморрагических осложнений у пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений, к которым относятся пациенты старше 75 лет, женского пола, страдающие сахарным диабетом, нарушенной функцией почек, предшествующей анемией и сниженной фракцией выброса левого желудочка (3). Таким образом, основной целью современного медикаментозного обеспечения ЧКВ является не только уменьшение количества тромботических осложнений, но и снижение количества кровотечений.

Возможными путями снижения количества геморрагических осложнений являются использование антитромботического агента с быстрой инактивацией в организме и выбор безопасного сосудистого доступа. В настоящее время возможной альтернативой НФГ является использование прямого ингибитора тромбина – бивалирудина, который характеризуется очень коротким временем инактивации в организме (4). В настоящее время клиническая эффективность применения бивалирудина до конца не изучена. Так, рандомизированное исследование HORIZINES-AMI показало, что использование бивалирудина у больных ИМп*ST* продемонстрировало большую безопасность в отношении геморрагических осложнений, чем применение НФГ, при одновременном достоверном снижении числа летальных исходов (5, 6). Но в более поздних исследованиях были получены противоречивые результаты. В исследовании HEAT-PPCI результаты лечения бивалирудином в отношении профилактики общей смертности, цереброваскулярных катастроф, повторных инфарктов миокарда или незапланированных операций реваскуляризации оказались хуже, чем на фоне НФГ, при равной частоте кровотечений (7). В исследовании EUROMAX, напротив, бивалирудин обеспечил достижение достоверного снижения частоты комбинированной конечной точки по сравнению с терапией на основе гепарина (как НФГ, так и эноксапарина) в основном за счет уменьшения частоты больших кровотечений (8), что и привело к снижению класса рекомендаций для применения бивалирудина в 2014 г. с I до IIa класса у больных ИМп*ST* (9, 10).

Если для ИМп*ST* имеется некоторая положительная тенденция в снижении количества неблагоприятных сердечно-сосудистых событий при использовании бивалирудина, то для пациентов с ИМбп*ST* или стабильным течением ИБС убедительной доказательной базы пока нет. Немногочисленные исследования, которые оценивали результаты планового ЧКВ на фоне использования бивалирудина, REPLACE-2 (11), ISAR-REACT-3 (12) и ARMYDA-BIVALVE (13) наряду со стабильными больными включали и когорту пациентов, которым эндоваскулярное вмешательство проводилось по поводу ИМбп*ST*. В связи с вышесказанным в современных Европейских рекомендациях по проведению ЧКВ у больных хронической ИБС и ИМбп*ST* применение бивалирудина отнесено к классу рекомендации IIa (10).

Другой путь снижения риска геморрагических осложнений это выбор безопасного сосудистого доступа при проведении ЧКВ. Как показало исследование RIVAL, использование трансрадиального доступа у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) позволяет уменьшить не только количество геморрагических осложнений из места дос-

тупа, но и снизить летальность, что позволило отнести использование трансрадиального доступа у больных с ОКС к показаниям IIa класса (14, 15). В то же время доказательной базы относительно превосходства в безопасности трансрадиального доступа над трансфеморальным у больных хроническими формами ИБС в настоящее время не существует.

Таким образом, в настоящее время есть два клинически эффективных способа уменьшения количества геморрагических осложнений ОКС: применение бивалирудина или использование трансрадиального доступа. Но вопрос об эффективности представленных методов снижения геморрагических осложнений, как и их сравнительная польза у пациентов со стабильной ИБС, остается открытым.

Цель исследования

Сопоставить ближайшие и отдаленные результаты ЧКВ у больных со стабильным течением ИБС на фоне инфузии бивалирудина и гепарина в зависимости от вида сосудистого доступа.

Материал и методы

В проспективное рандомизированное исследование включено 127 больных ИБС со стенокардией напряжения II–IV функционального класса (ФК), которым было проведено плановое ЧКВ.

Критерии включения в исследование: мужчины и женщины в возрасте до 75 лет с ИБС и стенокардией напряжения II–IV ФК по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества (16), со стенозами целевой КА более 50% и диаметром от 2,5 мм. Обязательным являлось подтверждение гемодинамической значимости стенозов 50–69% при помощи стресс-теста.

Критерии исключения: ОКС, наличие в анамнезе данных о перенесенном коронарном шунтировании или тромбозы ранее имплантированных стентов, хроническая тотальная окклюзия КА и гемодинамически значимый стеноз ствола левой КА или невозможность назначения и длительного приема клопидогреля и аспирина.

В зависимости от антикоагулянтного сопровождения (бивалирудин или гепарин) и вида сосудистого доступа (трансрадиальный или трансфеморальный) методом простой рандомизации пациенты были разделены на 2 группы: группа “бивалирудин + трансфеморальный доступ” (n = 65) – в качестве антикоагулянта во время проведения вмешательства трансфеморальным доступом использовался бивалирудин и группа “гепарин + трансрадиальный доступ” (n = 62) – в качестве антикоагулянта использовался НФГ и применялся трансрадиальный доступ.

Медикаментозное сопровождение ЧКВ: за 12 ч до вмешательства назначалась нагрузочная доза клопидогреля 600 мг и 75 мг утром в день операции.

Бивалирудин вводился по схеме: 0,75 мг/кг болюсно перед вмешательством и далее в дозе 1,75 мг/кг/ч на протяжении всей процедуры. Введение препарата прекращалось непосредственно после завершения ЧКВ.

НФГ во время ЧКВ вводился в дозировке 100 ЕД/кг и далее при необходимости дополнительные инъекции гепарина по 2500 ЕД до достижения АЧТВ = 300–350 с.

После имплантации стента всем пациентам назначалась двойная антиагрегантная терапия сроком от 1 до 6 мес в зависимости от типа имплантированного стента.

Ближайшие результаты вмешательства оценивали за время нахождения пациента в клинике с момента проведения ЧКВ до выписки из стационара.

Отдаленные результаты оценивали через 12 мес после индексного ЧКВ посредством телефонного опроса.

Анализировались: непосредственный успех вмешательства (остаточный стеноз КА в месте имплантации стента менее 10% при уровне антеградного кровотока, соответствующем 3-й градации по TIMI и отсутствии неблагоприятных сердечно-сосудистых событий), ближайшие (госпитальные) и отдаленные результаты ЧКВ (все случаи смерти, инфаркт миокарда, инсульта, повторная реваскуляризация целевой артерии), эпизоды геморрагических осложнений согласно классификации BARC (17) за наблюдаемый период времен.

Риск геморрагических осложнений оценивали перед проведением ЧКВ у всех больных, используя шкалу Mehran Score (17).

Осуществление гемостаза: при выполнении ЧКВ трансрадиальным доступом интродьюсер удалялся сразу после завершения процедуры. Гемостаз осуществлялся системой TRBand (Terumo) или наложением тугой бинтовой повязки. При выполнении вмешательства траснсфеморальным доступом интродьюсер удалялся через 2–4 ч по-

Таблица 1. Основная характеристка пациентов, включенных в исследование

Показатель	Группа "бивалирудин + трансфеморальный доступ" (n = 65)	Группа "гепарин + трансрадиальный доступ" (n = 62)	p
Средний возраст, годы	60,7 ± 6,5	58,9 ± 7,1	0,199
Курильщики, абс. (%)	52 (82,3)	59 (95,2)	0,271
Артериальная гипертония, абс. (%)	60 (97,1)	58 (93,5)	1,000
Сахарный диабет 2 типа, абс. (%)	10 (15,3)	9 (14,5)	0,967
Женский пол, абс. (%)	35 (53,8)	28 (43,1)	0,897
Ожирение > II степени, абс. (%)	8 (12,3)	6 (9,7)	0,365
Риск геморрагических осложнений согласно Mehran Score, баллы	14 ± 7	13 ± 6	0,451

Таблица 2. Ангиографическая характеристика пациентов

Показатель	Группа "бивалирудин + трансфеморальный доступ" (n = 65)	Группа "гепарин + трансрадиальный доступ" (n = 62)	p
Вмешательство на бифуркационном поражении КА, абс. (%)	14 (21,5)	16 (25,8)	0,905
Оценка по SYNTAX Score	19,4 ± 6,8	20,2 ± 6,1	0,541
Среднее количество стентов на 1 пациента	1,15	1,2	–
Средняя длина имплантированных стентов, мм	21,6±7,5	22,4 ± 7,5	0,599
Средний диаметр имплантированных стентов, мм	3,3±0,5	3,2 ± 0,5	0,306
Использование стента с лекарственным покрытием	54 (83,1)	48 (77,5)	0,334

сле прекращения инфузии бивалирудина, а при использовании гепарина – при снижении АТВ < 150 с. Для достижения гемостаза осуществлялось пальцевое прижатие артерии или применением устройство "Femo-Stop", далее накладывалась тугая бинтовая повязка на 8 ч с соблюдением строгого постельного режима 24 ч.

Результаты исследований обработаны при помощи пакета прикладных программ Statistica for Windows 6.0 (StatSoft Inc., США). Дискретные переменные были представлены медианой, непрерывные — средним ± стандартное отклонение. При оценке качественных признаков использовали критерий χ^2, при оценке количественных признаков – критерий Стьюдента. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты

При сопоставлении исследуемых групп не отмечено достоверных отличий по основным клинико-демографическим показателям и факторам риска кровотечений (табл. 1).

Пациенты обеих групп имели преимущественно одососудистое поражение коронарного русла (группа "бивалирудин + трансфеморальный доступ" – 55,4%, группа "гепарин+трансрадиальный доступ" – 51,6%; p = 0,804), среднее значение по шкале SYNTAX составило 19,4 ± 6,8 и 20,2 ± 6,1 балла соответственно, p = 0,541. Преимущественно имплантировались стенты с лекарственным покрытием, которые были использованы более чем у 75% пациентов обеих групп. При проведении бифуркационного стентирования, которое встречалось у 21,5% пациентов группы "бивалирудин + трансфеморальный доступ" и 25,8% – группы "гепарин+трансрадиальный доступ" (p = 0,905), предпочтение отдавалось методикам с использованием одного стента, таким как Provisional-T стентирование (в 70% случаев бифуркационного вмешательства). Ангиографическая характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в табл. 2.

Непосредственный успех вмешательства был достигнут у 98,4% (n = 64) пациентов группы "бивалирудин + трансфеморальный доступ" и 100% (n = 62) пациентов группы "гепарин + трансрадиальный доступ" (p = 1,00). У 1 пациента группы "бивалирудин + трансфеморальный доступ" при проведении планового бифуркационного стентирования передней нисходящей артерии произошло развитие интраоперационного инфаркта миокарда вследствие окклю-

Таблица 3. Госпитальные результаты ЧКВ у больных хронической формой ИБС на фоне сопровождения бивалирудином или гепарином

Показатель	Группа "бивалирудин + трансфеморальный доступ" (n = 65)	Группа "гепарин + трансрадиальный доступ" (n = 62)	p
Нефатальный ИМ, абс. (%)	2 (3,1)	1 (1,6)	0,899
Инсульт, абс. (%)	–	–	–
Смерть, абс. (%)	–	–	–
Повторная реваскуляризация целевого сосуда, абс. (%)	1 (1,5)	1 (1,6)	0,998
Геморрагические осложнения (кровотечения 1–2 типа по BARC или подкожная гематома >5 см), абс. (%)	3 (4,6)	2 (3,2)	0,899
Общее количество неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений, абс. (%)	6 (9,2)	4 (6,4)	0,675

Таблица 4. Отдаленные результаты ЧКВ у больных хронической формой ИБС на фоне сопровождения бивалирудином или гепарином

Показатель	Группа "бивалирудин + трансфеморальный доступ" (n = 65)	Группа "гепарин + трансрадиальный доступ" (n = 62)	p
Нефатальный инфаркт миокарда, абс. (%)	5 (7,7)	4 (6,5)	0,656
Инсульт, абс. (%)	–	–	–
Смерть, абс. (%)	–	1 (1,6)	0,946
Повторная реваскуляризация целевого сосуда, абс. (%)	5 (7,7)	3 (4,8)	0,785
Общее количество неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений, абс. (%)	10 (15,3)	8 (11,3)	0,677

зии диагональной артерии. В обеих группах было зафиксировано суммарно 2 случая (1,6%) тромбоза стентов, причиной тромбоза в одном случае была диссекция КА, во втором случае причина тромбоза не установлена.

За госпитальный период наблюдения не зафиксировано таких серьезных сердечно-сосудистых событий, как смерть и инсульт. Общее число неблагоприятных сердечно-сосудистых событий составило 9,2% в группе "бивалирудин + трансфеморальный доступ" и 6,4% в группе "гепарин + трансрадиальный доступ" (p = 0,675) – табл. 3.

Геморрагические осложнения были зафиксированы у 4,6% (n = 3) больных группы "бивалирудин + трансфеморальный доступ" и 3,2% (n = 2) больных – "гепарин + трансрадиальный доступ" (p = 0,899). В основном они были представлены подкожными гематомами (>5 см в диаметре) и кровотечениями из места пункции артерии. Все осложнения относились к 1-му и 2-му типу по классификации BARC. В группе "гепарин + трансрадиальный доступ" в 1 случае на 2-е сутки после ЧКВ выявлена пульсирующая гематома в месте пункции бедренной артерии. На фоне консервативной терапии тромбирование полости гематомы произошло на 3–4-е сутки.

По данным 12-месячного наблюдения общее количество неблагоприятных событий в обеих группа сопоставимо и составило в группе "бивалирудин+трансфеморальный доступ" 15,3% (n = 10), в группе "гепарин + трансрадиальный доступ" 11,3% (n = 8), p = 0,677. Наибольшую частоту в структуре неблагоприятных событий имели повторные реваскуляризации целевого сосуда и рецидивы инфарктов миокарда (табл. 4).

Обсуждение

Как показало проведенное исследование, ближайшие и отдаленные результаты ЧКВ у больных хронической формой ИБС в группе с использованием бивалирудина и в группе трансрадиального доступа сопоставимы. При этом количество геморрагических осложнений в группе бивалирудина и трансфеморального доступа было сопоставимо с группой НФГ и трансрадиального доступа. Можно сделать предположение о том, что использование трансрадиального доступа так же эффективно предотвращает развитие геморрагических осложнений во время ЧКВ, как и использование медикамен-

тозного сопровождения бивалирудином. Это предположение подтверждается еще и тем, что, по данным литературы, более 50% эпизодов кровотечений после эндоваскулярного вмешательства происходит из места сосудистого доступа (18).

Как показало исследование HORIZINES-AMI, применение бивалирудина во время первичного ЧКВ у больных ИМп*ST* может сопровождаться увеличением количества случаев тромбозов стента в 1-е сутки после вмешательства (4). Это связано с тем, что к тому моменту, когда бивалирудин инактивируется в организме, нагрузочная доза клопидогреля еще не успевает в достаточной степени ингибировать функцию тромбоцитов. В проведенном исследовании не зафиксировано увеличения количества тромботических осложнений в 1-е сутки после вмешательства. Был зафиксирован один случай (1,6%) тромбоза стента в группе с использованием бивалирудина, при этом причиной осложнения явилась диссекция КА. Это, вероятно, связано с тем, что все пациенты перед проведением стентирования получали нагрузочную дозу клопидогреля не позднее чем за 12 ч, и к моменту операции он успевал в полной мере проявить свою антитромбоцитарную активность.

Таким образом, применение бивалирудина у больных ИБС при плановом ЧКВ сопровождается низким количеством неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. В проведенном исследовании применение бивалирудина не показало своих преимуществ в плане снижения количества геморрагических осложнений перед трансрадиальным доступом.

Заключение

Ближайшие и отдаленные результаты планового ЧКВ, выполненного трансрадиальным доступом на фоне антикоагулянтного сопровождения НФГ, и ЧКВ, выполненного трансфеморальным доступом на фоне введения бивалирудина, сопоставимы как по количеству послеоперационных геморрагических осложнений, так и по числу неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Список литературы

1. Popma J.J., Berger P., Ohman E.M. et al. Antithrombotic therapy during percutaneous coronary intervention. The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. Chest. 2004, 126, 576–599.
2. Sumeet S., Bach R.G., Chen A.Y. et al. Baseline Risk of Major Bleeding in Non–*ST*- Segment–Elevation Myocardial Infarction The CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines) Bleeding Score. Circulation. 2009, 119, 1873–1882.
3. Mehran R., Pocock S., Nikolsky E. et al. A Risk Score to Predict Bleeding in Patients With Acute Coronary Syndromes. J. Am. Coll. Cardiol. 2010, 55, 2556–2566.
4. Stone G.W., Witzenbichler B., Guagliumi G. et al. Bivalirudin during Primary PCI in Acute Myocardial Infarction. N. Engl. J. Med. 2008, 358, 2218–2230.
5. Kastrati A., Neumann F.-J., Mehilli J. et al. Bivalirudin versus Unfractionated Heparin during Percutaneous Coronary Intervention. N. Engl. J. Med. 2008, 359, 688–696.
6. Stone G.W., Witzenbichler B., Guagliumi G. et al. HORIZONS-AMI Trial Investigators. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 2008, 358, 2218–2230.
7. Shahzad A., Kemp I., Mars C. et al. On behalf of the HEAT-PPCI trial investigators. Unfractionated heparin versus bivalirudin in primary percutaneous coronary intervention (HEAT-PPCI): an open-label, single centre, randomised controlled trial. Lancet. 2014, 7, 2541–2619.
8. Zeymer U., van 't Hof A., Adgey J. et al. Bivalirudin is superior to heparins alone with bailout GP IIb/IIIa inhibitors in patients with *ST*-segment elevation myocardial infarction transported emergently for primary percutaneous coronary intervention: a pre-specified analysis from the EUROMAX trial. Eur. Heart J. 2014, 5, 2457–2602.
9. Wijns W., Kolh P., Danchin N. et al. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur. Heart. J. 2010, 31 (20), 2501–2555.
10. Kolh P., Windecker S., Alfonso F. et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2014, 46 (4), 517–592.
11. Lincoff A.M., Bittl J.A., Harrington R.A. et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. J. Am. Med. Assoc. 2003, 289, 853–863.
12. Kastrati A., Neumann F.-J., Mehilli J. et al. ISAR-REACT 3 Trial Investigators. Bivalirudin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention. N. Engl. J. Med. 2008, 359, 688–696.
13. Patti G., Pasceri V., D'Antonio L. et al. Comparison of safety and efficacy of bivalirudin versus unfractionated heparin in high-risk patients undergoing percutaneous coronary intervention (from the Anti-Thrombotic Strategy for Reduction of Myocardial Damage During Angioplasty-Bivalirudin vs Heparin study). Am. J. Cardiol. 2012, 110 (4), 478–484.
14. Jolly S.S., Yusuf S. et al. Radial vs. femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. Lancet. 2011, 377 (9775), 1409–1420.

15. Hamon M., Pristipino C. et al. Consensus document on the radial approach in percutaneous cardiovascular interventions: position paper by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions and Working Groups on Acute Cardiac Care** and Thrombosis of the European Society of Cardiology. Eurointerventions. 2013, 8, 1242–1251.
16. Campeau L. The Canadian Cardiovascular Society grading of angina pectoris revisited 30 years later. Can. J. Cardiol. 2002, 18, 371–379.
17. Mehran R., Rao S.V., Bhatt D.L. et al. Standardized bleeding definitions for cardiovascular clinical trials: A consensus report from the Bleeding Academic Research Consortium. Circulation. 2011, 123, 2736–2747.
18. Jolly S.S., Amlani S., Hamon M., Yusuf S., Mehta S.R. Radial versus femoral access for coronary angiography or intervention and the impact on major bleeding and ischemic events: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Am. Heart J. 2009, 157, 132–140.

Оригинальный минимально инвазивный ретроперитонеальный доступ к подвздошной артерии для транскатетерной имплантации аортального клапана

И.В. Исаева, Е.Е. Ковалёва, Е.А. Савелов, И.С. Арабаджян, В.А. Крюков, Д.Г. Иоселиани*

ГБУЗ "НПЦ интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы", Москва, Россия

В последние годы транскатетерная имплантация аортального клапана (TAVI) стала повседневной клинической практикой в лечении выраженного аортального стеноза у неоперабельных пациентов или высокого хирургического риска для "открытой" операции. В настоящее время при процедурах TAVI многие отдают предпочтение трансфеморальному доступу из-за его минимальной инвазивности. Приблизительно у одной трети больных в связи с наличием кальциноза бедренных артерий или их маленького диаметра выбирают другие альтернативные доступы – трансапикальный, трансаортальный или подключичный, которые имеют свои показания и противопоказания. Однако у части пациентов невозможно использовать даже ни один из них. Поиск решения данной проблемы стал толчком к выполнению TAVI новым минимально инвазивным ретроперитонеальным доступом к подвздошным артериям.

Ключевые слова: *аортальный стеноз, транскатетерная имплантация аортального клапана, ретроперитонеальный доступ.*

Большинство оперативных вмешательств на аортальном клапане (АК) осуществляется по поводу кальцинированного аортального стеноза. При этом хирургическое протезирование клапана является методом выбора с четко определенными показаниями (1) и низкой интраоперационной летальностью (2). Однако у значительной части этих больных, особенно у лиц старческого возраста или с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, имеется высокий риск операционных и послеоперационных осложнений, а в ряде случаев операции на открытом сердце абсолютно противопоказаны (3, 4). С внедрением в клиническую практику транскатетерного протезирования АК (или TAVI) появилась адекватная альтернатива хирургическому лечению у пациентов высокого риска кардиохирургических вмешательств (5). Эти процедуры заняли сегодня прочное место в лечении атеросклеротического поражения АК.

* *Адрес для переписки:*
Ковалева Елена Евгеньевна
ГБУЗ "Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы"
Москва, 101000, Россия, Сверчков переулок, д. 5
Тел.: +7-495-624-96-36
E-mail: kolen80@bk.ru
Статья получена 17 февраля 2015 г.
Принята к публикации 12 марта 2015 г.

В настоящее время при процедурах TAVI многие отдают предпочтение трансфеморальному доступу к артериальному руслу. Однако при наличии атеросклеротического поражения бедренных артерий или их маленького диаметра клиницисты прибегают к другим артериальным доступам – трансапикальному (протезы Edwards Sapient XT), трансаортальному или подключичному (протезы CoreValve). К сожалению, у части больных не представляется возможным использовать ни один из вышеупомянутых доступов. В таких случаях, по нашему мнению, минимально инвазивный хирургический ретроперитонеальный доступ можно рассматривать как новое альтернативное решение проблемы доступа к подвздошным артериям. На сегодняшний день в литературе нет ссылок на использование этого доступа во время TAVI.

Основной модификацией ретроперитонеальных доступов к аорте является доступ, предложенный в 1961 г. C. Rob, который подразумевает разрез от реберной дуги медиально вниз параректально с рассечением косых мышц (рис. 1) (6, 7). Недостатком при этом доступе является возможное повреждение сосудисто-нервных и мышечных структур, что часто приводит к невралгиям, нарушению трофики и иннервации брюшной стенки. По данным M. Honig и соавт.,

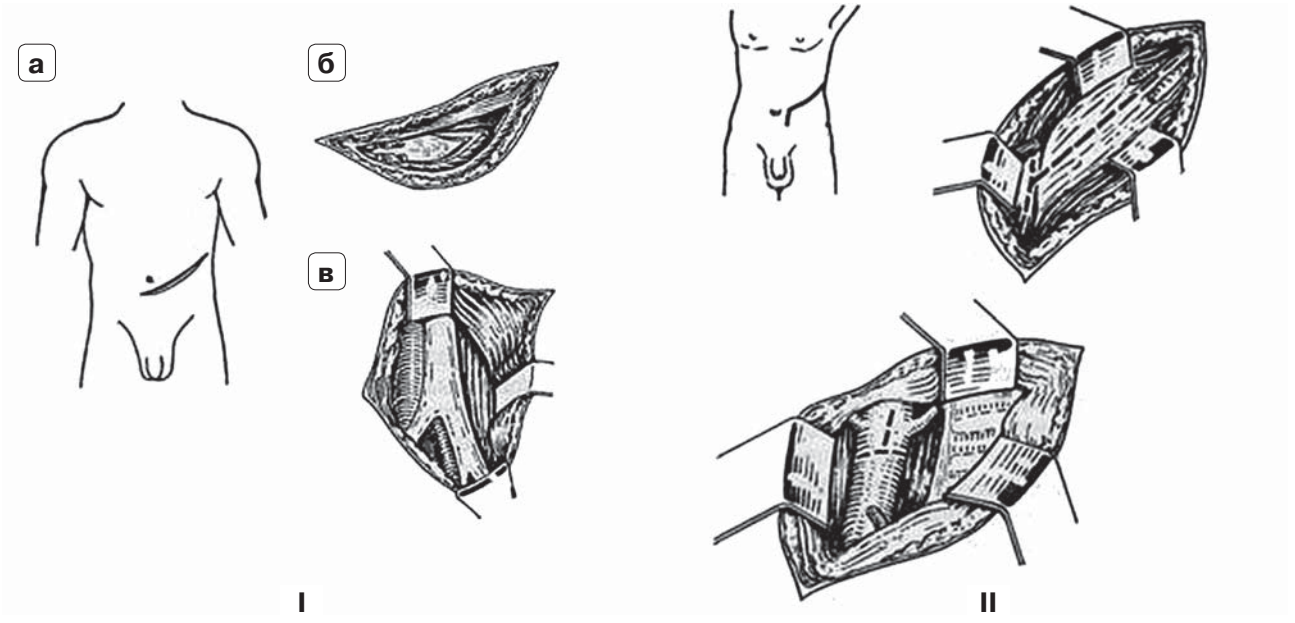


Рис. 1. Забрюшинный доступ к терминальному отделу брюшной аорты.
I – по Rob (1963 г.): а – схема разреза; б – послойно рассечены наружная и внутренняя косые мышцы, по ходу волокон разделена поперечная мышца, частично пересечена прямая мышца живота; в – выделены аорта, ее бифуркация и общие подвздошные артерии.
II — модифицированный забрюшинный доступ к супра- и субренальному отделу брюшной аорты.

релаксация передней брюшной стенки возникает в 23% случаев, а болевой синдром – в 37% (8).

Поиски более оптимальных и менее травматичных хирургических манипуляций привели к возникновению в конце прошлого века миниинвазивных хирургических методик в сосудистой хирургии. Они появились как альтернатива традиционным аортобедренным реконструкциям из широкого трансили ретроперитонеального доступа (9–11). В России MAS-технологии (minimal access surgery) при реконструкции инфраренального отдела аорты выполняются с 2001 г., тем не менее этой проблеме в нашей стране посвящены лишь единичные публикации (12, 13).

В данном сообщении мы представляем первый случай выполнения транскатетерной имплантации АК CoreValve (Medtronic) пациентке с критическим аортальным стенозом высокой степени хирургического риска принципиально новым, ретроперитонеальным мини-доступом. Использовать у этой пациентки обычно применяемые артериальные доступы не представлялось возможным.

Больная А., 77 лет, поступила в Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии (НПЦИК) с жалобами на одышку при умеренных физических нагрузках.

С 2005 г. отмечает повышение артериального давления (АД) до 170/100 мм рт.ст., на фоне медикаментозного лечения адаптирована к АД 120/80 мм рт.ст. Около 2 лет назад стала беспокоить одышка при ходьбе и физических нагрузках. В течение последних месяцев отмечает усиление одышки и постепенное снижение толерантности к физическим нагрузкам. Весной 2014 г. по данным ЭхоКГ впервые был диагностирован тяжелый аортальный стеноз. В анамнезе ревматизм и ангины отсутствуют. Больная направлена в НПЦИК для дополнительного обследования и решения вопроса о дальнейшей тактике лечения. В Центре больной было проведено полное клинико-лабораторное и инструментальное обследование, включая и селективную коронароангиографию, по данным которой передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии (ПМЖВ ЛКА), огибающая ветвь левой коронарной артерии (ОВ ЛКА) и правая коронарная артерия (ПКА) с умеренными диффузными изменениями без гемодинамически значимого стенозирования. Суммарное поражение по шкале syntax = 0 (рис. 2–4).

По данным ЭхоКГ отмечались расширение полости левого предсердия (ЛП) (площадь ЛП – 19 см^2, переднезадний размер – 35 мм) и симметричная гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ). Сократимость ЛЖ удовлетворительная, фракция выброса составила 75%. Конечно-диастолический размер ЛЖ: в парастернальной

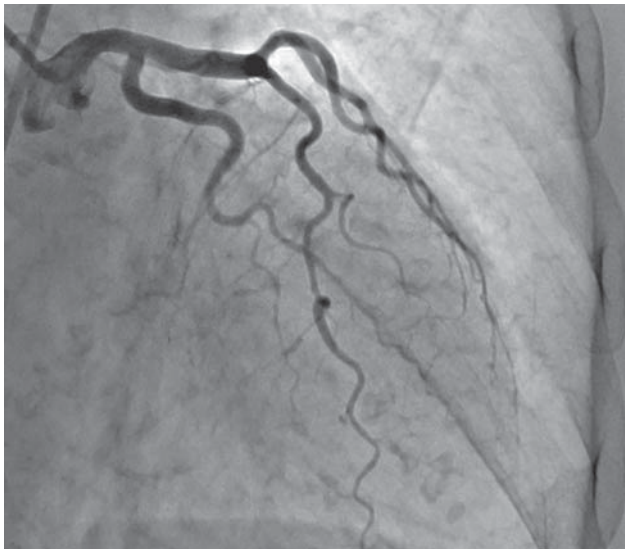


Рис. 2. Коронароангиограмма левой коронарной артерии.

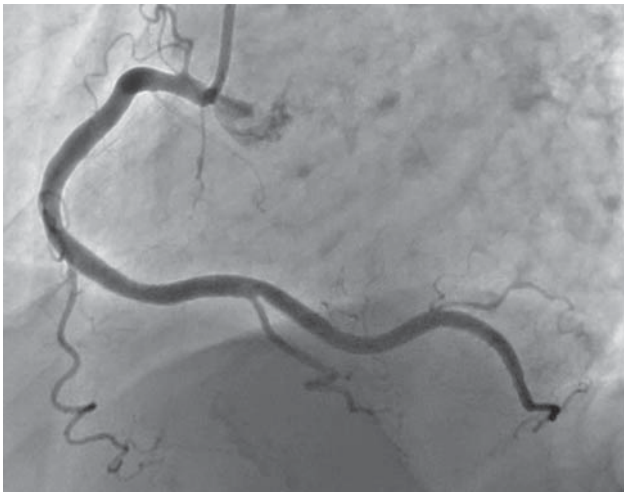


Рис. 3. Коронароангиограмма правой коронарной артерии.

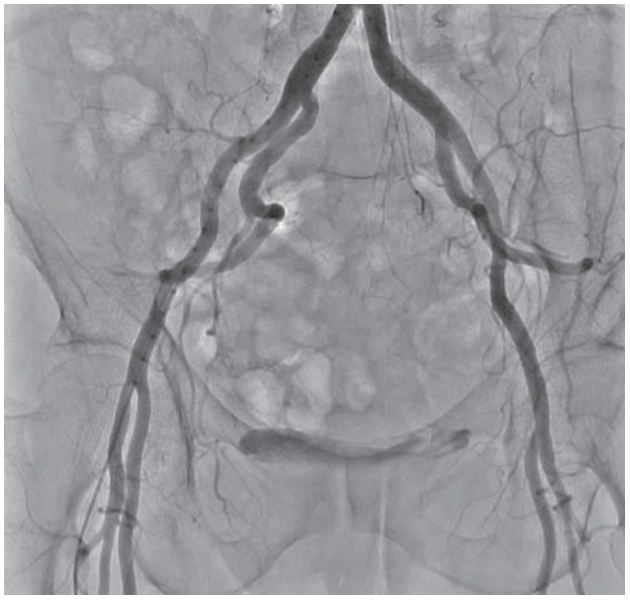


Рис. 4. Ангиограмма артерий нижних конечностей (подвздошно-бедренный сегмент).

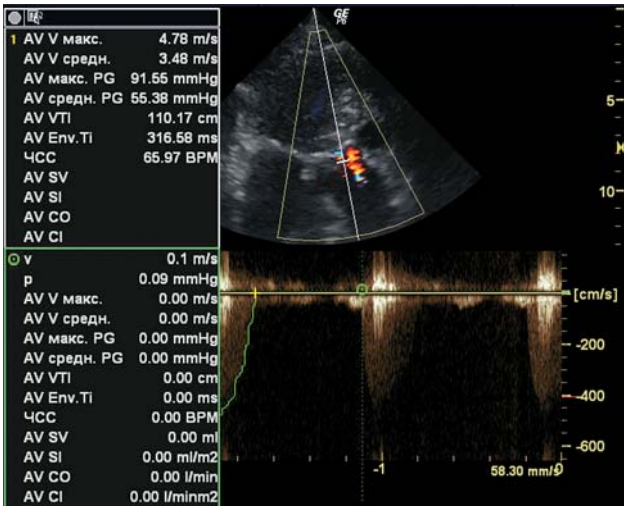


Рис. 5. Трансторакальная эхокардиография (до TAVI). Постоянно-волновое допплеровское исследование, апикальный доступ. Измерение систолического градиента давления на АК. Максимальный градиент между ЛЖ и аортой – 91 мм рт.ст., средний – 55 мм рт.ст.

позиции – 4,3 см, конечно-систолический размер: в парастернальной позиции – 2,4 см, конечно-диастолический объем – 83 см^3, конечно-систолический объем – 20 см^3. Толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) в диастолу – 13 мм (в месте базальной трети МЖП до 18 мм), толщина задней стенки в диастолу – 13 мм. Аорта склерозирована, восходящий отдел – 36 мм, диаметр на уровне синотабулярного гребня – 25 мм, диаметр на уровне синусов Вальсальвы – 31 мм, диаметр кольца АК – 20–21 мм, диаметр выводного тракта ЛЖ – 18 мм, высота синусов Вальсальвы – 16 мм. Кальциноз створок АК. При Д-эхо: регургитация в ЛЖ II степени, скорость систолического потока в устье аорты – 4,8 м/с, максимальный систолический градиент – 92 мм рт ст, средний систолический градиент – 55 мм рт.ст., расчетная площадь отверстия АК – 0,54 см^2, т.е. имелись признаки выраженного сужения отверстия АК. Митральный клапан: движение створок разнонаправленное, при допплер-ЭхоКГ: средний диастолический градиент – 0,9 мм рт.ст., регургитация в ЛП I–II степени. Трикуспидальный клапан: движение створок разнонаправленное, при допплер-ЭхоКГ: регургитация в ПП 0–I степени, среднее давление в легочной артерии – 37 мм рт.ст. Умеренная легочная гипертензия (рис. 5).

При мультиспиральном компьютерном исследовании с контрастированием аорты и артерий нижних конечностей верифицированы атероскле-

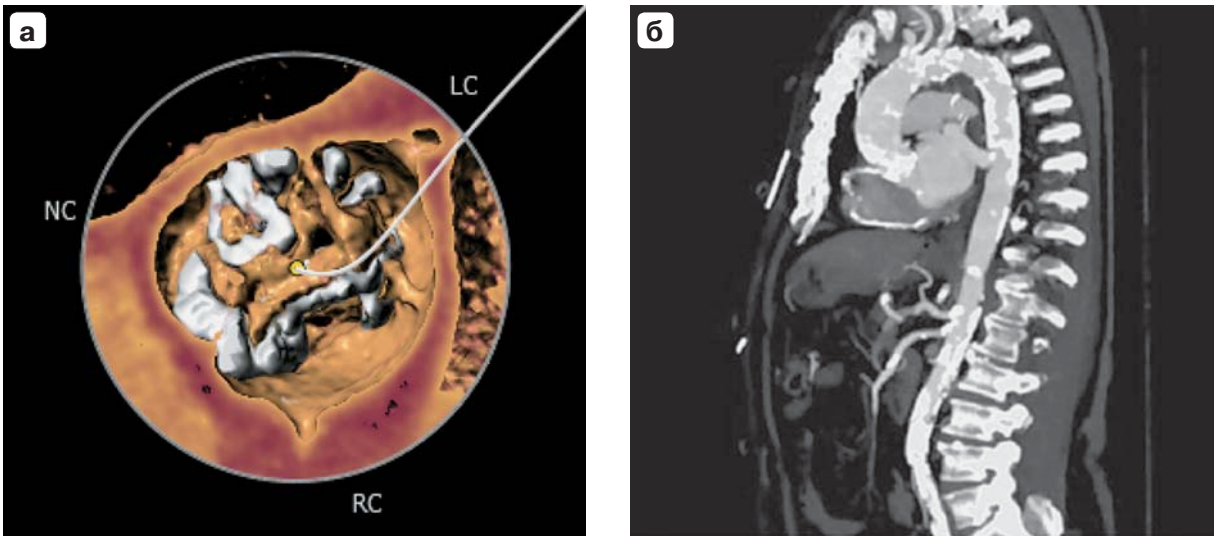


Рис. 6. Мультиспиральная компьютерная томография. а – 3D-реконструкция, VRT-срез на уровне кольца АК в аксиальной плоскости. Отмечается выраженный кальциноз створок АК II–III степени; б – атеросклеротическое поражение брюшной и грудной аорты.

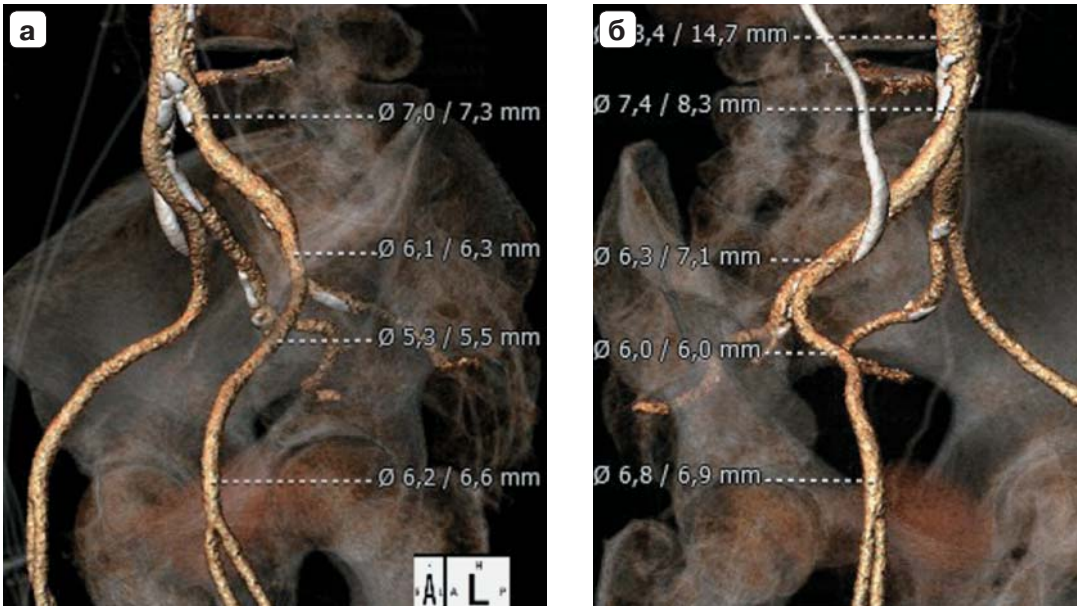


Рис. 7. Мультиспиральная компьютерная томография артерий таза. а – 3D-реконструкция артерий подвздошно-бедренного сегмента слева; б – 3D-реконструкция артерий подвздошно-бедренного сегмента справа.

ротическое поражение брюшной и грудной аорты, тотальный кальциноз аортального клапана. Диаметр аортального кольца – 19 × 25 мм, диаметр на уровне синусов Вальсальвы – 31 × 33 мм, диаметр синотубулярного перешейка – 29 мм, высота синуса – 15,6 мм, диаметр восходящей аорты – 32 мм, диаметр выносящего тракта ЛЖ – 29 мм, угол отхождения аорты – 38°, высота от кольца до устья ЛКА – 15 мм, высота от кольца до устья ПКА – 13 мм. Правая подключичная артерия диаметром 6,2 мм, в проксимальном сегменте имеет С-образный фиксированный изгиб. В стенке дуги и нисходящей аорты – кальцинированные включения. Диаметр брюшного отдела аорты на инфраренальном уровне – 13,4 × 14,7 мм, стенка ее атеросклеротически изменена. Общие подвздошные артерии диаметром справа – 7,4 × 8,3 мм, слева – 7,0 × 7,3 мм, наружные подвздошные артерии – справа 6,3 × 7,1 мм, слева – 5,3 × 5,5 мм, поверхностные бедренные артерии справа – 6,8 × 6,9 мм, слева – 6,2 × 6,6 мм (рис. 6, 7).

По данным электрокардиографии ритм синусовый, правильный. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 72 в минуту. Признаки гипертрофии миокарда ЛЖ.

При суточном мониторинге ЭКГ в течение всего времени регистрировался синусовый ритм

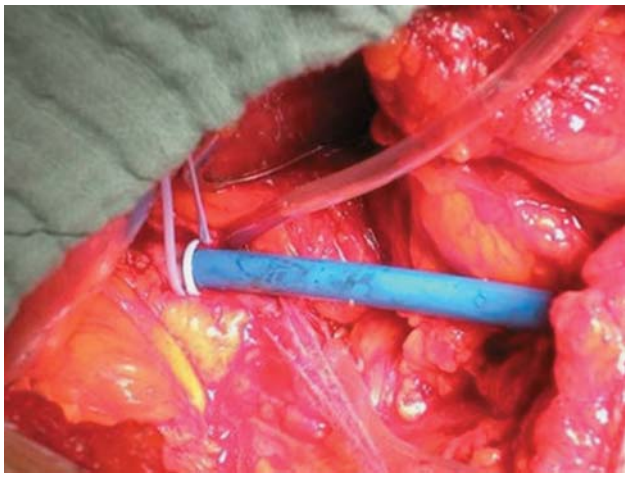


Рис. 8. В правую общую подвздошную артерию установлен интродьюсер 18 Fr, фиксированный лавсановой нитью.

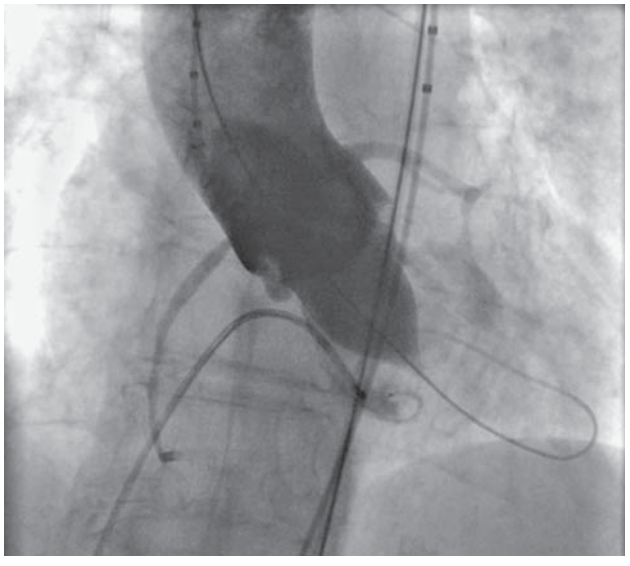


Рис. 9. Аортальная баллонная вальвулопластика, выполненная баллоном Nucleous 20/40 мм, одномоментно с контрастной аортографией.

с колебанием ЧСС от 48 до 136 в минуту; в среднем 71 в минуту. Отмечались желудочковые (2770) и наджелудочковые (81) экстрасистолы. Смещения сегмента *ST* не выявлено.

По данным лабораторных методов исследования выявлено снижение уровня гемоглобина до 104 г/л.

Учитывая наличие у пациентки симптомного выраженного аортального стеноза и выраженной сопутствующей патологии, высокий риск открытой хирургической (EuroScore 23%) операции, мультидисциплинарной командой “heart-team”, состоящей из рентгенхирурга, кардиохирурга, кардиолога, анестезиолога, принято решение о транскатетерной имплантации АК протезом CoreValve, должный размер имплантируемого устройства по данным инструментальных методов исследования составил 26 мм.

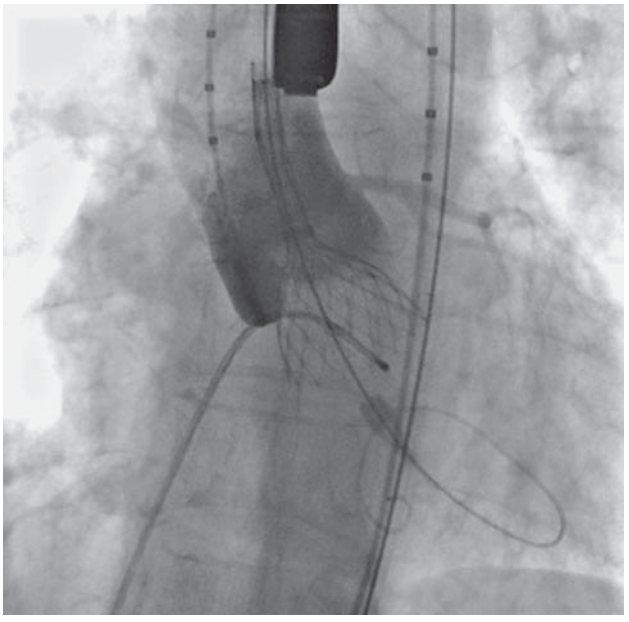
Так как по данным компьютерной томографии у пациентки отмечался выраженный кальциноз аорты, диаметр артерий подвздошно-бедренных сегментов и подключичных артерий <6,5 мм, а доставочное устройство CoreValve 18 F, то выполнение TAVI трансфеморальным, подключичным и трансаортальным доступами не представлялось возможным. Трансапикальный доступ вообще не применим для CoreValve. Таким образом, было решено выполнить TAVI ретроперитонеальным мини-доступом через подвздошные артерии, по данным компьютерной томографии их диаметр составил 7,0 см.

Описание операции

Под местной анестезией выполнена ретроградная катетеризация аорты и антеградная катетеризация нижней полой вены левым трансфеморальным доступом, установлены интродьюсеры 7 и 6 Fr соответственно. В полость правого желудочка заведен электрод для временной электрокардиостимуляции (ЭКС).

Хирургический доступ к терминальному отделу аорты и общей подвздошной артерии (ОПА). Косой кожный разрез выполняли от края реберной дуги по передней подмышечной линии по направлению к точке на 2 см ниже пупка до края прямой мышцы живота. Длина разреза 10–12 см. Рассечены апоневрозы наружной косой, внутренней косой и поперечной мышц. Медиальная порция мышц отведена, вскрыта поперечная фасция, париетальная брюшина отслоена тупфером и отведена медиально. Выделен терминальный отдел аорты и правая ОПА. Стенки аорты и подвздошной артерии при пальпации мягкие, отмечаются единичные включения кальция. Пристеночно отжат терминальный отдел аорты, имплантирован синтетический эксплантат Gore-Tex 8 мм, длина бранши составила 10 см. В проксимальный конец протеза установлен интродьюсер 18 Fr, который был фиксирован лавсановой нитью на двух уровнях (рис. 8).

С помощью проводников Ingwire через интродьюсер, установленный пункционно в левой бедренной артерии, введены два катетера Pigtail 5 Fr и установлены – один в аорту (некоронарный синус) и другой – в ЛЖ. Выполнено прямое измерение градиента давления между аортой и ЛЖ, максимальный градиент – 70 мм рт.ст. В проекцию клапана аорты по проводнику заведен баллонный катетер Nucleus 20/40 мм. На фоне ЭКС сердца с частотой 180 импульсов в минуту и пережатия обеих сонных артерий выполнена баллонная дилатация АК с одномоментной аортографией корня аорты (рис. 9). После процедуры



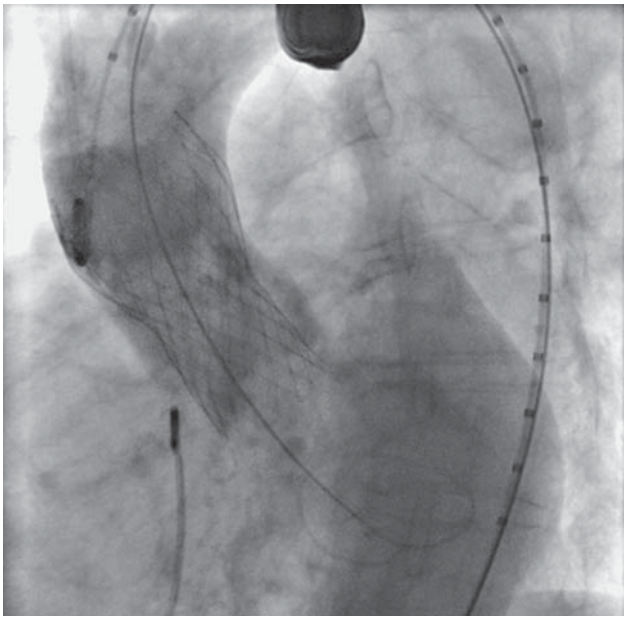


Рис. 10. Имплантация протеза аортального клапана CoreValve System 26 мм.

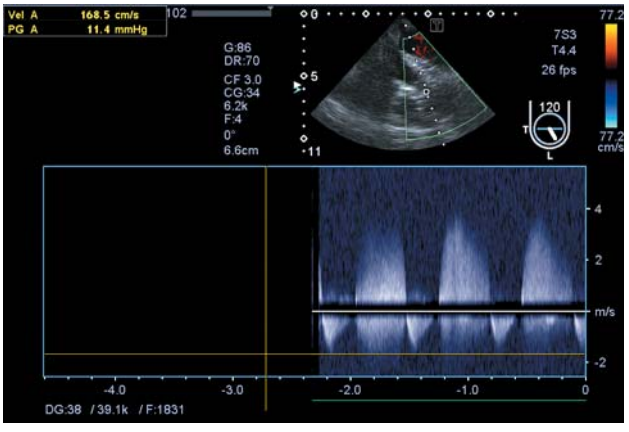


Рис.11. Чреспищеводная эхокардиография (интраоперационно). Постоянно-волновое допплеровское исследование. Измерение систолического градиента давления на АК. Максимальный систолический градиент на АК после имплантации протеза составил 11,4 мм рт.ст.

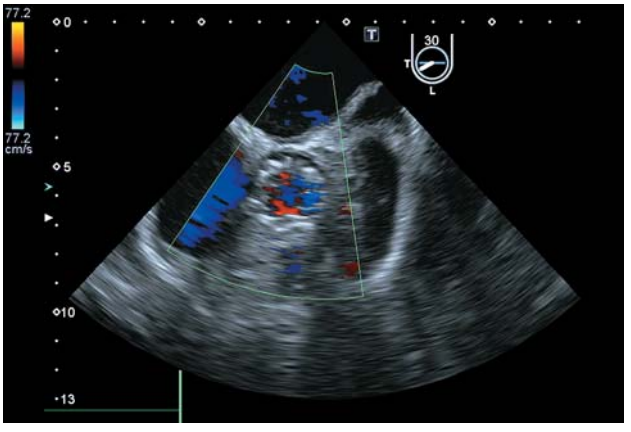


Рис. 12. Чреспищеводная эхокардиография (интраоперационно). Постоянно-волновое допплеровское исследование. В проекции АК визуализируется протез. Минимальная аортальная регургитация.

и удаления баллонного катетера отмечалась стабильная гемодинамика. По проводнику Amplatz Super Stiff на доставочном устройстве заведен АК CoreValve system 26 мм, система доставки позиционирована в зону имплантации. Выполнена аортография корня аорты. Проведена имплантация клапана по стандартной методике (рис. 10). Гемодинамика стабильная. При контрольной аортографии был получен хороший результат, клапан имплантирован в желаемую позицию, признаков аортальной регургитации не выявлено, коронарные артерии хорошо визуализировались, кровоток по ним не скомпрометирован. Инвазивное измерение давления – средний градиент на клапане составил 8 мм рт.ст.

По данным интраоперационной чреспищеводной эхокардиографии наблюдалась хорошая визуализация протеза АК, аортальная регургитация минимальная (+). Функция протеза удовлетворительная. Пиковый градиент составил 11,4 мм рт.ст. Жидкости в полости перикарда не выявлено (рис. 11–12).

Доставочное устройство извлечено. Протез перевязан у основания, излишки его отсечены. Отмечается отчетливая пульсация подвздошных артерий в дистальном отделе, шумовой симптоматики нет. Рана послойно ушита наглухо с оставлением активного дренажа в ней. Наложен косметический внутрикожный шов. Дренаж удален через 1 сут.

Длительность всей процедуры составила 94 мин, время лучевой нагрузки – 17 мин, количество израсходованного контрастного вещества – 300 мл.

Клинический диагноз: ППС. Выраженный кальцинированный аортальный стеноз. НК I стадии. NYHA II ФК. Гипертоническая болезнь II стадии. Транскатетерная имплантация АК протезом CoreValve System 26 мм от 27.10.2014 г.

Сопутствующий диагноз: дисциркуляторная энцефалопатия II степени. Хроническая железодефицитная анемия. Состояние после полипэктомии из антрального отдела желудка (2010 г.).

Таким образом, выполнение транскатетерной имплантации АК предложенным нами ретроперитонеальным мини-доступом через подвздошные артерии оказалось возможным и безопасным. Основным преимуществом доступа является ограничение интраоперационной агрессии при хорошей экспозиции терминального отдела аорты и общих подвздошных артерий. Применение данной методики позволило расширить показания к TAVI у больных с выраженным аортальным стенозом и может являться альтернативой при невозможности других доступов.

Список литературы

1. Bonow R., Carabello B., Chatterjee K. et al. 2008 focused update incorporated into the acc/aha 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: A report of the american college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease): Endorsed by the society of cardiovascular anesthesiologists, society for cardiovascular angiography and interventions, and society of thoracic surgeons. Circulation. 2008, 118 (15), e523–e661.
2. Brown J., O'Brien S., Wu C. et al. Isolated aortic valve replacement in north america comprising 108,687 patients in 10 years: Changes in risks, valve types, and outcomes in the society of thoracic surgeons national database. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2009, 137 (1), 82–90.
3. Dewey T.M., Brown D.L., Herbert M.A. et al. Effect of concomitant coronary artery disease on procedural and late outcomes of transcatheter aortic valve implantation. Ann. Thorac. Surg. 2010, 89 (3), 758–767.
4. Dimarakis I., Rehman S.M., Grant S.W. et al. Conventional aortic valve replacement for high-risk aortic stenosis patient not suitable for transcatheter aortic valva implantation: feasibility and outcomes. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2011, 40 (30), 743–748.
5. Conradi L., Seiffert M., Franzen O. et al. First experience with transcatheter aortic valve implantation and concomitant percutaneous coronary intervention. Clin. Res. Cardiol. 2011, 100 (40), 311–316.
6. Rob C. Extraperitoneal approach to the abdominal aorta. Surgery. 1963, 53, 87–89.
7. Долинин В.А., Лебедев Л.В., Перегудов И.Г. и др. Техника хирургических операций на сосудах. СПб.: Гиппократ, 2004 , 171.
8. Honig M., Mason R., Giron F. et al. Wound complications of the retroperitoneal approach to the aorta and iliac vessels. J. Vasc. Surg. 1992, 15, 28–34.
9. Weber G., Geza J., Kalmar N. K. et al. Aorto-bifemoral bypass through retroperitoneal "mini"-incision (preliminary report). Orv. Hetil. Review. Hungarian. 1994, 135 (37), 2035–2038.
10. Dion Y.M., Katkhouda N., Rouleau C. et al. Laparoscopy-assisted aortobifemoral bypass. Surg. Laparosc. Endosc. 1993, 3 (5), 425–429.
11. Klokocovnik T., Mirkovic T., Pintar T. et al. Minilaparotomy for aortoiliac occlusive disease: preliminary results. Tex. Heart Inst. J. 2002, 29 (4), 316–318.
12. Хамитов Ф.Ф. Верткина Н.В., Белов Ю.В. и др. Миниинвазивные технологии в хирургии аневризм брюшного отдела аорты у больных пожилого возраста. Хирургия. 2008, 6, 78–81.
13. Фадин Б.В., Прудков М.И, Кузнецов А.А. Первый опыт аортобедренного шунтирования с применением минилапаротомного доступа при критической ишемии нижних конечностей у больных мультифокальным атеросклерозом. Эндоскопическая хирургия. 2002, 5, 12–16.

Непосредственные и отдаленные результаты вмешательств на шунтах

В.А. Иванов[1], А.Б. Шамес[1], И.С. Базанов[1, 2], Б.Л. Шкловский[1], А.В. Иванов[1], С.Б. Жариков[1, 2], Д.А. Максимкин[2] , И.И. Поляков[1], А.Г. Файбушевич[2]*

[1] ФГБУ "3 ЦВКГ им. А.А. Вишневского" МО РФ, Красногорск, Россия

[2] Кафедра госпитальной хирургии с курсом детской хирургии РУДН, Москва, Россия

Несмотря на удовлетворительные непосредственные результаты коронарного шунтирования (КШ), риск больших сердечно-сосудистых событий у пациентов остается высоким. Повторное КШ приводит к более высокой частоте летальных исходов и больших сердечно-сосудистых событий, поэтому чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) являются стратегией выбора при лечении пациентов с рецидивом стенокардии после КШ. Исследование посвящено непосредственным и отдаленным результатам стентирования шунтов. Результаты показывают, что при использовании предложенного в исследовании алгоритма стентирование шунтов приводит к благоприятным непосредственным и отдаленным результатам.

Ключевые слова: *стентирование шунтов коронарных артерий, поражения шунтов, окклюзии шунтов, алгоритм выбора поражения шунтов для стентирования.*

Список сокращений

БАП – баллонная ангиопластика
ВГА – внутренняя грудная артерия
ГМС – голометаллические стенты
ИМ – инфаркт миокарда
КШ – коронарное шунтирование
ОКС – острый коронарный синдром
СЛП – стенты с лекарственным покрытием
СМ – сцинтиграфия миокарда
ФРК – измерение фракционного резерва кровотока
ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство

Цель исследования: анализ непосредственных и отдаленных результатов стентирование шунтов у пациентов с рецидивом стенокардии после КШ, при использовании предложенного алгоритма.

Обоснование. В настоящее время вмешательства на венозных шунтах составляют от 5 до 10% всех ЧКВ. Однако на данный момент нет четкого алгоритма эндоваскулярного лечения пациентов с рецидивом стенокардии после КШ.

* *Адрес для переписки:*
Базанов Иван Сергеевич
ФГБУ "3 ЦВКГ им. А.А. Вишневского" МО РФ
143420 Московская обл., Красногорский р-н, пос. Новый, п/о Архангельское
Тел.: +7-926-585-11-41
E-mail : ba333333@gmail.com; baza@kmail.ru
Статья получена 10 апреля 2015 г.
Принята к публикации 17 апреля 2015 г.

Материал и методы. В исследование вошло 88 пациентов, которым было выполнено стентирование шунтов согласно алгоритму, представленному в исследовании. Среди больных преобладали мужчины (95,45%) пожилого возраста. Пациенты со стенокардией напряжения III (62,5%) и IV функционального класса (33%). Хронические окклюзии нативного коронарного русла были диагностированы в 76,14% случаев, диффузное поражение нативного русла – в 87,5%, кальциноз – в 56,82%, диффузное поражение шунтов – в 12,5%, окклюзии шунтов – в 4,5%.

Результаты. Непосредственные результаты вмешательства оказались удовлетворительными у 98,86%. Выживаемость составила 100%. У 1 пациента развился интрамуральный ИМ. Регресс клинической картины стенокардии на два функциональных класса и более наблюдался у 100% больных.

Средний период наблюдения составил 21 (14–27) мес. В отдаленном периоде частота ИМ составила 2,3%, реваскуляризации целевого поражения – 11,36%. Рецидив стенокардии в отдаленном периоде наблюдался у 23 (26,14%) пациентов. Причиной рецидива стенокардии у 8 (9,09%) пациентов стал рестеноз в ранее имплантированном стенте, у 8 (9,09%) – прогрессирование пограничных стенозов или образование нового поражения. Отмечалась тенденция к снижению частоты ЧКВ в отдаленном периоде (14,63% СЛП и 25,53% ГМС) и ЧКВ

целевого поражения (9,76% СЛП и 12,76% ГМС) при использовании СЛП.

Выводы. При равнозначных поражениях нативного русла и шунтов следует отдавать предпочтение реваскуляризации нативного русла, однако при более сложном поражении нативного русла следует выбрать тактику стентирования шунтов.

Введение

В настоящее время выполняется более 300 000 операций коронарного шунтирования (КШ) в год (14). После ранее выполненной операции КШ 10–15% венозных шунтов закрываются в течение года, а в течение 10 лет закрываются 50% шунтов (2, 3). Исследование SOS (Stenting of Saphenous vein grafts) показало, что в среднем в течение 35 мес наблюдения 39% пограничных стенозов в венозных шунтах (30–60% ангиографического диаметра шунта) прогрессируют до значимых стенозов (>70%) (4).

По мнению кардиологов и кардиохирургов, повторное КШ при поражении шунтов не является операцией выбора из-за более высокой смертности по сравнению с первичной операцией КШ. Выживаемость после повторного КШ составляет 75–90% в течение 5 лет и 55–75% в течение 10 лет наблюдения (5).

Эндоваскулярные вмешательства являются стратегией выбора при лечении поражений шунтов (6–8).

В настоящее время вмешательства на венозных шунтах составляют от 5 до 10% всех ЧКВ. По сравнению со стентированием коронарных артерий стентирование поражений шунтов связано с более высокой частотой интраоперационных осложнений, а также больших сердечно-сосудистых событий в связи с дистальной эмболией, феноменом no-reflow и высоким процентом рестенозов (9–11).

Цель исследования: анализ непосредственных и отдаленных результатов стентирования шунтов у пациентов с рецидивом стенокардии после КШ при использовании предложенного алгоритма.

Материал и методы

Исследование проводилось в 3 ЦВКГ им. А.А. Вишневского МО РФ. Алгоритм выбора поражений шунтов для стентирования представлен на рис. 1. В исследование включались пациенты со значимыми поражениями шунтов (сужение шунта на 70% и более) по данным коронарошунтографии (КШГ) и/или наличием положительного результата нагрузочной пробы в зоне кровоснабжения данного шунта (велоэргометрии (ВЭМ), сцинтиграфии миокарда (СМ) или фракционного резерва кровотока (ФРК)), стабильной стенокардией II–IV функционального класса (ФК). Пациенты с ОКС, I ФК стенокардии, поражениями в нешунтированных артериях в исследование не включались.

Согласно вышеизложенным критериям и представленному на схеме алгоритму, в исследование вошло 88 пациентов, которым было выполнено стентирование шунтов, 4 (4,5%) из них – реканализации шунтов.

Всем пациентам перед КШГ выполнялись лабораторные исследования, ЭКГ и ЭхоКГ, нагрузочные пробы и подбиралась оптимальная медикаментозная терапия. За 4 дня до ЧКВ всем пациентам назначалась двойная дезагрегантная терапия (ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут + клопидогрель 75 мг/сут).

Удовлетворительным техническим результатом ЧКВ считалось полное устранение стеноза шунта. Стентирование шунтов определялось как ЧКВ одного шунта с обязательной установкой стента с лекарственным покрытием (СЛП) или голометалического стента (ГМС).

Во время госпитального периода наблюдения оценивались непосредственные результаты вмешательства: летальность, острый ИМ, повторные процедуры реваскуляризации миокарда (ЧКВ или КШ), основные сердечно-сосудистые осложнения.

Результат вмешательства считали удовлетворительным при получении ангиографического результата и уменьшении степени стенокардии не менее чем на 2 ФК, или полном исчезновении клинической картины стенокардии и отсутствии основных сердечно-сосудистых событий.

Основные сердечно-сосудистые события **на госпитальном этапе** включали в себя: смерть, ИМ и экстренные вмешательства (ЧКВ или КШ), однако пациенты, у которых наблюдались основные сердечно-сосудистые события на госпитальном этапе, из исследования не исключались, так как отдаленные результаты их лечения представляли интерес.

В отдаленном периоде наблюдения оценивали частоту летальных исходов, острых ИМ, рецидивов стенокардии, всех ЧКВ, повторных процедур реваскуляриза-

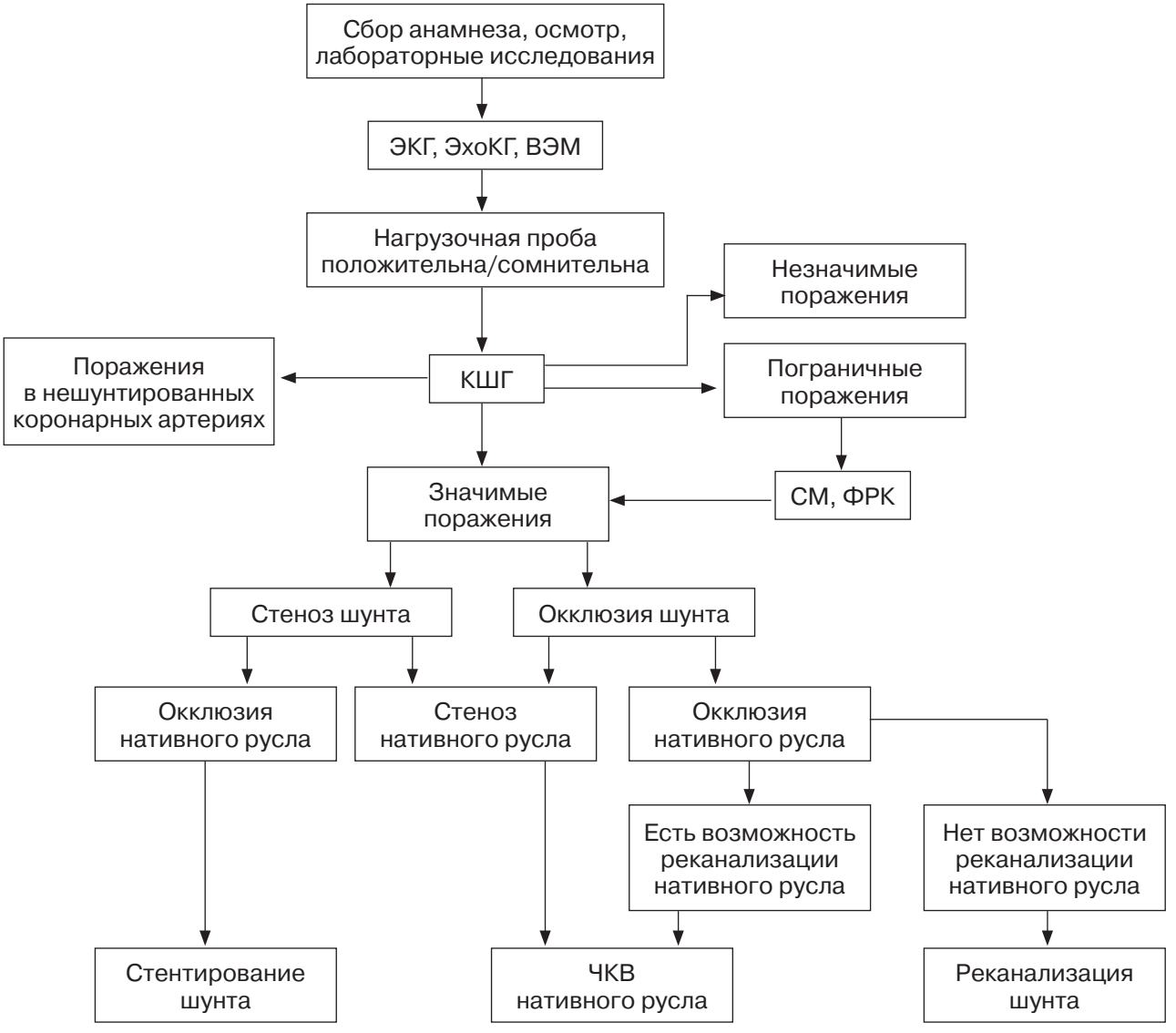


Рис. 1. Алгоритм выбора поражения для стентирования.

ции целевого поражения и основных сердечно-сосудистых событий.

Основные сердечно-сосудистые события в отдаленном периоде включали в себя смерть, инфаркт миокарда, все ЧКВ.

Рецидив стенокардии в отдаленном периоде определялся как появление у пациента клинической картины стенокардии, в случае ее отсутствия после ЧКВ, или ее прогрессирования как минимум на один ФК среди пациентов, у которых клиническая картина стенокардии сохранялась.

Повторные процедуры реваскуляризации целевого сосуда выполнялись в случае рестеноза (тромбоза) в ранее имплантированном стенте.

Образование поражения в ранее не измененной коронарной артерии или шунте, а также прогрессирование стенозирующего атеросклеротического процесса и вызванное этими процессоми возобновление клинической картины осложнением не являлось.

Рестеноз определялся как возникновение стеноза более 50% по краям или внутри стента.

Данные в таблицах представлены в процентных долях, в виде среднего значения и квадратичного отклонения, в виде медианы и межквартального интервала в зависимости от распределения переменных.

Общая клиническая характеристика пациентов, вошедших в исследование, представлена в табл. 1.

Общая ангиографическая характеристика пациентов, вошедших в исследование, представлена в табл. 2, локализация поражений шунтов – в табл. 3.

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов

Показатель	n = 88
Возраст, годы	58 (53–62)
Мужчины	95,45%
Стенокардия	88 (100%)
III ФК	55 (62,5%)
IV ФК	29 (33%)
Индекс массы тела, кг/м^2	27,3 (25–31,5)
Артериальная гипертония	78 (88,63%)
Гиперхолестеринемия	65 (73,86%)
Средний уровень общего холестерина, ммоль/л	5,7 (5,0–6,3)
Средний уровень ЛПНП, ммоль/л	4,1 (3,9–4,3)
Курение	53 (60,23%)
Инфаркт миокарда в анамнезе	62 (70,45%)
Хроническая сердечная недостаточность	81 (92%)
I ФК	22 (25%)
II ФК	56 (63,6%)
III ФК	3 (3,4%)
IV ФК	0 (0%)
ФВ ЛЖ, %	57 (48–60)
Сахарный диабет	16 (18,18%)
ОНМК в анамнезе	6 (6,82%)
Поражения периферических артерий	37 (42,05%)
Почечная недостаточность	4 (4,5%)
ХОБЛ	22 (25,00%)

Примечание. ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких.

Таблица 2. Ангиографическая характеристика пациентов

Ангиографические показатели	n = 88
Количество пораженных артерий	3 (2–3)
Общее количество шутов	3 (3)
Количество рабочих шунтов	2 (1–2)
Степень стеноза нативного русла	100 (100)
Степень стеноза шунтов	80 (80–90)
Бифуркационное стентирование	0 (0)
Поражение ствола ЛКА	6 (6,82%)
Поражение проксимального сегмента ПНА	36 (40,91%)
Хроническая окклюзия	67 (76,14%)
Диффузное поражение нативного русла	77 (87,5%)
Кальциноз артерии	50 (56,82%)
Диффузное поражение шунта	11 (12,5%)
Общая длина установленных стентов, мм	27 (22–30,5)
Средний диаметр установленных стентов, мм	3,5 (3,0–3,5)

Таблица 3. Локализация поражения шунтов

Пораженный сегмент	n = 88
Проксимальный сегмент	20 (22,73%)
Средний сегмент	36 (40,91%)
Дистальный сегмент	32 (36,36%)

Чаще всего симптомсвязанной артерией являлась ПКА, второй по частоте артерией – ПНА. Морфология поражений шунтов представлена на рис. 2.

Чаще всего встречались поражения шунта к ПКА. Поражение чаще всего отсутствовало в шунте к ПМЖА, а если и было, то чаще всего типа В.

Результаты

Частота имплантации СЛП (46,6%) и ГМС (50%) была сопоставимой. У 3 (3,4%) больных в один шунт имплантировались СЛП и ГМС.

В 1-е сутки после ЧКВ повышение уровня тропонина Т было выявлено у 8 пациентов. У 7 больных повышение уровня тропонина Т было незначительным и не сопровождалось отрицательной динамикой на ЭКГ. Еще у 1 больного при установке “Wall stent carotis”, которая была обусловлена большим размером аутовенозного шунта, произошла эмболия ветви тупого края (ВТК). На следующий день после ЧКВ у данного паци-

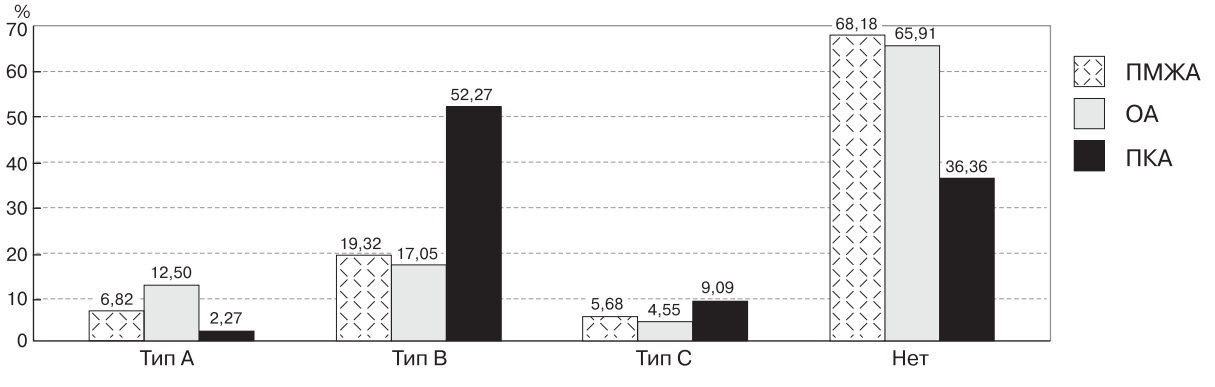


Рис. 2. Морфология поражения шунтов.

Таблица 4. Средние показатели уровня кардиоспецифических ферментов в 1-е сутки после операции

Фермент	n = 88	p
Тропонин Т (N = 0,0 нг/мл)	0,033 ± 0,145	0,000004

Таблица 5. Непосредственные (госпитальные) результаты вмешательства

Показатель	n = 88
Летальность	0 (0%)
ИМ	1 (1,14%)
Тромбоз стента	0 (0%)
Экстренное кардиохирургическое вмешательство	0 (0%)
Основные сердечно-сосудистые осложнения	1 (1,14%)
Кровоток TIMI 3	87 (98,86%)
Непосредственный клинический успех	87 (98,86%)

Таблица 6. Отдаленные результаты вмешательства

Показатель	n = 88
Летальность	0 (0%)
ИМ	2 (2,27%)
КШГ в отдаленном периоде	26 (29,55%)
ЧКВ в отдаленном периоде	18 (20,45%)
ЧКВ целевого поражения	10 (11,36%)
Основные сердечно-сосудистые осложнения	18 (20,45%)

Таблица 7. Причины рецидива стенокардии по данным КШГ

Показатель	n = 88
Рестеноз в стенте	8 (9,09%)
Поздний тромбоз стента	2 (2,27%)
Прогрессирование стенозирующего атеросклеротического процесса	9 (10,23%)

ента отмечалось значительное повышение уровня тропонина Т, однако ишемическая динамика на ЭКГ регрессировала. Средний уровень тропонина Т представлен в табл. 4.

Выживаемость пациентов за время госпитализации составила 100%. У 1 пациента отмечалось развитие интрамурального ИМ (табл. 5).

Таким образом, регресс клинической картины стенокардии на два ФК и более наблюдался у 100% больных (рис. 3).

Непосредственные результаты вмешательства оказались удовлетворительными у 98,86%.

Отдаленные результаты прослежены у всех больных за период 3–36 мес (средний период наблюдения составил 21 (14–27) мес (табл. 6)).

В отдаленном периоде летальных исходов зарегистрировано не было.

В отдаленном периоде ИМ развился у 2 (2,3%) пациентов: у одного пациента через 19 мес после ЧКВ, у второго – через 28 мес. Непосредственной причиной ИМ во всех случаях стал подтвержденный поздний тромбоз СЛП.

Частота процедур реваскуляризации (ЧКВ) составила 20,45%, частота реваскуляризации целевого поражения – 11,36%.

Рецидив стенокардии в отдаленном периоде наблюдался у 23 (26,14%) пациентов (табл. 7). Сроки рецидива стенокардии колебались от 11 до 36 мес. Причиной рецидива стенокардии у 8 (9,09%) пациентов стал рестеноз в ранее имплантированном стенте, у 8 (9,09%) – прогрессирование пограничных стенозов или образование нового поражения. У 6 (6,8%) больных рестеноз развился в ГМС, в связи с чем им имплантировали СЛП. У 1 пациента (1,14%) рестеноз развился в теле ранее имплантированного СЛП Xience V, а еще у 1 (1,14%) больного был выявлен краевой рестеноз СЛП Cypher. В обоих случаях была выполнена БАП рестеноза лекарственным баллонным катетером. Срок рецидива стенокардии в случае имплантации ГМС колебался от 11 до 28 мес, а в случае имплантации СЛП – от 13 до 32 мес.

Кривая выживаемости, свободная от основных сердечно-сосудистых осложнений, построенная по методу Каплана–Майера, представлена на рис. 4.

Отмечалась тенденция к снижению частоты рецидива стенокардии (21,95% СЛП и 29,79% ГМС), ЧКВ в отдаленном периоде (14,63% СЛП и 25,53% ГМС) и ЧКВ целевого поражения (9,76% СЛП и 12,76% ГМС) при

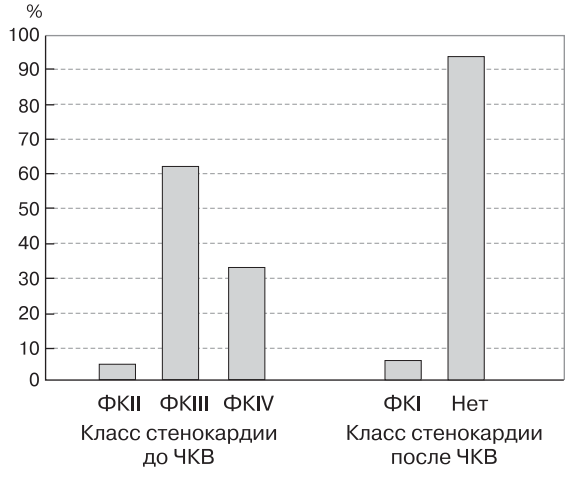


Рис. 3. Динамика ФК стенокардии у пациентов, вошедших в исследование.

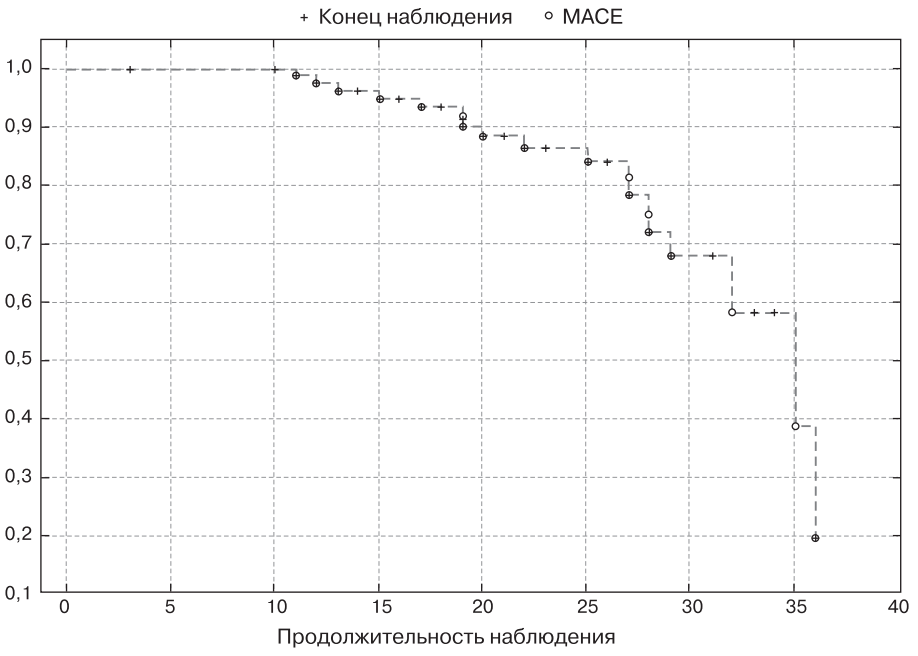


Рис. 4. Динамика выживаемости, свободная от основных сердечно-сосудистых осложнений.

использовании СЛП по сравнению с ГМС, однако статистической достоверности эти различия не достигли.

Обсуждение

Пациенты, вошедшие в исследование, представляли собой группу полиморбидных больных, перенесших ранее операцию КШ, с многочисленными факторами риска развития и прогрессирования ИБС, а также разнообразными сопутствующими заболеваниями. У всех пациентов, включенных в исследование, был высокий риск открытой операции по шкале EuroSCORE. В целом клиническая характеристика пациентов была схожей с таковой пациентов, вошедших в ряд других исследований, посвященных стентированию шунтов (12–18). Некоторые факторы риска развития ИБС (курение, артериальная гипертензия) и сопутствующие заболевания (хроническая сердечная недостаточность, ИМ в анамнезе, ХОБЛ) встречались чаще среди пациентов, вошедших в наше исследование, однако реже отмечалось наличие сахарного диабета 2 типа.

Ангиографическая характеристика поражений шунтов во многом совпадает с литературными данными (12–18). Однако в нашем исследовании отмечается большая частота кальциноза нативного русла.

На госпитальном этапе выживаемость составила 100%, частота развития ИМ – 1,14%, частота больших сердечно-сосудистых событий – 1,14%. Непосредственные результаты вмешательства оказались удовлетворительными у 98,86% больных. Основными предикторами технических неудач являлись диффузная дегенерация венозного шунта и большой объем атеросклеротической бляшки.

Непосредственные результаты несколько лучше, чем результаты крупных исследований, посвященных стентированию шунтов. По данным литературы частота ИМ составляет от 2 до 5% (12–18), частота достижения кровотока TIMI 3 – 90–93%, а частота больших сердечно-сосудистых событий – от 2,6 до 6% (12–18). Такие результаты отчасти можно объяснить тем, что в нашем исследовании стентировались не все поражения шунтов, как в перечисленных исследованиях. Поражения шунтов выбирались согласно алгоритму. Также в нашем исследовании были сведены до минимума реканализации окклюзий шунтов и составили всего 4,5%, так как из литературных данных нам было известно о неблагоприятных результатах этих вмешательств. По данным литературы, при реканализациях хронических окклюзий шунтов успех составляет от 32 до 79% случаев, а рестеноз – до 61% случаев, даже при условии использования СЛП (19–21).

Анализ результатов эндоваскулярного лечения пациентов позволил выявить факторы наступления больших сердечно-сосу-

дистых событий на госпитальном этапе. Клиническими факторами являлись: ИМ в анамнезе, ХОБЛ, курение, сахарный диабет, мультифокальный атеросклероз, гиперхолестеринемия. Ангиографическими факторами являлись: диффузное поражение шунтов, кальциноз пораженного сегмента, поражение ствола ЛКА и наличие хронических окклюзий.

Отдаленные результаты исследования оценивались у пациентов в сроки наблюдения от 3 до 36 мес.

По данным литературы, летальность в отдаленном периоде при реваскуляризации шунтов составляет от 1 до 5,2% (12, 14, 17, 18). В исследуемой группе в отдаленном периоде летальных исходов зарегистрировано не было.

Частота ИМ, по данным литературы, составляет 4,2–6% (3, 12, 14, 15, 17–19, 22, 23). Более низкую частоту ИМ в нашем исследовании можно объяснить стентированием шунтов согласно алгоритму, практически полным отказом от реканализации окклюзий шунтов, а также высокой приверженностью пациентов к гиполипидемической терапии, которая достоверно снижает частоту больших сердечно-сосудистых событий в отдаленном периоде (17, 24, 25).

Тромбозы стентов в отдаленном периоде в нашем исследовании встречались на втором и третьем году наблюдения, и частота их была выше, чем в литературных источниках (26, 27). Причины столь поздних тромбозов стентов на данный момент мало изучены.

Частота реваскуляризаций в отдаленном периоде составила 20,45%, а частота реваскуляризации целевого поражения – 11,36%. В литературных источниках, посвященных стентированию шунтов, частота реваскуляризаций в отдаленном периоде варьирует от 11,5 до 22 в зависимости от сложности поражения и установленных типов стентов (3, 12, 14, 15, 17–19, 22, 23, 28), однако в большинстве перечисленных исследований конечными точками являлись реваскуляризации целевого сосуда и/или реваскуляризации целевого поражения. В нашем исследовании частота ЧКВ в отдаленном периоде включала в себя все ЧКВ. Частота реваскуляризаций целевого поражения была определена отдельно и является сопоставимой с данными литературы (7,2–13,1%) (3, 12, 14, 15, 17–19, 22, 23, 28).

Наличие рестенозов в СЛП частично объясняется тем, что они были установлены в шунт внутренней грудной артерии (ВГА), а при стентировании шунтов ВГА частота рестенозов значительно возрастает (30, 31). Тем не менее частота рестенозов не превышает литературные данные (6,8–15%) (3, 12, 14, 15, 17–19, 22, 23, 28).

Совокупный показатель основных сердечно-сосудистых осложнений сопоставим с большинством исследований, посвященных реваскуляризации шунтов. По данным литературы средний показатель равен примерно 15,4–26% (3, 12, 14, 15, 17–19, 22, 23, 28). Однако стоит отметить, что в некоторых исследованиях он доходил до 30–68%, особенно если речь шла о диффузно измененных или окклюзированных шунтах (19, 20). В нашем исследовании в этот показатель вошли все случаи реваскуляризации в отдаленном периоде независимо от того, являлись ли они реваскуляризациями целевого поражения или нет.

Отмечалась тенденция к снижению частоты рецидива стенокардии (21,95% СЛП и 29,79% ГМС), ЧКВ в отдаленном периоде (14,63% СЛП и 25,53% ГМС) и ЧКВ целевого поражения (9,76% СЛП и 12,76% ГМС) при использовании СЛП по сравнению с ГМС, но статистической достоверности эти различия не достигли. Однако они были сопоставимы с результатами литературных источников, посвященных стентированию шунтов: частота повторных реваскуляризаций целевого поражения равняется от 7,2 до 15% при использовании СЛП и от 13,1 до 26% при использовании ГМС (3, 12, 14, 15, 17–19, 22, 23, 28), если не принимать во внимание данные исследований лечения окклюзий шунтов и лечения артериальных шунтов, где данный показатель был гораздо выше (19, 20).

Путем статистического анализа с применением регрессионной модели Кокса были выявлены клинические и ангиографические относительные факторы риска наступления больших сердечно-сосудистых событий. Независимыми клиническими предикторами являлись: пожилой и старческий возраст (относительный риск (ОР) = 1,033; 95% доверительный интервал (ДИ) = 0,984–1,08), сахарный диабет 2 типа (ОР = 2,85; 95% ДИ = 1,13–7,17), ИМ в анамнезе (ОР = 1,54; 95% ДИ = 0,65–3,64) и ожирение II и III степени (ОР = 1,045; 95% ДИ = 0,95–1,15). Данные факторы фигурируют в большей или меньшей степени в разных исследованиях, посвященных реваскуляризации, как предик-

торы основных сердечно-сосудистых осложнений (3, 12, 14, 15, 17–19, 22, 23, 28). Независимыми ангиографическими предикторами являлись морфология поражения шунта к ПНА типа С (ОР = 1,27; 95% ДИ = 0,75–2,15) и морфология поражения шунта к ПКА типа С (ОР = 1,027; 95% ДИ = 0,99–1,06). Эти 2 фактора в литературных источниках не встречаются, так как немногие исследователи пользуются для определения морфологии поражения шунтов данной классификацией, хотя косвенно они совпадают с факторами риска, наблюдаемыми в других исследованиях. Многососудистое поражение коронарного русла (ОР = 5,32; 95% ДИ = 1,03–27,56) и малый диаметр установленных стентов (ОР = 1,042; 95% ДИ = 0,99–1,087). Эти факторы риска подтверждены многочисленными исследованиями и присутствуют практически во всех литературных источниках.

Выводы

1. При следовании предложенному алгоритму стентирование шунтов приводит к благоприятным непосредственным и отдаленным результатам.

2. При равнозначных поражениях нативного русла и шунтов следует отдавать предпочтение реваскуляризации нативного русла, однако при более сложном поражении нативного русла следует выбрать тактику стентирования шунтов.

3. Вмешательства на окклюзиях шунтов характеризуются низким процентом технического успеха, а также повышают риск больших сердечно-сосудистых событий и поэтому могут применяться только когда невозможны любые другие способы реваскуляризации.

4. При окклюзиях нескольких шунтов, невозможности реваскуляризации нативного русла и неэффективности медикаментозной терапии целесообразнее рассмотреть вопрос о повторном КШ.

Список литературы

1. Epstein A.J., Polsky D., Yang F. et al. Coronary revascularization trends in the United States, 2001–2008. JAMA. 2011, 305, 1769–1776.
2. Бокерия Л.А., Алекян Б.Г. Руководство по рентгено-эндоваскулярной хирургии сердца и сосудов. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2008, т. 3, 592 с.
3. Harskamp R.E., Lopes R.D., Baisden C.E. et al. Saphenous vein graft failure after coronary artery bypass surgery: pathophysiology, management, and future directions. Ann. Surg. 2013, 257 (5), 824–833.
4. Abdel-Karim A.R., Da Silva M., Lichtenwalter C. Prevalence and outcomes of intermediate saphenous vein graft lesions: findings from the stenting of saphenous vein grafts randomized-controlled trial. Int. J. Cardiol., 2013, 168 (3), 2468–2473. Epub 2013 Apr 3.
5. Stamou S.C., Pfister A.J., Dullum M.K. et al. Late outcome of reoperative coronary revascularization on the beating heart. Heart Surg. Forum. 2001, 4, 69–73.
6. Brilakis E.S., Wang T.Y., Rao S.V. et al. Frequency and predictors of drug-eluting stent use in saphenous vein bypass graft percutaneous coronary interventions: a report from the American College of Cardiology National Cardiovascular Data CathPCI registry. JACC Cardiovasc. Interv. 2010, 3, 1068–1073.
7. Brodie B.R., Wilson H., Stuckey T. et al. Outcomes with drug-eluting versus bare-metal stents in saphenous vein graft intervention results from the STENT (strategic transcatheter evaluation of new therapies) group. JACC Cardiovasc. Interv. 2009, 2, 1105–1112.
8. Morrison D.A., Sethi G., Sacks J. et al. Percutaneous coronary intervention versus repeat bypass surgery for patients with medically refractory myocardial ischemia: AWESOME randomized trial and registry experience with post-CABG patients. J. Am. Coll. Cardiol. 2002, 40, 1951–1954.
9. Al S.J., Velianou J.L., Berger P.B. et al. Primary percutaneous coronary interventions in patients with acute myocardial infarction and prior coronary artery bypass grafting. Am. Heart J. 2001, 142, 452–459.
10. Brodie B.R., Versteeg D.S., Brodie M.M. et al. Poor long-term patient and graft survival after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction due to saphenous vein graft occlusion. Catheter. Cardiovasc. Interv. 2005, 65, 504–509.
11. Stone G.W., Brodie B.R., Griffin J.J. et al. Clinical and angiographic outcomes in patients with previous coronary artery bypass graft surgery treated with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction. Second Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Trial (PAMI-2) Investigators. J. Am. Coll. Cardiol. 2000, 35, 605–611.
12. Hakeem A., Helmy T., Munsif S. et al. Safety and efficacy of drug eluting stents compared with bare metal stents for saphenous vein graft interventions: a comprehensive meta-analysis of randomized trials and observational studies comprising 7,994 patients. Catheter. Cardiovasc. Interv. 2011, 77, 343–355.
13. Lee M.S., Hu P.P., Aragon J. et al. Comparison of sirolimus-eluting stents with paclitaxel-eluting stents in saphenous vein graft intervention (from a multicenter Southern California Registry). Am. J. Cardiol. 2010, 106, 337–341.
14. Lee M.S., Yang T., Kandzari D.E. et al. Comparison by meta-analysis of drug-eluting stents and bare metal stents for saphenous vein graft intervention. Am. J. Cardiol. 2010, 105, 1076–1082.
15. Mehilli J., Pache J., Abdel-Wahab M. et al. Drug-eluting versus bare-metal stents in saphenous vein graft lesions (ISAR-CABG): a randomised controlled superiority trial. Lancet. 2011, 378, 1071–1078.
16. Meier P., Brilakis E.S., Corti R., et al. Drug-eluting versus bare-metal stent for treatment of saphenous vein grafts: a meta-analysis. PLoS One. 2010, 5, e11040.
17. Testa L., Agostoni P., Vermeersch P. et al. Drug eluting stents versus bare metal stents in the treatment of saphe-

nous vein graft disease: a systematic review and meta-analysis. EuroIntervention. 2010, 6, 527–536.
18. Wiisanen M.E., bdel-Latif A., Mukherjee D., Ziada K.M. Drug-eluting stents versus bare-metal stents in saphenous vein graft interventions: a systematic review and meta-analysis. JACC Cardiovasc. Interv. 2010, 3, 1262–1273.
19. Al-Lamee R., Ielasi A., Latib A. et al. Clinical and angiographic outcomes after percutaneous recanalization of chronic total saphenous vein graft occlusion using modern techniques. Am. J. Cardiol. 2010, 106 (12), 1721–1727.
20. Garg N., Hakeem A., Gobal F., Uretsky B.F. Outcomes of percutaneous coronary intervention of chronic total saphenous vein graft occlusions in the contemporary era. Catheter. Cardiovasc. Interv. 2014, 83 (7), 1025–1032.
21. Levine G.N., Bates E.R., Blankenship J.C. et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. J. Am. Coll. Cardiol. 2011, 58 (24): e44–e122.
22. Brilakis E.S., Lichtenwalter C., de Lemos J.A. et al. A randomized controlled trial of a paclitaxel-eluting stent versus a similar bare-metal stent in saphenous vein graft lesions the SOS (Stenting of Saphenous Vein Grafts) trial. J. Am. Coll. Cardiol. 2009, 53, 919–928.
23. Kitabata H., Loh J.P., Pendyala L.K. et al. Two-year follow-up of outcomes of second-generation everolimus-eluting stents versus first-generation drug-eluting stents for stenosis of saphenous vein grafts used as aortocoronary conduits. Am. J. Cardiol. 2013, 112 (1), 61–67.
24. Shah S.J., Waters D.D., Barter P. et al. Intensive lipid-lowering with atorvastatin for secondaryprevention in patients after coronary artery bypass surgery. J. Am. Coll. Cardiol. 2008, 51, 1938–1943.
25. Zhou Q., Liao J.K. Statins and cardiovascular diseases: from cholesterol lowering to pleiotropy. Curr. Pharm. Des. 2009, 15, 467–478.
26. Бабунашвили А.М., Иванов В.А. Хронические окклюзии коронарных артерий: анатомия, патофизиология, эндоваскулярное лечение: Монография. М.: Изд-во АСВ, 2012, 487–509.
27. Iakovou I., Schmidt T., Bonizzoni E. et al. Incidence, predictors and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. JAMA. 2005, 293, 2126–2130.
28. Hougaard M., Thayssen P., Kaltoft A. et al. Long-term outcome following percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents compared with bare-metal stents in saphenous vein graft lesions: from Western Denmark heart registry. Catheter. Cardiovasc. Interv. 2014, 83 (7), 1035–1042.
29. Ybarra L.F., Ribeiro H.B., Pozetti A.H. et al. Long-term follow-up of drug eluting versus bare metal stents in the treatment of saphenous vein graft lesions. Catheter. Cardiovasc. Interv. 2013, 82 (7): E856–E863.
30. Ijsselmuiden A.J.J., Ezechiels J.P., Westendorp I.C.D. et al. Complete versus culprit vessel percutaneous coronary intervention in multivessel disease: A randomized comparison. Am. Heart J. 2004, 148, 467–474.
31. Jones J.M., O'kane H., Gladstone D.J. et al. Repeat heart valve surgery: risk factors for operative mortality. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001, 122, 913–918.

Фракционный резерв кровотока как достоверный метод выявления клиникозависимой артерии у пациентов со стабильной стенокардией (обзор литературы)

*Д.А. Асадов**

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

Коронарная инвазивная ангиография на сегодняшний день является вполне рутинным методом оценки состояния сосудов сердца. Однако, в своей практике инвазивные кардиологи ежедневно сталкиваются со сложностями в оценке состояния коронарного русла при наличии четкой клинической картины и данных инструментальных методов обследования. Широкое применение методов внутрисосудистой визуализации позволило более точно определить тактику лечения во многих случаях, однако, все эти методы представляют собой лишь дополнительную к коронарографии визуализацию и неспособны оценить состояние коронарных артерий функционально. Появление метода инвазивной оценки состояния коронарного кровотока на основе измерения трансстенотического градиента давления получило всеобщее признание и вошло в клиническую практику. К сожалению, метод оценки фракционного резерва кровотока имеет свои преимущества и недостатки, которые всегда следует учитывать в неоднозначных ситуациях. Данная статья представляет из себя попытку провести обзор и анализ существующих публикаций с целью дать объективную оценку роли метода в обыденной клинической практике.

Ключевые слова: *фракционный резерв кровотока, ишемическая болезнь сердца, эндоваскулярные процедуры.*

На сегодняшний день в области рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения в кардиологии отмечаются большие достижения не только в коррекции технически сложных поражений, но и в высокоточной функциональной оценке состояния коронарного кровотока. "Золотым стандартом" визуализации сосудов в интервенционной кардиологии является ангиография. Однако эта техника ограничена двумерным представлением силуэта просвета и не всегда дает точную информацию о степени стенозирования и полноте магистрального кровотока (1). Кроме того, коронарография дает ограниченную информацию о функциональном или физиологическом состоянии коронарного кровотока, особенно в случаях пограничных степеней поражения (2).

Поскольку в реальной клинической практике кардиолог сталкивается с расхождениями в результатах таких исследований, как нагрузочные тесты и коронароангиография (КАГ), применение в рутинной практике функциональных интракоронарных методов исследования позволяет связать воедино клиническую картину и помочь в выборе оптимальной тактики вмешательства. Целью данного обзора являются экскурс в существующую научную базу исследований фракционного резерва коронарного кровотока (ФРК) и определение преимуществ и недостатков метода при использовании его в реальной клинической практике

Известно, что ФРК – это показатель, отражающий зависимость внутрикоронарного давления крови от степени стеноза в условиях измененного кровотока. Необходимо определить два показателя давления, зарегистрированных во время максимальной фармакологически индуцированной гиперемии. Показатель ФРК <0,75 определяет гемодинамически значимый стеноз (3). К примеру, в исследование DEFER, проведенном в 2001 г. с целью изучения значимости измерения ФРК для решения вопроса о необходимости стентирования у пациентов с наличием пограничных стенозов, были включены 325 пациентов со стабильной стенокардией без документированной ише-

* *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 10 декабря 2014 г.
Принята к публикации 13 января 2015 г.

мии миокарда в течение двух предшествующих месяцев. При этом всем пациентам были проведены нагрузочные тесты, признанные отрицательными или сомнительными. По данным коронарографии, у этих пациентов выявлялся стеноз больше 50% по диаметру в артериях 2,5 мм и более. В результате исследования было выделено 3 группы пациентов: 1-я группа (91 человек) – с индексом ФРК >0,75, в которой эндоваскулярные процедуры (ЭВП) не проводились; 2-я группа (90 пациентов) – с тем же значением ФРК, но с проведенными ЭВП и 3-я группа (144 человека) – с индексом ФРК < 0,75, которым ЭВП выполнялись в любом случае. Были опубликованы отдаленные результаты у 325 (100%) пациентов через 12 мес и 317 (98%) через 24 мес и у 286 через 5 лет. Не было выявлено различий в показателях выживаемости без неблагоприятных событий между 1-й и 2-й группами (80 и 73% соответственно; p = 0,52), но данный показатель был значительно хуже в 3-й группе (63%; p = 0,03). Пятилетний результат после отсрочки в выполнении вмешательства на пограничном коронарном стенозе, основанный на ФРК > 0,75, превосходен. Риск кардиальной смерти или инфаркта миокарда, связанного с этим стенозом, составлял менее 1% ежегодно и не уменьшался после выполнения стентирования (4).

Поскольку освещение методики проведения самой процедуры ФРК не является целью данной статьи, представляется интересным обзор современных рандомизированных исследований, посвященных преимуществам и недостаткам функциональных интракоронарных исследований, а также их корреляции с данными как КАГ, так и других клинических методов исследования (нагрузочные тесты и т.д.).

Результаты, получаемые при оценке ФРК, как правило, коррелируют с результатами нагрузочных проб и имеют четкое пороговое значение 0,75, что было продемонстрировано в исследованиях таких авторов, как B. De Bruyne (5, 6), N. Pijls (7, 8), S.A.J. Chamuleau (9). Для определения самой низкой пороговой ишемия-несвязанной величины ФРК результаты нагрузочных проб сравнивали со значениями ФРК. Так, B. De Brunye и соавт. (5) отмечают, что среди 60 больных с изолированным стенозом одной коронарной артерии (КА) и нормальными показателями функции левого желудочка показатель 0,72 ФРК был самым низким наряду с нормальной ЭКГ во время нагрузочного теста. При этом для выявления самого высокого ишемия-индуцированного показателя ФРК та же группа авторов (7) обследовала 60 пациентов с односсудистым поражением и положительными результатами нагрузочных тестов, измеряя ФРК до и после ангиопластики (АП). У 56 пациентов ФРК до АП был менее 0,74, а после АП больше 0,75. Эти данные доказывают высокую корреляцию между результатами ФРК и данными нагрузочных тестов.

Что касается результатов стресс-ЭхоКГ с добутамином, то также отмечается корреляция индекса ФРК с влиянием поражения на миокардиальный кровоток. У 75 пациентов с односсудистым поражением была выполнена стресс-ЭхоКГ и определены значения ФРК (10). У 20 пациентов с ФРК >0,75 результаты стресс-ЭхоКГ были отрицательными, у 41 (из 54) с ФРК <0,75 при нагрузочной пробе определялись патологические изменения. В нескольких исследованиях результаты определения ФРК сравнивали с результатами стресс-сцинтиграфии (9, 12, 13). Все эти исследования, проведенные независимо M. Abe, Fearon и S.A.J. Chamuleau, показали четкую корреляцию между показателями ФРК и результатами неинвазивных тестов для оценки ишемии.

Помимо всего прочего было установлено, что индекс ФРК <0,75 имеет 100% специфичность для того, чтобы обозначить индуцированную ишемию. При этом ФРК >0,80 имеет чувствительность более 0,90 для исключения индуцированной ишемии (6–8). Так называемая серая зона ФРК между 0,75 и 0,80, по данным T.P. van Hoef и соавт., не ассоциирована с высоким риском отдаленных серьезных сердечно-сосудистых осложнений, что подтверждает высокую точность расчетного коэффициента ФРК (14).

Зачастую определить степень коронарного стеноза или выявить клиникозависимую артерию у пациентов без нагрузочных проб до коронарографии крайне затруднительно. Результат часто бывает неоднозначным или несоответствующим ангиографической картине коронарного атеросклероза (4, 11). Некоторые противоречия рождаются в случае выявления двух стенозов в системе одной КА. Очевидно, что каждый отдельно взятый стеноз оказывает свой гемодинамический эффект на коронарный кровоток. В этом случае, возможно, дистальный сте-

ноз уменьшает градиент давления на проксимальном стенозе, приводя к переоценке значений ФРК. Измерение самого дистального градиента даст суммарную картину комплексного гемодинамического влияния обоих стенозов, но при этом полное уравнение ФРК не способно различить, какое именно из поражений оказывает значимое влияние на кровоток (15). Некоторые исследователи пытались разработать таблицы, уравнения и пр. для определения значения ФРК для одного поражения при наличии второго и даже третьего (16). Эти исследователи смогли показать прочную корреляцию между прогнозированным индексом ФРК и фактическим, измеренным после устранения одного из стенозов, но, к сожалению, всего для 32 пациентов (15, 16). Очевидно, что приведенный выше материал не имеет никакого прикладного значения. В реальной клинической практике может быть оценено только комплексное влияние последовательности стенозов посредством оценки ФРК дистальнее последнего стеноза. Скажем, при ФРК < 0,75 (доказанном значимом индексе) ЭВП может быть произведена на ангиографически наиболее тяжелом поражении. После успешно выполненного стентирования может быть достоверно оценен ФРК следующего поражения и определены показания к проведению следующего вмешательства (17).

То же касается и пациентов с многососудистым поражением. У пациентов с подобным типом поражения важнейшими показателями являются наличие, степень и значимость ишемии в каждом отдельно взятом русле. Масштабное исследование, проведенное G.A. Beller и соавт. (18) и включавшее 12 000 разделенных на 2 группы пациентов, показало, что лечение всех пациентов с многососудистым поражением при помощи только АКШ или ЭВП без сочетания этих двух методов имеет небольшой смысл и является довольно непродуктивным подходом.

Поскольку неинвазивные нагрузочные пробы нельзя признать особо точными для выявления клиникозависимого стеноза при наличии многососудистого поражения, польза ФРК для этой цели очевидна (19). Определение ФРК в данном случае становится наиболее полезным и незаменимым в случае имплантации одного стента, нескольких стентов, а также для принятия решения в случаях, когда и вовсе стоит отказаться от вмешательства.

Аналогичная ситуация складывается в случае выявленного при помощи КАГ диффузного тотального атеросклероза коронарного русла без визуальных признаков значимого поражения. По данным B. De Bruyne (20), среднее значение ФРК по всему коронарному руслу было ниже ишемического порога. По публикации авторов значительный перепад между проксимальным и дистальным диаметрами сосуда, а также патологическая и кардиальная резистентность могут вызывать погрешность в измерениях ФРК в этих очевидно гемодинамически незначимо измененных сосудах.

Еще одним “слабым местом” ФРК при выраженной стенокардии и положительных результатах нагрузочных проб является известный клинический парадокс – коронарный сосудистый спазм в ангиографически неизмененном или мало измененном сосуде. Поскольку гиперемический протокол является также обязательным и для этой когорты пациентов, сосудистый спазм вообще не будет ангиографически документирован, и показатель ФРК не превысит порогового значения. Подобные явления, согласно данным N. Pijls и соавт. (21, 22), могут наблюдаться в случае функционирующего развитого коллатерального кровотока.

В исследовании Resolve (23) Jeremias и соавт. показано, что при наличии значимого градиента давления он будет отмечаться и без фармакологической вазодилатации при оценке функциональной тяжести ангиографически выявленного стеноза. Для этого в двух группах пациентов были оценены градиенты давления при индуцированной гиперемии и без нее. По утверждению авторов, этого достаточно, чтобы определить, необходима ли реваскуляризация в данный момент или она может быть безопасно отложена. Группа авторов во главе с C. Bietau сообщает, что достоверной разницы между интракоронарным и внутривенным введением фармакологического индуктора гиперемии не наблюдается. Для этого 114 пациентов с ангиографически выявленной промежуточной степенью стеноза (50–75% по диаметру) были рандомизированы на 2 группы: с интракоронарным введением (40 мкг для ПКА, 80 мкг для ЛКА) и продолжительным внутривенным (140 мкг/кг/мин в течение 2 мин) введением аденозина. Была выявлена высокая степень корреляции ($r = 0,99$, $p < 0,001$) между показателями ФРК при разных способах гиперемии, при

этом введение интракоронарного болюса занимает меньше времени и намного комфортнее для пациента (24).

Косвенным доказательством вышесказанного могут стать работы ряда авторов, определяющих ФРК при проведении мультисрезовой КТ (МСКТ) КА. Очевидно, что подобные неинвазивные исследования выполняются без селективной индуцированной гиперемии. В частности, L. Bjarne и соавт. на 254 пациентах показали высокую степень достоверности неинвазивно измеренного ФРК с инвазивным (25). S. Gaur и соавт. также сообщают о высокой достоверности неинвазивно определенного ФРК по данным МСКТ (так называемой КТ-ФРК) и ФРК, определенного транскатетерным способом с высокой степенью статистической достоверности (p = 0,60) (26).

Крайне интересными представляются исследования, посвященные корреляции функциональных интракоронарных исследований с методами внутрисосудистой визуализации. Так, A. Takagi и соавт. (27) изучили клинические данные 51 пациента с коронарным атеросклерозом при помощи внутрисосудистого ультразвука (ВСУЗИ) и ФРК. Минимальная площадь просвета показала положительную корреляцию со значением ФРК (r = 0,62, p < 0,0001), а площадь просвета в процентах – отрицательную корреляцию (r = 0,60, p < 0,0001). C. Briguori и соавт. (28) провели аналогичное исследование у 53 пациентов. В этом исследовании не было обнаружено никакой корреляции между данными по ВСУЗИ о площади бляшки и ФРК, что указывает на то, что этот показатель определяет сужение просвета, а не размер или распространенность атеросклеротической бляшки в самой стенке.

Более современная оптическая когерентная томография (ОКТ), так же как и ВСУЗИ, ставит основной своей задачей анатомоморфологическую оценку состояния сосудистой стенки. Группа авторов во главе с Sun-Joo Jang обследовала 42 пациента с пограничными стенозами с помощью ОКТ и ФРК до проведения вмешательств. Исследователи показали, что в малой выборке пациентов ОКТ и ФРК значимо коррелируют в оценке пограничных стенозов, а также высокочувствительны (67–75%) и специфичны (92–100%) при индексе ФРК до 0,80 (29). Вышепредставленные исследования хорошо демонстрируют адекватность данных, получаемых при помощи ВСУЗИ и ОКТ. Преимущества и недостатки каждой из методик по-прежнему остаются проблемой для обсуждения и требуют дальнейшего изучения.

Таким образом, главный прорыв в использовании градиента интракоронарного давления для оценки функционального состояния коронарного кровотока наступил при появлении параметра, который сегодня мы называем фракционный резерв кровотока. ФРК связывает измерение интракоронарного давления и оценку значимости стеноза в условиях измененного кровотока. Преимущества, получаемые при использовании ФРК, по сравнению с рутинной коронарографией очевидны. Скажем, коронарография ненадежна при исследовании функциональной значимости таких поражений, как стенозы боковых ветвей, а измерения ФРК показывают, что в большинстве случаев они не являются функционально значимыми. В случае многососудистых поражений применение ФРК может предотвратить ненужные и сложные коронарные вмешательства и как следствие связанные с этим осложнения или неудовлетворительный отдаленный результат. У пациентов с положительным нагрузочным тестом проведение ФРК позволяет оправдать последующую интервенционную процедуру. ФРК может стать незаменимым инструментом при анатомической сложности и вариабельности атеросклеротического поражения, позволяя выявить синдром-связанный стеноз в бассейне одной артерии и избежать бессмысленной полной реваскуляризации. Тот факт, что только треть поражений со степенью стеноза ⩾75% по данным коронарографии оказались значимыми при измерении ФРК, может стать сигналом для дальнейшего осмысления концепции объема реваскуляризации. Однако в реальной клинической практике проведение функционального исследования кровотока редко становится необходимостью, а техническая сложность, фармакологическая поддержка, продолжительность процедуры и дискомфорт пациента ограничивают рутинное применение.

Список литературы

1. Prati F., Regar E., Mintz G.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. Folland E., Vogel R., Hartigan P. et al. Relation between coronary artery stenosis assessed by visual, caliper and computer methods and exercise capacity in patients with single-vessel coronary artery disease. Circulation. 1994, 89, 2005–2014.
3. Escaned J., Alfonso F., Botas J. Pressure wire: technical considerations. Basic principles of fractional flow reserve. Intracoronary diagnostic techniques. McGraw-Hill/ Interamericana, Madrid, 2003, 337.
4. Pijls N., van Schaardenburgh P., Manoharan G. et al. Percutaneous coronary intervention of funtionally nonsignificant stenosis. 5-Year follow-up of the DEFER Study. J. Am. Coll. Cardiol. 2007, 49, 2105–2111.
5. De Bruyne B., Bartunek J., Sys S.U. et al. Relation between myocardial fractional flow reserve calculated from coronary pressure measurements and exercise-induced myocardial ischemia. Circulation, 1995, 92, 3183–3193.
6. De Bruyne B., Pijls N., Bartunek J., et al. Fractional flow reserve in patients with prior myocardial infarction. Circulation, 2001, 104, 157–162.
7. Pijls N., van Gelder B., van der Voort P. et al. Fractional flow reserve. A useful index to evaluate the influence of an epicardial coronary stenosis on myocardial blood flow. Circulation. 1995, 92, 3183–3193.
8. Pijls N., de Bruyne B., Peels K. et al. Measurement of myocardial fractional flow reserve to assess the functional severity of coronary artery stenosis. N. Engl. J. Med. 1996, 334, 1703–1708.
9. Chamuleau S.A.J., Meuwissen M., van Eck-Smit B.L.F. et al. Fractional flow reserve, absolute and relative coronary blood flow velocity reserve in relation to the results of technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography in patients with two-vessel coronary artery disease. J. Am. Coll. Cardiol. 2001, 37,1316–1322.
10. Bartunek J., Marwick T.H. Rodrigues A.C.T. et al. Dobutamine-induced wall motion abnormalities: Correlation with fractional flow reserve and quantitative coronary angiography. J. Am. Coll. Cardiol. 1996, 27, 1429–1436.
11. Topol E.J., Ellis S.G., Cosgrove D.M. et al. Analysis of coronary angioplasty practice in the United States with an insurance-claims data base. Circulation. 1993, 87, 1489–1498.
12. Abe M., Tomiyama H., Yoshida H. et al. Diastolic fractional flow reserve to assess the functional severity of moderate coronary artery stenoses in comparison with fractional flow reserve and coronary flow velocity reserve. Circulation. 2000, 102, 2356–2370.
13. Meuwissen M., Chamuleau S.A.J., Siebes M. et al. Role of variability in microvascular resistance of fractional flow reserve and coronary blood flow velocity reserve in intermediate coronary lesions. Circulation. 2001, 103, 184–187.
14. van de Hoef T. P., van Lavieren M.A., Damman P. et al. Prognostic value of fractional flow reserve after deferral of revascularization using the 0,75 Defer or 0,80 fame OR 0.80 FAME fractional flow reserve cut-off value: clinical implications of the 0,75-0,80 fractional flow reserve grey zone. J. Am. Coll. Cardiol. 2014, 63. doi: 10.1016/S0735-1097(14) 61786-1.
15. Pijls N., de Bruyne B., Bech G.J.W. et al. Coronary pressure measurement to assess the gemodynamic significance of serial stenoses within one coronary artery. Validation in humans. Circulation. 2000, 102, 2371–2372.
16. De Bruyne B., Pijls N., Heyndrickx G.R. et al. Pressure-derived fractional flow reserve to assess serial epicardial stenoses: theoretical basis and validation. Circulation. 2000, 101, 1840–1847.
17. Pijls N., De Bruyne B. Fractional flow reserve in some specific pathologic conditions. In: Coronary Pressure. Second Edition. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers. 2000, 255–267.
18. Beller G.A., Zaret B.L. Contributions of nuclear cardiology to diagnosis and prognosis of patients with coronary artery disease. Circulation. 2000, 101, 1465–1478.
19. Botman C.J., Bech G.J.W., De Bruyne B. et al. PTCA versus bypass surgery in patients with multivessel disease: a tailored approach based on coronary pressure measurement. J. Am. Coll. Cardiol. 2001, 37,55A.
20. De Bruyne B., Hersbach F., Pijls N. et al. Abdominal epicardial coronary resistance in patients with diffuse atherosclerosis but “normal” coronary angiography. Circulation. 2001, 104, 2401–2406.
21. Van Liebergen R., Piek J.J., Koch K.T. et al. Quantification of collateral flow in humans a comparison of angiographic, electrocardiographic and hemodynamic variables. J. Am. Coll. Cardiol. 1999, 33, 670–677.
22. Pijls N., De Bruyne B., eds. Coronary pressure. Dordrecht, Kluwer Academic Publishers. 1997, 60–68.
23. Klocke F.J. Resting Versus Vasodilated Pressure Gradients in Assessing Stenosis Severity. J. Am. Coll. Cardiol. 2014, 63 (13), 1262–1263.
24. Bietau C., Schlundt C., Klinghammer L., Achenbach S. Comparison of intravenous and intracocronary adenosine for determination of pressure-derived fractional flow reserve. J. Am. Coll. Cardiol. 2014, 63 (12_S), 1016–1097.
25. Nørgaard B.L., Jonathon L., Gaur S. Diagnostic Performance of Noninvasive Fractional Flow Reserve Derived From Coronary Computed Tomography Angiography in Suspected Coronary Artery Disease The NXT Trial (Analysis of Coronary Blood Flow Using CT Angiography: Next Steps). J. Am. Coll. Cardiol. 2014, 63(12), 1145–1155.
26. Gaur S., Bezerra H.G., Evald H. Reproducibility of invasively measured and non-invasively computed fractional flow reserve. J. Am. Coll. Cardiol. 2014, 63 (12_S), 1016–1097.
27. Takagi A., Tsurumi Y., Ishii Y. et al. Clinical potential of intravascular ultrasound for physiological assessment of coronary stenosis. Relationship between quantitative ultrasound tomography and pressure-derived fractional flow reserve. Circulation. 1999, 100, 250–255.
28. Briguori C., Anzuini A., Airoldi F. et al. Intravascular ultrasound criteria for the assessment of the functional significance of intermediate coronary artery stenoses and correlation with fractional flow reserve. Am. J. Cardiol. 2001, 87, 136–141.
29. Sun-Joo Jang, Jung-Min Ahn, Seung-Jung Park, Wang-Yuhl Oh. Derivation and validation of optical coherence tomography-derived fractional flow reserve for the assessment of intermediate coronary lesions. J. Am. Coll. Cardiol. 2014, 63, 1016–1097.

Реперфузионный пик при проведении первичной ангиопластики у больных ОИМ с элевацией *ST*: встречаемость, предикторы, влияние на прогноз

М.М. Демидова[1], Н.В. Соловьева[1], А.Н. Яковлев[1], С.М. Имран[2], Д.А. Зверев[1], И.Д. Есипович[1], С.А. Болдуева[2], П.Г. Платонов[3], В.М. Тихоненко[1]*

[1] *Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия*
[2] *Санкт-Петербургская медицинская академия постдипломного образования, Санкт-Петербург, Россия*
[3] *Лундский Университет, Лунд, Швеция*

Работа посвящена оценке динамики ST во время первичного чрескожного коронарного вмешательства у больных острым инфарктом миокарда с элевацией ST с использованием непрерывного 12-канального мониторинга ЭКГ. Описан феномен реперфузионного пика, частота его возникновения и выявлены его предикторы.
Ключевые слова: *реперфузия, острый инфаркт миокарда с элевацией ST, чрескожное коронарное вмешательство, мониторинг ЭКГ.*

Обоснование и цель исследования: восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии (ИСА) является основной стратегией в лечении ОИМ с элевацией *ST*. При анализе ЭКГ-динамики показано, что снижению *ST* на фоне эффективной реперфузионной терапии может предшествовать кратковременный пик усугубления элевации *ST*. Целью работы было изучение частоты встречаемости и предикторов реперфузионного пика при первичном чрескожном коронарном вмешательстве (ЧКВ) у больных ОИМ с элевацией *ST*.

Материал м методы. Непрерывный мониторинг ЭКГ в 12 отведениях с момента поступления в стационар, продолжавшийся во время ЧКВ, проведен у 70 человек в возрасте 56 ± 13 лет, 86% – мужчины. Для выявления предикторов реперфузионного пика клинические, ангиографические и электрокардиографические характеристики оценивали в модели регрессионного анализа.

Результаты. Реперфузионный пик – мгновенное увеличение элевации сразу после открытия ИСА на 117 ± 101% с быстрой обратной динамикой – зарегистрирован в 38,6% случаев. С его возникновением были ассоциированы при однофакторном анализе: полная окклюзия ИСА (OR 10,18; 95%CI 2,00–51,9; p = 0,005), элевация *ST* в отведении с ее максимальной выраженностью более 400 мкВ (OR 13,75; 95%CI 2,57–73,46; p = 0,002) и суммарное смещение *ST* более 1500 мкВ (OR 18,4; 95%CI 4,27–79,34; p < 0,001). Полная окклюзия ИСА и суммарное смещение сохранили независимую предсказательную ценность и по результатам многофакторного анализа (OR 12,06; 95%CI 1,50–96,94; p = 0,019 и OR 22,75; 95%CI 4,02–128,75; p < 0,001 соответственно).

Выводы. При проведении первичного ЧКВ у больных ОИМ с элевацией *ST* реперфузионный пик регистрируется чуть более чем у трети пациентов. Факторами, предрасполагающими к его возникновению, являются полная окклюзия ИСА и значительная элевация *ST* до реперфузии.

Введение

Восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии (ИСА) является основной стратегией в лечении острого инфаркта миокарда (ОИМ) с элевацией *ST* (1, 2). Оценка ЭКГ-динамики является ведущим методом оценки эффективности тромболитической терапии и отходит на второй план при проведении чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) с прямым контролем степени восстановления кровотока в ИСА.

* *Адрес для переписки:*
Демидова Марина Михайловна
ФМИЦ им. В.А. Алмазова
E-mail: marina.m.demidova@gmail.com
Статья получена 22 января 2015 г.
Принята к публикации 4 марта 2015 г.

Однако при проведении первичной ангиопластики восстановление перфузии на эпикардиальном уровне не исключает нарушения перфузии на уровне микроциркуляторного русла (3). Известно, что степень восстановления *ST* коррелирует со степенью восстановления кровотока на микроциркуляторном уровне (4, 5) и ЭКГ-контроль после завершения ЧКВ является рутинным в клинической практике.

Непрерывный мониторинг ЭКГ позволяет получить дополнительную информацию о течении периода реперфузии. Так, показано, что в ряде случаев снижение *ST* на фоне реперфузионной терапии носит не монотонный характер, а снижению *ST* предшествует кратковременный пик усугубления элевации *ST*, именуемый реперфузионным пиком (6, 7). На сегодняшний день патофизиологические механизмы реперфузионного пика и его предикторы изучены недостаточно, нет единого мнения о его влиянии на прогноз.

Целью данной работы были оценка динамики *ST* при проведении первичной ангиопластики у больных ОИМ, изучение частоты встречаемости и предикторов реперфузионного пика и его влияния на прогноз пациентов.

Материал и методы

В исследование включались пациенты с ОИМ с элевацией *ST*, госпитализированные для проведения первичной ангиопластики в клинику ФЦСКиЭ им. В.А. Алмазова и клинику СПбГМА им. И.И. Мечникова с 2010 по 2013 г. Диагноз ОИМ с элевацией *ST* устанавливался на основании стандартных критериев: наличие вновь возникшей или предположительно новой элевации *ST* более 100 мкВ в двух смежных отведениях из V_4–V_6, II, III, aVF и более 200 мкВ (более 250 мкВ для мужчин моложе 40 лет) в отведениях V_1–V_3 (8). Пациенты с имплантированными постоянными кардиостимуляторами, наличием полной блокады левой или правой ножки пучка Гиса, выраженными рубцовыми изменениями, затрудняющими интерпретацию ЭКГ, в исследование не включались, как и пациенты в состоянии кардиогенного шока, показаниями к имплантации временных кардиостимуляторов.

Коронароангиографию проводили на ангиографической установке GE Innova 3100 (GE Healthcare), эпикардиальный кровоток оценивали по шкале TIMI (9). Эхокардиографию (ЭхоКГ) выполняли на аппаратах Acuson Cypress (Siemens) и Vivid-7 (GE Healthcare), фракцию выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) определяли, используя модифицированную формулу Симпсона из верхушечного четырех- и двухкамерного сечений (10). Все пациенты получали стандартную терапию: двойную антиагрегантную терапию, гепарин, бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, статины.

У всех пациентов, включенных в исследование, непосредственно с момента поступления в стационар начинали непрерывный мониторинг ЭКГ в 12 отведениях с использованием кардиорегистраторов “Кардиотехника-3м” (Инкарт, Санкт-Петербург). Применение рентгенонегативного кабеля MAC LAB (США) позволяло мониторировать ЭКГ в 12 отведениях в условиях рентгеноперационной, не создавая помех для визуализации коронарного русла во время ЧКВ. Расположение электродов соответствовало схеме Масон–Ликар (11), за исключением нейтрального электрода, который накладывали в правой подмышечной области симметрично расположению электрода V_6.

При анализе данных мониторинга для оценки изменений процессов реполяризации желудочков использовались только комплексы наджелудочкового происхождения. При расчете величины сегмента *ST* за изолинию принимался средний уровень сигнала в зоне 40–20 мс, предшествующих началу *QRS*-комплекса. Определяли степень смещения сегмента *ST* в каждом из регистрируемых отведений, затем вычисляли суммарное смещение *ST* как сумму элевации *ST* в отведениях с прямыми признаками инфаркта и реципрокной депрессии *ST*. Анализ динамики *ST* проводился по всем 12 стандартным отведениям. Для оценки градации ишемии по Скларовскому–Бирнбауму учитывали наличие или отсутствие зубцов *S* в отведениях с *rS*-конфигурацией и определяли *J/R*-соотношение в отведениях с *qR*-конфигурацией (12).

После выписки из стационара пациенты наблюдались во ФМИЦ амбулаторно. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом ФМИЦ им. В.А. Алмазова.

В случае нормального распределения данные представляли в виде среднего ± стандартное отклонение, в случае отличного от нормального распределения указывали медиану и интерквартильный размах рас-

пределения. Для сравнения количественных переменных с нормальным распределением применялся t-тест Стьюдента при распределении, отличном от нормального, – непараметрические тесты (тест Манна–Уитни). Различия между группами по частоте изучаемого признака определялась по двустороннему точному критерию χ^2. Статистически значимой считали величину $p < 0,05$. Для выявления клинических факторов, связанных с возникновением реперфузионного пика, использовались математические модели одно- и многофакторного регрессионного анализа. На первом этапе релевантные с клинической точки зрения параметры сравнивались между группами. Переменные, статистически значимо различавшиеся между группами, включались затем в модели однофакторного регрессионного анализа с вычислением отношения шансов (13). Для выявления независимых предикторов факторы, для которых по результатам однофакторного анализа была выявлена достоверная ассоциация, включались в модели многофакторного анализа.

Статистический анализ выполнялся с использованием статистического пакета SPSS 19.0 (SPSS Inc., Чикаго, Иллинойс, США).

Результаты

В исследование было включено 70 человек в возрасте 56 ± 13 (28–82) лет, 86% из них – мужчины. Феномен реперфузионного пика (рис. 1–3) регистрировался при прове-

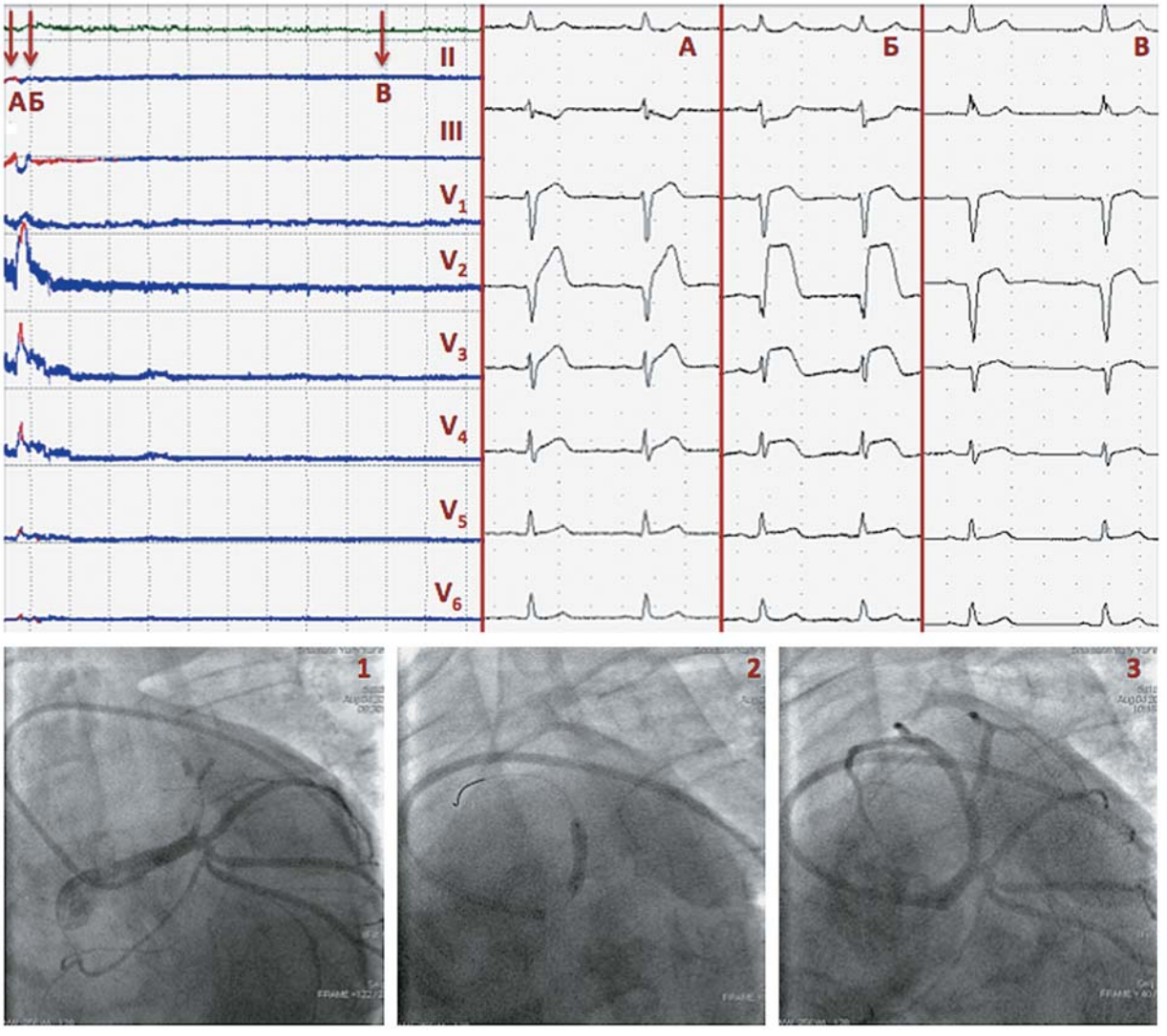


Рис. 1. Динамика сегмента *ST* при проведении первичной ангиопластики у больного Ш., 41 года, с ОИМ с элевацией *ST* передней локализации. Усугубление степени элевации *ST* непосредственно после восстановления кровотока в ИСА – реперфузионный пик с последующим быстрым снижением. А – ЭКГ до реперфузии; Б – ЭКГ на высоте реперфузионного пика; В – ЭКГ после снижения *ST* (на графике показано стрелками). На ангиограммах: 1 – окклюзия ПМЖВ; 2 – раздувание балона в инфаркт-связанной ПМЖВ; 3 – восстановление кровотока TIMI 3 по ПМЖВ.

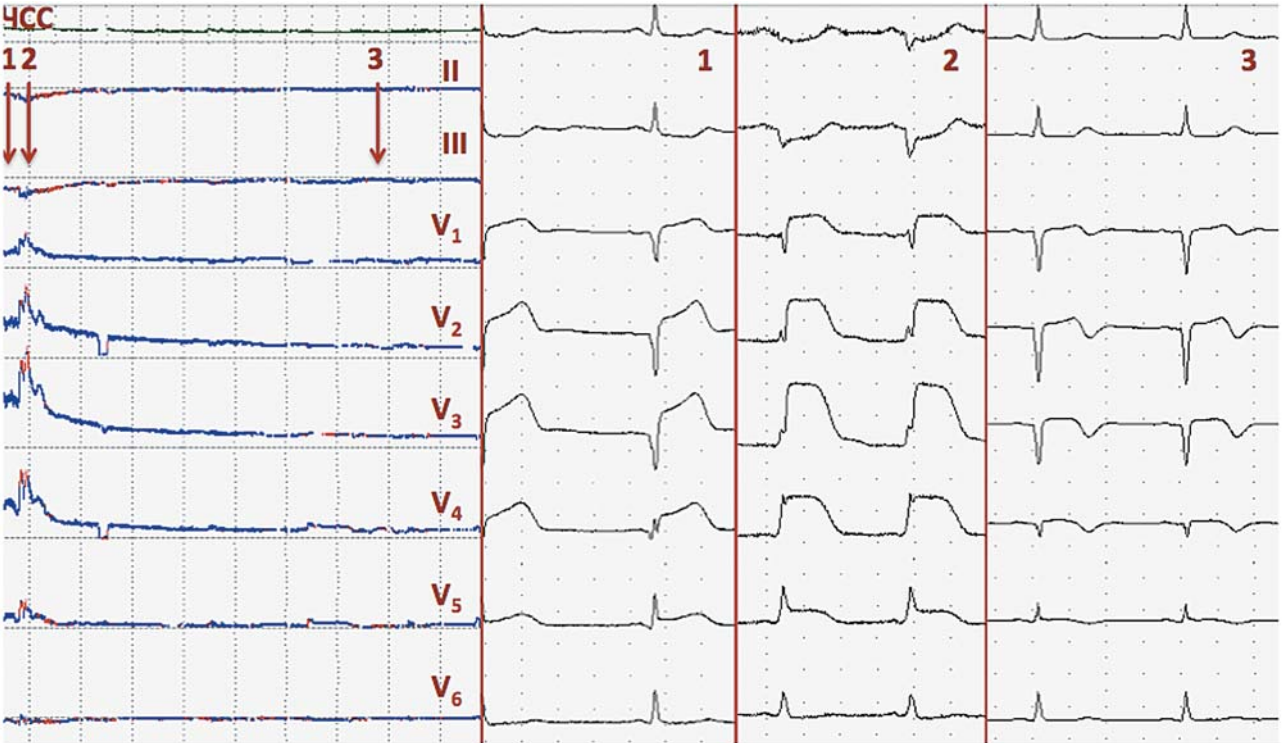


Рис. 2. Динамика сегмента *ST* при проведении первичной ангиопластики у больного К., 64 лет, с ОИМ с элевацией *ST* передней локализации. Усугубление степени элевации *ST* непосредственно после восстановления кровотока в ИСА – реперфузионный пик с последующим быстрым снижением. 1 – ЭКГ до реперфузии; 2 – ЭКГ на высоте реперфузионного пика; 3 – ЭКГ после снижения *ST* (на графике показано стрелками).

дении первичной ангиопластики в 38,6% случаев. Увеличение степени элевации *ST* начиналось непосредственно после открытия ИСА и достигало максимума через 5,3 ± 3,2 мин. Величина элевации *ST*, измеренная в одном отведении с наиболее выраженной элевацией *ST*, возрастала на пике в среднем на 117 ± 101% (40–335%). Элевация *ST* на пике была максимальной в том же отведении, что и исходно до ЧКВ. В тех случаях, когда на ЭКГ до реперфузии регистрировалась реципрокная депрессия *ST*, ее выраженность также значимо возрастала в момент реперфузии (см. рис. 1–3). Суммарное смещение *ST* по всем отведениям с элевацией и реципрокной депрессией *ST* возрастало на реперфузионном пике на 148 ± 159% (32–560%) по сравнению с исходным уровнем до пика. Достигнув максимума на пике, элевация *ST* начинала постепенно снижаться, достигала допиковых значений через 9,3 ± 5,6 мин и снижалась далее до полного восстановления и стабилизации *ST*. Время до стабилизации *ST* составило в группе пациентов с реперфузионным пиком 120 (IQ 77) мин, что достоверно не отличалось от значений в группе пациентов без реперфузионного пика: 97 (IQ 118) мин, p = 0,22.

У пациентов с реперфузионным пиком чаще – в 93% – наблюдались полная окклюзия ИСА и отсутствие кровотока по ней (TIMI 0), в то время как у пациентов без реперфузионного пика полная окклюзия ИСА с TIMI 0 отмечалась лишь в 49% случаев, p = 0,002 (табл. 1), остальные пациенты имели сохраненный резидуальный кровоток (TIMI I). Степень элевации *ST* перед ЧКВ в отведении, где она была наиболее выражена, составила у больных в группе с реперфузионным пиком 492 ± 261 мкВ, тогда как в группе без реперфузионного пика – 254 ± 153 мкВ, p = 0,002. Доля пациентов, у которых величина элевации *ST* в одном отведении превышала 400 мкВ, составила в группе больных с реперфузионным пиком 52% по сравнению с 6,9% в группе без реперфузионного пика, p = 0,001. Аналогично суммарное смещение *ST* в отведениях с элевацией и реципрокной депрессией составило в группе больных с реперфузионным пиком 1990 ± 1098 мкВ, тогда как в группе без реперфузионного пика – 1062 ± 843 мкВ, p = 0,001. Доля пациентов с суммарным смещением более

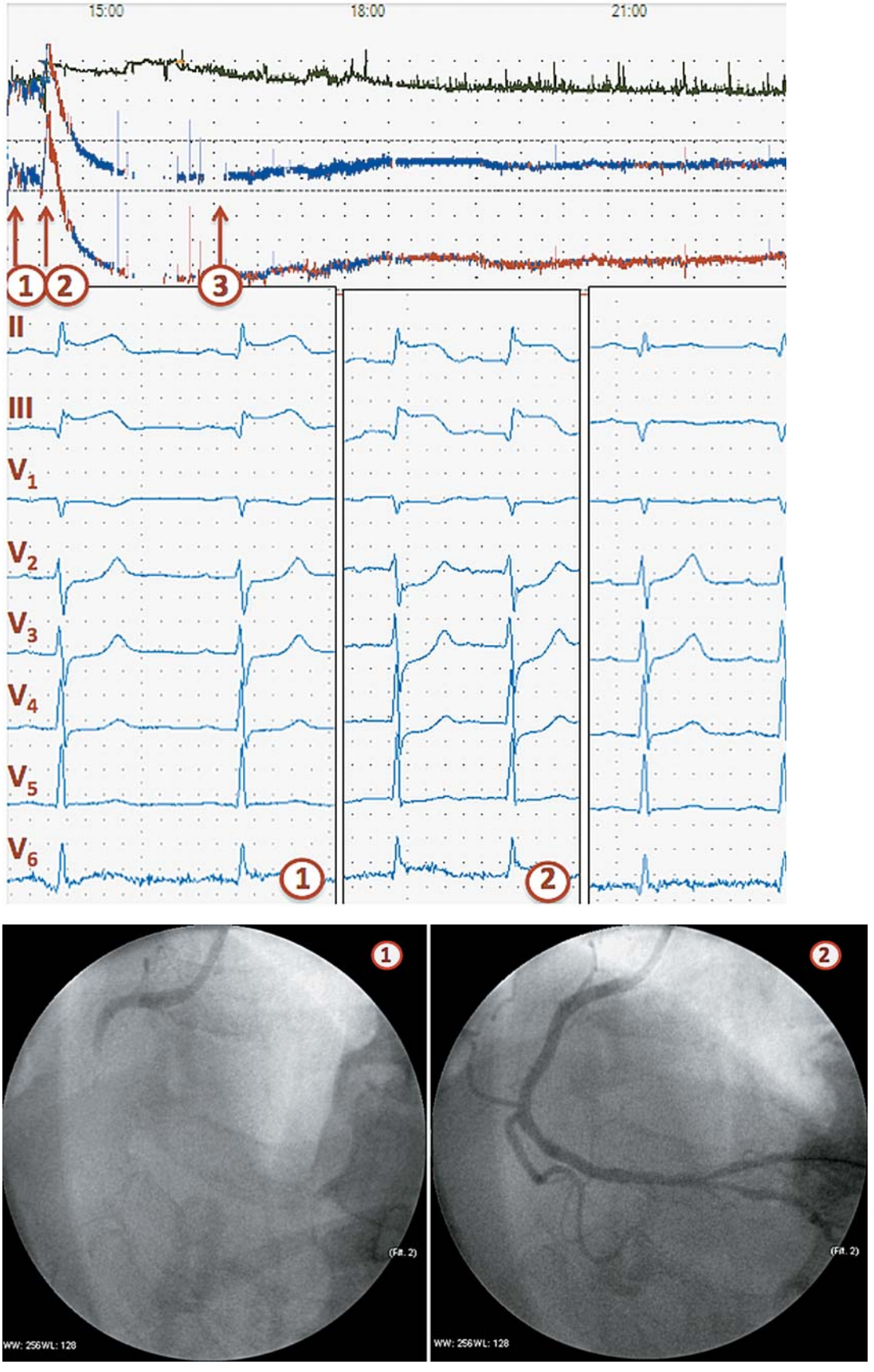


Рис. 3. Динамика сегмента *ST* при проведении первичной ангиопластики у больного Ш., 67 лет, с ОИМ с элевацией *ST* нижней локализации. Усугубление степени элевации *ST* непосредственно после восстановления кровотока в ИСА – реперфузионный пик с последующим быстрым снижением. 1 – ЭКГ до реперфузии; 2 – ЭКГ на высоте реперфузионного пика; 3 – ЭКГ после снижения *ST* (на графике показано стрелками). Ниже: 1 – ангиограмма до реперфузии (проксимальная окклюзия ПКА); 2 – полное восстановление кровотока в ИСА.

Таблица 1. Клинические, ангиографические и ЭКГ-характеристики пациентов с ОИМ с элевацией *ST* в зависимости от наличия или отсутствия реперфузионного пика в ходе первичной ангиопластики

Характеристики	Реперфузионный пик, n = 27	Без реперфузионного пика, n = 43	p
Возраст, годы	59 ± 12	55 ± 13	0,10
Пол (мужчины)	23 (86%)	37 (86%)	1,00
ОИМ в анамнезе	2 (7,4%)	7 (16,2%)	0,62
Гипертоническая болезнь в анамнезе	20 (74%)	29 (67%)	1,00
Диабет	2 (7,4%)	3 (7,0%)	1,00
Нестабильная стенокардия, предшествующая ОИМ	13 (48%)	18 (42%)	0,72
Локализация (передний ОИМ)	16 (59%)	24 (56%)	1,00
Время от развития симптомов до ЧКВ, мин	492 ± 261	254±152	0,72
Многососудистое поражение	16 (59%)	24 (56%)	1,00
ИСА ПМЖВ	16 (59%)	24 (56%)	1,00
Полная окклюзия ИСА, TIMI 0	25 (93%)	21 (49%)	0,002
ST до ЧКВ, одно отведение, мкВ	492 ± 261	254 ± 153	0,002
ST до ЧКВ, одно отведение >400 мкВ	14 (52%)	3 (6,9%)	0,001
ST до ЧКВ, сумма отведений, мкВ	1990 ± 1098	1062 ± 843	0,001
ST до ЧКВ, сумма отведений>1500 мкВ	21 (78%)	6 (14%)	<0,001
3-я градация ишемии по Бирнбауму	7 (26%)	4 (9,3%)	0,12

Таблица 2. Факторы, связанные с возникновением реперфузионного пика в момент восстановления кровотока

Характеристики	Однофакторный анализ			Многофакторный анализ		
	OR	95%CI	p	OR	95%CI	p
Полная окклюзия ИСА	10,18	2,00–51,90	0,005	12,06	1,50–96,94	0,019
Элевация *ST* >400 мкВ	13,75	2,57–73,46	0,002	–	–	–
Суммарное смещение *ST* >1500 мкВ	18,4	4,27–79,34	<0,001	22,75	4,02–128,75	<0,001

1500 мкВ составила в группе больных с реперфузионным пиком 78% по сравнению с 14% в группе без реперфузионного пика, p < 0,001.

Группы не различались по возрасту, полу, частоте встречаемости гипертензии и сахарного диабета. Доля пациентов с перенесенным ОИМ и нестабильной стенокардией, предшествующей данному ОИМ, также не различалась между группами. Не было выявлено отличий между группами в отношении представленности многососудистого поражения коронарного русла, ПМЖВ как ИСА, локализации ОИМ, времени от развития симптомов до ЧКВ и доле пациентов с 3-й градацией ишемии по Скларовскому–Бирнбауму.

При однофакторном анализе полная окклюзия ИСА (OR 10,18; 95%CI 2,00–51,9; p = 0,005), элевация *ST* в отведении с ее максимальной выраженностью более 400 мкВ (OR 13,75; 95%CI 2,57–73,46; p = 0,002) и суммарное смещение *ST* более 1500 мкВ (OR 18,4; 95%CI 4,27–79,34; p < 0,001) были ассоциированы с возникновением реперфузионного пика при восстановлении кровотока (табл. 2). Полная окклюзия ИСА и суммарное смещение сохранили независимую предсказательную ценность и по результатам многофакторного анализа (OR 12,06; 95%CI 1,50–96,94; p = 0,019 и OR 22,75; 95%CI 4,02–128,75; p < 0,001 соответственно).

Большинство пациентов, включенных в исследование, имели сохранную или незначительно сниженную глобальную систолическую функцию. ФВ по данным ЭхоКГ, проведенной в 1-е сутки ОИМ, составила 51 ± 9% без достоверных различий между группами в зависимости от наличия или отсутствия реперфузионного пика (табл. 3). В ходе стационарного лечения умерли 4 пациента, в том числе 2 из группы реперфузионного пика. После выписки из стационара связь была утрачена по различным причинам с 7 пациентами, остальные находились под проспективным динамическим наблюдением, средняя длительность которого составила 23 ± 19 мес. Летальности среди выписанных пациентов в течение проспективного наблюдения не наблюдалось. По данным ЭхоКГ через 12 мес различий между группами по величине ФВ также выявлено не было. В группе реперфузионного пика через 12 мес отмечалась тенденция к большей частоте

Таблица 3. Некоторые клинические и эхокардиографические показатели в группах с наличием или отсутствием реперфузионного пика исходно и в ходе проспективного наблюдения

Показатель	Группа реперфузионного пика	Группа без реперфузионного пика	p
ФВ ЛЖ 1-е сутки,%	50 ± 8	51 ± 9	0,80
ФВ ЛЖ 12 мес,%	49 ± 9	50 ± 7	0,75
Δ ФВ ЛЖ 12 мес	–1,1 ± 9,5	1,1 ± 5,4	0,58
Доля пациентов со снижением ФВ к 12 мес ⩾10	1 (4,1%)	0	0,69
СН III NYHA 12 мес	3 (12,6%)	1 (2,3%)	0,08
Нарастание СН в ходе проспективного наблюдения %	7 (29,0%)	2 (5,7%)	0,07

Примечание. Δ ФВ ЛЖ – изменение ФВ ЛЖ к 12 мес по сравнению с острым периодом.

прогрессирования сердечной недостаточности (СН) и большей доле пациентов с высоким классом СН (см. табл. 3).

Обсуждение

В данном исследовании реперфузионный пик наблюдался у 38,6% обследуемых, что согласуется с ранее опубликованными данными о встречаемости данного ЭКГ-феномена в 23–63% при проведении первичной ангиопластики (14–16) и в 68–75% при проведении системного тромболизиса (7, 17). Показано, что при экспериментальном инфаркте миокарда, индуцированном полной механической окклюзией ПМЖА путем раздуванием баллона со столь же быстрой последующей одномоментной реперфузией, реперфузионный пик возникает при восстановлении кровотока в 100% случаев (18). При этом паттерн реперфузионного пика, зарегистрированный в данном исследовании на фоне первичной ангиопластики, визуально не отличается от такового, наблюдавшегося в эксперименте (18) и в клинике при проведении системной тромболитической терапии (17). Причину более редкой встречаемости данного ЭКГ-феномена в клинических условиях, наиболее вероятно, нужно искать в особенностях патофизиологических механизмов ишемии-реперфузии при ОИМ. Прогрессия ОИМ с элевацией *ST* обусловлена тромботической окклюзией, являющейся результатом провоспалительного и коагуляционного каскадов, зачастую ассоциирующейся с полным или частичным спонтанным лизисом тромба, дистальной эмболизацией и вазоспазмом (19). Эти факторы могут приводить к перемежающейся обструкции ИСА, частичному восстановлению кровотока и как следствие – запуску механизмов пре- и посткондиционирования, в свою очередь влияющих на динамику *ST* в ходе реперфузии. Так, например, в данном исследовании возникновение реперфузионного пика в момент восстановления кровотока ассоциировалось с наличием полной окклюзии ИСА по данным коронароангиографии, в то время как наличие неокклюзирующего тромбоза значительно снижало вероятность возникновения данного феномена. Еще одним предиктором реперфузионного пика оказалась величина смещения *ST* непосредственно перед началом реперфузии, характеризующая выраженность ишемического повреждения, что согласуется с данными другого недавно опубликованного исследования (20). Определенное значение в плане вероятности развития реперфузионного пика может иметь коллатеральный кровоток к зоне окклюдированной артерии, однако его роль при острых окклюзиях не очень велика, а количественная оценка затруднительна (21). Мы не подтвердили данных о меньшей встречаемости реперфузионного пика у больных с нестабильной стенокардией, предшествующей данному ОИМ, которая могла бы быть ассоциирована с прекондиционированием миокарда (20). По нашим данным, вероятность возникновения реперфузионного пика также не была связана с наличием перенесенного ОИМ в анамнезе. Нами не было выявлено зависимости наличия или отсутствия пика от времени развития симптомов до ЧКВ, что согласуется с данными литературы (16).

На настоящий момент данные о патофизиологических механизмах, лежащих в основе "реперфузионного пика" и его прогностическом значении, противоречивы. Существует мнение, что реперфузионный пик представляет собой электрофизиологический феномен, обусловленный диселектролитными изменениями при реперфузии (22–24). В то же время показано, что у больных с реперфузионным пиком выше максимальный уровень высвобождения тро-

понина (15, 16, 25), ниже ФВ ЛЖ (15), больше размер финальной зоны некроза миокарда (16, 20). Таким образом, реперфузионный пик ассоциируется с большей степенью повреждения миокарда. Однако не вполне ясно, связан ли он с большим объемом повреждения до реперфузии или с собственно реперфузионным повреждением (26). Некоторые исследования показывают, что реперфузионный пик ассоциирован с более выраженной исходной элевацией *ST* до реперфузии (20, 27), что подтверждено и в нашем исследовании, а также более бедным коллатеральным кровотоком и большим объемом миокарда, вовлеченным в процесс ишемии-реперфузии (27). По мнению других, пик является отражением реперфузионного повреждения, вносящего свой вклад в финальную площадь некроза (28), и обусловлен дистальной эмболизацией фрагментами тромба и лейкоцитарными агрегатами, спазмом микроциркуляторного русла и отеком (29, 30). В нашем исследовании феномена no-reflow мы не наблюдали, у больных с реперфузионным пиком отмечалось ангиографически верифицированное полное восстановление кровотока в ИСА, за пиком усугубления элевации *ST* следовала быстрая нормализация. По-видимому, для решения вопроса о природе реперфузионного пика необходимы дальнейшие исследования с прямой оценкой зоны риска и финальной зоны некроза. В пилотном экспериментальном исследовании продемонстрирована связь величины реперфузионного пика с размером зоны некроза, но не зоны риска миокарда (18).

Имеющиеся на данный момент данные о прогностической роли реперфузионного пика противоречивы. В исследовании U. Näslund (7) у пациентов с реперфузионным пиком смертность в течение первого года наблюдения была ниже, чем в группе пациентов, у которых реперфузионный пик не регистрировался, отличий в смертности по данным пятилетнего наблюдения выявлено не было. В исследовании J. Lonborg и соавт. (20) при проспективном наблюдении в течение более чем двух лет общая смертность и смертность от кардиальных причин была достоверно выше в группе больных, у которых был зарегистрирован реперфузионный пик. Небольшой размер исследуемой выборки и малое число конечных точек в нашем исследовании не позволяют сделать убедительных выводов в отношении прогностической роли реперфузионного пика и обусловливают необходимость проведения дальнейших исследований.

Выводы

1. При проведении первичной ангиопластики у больных ОИМ с элевацией *ST* реперфузионный пик регистрируется чуть более чем у трети пациентов, что реже, чем при экспериментальном ОИМ с полной окклюзией и последующей одномоментной реперфузией ИСА.

2. Факторами, предрасполагающими к возникновению данного ЭКГ-феномена, являются полная окклюзия ИСА и значительная элевация *ST* как проявления выраженности ишемии миокарда до реперфузии.

Список литературы

1. Steg P.G., James S.K. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with *ST*-segment elevation. Eur. Heart J. 2012, 33 (20), 2569–2619. Epub 2012/08/28.
2. O'Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D. et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of *ST*-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013, 127 (4), e362–e425. Epub 2012/12/19.
3. Tanaka A., Kawarabayashi. T, Nishibori Y. et al. No-reflow phenomenon and lesion morphology in patients with acute myocardial infarction. Circulation. 2002, 105 (18), 2148–2152. Epub 2002/05/08.
4. Nijveldt R., Beek A.M., Hirsch A. et al. Functional recovery after acute myocardial infarction: comparison between angiography, electrocardiography, and cardiovascular magnetic resonance measures of microvascular injury. J. Am. Coll. Cardiol. 2008, 52 (3), 181–189. Epub 2008/07/12.
5. van 't Hof A.W., Liem A., de Boer M.J., Zijlstra F. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Zwolle Myocardial infarction Study Group. Lancet. 1997, 350 (9078), 615–619. Epub 1997/08/30.
6. Demidova M.M., Tichonenko V.M., Burova N.N. Types of *ST*-segment resolution during thrombolytic therapy in patients with acute coronary syndrome. Int. J. Interventional Cardioangiol. 2008, 16, 16–21.
7. Nilsson J.B., Jensen S., Ottander P., Näslund U. The electrocardiographic reperfusion peak in patients with *ST*-elevation myocardial infarction. Scand. Cardiovasc. J. 2007, 41 (1), 25–31. Epub 2007/03/17.
8. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al. Third universal definition of myocardial infarction. Eur. Heart J. 2012, 33 (20), 2551–2567. Epub 2012/08/28.
9. Sheehan F.H., Braunwald E., Canner P. et al. The effect of intravenous thrombolytic therapy on left ventricular function: a report on tissue-type plasminogen activator and streptokinase from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI Phase I) trial. Circulation. 1987, 75 (4), 817–829. Epub 1987/04/01.

10. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification. European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology. 2006, 7 (2), 79–108. Epub 2006/02/07.
11. Mason R.E., Likar I. A new system of multiple-lead exercise electrocardiography. Am. Heart J. 1966, 71 (2), 196–205. Epub 1966/02/01.
12. Birnbaum Y., Drew B.J. The electrocardiogram in *ST* elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. Postgrad. Med. J. 2003, 79 (935), 490–504. Epub 2003/09/19.
13. Bland J.M., Altman D.G. Statistics notes. The odds ratio. Br. Med. J. 2000, 320 (7247), 1468. Epub 2000/05/29.
14. Nilsson J.B., Eriksson A., Naslund U. Transient Increase in *ST*-segment Changes at Time of Reperfusion in Acute Myocardial Infarction Treated by Coronary Angioplasty. J. Invasive Cardiol. 1998, 10 (5), 246–250. Epub 2000/04/14.
15. Terkelsen C.J., Norgaard B.L., Lassen J.F. et al. Potential significance of spontaneous and interventional *ST*-changes in patients transferred for primary percutaneous coronary intervention: observations from the *ST*-MONitoring in Acute Myocardial Infarction study (The MONAMI study). Eur. Heart J. 2006, 27 (3), 267–275. Epub 2005/10/18.
16. Terkelsen C.J., Kaltoft A.K., Norgaard B.L. et al. *ST* changes before and during primary percutaneous coronary intervention predict final infarct size in patients with *ST* elevation myocardial infarction. J. Electrocardiol. 2009, 42 (1), 64–72. Epub 2008/11/06.
17. Demidova M.M., Tikhonenko V.M., Burova NN. Assessment of the state of a patient with acute coronary syndrome during thrombolytic therapy with the use of multichannel ECG-monitoring. Kardiologiya. 2009, 49 (7–8), 25–31. Epub 2009/08/07.
18. Demidova M.M., van der Pals J., Ubachs J.F. et al. *ST*-segment dynamics during reperfusion period and the size of myocardial injury in experimental myocardial infarction. J. Electrocardiol. 2011, 44 (1), 74–81. Epub 2010/12/21.
19. Van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent *ST*-segment elevation: the Task Force on the Management of *ST*-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2008, 29 (23), 2909–2945. Epub 2008/11/14.
20. Lonborg J., Kelbaek H., Holmvang L. et al. *ST* peak during primary percutaneous coronary intervention predicts final infarct size, left ventricular function, and clinical outcome. J. Electrocardiol., 2012, 45 (6), 708–716. Epub 2012/07/27.
21. Khand A., Fisher M., Jones J. et al. The collateral circulation of the heart in coronary total arterial occlusions in man: systematic review of assessment and pathophysiology. Am. Heart J. 2013, 166 (6), 941–952. Epub 2013/11/26.
22. Coronel R., Wilms-Schopman F.J., Opthof T. et al. Reperfusion arrhythmias in isolated perfused pig hearts. Inhomogeneities in extracellular potassium, *ST* and *TQ* potentials, and transmembrane action potentials. Circ. Res. 1992, 71 (5), 1131–1142. Epub 1992/11/01.
23. Carmeliet E. Cardiac ionic currents and acute ischemia: from channels to arrhythmias. Physiol. Rev. 1999, 79 (3), 917–1017. Epub 1999/07/03.
24. Van Emous J.G., Schreur J.H., Ruigrok T.J., Van Echteld C.J. Both Na+-K+ ATPase and Na +-H+ exchanger are immediately active upon post-ischemic reperfusion in isolated rat hearts. J. Mol. Cell. Cardiol. 1998, 30 (2), 337–348. Epub 1998/05/30.
25. Johanson P., Jernberg T., Gunnarsson G. et al. Prognostic value of *ST*-segment resolution-when and what to measure. Eur. Heart J. 2003, 24 (4), 337–345. Epub 2003/02/13.
26. Terkelsen C.J. The reperfusion *ST*-peak in acute myocardial infarction. J. Electrocardiol. 2011, 44 (1), 82–83. Epub 2010/12/21.
27. Miida T., Oda H., Toeda T., Higuma N. Additional *ST*-segment elevation immediately after reperfusion and its effect on myocardial salvage in anterior wall acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1994, 73 (12), 851–855. Epub 1994/05/01.
28. Monassier J.P. Reperfusion injury in acute myocardial infarction: from bench to cath lab. Part II: Clinical issues and therapeutic options. Arch. Cardiovasc. Dis. 2008, 101 (9), 565–575. Epub 2008/12/02.
29. Xu Y., Huo Y., Toufektsian M.C. et al. Activated platelets contribute importantly to myocardial reperfusion injury. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2006, 290 (2), H692– H6929. Epub 2005/10/04.
30. Engler R.L., Schmid-Schonbein G.W., Pavelec R.S. Leukocyte capillary plugging in myocardial ischemia and reperfusion in the dog. Am. J. Pathol. 1983, 111 (1), 98–111. Epub 1983/04/01.

Тромбоз коронарных артерий без стенотических изменений

*С.А.Прозоров**

ГБУЗ "НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы", Москва, Россия

Рассмотрены результаты лечение 4 больных с тромбозом коронарных артерий без стенозов. Консервативная терапия оказалась эффективной во всех случаях.

Ключевые слова: *коронарные артерии без стенозов, тромбоз коронарных артерий, острый инфаркт миокарда.*

Список сокращений

ВСУЗИ – внутрисосудистое ультразвуковое исследование
КА – коронарная артерия
КГ – коронарография
ЛЖ – левый желудочек
ОА – огибающая артерия
ОИМ – острый инфаркт миокарда
ПКА – правая коронарная артерия
ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия
СЛКА – ствол левой коронарной артерии

Введение

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) у больных без атеросклеротического поражения стенок коронарных артерий (КА) и гемодинамически значимых стенозов – относительно редкое состояние (1–15). Этиология и патогенез такого ОИМ все еще остаются не до конца выясненными, возможные причины – коронароспазм, тромбоз, воспаление, эмболизация, эндотелиальная дисфункция, гиперкоагуляция, миокардит, диссекция аорты, отравление некоторыми лекарственными и наркотическими препаратами.

Цель исследования: анализ случаев и принципов лечения больных с тромбозом КА без гемодинамически значимых стенозов.

* *Адрес для переписки:*
Прозоров Сергей Анатольевич
НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения
129010 Москва, Б. Сухаревская площадь, д. 3
E-mail : surgeonserge@mail.ru
Тел.: 8-495-620-10-81 (раб.), 8-916-827-06-32 (моб.)
Статья получена 15 сентября 2014 г.
Принята к публикации 15 апреля 2015 г.

Материал и методы

За 4 года (2009–2012 гг.) были обследованы 4 больных в возрасте 32–50 лет с ОИМ (0,06% от 7002 пациентов) –3 мужчин (все были курильщиками – не менее 1 пачки сигарет в день) и 1 женщина, у которых при коронарографии (КГ) были выявлены тромбы в КА без стенозов.

Результаты

Трое больных поступили в сроки от 2,5 ч до 4 ч 20 мин от начала ангинозного статуса в тяжелом и крайне тяжелом состоянии с типичными клиническими проявлениями, болями в грудной клетке и за грудиной. Одна больная доставлена с симптомами кардиогенного шока. На ЭКГ у больных признаки острейшей фазы ОИМ.

Клиническое наблюдение

Больная Б., 45 лет. Поступила в крайне тяжелом состоянии, с симптомами кардиогенного шока. В 6 ч утра возникли интенсивные давящие боли за грудиной. Бригадой скорой медицинской помощи на ЭКГ зарегистрирована острейшая фаза переднего распространенного инфаркта миокарда левого желудочка (ЛЖ). На догоспитальном этапе вводился морфин, допамин, клексан, аспирин, через 1,5 ч от начала ангинозного статуса начата системная тромболитическая терапия тканевым активатором плазминогена Актилизе. Госпитализирована через 2,5 ч от начала развития ангинозного приступа: состояние тяжелое, обусловленное ОИМ, осложненным кардиогенным шоком. Частота сердечных сокращений 34–40 в 1 мин. артериальное давление 82/65 мм рт.ст. Периферический пульс не определялся. Тахипноэ 26–28 в 1 мин, ЭКГ при поступлении: синусовый ритм, полная атриовентрикулярная блокада с замещающим ритмом атриовентрикулярного соединения. Острейшая

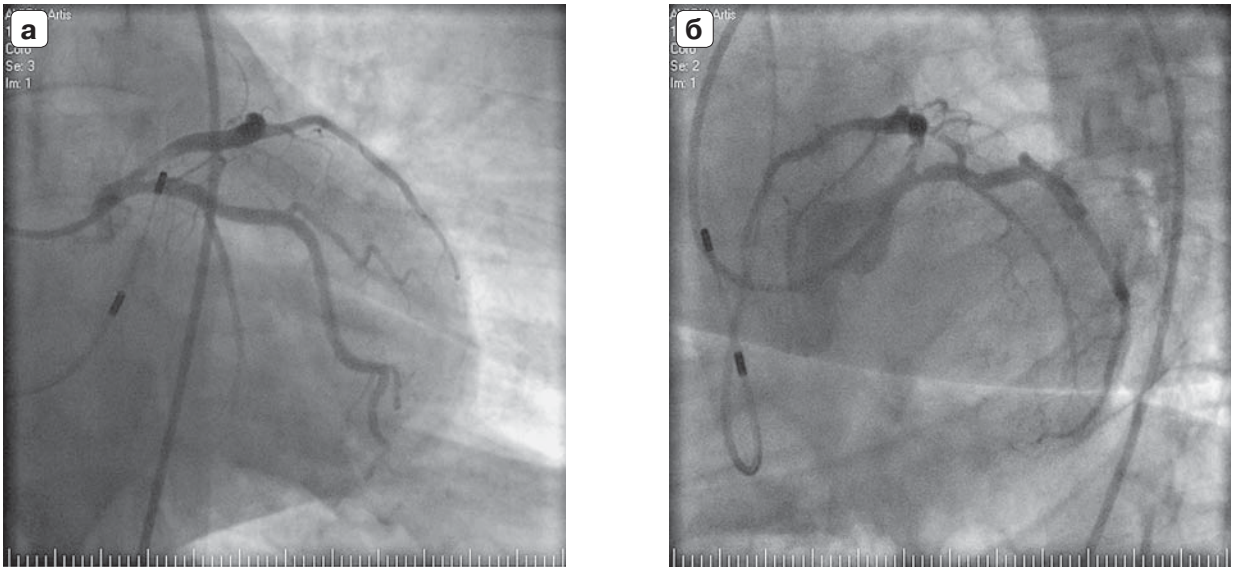


Рис. 1. Коронарограммы (а, б). Тромб в проксимальной трети ПМЖА, суживающий просвет на 70%. ОА сужена в устье на 50%.

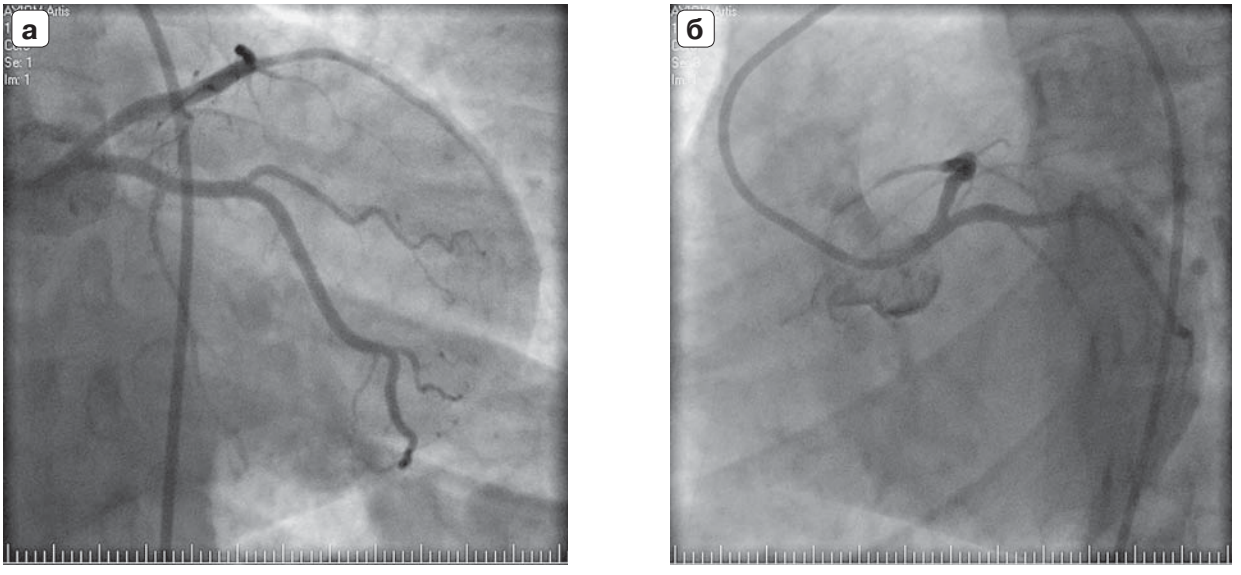


Рис. 2. Коронарограммы больной через 3 нед (а, б). Коронарные артерии не изменены, полный лизис тромба.

фаза трансмурального переднеперегородочного инфаркта миокарда с переходом на боковую стенку ЛЖ. Установлен временный кардиостимулятор, проводилась инфузия допамина 12 мкг/кг/мин. При КГ (рис. 1): тип коронарного кровоснабжения правый, ствол левой коронарной артерии (СЛКА) не изменен, передняя межжелудочковая артерия (ПМЖА) – в проксимальной трети тромб, суживающий просвет на 70%, огибающая артерия (ОА) сужена в устье на 50%, правая коронарная артерия (ПКА) не изменена. Налажена внутриаортальная контрпульсация в режиме 1:1. На фоне инотропной поддержки, внутриаортальной контрпульсации, временной ЭКС состояние больной стабилизировалось, на 2-е сутки прекращена кардиостимуляция, на 4-е сутки удален баллон для внутриаортальной контрпульсации. Проводилась терапия (в том числе гепаринотерапия, Зилт 75 мг, тромбоАСС 100 мг, а затем кардиомагнил 75 мг), боли в сердце не беспокоили, нарушений ритма не отмечалось, явления сердечной недостаточности купированы. На ЭКГ – эволюция трансмурального переднего распространенного инфаркта миокарда ЛЖ. При ЭхоКГ в динамике – нарушение сократимости ЛЖ в области перегородки, переднеперегородочной стенке, верхушки (7 сегментов, дискинез нижнего и перегородочно-верхушечных сегментов с истончением стенки и формированием аневризмы, в полости аневризмы пристеночный тромб 13 × 8 мм). При контрольной КГ (рис. 2) через 3 нед: тромба в ПМЖА нет, ПМЖА и ОА без гемодинамически значимых стенозов. Выписана в удовлетворительном состоянии.

При КГ в 3 остальных случаях также был выявлен тромб в ПМЖА.

Больной В., 50 лет. КГ: в дистальном отделе СЛКА с переходом на бифуркацию неокклюзионный тромб овальной формы с неровными "размытыми" контурами с небольшими колебательными движениями. Других изменений КА нет. Лечение включало: гепарин 25 тыс. ЕД внутривенно капельно с последующим переходом на 5 тыс. ЕД подкожно 4 раза в день; плавикс 300 мг, далее 75 мг в сутки, с последующим переходом на Зилт 75 мг, арикстра 2,5 мг подкожно; аспирин 125 мг в сутки. При КГ на 14-е сутки: КА не изменены, тромба нет.

Больной Д., 40 лет. КГ: неокклюзионный тромб овальной формы в средней трети ПМЖА, кровоток TIMI 3. Артерии без гемодинамически значимых стенозов. Введен внутривенно болюсно интегриллин 180 мкг/кг, затем в виде непрерывной инфузии по 2 мкг/кг/мин 24 ч. Лечение включало: плогрель 75 мг/сут, тромбоАСС 100 мг/сут. Выписан на 3-и сутки по личным обстоятельствам без контрольной КГ.

Больной С., 32 лет. Типичный болевой синдром был месяц назад, не лечился, поступил с тромбозом артерий нижних конечностей. После сбора анамнеза, обследования (ЭКГ: очаговые изменения по передней стенке ЛЖ; ЭхоКГ: признаки локальных нарушений сократимости миокарда в переднебоковой и перегородочных стенках ЛЖ, гипокинезия верхушечных сегментов; тропонин 0,276 нг/мл) возникло подозрение, что имел место переднеперегородочный ОИМ с распространением на верхушку и боковую стенку ЛЖ. При КГ: ПМЖА сужена в проксимальной трети на 65%, дистальнее дефект контрастирования округлой формы с четкими ровными контурами, совершающий колебательные движения, другие артерии без гемодинамически значимых изменений. Лечение включало: варфарин 5 мг и гепарин 2,5 тыс. ЕД 6 раз в сутки. При КГ на 9-е сутки: в ПМЖА нет никаких изменений. Образовавшиеся в коронарных артериях тромботические массы бывают рыхлыми и неплотными, возможны их лизис и фрагментация, как спонтанная, так и на фоне проводимой терапии. Первая КГ была проведена через месяц после образования тромба, в то время, когда больной не получал лечения, еще сохранились пристеночная часть тромба, имитирующая сужение, и отдельный флотирующий фрагмент – бывшее "ядро" тромба. Терапия значительно ускорила процесс лизиса и через 9 сут на фоне проводимой терапии произошел окончательный лизис как пристеночных тромботических масс, так и свободного фрагмента тромба.

Обсуждение

В сообщениях о тромбозе неизмененных КА, как правило, описываются единичные наблюдения. Только R. Poyet и соавт. (11) обследовали 17 пациентов и V. Roule и соавт. (12) привели данные о 16 больных и нашли описание 36 аналогичных случаев, вызванных несколькими этиологическими факторами, прежде всего спазмом и протромботической коагулопатией. Почти все сообщения основаны на выявлении во время КГ тромбоза ангиографически неизмененных КА, некоторые – с минимальными изменениями.

R. Poyet и соавт. (11) обследовали с помощью внутрисосудистых ультразвуковых исследований (ВСУЗИ) 17 пациентов с ОИМ с подъемом и без подъема сегмента *ST*, у которых при КГ сосуды были оценены как нормальные или почти нормальные с наличием тромбов. При ВСУЗИ дискретные поражения оказались у всех пациентов с ангиографически нормальными артериями и позволили выявить короткие, единичные, небольшие, эксцентричные, гипоэхогенные поражения.

У части пациентов при ангиографически нормальных артериях могут быть минимальные изменения, что и предрасполагало к тромбозу.

Ряд исследователей (8, 12, 15) считают, что у таких пациентов, кроме курения, были и другие, обычные в таких случаях, кардиоваскулярные факторы риска, но главную роль играют спазм и коагулопатия.

K. Kadowaki и соавт. (8) полагают, что ОИМ при ангиографически нормальных артериях может быть вызван сочетанием спазма и тромбоза КА. N. Suzuki и соавт. (15) у больного с одновременным тромбозом ПКА и ПМЖА после терапии при контрольной КГ, которая показала полное исчезновение тромбов, ввели внутрикоронарно 50 мкг ацетилхолина, что вызвало спазм. По мнению авторов, спазм предшествовал и вызвал тромбоз КА.

В приведенном наблюдении при КГ наряду с наличием тромба в ПМЖА отмечалось сужение устьевого отдела ОА на 50%. После лечения при контрольной КГ не было отмечено ни тромба, ни сужения. Этот случай подтверждает значение сочетания спазма и тромбоза при неизмененных КА.

Тромбоз неизмененных КА возможен при тромбофилии и гиперкоагулопатии, вызванных генетическими факторами (6, 13). У обследованного 32-летнего больного уже был неоднократный тромбоз периферических артерий, что позволило заподозрить у него тромбофилию.

Часть исследователей считают, что тромбоз КА свойствен молодым больным (2, 8, 13, 14). В наших наблюдениях тромбоз КА развился у пациентов молодого и среднего возраста (32–50 лет).

Возможен тромбоз сразу нескольких КА (3, 14, 15). Так, C.V. Serrano Jr. и соавт. (14) выявили неокклюзионный тромбоз ПМЖА и ПКА у 32-летнего больного. После тромболитической терапии произошел полный лизис тромбов с ангиографической картиной нормальных КА. N. Suzuki и соавт. (15) выявили при КГ у больного тромб в средней трети ПКА и полную окклюзию дистальной части ПМЖА. F. Chong и соавт. (3) описали случай тромбоза у больного дистальной части СЛКА, ПМЖА и промежуточной артерии.

Основные принципы лечения. V. Roule и соавт. (12) лечили 16 больных – в 75% случаев вводился ингибитор гликопротеина IIb/IIIa.

A. Germing и соавт. (7) у больного с большим тромбом СЛКА, субтотально суживающим просвет ОА и ПМЖА, вводили ингибитор гликопротеина IIb/IIIa абциксимаб. На следующий день тромб не исчез, лечение продолжали еще несколько дней и на 6-е сутки при КГ тромба не было. A. Ozeren и соавт. (10) успешно применили ингибитор гликопротеина IIb/IIIa тирофибан при массивном тромбе, практически полностью закрывавшим дистальную часть ОА.

S. Dagdelen и соавт. (4) у больной с ОИМ обнаружили при КГ отсутствие признаков атеросклероза и тромб в ПМЖА длиной 22 мм и диаметром 1,9 мм. Лечение заключалось во введении тирофибана сначала болюсно в течение 30 мин, а затем еще 24 ч, ацетилсалициловой кислоты, нитроглицерина и варфарина. Контрольное исследование через 2 мес показало полное исчезновение тромба в неизмененных КА.

F. Chong и соавт. (3) выполнили у пациента тромбоаспирацию, вводили ингибитор гликопротеина IIb/IIIa и для стабилизации гемодинамики установили баллон для внутриаортальной контрпульсации. По мнению авторов, в таких случаях тромбоаспирация без стентирования способна привести к хорошим результатам.

A. Karanasos и соавт. (9) заподозрили тромбоз устья ПКА при КГ и оптической когерентной томографии, которые показали отсутствие атеросклеротических изменений стенки сосуда. Лечение заключалось в аспирации тромба и стентировании устья ПКА.

У пациентов с ОИМ, вызванным неокклюзионным тромбозом в ангиографически нормальных КА, есть хороший долгосрочный прогноз после острой фазы при правильно выбранной стратегии лечения (12).

Таким образом, основной метод лечения – введение ингибитора гликопротеина IIb/IIIa, двойная дезагрегантная терапия. Значительно реже применяется тромбоаспирация и только в одном сообщении (9) описано сочетание применения тромбоаспирации и стентирования.

В наших наблюдениях во всех 4 случаях был тромбоз ПМЖА при отсутствии стенозов КА. В 3 наблюдениях при ОИМ тромб значительно перекрывал просвет КА, но кровоток был сохранен на уровне TIMI 3, поэтому была выбрана тактика консервативной терапии, которая оказалась эффективной, а не тромбоаспирации. У больного с ОИМ месяц назад также не потребовалось тромбоаспирации: в течение месяца даже при отсутствии лечения произошел частичный самопроизвольный лизис тромба, но остались пристеночная часть тромба и еще не лизированное “ядро”, расположенное дистальнее и флотирующее в просвете. Консервативная терапия показала эффективность и в этом наблюдении.

Выводы

1. В редких случаях возможен острый инфаркт миокарда, вызванный тромбозом коронарных артерий без стенозов.

2. При тромбозе неизмененных коронарных артерий и при сохранении кровотока TIMI 3 эффективной является консервативная терапия.

Список литературы

1. Apostolakis E., Tsigkas G., Baikoussis N.G. et al. Acute left main coronary artery thrombosis due to cocaine use. J. Cardiothorac. Surg. 2010, 19 (5), 65.
2. Bouabdallaoui N., Mouquet F., Ennezat P.V. Acute myocardial infarction with normal coronary arteries associated with subclinical Graves disease. Am. J. Emerg. Med. 2013, 31 (12), 1721.e1–e2.
3. Chong F., Cox N., Lim Y. Thrombus aspiration alone: a potential strategy in ST elevation myocardial infarction intervention. Heart Lung Circ. 2011, 20 (11), 724–725.

4. Dagdelen S., Soydine S., Ergelen M., Caglar N. Resolution of a spontaneous coronary artery thrombus with a new antiplatelet agent. Int. Angiol. 2001, 20 (3), 244–247.
5. Duchene C., Olindo S., Chausson N. etc. Infarctus cerebral et myocardique apres consommation de cannabis chez une femme jeune. Rev. Neurol. (Paris). 2010, 166 (4), 438–442.
6. Gaspar J., Benchimol C., Gadelha T., Penna G.L. Arterial thrombosis and acute myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries in a woman heterozygous for both factor V Leiden and prothrombin mutation. Rev. Port. Cardiol. 2011, 30 (9), 727–729.
7. Germing A., Mugge A., Lindstaedt M. Recurrent myocardial ischemia due to riding left main coronary artery bifurcation thrombus-noninterventional therapy with glycoprotein blocker and thrombolysis. Cardiovasc. Revasc. Med. 2006, 7 (2), 76–80.
8. Kadowaki K., Sato T., Abe Y. et al. A case of acute myocardial infarction following intracoronary thrombi caused by coronary artery spasm. Kokyu To Junkan. 1992, 40 (7), 705–708.
9. Karanasos A., Tsiamis E., Stefanadis C. Myocardial infarction caused by ostial right coronary artery thrombus in the absence of atheromatosis. J. Invasive Cardiol. 2012, 24 (9), 188–189.
10. Ozeren A., Aydin M., Ozk keli M. et al. Treatment of intracoronary thrombus using tirofiban in a patient with normal coronary arteries. Jpn. Heart J. 2004, 45 (2), 343–346.
11. Poyet R., Cuisset T., Bali L. et al. Coronary wall characteristics after myocardial infarction without significant coronary angiographic lesion: an intravascular ultrasound study. Acta Cardiol. 2010, 65 (6), 627–630.
12. Roule V., Sabatier R., Lognon T. et al. Thrombus in normal coronary arteries: retrospective study and review of case reports. Arch. Cardiovasc. Dis. 2011, 104 (4), 216–226.
13. Sayin M.R., Akpinar I., Karabag T. et al. Left main coronary artery thrombus resulting from combined protein C and S deficiency. Intern. Med. 2012, 51 (21), 3041–3044.
14. Serrano C.V.Jr., Ramires J.A., Gebara O.C. et al. Acute myocardial infarction after simultaneous thrombosis in normal right and left coronary arteries. Clin. Cardiol. 1991, 14 (15), 436–438.
15. Suzuki N., Hiasa Y., Miyazaki S. et al. Acute myocardial infarction caused by simultaneous occlusion of the right coronary artery and the left anterior descending coronary artery probably due to coronary spasm: a case report. J. Cardiol. 2005, 45 (5), 213–217.

Случай успешного закрытия коронаро-легочной фистулы стент-графтом

В.В. Плечев, И.Е. Николаева, И.В. Бузаев, И.Р. Мустафин, И.Е. Яманаева*
ГБУЗ Республиканский кардиологический центр, Уфа, Башкортостан

Коронаро-легочные фистулы могут серьезно отражаться на состоянии здоровья больных, вызывая легочную гипертензию. Авторы предлагают использовать стент-графт для закрытия этих фистул.
Ключевые слова: *коронаро-легочная фистула, легочная гипертензия, стент-графт.*

Взрослых пациентов, обратившихся за медицинской помощью, наиболее часто беспокоят одышка, боли за грудиной при физической нагрузке, перебои в работе сердца. Данные признаки являются показаниями к проведению коронарографии. Выявленная при проведении диагностической процедуры коронаро-легочная фистула лишь в единичных случаях сочетается с атеросклеротическим поражением коронарных артерий.

Главным в дифференциальной диагностике коронаро-легочной фистулы является проходимый артериальный ход – фистула, но также необходимо исключать другие врожденные артериовенозные сообщения. В то время как двухмерная эхокардиография (ЭхоКГ) помогает в диагностике различных артериовенозных сообщений, коронарная ангиография – это главный диагностический метод для определения анатомии коронарного русла. Выполнение компьютерной томографии дает представление о взаимоотношении коронаро-легочной фистулы и полостей сердца. Точная диагностика и эффективная хирургическая коррекция порока приводят к хорошим послеоперационным результатам и снижению риска возникновения осложнений.

Хирургическое лечение является традиционным методом устранения коронаро-легочных фистул. Однако в настоящее время нередко прибегают к эндоваскулярной методике (1—9).

* *Адрес для переписки:*
Мустафин Ильфир Радикович
Отделение РХМДиЛ,
ГБУЗ "Республиканский кардиологический центр"
450106 г. Уфа, ул. Ст. Кувыкина, 96
E-mail: don-ilfir@mail.ru
Статья получена 27 января 2015 г.
Принята к публикации 30 января 2015 г.

Хирургическое лечение порока показано пациентам при наличии гемодинамически значимых коронарных фистул. Процедура должна быть направлена на закрытие аномального сообщения путем катетерной эмболизации либо путем ушивания в камере сердца или магистральном сосуде под контролем зрения во время операции на открытом сердце, а также на коррекцию сопутствующей кардиальной патологии.

Приводим клиническое наблюдение.

Пациент Ф., 66 лет, поступил в отделение для проведения плановой коронарографии с жалобами на периодические давящие боли за грудиной и одышку, купирующиеся нитроглицерином. У пациента в анамнезе два перенесенных инфаркта миокарда. В январе 2013 г. почувствовал ухудшение состояния в виде снижения толерантности к физической нагрузке. В плановом порядке была выполнена коронарография, при которой выявлены протяженное сужение ПМЖВ в средней трети максимально до 80%, две коронаро-легочной фистулы, отходящие от проксимальной трети ПМЖВ, отхождение огибающей артерии от правой коронарной артерии (рис. 1). По данным ЭхоКГ расчетное давление в правом желудочке в покое составляет 37 мм рт.ст. Принято решение о выполнении ВСУЗИ, стентировании ПМЖВ в средней трети, закрытии коронаро-легочной фистулы. Рассматривалось возможное закрытие коронаро-легочной фистулы спиралями и коронарным стент-графтом. Учитывая технические сложности при проведении эмболизации фистулы и высокий риск эмболических осложнений, принято решение об имплантации коронарного графта GRAFTMASTER 4,0 × 19 мм. Первым этапом было выполнено стентирование ПМЖВ в средней трети (рис. 2). Вторым этапом имплантирован стент-графт 4,0 × 19 мм (рис. 3). После имплантации стент-графта отмечался незначительный сброс кон-

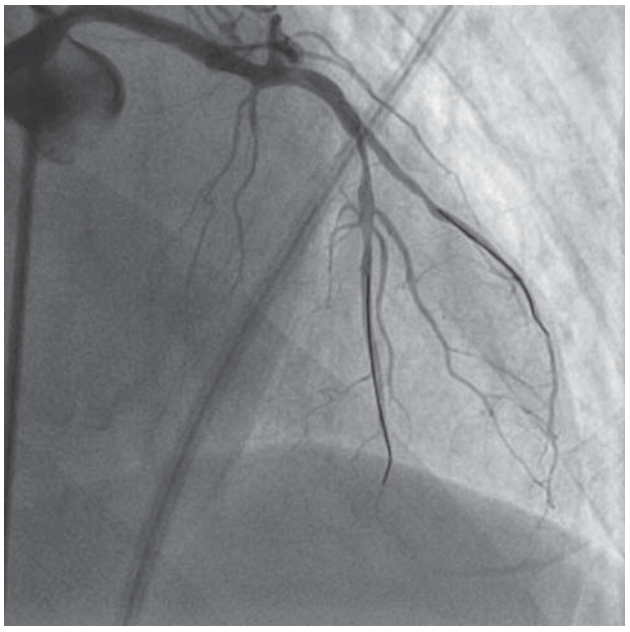


Рис. 1. Больной Ф., коронарограмма: протяженное сужение ПМЖВ в средней трети максимально до 80%, две коронаро-легочные фистулы, отходящие от проксимальной трети ПМЖВ, отхождение огибающей артерии от правой коронарной артери).

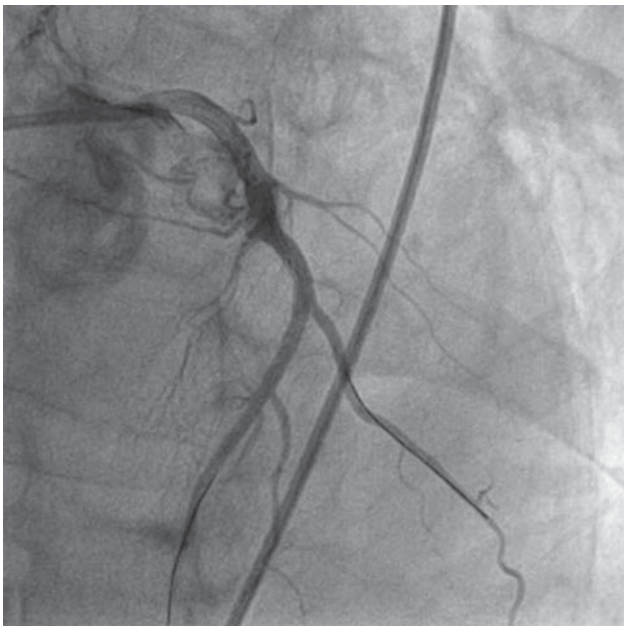


Рис. 2. Стентирование ПМЖВ в средней трети.

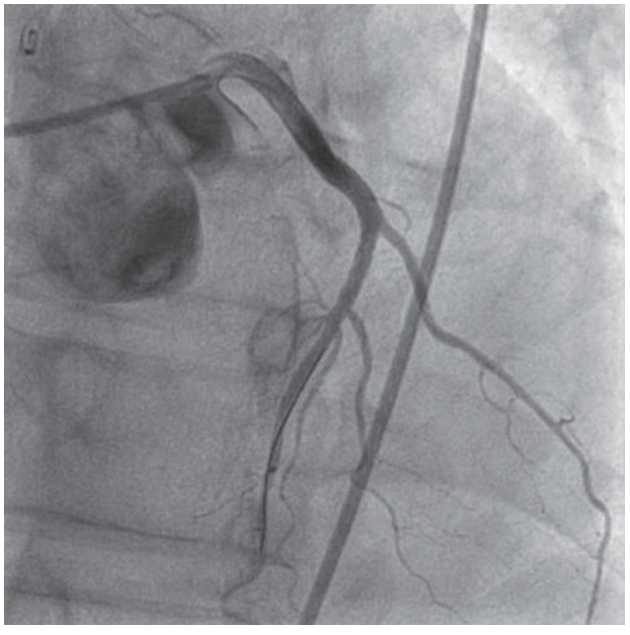


Рис. 3. Второй этап процедуры – имплантация стент-графта 4,0 × 19 мм.

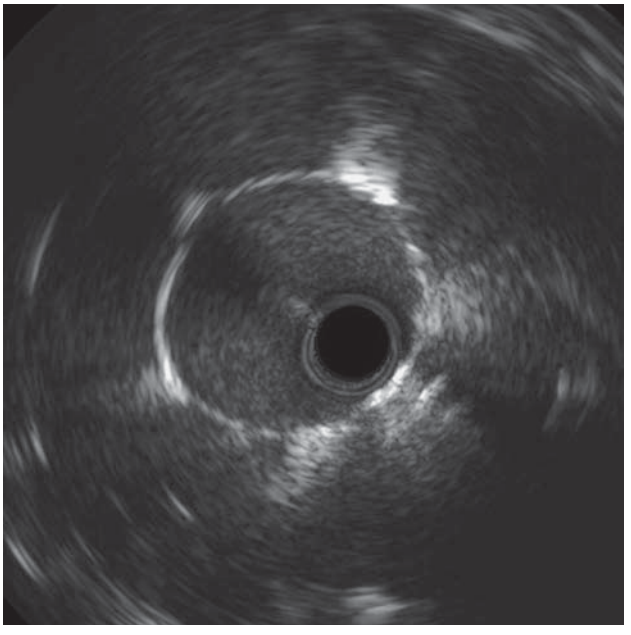


Рис. 4. Контрольное ВСУЗИ.

трастного вещества в бассейн коронаро-легочной фистулы. Контрольное контрастирование ЛКА через 2 мин, сброса нет. Выполнено контрольное ВСУЗИ (рис. 4). Пациент после операции отмечает улучшение состояния: отсутствие болевых ощущений и одышки при физической нагрузке. При контрольной ЭхоКГ через 6 мес расчетное давление в правом желудочке 28 мм рт.ст. Пациент отмечает отсутствие давящей боли за грудиной, увеличение толерантности к физической нагрузке.

Заключение

При значимых коронаро-легочных фистулах, вызывающих легочную гипертензию I–II степени, закрытие коронаро-легочных фистул может снизить давление в малом круге кровообращения и уменьшить симптомы.

В данном клиническом случае коронарный графт GRAFTMASTER 4,0 × 19 мм показал хороший ангиографический, ультразвуковой и клинический результат с отдаленным наблюдением 6 мес.

Список литературы

1. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. М.: Медицина, 1996. 340–348, 359–362.
2. Wanes C.A., Williams R.G., Bashore T.M. et al. ACC/AHA 2008. Guidelines for the Management of adult with Congenital Heart Disease: report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Forse on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adult with congenital heart disease). Circulation. 2008, 118 (23): 714–833.
3. Valente A.M., Lock J.E., Gauvreau K. Predictors of long-term adverse outcomes in patient with congenital coronary artery fistulae. Circulation: cardiovascular interventions. 2010, 3 (2), 134–139.
4. Chirantan V. Mangukia. Coronary artery fistula. Ann. Thorac. Surg. 2012, 93, 2084–2092.
5. Said S.M., Burkhart H.M., Schaff H.V. Late outcome of repair of congenital coronary artery fistulas – a word of caution. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2013, 145, 455–460.
6. Bauer H.H., Allmendinger P.D., Flaherty J., Owlia D. et al. Congenital coronary arteriovenous fistula: spontaneous rupture and cardiac tamponade. Ann. Thorac. Surg. 1996, 62, 1521–1523.
7. Dimitrakakis G., Wheeler R., Von Oppell U. et al. Surgical management of a double coronary cameral fistula associated with mitral and tricuspid regurgitation, patent foramen ovale, and chronic atrial fibrillation. Heart Surg. Forum. 2008, 11, 209–212.
8. Bockeria L.A., Podzolkov V.P., Alekyan B.G., Makhachev O.A. ICVT on-line discussion. A coronary artery fistulae: history and surgical experience. Interact. CardioVasc. Thorac. Surg. 2007, 6, 414–415.
9. Бокерия Л.А., Мироненко В.А., Бокерия О.Л. и др. Сочетание устранения множественных артериовенозных мальформаций и коронарно-правожелудочковых фистул с криодеструкцией аритмогенных зон выводного отдела правого желудочка. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2009, 1, 61–66.

Хроническая сердечная недостаточность у больных сахарным диабетом 2 типа

С.В. Какорин[1], И.А. Аверкова[2], А.М. Мкртумян[2]*
[1] ГБУЗ "ГКБ №4 ДЗМ", Москва, Россия
[2] ГБОУ ВПО "МГМСУ им. А.И. Евдокимова" Минздрава России, Москва, Россия

В статье представлен литературный обзор распространенности, патогенеза и прогноза хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2). Сахарный диабет и ХСН приобретают статус эпидемии XXI века и требуют от здравоохранения затрат на профилактику и лечение этих заболеваний. Применение современных фармакологических препаратов и инструментальных методов лечения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) увеличивает продолжительность жизни и значительно улучшает качество жизни пациентов с ХСН как с нормальным углеводным обменом (УО), так и с СД2. Однако риск сердечно-сосудистой смертности (ССС) у больных СД2 по сравнению с имеющими нормальный УО остается на прежнем уровне. Стремительно растущая популяция больных СД2 в скором времени изменит сложившиеся в последние годы представления улучшения прогноза лечения ССЗ. Нарушение ремоделирования миокарда при СД2 обусловлено комбинацией факторов, связанных с диабетической кардиомиопатией, снижением метаболической активности кардиомиоцитов, недостаточным транспортом глюкозы в клетки, эндотелиальной дисфункцией, диабетической макро- и микроангиопатией, фиброзом миокарда, приводящих к нарушению наполнения левого желудочка и развитию ХСН. Инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия (ГИ) играют ключевую роль в патогенезе СД2. Для улучшения результатов лечения, направленного на снижение риска ХСН у больных СД2 и нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ), необходимо достижение традиционной первичной цели, а именно контроля гликемии. Так как ИР и компенсаторная ГИ играют ключевую роль в патогенезе СД2 и тесно связаны с риском развития артериальной гипертензии (АГ) и ССЗ, обусловленных атеросклерозом, то при лечении больных СД2 и НТГ с ХСН необходимо применение препаратов, влияющих на ИР.

Ключевые слова: *сахарный диабет 2 типа, хроническая сердечная недостаточность, сердечно-сосудистая смертность, гипергликемия, гликозилированный гемоглобин, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия.*

Актуальность изучения хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2) обусловлена широкой распространенностью этих заболеваний, а также тем, что СД2 ассоциируется с увеличением риска развития ХСН. Из года в год число этих больных увеличивается (1). Однолетняя смертность больных с выраженной ХСН достигает 12%, даже в условиях лечения в специализированном стационаре. За один год в Российской Федерации (РФ) умирают до 612 тыс. больных ХСН (2). Исследования, проводившиеся в США, продемонстрировали постоянное увеличение числа больных ХСН с сохранной систолической функцией (ССФ) сердца, что позволило определить проблему ХСН с ССФ (ХСН–ССФ) как одну из неинфекционных эпидемий XXI века (3). К этой категории больных ХСН в основном относятся женщины более старшего возраста с плохо леченными артериальной гипертензией (АГ) и/или СД2, у которых ХСН–ССФ достигает 68% (2, 4). Распространенность ХСН в РФ также неуклонно растет и составляет 7,9 млн человек (7%). ХСН II–IV функционального класса (ФК) NYHA имеет место у 4,5% населения (5,1 млн человек), из них высокого ФК (III–IV) достигает 2,1% случаев (2,4 млн человек) (5). В 2011 г. на 71-м конгрессе Американской диабетологической ассоциации (ADA) было заявлено, что каждый третий человек, рожденный после 2000 г., на протяжении своей жизни заболеет СД (ADA, 2011) (6). В РФ на 01.01.2013 г. численность больных СД составила 3 млн 778 тыс, из них 325 тыс. – пациенты с СД 1 типа и 3 млн 452 тыс. – пациенты с СД2 (7). Стремительно растущая популяция больных СД2 в скором времени изменит современные представления улучшения прогноза лечения сердеч-

* *Адрес для переписки:*
Какорин Сергей Валентинович
ГБУЗ "ГКБ №4 ДЗМ"
115093 Москва, ул. Павловская, д. 25
E-mail: kakorin-s@yandex.ru
Статья получена 23 марта 2015 г.
Принята к публикации 20 апреля 2015 г.

но-сосудистых заболеваний (ССЗ). Таким образом, СД2, так же как и ХСН, приобретает статус эпидемии XXI века и требует от здравоохранения затрат на профилактику и лечение этих заболеваний.

Среди основных причин развития ХСН СД2 стоит на 4-м месте после хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), АГ и ишемической болезни сердца (ИБС) (8). Учитывая экономический рост и достижения медицинской науки, увеличивается продолжительность жизни организованного населения, поэтому в клинической практике актуальным становится вопрос лечения больных с сочетанием нескольких нозологий, т.е. коморбидными состояниями. У больных пожилого (9, 10) и старческого возраста тяжесть клинической картины ХСН зависит от коморбидности (11, 12), при этом внесердечная коморбидность может превалировать над сердечной (13), что значительно ограничивает возможность назначения ряда сахароснижающих препаратов (14).

Изучение распространенности, прогноза и тактики лечения ХСН у больных СД2 является важной проблемой. Фрамингемское исследование было первым эпидемиологическим исследованием, доказавшим нарастание риска развития ХСН у больных СД2 (15). При анализе регистра OASIS (Observational Assessment of Safety in Seroquel), в котором проводилось изучение влияния СД2 на долгосрочный прогноз при ИБС, выявлено, что риск развития ХСН у больных СД2 в сравнении с имеющими нормальный углеводный обмен (УО) увеличивался в 3,43 раза (16). По сравнению с пациентами, имеющими нормальный УО, у мужчин с СД2 недостаточность кровообращения выявляется в 4 раза, а у женщин в 8 раз чаще (15). В популяционных исследованиях в группе пожилых больных было доказано, что СД2 является фактором риска развития ХСН и что риск возрастает при увеличении тяжести СД2 (17, 18). При этом выявлено, что от 15 до 26% больных ХСН имеют СД2 (19). По данным других авторов, ХСН у больных СД2 выявляется в 78,3% среди мужчин и 83,3% женщин, госпитализируемых в эндокринологический стационар, и в 87,0 и 81,0% соответственно среди больных СД городского регистра (20). На основании исследования ЭПОХА-ХСН 2003–2005 гг. были сделаны выводы, что в РФ среди больных ХСН 11,9% болеют СД (21). Таким образом, в литературе обсуждается вопрос распространенности явного СД2 у больных ХСН, а нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) продолжает оставаться значимой, но малоизученной проблемой.

У пациентов с систолической формой ХСН (С-ХСН), не получающих гипогликемическое лечение, при гликозилированном гемоглобине (HbA_{1c}) > 6,7% риск смерти в течение года был почти в 2 раза выше по сравнению с больными, у которых $HbA_{1c} \leqslant 6,7\%$ (22). В этом случае важная роль принадлежит СД2, выступающему фактором развития фиброза миокарда и нарушения наполнения левого желудочка (ЛЖ) в последующем с формированием С-ХСН, для которой характерны дилатация полости ЛЖ и снижение его сократительной функции. Пациенты с С-ХСН более молодого возраста и преимущественно мужчины (9, 23). Основной причиной, определяющей клиническую картину и тяжесть течения у пациентов с С-ХСН, является перенесенный инфаркт миокарда (ИМ) (85,2%), при этом у трети больных он был повторным. Пациенты с С-ХСН – это больные преимущественно с ИБС, часть из которых в анамнезе имела значительные физические нагрузки и это в основном мужчины (10).

В структуре причин ХСН преобладает диастолическая ХСН (Д-ХСН) (24–26), так как в старших возрастных группах высока доля пациентов с повышенной жесткостью миокарда (27), обусловленной АГ (28), ИБС (29) и СД2, а также их сочетанием (30, 31). Для Д-ХСН характерны нормальные или уменьшенные размеры полости ЛЖ и сохраненная сократительная функция в отличие от С-ХСН, при которой основным критерием неблагоприятного прогноза является снижение фракции выброса (ФВ) (32). В исследовании S.D. Solomon и соавт. показано, что у больных СД2 через 2 года после ИМ размер ЛЖ увеличивается в меньшей степени, а ХСН встречается в 2 раза чаще, чем у больных без СД2 (33). У больных с Д-ХСН главными составляющими, определяющими особенности поражения миокарда, особенности клинической картины и тяжесть течения ХСН, являются АГ (76,7%), избыточная масса тела и ожирение (39,5 и 33,7%), СД2 или НТГ (29,1 и 12,8%) (34). Сочетание ИБС и СД2 является определяющим фактором высокой летальности у больных ХСН (35).

Развитие ХСН у больных СД2 обусловлено сочетанием ИБС с диабетической микроангиопатией, снижающей резерв коронар-

ного кровотока, диастолической дисфункцией ЛЖ (36), а также с развитием диабетической автономной кардиальной дисфункции ЛЖ, описанной в 1984 г. D. Ewing (37). Одним из осложнений СД2 , оказывающим существенное воздействие на клиническую картину и прогноз ССЗ, является диабетическая автономная кардионейропатия (ДАКН) (38). Наличие ДАКН отмечается у больных с длительным течением СД2, которое ухудшает качество жизни пациентов и сочетается с высокой летальностью (39–41). У больных ХСН и СД2 риск развития ИМ выше при наличии ДАКН (42). Метаанализ 15 продольных исследований (43), которые включали в общей сложности 2900 пациентов, наблюдавшихся в течение 1–16 лет, показало, что наличие ДАКН обусловливает более высокий риск смертности. Наиболее опасным проявлением ДАКН является бессимптомная ишемия миокарда. При наблюдении за 1468 больными СД2 было всего 10% больных без ДАКН, а у 20% пациентов с ДАКН была выявлена бессимптомная ишемия (44, 45).

Важное место занимает наличие “метаболической ишемии”, характерной для СД2, проявляющейся нарушением сократительной способности кардиомиоцитов. В условиях гипергликемии идет повышенное образование конечных продуктов гликирования и их предшественников, что приводит к изменению структуры белков крови и внеклеточного матрикса, нарушая функции нервных волокон. Уровни всех предшествующих промежуточных продуктов гликолиза становятся повышенными, что запускает альтернативные пути: глицеральдегид-3-фосфат, глицерол и метилглиоксаль поступают в пути протеинкиназы С и конечных продуктов гликирования, фруктозо-6-фосфат – в гексозаминовый путь, а сама глюкоза поступает в полиоловый путь. Все вышеперечисленные патологические пути утилизации глюкозы и ее метаболитов являются причиной развития осложнений СД, поражения нервной ткани (нейропатия) и сосудистой стенки (ангиопатия) (46, 47). Таким образом, имеет место характерное для СД2 атеросклеротическое поражение проксимального и дистального отделов коронарного русла (48), сочетающихся с “метаболической ишемией” клеток миокарда (49, 50) и ДАКН (51).

Существует целый ряд ассоциированных с СД2 механизмов прогрессирования ХСН. Среди них диабетическая нефропатия (52) и кардиоваскулярная автономная нейропатия (53), инсулинорезистентность (ИР) и эндотелиальная дисфункция (54), нарушения системы гемостаза (55) и гиперпродукция провоспалительных цитокинов (56). Характерная для больных СД2 совокупность морфофункциональных и биохимических изменений миокарда, которую принято называть диабетической кардиомиопатией, приводит как к нарушению диастолических процессов, так и к нарушению сократительной способности миокарда (57). Поэтому больные ХСН и СД2 имеют более низкую толерантность к физической нагрузке в сравнении с больными ХСН без СД2 (58). Таким образом, наличие СД2 по сравнению с больными ХСН, имеющими нормальный УО, предопределяет более тяжелый ФК ХСН и как следствие этого плохой прогноз.

По результатам популяционных и клинических исследований риск смерти больных ХСН увеличивается в 1,29–3,19 раза при наличии СД2 (58). По данным исследования DIABHYCAR (type 2 DIABetes Hypertension Cardiovascular Events and Ramipril), смертность больных СД2 при наличии ХСН оказалась в 12 раз выше, чем у больных СД2 без ХСН (58, 59). Частота госпитализаций и длительность пребывания в стационаре по поводу декомпенсации ХСН у больных СД2 значительно выше, чем у больных с нормальным УО, что подтверждено крупномасштабными исследованиями BEST (акроним от голландского Behandel-Strategieen – лечебные стратегии), RESOLVD (the Randomized Evaluation of Strategies for Left Ventricular Dysfunction), MERIT-HF (Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure) (58, 60). В исследовании DIGAMI (Diabetes Mellitus Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction) у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и СД2 сердечная недостаточность была наиболее частой причиной смерти и составляла 66% от общей смертности в период первого года наблюдения (61). У больных СД2 течение ОИМ осложняется развитием острой левожелудочковой недостаточности в 3 раза чаще по сравнению с имеющими нормальный УО (62).

По данным наблюдения, полученного в регистре НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова, у больных ХСН II–IV ФК, согласно критериям NYHA, наличие СД2 достоверно ухудшало прогноз у лиц женского пола

и у пациентов с ФВ менее 38%, а также при уровне систолического артериального давления (АДс) менее 120 мм рт.ст. В подгруппах больных с ФВ менее 30% и гипотонией (АДс менее 90 мм рт.ст.) тяжесть прогноза определялась выраженностью самой ХСН (63).

До 55% больных СД2 погибает в течение 5 лет после ОИМ по сравнению с 30% среди больных с нормальным УО, а повторный ИМ развивается у больных СД2 на 60% чаще, чем у больных, не имеющих СД2 (64). Результаты опубликованного в январе 2009 г. проспективного исследования Quebec Cardiovascular Study в очередной раз показали, что в популяции больных СД2 риск сердечно-сосудистой смертности (ССС) в 3 раза, а при сочетании СД2 с ССЗ – в 4,5 раза выше по сравнению с пациентами, имеющими нормальный УО (65). Применение современных фармакологических препаратов и инструментальных методов лечения ССЗ увеличивает продолжительность жизни и значительно улучшает качество жизни пациентов как с нормальным УО, так и с СД2. Однако соотношение риска ССС у больных СД2 по сравнению с имеющими нормальный УО остается на прежнем уровне.

В литературе обсуждается вопрос значения СД2 в формировании неишемической ХСН, когда нарушение УО выступает причиной развития фиброза миокарда с формированием С-ХСН (66, 67). Фиброз сердца является ведущим морфологическим признаком у больных СД2. В миокарде выявляются повышенный уровень коллагена и изменения диастолической функции (68). Увеличение числа случаев ХСН у больных СД2 нельзя объяснить только более обширным или тяжелым ИМ. Причины увеличения частоты ХСН у больных СД2 после ОИМ не совсем понятны и требуют дальнейшего изучения (69). Выделить ХСН, непосредственно связанную с СД2, сложно, так как сопутствующие СД2 заболевания могут независимо нарушать функцию миокарда. На наш взгляд, эти данные нельзя обсуждать без анализа роли гипергликемии в патологическом процессе. При СД2 нарушение функции сердечно-сосудистой системы обусловлено особенностью повреждения сосудов в зависимости от их калибра – диабетической макро- и микроангиопатии. В патогенезе ишемического повреждения миокарда у больных СД2 играют роль оба указанных варианта сосудистых нарушений. Ведущая роль в возникновении коронарной обструкции принадлежит диабетической макроангиопатии (70), она проявляется агрессивным течением атеросклероза коронарных артерий, характеризующимся более высокой частотой многососудистых поражений коронарного русла (71). У больных СД2 выявляется нарушение формирования коллатеральных сосудов в ответ на ишемию, что может обусловливать развитие ХСН и плохой прогноз после ИМ (72). Особенности липидного спектра при СД2 характеризуются “липидной триадой”, которая включает в себя увеличение концентрации триглицеридов, снижение уровня холестерина (ХС) липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и преобладание в крови атерогенной фракции – липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) (73, 74). Для СД2 характерна активация тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного гемостаза, обусловленная повышением концентрации прокоагулянтов, торможением фибринолитической системы, снижением атромбогенности сосудистой стенки и уменьшением активности эндогенных антикоагулянтов (75, 76). При анализе патогенетической значимости гипергликемии необходимо учитывать, что она всегда сочетается с наличием дислипидемии, гиперинсулинемии (ГИ), нарушением сосудистой реактивности, которые обладают самостоятельным значением в развитии коронарной патологии (77). Это означает, что кардиальные осложнения СД2 не ограничиваются влиянием одной гипергликемии (78). Таким образом, основными патогенетическими механизмами развития заболеваний сердечно-сосудистой системы у больных СД2 являются гипергликемия (79), дисфункция эндотелия, нарушение реологических свойств крови и липидного обмена (80), ГИ, ИР, генетические факторы, АГ, табакокурение и др. (81). Гипергликемия играет важнейшую роль в первичном повреждении сосудистой стенки, что создает условия для дальнейшего формирования и прогрессирования не только атеросклеротического процесса (82), но и нарушения метаболизма кардиомиоцитов.

Одним из механизмов, определяющих значимость СД2 как фактора риска развития ИБС, является повреждающее действие гипергликемии на функцию и метаболизм клеток, особенно эндотелиоцитов и кардиомиоцитов, в результате так называемой глюкозотоксичности, конечным результатом

которой является клеточный апоптоз (83, 84). Возрастание концентрации глюкозы в крови сочетается с нарушением функции эндотелия (85), причиной которой является способность глюкозы активировать фактор транскрипции NF-kB с гиперэкспрессией циклооксигеназы (ЦОГ-2), усиленной продукцией простагландина E_2, активацией каспазы-3 и апоптозом эндотелиоцитов (86). Эндотелиальная дисфункция наблюдается и у здоровых потомков больных СД2, что свидетельствует о наследственном генезе этого заболевания (87). В настоящее время изучают большое количество генов, участвующих в риске развития ССЗ, СД2 и формирования ХСН. В метаанализе, опубликованном в 2011 г., есть данные о том, что носители аллеля А имеют в 1,5 раза больший риск развития ССЗ по сравнению с носителями генотипа GG (88). Актуален вопрос в отношении полиморфизма генов, участвующих в формировании предрасположенности и развитии ХСН у больных СД2, но делать практические выводы в настоящее время еще рано.

Известно, что хроническая гипергликемия увеличивает риск развития ХСН. Возрастание содержания HbA_{1c} в крови на 1% сочетается с повышением риска развития ХСН на 16% (89). У больных ИБС в сочетании с СД2 без наличия признаков ХСН исходно увеличение HbA_{1c} на 1% сопровождалось нарастанием риска развития ХСН на 36% в течение 4 лет наблюдения (90). В исследовании CHARM (Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity) выявлено увеличение риска кардиоваскулярной смерти и госпитализаций по поводу ХСН при нарастании HbA_{1c} (91). Снижение уровня $HbA_{1c} \geqslant 1\%$ в течение года у больных СД2 с исходно неудовлетворительным гликемическим контролем приводит к замедлению прогрессирования ХСН (92). Однако при дальнейшем исследовании популяции больных ХСН в сочетании с СД2 выявлен U-образный характер зависимости между уровнем HbA_{1c} и смертностью. Это значит, что неблагоприятный прогноз имеют не только больные СД2 с выраженным увеличением HbA_{1c} (>9,5%), но и с уровнем HbA_{1c} ниже 6,5% (93, 94). Эти исследования показывают, что контроль гликемии может снизить частоту развития ХСН, но целевые уровни HbA_{1c} должны быть на нижней границе нормы.

Известно, что нарушение нормальной секреции инсулина начинается задолго до момента постановки диагноза СД2. Уже на стадии НТГ частота поражения коронарных артерий атеросклерозом существенно выше, чем у лиц с нормогликемией (95). В исследовании The Euro Heart Survey on Diabetes and the Heart (EHS) НТГ у больных ИБС выявлена у 36% обследованных, а у 22% больных был обнаружен впервые выявленный СД2. Таким образом, общая доля больных с нарушением УО среди лиц с ОИМ достигала 45–53% (96, 97). По данным Московского регистра острого коронарного синдрома (ОКС) от 2012 г. наличие нарушенного УО у больных с ОКС выявлено у 36% обследованных, из них у 20,7% он был в анамнезе и у 15,3% впервые выявленным (98).

Постпрандиальная гипергликемия значительно чаще сочетается с риском развития ИБС, чем увеличение содержания глюкозы в крови натощак (99, 100). В исследовании, проведенном с участием здоровых лиц и пациентов с СД2, показано, что стабильное возрастание уровня глюкозы до 15 ммоль/л на протяжении 24 ч сопровождалось развитием оксидантного стресса и дисфункцией эндотелия с уменьшением эндотелийзависимого расслабления плечевой артерии. Однако колебания уровня глюкозы в пределах 5–15 ммоль/л каждые 6 ч на протяжении 24 ч исследования вызывали значительно более выраженные нарушения, чем стабильная гипергликемия в пределах 10–15 ммоль/л. Эти эффекты устранялись введением витамина *С*, что свидетельствовало о ведущей роли активации перекисных процессов в их возникновении. Поэтому при лечении больных СД2 нужно не только нормализовать уровень глюкозы в крови, но и восстановить нормальную толерантность к глюкозе (101).

Ключевым фактором в развитии СД2 является ИР, которая возрастает при прогрессировании ХСН (102). Гипергликемия в отсутствие ГИ не сочеталась с возрастанием оксидантной активности ткани аорты. Усиление митохондриальной продукции супероксидного радикала в сердце и аорте при хронической нагрузке глюкозой может быть следствием действия не только глюкозы, а инсулина, который усиленно высвобождался под влиянием гипергликемии (103). Это может объясняться тем, что патогенетическое действие гипергликемии определяется не только ее прямым эффектом, но и опосредуется в значительной степени ее

влиянием как компонента синдрома ИР. Гиперинсулинемия и ИР являются мощными атерогенными факторами (104), ведущими к увеличению пролиферации клеток эндотелия (105).

Механизмы, лежащие в основе ИР, окончательно не установлены. Результаты анализа процессов взаимодействия инсулина с клетками-мишенями позволяют выделить три группы механизмов, ответственных за развитие ИР: дорецепторный, рецепторный и пострецепторный. В большинстве случаев ИР вызвана дефектами передачи инсулинового сигнала на пострецепторном уровне, которые обусловлены структурно-функциональными нарушениями со стороны белков, вовлеченных в детерминацию сигнальных процессов. Для поддержания концентрации глюкозы в крови на нормальном уровне возникает компенсаторная ГИ. В последующем развивается НТГ с формированием метаболического синдрома (106). Компенсаторная ГИ и ИР играют ключевую роль в патогенезе нарушения УО (107). Следует отметить, что результаты проводимых в XX веке исследований течения ИБС и ХСН у больных СД2 основывались на изучении уровня компенсации УО при применении препаратов производных сульфонилмочевины и инсулина, не оказывающих влияния на ГИ и ИР. В настоящее время изучение течения и прогноза ИБС и ХСН у больных СД2 на фоне лечения препаратами, оказывающими воздействие на ГИ и ИР представляет большой практический интерес.

Заключение

Таким образом, СД2 и ХСН приобретают статус эпидемии XXI века и требуют от здравоохранения затрат на профилактику и лечение этих заболеваний. Применение современных фармакологических препаратов и инструментальных методов лечения ССЗ увеличивает продолжительность жизни и значительно улучшает качество жизни пациентов ХСН как с нормальным УО, так и с СД2. Однако соотношение риска ССС у больных СД2 по сравнению с имеющими нормальный УО остается на прежнем уровне. Нарушение ремоделирования миокарда при СД2 обусловлено комбинацией факторов, связанных с диабетической кардиомиопатией, снижением метаболической активности кардиомиоцитов, недостаточным транспортом глюкозы в клетки, эндотелиальной дисфункцией, диабетической макро- и микроангиопатией, фиброзом миокарда, приводящих к нарушению наполнения ЛЖ и развитию ХСН. Патогенетическое действие гипергликемии определяется не только ее прямым эффектом, но и опосредуется в значительной степени ее влиянием как компонента синдрома ИР. Ключевым фактором в развитии СД2 является ИР, которая возрастает при прогрессировании ХСН. Гиперинсулинемия и ИР являются мощными атерогенными факторами, ведущими к увеличению пролиферации клеток эндотелия. Стремительно растущая популяция больных СД2 в скором времени изменит сложившиеся в последние годы представления улучшения прогноза лечения ССЗ. Для улучшения результатов лечения, направленного на снижение риска ХСН у больных СД2, необходимо достижение традиционной первичной цели, а именно контроля гликемии. Так как ИР и компенсаторная ГИ играют ключевую роль в патогенезе СД2 и тесно связаны с риском развития АГ и ССЗ, обусловленных атеросклерозом, то при лечении больных СД2 и НТГ с ХСН необходимо ориентироваться на применение препаратов, влияющих на ИР.

Список литературы

1. Bauters C., Lamblin N., Mc Fadden E.P. et al. Influence of diabetes mellitus on heart failure risk and outcome. Cardiovasc. Diabetol. 2003, 2, 1.
2. Даниелян М.О. Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 20-летнего наблюдения): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2001.
3. Owan T.E., Hodge D.O., Herges R.M. et al. Trends in prevalence and outcome of heartfailure with preserved ejection fraction. N. Engl. J. Med. 2006, 355 (3), 251–259.
4. Мареев В.Ю., Даниелян М.О., Беленков Ю.Н. От имени рабочей группы исследования ЭПОХА–О–ХСН. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА–О–ХСН. Сердечная недостаточность. 2006, 7 (4), 164–171.
5. Национальные рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). Сердечная недостаточность. 2010, 1 (57), 3–62.
6. Майоров А.Ю. 71-й Ежегодный конгресс Американской диабетологической ассоциации (ADA). Сахарный диабет. 2011, 3, 120–121.
7. Дедов И.И. Инновационные технологии в лечении и профилактике сахарного диабета и его осложнений. Сахарный диабет. 2013, 3, 2–10.
8. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., и др. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) (утверждены конференцией ОССН 15 декабря 2009 года). Сердечная недостаточность. 2010, 1, 3–62.

9. Gray L.K., Smyth K.A., Palmer R.M. et al. Heterogeneity in older people: examining physiologic failure, age, and comorbidity. J. Am. Geriatr. Soc. 2002, 50 (12), 1955–1961.
10. Bayliss E.A., Bayliss M.S., Ware J.E., Jr., Steiner J.F. Predicting declines in physical function in persons with multiple chronic medical conditions: what we can learn from the medical problem list. Health Qual. Life Outcomes. 2004, 2, 47.
11. Wolff J.L., Starfield B., Anderson G. Prevalence, expenditures, and complications of multiple chronic conditions in the elderly. Arch. Intern. Med. 2002,162 (20), 2269–2276.
12. Lien C.T., Gillespie N.D., Struthers A.D., McMurdo M.E. Heart failure in frail elderly patients: diagnostic difficulties, co-morbidities, polypharmacy and treatment dilemmas. Eur. J. Heart Fail. 2002, 4 (1), 91–98.
13. van der Wel M.C., Jansen R.W., Bakx J.C. et al. Non-cardiovascular co-morbidity in elderly patients with heart failure outnumbers cardiovascular comorbidity. Eur. J. Heart Fail. 2007, 9 (6–7), 709–715.
14. Standi E. Aetiology and consenquences of the metabolic syndrome. Eur. Heart J. 2005, 7, 10–13.
15. Clark C., Perry R. Type 2 diabetes and macrovascular disease: epidemiology and etiology. Am. Heart J. 1999, 138, 330–333.
16. Malmberg K., Yusuf S., Gerstein H.C. et al. Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) Registry. Circulation. 2000, 102 (9), 1014–1019.
17. Ryden L., Armstrong P., Cleland J., Horowitz J. et al. Efficacy and safety of high-dose lisinopril in chronic heart failure patients at high cardiovascular risk, including those with diabetes mellitus. Results from the ATLAS trial. Eur. Heart J. 2000, 21, 1967–1978.
18. Панова Е.И. Инфарт миокарда и сахарный диабет 2 типа; некоторые особенности сочетанной патологии. Нижегородский медицинский журнал. 2008, 1, 10–14.
19. Bauters C., Lamblin N., Fadden E.R. et al. Influence of diabetes mellitus in heart failure risk an outcome. Cardiovasc. Diabetol. 2003, 2, 1.
20. Литаева Т.Ю. Хроническая сердечная недостаточность у больных сахарным диабетом 2-го типа: распространенность, особенности диагностики и лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Оренбург, 2011. 26 с.
21. Фомин И.В., Мареев В. Ю., Агеев Ф.Т. и др. Сахарный диабет как этиологическая причина ХСН в Европейской части Российской Федерации (Исследование ЭПОХА–ХСН, госпитальный этап). Сердечная недостаточность. 2012, 13, 1 (69), 3–9.
22. Goode K.M., John J., Rigby A.S. et al. Elevated glycated haemoglobin is a strong predictor of mortality in patients with left ventricular systolic dysfunction who are not receiving treatment for diabetes mellitus. Heart. 2009, 95 (11), 917–923. Epub 2009 Feb 19.
23. Cleland J.G., Swedberg K., Follath F. et al. The EuroHeart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patients characteristics and diagnosis. Eur. Heart J. 2003, 24 (5), 442–463.
24. Lindsay M.M., Maxwell P., Dunn F.G. TIMP-1: a marker of left ventricular diastolic dysfunction and fibrosis in hypertension. Hypertension. 2002, 40, 136–141.
25. Агеев, Ф.Т. Диастоличеекая сердечная недостаточность: 10 лет знакомства. Сердечная недостаточность. 2010, 11 , 1 (57), 69–76.
26. Wu A.H., Smith A., Wieczorek S. et al. Biological variation for N-terminal pro- and B-type natriuretic peptides and implications for therapeutic monitoring of patients with congestive heart failure. Am. J. Cardiol. 2003, 92, 628–631.
27. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю. и др. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН). Сердечная недостаточность. 2004, 5 (1), 4–7.
28. Фомин И.В. Артериальная гипертония в Российской Федерации – последние 10 лет. Что дальше? Сердце. 2007, 6, 3 (35), 120–122.
29. Фомин И.В. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации. Хроническая сердечная недостаточность. М., ГЭОТАР-Медиа, 2010, 5–18.
30. Jessup M., Brozena S. Heart failure. N. Engl. J. Med. 2003, 348 (20), 2007–2018.
31. Redfield M.M., Jacobsen S.J., Burnett J.C. et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. JAMA. 2003, 289 (2), 194–202.
32. Tschope C., Kasner M., Westermann D. et al. The role of NT-proBNP in the diagnostics of isolated diastolic dysfunction: correlation with echocardiographic and invasive measurements. Eur. Heart J. 2005, 26 (21), 2277–2284.
33. Solomon S.D., St. John Sutton M., Lamas G.A. et al. Ventricular remodeling does not accompany the development of heart failure in diabetic patients after myocardial infarction. Circulation. 2002, 106, 1251.
34. Соломахина Н.И. Сердечная и внесердечная коморбидность у больных систолической и диастолической ХСН пожилого и старческого возраста. Сердечная недостаточность. 2009, 6, 298–303.
35. De Groote P., Lamblin N., Mouquet F. et al. Impact of diabetes mellitus on long-term survival in patients with congestive heart failure. Eur. Heart J. 2004, 25 (8), 656–662.
36. Detry J. The pathophysiology of myocardial ischaemia. Eur. Heart J. 1996, 17 (I), 48–52.
37. Ewing D. Cardiac autonomic neuropathy. In: Jarret R., ed. Diabetes and heart disease. Amsterdam: Elsevier, 1984, 99–132.
38. Schonauer M., Thomas A., Morbach S., Niebauer J. et al. Cardiac autonomic diabetic neuropathy. Diabetes Vasc. Dis. Res. 2008, 5, 336–344.
39. Верткин А.Л. Диабетическая автономная нейропатия: диагностика и лечение. Клиническая фармакология и фармакотерапия. 2004, 6 (4), 14–16.
40. Vinik A., Freeman R., Erbas T. Diabetic autonomic neuropathy. Semin. Neurol. 2003, 23, 365–372.
41. Vinik A., Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. Circulation. 2007, 115, 387–397.
42. Ботова С.Н. Диагностика прогностическое значение кардиоваскулярной автономной нейропатии у больных сахарным диабетом 2-го типа в сочетании с хронической сердечной недостаточностью. Нижний Новгород, 2009.
43. Spallone V., Ziegler D., Freeman R. et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assess-

ment, diagnosis, and management. Diabetes / Metabolism Research and Reviews. 2011, 27 (7), 639–653.
44. Vinik A., Maser R., Mitchell B., Freeman R. Diabetic Autonomic Neuropathy. Diabetes Care. 2003, 26 (5), 1553–1579.
45. Young L., Wackers F., Chyun D. et al. Cardiac outcomes after screening for asymptomatic coronary artery disease in patients with type 2 diabetes: the DIAD study: a randomized controlled trial. JAMA. 2009, 301, 1547–1555.
46. Подачина С.В. От классической терапии диабетической нейропатии к решению проблемы гипергликемической памяти. Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. 2012, 1, 48–52.
47. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. Diabetes. 2005, 54 (6), 1615–1625.
48. Barzilay J.I., Kronmal R.A., Bittner V. et al. Coronary artery disease and coronary artery bypass grafting in diabetic patients aged >65 years (Report from the coronary artery surgery study (CASS) registry). Am. J. Cardiol. 1994, 74 (4), 334–339.
49. Дедов И.И., Александров Ан.А. Проблемы острого инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом: эхо Мюнхена. Сахарный диабет. 2008, 1, 4–10.
50. Valensi P., Pariès J., Brulport-Cerisier V. et al. Predictive value of silent myocardial ischemia for cardiac events in diabetic patients: influence of age in a French multicenter study. Diabetes Care. 2005, 28 (11), 2722–2727.
51. Sima A.A., Thomas P.K., Ishii D., Vinik A. Diabetic neuropathies. Diabetologia. 1997, 40, Suppl. 3, B74–B77.
52. Стронгин Л.Г., Починка И.Г., Алейник Д.Я., Чарыкова И.Н. Предикторы выживаемости больных хронической сердечной недостаточностью, страдающих сахарным диабетом 2 типа. Сахарный диабет. 2004, 4, 14–18.
53. Стронгин Л.Г., Ботова С.Н., Починка И.Г. Прогностическое значение кардиоваскулярной автономной нейропатии у больных с сочетанием сахарного диабета 2-го типа и хронической сердечной недостаточности. Кардиология. 2010, 2, 26–29.
54. Fonseca V., Desouza C., Asnani S., Jialal I. Nontraditional Risk Factors for Cardiovascular Disease in Diabetes. Endocr. Rev. 2004, 25 (1), 153–175.
55. Северина А.С., Шестакова М.В. Нарушение системы гемостаза у больных сахарным диабетом. Сахарный диабет. 2004, 1, 62–67.
56. Починка И.Г. Особенности продукции фактора некроза опухоли у больных хронической сердечной недостаточностью, страдающих сахарным диабетом 2-го типа. Сборник статей X межрегионального кардиологического форума. Нижний Новгород, 2006, 135–138.
57. Fang Z.Y., Prins J.B., Marwick T.H. Diabetic Cardiomyopathy: Evidence, Mechanisms, and Therapeutic Implications. Endocr. Rev. 2004, 25 (4), 543–567.
58. MacDonald M.R., Petrie M.C., Hawkins N.M. et al. Diabetes, left ventricular systolic dysfunction and chronic heart failure. Eur. Heart J. 2008, 29 (10), 1224–1240. Epub 2008 Apr 18.
59. Vaur L., Gueret P., Lievre M. et al. Development of congestive heart failure in type 2 diabetic patients with microalbuminuria or proteinuria: observations from the Diabhycar (type 2 DIABetes Hypertension Cardiovascular Events and Ramipril) study. Diabetes care. 2003, 26, 855–860.
60. MacDonald M.R., Petrie M.C., Hawkins N. et al. Diabetes, left ventricular systolic disfunction and chronic heart failure. Eur. Heart J. 2008, 29, 1224–1240.
61. Nichols G., Hillier T.A., Erbey J.R. et al. Congestive heart failure in type 2 diabetes: prevalence, incidence and risk factors. Diabetes Care. 2001, 24, 1614–1619.
62. Какорин С.В., Сангар К.А., Бочков П.А. Острый коронарный синдром осложненный острой сердечной недостаточностью у больных с нарушением углеводного обмена. Тезисы V Всероссийского форума “Вопросы неотложной кардиологии - 2012”. 28–29 ноября 2012 г., Москва, 19.
63. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Даниелян М.О. Регистр НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова, 2002.
64. Александров А.А., Бондаренко И.З., Кухаренко С.С. и др. Сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца: поиски решения. Сахарный диабет. 2005, 3, 34–38.
65. Бильченко А.В. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания, Журнал Лики Украины. 2009, 4 (130), 78–81.
66. Dries D.L., Sweitzer N.K., Drazner M.H. et al. Prognostic impact of diabetes mellitus in patients with heart failure according to the aetiology of left ventricular systolic dysfunction. J. Am. Coll. Cardiol. 2001, 38 (2), 421–428.
67. Kamalesh M., Subramanian U., Sawada S. et al. Decreased survival in diabetic paients with heart failure due to systolic dysfunction. Eur. J. Heart Fail. 2006, 8 (4), 404–408.
68. Picano E. Diabetic cardiomyopathy. The importance of being earliest. J. Am. Coll. Cardiol. 42, 454, 2003.
69. Standl E., Schnell O. A new look at the heart in diabetes mellitus: From ailing to failing. Diabetologia. 2000, 43, 1455.
70. Балаболкин М.И. Эндокринология. М.: Универсум паблишинг, 1994.
71. Superko H.R., Krauss R.M., DiRicco C. Effect of fluvastatin on low-density lipoprotein peak particle diameter. Am. J. Cardiol. 1997, 80 (1), 78–81.
72. Sasso F.C., Torella D., Carbonara O. et al. Increased vascular endothelial growth factor expression but impaired vascular endothelial growth factor receptor signaling in the myocardium of type 2 diabetic patients with chronic coronal disease. J. Am. Coll. Cardiol. 2005, 46, 827.
73. Mazzone T., Chait A., Plutzky J. Cardiovascular disease risk in type 2 diabetes mellitus: insights from mechanistic studies. Lancet. 2008, May 24, 371 (9626):1800–1809. doi: 10.1016/ S0140-6736(08)60768-0.
74. Jialal I., Amess W., Kaur M. Management of hypertriglyceridemia in the diabetic patient. Curr. Diab. Rep. 2010, 10 (4), 316–320. doi: 10.1007/s11892-010-0124-4.
75. Grant P.J. Diabetes mellitus as a prothrombotic condition. J. Intern. Med. 2007, 262 (2), 157–172.
76. Lemkes B.A., Hermanides J., Devries J.H. et al. Hyperglycemia: a prothrombotic factor? J. Thromb. Haemost. 2010, 8 (8), 1663–1669.
doi: 10.1111/j.1538-7836.2010.03910.x.
77. Raitakari M., Ilvonen T., Ahotupa M. et al. Weight reduction with very-low-caloric diet and endothelial function in overweight adults: role of plasma glucose. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2004, 24, 124–131.
78. Werner A., Travaglini M. A review of rosiglitazone in type 2 diabetes mellitus. Pharmacotherapy. 2001, 21 (9), 1082–1099.
79. Bartnik M., Ryden L., Ferrari R. et al. Euro Heart Survey Investigators. The prevalence of abnormal glucose regula-

tion in patients with coronary artery disease across Europe. Eur. Heart J. 2004, 25, 1880–1890.
80. Kowalska I., Prokop J., Bachorzewska-Gajewska H. et al. Disturbances of glucose metabolism in men referred for coronary angiography. Diabet. Care. 2001, 24, 897–901.
81. Anselminoa M., Bartnikb M., Malmbergb K., Rydénb L. Management of coronary artery disease in patients with and without diabetes mellitus. Acute management reasonable but secondary prevention unacceptably poor: a report from the Euro Heart Survey on Diabetes and the Heart. Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. 2007, 14, 28–36.
82. Северина А.С., Галицина Н.А., Парфенова Е.В. и др. Роль дисфункции эндотелия в развитии диабетических макроангиопатий. М., 2007.
83. Favaro E., Miceli I., Bussolati B., Schimitt-Ney M. Hyperglycemia Induces Apoptosis of Human Pancreatic Islet Endothelial Cells . Am. J. Pathol. 2008, 173 (2), 442–450.
84. Dandona P., Chaudhuri A., Ghanim H. Acute Myocardial Infarction, Hyperglycemia, and Insulin. J. Am. Coll. Cardiol. 2009, 53, 1437–1439.
85. Hong Z., GuoLiang L., QiuYue W. et al. Effect of ghrelin on human endothelial cells apoptosis induced by high glucose. Biochem. Biophys. Res. Comm. 2007, 362, 677–681.
86. Sheu M., Ho F., Yang R. et al. High glucose induces human endothelial cell apoptosis through a phosphoinositide 3-kinase-regulated cyclooxygenase-2 pathway. Arterioscler. Throm. Vasc. Biol. 2005, 25, 539–547.
87. Goldfine A.B., Beckman J.A., Betensky R.A. et al. Family history of diabetes is a major determinant of endothelial function. J. Am. Coll. Cardiol. 2006, 47, 2456.
88. Zhang H.-F., Xie S.-L., Wang J.-F. et al. Tumor necrosis factor-alpha G-308A gene polymorphism and coronary heart disease susceptibility: An updated meta-analysis. Thromb. Res. 2011, 127 (5), 400–405.
89. Nichols G., Gullion C., Koro C. et al. The incidence of congestive heart failure in type 2 diabetes: an update. Diabetes Care. 2004, 27, 1879–1884.
90. van Melle J.P., Bot M., de Jonge P. et al. Diabetes, Glycemic Control, and New-Onset Heart Failure in Patients With Stable Coronary Artery Disease. Diabetes Care. 2010, 33 (9), 2084–2089.
91. Gerstein H.C., Swedberg K., Carlsson J. et al. CHARM Program Investigators. The hemoglobin A1c level as a progressive risk factor for cardiovascular death, hospitalization for heart failure, or death in patients with chronic heart failure: an analysis of the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program. Arch. Intern. Med. 2008, 168 (15), 1699–1704.
92. Стронгин Л.Г., Починка И.Г., Конышева М.С. Гликемический контроль и течение хронической сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом типа 2. Сахарный диабет. 2012, 2, 17–21.
93. Aguilar D., Bozkurt B., Ramasubbu K., Deswal A. Relationship of hemoglobin A1C and mortality in heart failure patients with diabetes. J. Am. Coll. Cardiol. 2009, 54 (5), 422–428.
94. Стронгин Л.Г., Починка И.Г., Алейник Д.Я., Чарыкова И.Н. Предикторы выживаемости больных хронической сердечной недостаточностью, страдающих сахарным диабетом 2 типа. Сахарный диабет. 2004, 4, 14–18.
95. Saely C.H., Drexel H., Sourij H. et al. Key role of postchallenge hyperglycemia for the presence and extent of coronary atherosclerosis: An angiographic Study. Atherosclerosis. 2008, 199 (2), 317–322. Epub 2008 Jan 9.
96. Bartnik M., Ryden L., Ferrari R. et al. Euro Heart Survey Investigators. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. Eur. Heart J. 2004, 25, 1880–1890.
97. Bartnik M. Glucose regulation and coronary artery disease: Studies on prevalence recognition and prognostic implication. Karolinska Institutet, Stockholm, 2005.
98. Какорин С.В., Эрлих А.Д., Калинкина А.А. Уровень декомпенсации углеводного обмена у больных острым коронарным синдромом при явном и впервые выявленном сахарном диабете 2 типа (регистр острого коронарного синдрома г. Москвы). Тезисы VI Всероссийского форума “Неотложная кардиология - 2013”. Современные подходы к лечению острого коронарного синдрома. 28–29 ноября 2013 г. М., 2013, 22.
99. Smith N.L., Barzilay J.K., Shaffer D. et al. Fasting and 2-hour postchallenge serum glucose measures and risk of incident cardiovascular events in the elderly: the Cardiovascular Health Study. Arch. Intern. Med. 2002, 162, 209–216.
100. Temelkova-Kurktschiev T., Henkel E., Koehler C. et al. Subclinical inflammation in newly detected type II diabetes and impaired glucose tolerance. Diabetologia. 2002, 45, 151–156.
101. Ceriello A., Esposito K., Piconi L. et al. Oscillating glucose is more deleterious to endothelial function and oxidative stress than mean glucose in normal and type 2 diabetic patients. Diabetes. 2008, 57, 1349–1354.
102. van Melle J.P., Bot M., de Jonge P. et al. Diabetes, Glycemic Control, and New-Onset Heart Failure in Patients With Stable Coronary Artery Disease. Diabetes Care. 2010, 33 (9), 2084–2089.
103. Midaoui A., Champlain J. Effects of glucose and insulin on the development of oxidative stress and hypertension in animal models of type 1 and type 2 diabetes. Hypertension. 2005, 23, 3, 581–588.
104. Aguilar D., Bozkurt B., Ramasubbu K., Deswal A. Relationship of hemoglobin A1C and mortality in heart failure patients with diabetes. J. Am. Coll. Cardiol. 2009, 54 (5), 422–428.
105. Lexis C.P.H., Rahel B.M., Meeder J.G. et al. Cardiovascular Diabetology. 2009, 8, 41. doi:10.1186/1475-2840-8-41.
106. Standi E. Aetiology and consenquences of the metabolic syndrome. Eur. Heart J. 2005, 7, 10–13.
107. Демидова Т.Ю. Этиопатогенетическая роль инсулинорезустентности в развитии метаболических и сосудистых нарушений при сахарном диабете 2 типа. Фарматека. 2010, 16, 18–24.

Возрождая традиции или I Российская школа молодых специалистов по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению. Курс: “ОСНОВЫ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ”

Приказами Минздравсоцразвития России № 210н и 415н от 2009 г. в номенклатуру была введена новая специальность – “Рентгенэндоваскулярные методы диагностики и лечения” и были утверждены соответствующие квалификационные требования к подготовке специалистов данного профиля. Во многих медицинских университетах на базе факультетов послевузовского образования стали открываться кафедры и клинические базы, призванные обеспечить подготовку квалифицированных кадров. Уникальность данного направления очевидна и заключается в его высокой “инвазивности”! Транскатетерные технологии активно внедряются во все клинические специальности и в большинстве становятся базовыми. Противоположной стороной “широты взглядов” новой специальности является крайнее разнообразие базового уровня и профиля подготовки специалистов. В специальность приходят кардиологи, неврологи, рентгенологи, общие и сердечно-сосудистые хирурги, нейрохирурги, онкологи… Такая разнородность ставит новые задачи в поиске дополнительных методов подготовки специалистов, способных объединить их и сформировать общность их профессионального мировоззрения.

Идея возрождения “Школы молодого специалиста” и проведение ее в исторической жемчужине нашей Родины – Суздале – принадлежит Давиду Иоселиани – директору НПЦИК, организатору и заместителю председателя Российского Общества интервенционных кардиоангиологов (РНОИК).

В зале заседаний “Школы молодых специалистов”

На трибуне – член-корр. РАН Д.Г. Иоселиани

На трибуне – член-корр. РАН Л.С. Коков

Идея была с энтузиазмом встречена председателем РНОИК профессором Александром Осиевым, под руководством которого “Школа” состоялась 25–27 марта этого года в Суздале на базе гостиничного комплекса “Пушкарская слобода”. Проведение “Школы” вписало новую страничку в историю нашей специальности. Директорами первой “Школы” были профессора А. Осиев, В. Демин и С. Семитко. В состав организационного комитета “Школы молодого специалиста” вошли 50 ведущих специалистов в области интервенционной кардиоангиологии. За два с половиной дня 26 лекторов прочитали 40 докладов и лекций, посвященных истории специальности, базовым принципам катетеризации сердца и сосудов, основам методологии, безопасности и

Профессор В.В. Демин, профессор А.Г. Осиев, профессор С.П. Семитко – содиректора “Школы”

На трибуне – академик Ю.В. Белов

перспективным научным направлениям. Среди приглашенных лекторов нашли возможность приехать и выступить на “Школе” ведущие специалисты страны в областях кардиохирургии и интервенционной кардиологии: академик Юрий Белов, члены-корреспонденты РАН Давид Иоселиани и Леонид Коков.

География участников (а зарегистрированных слушателей было 146) впечатляет: слушателями “Школы” стали врачи из 44 городов России – от Петрозаводска до Владивостока, из Казахстана (Астана), из Узбекистана (Ташкент). Все научные и методические материалы прошедшей “Школы” доступны для ознакомления на сайте общества РНОИК: http://www.rnoik.ru/ru/?idx=869

От имени оргкомитета и всех участников “Школы” выражаем признательность нашим партнерам – 14 фирмам, оказавшим финансовую поддержку, благодаря которой состоялось это мероприятие: это генеральные спонсоры – Кардиомедикс, Медтроник и Джии Никомед, главные спонсоры – Эбботт Васкуляр/Экстен Медикал и Терумо/Даксмед, спонсоры – Байер, Биотроник, Влаант, Егамедикал, Прокардио, Раймед, Сименс. Слова благодарности за гостеприимство и высокий уровень обслуживания сотрудникам гостиничного комплекса “Пушкарская слобода”. Организаторы мероприятия выражают надежду, что проведение “Школы молодого специалиста” станет первым шагом на пути возрождения традиции, будет служить укреплению дружбы, активному профессиональному общению между специалистами и способствовать их знакомству с историей нашей страны.

С уважением, оргкомитет