

Международный
Журнал
интервенционной
кардиоангиологии

№41
2015

Читайте в номере:

**Интервенционное лечение
пациента с острым инфарктом
миокарда и острым нарушением
мозгового кровообращения:
два заболевания,
одна операционная**

А.Г. Косаченко, А.Г. Колединский,
А.В. Сидельников, В.А. Ануфриев,
А.М. Никоноренко
с. 30

**Распространенность,
детерминанты
и прогностическое значение
контраст-индуцированного
острого повреждения почек
после первичных чрескожных
коронарных вмешательств**

А.А. Гаскина, В.В. Майсков,
С.В. Виллевалде, С.П. Семитко,
Ж.Д. Кобалава
с. 40



МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

№ 41-2015

**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”

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

ISSN 1727-818X



9 771 727 818 001

Российское научное общество интервенционной кардиоангиологии

Председатель
Осиев А.Г., Москва

Заместители председателя
Демин В.В., Оренбург
Иоселиани Д.Г., Москва
Семитко С.П., Москва

Члены правления
Араблинский А.В., Москва
Бабунашвили А.М., Москва
Белозеров Г.Е., Москва
Билан М.И., Магнитогорск
Бирюков С.А., Рязань
Бобков Ю.А., Москва
Болотов П.А., Москва
Бондарь В.Ю., Хабаровск
Борукаев И.З., Нальчик
Бошков В.Б., Москва
Волков С.В., Москва
Волынский Ю.Д., Москва
Ганюков В.И., Кемерово
Громов Д.Г., Москва
Демин В.В., Оренбург
Долгушин Б.И., Москва
Ерошкин И.А., Москва
Захаров С.В., Москва
Зверев Д.А., Санкт-Петербург
Зырянов И.П., Тюмень
Иванов В.А., Красногорск
Иоселиани Д.Г., Москва
Кавталадзе З.А., Москва
Капранов С.А., Москва
Капутин М.Ю., Санкт-Петербург
Каракулов О.Г., Пермь
Кислухин Т.В., Самара
Клестов К.Б., Ижевск
Коваленко И.Б., Белгород
Коков Л.С., Москва
Колединский А.Г., Москва
Коротков Д.А., Сыктывкар

Крылов А.Л., Томск
Кузнецова В.Ф., Москва
Кучеров В.В., Москва
Лопотовский П.Ю., Москва
Мазаев В.П., Москва
Майсков В.В., Москва
Мальцев А.Н., Ульяновск
Матчин Ю.Г., Москва
Миронков А.Б., Москва
Миронков Б.Л., Москва
Павлов П.И., Ханты-Мансийск
Перевалов А.П., Ижевск
Першуков И.В., Воронеж
Плеханов В.Г., Иваново
Поляев А.Ю., Москва
Поляков К.В., Хабаровск
Прокубовский В.И., Москва
Протопопов А.В., Красноярск
Прохоров К.В., Пермь
Самко А.Н., Москва
Семитко С.П., Москва
Сухов В.К., Санкт-Петербург
Сухоруков О.Е., Москва
Таразов П.Г., Санкт-Петербург
Тедеев А.К., Беслан
Терехин С.А., Москва
Тибилев А.М., Владикавказ
Федорченко А.Н., Краснодар
Филатов А.А., Москва
Хамидуллин А.Ф., Казань
Чернышев С.Д., Екатеринбург
Чернышева И.Е., Москва
Честухин В.В., Москва
Шарабрин Е.Г., Нижний Новгород
Шарданов Н.А., Нальчик
Шахов Б.Е., Нижний Новгород
Шебрюков В.В., Купавна
Шиповский В.Н., Москва
Шукуров Б.М., Волгоград
Яковлев С.Б., Москва
Ярков С.А., Москва

101000 Москва, Сверчков пер., 5
Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии
(секретарь РНОИК Е.Д. Богатыренко)
Тел.: +7 (495) 624-96-36.
Тел: +7 (495) 624-96-36, +7 (495) 625 32 16
Факс: +7 (495) 624-67-33
E-mail : : elenita712@gmail.com
www.rnoik.ru

ПОЧЕТНЫЕ ЧЛЕНЫ Российского научного общества интервенционной кардиоангиологии

ВАХАНЯН Алек	Париж (Франция)
ВОЛЫНСКИЙ Юрий	Москва (РФ)
ГРАЙНС Синди Л.	Детройт (Мичиган, США)
ДЕМАРИЯ Энтони Н.	Сан-Диего (Калифорния, США)
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)
МОРИС Мари-Клод	Париж (Франция)
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)
ЭРГЛИС Андрейс	Рига (Латвия)

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 ос-

ещения 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 тезисе 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

- Применение чрескожной временной окклюзии коронарного синуса у пациента с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента *ST* при отсутствии гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий (клиническое наблюдение)
Б.Е. Шахов, Е.Б. Шахов, Д.В. Петров, Д.В. Волков, А.С. Новиков, А.В. Никольский, К.А. Косоногов. 7
- Результаты отсроченного чрескожного коронарного вмешательства после тромболитической терапии с косвенными признаками эффективности у больных старческого возраста с острым инфарктом миокарда
Е.В. Вышков, В.Ю. Аветисян, А.Л. Крылов, В.А. Марков 15
- Гибридная реваскуляризация миокарда при многососудистом поражении коронарного русла. Современное состояние вопроса
А.А. Шилов, Н.А.Кочергин, В.И. Ганюков 22

ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ АНГИОЛОГИЯ

- Интервенционное лечение пациента с острым инфарктом миокарда и острым нарушением мозгового кровообращения: два заболевания, одна операция
А.Г. Косаченко, А.Г. Колединский, А.В. Сидельников, В.А. Ануфриев, А.М. Никоноренко. 30
- Первый опыт использования трансрадиального сосудистого доступа при эмболизации простатических артерий
Е.Р. Хайрутдинов, С.Б. Жариков, И.М. Воронцов, А.В. Араблинский. 35

РАЗНОЕ

- Распространенность, детерминанты и прогностическое значение контраст-индуцированного острого повреждения почек после первичных чрескожных коронарных вмешательств
А.А. Гаскина, В.В. Майсков, С.В. Виллевальде, С.П. Семитко, Ж.Д. Кобалава 40
- Острая левожелудочковая недостаточность у больных сахарным диабетом 2 типа
С.В. Какорин, А.В. Стогов, А.М. Мкртумян 48
- Осложнения после стентирования артерий дуги аорты (обзор литературы)
Ю.Л. Шевченко, Н.В. Болوماتов, А.Г. Виллер 57

Применение чрескожной временной окклюзии коронарного синуса у пациента с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента *ST* при отсутствии гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий (клиническое наблюдение)

Б.Е. Шахов¹, Е.Б. Шахов^{1*}, Д.В. Петров², Д.В. Волков²,
А.С. Новиков², А.В. Никольский², К.А. Косоногов²

¹ ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, Нижний Новгород

² ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 5», Нижний Новгород

Поиск новых способов восстановления адекватного антеградного кровотока по коронарным артериям у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента *ST* (ОКСсп*ST*) без гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарного русла является малоизученной проблемой. Приведено клиническое наблюдение больного с ОКСсп*ST* без гемодинамически значимого поражения коронарных артерий и замедлением антеградного кровотока по бассейну передней нисходящей артерии (ПНА). Пациенту была проведена чрескожная временная окклюзия коронарного синуса в течение 10 мин в режиме «инфляции-дефляции» баллонного катетера. Процедура оказала непосредственное положительное воздействие на коронарную гемодинамику в виде купирования дистального коронароспазма, улучшения миокардиальной перфузии и восстановления адекватного антеградного кровотока по бассейну ПНА.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, подъем сегмента *ST*, нативные коронарные артерии, временная окклюзия коронарного синуса, периферический ангиоспазм.

Цель: продемонстрировать клиническое наблюдение успешного применения чрескожной временной окклюзии коронарного синуса у пациента с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента *ST* (ОКСсп*ST*) при отсутствии гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий.

Обоснование. Поиск новых способов восстановления антеградного кровотока по коронарным артериям, купирования коронароспазма и улучшения миокардиальной перфузии у пациентов с ОКСсп*ST* без гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарного русла является малоизученной проблемой настоящего времени.

Методы. У пациента с ОКСсп*ST* без гемодинамически значимого поражения коронарных артерий проводилась чрескожная временная окклюзия коронарного синуса в течение 10 мин в режиме кратковременной «инфляции-дефляции» баллонного катетера. До и после процедуры производился расчет скорости антеградного кровотока по коронарному бассейну, оценивалась миокардиальная перфузия с помощью методик TFC и QuBE.

Результаты. У обследуемого нами больного с развитием клинической картины ОКСсп*ST* при проведении коронарографии наблюдались признаки замедления антеградного кровотока, коронароспазма и снижения миокардиальной перфузии, преимущественно в бассейне передней нисходящей артерии (ПНА) (TFC_{ПНА} = 80 кадров; d_{ПНА} = 2,0 ± 0,1 мм; QuBE_{ПНА} = 11,2). Используемая временная окклюзия коронарного синуса оказала непосредственное положительное воздействие на коронарную гемодинамику, преимущественно в бассейне ПНА (TFC_{ПНА} = 55 кадров; d_{ПНА} = 2,7 ± 0,2

* Адрес для переписки:

Шахов Евгений Борисович
Нижегородская государственная медицинская академия* МЗ РФ
603000, Нижний Новгород, ул. Белинского, д.64, кв. 41
Тел.: 8-910-79-550-79
E-mail: es-ngma@yandex.ru
Статья получена 26 апреля 2015 г.
Принята к публикации 3 июля 2015 г.

мм; $QuBE_{\text{ПНА}} = 26,8$). При окклюзии главной корональной вены возрастающее давление в венулах способствует расширению артериол и, следовательно, улучшает перфузию миокарда в зоне ишемии.

Закключение. Временная обтурация просвета главной корональной вены оказывает непосредственное воздействие на восстановление антеградного коронарного кровотока в бассейне ПНА, купирование явлений ангиоспазма и улучшение миокардиальной перфузии.

Список сокращений

ОКСспST – острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST

ЭКГ – электрокардиография

ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство

ПНА – передняя нисходящая артерия

ОА – огибающая артерия

ПКА – правая коронарная артерия

Введение

В настоящее время в 30% случаев ранняя инвазивная стратегия лечения больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST (ОКСспST) ограничивается проведением только диагностической коронарографии (1, 2). Основанием для отказа от эндоваскулярной коррекции нередко является как выраженное многососудистое поражение венечных артерий, заставляющее интервенционного кардиолога отдать предпочтение “открытой” коронарной хирургии, так и отсутствие гемодинамически значимого (стенозов $\geq 50\%$) атеросклеротического поражения артериального русла сердца. Последняя причина, выявляемая у 10% пациентов с ОКСспST, часто сопряжена с восстановлением нормальной проходимости венечных артерий, но возникновением явлений замедления антеградного кровотока по коронарному артериальному руслу, дистального коронароспазма и снижения периферической миокардиальной перфузии (3).

Поиск новых способов и технологий восстановления адекватного антеградного кровотока по коронарным артериям, купирования дистального коронароспазма и улучшения периферической миокардиальной перфузии у пациентов с ОКСспST без гемодинамически значимого атеросклеротического поражения венечного артериального русла является малоизученной проблемой

и приоритетной медицинской задачей настоящего времени.

Приводим клиническое наблюдение успешного применения новой технологии чрескожной временной окклюзии коронарного синуса у пациента с ОКСспST при отсутствии гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий.

Клиническое наблюдение

Больной С., 34 года, без коронарного анамнеза, поступил в приемное кардиологическое отделение ГБУЗ НО “Городская клиническая больница № 5” Нижнего Новгорода с жалобами на интенсивные загрудинные боли сжимающего характера, длительностью более 60 мин, возникшие после тяжелой физической нагрузки (табл. 1). Болевой синдром не купировался нестероидными противовоспалительными средствами и сопровождался повышением артериального давления до 210/100 мм рт.ст.

На этапе первичного медицинского контакта у пациента были выявлены клиническая и электрокардиографическая (ЭКГ) картина ОКСспST, ишемические изменения в передней группе грудных отведений (рис. 1). Начато базовое терапевтическое лечение с применением наркотических анальгетиков и антиагрегантов, включая нагрузочную дозу тикагрелора (180 мг).

Пациент в экстренном порядке доставлен в сосудистый центр: время “первичный медицинский контакт – сосудистый центр” – 20 мин. На момент осмотра в приемном кардиологическом отделении – стабилизация клинической картины в виде купирования болевого синдрома, снижения артериального давления. Отмечены признаки прогрессивного улучшения ЭКГ-картины (рис. 2).

Таблица 1. Характеристика больного С., 34 года

Анамнестические признаки	Да / нет
Факторы риска развития ишемической болезни сердца:	
курение	Да
артериальная гипертензия	Да
наследственная предрасположенность	Нет
гиперлипидемия	Нет
сахарный диабет	Нет
перенесенные ранее инфаркты миокарда	Нет
предшествующая коронарная хирургия	Нет
Медикаментозный прием:	
антиангинальные средства	Да
нитраты	Нет
бета-блокаторы	Нет
антагонисты кальция	Нет
аспирин	Нет
гиполипидемические средства	Нет

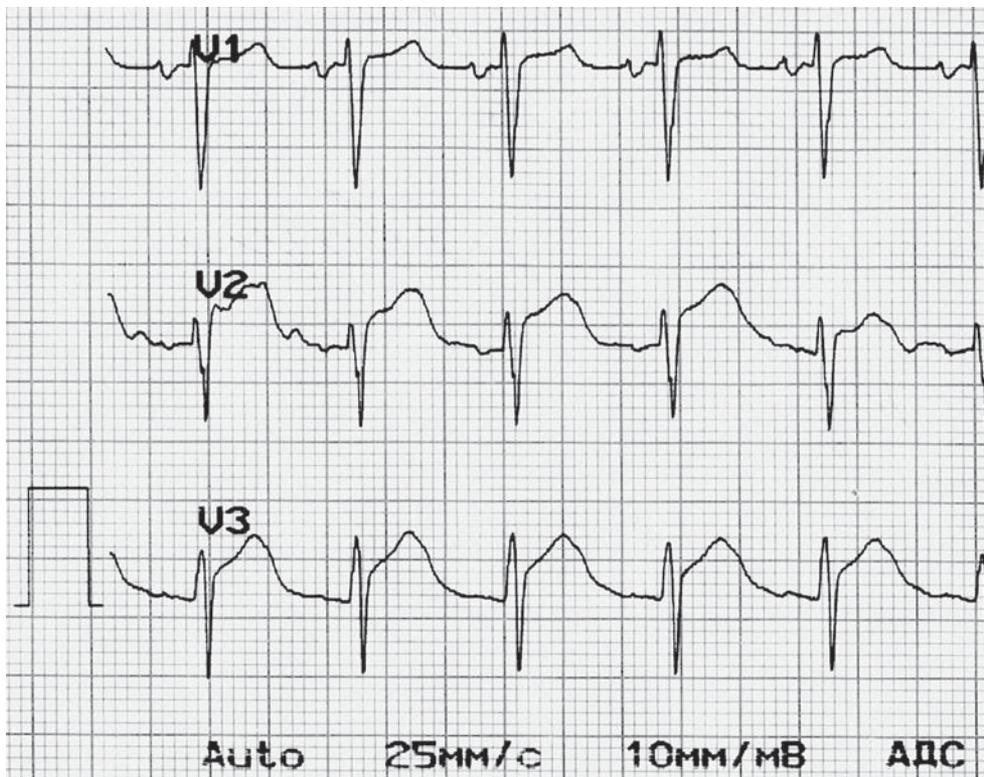


Рис. 1. ЭКГ-картина подъема сегмента ST и зубца T в отведениях V₁-V₃.

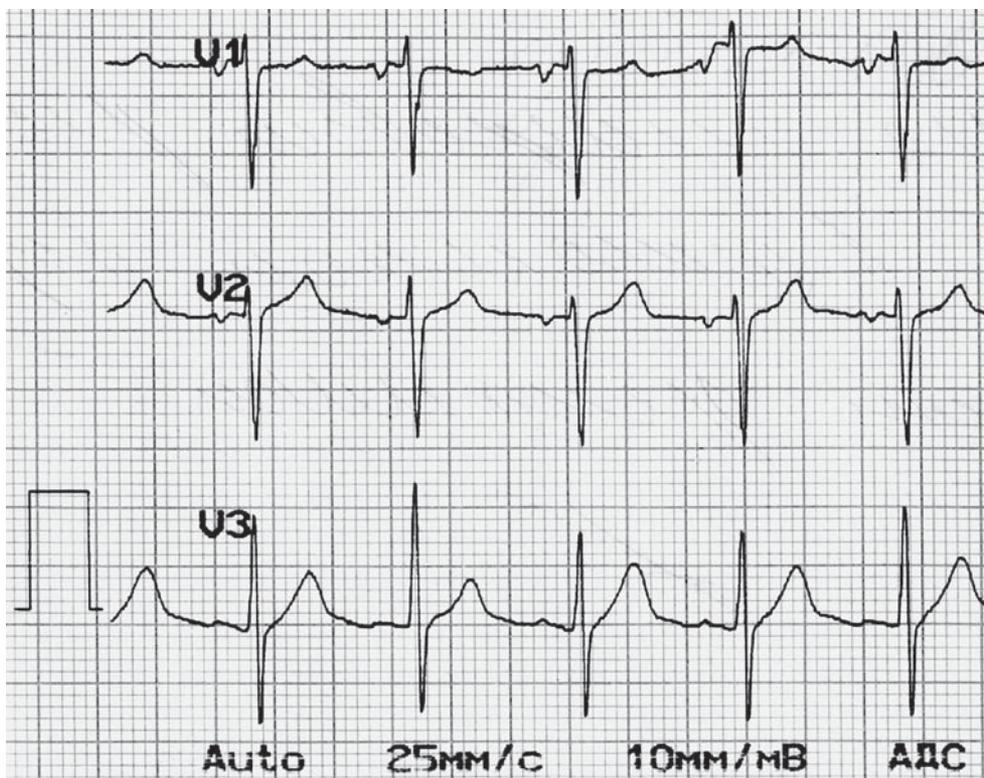


Рис. 2. ЭКГ-картина снижения элевации сегмента ST и уменьшения зубца T в отведениях V₁-V₃.

Таблица 2. Сравнительная оценка основных показателей кардиогемодинамики у больного с ОКСспST на дооперационном этапе

Показатели кардиогемодинамики	Первичный медицинский контакт	Сосудистый центр	Динамика улучшения, %
ЭКГ-картина в грудных отведениях V_1-V_3 :			
элевация сегмента ST, мВ	0,28	0,08	71,5
амплитуда зубца T, мВ	0,84	0,31	63,1
Частота сердечных сокращений в минуту	92	70	24,0
Систолическое артериальное давление, мм рт.ст.	210	140	33,4
Диастолическое артериальное давление, мм рт.ст.	100	80	20,0

Отмечены ЭКГ-признаки снижения элевации сегмента ST с уменьшением амплитуды зубца T в отведениях V_1-V_3 (табл. 2).

Несмотря на положительную динамику клинической и ЭКГ-картины, пациент направлен в рентгеноопреационную, оборудованную ангиографическим комплексом "Innova 3100-IQ" (GE Medical Systems, France), для проведения экстренного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Время от первичного медицинского контакта до начала ЧКВ составило 52 мин.

При проведении селективной коронарографии: правый тип коронарного кровоснабжения миокарда. Передняя нисходящая артерия (ПНА) и ее ветви: гемодинамически значимых сужений нет, дистальные сегменты артерий узкие, резкое замедление контрастирования дистальных отделов ПНА (рис. 3).

Огибающая артерия (ОА) и ветви тупого края: без гемодинамически значимых сужений, дистальные сегменты артерий узкие. Правая коронарная артерия (ПКА) и ее ветви: гемодинамиче-

ски значимых сужений нет, признаки умеренного атероматоза в среднем сегменте ПКА с формированием участка сужения 20%.

Произведены расчет скорости антеградного кровотока по бассейнам ПНА, ОА, ПКА и оценка периферической миокардиальной перфузии с помощью методик TFC и QuBE соответственно (4–6). Особенности коронарного кровотока и уровень миокардиальной перфузии анализировались минимум в трех ангиографических проекциях, зафиксированных со скоростью 30 кадров в секунду после интракоронарного введения раствора нитроглицерина. При помощи программы денситометрического анализа степени сужения коронарного русла сердца произведен расчет диаметров дистальных отделов ветвей левой и правой коронарных артерий (табл. 3). Диагностировано выраженное замедление антеградного кровотока по венечным артериям сердца, выявлены признаки дистального коронароспазма в ветвях левой коронарной артерии и снижения периферической миокардиальной перфузии (см. рис. 3).

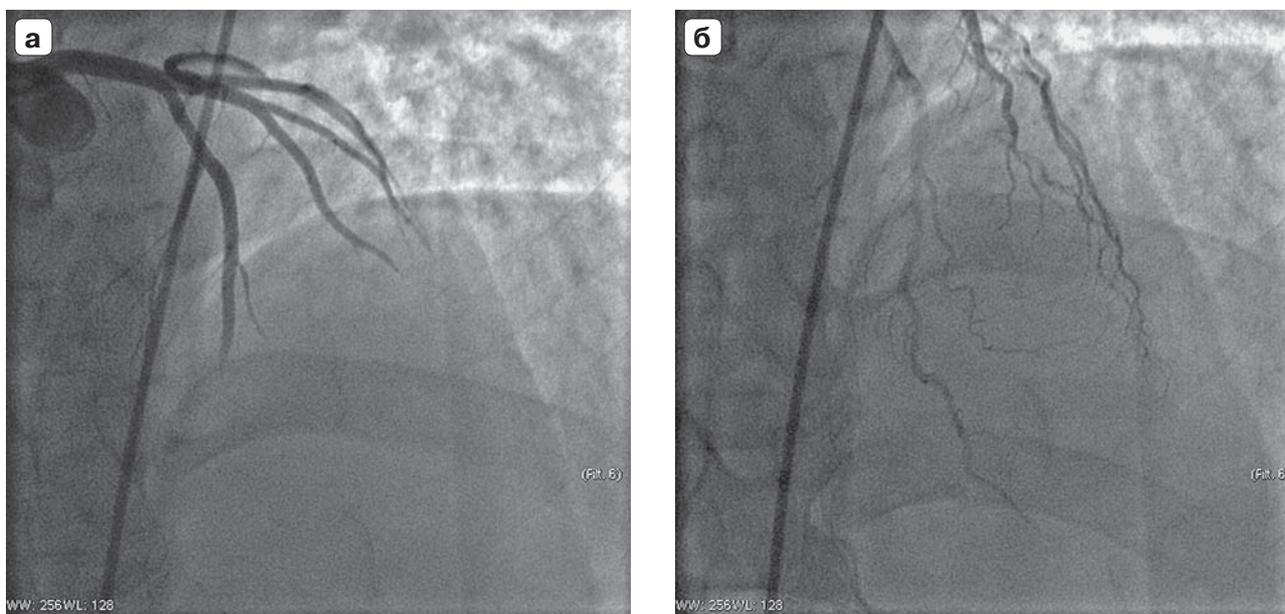


Рис. 3. Ангиографические признаки замедления контрастирования ПНА. а – “толчкообразное” замедленное контрастирование ПНА; б – узкие, спазмированные дистальные отделы ПНА с явлениями снижения периферической миокардиальной перфузии.

Таблица 3. Расчет скорости антеградного коронарного кровотока и оценка периферической миокардиальной перфузии у пациента с ОКСспST

TFS		Средний диаметр в дистальном сегменте, мм	QuBE, баллы
Анализируемая артерия:	число кадров		
ПНА	80	2,0 ± 0,1	11,2
первая ветвь тупого края	66	1,7 ± 0,2	12,3
заднебоковая ветвь от ПКА	42	3,1 ± 0,1	15,3

Таблица 4. Особенности выполнения процедуры чрескожной временной окклюзии коронарного синуса и критерии ее адекватности

Чрескожная временная окклюзия коронарного синуса	Показатель
Максимальная продолжительность процедуры, с	600
Количество сеансов инфляций баллона	20
Среднее время инфляции баллона, с	19,0 ± 5,5
Количество сеансов дефляций баллона	20
Среднее время дефляции, с	13,2 ± 4,3
Среднее время достижения “плато” давления заклинивания в синусе, с	14,5 ± 4,8
Среднее исходное давление в коронарном синусе, мм рт.ст.	4,6 ± 1,7
Среднее давление заклинивания в коронарном синусе, мм рт.ст.	31,8 ± 6,8

С целью купирования явления выраженного замедления антеградного кровотока по венечным артериям сердца, дистального коронароспазма в ветвях левой коронарной артерии, а также увеличения периферической миокардиальной перфузии пациенту с ОКСспST было решено выполнить процедуру чрескожной временной окклюзии коронарного синуса. Внутривенно было введено 10 000 ЕД гепарина для достижения активированного времени свертывания крови от 250 до 300 с.

Для доступа к коронарной венозной системе сердца осуществлялась пункция подключичной вены справа с последующей установкой в устье коронарного синуса доставляющей системы. По доставляющей системе в проксимальный отдел главной кардиальной вены проводился стандартный двухпросветный баллонный катетер типа Swan–Ganz 7 F. Выполнялось тщательное позиционирование баллонного катетера вблизи устья коронарного венозного синуса перед зоной впадения малой кардиальной вены. Такая позиция катетера обеспечивала возможность полного прекращения оттока крови по главной кардиальной вене в полость правого предсердия во время максимальной дилатации концевой баллона. После создания временной окклюзии коронарного синуса свободный внутренний просвет баллонного катетера подключался к датчику инвазивного давления в составе диагностического комплекса GE Healthcare Mac-Lab/ SpecialsLab 6.8 (GE Medical Systems, USA). Время, затраченное на катетеризацию коронарной венозной системы и позиционирование баллонного катетера, составило 12 мин.

Чрескожная временная окклюзия коронарного синуса проводилась в течение 10 мин в ре-

жиме кратковременной “инфляции-дефляции” баллонного катетера по авторской методике T.P. Van de Hoef, F. Nolte, R. Delewi и соавт. с обязательным выполнением контрольной ангиографии через 3 мин после завершения процедуры (7). Отсутствие сброса крови в правое предсердие из коронарного синуса подтверждалось ангиографически при выполнении контрастной флебографии. Измерение инвазивного давления в коронарном синусе играло важную роль в определении адекватности временной окклюзии (табл. 4).

В процессе проведения временной окклюзии коронарного синуса гемодинамика пациента была стабильной, болевой синдром отсутствовал. Через 3 мин после завершения процедуры окклюзии коронарного синуса была проведена оценка основных показателей кардиогемодинамики. Были выявлены признаки улучшения ЭКГ-картины (рис. 4).

Выявлено снижение элевации сегмента ST и уменьшение амплитуды зубца T в отведениях V₁–V₃ (табл. 5).

Выполнена контрольная ангиография. Отмечено значительное увеличение скорости антеградного кровотока по бассейнам ПНА, ОА, ПКА с явлениями купирования дистального коронароспазма в ветвях левой коронарной артерии – диагностировано расширение дистальных отделов ветвей левой коронарной артерии, улучшение периферической миокардиальной перфузии (рис. 5).

Признаки улучшения периферической миокардиальной перфузии выявлялись отчетливо (табл. 6).

Учитывая улучшение ангиографической, электрокардиографической и клинической картины, операция была завершена. Скорректиро-

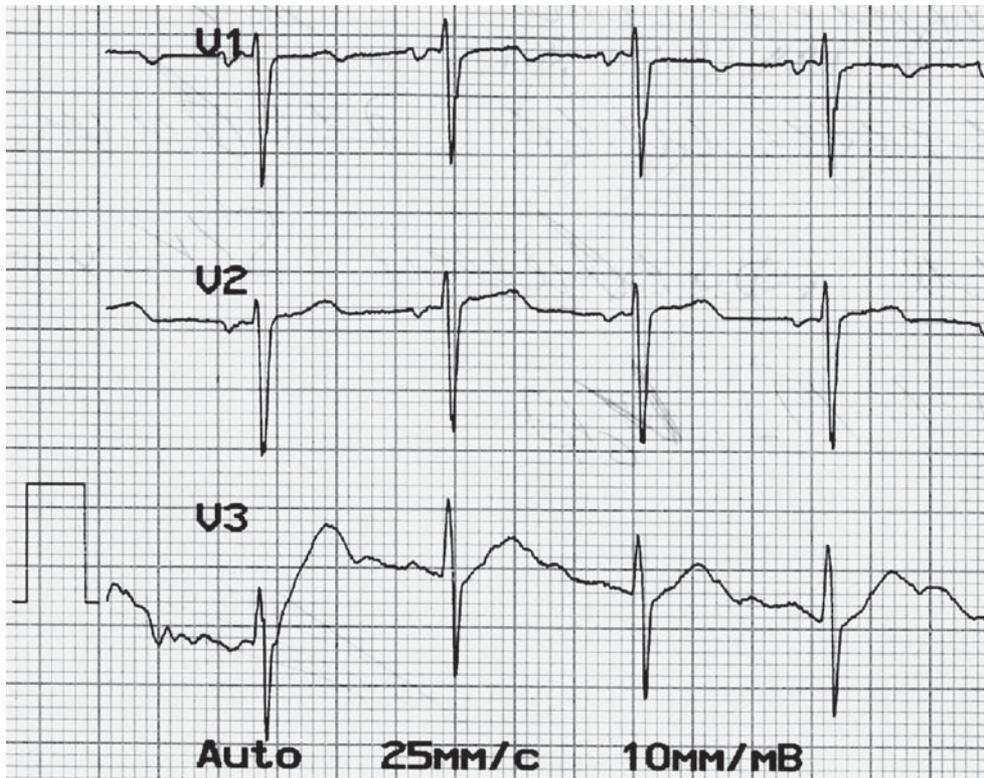


Рис. 4. Улучшение ЭКГ-картины после проведения чрескожной временной окклюзии коронарного синуса (значительное снижение элевации сегмента ST и уменьшение зубца T в отведениях V_1 - V_3).

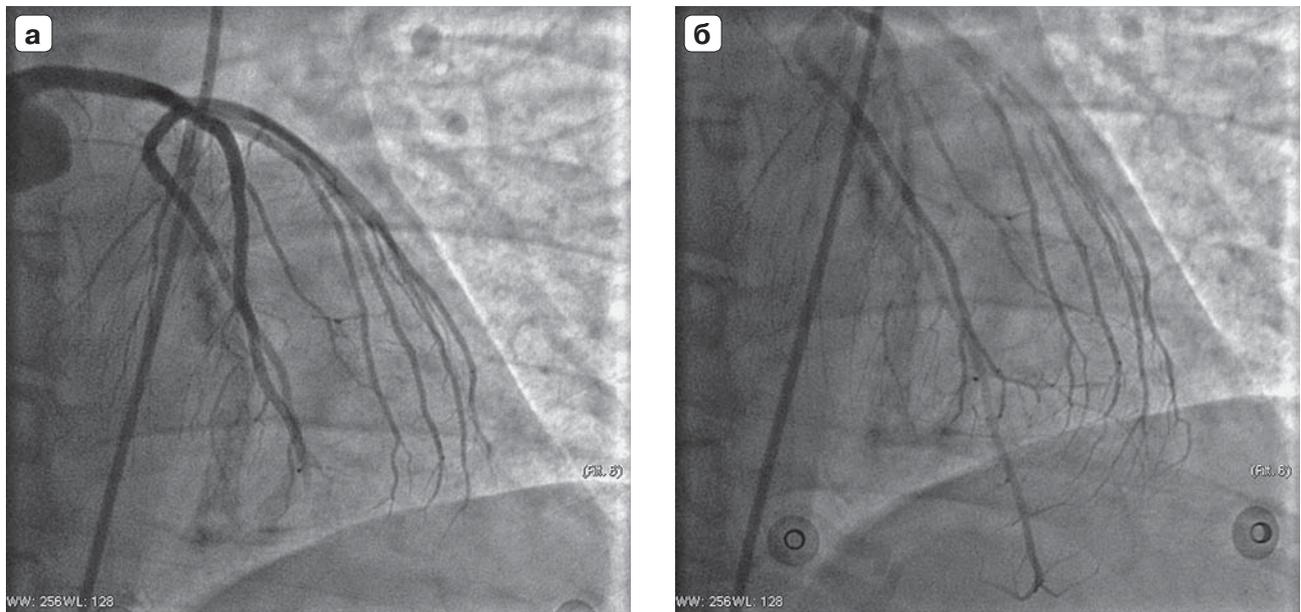


Рис. 5. Ангиографические признаки улучшения контрастирования ПНА. а – увеличение скорости пассажа контрастированной крови по ПНА; б – расширение дистальных отделов ПНА, улучшение миокардиальной перфузии.

Таблица 5. Сравнительная оценка основных показателей кардиогемодинамики у больного с ОКСспST на послеоперационном этапе

Показатели кардиогемодинамики	Перед процедурой	После процедуры	Динамика улучшения, %
ЭКГ-картина в грудных отведениях V_1-V_3 : элевация сегмента ST, мВ	0,08	0,04	50,0
амплитуда зубца T, мВ	0,31	0,20	35,5
Частота сердечных сокращений в минуту	70	66	5,7
Систолическое артериальное давление, мм рт.ст.	140	130	7,1
Диастолическое артериальное давление, мм рт.ст.	80	75	6,3

Таблица 6. Расчет скорости антеградного коронарного кровотока и оценка периферической миокардиальной перфузии у пациента с ОКСспST

TFS		Средний диаметр в дистальном сегменте, мм	QuBE, баллы
Анализируемая артерия:	число кадров		
ПНА	55	$2,7 \pm 0,2$	26,8
первая ветвь тупого края	46	$2,2 \pm 0,2$	23,4
заднебоковая ветвь от ПКА	37	$3,3 \pm 0,1$	17,6

вана дезагрегантная терапия, назначен прием антагонистов кальция.

Обсуждение

Настоящее клиническое наблюдение демонстрирует оригинальный подход к решению проблемы восстановления адекватного антеградного кровотока по коронарным артериям, купирования дистального коронароспазма и улучшения периферической миокардиальной перфузии у пациентов с ОКСспST без гемодинамически значимого атеросклеротического поражения венечного артериального русла. Чрескожная временная окклюзия главной кардиальной вены при индуцированной ишемии миокарда, как экспериментальное направление, возникла в середине XX столетия, являясь продолжением концепции ретроградной перфузии коронарного синуса, предложенной S. Meerbaum и соавт. (8, 9). Однако своему внедрению в широкую клиническую практику в XXI веке методика обязана T.P. Van de Hoef, F. Nolte, R. Delewi и соавт., продемонстрировавшим эффективность процедуры временной окклюзии главной кардиальной вены в коррекции периферической миокардиальной перфузии у пациентов с ОКСспST (7, 9). Демонстрируемые учеными особенности изменения кардиогемодинамики у больных с острым коронарным синдромом после проведения временной окклюзии венозного русла сердца послужили основой для возможности применения методики у наблюдаемого нами пациента с острой ишемией миокарда и гемодинамически незначимым

поражением венечного артериального русла сердца.

Так, у обследуемого нами больного с внезапным развитием и быстрой редукцией клинической картины ОКСспST в отведениях V_1-V_3 при проведении коронарографии наблюдалось гемодинамически незначимое поражение коронарных артерий. У пациента выявлялись признаки замедления антеградного кровотока, дистального коронароспазма и снижения периферической миокардиальной перфузии, преимущественно в бассейне ПНА ($TFC_{\text{ПНА}} = 80$ кадров; $d_{\text{ПНА}} = 2,0 \pm 0,1$ мм; $QuBE_{\text{ПНА}} = 11,2$). По мнению P. Ong, A. Athanasiadis, S. Hill и соавт. (3), подобная ангиографическая картина может быть объяснена спонтанным лизисом тромбов в эпикардиальных сегментах ПНА. По мнению ученых, лизис тромботических масс приводит к возникновению микроциркуляторной эмболии, сопровождающейся периферическим коронароспазмом, который вызывает миокардиальную микроциркуляторную дисфункцию. Необходимо отметить, что возникновение ОКСспST на этапе первичного медицинского контакта у наблюдаемого нами больного также может быть объяснена ангиоспазмом, инициировавшим тромбоз ПНА после тяжелой физической нагрузки.

Процедура чрескожной временной окклюзии коронарного синуса выполнялась нами по методике T.P. Van de Hoef, F. Nolte, R. Delewi и соавт. и оказала непосредственное положительное воздействие на коронарную гемодинамику, преимущественно

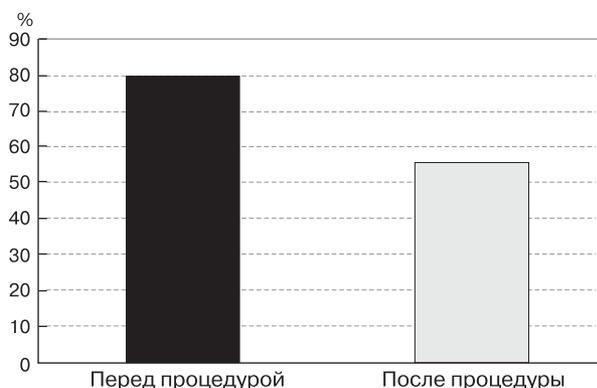


Рис. 6. Ускорение антеградного кровотока по бассейну ПНА (анализ по TFC).

в бассейне ПНА ($TFC_{\text{ПНА}} = 55$ кадров; $d_{\text{ПНА}} = 2,7 \pm 0,2$ мм; $Q_{\text{иВБ}} = 26,8$) (7). При окклюзии главной кардиальной вены затрудняется отток венозной крови из венул в систему коронарного венозного синуса. Возрастающее давление в венулах способствует расширению артериол и, следовательно, улучшает периферическую перфузию миокарда в зоне ишемии. Периодически возникающее повышение давления в артериоловеноулярной системе сердца оказывает влияние на барорецепторы эндотелия сосудов, что опосредованно стимулирует выброс VEGF (фактор роста эндотелия сосудов), способствует активации неоангиогенеза и ангиорелаксации. Временное повышение венозного давления способствует расширению артериоловеноулярной микроциркуляторной системы сердца, что в свою очередь облегчает вымывание медиаторов, поддерживающих процессы воспаления, перекисного окисления и апоптоза кардиомиоцитов (10). В результате ускоряется и антеградный кровоток по магистральным сосудам сердца (рис. 6).

Заключение

Чрескожная временная окклюзия коронарного синуса может применяться при гемодинамически незначимом атеросклеротическом поражении коронарного русла и ЭКГ-картине ОКСспST в отведениях V_1-V_3 .

Временная обтурация просвета главной кардиальной вены оказывает непосредственное воздействие на восстановление антеградного коронарного кровотока в бассейне ПНА, купирование явлений ангиоспазма и улучшение периферической миокардиальной перфузии, а также опосредованно влияет на улучшение ЭКГ-картины после спонтанного тромболизиса.

Список литературы

1. Моисеенков Г.В., Гайфулин Р.А., Барбараш О.Л. и др. "Чистые" коронарные артерии у больных острым коронарным синдромом. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2008, 14, 17.
2. 2014 ESC/EACT 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 (EACT). Eur. Heart J. 2014, 35 (37), 2541–619.
3. Ong P., Athanasiadis A., Hill S. Vogelsberg H. et al. Coronary Artery Spasm as a Frequent Cause of Acute Coronary Syndrome: The CASPAR (Coronary Artery Spasm in Patients With Acute Coronary Syndrome) Study. J. Am. Coll. Cardiol. 2008, 52 (7), 528–530.
4. Gibson C.M., Cannon C.P., Daley W.L., et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. Circulation. 1995, 93 (5), 879–88.
5. Porto I., Hamilton-Craig C., Brancati M., Burzotta F. et al. Angiographic assessment of microvascular perfusion-myocardial blush in clinical practice. Am. Heart J. 2010, 160 (6), 1015–1022.
6. Vogelzang M., Vlaar P.J., Svilaas T. et al. Computer-assisted myocardial blush quantification after percutaneous coronary angioplasty for acute myocardial infarction: a substudy from the TAPAS trial. Eur. Heart J. 2009, 30, 594–599.
7. Van de Hoef T.P., Nolte F., Delewi R. et al. Intracoronary Hemodynamic Effects of Pressure-Controlled Intermittent Coronary Sinus Occlusion (PICSO): Results from the First-In-Man Prepare PICSO Study. J. Intervent. Cardiol. 2012, 25 (6), 549–556.
8. Komamura K., Mishima M., Kodama K. Preliminary clinical experience with intermittent coronary sinus occlusion in combination with thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Jpn. Circ. J. 1989, 53, 1152–1163.
9. Mohl W., Gangl C., Jusić A. et al. PICSO: from myocardial salvage to tissue regeneration. Cardiovasc. Revasc. Med. 2015, 16, 36–46.
10. Калинская А.И., Уразовская И.Л., Васильева Е.Ю., Шпектор А.В. Спонтанный тромболизис у больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Креативная кардиология. 2012, 1, 19–25.

Результаты отсроченного чрескожного коронарного вмешательства после тромболитической терапии с косвенными признаками эффективности у больных старческого возраста с острым инфарктом миокарда

Е.В. Вышлов^{1,2*}, В.Ю. Аветисян¹, А.Л. Крылов¹, В.А. Марков^{1,2}

¹ ФГБНУ “Научно-исследовательский институт кардиологии”, Томск

² ГБОУ ВПО “Сибирский государственный медицинский университет” Минздрава России, Томск

Целью ретроспективного исследования было изучение результатов отсроченного чрескожного коронарного вмешательства у больных старческого возраста (≥ 75 лет) с острым инфарктом миокарда. Авторы пришли к выводу, что выполнение, в соответствии с рекомендациями, отсроченного ЧКВ при остром инфаркте миокарда у больных старше 75 лет, которым была выполнена тромболитическая терапия и у которых имеются косвенные ЭКГ-признаки реперфузии коронарных артерий, относительно безопасно, но для подтверждения пользы этой процедуры нужны дополнительные исследования.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, реперфузия миокарда, тромболизис, ЧКВ, фармакоинвазивная реперфузия, старческий возраст.

Цель исследования: изучение результатов отсроченного чрескожного вмешательства (ЧКВ) после успешной тромболитической терапии у больных старческого возраста с острым инфарктом миокарда.

Материал и методы. В ретроспективное исследование включены больные ≥ 75 лет с острым инфарктом миокарда, которым проводилась тромболитическая терапия и были получены косвенные признаки коронарной реперфузии по ЭКГ (уменьшение подъема сегмента ST $\geq 50\%$ в информативных отведениях через 90 мин после введения тромболитика), поступившие в отделение неотложной кардиологии НИИ кардиологии (Томск) в 2010–2014 гг. Критерием исключения было развитие летального исхода в первые сутки заболевания. Согласно этим критериям были отобраны 96 историй болезней.

Результаты. Обнаружено, что среди анализируемых только 31% пациентов направляются для проведения рутинного отсроченного ЧКВ в течение 1-х суток после тромболизиса. Пациенты с консервативной терапией были старше: 81 год против 77 лет ($p < 0,01$), среди них было больше женщин, в анамнезе у них чаще отмечался инсульт, реже диагностировался кардиогенный шок. У пациентов ≥ 75 лет с косвенными признаками реперфузии миокарда после тромболитической терапии по данным коронарной ангиографии в 56,7% случаев отсутствовал коронарный кровоток в инфаркт-связанной коронарной артерии (кровоток TIMI 0–1). У анализируемых больных выполнение коронарной ангиографии только в 70% случаев завершается проведением ангиопластики и стентирования коронарной артерии. Частота умеренных геморрагических осложнений (по TIMI) между группами не различалась. Тяжелых геморрагических осложнений не наблюдалось. По конечным клиническим точкам группы между собой не различались: частота рецидивов инфаркта миокарда за госпитальный период составила 9,1 и 6,7%, а летальность – 13,6 и 10,0% в группах с продолжением консервативной терапии и с направлением на рутинное ЧКВ

* Адрес для переписки:

Вышлов Евгений Викторович
ФГБНУ “Научно-исследовательский институт кардиологии”
634012 Томск, ул. Киевская 111, а
Тел: 8-913-851-86-82, факс: (3822) 55-36-89
E-mail : evv@cardio-tomsk.ru
Статья получена 22 июля 2015 г.
Принята к публикации 28 августа 2015 г.

соответственно без статистически значимых различий.

Выводы. Выполнение отсроченного ЧКВ согласно рекомендациям у больные ≥ 75 лет с острым инфарктом миокарда, которым проводилась тромболитическая терапия и были получены косвенные признаки коронарной реперфузии по ЭКГ, является относительно безопасной процедурой, но польза его требует дополнительных доказательств.

Список сокращений

КА – коронарная артерия

КАГ – коронарная ангиография

ОИМ – острый инфаркт миокарда

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ТЛТ – тромболитическая терапия

ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство

ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка

Введение

Согласно современным клиническим рекомендациям, всем больным острым инфарктом миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента *ST* после успешной тромболитической терапии (ТЛТ) необходимо проводить коронарную ангиографию (КАГ) и по показаниям – чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) (1). Но в исследования, на которых основаны рекомендации, больные старшей возрастной группы включаются, как правило, в значительно меньшей пропорции по сравнению с их долей в общей популяции больных (2–4). Как следствие летальность больных в наблюдательных исследованиях (регистрах) значительно выше, чем в рандомизированных исследованиях. Поэтому рекомендации к проведению рутинного ЧКВ после успешного тромболизиса у больных старческого возраста менее убедительны, чем для более молодых пациентов.

С одной стороны, опубликованы результаты исследования, доказывающие, что полное выполнение рекомендаций по фармакоинвазивной реперфузии улучшает прогноз даже у пациентов ≥ 85 лет (5). Но есть и противоположные данные. В дополнительном анализе исследования TRANSFER-AMI, в котором изучалась фармакоинвазивная реваскуляризация, больные были разделены в зависимости от риска летального исхода по шкале GRACE на момент госпитализации (6). Группу низкого/умеренного риска соста-

вили больные с риском $< 5\%$, высокого риска – $\geq 5\%$. Оказалось, что если в группе низкого/умеренного риска фармакоинвазивная стратегия реперфузии уменьшила частоту комбинированной конечной точки: 2,9% против 8,1% ($p < 0,001$), то в группе высокого риска рутинное выполнение ЧКВ после тромболизиса ухудшило результаты: 27,8% против 13,8% ($p = 0,025$), и такое различие сохранялось в течение 1 года. Одним из главных критериев в шкале GRACE является возраст. В группе низкого/умеренного риска средний возраст составил 55 лет, а в группе высокого риска – 75 лет. Исходя из такого результата, у пациентов старшей возрастной группы проведение рутинного ЧКВ после тромболизиса, особенно с признаками реперфузии инфаркт-связанной коронарной артерии (КА), может быть неоправданным.

Цель исследования: анализ эффективности и безопасности проведения отсроченного ЧКВ у пациентов ≥ 75 лет с ОИМ после успешного тромболизиса.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ историй болезней пациентов отделения неотложной кардиологии НИИ кардиологии (Томск) за 2010–2014 гг. В исследование включались больные ≥ 75 лет с ОИМ, которым проводилась ТЛТ и были получены косвенные признаки коронарной реперфузии по ЭКГ (уменьшение подъема сегмента *ST* $\geq 50\%$ в информативных отведениях). Критерием исключения было развитие летального исхода в 1-е сутки заболевания. Согласно этим критериям, были отобраны 96 историй болезней. Проведен анализ клинико-anamnestических характеристик пациентов на момент поступления, результатов КАГ, эффективности ЧКВ, частоты осложнений и исходов заболевания. Этот анализ проведен в сравнительном аспекте между пациентами, которым продолжалась консервативная терапия и которым выполнялось рутинное отсроченное ЧКВ.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы Statistica 8.0 for Windows. Проверка нормальности распределения производилась методом Колмогорова–Смирнова с поправкой Лиллиефорса. Количественные показатели представлялись в виде $Me (25–75\%Q)$, где Me – медианное значение показателя, а $(25–75\%Q)$ – интерквартильный разброс. Межгрупповые различия оценивались при

Таблица 1. Клинико-anamnestическая характеристика пациентов

Показатель	Успешная ТЛТ, 66 человек	Успешная ТЛТ с направлением на ЧКВ, 30 человек	p
Возраст, Me (Q1–Q3), годы	81 (78–84)	77 (75–82)	<0,01
Пол: Ж	47 (71,2%)	14 (46,7%)	<0,05
М	19 (28,8%)	16 (53,3%)	
По локализации ИМ:			нд
передний	26 (39,4%)	12 (40%)	
задний	37 (56,1%)	15 (50%)	
циркулярный	3 (4,5%)	3 (10%)	
ПИКС	19 (28,8%)	7 (23,3%)	Нд
СД	22 (33,3%)	8 (26,7%)	Нд
Курение	10 (15,2%)	9 (30%)	Нд
Ожирение	21 (31,8%)	7 (23,3%)	Нд
ГБ	62 (93,9%)	27 (90%)	Нд
Дислипидемия	51 (77,3%)	28 (93,3%)	Нд
Почечная недостаточность	23 (34,8%)	8 (26,7%)	Нд
Рак	5 (7,6%)	3 (10%)	Нд
ОНМК в анамнезе	12 (18,2%)	1 (3,3%)	<0,05
Killip:			
1	39 (59,1%)	10 (33,3%)	
2	18 (27,3%)	14 (46,7%)	
3	7 (10,6%)	3 (10%)	
4	2 (3%)	3 (10%)	<0,05
Место проведения ТЛТ:			Нд
догоспитальный этап	25 (37,9%)	17 (56,7%)	
стационар	41 (62,1%)	13 (43,3%)	
Препарат:			<0,01
стрептокиназа	52 (78,8%)	16 (53,3%)	
альтеплаза	2 (3%)	1 (3,3%)	
тенектеплаза	3 (4,6%)	10 (33,3%)	
проурокиназа	9 (13,6%)	3 (10,1%)	
Время ИМ-ТЛТ, мин	177,5 (115–340)	207,5 (130–330)	Нд

помощи U-критерия Манна–Уитни. Сравнительный анализ независимых категориальных переменных использовали с применением теста χ^2 либо точного теста Фишера для таблиц 2×2 при ожидаемом значении в ячейке таблицы < 5 . Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости принимался $p = 0,05$.

Результаты

Среди 96 пациентов ≥ 75 лет с ОИМ после успешной ТЛТ только 30 (31%) были направлены на проведение отсроченного ЧКВ в течение 1-х суток от проведения ТЛТ в рамках фармакоинвазивной стратегии реперфузии. Остальным больным продолжалась консервативная терапия. Основные клинико-anamnestические характеристики больных 1-й группы (консервативная терапия) и 2-й группы больных (направленных на отсроченное ЧКВ) на момент поступления и параметры ТЛТ представлены в табл. 1. Пациенты, которых после успешной ТЛТ не направляли на

ЧКВ, были более возрастными: 81 год против 77 лет ($p < 0,01$), среди них было больше женщин: 71,2% против 46,7% ($p < 0,05$), в анамнезе у них чаще отмечался инсульт: 18,2% против 3,3% ($p < 0,05$), реже диагностировался кардиогенный шок: 3% против 10% ($p < 0,05$) и в качестве тромболитического препарата у них чаще использовали стрептокиназу: 78,8% против 53,3% ($p < 0,01$).

Результаты лечения представлены в табл. 2. Несмотря на то что у всех больных были получены косвенные признаки реперфузии миокарда после ТЛТ, у 5 (16,7%) пациентов 2-й группы на диагностической КАГ была обнаружена полная окклюзия КА (TIMI 0), а у 12 пациентов (40%) – кровоток соответствовал TIMI 1. Таким образом в 56,7% случаев кровоток в инфаркт-связанной КА отсутствовал. У 8 (26,6%) и 5 (16,7%) пациентов кровоток соответствовал TIMI 2 и TIMI 3 соответственно. Среди всех этих больных только в 70% случаев (21 больной) удалось

Таблица 2. Проводимая терапия и результаты лечения

Показатель	Успешная ТЛТ без ЧКВ, 66 человек	Успешная ТЛТ с последующим ЧКВ, 30 человек	р
Кровоток в КА по шкале TIMI до ЧКВ:			
0		5 (16,7%)	
1		12 (40%)	
2		8 (26,6%)	
3		5 (16,7%)	
ЧКВ/ только КАГ		21 (70%)/9 (30%)	
Количество стентов:			
0 (только КАГ)		9 (30%)	
1		19 (63,3%)	
2		2 (6,7%)	
Кровоток в КА по шкале TIMI после ЧКВ:			
0		1 (3,3%)	
1		1 (3,3%)	
2		7 (23,4%)	
3		21 (70%)	
Характеристика стента:			
голометаллический		17 (81%)	
с лекарственным покрытием		4 (19%)	
Причина невыполнения ЧКВ:			
сложная анатомия КА		6 (66,7%)	
стенозы <70%		3 (33,3%)	
Ингибиторы АПФ	55 (83,3%)	27 (90%)	Нд
Блокаторы β-адренорецепторов	62 (93,9%)	26 (86,7%)	Нд
Диуретики	36 (54,5%)	21 (70%)	Нд
Антиагреганты	66 (100%)	30 (100%)	Нд
Антикоагулянты	66 (100%)	30 (100%)	Нд
Кровотечения (умеренные по TIMI)	13 (19,7%)	10 (33,3%)	Нд
Контраст-индуцированная нефропатия		2 (6,7%)	
Феномен no-reflow		2 (6,7%)	
Фракция выброса ЛЖ, %	51 (45–58%)	53 (45–60%)	Нд
Рецидив ИМ	6 (9,1%)	2 (6,7%)	Нд
ОНМК	2 (3%)	0 (0%)	Нд
Летальный исход	9 (13,6%)	3 (10%)	Нд

выполнить ангиопластику и стентирование КА с достижением кровотока TIMI 3. В остальных случаях процедура была ограничена только диагностической КАГ. Причины невыполнения ЧКВ: у 6 (66,7%) пациентов – сложная анатомия русла КА с их кальцинозом, у 3 (33,3%) – наличие остаточных стенозов <70%, которые не требовали ангиопластики.

Медикаментозная терапия в группах не различалась. Частота рецидивов ОИМ достоверно не различалась: 6 (9,1%) и 2 (6,7%) больных в 1-й и 2-й группах соответственно. В 1-й группе у 2 пациентов заболевание осложнилось ишемическими инсультами. Геморрагических инсультов не наблюдалось. Среди кровотечений для статистической обработки анализировались только умеренные и большие кровотечения согласно критериям группы TIMI. Больших кровотечений не отмечено ни в одной группе. Частота

умеренных кровотечений статистически значимо не различалась: 13 (19,7%) против 10 (33,3%) в 1-й и 2-й группах соответственно. Контраст-индуцированная нефропатия после КАГ/ЧКВ отмечена у 2 (6,7%) пациентов. Госпитальная летальность между группами не различалась: 9 (13,6%) и 3 (10%) больных в 1-й и 2-й группах соответственно.

Обсуждение

Согласно данным настоящего исследования, среди пациентов старческого возраста частота направления на отсроченное ЧКВ после успешного тромболиза зависит от возраста: чем старше возраст, тем реже проводится эта процедура. Этот факт соответствует данным литературы, в которой возраст рассматривается как одна из причин отказа от выполнения инвазивной процедуры (7, 8). Эта закономерность сохраня-

ется и среди пациентов ≥ 75 лет. Чем старше возраст пациента, тем больше у него сопутствующих заболеваний и тяжелее поражение коронарного русла, которые ограничивают проведение ЧКВ. В данном исследовании одной из причин отказа от проведения ЧКВ послужило наличие в анамнезе острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК): в группе без ЧКВ их было значительно больше, чем в группе с ЧКВ. Во-первых, это признак мультифокального атеросклероза, что предполагает более тяжелое поражение коронарного русла и уменьшает шанс на выполнение ЧКВ после диагностической КАГ. Во-вторых, при решении вопроса о проведении ЧКВ учитывается исходное функциональное состояние пациента. Если это состояние до развития ОИМ было тяжелое (пациент с ОНМК в анамнезе был ограничен в движениях, плохо обслуживал себя), то это, как правило, является дополнительной причиной отказа от выполнения ЧКВ.

Напротив, наличие кардиогенного шока является показанием к проведению ЧКВ, и результаты настоящего исследования подтверждают выполнение этой клинической рекомендации: в группе ЧКВ было достоверно больше больных с кардиогенным шоком.

Хотя в обеих группах пациентов более чем в половине случаев в качестве тромболитического препарата использовали стрептокиназу, у пациентов более старшего возраста (1-я группа) ее использовали чаще, чем у более “молодых” пациентов (2-я группа). Еще в исследовании GUSTO-1 в 1993 г. при сравнении стрептокиназы и альтеплазы было показано, что стрептокиназа реже вызывает геморрагические инсульты: 0,54% против 0,72%. Повышенный риск интракраниальных кровотечений после препаратов тканевого активатора плазминогена по сравнению со стрептокиназой подтвердился последующими метаанализами и регистрами (9). Наличие ОНМК в анамнезе – это повышенный риск геморрагического инсульта. Поэтому использование именно стрептокиназы у пациентов более старшего возраста и с наличием в анамнезе перенесенного ОНМК представляется вполне закономерным с точки зрения безопасности. В настоящее время значение стрептокиназы уменьшилось, так как стали чаще использовать альтеплазу и тенектеплазу, но она сохраняет свое место в рекомендациях (1) и нет оснований полностью отказываться от этого препарата, особенно учитывая его

преимущество в плане безопасности у пациентов с повышенным риском геморрагического инсульта.

Несмотря на то что у всех больных после тромболизиса наблюдались косвенные ЭКГ-признаки реперфузии КА, при проведении отсроченной КАГ у пациентов 2-й группы оказалось, что в 56,7% случаев коронарный кровоток в инфаркт-связанной КА отсутствует. Следовательно, используемые в настоящее время косвенные признаки коронарной реперфузии – уменьшение подъема сегмента ST на $\geq 50\%$ – часто не отражают факт восстановления кровотока в эпикардиальной артерии у пациентов старческого возраста. Можно предполагать, что уменьшение подъема сегмента ST в данном случае отражает только улучшение тканевой перфузии в миокарде, возможно, в результате улучшения коллатерального кровотока.

Для оценки степени миокардиальной перфузии самого миокарда (“blush”) используется шкала TIMI myocardial perfusion grade (TMP grade) (10). Известно, что этот показатель является независимым предиктором исхода заболевания. При этом наименьшая летальность наблюдается у больных при достижении полноценного кровотока TIMI 3 по эпикардиальной артерии в сочетании с восстановлением миокардиальной перфузии TMPgrade 3 (11). Поэтому улучшение миокардиальной перфузии не снимает задачу восстановления антеградного кровотока в эпикардиальной КА. Исходя из того, что, согласно результатам настоящего исследования, косвенные признаки коронарной реперфузии по ЭКГ в большинстве случаев не отражают факт восстановления антеградного кровотока в инфаркт-связанной КА у больных старческого возраста, логично сделать вывод, что всем этим больным, несмотря на положительную динамику ЭКГ, требуется проведение не отсроченного, а спасительного ЧКВ. Но такой подход не изучен и его эффективность и безопасность являются открытыми.

У абсолютного большинства (70%) больных, направленных на инвазивную процедуру, удалось провести ЧКВ с имплантацией стента. Частота осложнений ЧКВ представляется достаточно низкой. Недостоверное увеличение количества кровотечений в группе ЧКВ было обусловлено кровотечениями из места пункции бедренной артерии. В настоящее время эта проблема решается более частым использованием радиального

доступа и использованием “ушивающих” место пункции бедренных артерии устройств. Всего у 2 (6,7%) пациентов после ЧКВ наблюдалась контраст-индуцированная нефропатия. Также у 2 (6,7%) пациентов при механической реканализации окклюзированной КА был отмечен феномен *no-reflow*. Поэтому представляется, что выполнение отсроченного ЧКВ согласно рекомендациям у проанализированных пациентов является относительно безопасной процедурой, но польза его требует дополнительных доказательств. Можно ожидать, что при увеличении количества больных появится статистически значимое снижение рецидивов ОИМ после ЧКВ. Этот же результат возможен при продолженном наблюдении за больными.

При анализе результатов настоящего исследования необходимо учитывать, что в него не включались больные, умершие в течение 1-х суток заболевания. Среди этих пациентов многие поступают очень поздно, с большой задержкой времени от начала заболевания, с противопоказаниями к противотромботической терапии, часто с симптомами рефрактерного кардиогенного шока. Все лечебные мероприятия, в том числе и реперфузионные, у них являются малоэффективными. Согласно рекомендациям, таким пациентам необходимо проведение первичного ЧКВ, поэтому изучать у них эффективность ТЛТ нецелесообразно. Для получения более однородного материала, подходящего для статистической обработки, было принято решение не включать их в исследование. Поэтому необходимо учитывать, что за рамками настоящего анализа и соответственно выводов остались самые тяжелые больные.

Необходимо также обратить внимание на то, что у обследованных пациентов в обеих группах была сохраненная фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ): в среднем более 50%. Учитывая, что мы не включали в анализ больных, умерших в 1-е сутки от поступления, можно предположить, что больные с очень низкой ФВ ЛЖ погибают именно в 1-е сутки заболевания. Поэтому полученные результаты и сформулированные выводы справедливы для пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ, которую можно определить, учитывая разброс показателей, вероятно, как $\geq 45\%$.

Выводы

1. Среди пациентов ≥ 75 лет с ОИМ после успешной ТЛТ только 31% направляются для

проведения отсроченного ЧКВ в рамках фармакоинвазивной реперфузии миокарда.

2. Среди пациентов ≥ 75 лет более старший возраст, наличие в анамнезе перенесенного ОНМК и отсутствие кардиогенного шока ассоциируются с более редким направлением пациентов после успешной ТЛТ на отсроченное ЧКВ.

3. У пациентов ≥ 75 лет с косвенными признаками реперфузии миокарда после ТЛТ в 56,7% случаев кровотоков в инфаркт-связанной КА отсутствует (кровотоков TIMI 0–1).

4. У пациентов ≥ 75 лет с ОИМ после проведения ТЛТ с косвенными признаками коронарной реперфузии и выполнения КАГ в рамках фармакоинвазивной реперфузии отсроченное ЧКВ (стентирование КА) выполняется в 70% случаев. В остальных случаях ЧКВ выполнить не удастся, наиболее часто – вследствие тяжелого поражения коронарного русла.

5. Различий по частоте рецидивов инфаркта миокарда и летальных исходов у пациентов ≥ 75 лет с косвенными признаками реперфузии миокарда после успешной ТЛТ в группах при продолжении консервативной терапии и при направлении на отсроченное ЧКВ не обнаружено. Поэтому целесообразность направления пациентов старческого возраста после успешного тромболизиса на рутинное ЧКВ требует дополнительных доказательств.

Список литературы

1. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2012, 33, 2569–2619.
2. Konrat C., Boutron I., Trinquart L. et al. Underrepresentation of Elderly People in Randomised Controlled Trials. The Example of Trials of 4 Widely Prescribed Drugs. *PLoS ONE* 2012, 7(3), e33559. doi:10.1371/journal.pone.0033559.
3. Le Quintrec J., Bussy C., Golmard J.-L. et al. Randomized Controlled Drug Trials on Very Elderly Subjects: Descriptive and Methodological Analysis of Trials Published Between 1990 and 2002 and Comparison With Trials on Adults. *J. Gerontol.* 2005, 60 (3), 340–344.
4. Alexander K.P., Newby L.K., Armstrong P.W. et al. Acute coronary care in the elderly, part II: ST-segment-elevation myocardial infarction: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation.* 2007, 115 (19), 2570–2589.
5. Tjia J., Allison J., Saczynski J.S. et al. Encouraging trends in acute myocardial infarction survival in the oldest old. *Am. J. Med.* 2013, 126 (9), 798–804.
6. Yan A.T., Yan R.T., Cantor W.J. et al. for the TRANSFER-AMI Investigators. Relationship between risk stratification at admission and treatment effects of early invasive manage-

- ment following fibrinolysis: insights from the Trial of Routine Angioplasty and Stenting After Fibrinolysis to Enhance Reperfusion in Acute Myocardial Infarction (TRANSFER-AMI). Eur. Heart J. 2011, 32 (16), 1994–2002.
7. Эрлих А.Д., Харченко М.С., Барбараш О.Л. и др. Степень приверженности к выполнению руководств по лечению острого коронарного синдрома в клинической практике российских стационаров и исходы в период госпитализации (данные регистра “РЕКОРД-2”). Кардиология. 2013, 1, 14–22.
 8. Вышлов Е.В., Филюшкина В.Ю., Крылов А.Л., Марков В.А. Эффективность реперфузионных мероприятий при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST у больных 70 лет и старше. Сибирский медицинский журнал (Томск). 2014, 1 (29), 25–30.
 9. Huynh T., Cox J.L., Massel D. et al. Predictors of intracranial hemorrhage with fibrinolytic therapy in unselected community patients: a report from the FASTER II project. Am. Heart J. 2004, 148 (1), 86–91.
 10. Rind E., Arbel Y., Finkelstein A. et al. Angiographic Evaluation of Epicardial and Microvascular Coronary Flow. Israel. Med. Assoc. J. 2009, 11, 173–177.
 11. Gibson C.M., Cannon C.P., Murphy S.A. et al. Relationship of the TIMI myocardial perfusion grades, flow grades, frame count, and percutaneous coronary intervention to long-term outcomes after thrombolytic administration in acute myocardial infarction. Circulation. 2002, 23, 105 (16), 1909–1913.

Гибридная реваскуляризация миокарда при многососудистом поражении коронарного русла. Современное состояние вопроса

А.А. Шилов*, Н.А. Кочергин, В.И. Ганюков

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово

В статье освещается проблема гибридной коронарной хирургии, ее роль в хирургическом лечении больных с многососудистым поражением коронарного русла при стабильных формах ИБС. Приводятся литературные данные сравнения гибридной реваскуляризации миокарда с аортокоронарным шунтированием и чрескожным коронарным вмешательством.

Ключевые слова: гибридная реваскуляризация миокарда, чрескожное коронарное вмешательство, аортокоронарное шунтирование.

Список сокращений

ИБС – ишемическая болезнь сердца
 ИМ – инфаркт миокарда
 КШ – коронарное шунтирование
 ОА – огибающая артерия
 ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
 ПКА – правая коронарная артерия
 ПНА – передняя нисходящая артерия
 ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
 BMS – голометаллические стенты
 DES – стенты с лекарственным покрытием
 MID CAB – миниинвазивная прямая реваскуляризация коронарных артерий
 OPCAB – коронарное шунтирование без искусственного кровообращения

На сегодняшний день коронарное шунтирование и чрескожное коронарное вмешательство являются наиболее распространенными методами реваскуляризации миокарда. Для объединения преимуществ обоих методов и нивелирования их недостатков была предложена гибридная методика реваскуляризации миокарда, включа-

ющая маммарный анастомоз с передней нисходящей артерией и чрескожное коронарное вмешательство на остальных коронарных сосудах. Методика гибридной реваскуляризации может выполняться либо одномоментно в гибридной операционной, либо в два этапа. При этом возможно выполнение первым этапом как чрескожное коронарное вмешательство, так и маммарно-коронарное шунтирование. Остается дискуссионным вопрос о последовательности выполнения этапов при гибридном подходе, каждая из методик имеет свои преимущества и недостатки. На данный момент нет четких рекомендаций по гибридной реваскуляризации для больных, подходящих как для выполнения коронарного шунтирования, так и для проведения чрескожного коронарного вмешательства. Доказательством отсутствия единого мнения о месте гибридной реваскуляризации стали европейские рекомендации по миокардиальной реваскуляризации 2014 г., где класс показаний для гибридных процедур остается IIB, при этом уровень доказательности C (мнение экспертов). Только проведение проспективных рандомизированных исследований позволит определить место гибридного подхода среди других методов реваскуляризации миокарда. Одно из таких исследований началось в нашем центре, сравнивающее три метода реваскуляризации миокарда – “Hybrid REvascularization Versus Standards (HREVS)” (<http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01699048>).

* Адрес для переписки:

Шилов Александр Александрович
 ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»
 650002 Кемерово, ул. Сосновый бульвар, д. 6
 Тел. +7 (923) 530-45-78, факс: +7 (3842) 64-34-10
 E-mail: shilik@mail.ru

Статья получена 15 августа 2015 г.

Принята к публикации 14 сентября 2015 г.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается ведущей причиной инвалидности и смертности трудоспособного населения во всем мире. В России более половины смертей обусловлены болезнями системы кровообращения. Среди них выделяется прежде всего ИБС, которая является причиной смерти более половины умерших от болезни системы кровообращения.

Реваскуляризация миокарда улучшает качество жизни и отдаленные результаты у пациентов с ИБС, что подтверждено многочисленными исследованиями и является причиной ее широкого распространения (1). На сегодняшний день коронарное шунтирование (КШ) и чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) являются наиболее распространенными методами реваскуляризации миокарда.

Вопрос выбора оптимальной стратегии реваскуляризации остается спорным и зависит от множества факторов, таких как морфология и локализация поражений коронарных артерий, сопутствующих заболеваний и возможности применения двойной антиагрегантной терапии (2, 3). С момента своего внедрения докторами R. Favaloro и D. Effler в 1967 г. КШ стало одной из наиболее важных хирургических операций в истории медицины. Хотя КШ является укоренившимся подходом в реваскуляризации миокарда, быстрое развитие ЧКВ, а также медикаментозной терапии создает предпосылки для малоинвазивных, альтернативных методов лечения.

Основным преимуществом КШ перед ЧКВ является использование анастомоза левой внутренней грудной артерии к передней нисходящей коронарной артерии (ПНА), что является независимым предиктором выживаемости и отсутствия необходимости в повторной реваскуляризации в отдаленном периоде (4, 5). Также неоспоримым является тот факт, что долгосрочная проходимость артериальных шунтов выше, чем венозных. Срок службы маммарного шунта делает его оптимальным кондуитом при реваскуляризации ПНА. По данным ряда авторов, 5-летняя проходимость внутренней грудной артерии составляет 96%, а к 15 годам снижается незначительно до 93% (6). Однако важную роль в функционировании маммарного шунта играет способ его наложения. Так, P.A. Nayward и B.F. Vuxton (7) продемонстрировали, что 5-летняя проходимость шунтов при наложении *in situ* составила 96%, в то

время как при выполнении маммарного анастомоза свободным кондуитом проходимость снижалась до 89%.

Основными недостатками КШ являются травматичность вмешательства и высокая вероятность периоперационных осложнений (КШ-ассоциированный инфаркт миокарда (ИМ) в 10%, КШ-ассоциированное ОНМК в 1,4–3,8%, инфекционные осложнения 2–6%, медиастинит 0,45–5%) (8–11). Использование КШ на “работающем сердце”, без применения искусственного кровообращения не решает проблему периоперационных осложнений. Определенный положительный сдвиг произошел, когда F.J. Venetti (12) предложил левостороннюю миниторакотомию для шунтирования ПНА внутренней грудной артерией, эта техника получила название MID CAB (миниинвазивная прямая реваскуляризация коронарных артерий). Процедуру, широко применяемую A.M. Calafiore и соавт. (13), можно было считать естественным развитием техники на “работающем сердце”, поскольку это выдвинуло на первый план потенциал минимального доступа при шунтировании коронарных артерий. Однако использование минидоступов имеет ограниченное применение при многососудистых поражениях коронарных артерий (14–17).

Еще одним недостатком КШ является высокая вероятность несостоятельности венозных шунтов в отдаленном периоде, использование которых наиболее распространено в настоящее время. Вероятность дисфункции венозных шунтов составляет от 13 до 29% в 1 год и до 50% через 10 лет после операции (18). Кроме недостатков, у КШ есть еще ряд ограничений, которые повышают риск операции: пожилой возраст, сниженная фракция выброса, наличие инсульта в анамнезе, диффузный атеросклероз и кальциноз аорты, сопутствующая легочная патология и почечная дисфункция (19).

Основными преимуществами ЧКВ перед КШ остаются более низкий уровень инвазивности, быстрое восстановление и меньшая частота периоперационных осложнений (госпитальная летальность в 1,27%, ЧКВ-ассоциированный ИМ в 15%, ЧКВ-ассоциированное ОНМК 0,22%, осложнения места доступа 2–6%) (20). В настоящее время существуют все больше доказательств об удовлетворительных отдаленных результатах ЧКВ с голометаллическими стентами (BMS) и особенно со стентами с лекар-

ственным покрытием (DES) (21, 22). Уже неоспоримым является тот факт, что использование стентов DES позволило значительно снизить частоту рестенозов стентов и соответственно частоту повторной реваскуляризации. Был проведен метаанализ 38 рандомизированных исследований, сравнивающих непосредственные и отдаленные (до 4 лет) результаты имплантации DES стентов (сиролимус и паклитаксель) и BMS. Общее количество пациентов составило 18 023. По частоте развития смерти и ИМ группы достоверно не различались, в то время как частота повторной реваскуляризации в группе BMS составила 20%, в группе паклитаксель-покрытых стентов 7,1%, сиолимус-покрытых стентов 5,1% ($p < 0,001$ по сравнению с BMS) (22).

Хотя данные о сравнении венозных шунтов со стентами ограничены, результаты ЧКВ в отношении повторной реваскуляризации как относительно целевого поражения, так и целевого сосуда не ПНА локализации показывает эквивалентные результаты в сравнении с венозными шунтами или радиальными артериальными графтами (23, 24).

Метаанализ 10 рандомизированных исследований, сравнивающих отдаленные результаты КШ и ЧКВ у 7000 пациентов, не выявил различия по частоте смерти и ИМ в отдаленном периоде в течение 8 лет (25). Тем не менее ряд исследований свидетельствует о превосходстве операции КШ над медикаментозной терапией и ЧКВ при многососудистом поражении коронарного русла. Согласно исследованию Syntax, достоверные различия при анализе первичных конечных точек, включающих МАССЕ (смерть, ИМ, инсульт, повторная реваскуляризация), у пациентов с многососудистым поражением отмечаются в группах ЧКВ и КШ при Syntax Score > 22 (26).

Для объединения преимуществ обоих методов и нивелирования их недостатков была предложена гибридная методика реваскуляризации миокарда, включающая маммарный анастомоз с ПНА и ЧКВ неПНА сосудов. По определению D.M. Holzhey, под гибридной технологией восстановления кровотока при множественном поражении коронарных артерий понимается шунтирование бассейна ПНА с использованием маммарокоронарного шунта *in situ* и сочетанное ЧКВ на остальных бассейнах в сроки до 3 сут (27). В 1996 г. G.D. Angelini и соавт. (28) опубликовали первую серию гибридной рева-

скуляризации коронарных артерий. Концепция гибридной реваскуляризации основана на успешных результатах шунтирования ПНА левой внутренней грудной артерией, используя минимально инвазивную методику без стернотомии и манипуляций на аорте (MID CAB), что позволяет снизить риск неврологических, инфекционных и геморрагических осложнений, а также на удовлетворительных результатах функционирования стентов DES по сравнению с аутовенозными шунтами (29–31).

Безопасность методики MID CAB показана в ряде исследований. Так, J.T. McGinn и соавт. (32) опубликовали свой опыт выполнения MID CAB 450 пациентам. Летальность составила 1,3%, конверсия в стернотомию отмечалась в 3,8% случаев. В другом наблюдении при анализе осложнений MID CAB и КШ по количеству МАССЕ (смерть, ИМ, инсульт, повторная реваскуляризация) значимых отличий не получено, однако общее количество осложнений было достоверно больше в группе КШ (37 и 12% соответственно) (33). При сравнении количества инсультов в зависимости от вида оперативного вмешательства отмечено преимущество у методики MID CAB перед КШ (1,6 и 3,8% соответственно) (34). Интересное наблюдение приведено в статье H. Lapiere и соавт. (35), где сравниваются две методики кардиохирургической техники: MID CAB ($n = 150$) и OPCAB ($n = 150$), выполненные одним кардиохирургом. В обеих группах количество реопераций по поводу кровотечения отмечалось в 4 (2,7%) случаях и по одному разу (0,7%) выполнялась ревизия анастомоза. В группе MID CAB конверсия на стернотомию произведена у 10 (6,7%) пациентов. В обеих группах не зафиксировано смертей и периоперационных ИМ. Присоединение раневой инфекции отсутствовало в группе MID CAB и развилось у 6 (4,0%) больных в группе OPCAB ($p = 0,002$). Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 5,4 дня в группе MID CAB и 7,2 сут в группе OPCAB ($p = 0,02$). Среднее время, чтобы вернуться к полной физической активности (способность идти 30 мин или более в день и отсутствие ограничений при использовании верхней части тела для повседневной деятельности), равнялось 12 дней в группе MID CAB и составило более 5 нед в группе OPCAB больных.

Когорта пациентов, подходящих для гибридной реваскуляризации миокарда, вклю-

чает больных с ИБС и многососудистым поражением коронарного русла с вовлечением проксимального сегмента ПНА наряду со стенозированием других неПНА сосудов, подходящих для ЧКВ. Пациенты с хроническими окклюзиями, кальцинированными и протяженными поражениями больше подходят для стандартного КШ. Пациенты, у которых отсутствуют подходящие кондуиты, с предшествующей стернотомией, заболеваниями восходящей аорты, также могут быть подходящими кандидатами для гибридной хирургии. Гибридный подход особенно перспективен в группе высокого риска из-за меньшей хирургической травмы (36, 37).

Методика гибридной реваскуляризации может выполняться либо одномоментно в гибридной операционной, либо в два этапа. При этом возможно выполнение первым этапом как ЧКВ, так и МКШ. Остается дискуссионным вопрос о последовательности выполнения этапов при гибридном подходе, каждая из методик имеет свои преимущества и недостатки. Преимущество выполнения первым этапом ЧКВ: возможность одномоментной первичной коронарографии и ЧКВ; нагрузочная доза антиагрегантов назначается перед процедурой; возможность гибридной реваскуляризации после стентирования симптом-связанного поражения при остром коронарном синдроме; любые неудачные результаты ЧКВ можно будет скорректировать в дальнейшем открытой хирургией. Недостатками являются то, что хирургический этап выполняется на фоне двойной антитромбоцитарной терапии, что повышает риск кровотечения, и отсутствие возможности оценки работоспособности маммарного шунта на ПНА (38, 39).

D.X. Zhao и соавт. (40) сообщили об опыте выполнения 112 гибридных процедур, причем 96% в качестве первого этапа выполнялось ЧКВ. При этом сравнивались результаты гибридного подхода с КШ ($n = 254$). При этом число реопераций в связи с развившимся кровотечением составило 3% в обеих группах. Не было получено достоверных различий по количеству трансфузий и объему поступления жидкости по дренажам. В отдаленном периоде ожидаемая выживаемость была выше в группе АКШ, особенно при показателе Syntax Score > 33 .

Однако первоочередная реваскуляризация бассейна ПНА из мини-доступа имеет ряд преимуществ. Среди них: возможность

ангиографического контроля маммарного шунта; хирургическое вмешательство проводится без двойной дезагрегантной терапии с меньшим риском кровотечений с последующим ее назначением перед вторым этапом; реваскуляризация большого бассейна ПНА снижает риск дальнейшего ЧКВ. Недостатками являются возможность острых коронарных событий в бассейнах нереваскуляризованных ОА и ПКА при проведении первого этапа, а также возможность неуспешного последующего ЧКВ при сложных техниках стентирования; при неуспешном ЧКВ возникает вопрос о необходимости повторной прямой реваскуляризации через срединную стернотомию.

В гибридной хирургии остается нерешенной проблема тромбозов стентов и кровотечений, связанных с антиагрегантным и антикоагулянтным сопровождением вмешательств. Рекомендаций по назначению антиагрегантной терапии для гибридной реваскуляризации не существует. Несколько исследователей сообщили о своем опыте использования антитромбоцитарной терапии с различной степенью успеха в предотвращении острого тромбоза стента, а также периоперационного кровотечения. Часть проблемы заключается в этапности вмешательств, а также в выборе времени назначения терапии. В случае если МКШ и ЧКВ выполняются одномоментно, нагрузочная доза клопидогреля (300 или 600 мг) дается либо непосредственно перед операцией (15), либо после МКШ (41, 42), либо после того, как этап ЧКВ будет завершен (15, 43, 44). Интересно, что максимальный антитромбоцитарный эффект достигается только через несколько часов от назначения нагрузочной дозы (45), это означает, что есть промежуток времени неполной гипoaгрегации во время процедуры, который может стать причиной тромбоза стента. Риск острого тромбоза стента составляет от 0 до 7%. В отношении геморрагических осложнений доступны данные, что гибридная реваскуляризация не сопровождается повышенным риском кровотечения. Некоторые исследования демонстрируют более низкий риск кровотечений по сравнению со стандартным КШ (15, 41, 44). Новые ингибиторы P2Y₁₂, такие как прасугрель и тикагрелор, имеют более выраженный гипoaгрегационный эффект с более быстрым началом действия и более коротким периодом инактивации, чем клопидогрель (45). Благодаря этим свойствам новые

препараты могут играть важную роль в решении проблем тромбоза стента и периоперационного кровотечения. В настоящее время, однако, нет данных по использованию этих препаратов у пациентов, подвергающихся гибридной реваскуляризации.

Один из важных вопросов в развитии современной кардиохирургии – насколько необходимо использование робота и эндоскопической техники при выполнении гибридного вмешательства. Роботизированная технология позволила пришивать левую внутреннюю грудную артерию с использованием полностью эндоскопического подхода. В одном наблюдении сравнивались результаты хирургического вмешательства при использовании роботехники и без нее. Достоверное преимущество выявлено в группе гибридного вмешательства с использованием роботехники, а именно: меньшая длительность пребывания в стационаре, ниже риск кровотечений и раннее возвращение больного к труду. Выживаемость за 5-летний период наблюдения составила 92,9%, свобода от неблагоприятных кардиоваскулярных событий – 75,2%. Эндоскопическая хирургия при однососудистом поражении имеет отличные результаты, тем не менее считается, что этот вид минимально инвазивной хирургии достаточно сложен, трудоемок и длителен по времени (46–48).

Важным аспектом при сравнении различных методов хирургического вмешательства является быстрота выздоровления, а также возвращения к привычной физической активности и/или выхода на работу. Z.N. Kop и соавт. (49) достоверно показали при анализе, что гибридная хирургия является независимым предиктором более быстрого выздоровления и возвращения к привычному образу жизни.

В качестве одной из характеристик безопасности и эффективности гибридной технологии ($n = 112$) в сравнении с традиционным КШ ($n = 254$) стал анализ проходимости шунтов непосредственно при завершении операции. Значимых отличий в дисфункции шунтов не получено, в группе гибридного вмешательства 2,8% и в группе КШ 3,4% (50). По данным P.M. Serruys и соавт. и D.M. Holzhey и соавт. выживаемость и частота больших коронарных и церебральных осложнений при стандартном КШ и гибридной техники сопоставима (27, 51).

Любопытные данные опубликовали N. Vornanos и соавт. (52), которые обобщили опыт

29 центров, опубликовавших свои данные по гибриднему вмешательству. Всего анализировались данные 774 пациентов, оперированных с 1996 по 2009 г. Общая смертность составила 1,2%, стеноз маммарного шунта в течение 6 мес выявлен в 2,9%, в то время как рестеноз стента обнаружен в 14,5% случаев. Однако следует учитывать, что стенты с лекарственным покрытием использовались не во всех исследованиях.

Еще одно сравнение гибридной реваскуляризации и OPCAB при многососудистом поражении проведено в одном из американских центров. Всего за 7 лет (2003–2010) анализу подверглись результаты 147 операций гибридной технологии (MID CAB ПНА + ЧКВ стенозов другой локализации) и 588 операций OPCAB. По количеству MACCE группы были сопоставимы (по 0,02% в обеих группах), количество трансфузий было меньше в группе гибридной реваскуляризации, однако количество повторных реваскуляризаций было достоверно больше при использовании гибридной технологии (12,2 и 3,7% соответственно, $p < 0,001$). Ожидаемая 5-летняя выживаемость была схожая в обеих группах (гибридная реваскуляризация 86,8% и OPCAB 84,3%, $p = 0,61$) (53).

Остаются до конца нерешенными много вопросов, связанных с гибридной реваскуляризацией: 1) роль MID CAB в гибридной реваскуляризации; 2) последовательность выполнения этапов (что выполнять первым – ЧКВ или MID CAB); 3) режим антитромбоцитарной терапии при гибридной реваскуляризации; 4) эффективность и безопасность гибридной реваскуляризации по сравнению с АКШ и ЧКВ в госпитальный период и в отдаленные сроки наблюдения. Для ответа на поставленные вопросы необходимо проведение проспективных рандомизированных исследований, сравнивающих 3 метода реваскуляризации (КШ, ЧКВ и гибридная реваскуляризация). И лишь при тесном сотрудничестве и кооперации кардиолога, кардиохирурга и интервенционного кардиолога удастся решить поставленные задачи.

В нашем центре стартовало исследование, сравнивающее 3 метода реваскуляризации миокарда – “Hybrid REvascularization Versus Standards (HREVS)” (<http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01699048>). Ниже представлен дизайн исследования.

Проспективное рандомизированное исследование, включающее пациентов со стабильной ИБС и многососудистым поражени-

ем коронарного русла. Больные распределяются в 3 группы в зависимости от стратегии реваскуляризации:

1. Гибридная реваскуляризация (MID CAB на ПНА с последующим ЧКВ неПНА сосудов).
2. ЧКВ с многососудистым стентированием.
3. КШ.

Последующее наблюдение через 1, 3 и 5 лет после реваскуляризации.

Критерии включения:

1. Многососудистое поражение коронарного русла со стенозами $\geq 70\%$ (2 и более эпикардальные коронарные артерии).
2. Стабильная стенокардия I–III ФК (CCS).
3. Бессимптомные пациенты при документированной ишемии по данным нагрузочного тестирования или стресс-эхокардиографии.
4. Возможность выполнения любой из трех методов хирургической реваскуляризации миокарда (КШ, гибридная стратегия, ЧКВ с многососудистым стентированием).
5. Консенсус между кардиохирургом и интервенционным кардиологом о полном соответствии пациента критериям включения и исключения.
6. Подписанное пациентом информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения:

1. Острый коронарный синдром.
2. Предшествующее КШ.
3. Предшествующий тромбоз/рестеноз стента.
4. Сопутствующая патология с высоким риском осложнений при применении исследуемых стратегий реваскуляризации.
5. Значимое поражение брахиоцефальных артерий.
6. Сопутствующая патология, лимитирующая ожидаемую продолжительность жизни (некурируемая онкологическая патология).
7. Невозможность наблюдения в отдаленном периоде.
8. Участие в другом исследовании.
9. Невозможность приема двойной антитромбоцитарной терапии.
10. Наличие аневризмы левого желудочка, поражения клапанного аппарата сердца, требующие хирургической коррекции.

Ангиографические критерии исключения:

- Наличие критических стенозов ($>95\%$) в крупных эпикардальных коронарных артериях.
- Поражение ствола левой коронарной артерии.

- Наличие окклюзии значимой коронарной артерии.

- Однососудистое поражение.

- Наличие боковой ветви в бифуркационном поражении диаметром более 2,0 мм, которая может быть скомпрометирована при имплантации стента в основной сосуд.

Первичные конечные точки:

- Серьезные неблагоприятные кардиоваскулярные события (смерть от любых причин, ИМ, инсульт или транзиторная ишемическая атака, повторная реваскуляризация миокарда).

- Успех процедуры (клинический и ангиографический успех процедуры при отсутствии осложнений).

Вторичные конечные точки:

- Отрицательная клинико-анатомическая динамика для целевого сосуда (комбинированная точка, включающая рестеноз стента или стеноз шунта в сочетании с одним из клинических признаков: смерть, ИМ или повторная реваскуляризация, обусловленная целевым сосудом).

- Частота рестеноза стента и “стеноза шунта” (ангиографический стеноз более 50% по диаметру просвета стента или шунта).

- процент остаточной ишемии по данным ОФЭКТ.

- Частота случаев ранней и стойкой послеоперационной когнитивной дисфункции по данным нейропсихологического и электроэнцефалографического исследований.

Обязательные условия:

1. Применение в обеих группах идентичных стентов с лекарственным покрытием второго поколения, показавших свою эффективность в многоцентровых исследованиях (Xience).

2. Выполнение MID CAB и ЧКВ с интервалом времени 1–3 сут (в течение одной госпитализации).

3. Время начала двойной антитромбоцитарной терапии – через сутки после MID CAB в группе гибридной реваскуляризации и перед ЧКВ во второй группе с нагрузочной дозы клопидогреля 300 мг.

Таким образом, стратегия гибридной реваскуляризации с применением MID CAB с последующей имплантацией DES-стентов является рациональной гибридной методикой в лечении пациентов с многососудистым поражением. Данный подход позволяет использовать преимущества как одного, так и другого метода реваскуляризации.

На данный момент нет четких рекомендаций по гибридной реваскуляризации для больных, подходящих как для выполнения КШ, так и для проведения ЧКВ. Доказательством отсутствия единого мнения о месте гибридной реваскуляризации стали европейские рекомендации по миокардиальной реваскуляризации 2014 г., где класс показаний для гибридных процедур остается IIB, при этом уровень доказательности C (мнение экспертов) (54). Только проведение проспективных рандомизированных исследований позволит определить место гибридного подхода среди других методов реваскуляризации миокарда.

Список литературы

- Jeremias A., Kaul S., Rosengart T.K. et al. The impact of revascularization on mortality in patients with nonacute coronary artery disease. *Am. J. Med.* 2009, 122, 152–161.
- Serruys P.W., Morice M.C., Kappetein A.P. et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.* 2009, 360, 961–972.
- Farkouh M.E., Domanski M., Sleeper L.A. et al. Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2012, 367, 2375–2384.
- Tatoulis J., Buxton B.F., Fuller J.A. Patencies of 2127 arterial to coronary conduits over 15 years. *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 77:93–101.
- Mehta R.H., Honeycutt E., Shaw L.K. et al. Clinical and angiographic correlates of short- and long-term mortality in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Am. J. Cardiol.* 2007, 100, 1538–1542.
- Cameron A., Davis K.B., Green G., Schaff H.V. Coronary Bypass Surgery with Internal-Thoracic-Artery Grafts – Effects on Survival over a 15-Year Period. *N. Engl. J. Med.* 1996, 334, 216–220.
- Hayward P.A., Buxton B.F. Contemporary coronary graft patency: 5-year observational data from a randomized trial of conduits. *Ann. Thorac. Surg.* 2007, 84, 795–799.
- Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1996, 335, 217–225.
- CASS Principal Investigators and their associates. Coronary artery surgery study (CASS): a randomized trial of coronary bypass surgery. Survival data. *Circulation.* 1983, 68, 939–950.
- 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011, 1; doi:10.1016/j.jacc.2011.08.009.
- Girasis C., Garg S., Räber L. et al. SYNTAX score and Clinical SYNTAX score as predictors of very long-term clinical outcomes in patients undergoing percutaneous coronary interventions: a substudy of Sirolimus-eluting stent compared with paclitaxel-eluting stent for coronary revascularization (SIRTAX) trial. *Eur. Heart J.* 2011, 32 (24), 3115–3127.
- Benetti F.J., Ballester C., Sani G. et al. Video assisted coronary bypass surgery. *J. Cardiac. Surg.* 1995, 10, 620–625.
- Calafiore A.M., Gianmarco G.D., Teodori G. et al. Left anterior descending coronary artery grafting via left anterior small thoracotomy without cardiopulmonary bypass. *Ann. Thorac. Surg.* 1996, 61, 1658–1665.
- Puskas J., Cheng D., Knight J. et al. Off-pump versus conventional coronary artery bypass grafting: a meta-analysis and consensus statement from the 2004 ISMICS consensus conference. *Innovations.* 2005, 1, 3–27.
- Kon Z.N., Brown E.N., Tran R. et al. Simultaneous hybrid coronary revascularization reduces postoperative morbidity compared with results from conventional off-pump coronary artery bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008, 135, 367–375.
- DeRose J.J. Current state of integrated “hybrid” coronary revascularization. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2009, 21, 229–236.
- Dekose J.J., Balam S.K., Ro C. et al. Mid-term results and patient perceptions of robotically assisted coronary artery bypass grafting. *Int. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2005, 4, 406–411.
- Meharwal Z.S., Mishra Y.K., Kohli V. et al. Off-pump multivessel coronary artery surgery in high-risk patients. *Ann. Thorac. Surg.* 2002, 74 (4), 1353–1357.
- 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011, 7. doi:10.1016/j.jacc.2011.08.007.
- Sawhney N., Moses J.W., Leon M.B. et al. Treatment of left anterior descending coronary artery disease with sirolimus-eluting stents. *Circulation.* 2004, 110, 374–379.
- Weisz G., Leon M.B., Holmes Jr. D.R. et al. Two-year outcomes after sirolimus-eluting stent implantation: results from the Sirolimus-Eluting Stent in de Novo Native Coronary Lesions (SIRIUS) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006, 47, 1350–1355.
- Stettler C., Wandel S., Allemann S. et al. Outcomes associated with drug-eluting and bare-metal stents: a collaborative network meta-analysis. *Lancet.* 2007, 370, 937–948.
- Ashby D.T., Dangas G., Mehran R. et al. Comparison of clinical outcomes using stents versus no stents after percutaneous coronary intervention for proximal left anterior descending versus proximal right and left circumflex coronary arteries. *Am. J. Cardiol.* 2002, 89, 1162–1166.
- Kappetein A.P., Feldman T.E., Mack M.J. et al. Comparison of coronary bypass surgery with drug-eluting stenting for the treatment of left main and/or three-vessel disease: 3-year follow-up of the SYNTAX trial. *Eur. Heart J.* 2011, 32, 2125–2134.
- Hlatky M.A., Boothroyd D.B., Bravata D.M. et al. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet.* 2009, 373, 1190–1197.
- Mohr F., Redwood S., Venn G. et al. TCT-43 Final five-year follow-up of the SYNTAX Trial: Optimal Revascularization Strategy in Patients with Three-vessel Disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012, 60, 17.
- Holzhey D.M., Jacobs S., Morchalski M. et al. Minimally invasive hybrid coronary artery revascularization. *Ann. Thorac. Surg.* 2008, 86, 1856–1860.

28. Angelini G.D., Wilde P., Salerno T.A. et al. Integrated left small thoracotomy and angioplasty for multivessel coronary artery revascularization. *Lancet*. 1996, 347, 757–758.
29. Byrne J.G., Leacche M., Vaughan D.E., Zhao D.X. Hybrid cardiovascular procedures. *J. Am. Coll. Cardiol. Interv.* 2008, 459–68.
30. Vassiliades T.A. Jr., Reddy V.S., Puskas J.D. et al. Long-term results of the endoscopic atraumatic coronary artery bypass. *Ann. Thorac. Surg.* 2007, 83, 979–985.
31. Hayward P.A., Buxton B.F. Contemporary coronary graft patency: 5-year observational data from a randomized trial of conduits. *Ann. Thorac. Surg.* 2007, 84, 795–799.
32. McGinn J.T. Jr., Usman S., Lapierre H. et al. Minimally Invasive Coronary Artery Bypass Grafting: Dual-Center Experience in 450 Consecutive Patients. *Circulation*. 2009, 120, 78–84.
33. Poston R.S., Tran R., Collins M. et al. Comparison of economic and patient outcomes with minimally invasive versus traditional off-pump coronary artery bypass grafting techniques. *Ann. Thorac. Surg.* 2008, 248 (4), 638–646.
34. Bucerius J., Gummert J.F., Borger M.A. et al. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. *Ann. Thorac. Surg.* 2003, 75, 472–78.
35. Lapierre H., Chan V., Sohmer B. et al. Minimally invasive coronary artery bypass grafting via a small thoracotomy versus off-pump: a case-matched study. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011, 40, 804–810.
36. Holzhey D.M., Jacobs S., Morchalski M. et al. Minimally invasive hybrid coronary artery revascularization. *Ann. Thorac. Surg.* 2008, 86, 1861–1865.
37. Friedrich G.J., Bonatti J. Hybrid coronary artery revascularization – review and update 2007. *Heart Surg. Forum*. 2007, 10, 292–296.
38. Berger P.B., Kleiman N.S., Pencina M.J. et al. Frequency of major noncardiac surgery and subsequent adverse events in the year after drug-eluting stent placement results from the EVENT (Evaluation of Drug-Eluting Stents and Ischemic Events) Registry. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2010, 3, 920–927.
39. Kim J.H., Newby L.K., Clare R.M. et al. Clopidogrel use and bleeding after coronary artery bypass graft surgery. *Am. Heart J.* 2008, 156, 886–892.
40. Zhao D.X., Leacche M., Jorge M. Routine Intraoperative Completion Angiography After Coronary Artery Bypass Grafting and 1-Stop Hybrid Revascularization: Results From a Fully Integrated Hybrid Catheterization Laboratory/ Operating Room. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009, 53 (3), 232–241.
41. Hu S., Li Q., Gao P. et al. Simultaneous hybrid revascularization versus off-pump coronary artery bypass for multivessel coronary artery disease. *Ann. Thorac. Surg.* 2011, 91, 432–438.
42. Hu S.S., Xiong H., Zheng Z. et al. Midterm outcomes of simultaneous hybrid coronary artery revascularization for left main coronary artery disease. *Heart Surg. Forum*. 2012, 15, 18–22.
43. Kiaii B., McClure R.S., Stewart P. et al. Simultaneous integrated coronary artery revascularization with long-term angiographic follow-up. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008, 136, 702–708.
44. Reicher B., Poston R.S., Mehra M.R. et al. Simultaneous “hybrid” percutaneous coronary intervention and minimally invasive surgical bypass grafting: feasibility, safety, and clinical outcomes. *Am. Heart J.* 2008, 155, 661–667.
45. Damman P., Woudstra P., Kuijt W.J. et al. P2Y12 platelet inhibition in clinical practice. *J. Thromb. Thrombolysis*. 2012, 33, 143–153.
46. Bonatti J., Schachner T., Bernecker O. et al. Robotic totally endoscopic coronary artery bypass: program development and learning curve issues. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2004, 127, 504–510.
47. Bonatti J., Schachner T., Bonaros N. et al. Effectiveness and safety of total endoscopic left internal mammary artery bypass graft to the left anterior descending artery. *Am. J. Cardiol.* 2009, 104, 1684–1688.
48. Bonatti J., Schachner T., Bonaros N. et al. Simultaneous hybrid coronary revascularization using totally endoscopic left internal mammary artery bypass grafting and placement of rapamycin eluting stents in the same interventional session. The COMBINATION pilot study. *Cardiology*. 2008, 110, 92–95.
49. Kon Z.N., Brown E.N., Tran R. et al. Simultaneous hybrid coronary revascularization reduces postoperative morbidity compared with results from conventional off-pump coronary artery bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2008, 135, 367–375.
50. Bachinsky W.B., Abdelsalam M., Boga G. et al. Comparative study of same sitting hybrid coronary artery revascularization versus off-pump coronary artery bypass in multivessel coronary artery disease. *Interv. Cardiol.* 2012, 25 (5), 460–468.
51. Serruys P.W., Morice M., Kappetein A.P. et al. Percutaneous Coronary Intervention versus Coronary-Artery Bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease. *N. Eng. J. Med.* 2009, 360, 961–972.
52. Bonaros N., Schachner T., Wiedemann D. et al. Closed chest hybrid coronary revascularization for multivessel disease – current concepts and techniques from a two-center experience. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011, 40, 783–787.
53. Halkos M.E., Vassiliades T.A., Douglas J.S. et al. Hybrid coronary revascularization versus off-pump coronary artery bypass grafting for the treatment of multivessel coronary artery disease. *Ann. Thorac. Surg.* 2011, 92 (5), 1695–1701.
54. 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). *Eur. Heart J.* 2014, 35, 2541–2619.

Интервенционное лечение пациента с острым инфарктом миокарда и острым нарушением мозгового кровообращения: два заболевания, одна операция

А.Г. Косаченко, А.Г. Колединский, А.В. Сидельников,
В.А. Ануфриев, А.М. Никоноренко
ГБУЗ "ГКБ №79 ДЗ г. Москвы", Москва, Россия

В статье продемонстрирована возможность использования интервенционных методов лечения у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения рентгенхирургами, специализирующимися на оказании неотложной кардиологической помощи.

Ключевые слова: лечение острого нарушения мозгового кровообращения, рентгенэндоваскулярная хирургия, тромбэкстракция.

Цель: продемонстрировать возможность использования рентгенхирургических методов лечения у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в условиях рентгенооперационной отделения сердечно-сосудистой хирургии.

Материалы и методы. Авторами представлен клинический случай лечения пациента, поступившего в ГКБ № 79 в первые часы от начала острого инфаркта миокарда, а спустя 5 нед – в первые часы от начала ишемического инсульта. Пациенту проводилась экстренная коронароангиография, компьютерная томография, КТ-перфузия головного мозга, КТ-ангиография интракраниальных артерий. Для восстановления церебрального кровотока пациенту была выполнена тромбэкстракция.

Результаты. Пациенту был успешно восстановлен кровоток в ранее окклюзированной церебральной артерии, что благоприятно отразилось на его неврологическом статусе

Выводы. По мнению авторов, с целью повышения доступности данного метода лечения, проведение таких вмешательств могут проводить рентгенхирурги, специализирую-

щиеся на оказании неотложной кардиологической помощи при наличии у оперирующего врача необходимых навыков и соответствующего хирургического оборудования.

В России за последние 10 лет смертность от сосудистых заболеваний головного мозга прочно укрепилась на втором месте после острой коронарной патологии и составила 21,4%. Ежегодно в России регистрируется более 450 000 случаев острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Летальность вследствие инсульта, по данным разных авторов, составляет от 17 до 34% в первые 30 дней и 25–40% в течение первого года заболевания. Инвалидизация после инсульта составляет 3,2 на 10 тыс. населения, к труду возвращается 20,2% работавших, а полная профессиональная реабилитация, по некоторым данным, достигается лишь в 3–8% случаев (1, 2). Вместе с тем за последние 15 лет в странах Западной Европы и в США отмечается уменьшение заболеваемости ОНМК в среднем на 7% в год, а смертность составляет всего 12% против 35% в России (2, 3).

Приведенные статистические данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения и расширения использования методов лечения ОНМК, особенно доказавших свою эффективность в восстановлении церебрального кровотока. Внутривенный тромболитический, который относится к классу 1А многих национальных рекомендаций, имеет относительно низкую эффек-

* Адрес для переписки:

Колединский Антон Геннадьевич

ГБУЗ "ГКБ №79 ДЗ г. Москвы"

115487 Москва, ул. Акад. Миллинщикова, д. 1

E-mail : koledant@mail.ru

Статья получена 16 февраля 2015 г.

Принята к публикации 12 мая 2015 г.

тивность. Частота реканализации артерии составляет от 10% при окклюзии ВСА до 30% при окклюзии СМА. Кроме того, успех лечения ОНМК в значительной степени лимитирован временем от начала заболевания, а также высокой частотой геморрагических осложнений (4, 5).

В связи с этим большой интерес представляют интервенционные методы лечения, которые, с одной стороны, минимизируют риск геморрагических осложнений и имеют высокую частоту успешной реканализации артерии (до 91,2%) (6), с другой стороны, необходимо отметить техническую сложность проведения данных процедур, а также низкую доступность данного метода лечения (4).

Основной задачей лечения пациента с ОНМК является максимально раннее восстановление церебрального кровотока для спасения так называемой пенумбры – ишемизированной, но еще жизнеспособной ткани головного мозга. Терапевтическое окно для лечения ОНМК достаточно узкое и составляет менее 4,5 ч от начала заболевания при проведении внутривенной тромболитической терапии, в то время как интервенционные методы лечения позволяют расширить временные рамки до 6–8 ч. Следует отметить, что в большинстве стран мира только от 1 до 7% пациентов (!) поступает в сроки, подходящие для проведения реперфузионной терапии (7).

Другой большой проблемой, ограничивающей широкое применение интервенционных методов при лечении церебральных расстройств кровообращения, является дефицит узкоспециализированных врачей-нейрорадиологов. Так, например, в США в 2007 г. было всего 385 таких специалистов, практикующих в 238 госпиталях и охватывающих 45 штатов (8).

Таким образом, в США 5 штатов совсем не имели таких специалистов, а указанное число врачей (1,6 нейрорадиолога на госпиталь) не могло обеспечить круглосуточную помощь нуждающимся пациентам (7).

Как представляется авторам, при отсутствии достаточного числа специалистов-нейрорадиологов, а также специализированной круглосуточной службы (stroke-center) возможно оказание интервенционной помощи пациентам с инсультом в учреждениях, специализирующихся на лечении кардиологической патологии. При этом крайне важно, чтобы у оперирующего хирурга были необ-

ходимые навыки и соответствующее хирургическое оборудование (6). Наглядным подтверждением этого тезиса может служить нижеприведенный клинический пример.

Пациент В., 78 лет. Из анамнеза известно, что в 2008 г. пациент перенес ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой СМА с речевыми нарушениями и правосторонним гемипарезом. Выписан в удовлетворительном состоянии (шкала Ренкин 2 балла). Кроме этого, больной длительное время страдает постоянной формой фибрилляции предсердий. В ноябре 2014 г. в ГКБ № 79 в связи с перенесенным Q-необразующим передним инфарктом миокарда пациенту была проведена экстренная коронароангиография, выявлена острая окклюзия ПМЖВ в устье (коллатеральный кровоток Rentrop 1).

Была выполнена механическая реканализация, ТЛАП ПМЖВ и, учитывая диффузный характер поражения ПМЖВ, было имплантировано 3 стента: Tsunami Gold 3,0 × 15 мм и Tsunami Gold 3,0 × 20 мм в проксимальном сегменте артерии и Tsunami Gold 2,5 × 30 мм на уровне среднего сегмента ПМЖВ.

После проведенного стентирования состояние пациента стабилизировалось и на 11-е сутки пациент был выписан с рекомендациями: брилинта 90 мг 2 раза в сутки, прадакса 110 мг 2 раза, дигоксин 0,125 мг 2 раза в день, карведилол 6,25 мг × 2 р/д, симвастатин 40 мг.

Далее состояние пациента оставалось стабильным, пациент принимал рекомендованную лекарственную терапию, однако спустя 1 мес и 9 дней у него внезапно развилась слабость в левых конечностях.

В ГКБ № 79 поступил по скорой помощи через 1 ч 50 мин после того, как внезапно потерял сознание дома и упал.

Состояние при поступлении было расценено как тяжелое. Гемодинамические показатели стабильные, ЧСС 80 в минуту, АД 135/90 мм рт.ст.

Неврологический статус: снижение уровня сознания до глубокого оглушения. Менингеальных знаков не было, имелся тонический разворот головы и глаз вправо, отмечалась сглаженность левой носогубной складки. Был выявлен гемипарез слева (до 3 баллов в руке и ноге). NIHSS 4 баллов, ШКГ 10 баллов.

При экстренной нативной КТ головного мозга были выявлены кистозно-глиозные изменения слева, соответствующие перенесенному ранее ОНМК в бассейне левой СМА, однако убедительных данных о новом ОНМК не получено. Учитывая имеющиеся клинические признаки ОНМК, паци-

енту выполнена КТ-перфузия головного мозга (Омнипак 350 – 50 мл внутривенно). При сравнении параметров кровотока в зоне интереса (правые теменная и височная области) с противоположной стороной получены следующие данные (табл. 1).

С целью оценки объема поражения брахиоцефальных артерий и проведения неотложной реперфузионной терапии больному была выполнена ангиография правых общей, наружной и внутренней сонных артерий, ангиография передней, средней и задней мозговых артерий справа. Была выявлена острая окклюзия “от устья” правой СМА (рис. 2, а). В дистальное русло СМА был проведен неврологический проводник, по которому был заведен микрокатетер (рис. 2, б), через который выполнена ангиография дистального русла артерии. После этого был заведен

тромбэкстрактор Catch+ и была выполнена тромбэкстракция двумя пассажами с положительным эффектом, были аспирированы тромботические сгустки. Восстановлен антеградный кровоток ТiСi III (рис. 2, в), что благоприятно отразилось на клинической картине в виде значительного регресса неврологической симптоматики уже в рентгеноперационной – восстановилось сознание, вырос объем движений в левых конечностях до 4 баллов в руке, 4,5 баллов в ноге.

Учитывая, что у пациента была постоянная форма фибрилляции предсердий, отсутствовал стеноз в месте окклюзии артерии, можно было предположить, что причиной инсульта явилась эмболия, а не тромбоз in situ правой средней мозговой артерии. Это подтверждало важность проведения не только дезагрегантной, но и антикоагулянтной терапии у пациентов с ОКС, про-

Таблица 1. Исходные данные параметров кровотока правого и левого полушарий по данным КТ-перфузии головного мозга

Показатель	Правое полушарие	Левое полушарие
CVB (объем крови) (рис. 1, а)	2,7 мл/100 г	3,7 мл/100 г
CBF (мозговой кровоток) (рис. 1, б)	19,1 мл/100 г/мин	60 мл/100 г/мин
MTT (среднее время прохождения контраста) (рис. 1, в)	10,2 с	4,1 с

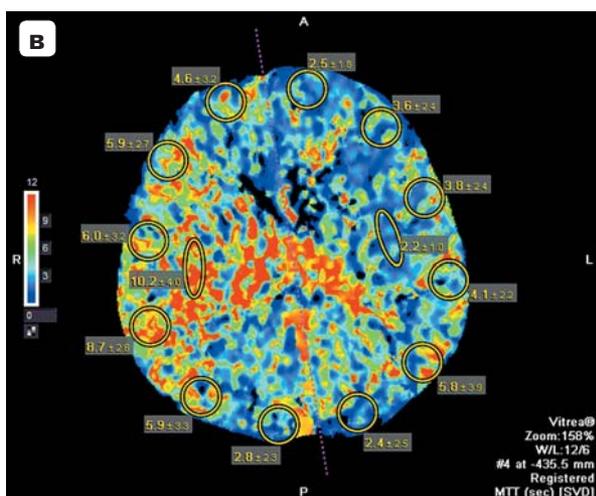
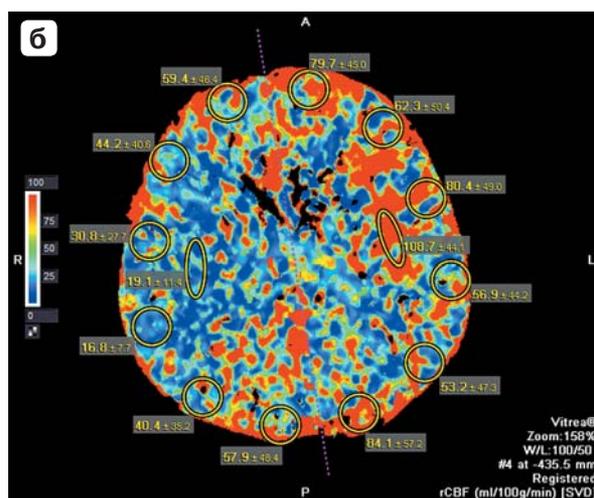
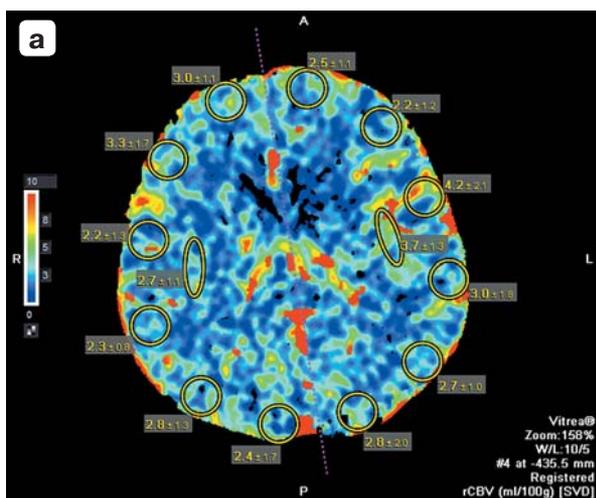


Рис. 1. а–в. КТ-перфузия головного мозга, выполненная при поступлении в стационар. Обращает на себя внимание асимметрия межполушарной перфузии головного мозга.

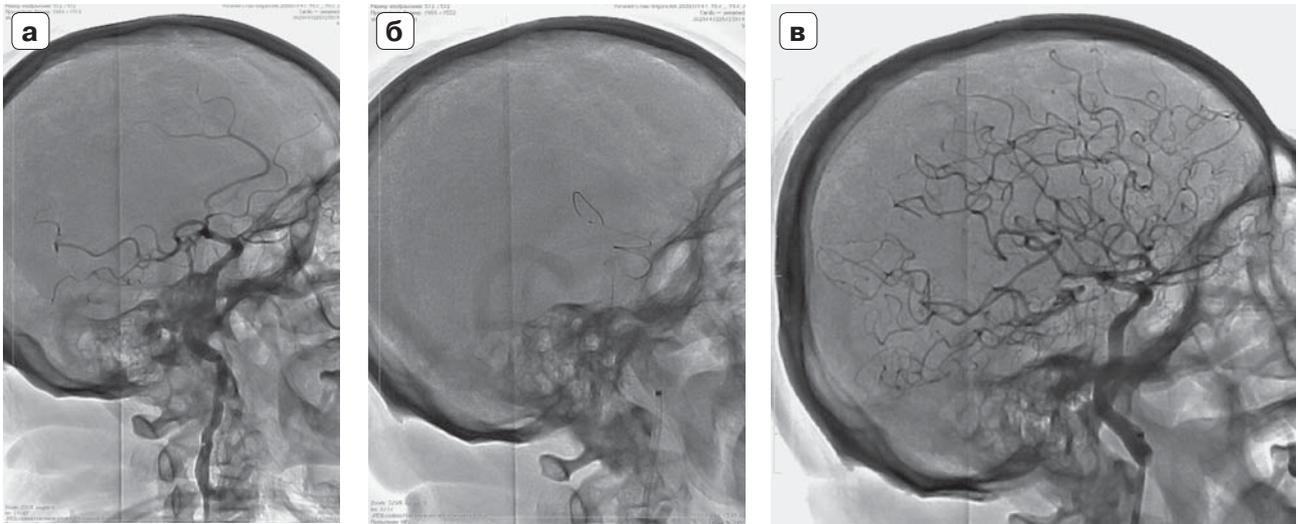


Рис. 2. а – исходная ангиограмма: окклюзия правой СМА; б – этап операции: заведение тромбэкстрактора Catch+; в – восстановленный кровоток в правой СМА TIC1 III.

Таблица 2. Параметры кровотока правого и левого полушарий по данным КТ-перфузии головного мозга после восстановления кровотока в правой СМА

Показатель	Правое полушарие	Левое полушарие
CVB (объем крови) (рис. 3, а)	1,6 мл / 100 г	2,0 мл / 100 г
CBF (мозговой кровоток) (рис. 3, б)	22,8 мл / 100 г/мин	30,2 мл / 100 г/мин
MTT (среднее время прохождения контраста) (рис. 3, в)	4,2 с	4,3 с

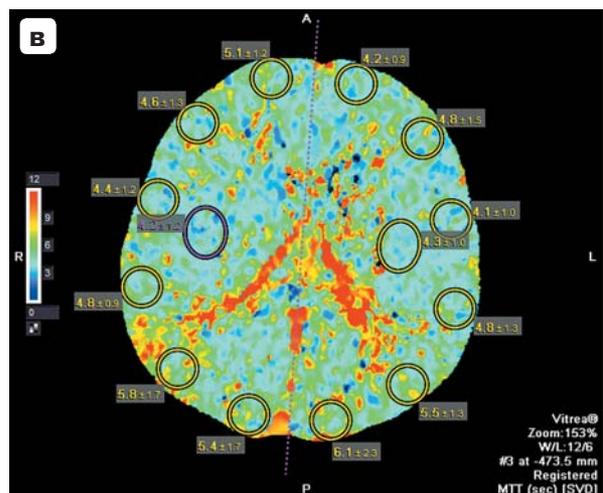
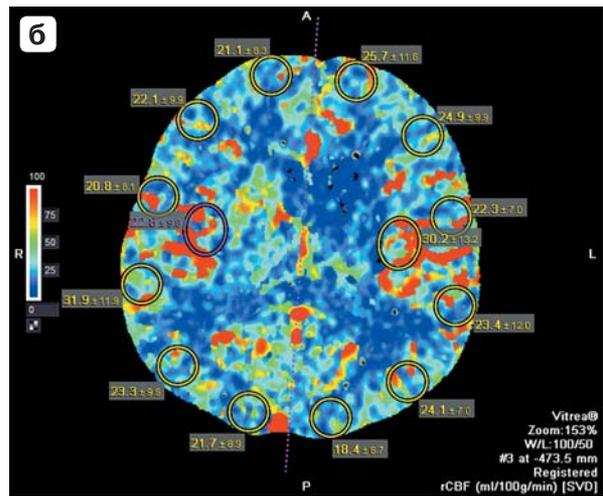
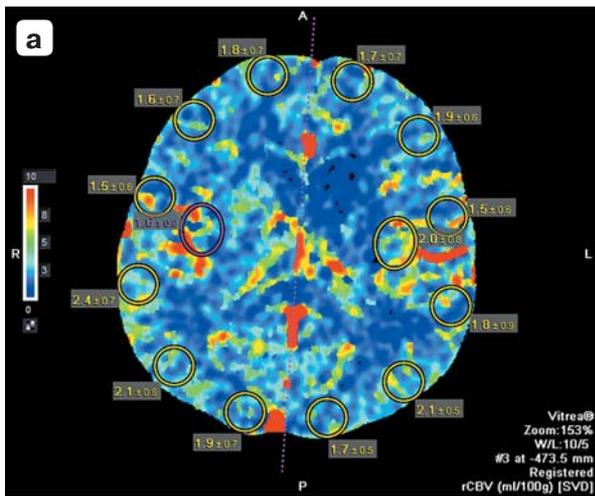


Рис. 3. а–в. КТ – перфузия головного мозга, выполненная спустя 5 дней после тромбэкстракции из правой ВСА, межполушарная асимметрия перфузии головного мозга отсутствует

веденными ЧКВ и фибрилляцией предсердий. Обсуждался вопрос о безопасности и необходимости назначения пациенту двойной дезагрегантной и антикоагулянтной терапии. Риск повторного инсульта у пациента с фибрилляцией предсердий по шкале CHA₂DS₂-VASc был расценен как высокий и составил 6 баллов, в тоже время риск кровотечения по шкале HAS-BLED был также высоким и составил 4 балла, в связи с этим пациенту была назначена дезагрегантная терапия одним препаратом – брилинта 90 мг 2 раза в день без назначения аспирина и антикоагулянтная терапия препаратом прадакса 110 мг 2 раза в день. Кроме того, пациенту проводилась терапия: мексидол, актовегин, глицин, бисопролол, эналаприл.

Уже в раннем послеоперационном периоде отмечалась тенденция к уменьшению неврологического дефицита, нормализация церебрального кровотока, что в дальнейшем подтвердилось данными КТ-перфузии головного мозга, пациент был обследован в динамике через 5 дней, по данным КТ-перфузии головного мозга отмечались выраженная положительная динамика в виде улучшения перфузии в заинтересованных участках правых височной и теменной областей, снижение межполушарной асимметрии кровотока (см. табл. 2, рис. 3).

На 15-е сутки после поступления пациент был выписан из отделения в стабильном состоянии. Неврологический статус на момент выписки: состояние удовлетворительное, в сознании, контактен, ориентирован. Лицо без асимметрии. Дизартрия. Сухожильные рефлексы оживлены справа. Мышечный тонус повышен по спастическому типу в правых конечностях. Очаговая левосторонняя пирамидная симптоматика отсутствует полностью. Шкала Ренкин 2 балла.

Заключение

В настоящее время интервенционные методы не являются первой линией в лечении ОНМК, прежде всего в силу небольшой доступности данного вида лечения. Одним из способов преодоления этого, как предлагают некоторые авторы (4), является привлечение большой группы врачей – интервенционных кардиологов, обеспечивающих

круглосуточное функционирование службы по лечению инфаркта миокарда. Необходимым условием этого является проведение соответствующей подготовки и создание так называемых “мультидисциплинарных” специалистов (7). В этом плане очень показательны следующие мировые данные, отражающие статистику имплантаций стентов в каротидные артерии: 58% операций выполняют интервенционные кардиологи, 25% радиологи и только 17% – сосудистые хирурги (9).

Вполне вероятно, что объединение усилий этих специалистов позволит переломить ситуацию в лечении расстройств церебрального кровообращения.

Список литературы

1. Feigin V.L., Lawes C.M.M., Bennet D.A., Anderson C.A. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol.* 2003, 2, 43–53.
2. Стулин И.Д., Мусин Р.С., Белоусов Ю.Б. Инсульт с точки зрения доказательной медицины. *Качественная клиническая практика.* 2003, 4, 10–18.
3. Варакин Ю.А. Эпидемиологические аспекты профилактики нарушений мозгового кровообращения. *Атмосфера. Нервные болезни.* 2005, 2, 4–9.
4. Хрипун А.В., Малеванный М.В. и др. Первый опыт областного сосудистого центра РОКБ по эндоваскулярному лечению острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу. *Международный журнал интервенционной кардиологии.* 2010, 23, 32–42.
5. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Мартынов М.Ю. Ведение больных в остром периоде мозгового инсульта. *Врач.* 2003, 3, 18–24.
6. Nakano S., Iseda T., Yoneyama T. et al. Direct percutaneous transluminal angioplasty for acute middle cerebral artery trunk occlusion: an alternative option to intra-arterial thrombolysis. *Stroke.* 2002, 33, 2872–2876.
7. White J., Cates Ch., Cowley M. et al. Interventional stroke therapy: current state of the art and needs assessment. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2007; doi: 10.1002/ccd: 1–7
8. Suzuki S. et al. Access to intra-arterial therapies for acute ischemic stroke: an analysis of the US population. *Am. J. Neuroradiol.* 2004, 25, 1802–1806.
9. Wholey M.H. et. al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2000, 50, 160–167.

Первый опыт использования трансрадиального сосудистого доступа при эмболизации простатических артерий

Е.Р. Хайрутдинов^{1*}, С.Б. Жариков¹, И.М. Воронцов², А.В. Араблинский¹

¹ГКБ им. С.П. Боткина, Москва

²БУЗОО "ГК БСМП №1", Омск

Представлен клинический пример успешного применения трансрадиального доступа для эмболизации простатических артерий. Описаны основные преимущества данного сосудистого доступа по сравнению с трансфеморальным доступом.

Ключевые слова: эмболизация простатических артерий, трансрадиальный доступ, трансфеморальный доступ, доброкачественная гиперплазия предстательной железы.

Список сокращений

ДГПЖ – доброкачественная гиперплазия предстательной железы

СНМП – синдром нижних мочевых путей

ТУРП – трансуретральная резекция предстательной железы

ЭПА – эмболизация простатических артерий

ОЗМ – острая задержка мочи

ТРУЗИ – трансректальное ультразвуковое исследование

Введение

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) – самая распространенная доброкачественная неоплазия среди лиц мужского пола. По данным эпидемиологических исследований, распространенность ДГПЖ у мужчин в возрасте 60–69 лет составляет 50%, увеличиваясь в популяции лиц старше 80 лет до 90% (1).

Основным клиническим проявлением ДГПЖ является синдром нижних мочевых путей (СНМП). По данным многочисленных исследований, более чем у половины больных с ДГПЖ отмечается значительное снижение качества жизни вследствие СНМП (2–4).

В существующих международных рекомендациях представлены алгоритмы, оптимизирующие выбор метода лечения для пациентов с ДГПЖ. Необходимо отметить, что в подавляющем большинстве плановых клинических ситуаций терапией первой линии является медикаментозное лечение (α_1 -адренолитики и ингибиторы 5 α -редуктазы) и только в случае недостаточного регресса клинических проявлений СНМП или развития выраженных побочных явлений стоит рассматривать вопрос о проведении хирургического вмешательства (5).

На данный момент разработано большое количество различных хирургических, в том числе малоинвазивных, методик коррекции ДГПЖ, основанных на механическом (трансуретральная резекция предстательной железы (ТУРП), аденомэктомия открытым доступом) или физическом воздействии (трансуретральная микроволновая вапоризация, лазерная термоабляция). Среди перечисленных вмешательств наибольшая доказательная база накоплена по аденомэктомии открытым доступом и ТУРП.

В настоящее время ТУРП благодаря высокому профилю безопасности и низкой частоте рецидивов в отдаленном периоде наблюдения признана "золотым стандартом" лечения больных с СНМП, вызванным ДГПЖ, при объеме простаты до 100 мл³. При большем объеме предстательной железы предпочтение отдается аденомэктомии открытым доступом. Тем не менее данные хирургические вмешательства не лишены серьезных недостатков и осложнений, свя-

* Адрес для переписки:

Хайрутдинов Евгений Рафаилович
ГКБ им. С.П. Боткина ДЗ г. Москвы
125284 Москва, 2-й Боткинский пр-д, 5
Тел.: 8-916-830-49-64
E-mail: eugkh@yandex.ru
Статья получена 1 июля 2015 г.
Принята к публикации 10 июля 2015 г.

занных с особенностями проведения каждой из перечисленных операций.

Относительно новым направлением в лечении больных с ДГПЖ является эмболизация простатических артерий (ЭПА). Исходно данное вмешательство было разработано для остановки кровотечений после биопсий предстательной железы, аденом- и простатэктомий (6–8).

Впервые о возможности применения ЭПА с целью уменьшения объема простаты высказался J. DeMeritt в 2000 г. (9), и лишь спустя 10 лет F. Carnevale опубликовал результат первой ЭПА, выполненной больному с ДГПЖ (10).

Лечебный эффект ЭПА состоит в развитии ишемического некроза железистой ткани предстательной железы, что ведет к уменьшению ее объема и снижению интенсивности проявлений СНМП (11).

Эффективность ЭПА была оценена в ряде (преимущественно проспективных нерандомизированных одноцентровых) исследований. По данным метаанализа, проведенного S. Schreuder и соавт., ЭПА способствует достоверному уменьшению объема предстательной железы, улучшению объективных показателей уродинамики, снижению интенсивности явлений СНМП (12).

Традиционно ЭПА выполняется через правый трансфеморальный доступ. Как правило, данный сосудистый доступ позволяет выполнить селективную катетеризацию обеих простатических артерий. Однако в ряде случаев анатомо-морфологические особенности бифуркации брюшного отдела аорты и внутренней подвздошной артерии не позволяют этого сделать, что приводит к необходимости пункции контралатеральной бедренной артерии. Кроме того, нередко данные обстоятельства не позволяют полноценно выполнить билатеральную ЭПА, тем самым снижая клиническую эффективность процедуры (13–15).

Альтернативным артериальным доступом для проведения ЭПА, описанным в литературе, является доступ через плечевую или подмышечную артерию. Однако осложнения со стороны сосудистого доступа при данном виде вмешательств являются одними из наиболее часто встречающихся.

Трансрадиальный доступ позволяет существенно снизить частоту осложнений со стороны сосудистого доступа. Он широко используется для выполнения вмешательств

на коронарных артериях, кроме того, в последнее время он все чаще применяется при эмболизации маточных артерий. Опыт, полученный при выполнении катетеризации внутренней подвздошной артерии трансрадиальным доступом, свидетельствует о возможности технического упрощения процедуры, снижении риска возможных осложнений со стороны места доступа, возможности ранней активизации пациента и повышении комфорта больного после вмешательства (16–18). В доступной литературе нами не найдено источников информации, свидетельствующих об использовании данного доступа при ЭПА. Представляем клиническое наблюдение успешного использования трансрадиального сосудистого доступа для ЭПА.

Клиническое наблюдение

Больной А., 67 лет, поступил в БУЗОО «ГК БСМП №1» Омска в августе 2014 г. с клиническими проявлениями острой задержки мочи (ОЗМ). Из анамнеза известно, что пациент длительное время страдал СНМП, развившимся на фоне ДГПЖ, по поводу чего он получал терапию тамсулозином и финестеридом. По экстренным показаниям было выполнено дренирование уретры и установлен катетер Фолея. По данным трансректального ультразвукового исследования (ТРУЗИ) определялась бесструктурная однородная консистенция предстательной железы с увеличением ее объема до 122 см³. Учитывая повышение титра простатспецифического антигена в сыворотке крови до 12,9 нг/мл, с целью исключения рака предстательной железы была выполнена ее биопсия, подтвердившая наличие неспецифического хронического простатита и аденомы предстательной железы. Оценка выраженности симптомов нарушения мочеиспускания осуществлялась с помощью шкалы IPSS (International Prostate Symptom Score) и составила 24 балла.

Учитывая эпизод ОЗМ, возникший на фоне максимальной медикаментозной терапии, невозможность выполнения ТУРП, высокий риск проведения аденомэктомии открытым доступом, коллегиально было принято решение о выполнении ЭПА в плановом порядке.

Выполнена пункция левой лучевой артерии по методике Сельдингера с установкой интродьюсера Prelude (Merit Medical) диаметром 6 F. С целью профилактики спазма и окклюзии лучевой артерии внутриаартериально через интродьюсер введено 5000 ЕД гепарина, 250 мкг нитроглицерина и 2,5 мг верапамила. С целью определения



Рис. 1. Ангиограмма правой внутренней подвздошной артерии: правая простатическая артерия (стрелка).



Рис. 2. Ангиограмма правой простатической артерии, выполненная через микрокатетер Maestro: дистальный конец микрокатетера (стрелка).

анатомических особенностей подвздошных артерий диагностический катетер Pigtail установлен в брюшном отделе аорты над бифуркацией общих подвздошных артерий и выполнена диагностическая ангиография.

Диагностический катетер Judkins Right 3,5, (длина 125 см, диаметр 6 Fr, Performa, Merit Medical) по стандартному диагностическому проводнику диаметром 0,035 дюйма установлен на уровне бифуркации брюшного отдела аорты. Кончик диагностического катетера ротирован в правую сторону и выполнена последовательная катетеризация правой общей и внутренней подвздошной артерий с последующей ангиографией правой внутренней подвздошной артерии с целью определения уровня отхождения правой простатической артерии (рис. 1). С помощью микрокатетера Maestro (диаметр 2,8 Fr, длина 150 см, форма кончика 45 degree, Merit Medical) и микропроводника Tenor (диаметр 0,014 дюйма, длина 165 см, Merit Medical) проведена селективная катетеризация и ангиография правой простатической артерии (рис. 2). Далее выполнена ее эмболизация микросферами Embosphere (диаметр 100–300 мкм, Merit Medical). На контрольной ангиограмме кровотока в правой простатической артерии определялся только в проксимальном сегменте, дистальная артериальная сеть резко обеднена (рис. 3).

Следующим этапом диагностический катетер Judkins Right 3,5 вновь установлен на уровне

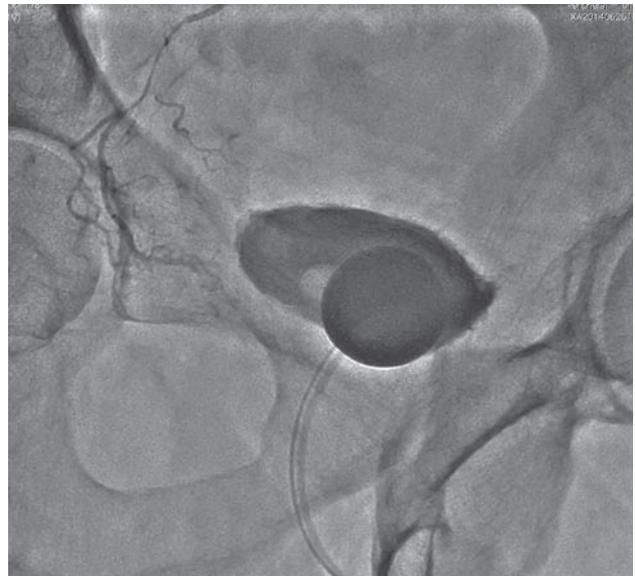


Рис. 3. Тотальная эмболизация правой простатической артерии микросферами Embosphere.

бифуркации брюшного отдела аорты. Кончик диагностического катетера ротирован в левую сторону и выполнена последовательная катетеризация левой общей и внутренней подвздошной артерий с последующей ангиографией левой внутренней подвздошной артерии с целью определения уровня отхождения левой простатической артерии (рис. 4). С помощью микрокатетера Maestro и микропроводника Tenor проведена се-

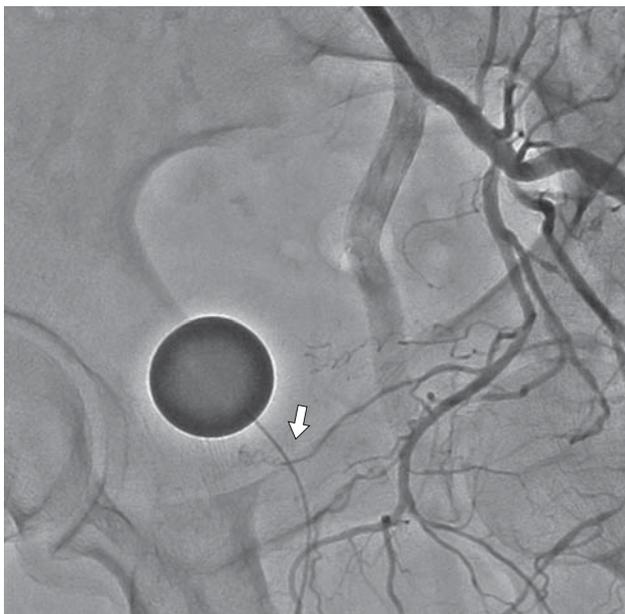


Рис. 4. Ангиограмма левой внутренней подвздошной артерии: левая простатическая артерия (стрелка).

лективная катетеризация и ангиография левой простатической артерии (рис. 5). Далее выполнена ее эмболизация микросферами EmboSphere диаметром 100–300 мкм. На контрольной ангиограмме кровотока в левой простатической артерии определялся только в проксимальном сегменте, дистальная артериальная сеть резко обеднена (рис. 6). Последовательно удалены микрокатетер, диагностический катетер и интродьюсер. На область места пункции наложено устройство для компрессии лучевой артерии Finale (Merit Medical).

Продолжительность эндоваскулярной ЭПА составила 54 мин, время, потраченное на катетеризацию правой и левой простатических артерий от начала пункции левой лучевой артерии, 36 мин, лучевая нагрузка – 0,51 мЗв. Продолжительность постельного режима после процедуры составила 1 ч. Устройство для компрессии лучевой артерии Finale снято с места пункции через 6 ч после вмешательства. Осложнений со стороны места пункции левой лучевой артерии не выявлено.

После процедуры состояние пациента улучшилось, по данным контрольного ТРУЗИ, выполненного через 7 дней после ЭПА, определялось уменьшение объема предстательной железы до 104 см³. Снижение проявлений СНМП по шкале IPSS составило 30% (до 16 баллов).



Рис. 5. Ангиограмма левой простатической артерии, выполненная через микрокатетер Maestro: дистальный конец микрокатетера (стрелка).



Рис. 6. Тотальная эмболизация левой простатической артерии микросферами EmboSphere.

Заключение

Трансрадиальный сосудистый доступ для ЭПА применен впервые. Указанный доступ технически относительно прост в осуществлении и менее инвазивен по сравнению с трансфеморальным. Его использование облегчает катетеризацию простатических артерий, что ведет к уменьшению длительности процедуры и снижению лучевой нагрузки на пациента. Кроме того, использование данного доступа позволяет существенно снизить частоту осложнений со стороны сосудистого доступа, повышает комфорт пациента после вмешательства и позволяет провести его раннюю активизацию. Таким образом, описанный способ трансрадиального доступа при проведении ЭПА может иметь большую клиническую значимость.

Список литературы

- Lee C., Kozlowski J.M., Grayhack J.T. Intrinsic and extrinsic factors controlling benign prostatic growth. *Prostate*. 1997, 31 (2), 131–138.
- Wei J.T., Calhoun E., Jacobsen S.J. Urologic disease in America project: benign prostatic hyperplasia. *J. Urol*. 2005, 173 (4), 1256–1261.
- Emberton M., Andriole G.L., de la Rosette J. et al. Benign prostatic hyperplasia. A progressive disease of aging men. *Urology*. 2003, 61 (2), 267–273.
- Ziada A., Rosenblum M., Crawford E.D. Benign prostatic hyperplasia: An overview. *Urology*. 1999, 53, 1–6.
- American Urological Association and European Association of Urology guidelines in the management of benign prostatic hypertrophy: revisited. *Curr. Opin. Urol*. 2012, 22 (1), 34–39.
- Appleton D.S., Sibley G.N., Doyle P.T. Internal iliac artery embolisation for the control of severe bladder and prostate haemorrhage. *Br. J. Urol*. 1988, 61 (1), 45–47.
- Michel F., Dubruille T., Cercueil J.P. et al. Arterial embolization for massive hematuria following transurethral prostatectomy. *J. Urol*. 2002, 168 (6), 2550–2551.
- Rastinehad A.R., Caplin D.M., Ost M.C. et al. Selective arterial prostatic embolization (SAPE) for refractory hematuria of prostatic origin. *Urology*. 2008, 71 (2), 181–184.
- DeMeritt J.S., Elmasri F.F., Esposito M.P. et al. Relief of benign prostatic hyperplasia-related bladder outlet obstruction after transarterial polyvinyl alcohol prostate embolization. *J. Vasc. Interv. Radiol*. 2000, 11 (6), 767–770.
- Carnevale F.C., Antunes A.A., da Motta Leal Filho J.M. et al. Prostatic artery embolization as a primary treatment for benign prostatic hyperplasia: preliminary results in two patients. *Cardiovasc. Intervent. Radiol*. 2010, 33 (2), 355–361.
- Camara-Lopes G., Mattedi R., Antunes A.A. et al. The histology of prostate tissue following prostatic artery embolization for the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Int. Braz. J. Urol*. 2013, 39 (2), 222–227.
- Schreuder S.M., Scholtens A.E., Reekers J.A. et al. The role of prostatic arterial embolization in patients with benign prostatic hyperplasia: a systematic review. *Cardiovasc. Intervent. Radiol*. 2014, 37 (5), 1198–1219.
- Worthington-Kirsch R.L., Andrews R.T., Siskin G.P. et al. Uterine fibroid embolization: technical aspects. *Tech. Vasc. Interv. Radiol*. 2002, 5, 17–34.
- Carnevale F.C., da Motta-Leal-Filho J.M., Antunes A.A. et al. Quality of life and symptoms relief support prostatic artery embolization for patients with acute urinary retention due to benign prostatic hyperplasia. *J. Vasc. Interv. Radiol*. 2012, 24, 535–542.
- Bilhim T., Pisco J., Rio Tinto H. et al. Unilateral versus bilateral prostatic arterial embolization for lower urinary tract symptoms in patients with prostate enlargement. *Cardiovasc. Intervent. Radiol*. 2013, 36 (2), 403–411.
- McIvor J., Rhymer J.C. 245 transaxillary arteriograms in arteriopathic patients: success rate and complications. *Clin. Radiol*. 1992, 45 (6), 390–394.
- Jolly S.S., Yusuf S., Cairns J. et al. Radial versus 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.
- Хайрутдинов Е.Р., Воронцов И.М., Араблинский А.В. Преимущества трансрадиального сосудистого доступа при эмболизации маточных артерий. *Диагностическая и интервенционная радиология*. 2015, 9 (1), 64–70.

Распространенность, детерминанты и прогностическое значение контраст-индуцированного острого повреждения почек после первичных чрескожных коронарных вмешательств

А.А. Гаскина¹, В.В. Майсков^{2,3}, С.В. Виллевалде¹, С.П. Семитко³, Ж.Д. Кобалава¹

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования "Российский университет Дружбы народов".

Кафедра пропедевтики внутренних болезней медицинского факультета

² ГБУЗ "Городская клиническая больница №64 ДЗМ".

Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения

³ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова.

Кафедра рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения ФУВ, Москва, Россия

Цель исследования: у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST (ОКСпST) и первичным чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ) изучить частоту, предикторы развития и прогностическое значение контраст-индуцированного острого повреждения почек (КИ-ОПП).

Материал и методы. У 216 пациентов, госпитализированных в городскую клиническую больницу г. Москвы с ОКСпST и подвергнутых первичному ЧКВ (средний возраст 64 ± 13 лет, артериальная гипертония 90%, инфаркт миокарда в анамнезе 27%, хроническая болезнь почек 7%, сахарный диабет 2 типа 21%), оценена частота КИ-ОПП по критериями KDIGO 2012. На основании логистического регрессионного анализа определены предикторы развития КИ-ОПП. При телефонном опросе через 30 дней и 12 мес оценен прогноз пациентов.

Результаты. КИ-ОПП диагностировано у 43 (20%) пациентов, представлено I (81%) и II (19%) стадиями. Пациенты с КИ-ОПП были старше (69 ± 13 и 63 ± 12 лет, $p < 0,01$), характеризовались более высокими исходными уровнями креатинина сыворотки (СКр) (104 ± 31 и 87 ± 22 мкмоль/л, $p < 0,001$), объемом контрастного вещества (КВ) (282 ± 94 мл и 236 ± 85 мл, $p < 0,05$), отношением "объем КВ/ скорость клубочковой фильтрации (СКФ)" ($4,02 \pm 2,15$ и $2,32 \pm 1,08$, $p < 0,05$), меньшей фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) (37 ± 10 и $41 \pm 14\%$, $p < 0,05$). Выявлены независимые предикторы развития КИ-ОПП (в порядке уменьшения значимости): объем КВ/СКФ $\geq 5,3$, хроническая болезнь почек, терапия в стационаре нефротоксичными антибиотиками, исходный уровень СКФ $\leq 56,6$ мл/мин/1,73 м², терапия в стационаре петлевыми диуретиками, многососудистое поражение коронарного русла, ФВ ЛЖ $\leq 39,5\%$, объем КВ ≥ 250 мл, исходный уровень СКр ≥ 114 мкмоль/л, возраст $\geq 65,5$ года, терапия в стационаре антагонистами минералокортикоидных рецепторов. Развитие КИ-ОПП ассоциируется с неблагоприятными исходами: более высокой 30-дневной смертностью (10 и 3%), более частыми повторными госпитализациями по поводу сердечно-сосудистых заболеваний (66 и 46%).

Ключевые слова: контраст-индуцированное острое повреждение почек, острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST, первичное чрескожное коронарное вмешательство.

Список сокращений

КИ-ОПП – контраст-индуцированное острое повреждение почек;

АД – артериальное давление;

СКр – концентрация креатинина сыворотки

СКФ – скорость клубочковой фильтрации;
ОКСпST – острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST

ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство

КВ – контрастное вещество

* Адрес для переписки:

Майсков Виктор Викторович

ГБУЗ "ГКБ №64 ДЗ г. Москвы"

Москва, 117292, ул. Вавилова, д. 61

E-mail: maiskov-angio@yandex.ru

Статья получена 1 июня 2015 г.

Принята к публикации 26 августа 2015 г.

Введение

В последние годы в мире значительно возрастает количество рентгенохирургических вмешательств, большую часть из которых составляют чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) с введением йодсодержащих контрастных веществ (КВ). Проведение ЧКВ является ключевой стратегией лечения пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) (1–3). Однако вопрос о безопасности проводимых вмешательств остается актуальным. Одним из наиболее серьезных осложнений при ЧКВ является контраст-индуцированное острое повреждение почек (КИ-ОПП), обусловленное нефротоксичным воздействием КВ (4–6).

Распространенность КИ-ОПП варьирует от 2 до 19% (7–9). Отсутствие единых критериев диагностики КИ-ОПП до 2012 г., различные исходные факторы риска исследуемой популяции могут обуславливать такой разброс данных. Ранее использовался термин “острая почечная недостаточность”, диагностические критерии которой не были четко установлены (10). Затем была предложена концепция острого повреждения почек (ОПП), для верификации которого предлагалось использовать критерии RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage renal failure) и AKIN (Acute Kidney Injury Network) (10, 11). В 2012 г. были опубликованы первые рекомендации KDIGO по диагностике и лечению ОПП, которое диагностируют на основании объединенных критериев RIFLE и AKIN с учетом уровня и динамики уровня креатинина сыворотки (СКр) и/или скорости диуреза (12). Согласно рекомендациям KDIGO от 2012 г., КИ-ОПП – это повышение уровня СКр от исходного на 26 мкмоль/л в течение 48 ч после введения КВ при исключении других причин (12).

Таблица 1. Шкала оценки риска КИ-ОПП по R. Mehran

Фактор риска	Баллы
Гипотония (систолическое АД <80 мм рт.ст.)	5
Баллонная внутриаортальная контрпульсация	5
Сердечная недостаточность (III–IVФК NYHA)	5
Возраст >75 лет	4
Анемия (гематокрит у мужчин <39%, у женщин <36%)	3
Сахарный диабет	3
Объем КВ	1 балл за 100 мл
Уровень СКр >132,6 мкмоль/л	4
или	
уровень СКФ 40–60 мл/мин/1,73 м ²	2
20–39 мл/мин/1,73 м ²	4
<20 мл/мин/1,73 м ²	6

Примечание. ФК NYHA – функциональный класс сердечной недостаточности по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца.

Пациентам с предстоящим ЧКВ следует оценивать риск развития КИ-ОПП по шкале R. Mehran, данная модель учитывает как факторы риска, имеющиеся у пациента, так и факторы риска, связанные с процедурой (табл. 1) (13–16). Количество баллов ≤5 соответствует низкому риску развития КИ-ОПП, 6–10 баллов – среднему, 11–16 баллов – высокому, ≥16 баллов – очень высокому. Общая вероятность наступления события (КИ-ОПП) для разработанной балльной оценки составила 13% (от 7,5% при низкой (≤5) до 57,3% при высокой (≥16) степени риска соответственно); риск возникновения КИ-ОПП экспоненциально возрастал при увеличении суммарного балла риска (16).

Учитывая, что в современных условиях ЧКВ часто выполняются у пожилых пациентов с различными сопутствующими заболеваниями, а эндоваскулярные операции становятся более сложными, нередко многоэтапными и выполняются с применением значительного объема КВ, проблема КИ-ОПП приобретает особое значение.

В России данные о распространенности и прогностическом значении КИ-ОПП ограничены.

Целью исследования являлось изучение частоты, предикторов развития и исходов КИ-ОПП после первичных ЧКВ у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST).

Материал и методы

В исследование были включены 216 пациентов, экстренно госпитализированных в городскую клиническую больницу г. Москвы с ОКСпST, которым проводилось первичное ЧКВ. ОКСпST диагностировали в соответствии с национальными и международными рекомендациями (2, 17). При проведении ЧКВ использовалось неионное

низкоосмолярное КВ йодаксол (Омнипак 350) и неионное изоосмолярное КВ йодиксанол (Визипак 320). В 95% случаев использовался радиальный доступ. Не включали пациентов с ОКС без подъема сегмента ST и отсроченным ЧКВ, а также пациентов со стабильной стенокардией и плановым ЧКВ.

Пациенты ОКСпST получали терапию в соответствии с национальными рекомендациями (17). Профилактика КИ-ОПП проводилась в соответствии с рутинной практикой.

В исследование включены пациенты в возрасте от 36 до 89 лет (в среднем 64 ± 13 лет), артериальная гипертензия 90%, перенесенный инфаркт миокарда 27%, сахарный диабет 2 типа 21%, ранее диагностированная хроническая болезнь почек (ХБП) 7%, анемия 14%. Клинико-демографическая характеристика пациентов приведена в табл. 2.

На основании уровня СКр рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-EPI (18). В качестве дополнительных параметров помимо уровня СКр определяли уровень мочевины, электролитов (калий, натрий, хлор), оценивали уровень гемоглобина и глюкозы крови. КИ-ОПП диагностировали при нарастании уровня СКр $\geq 26,5$ мкмоль/л (0,3 мг/дл) в течение 48 ч или нарастании СКр $\geq 1,5$ раза от исходного в течение 7 дней (12) после проведения ЧКВ. Тяжесть КИ-ОПП определяли на основании объединенных критериев RIFLE и AKIN (12). Через 30 дней и через год после госпитализации при опросе по телефону оценивали прогноз (повторные госпитализации, смерть).

Статистический анализ результатов исследования

Статистический анализ проводили с использованием пакета прикладных статистических программ Statistica 8.0 для Windows с применением стандартных алгоритмов вариационной статистики. Для количественных показателей рассчитывалось среднее арифметическое значение и стандартное отклонение. Данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее значение, SD – стандартное отклонение среднего значения. При сравнении средних значений использовался двусторонний t-критерий Стьюдента. Качественные переменные описаны абсолютными (n) и относительными (%) значениями. Для сравнения частот признаков и качественных переменных использовались критерием χ^2 . Оценку достоверности различий между группами проводили при помощи непараметрического критерия Манна–Уитни. При непараметрическом распределении данных рассчитывался коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Различия средних величин и корреляционные связи считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования

КИ-ОПП диагностировано у 43 (20%) пациентов. КИ-ОПП было представлено I (81%) и II (19%) стадиями.

КИ-ОПП чаще развивалось у пациентов с более низким исходным уровнем СКФ (рис. 1) и более высоким уровнем риска по шкале R. Mehran ($p < 0,05$) (рис. 2).

Таблица 2. Клинико-демографическая характеристика пациентов с ОКСпST и первичным ЧКВ ($n = 216$)

Показатель	Значение
Мужчины, n (%)	143 (66)
Возраст, годы ($M \pm SD$)	36–89 (64 ± 13)
Масса тела, кг	80 ± 14
Курение, n (%)	106 (49)
Артериальная гипертензия, n (%)	194 (90)
Хроническая сердечная недостаточность, n (%)	134 (62)
Сахарный диабет, n (%)	46 (21)
Анемия, n (%)	31 (14)
Цереброваскулярная болезнь, n (%)	30 (14)
ХБП, n (%)	15 (7)
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	84 (39)
Заболевания печени, n (%)	9 (4)
Заболевания периферических артерий, n (%)	1 (0,5)
Характеристика поражения коронарных артерий по данным коронароангиографии	
Нет повреждения коронарных артерий, n (%)	3 (1,7)
Стеноз $< 50\%$, n (%)	29 (13)
1- или 2-сосудистое поражение, n (%)	63 (29)
Поражение 3 и более коронарных артерий, n (%)	138 (64)
Поражение ствола левой коронарной артерии, n (%)	22 (10)

Группы пациентов с и без КИ-ОПП были сопоставимы по полу, распространенности сопутствующей патологии, за исключением большей частоты известной ХБП в группе пациентов с КИ-ОПП: 21 и 3,5%, $p < 0,001$. Пациенты с КИ-ОПП по сравнению с группой пациентов без ухудшения функции почек после первичного ЧКВ были старше (69 ± 13 и 63 ± 12 лет, $p < 0,01$), характеризовались более высоким исходным уровнем СКр (104 ± 31 и 87 ± 22 мкмоль/л, $p < 0,001$), большей пропорцией пациентов с высоким/очень высоким риском развития КИ-ОПП (>10 баллов по шкале R. Mehran) (44 и 25%, $p < 0,05$), меньшей фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) (37 ± 10 и $41 \pm 14\%$, $p < 0,05$).

Пациенты с КИ-ОПП по сравнению с пациентами без КИ-ОПП достоверно чаще получали в стационаре терапию верошпироном (56 и 37%, $p < 0,05$), фуросемидом (72 и 39%, $p < 0,05$), нефротоксичными антибиотиками (19 и 3,5%, $p < 0,05$). Не выявлено различий между группами в частоте назначения метформина, нестероидных противовоспалительных средств и ингибиторов АПФ.

Кроме того, у пациентов с КИ-ОПП по сравнению с пациентами без КИ-ОПП использовался больший объем КВ (282 ± 94 мл и 236 ± 85 мл, $p < 0,05$), чаще отмечалось многососудистое поражение коронарного русла (84 и 59%, $p < 0,05$). Пациенты с КИ-ОПП характеризовались более высоким отношением объема КВ к исходной СКФ (ОКВ/СКФ) ($4,02 \pm 2,15$ и $2,32 \pm 1,08$, $p < 0,05$).

При построении ROC-моделей, касающихся взаимосвязи между выявленными значимыми параметрами и развитием КИ-ОПП, были получены характеристические кривые, которые не пересекали контрольную диагональ, обеспечивали чувствительность и специфичность $>50\%$, площадь под кривой $>0,6$ (как минимум удовлетвори-

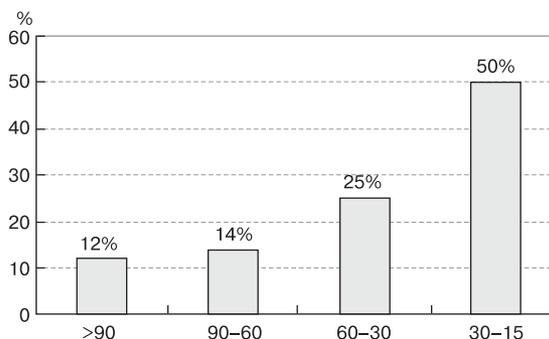


Рис. 1. Частота КИ-ОПП у пациентов с ОКСпСТ после первичных ЧКВ в зависимости от исходного уровня СКФ.

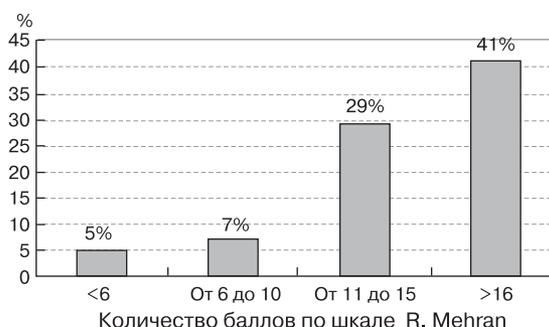


Рис. 2. Частота КИ-ОПП у пациентов с ОКСпСТ после первичных ЧКВ в зависимости от риска КИ-ОПП по шкале R. Mehran.

тельное качество модели) при уровне статистической значимости $p < 0,05$ (табл. 3).

По результатам многофакторного регрессионного анализа установлены независимые предикторы развития развития КИ-ОПП при первичном ЧКВ (табл. 4).

Проанализированы исходы КИ-ОПП в популяции пациентов с ОКСпСТ: 30-дневная смертность и повторные госпитализации по поводу сердечно-сосудистых заболеваний в течение 6 мес. Пациенты с развитием КИ-ОПП по сравнению с пациентами без ухудшения функции почек характеризуются более высокой смертностью в течение 30 дней

Таблица 3. Чувствительность и специфичность предикторов КИ-ОПП у пациентов с ОКСпСТ после первичных ЧКВ

Параметр	Площадь под кривой (AUC)	Пороговое значение	Чувствительность, %	Специфичность, %
Возраст, годы	0,613	$\geq 65,5$	63	65
Исходный уровень СКр, мкмоль/л	0,589	≥ 114	35	86
Исходный уровень СКФ, мл/мин/1,73 м ²	0,634	$\leq 56,6$	54	81
Объем КВ, мл	0,727	≥ 250	71	60
Объем КВ/ СКФ	0,678	$\geq 5,3$	51	77
ФВ ЛЖ, %	0,674	$\leq 39,5$	71	63

Таблица 4. Предикторы развития КИ-ОПП у пациентов с ОКСпСТ после первичных ЧКВ

Параметр	Отношение шансов	95% ДИ	p
Объем КВ/СКФ $\geq 5,3$	7,90	3,19–19,40	<0,05
ХБП	7,37	2,46–22,06	<0,001
Терапия нефротоксичными антибиотиками	6,36	2,08–19,49	<0,05
Исходный уровень СКФ $\leq 56,6$ мл/мин/1,73 м ²	5,40	2,60–11,19	<0,05
Терапия петлевыми диуретиками	3,98	1,92–8,30	<0,01
Многососудистое поражение коронарных артерий	3,58	1,51–8,49	<0,05
ФВ ЛЖ $\leq 39,5\%$	3,28	1,65–6,54	<0,05
Объем КВ ≥ 250 мл	3,26	1,63–6,53	<0,05
Исходный уровень СКр ≥ 114 мкмоль/л	3,14	1,42–6,94	<0,05
Возраст $\geq 65,5$ лет	2,80	1,40–5,59	<0,05
Терапия антагонистами минералокортикоидных рецепторов	2,15	1,09–4,23	<0,05

Примечание. ДИ – доверительный интервал.

($\chi^2 = 7,2$, $p < 0,05$) и более частыми повторными госпитализациями с сердечно-сосудистыми заболеваниями ($\chi^2 = 3,1$, $p < 0,05$) (рис. 3).

Развитие КИ-ОПП II стадии ассоциировалось с развитием неблагоприятного исхода как во время, так и после госпитализации: внутрибольничная смертность составила 37,5% (0% при КИ-ОПП I стадии), 30-дневная смертность – 37,5% (6,5% при КИ-ОПП I стадии).

Обсуждение

В представленной работе изучены распространенность, предикторы развития и исходы КИ-ОПП у пациентов с ОКСпСТ после первичных ЧКВ. Результаты настоящего исследования подчеркивают сохраняющуюся проблему КИ-ОПП после первичных ЧКВ. Своевременная диагностика КИ-ОПП имеет определяющее значение для тактики ведения и прогноза пациентов.

Проблема КИ-ОПП привлекает в последние годы все большее внимание, что обусловлено значительным ростом распрост-

раненности сердечно-сосудистой и почечной патологии, сахарного диабета (СД), ожирения, увеличением продолжительности жизни больных при этих заболеваниях и все более частым применением интервенционных методов обследования и лечения.

КИ-ОПП – одно из наиболее серьезных осложнений после ЧКВ, особенно в группе нестабильных пациентов с ОКСпСТ. КИ-ОПП является третьей по частоте причиной ОПП в стационаре (уступая только снижению перфузии почек и применению нефротоксических средств) и развивается у 3–19% пациентов, подвергаемых коронарным вмешательствам (7–9). Считается, что при сохранной функции почек (даже у больных с СД) риск развития КИ-ОПП невелик (наблюдается в 1–2% случаев) (19).

Однако у пациентов с предшествующим нарушением функции почек или наличием определенных факторов риска (например, сочетание ХБП и СД, ХСН, пожилой возраст, одновременный прием нефротоксических препаратов) частота КИ-ОПП может возрастать до 25% (20).

У больных в критическом состоянии даже при сохранности функции почек внутривенное введение йодсодержащих КВ сопровождается значимым увеличением частоты развития КИ-ОПП. После проведения компьютерной томографии (КТ) с внутривенным введением низкоосмолярных КВ у 75 пациентов отделения интенсивной терапии с нормальным исходным значением СКр увеличение СКр $> 25\%$ наблюдалось в 18% случаев. В контрольной группе у больных, которым КТ проводилось без контрастирования, значения СКр не менялись (21).

Такой большой разброс данных о распространенности КИ-ОПП после ЧКВ обуслов-

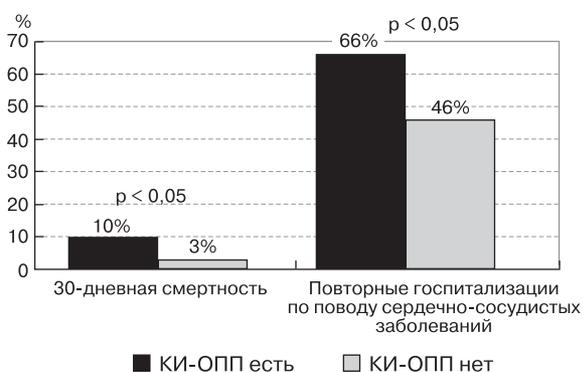


Рис. 3. Прогноз пациентов с ОКСпСТ и первичным ЧКВ в зависимости от наличия КИ-ОПП.

лен различием критериев включения пациентов в исследования, уровнем стационаров, а также применением разных диагностических критериев КИ-ОПП (22–24).

Так, ранее использовался термин “контраст-индуцированная нефропатия”, широко применяемый в литературе и, как правило, обозначающий повышение СКр $\geq 0,5$ мг/дл (≥ 44 мкмоль/л) или более чем на 25% от исходного уровня в течение 48 ч после введения КВ (25). Также в некоторых случаях максимальное повышение СКр оценивали в период до 5 дней после применения КВ (26).

Выявленная нами частота КИ-ОПП 20% превышает значения, полученные в других исследованиях. Этот факт мы связываем с высокой коморбидностью наших пациентов и нестабильным состоянием пациентов с ОКСпST.

Таким образом, частота КИ-ОПП широко варьирует в зависимости от популяции больных и исходных факторов риска.

Предикторы развития КИ-ОПП условно можно разделить на 2 группы: первая группа включает факторы, связанные с пациентом (ХБП, низкая ФВ, исходный уровень СКр, терапия нефротоксичными антибиотиками, верошпироном, петлевыми диуретиками), вторая – факторы, связанные с процедурой ЧКВ (объем КВ, многососудистое поражение коронарного русла, отношение ОКВ/СКФ), что согласуется с данными литературы (27–30).

По данным многочисленных исследований, предшествующее нарушение функции почек – наиболее значимый фактор риска развития КИ-ОПП, поэтому настоятельно рекомендуется проводить скрининговое обследование для выявления как острого, так и хронического заболевания почек (12).

Следует отметить, что отсутствует четко установленное пороговое значение СКФ, ниже которого риск КИ-ОПП существенно возрастает.

В настоящем исследовании продемонстрировано, что развитие КИ-ОПП ассоциировано с неблагоприятным прогнозом: более высоким уровнем 30-дневной смертности (10 и 3%), большим риском повторных госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых заболеваний (66 и 46%). Более значимое нарастание СКр ассоциировалось с более высокой смертностью: 37,5% пациентов с КИ-ОПП II стадии умерли в стационаре и еще 37,5% – в течение 30 дней.

Важно как можно раньше идентифицировать популяцию пациентов с высоким риском ухудшения функции почек. В наблюдательных исследованиях продемонстрировано, что в популяции госпитальных пациентов развитие КИ-ОПП ассоциируется с более продолжительной госпитализацией и большей частотой повторных госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых заболеваний, прогрессированием ХБП, повышением риска сердечно-сосудистой и общей смертности (31–33). Результаты крупных исследований в области КИ-ОПП подтверждают его неблагоприятное прогностическое значение (34–37).

Таким образом, развитие КИ-ОПП после первичных ЧКВ можно рассматривать в качестве предиктора неблагоприятных исходов (краткосрочных и долгосрочных) при ОКСпST. Необходимы стратификация пациентов по риску развития КИ-ОПП с использованием шкалы R. Mehran, тщательный мониторинг функционального состояния почек в указанной популяции пациентов с целью своевременной диагностики КИ-ОПП и реализации адекватных профилактических и терапевтических стратегий.

Выводы

1. КИ-ОПП по критериям KDIGO 2012 развивается у 20% пациентов с ОКСпST и первичным ЧКВ, преимущественно в первые 48 ч после вмешательства, представлено I и II стадиями. КИ-ОПП чаще развивается у пациентов с исходно более низким уровнем СКФ, более высоким риском развития КИ-ОПП по шкале R. Mehran.

2. Развитие КИ-ОПП ассоциировано как с факторами, связанными с пациентом, так и с факторами, связанными с процедурой ЧКВ.

3. КИ-ОПП у пациентов с ОКСпST и первичным ЧКВ ассоциируется с неблагоприятным прогнозом: более высоким риском 30-дневной смертности и риском повторных госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых заболеваний.

4. Необходимы стратификация пациентов с ОКСпST и предстоящим первичным ЧКВ по риску развития КИ-ОПП, мониторинг функционального состояния почек, своевременное применение профилактических и терапевтических стратегий.

Список литературы

1. Kume K., Yasuoka Y., Adachi H. et al. Impact of contrast-induced acute kidney injury on outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing

- primary percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc. Revasc. Med.* 2013, 14 (5), 253–257.
2. Steg P.G., James S.K., Atar D. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2012, 33, 2569–2619.
 3. Доморадская А.И. Контраст-индуцированная нефропатия: факторы риска. Российский электронный журнал радиологии. 2011, 4, 27–32.
 4. Волгина Г.В. Контраст-индуцированная нефропатия: патогенез, факторы риска, стратегия профилактики. *Нефрология и диализ.* 2006, 2, 176–183.
 5. Дундуа Д.П. Контраст-индуцированная нефропатия в интервенционной кардиологии и ангиологии: Автореф. ... дис. д-ра мед. наук. М., 2010.
 6. Белопухов В.М., Якупов И.Ф., Айнутдинова И.А., Иванова А.Ю. Нарушения функции почек у больных с инфарктом миокарда и чрескожными коронарными вмешательствами в до- и послеоперационном периоде. *Медицинский альманах.* 2013, 4 (28), 55–56.
 7. Tsai T.T., Patel U.D., Chang T.I. et al. Contemporary incidence, predictors, and outcomes of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions: insights from the NCDR Cath-PCI registry. *J. Am. Coll. Card. Cardiovasc. Interv.* 2014, 7 (1), 1–9.
 8. Watabe H., Sato A., Hoshi T. et al. Association of contrast-induced acute kidney injury with long-term cardiovascular events in acute coronary syndrome patients with chronic kidney disease undergoing emergent percutaneous coronary intervention. *Int. J. Cardiol.* 2014, 174 (1), 57–63.
 9. Brown J.R., DeVries J.T., Piper W.D. et al. Serious renal dysfunction after percutaneous coronary interventions can be predicted. *Am. Heart J.* 2008, 155, 260–266.
 10. Bellomo R., Ronco C., Kellum J. et al. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit. Care.* 2004, 8, 204–212.
 11. Mehta R., Kellum J., Shah S. et al. Acute Kidney Injury Network (AKIN): report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit. Care.* 2007, 11, R31.
 12. KDIGO Clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int.* 2012, 2 (1), 1–141.
 13. Akrawinhawong K., Ricci J., Cannon L. et al. Subclinical and clinical contrast-induced acute kidney injury: data from a novel blood marker for determining the risk of developing contrast-induced nephropathy (ENCINO), a prospective study. *Ren. Failure.* 2014, 12, Early Online: 1–5.
 14. Loh J.P., Pendyala L.K., Kitabata H. Comparison of outcomes after percutaneous coronary intervention among different coronary subsets (stable and unstable angina pectoris and ST-segment and non-ST-segment myocardial infarction). *Am. J. Cardiol.* 2014, 113 (11), 1794–1801.
 15. Meinel F.G., Cecco C.N., Schoepf U.J., Katzberg R. Contrast-induced acute kidney injury: definition, epidemiology, and outcome. *BioMed. Res. Intern.* 2014, ID 859328, 6 p. <http://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/859328/>
 16. Mehran R., Aymong E.D., Nikolsky E. et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004, 44, 1393–1399.
 17. Руда М.Я., Голицын С.П., Грацианский Н.А. и др. Национальные рекомендации ВНОК при участии МЗ и социального развития по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2007, 6 (8), Приложение 1: 415–500.
 18. Levey A.S., Stevens L.A., Schmid C.H. et al. CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann. Intern. Med.* 2009, 150 (9), 604–612.
 19. Berns A.S. Nephrotoxicity of contrast media. *Kidney Int.* 1989, 36, 730–740.
 20. Rudnick M.R., Goldfarb S., Tumlin J. Contrast-induced nephropathy: is the picture any clearer? *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2008, 3, 261–262.
 21. Polena S., Yang S., Alam R. et al. Nephropathy in critically ill patients without preexisting renal disease. *Proc. West Pharmacol. Soc.* 2005, 48, 134–135.
 22. Ronco C., Stacul F., McCullough P.A. Subclinical acute kidney injury (AKI) due to iodine-based contrast media. *Eur. Radiol.* 2013, 23 (2), 319–323.
 23. Loh J.P., Pendyala L.K., Torguson R. Incidence and correlates of major bleeding after percutaneous coronary intervention across different clinical presentations. *Am. Heart J.* 2014, 168 (3), 248–255.
 24. James M.T., Ghali W.A., Knudtson M.L. et al. Alberta Provincial Project for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease (APPROACH) Investigators. Associations between acute kidney injury and cardiovascular and renal outcomes after coronary angiography. *Circulation.* 2011, 123, 409–416.
 25. Harjai K.J., Raizada A., Shenoy C. et al. A comparison of contemporary definitions of contrast nephropathy in patients undergoing percutaneous coronary intervention and a proposal for a novel nephropathy grading system. *Am. J. Cardiol.* 2008, 101, 812–819.
 26. From A.M., Bartholmai B.J., Williams A.W. et al. Sodium bicarbonate is associated with an increased incidence of contrast nephropathy: a retrospective cohort study of 7977 patients at mayo clinic. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2008, 3, 10–18.
 27. Davenport M. S., Khalatbari S., Cohan R.H. et al. Contrast material-induced nephrotoxicity and intravenous low-osmolality iodinated contrast material: risk stratification by using estimated glomerular filtration rate. *Radiology.* 2013, 268 (3), 719–728.
 28. Kim G.S., Ko Y.G., Shin D.H. et al. Elevated serum cystatin C level is an independent predictor of contrast-induced nephropathy and adverse outcomes in patients with peripheral artery disease undergoing endovascular therapy. *Vasc. Surg.* 2015, 0741-5214(14): 02228-9.
 29. Lucreziotti S., Centola M., Salerno-Uriarte D. et al. Female gender and contrast-induced nephropathy in primary percutaneous intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.* 2014, 174, 37–42.
 30. McCullough P., Adam A., Becker C. et al. Risk prediction of contrast-induced nephropathy. *Am. J. Cardiol.* 2006, 98, 27–36.
 31. Andreucci M., Faga T., Pisani A. et al. Prevention of contrast-induced nephropathy through a knowledge of its

- pathogenesis and risk factors. Scientific Wld J. 2014; <http://www.hindawi.com/journals/tswj/2014/823169/> ID 823169, 16 pages.
32. Marenzi G., Lauri G., Assanelli E. et al. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol. 2004, 44, 1780–1785.
 33. Anderson H.V., Shaw R.E., Brindis R.G. et al. Risk-adjusted mortality analysis of percutaneous coronary interventions by American College of Cardiology/American Heart Association guidelines recommendations. Am. J. Cardiol. 2007, 99, 189–196.
 34. Weisbord S., Chen H., Stone R. et al. Associations of increases in serum creatinine with mortality and length of hospital stay after coronary angiography. J. Am. Soc. Nephrol. 2006, 17, 2871–2877.
 35. Iakovou I., Dangas G., Mehran R. et al. Impact of gender on the incidence and outcome of contrast induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. J. Invasive Cardiol. 2003, 15, 18–22.
 36. Schilp J., de Blok C., Langelaan M. et al. Guideline adherence for identification and hydration of high-risk hospital patients for contrast-induced nephropathy. BMC Nephrol. 2014, 15, 2.
 37. Rynkowska-Kidawa M., Zielińska M., Chizyński K., Kidawa M. In-hospital outcomes and mortality in octogenarians after percutaneous coronary intervention. Kardiol. Pol. 2015. doi: 10.5603/KP.a2014.0247.

Острая левожелудочковая недостаточность у больных сахарным диабетом 2 типа

С.В. Какорин¹, А.В. Стогов¹, А.М. Мкртумян^{2*}

¹ ГБУЗ "ГКБ № 4 ДЗМ", Москва

² ГБОУ ВПО "МГМСУ им. А.И. Евдокимова" Минздрава России, Москва

В статье представлен литературный обзор распространенности, патогенеза и лечения инфаркта миокарда (ИМ), осложненного острой левожелудочковой недостаточностью (ОЛЖН), у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2). Сахарный диабет способствует снижению сократительной способности сердечной мышцы. 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 ОЛЖН. Применение современных фармакологических препаратов и инструментальных методов лечения ИМ увеличивает продолжительность и улучшает качество жизни пациентов с СД2. Однако у больных СД2 течение ИМ в 3 раза чаще осложняется ОЛЖН, а летальность при остром ИМ в 2 раза выше по сравнению с больными без СД2.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, острый инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти населения экономически развитых стран. В 2011 г. в РФ на основании данных Федеральной службы государственной статистики число пациентов, страдающих ССЗ, составило 22 692,2 на 100 000 населения. Из них от ишемической болезни сердца (ИБС) умерло 26%, что занимает лидирующую позицию в мире по летальности от ССЗ (1). Количество пациентов, страдающих сахарным диабетом 2 типа (СД2), увеличивается за 10 лет в 2 раза (2). В РФ на 01.01.2013 г. численность больных СД составила 3 млн 778 тыс, из них 3 млн 452 тыс. – пациенты с СД2 (3). СД2 – хроническое заболевание, обусловленное низкой биологической активностью инсулина, что является причиной серьезных осложнений и инвалидизации, поскольку вызывает поражение сосудов сердца, мозга, конечностей, почек, сетчатки глаз. ИБС – ведущая причина летальности пациентов с СД2, в основе которой лежат атеросклероз, макро- и микрососудистые поражения коронарных артерий. При увеличении уров-

ня гликозилированного гемоглобина на 1% риск развития ССЗ возрастает на 10% (4). У мужчин, страдающих СД2, ИБС выявляется в 2 раза, а у женщин с СД2 в 3 раза чаще, чем в общей встречаемости ИБС в популяции (4). Таким образом, стремительно растущая популяция больных СД2 в скором времени изменит современные представления улучшения прогноза лечения ССЗ.

Острый коронарный синдром (ОКС) – внезапно возникшее клиническое состояние, при котором развивается ишемия миокарда, характеризующееся связью клинических, биохимических и электрокардиографических изменений, имеющее в своей основе морфологические нарушения проходимости коронарных артерий и реализующееся в острый инфаркт миокарда (ОИМ) или нестабильную стенокардию (5, 6). В последние годы показатели смертности пациентов, страдающих СД2, при ОИМ продолжают оставаться на высоком уровне (7). В докладе Американской коллегии кардиологов (American College of Cardiology, ACC) и Американской кардиологической ассоциации (American Heart Association, АНА) указывается, что летальность в группе больных ОИМ с сопутствующим СД2 увеличилась по сравнению с группой без СД2 (8). Изучение летальности при ОИМ показало, что больные, у которых в анамнезе был СД2, погибают в 3–4 раза чаще, чем пациенты с нор-

* 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 17 сентября 2015 г.

мальным углеводным обменом (УО). Зависимость между фактом наличия СД2 и летальностью высокая, она осталась даже при исключении влияния других факторов риска ИБС (курение, гиперхолестеринемия, гиподинамия) (9, 10). Таким образом, несмотря на применяемые современные методы лечения ОИМ (тромболитическая терапия, ангиохирургия), смертность у больных СД2 остается в 2–3 раза выше по сравнению с пациентами, имеющими нормальный УО (1, 11, 12).

На основании литературных данных можно сделать вывод, что СД2 имеет большое значение в увеличении риска развития ОИМ (11, 13) и частоты развития его осложнений, а именно отека легких (14, 15), кардиогенного шока и острой аневризмы левого желудочка (ЛЖ) (16, 17). Это объясняется атеросклеротическим поражением проксимального и дистального отделов коронарного русла в сочетании с “метаболической ишемией” клеток миокарда (14, 15, 18), наличием диабетической автономной кардионейропатии (ДАКН) (19), которая встречается у пациентов с длительным течением СД2 и является предиктором высокой летальности (20).

В настоящее время распространенность и тактика лечения ОИМ, осложненного острой левожелудочковой недостаточностью (ОЛЖН), подробно изложена в литературе. Поэтому в последние годы публикации по изучению ОЛЖН у больных ОИМ немногочисленны. Однако следует провести анализ этой проблемы у пациентов СД2, так как ОИМ у них чаще осложняется ОЛЖН (16). Течение летального ОИМ у больных СД2 носит фульминантный характер. Они чаще умирают в первые часы госпитализации и основной причиной летальности у них являются ОЛЖН и кардиогенный шок (11, 21).

ОЛЖН (отек легких) – синдром, возникающий внезапно, характеризуется накоплением жидкости в интерстиции и легочных альвеолах с последующим нарушением газообмена в легких и развитием гипоксии, проявляющейся цианозом кожи, удушьем. Патогенетические механизмы развития ОЛЖН, обусловленные патологией кровообращения, включают повышение легочного венозного давления без левожелудочковой недостаточности (митральный стеноз); повышение легочного венозного давления при левожелудочковой недостаточности; повышение легочного капиллярного давления

в результате повышения давления в легочной артерии (отек легких при избыточной перфузии) (22). Важно отметить, что у больных СД2 ОИМ в 3 раза чаще осложняется ОЛЖН по сравнению с пациентами, имеющими нормальный УО (23). Степень застоя в легких зависит от давления в левом предсердии (ЛП).

Небольшое (18–20 мм рт.ст.) повышение давления в ЛП приводит к отеку периваскулярного и перибронхиального интерстициальных пространств. При дальнейшем повышении давления в ЛП (>25 мм рт.ст.) жидкость пропотекает в альвеолы. В норме альвеол достигают только $\frac{2}{3}$ вдыхаемого воздуха, который называется объемом альвеолярной вентиляции. Без внешнего дыхания человеческий организм обычно может прожить до 5–7 мин, после чего наступают потеря сознания, необратимые изменения в мозге и смерть. Различают интерстициальный и альвеолярный отек легких. При интерстициальном отеке легких жидкость не распространяется за пределы перибронхиального пространства. Клинически эта стадия отека проявляется прогрессирующей одышкой, цианозом. При альвеолярном отеке легких жидкость проникает в альвеолы. Она содержит большое количество белка, поэтому в альвеолах, перемешиваясь с вдыхаемым воздухом, образуется пена, заполняющая дыхательные пути, еще больше уменьшая объем альвеолярной вентиляции. В наиболее тяжелых случаях пена выделяется изо рта и носа. Физикальные признаки альвеолярного отека легких – влажные хрипы, иногда слышимые на расстоянии, связанные с выходом жидкости в просвет бронхов (25).

В основе развития ОЛЖН у больных ОИМ лежит снижение сократительной способности миокарда. Выделяют 3 зоны миокарда, определяющие насосную функцию сердца при ОИМ.

1. Зона некроза, которая уже не участвует в сокращении миокарда. В случае образования острой аневризмы ЛЖ часть крови поступает в период систолы в аневризматический мешок, но это “перекачивание” крови обычно недостаточно велико, чтобы значительно влиять на сердечный выброс. У больных СД2 ОИМ с подъемом ST развивается на 10–15% (26) – 20% (27) чаще, чем у больных с нормальным УО. Отмечено наличие на 10–15% большей площади некроза миокарда в зоне инфаркт-связанной артерии

у больных СД2 по сравнению с пациентами без СД2 (28, 29). В других работах указывается одинаковая площадь некроза миокарда у больных с СД2 и нормальным УО (30, 31), тем не менее развитие кардиогенного шока и отека легких в несколько раз чаще встречается у больных СД2 (13, 23). ОИМ у больных СД2 чаще носит молниеносный характер – летальность в первые 6 ч от момента госпитализации составляет 26%, когда в миокарде имеются только ишемические изменения, а не некроз кардиомиоцитов (11, 31), и в 96% случаев при патологоанатомическом вскрытии присутствуют морфологические признаки отека легких (32). Причиной высокой смертности у больных СД2 является сочетание нескольких факторов. Это атеросклеротическое поражение дистального и проксимального отделов коронарного русла, наличие “метаболической ишемии”, снижающей сократительную способность оставшегося жизнеспособного миокарда (14, 33).

2. Перинекротическая или периинфарктная ишемизированная зона, которая в условиях коронарной гипоперфузии уменьшает сократительную функцию миокарда. Чем эта зона больше, тем меньше сердечный выброс. В этом случае употребляется понятие “оглушенный”, или “гибернарующий” (спящий, бездействующий), миокард. Следует отметить, что при гипергликемии повышается синтез конечных продуктов гликирования и их предшественников, а это в свою очередь изменяет структуру белков крови и внеклеточного матрикса. Уровень всех предшествующих промежуточных продуктов гликолиза увеличивается, 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 метаболизма. Все эти патологические пути утилизации глюкозы и ее метаболитов являются причиной развития диабетических осложнений, поражения нервной ткани и сосудистой стенки (нейропатия и ангиопатия) (34, 35). Одним из механизмов, определяющих значимость СД2 как фактора риска развития ОЛЖН, является повреждающее действие гипергликемии на функцию и метаболизм клеток, особенно эндотелиоцитов и кардиомиоцитов, в результате так называемой глюкозотоксичности, конечным результатом которой является клеточный апоптоз (35).

Таким образом, логично предположение, что наличие и выраженность “метаболической ишемии” при плохой компенсации СД2 и при впервые выявленном СД2 будут увеличивать площадь гибернирующего миокарда и снижать сократительную способность миокарда у больных с нарушенным УО.

3. Зона интактного миокарда, когда сократительная способность будет зависеть от массы уцелевшей сердечной мышцы, состояния самого интактного миокарда (выраженность атеросклеротического кардиосклероза, наличие и площадь постинфарктных рубцов), адекватности коронарного кровоснабжения возрастающим потребностям миокарда. Известно, что наличие постинфарктного кардиосклероза у больных СД2 встречается чаще по сравнению с пациентами, имеющими нормальный УО (36). Морфологические исследования у больных СД2, которые умерли внезапно, показали, что атеросклеротические бляшки содержат больше жировых клеток, макрофагов и Т-лимфоцитов по сравнению с внезапно умершими больными без СД2 (37). Даже среди асимптоматичных больных с СД2 стеноз более 50% встречается сразу же в нескольких артериях (36, 38). Помимо типичной атеросклеротической ангиопатии, у больных СД2 развивается склеротическое повреждение средней оболочки артерий и проявляется рядом признаков: медианекрозом, медиасклерозом и медиакальцинозом. Это макроангиопатия, характеризующаяся поражением средней стенки крупных артерий с накоплением в ней солей кальция на фоне ее утолщения и склероза, а также сочетающаяся с другими проявлениями диабетической макро- и микроангиопатии и невропатии (39, 40). В итоге происходит обызвествление артерии, она становится ригидной, теряет способность к сокращению и дилатации, из-за чего резко снижаются адаптационные возможности, а кальциноз артерий мелкого калибра препятствует циркуляции крови по коллатералям (40, 41). Таким образом, непосредственно не затронутый инфарктом миокард интактен лишь условно (42).

Диабет способствует выраженному и быстрому снижению сократительной способности сердечной мышцы. Недостаточность кровообращения развивается у лиц с СД2 не только в связи с атеросклерозом коронарных сосудов, но и из-за развития специфического поражения миокарда, называемого “диабетической кардиопатией”. Большое

значение в развитии этого состояния имеет поражение микрососудистого миокардиального русла, приводящее к драматическому снижению коронарного резерва и генерализованному снижению миокардиальной сократимости.

Тактика ведения больных ОИМ, осложненным ОЛЖН, в современных рекомендациях и публикациях хорошо освещена, однако частота развития ОЛЖН и прогноз у больных с СД2 значительно выше и хуже, поэтому важен поиск новых подходов в лечении ОИМ у больных СД2. В 1-е сутки больным СД2 с ОИМ необходимо выполнить механическую реваскуляризацию инфаркт-связанной коронарной артерии, а при отсутствии такой возможности в первые 6 ч после начала приступа необходимо проведение тромболитической терапии (28).

Чрескожную интервенционную пластику (ЧИП) рекомендуется проводить у больных СД2 с одновременным использованием ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов IIb/IIIa. Если у больных СД2 при ЧИП производится постановка стента, то предпочтительно применять стент, обработанный специальными лекарственными средствами. Механическая реперфузия с помощью первичной ЧИП рассматривается как метод выбора при реваскуляризации больных СД2 в остром периоде ИМ с подъемом сегмента ST. В настоящее время доказано, что у больных СД2 с ОИМ первичная ЧИП дает лучшие результаты выживаемости, чем тромболитическая терапия (43). Проведение своевременной ЧИП не означает отказа от оптимальной медикаментозной терапии: для улучшения результатов реперфузионной терапии и профилактики ретромбоза параллельно применяется антитромботическая терапия прямыми антикоагулянтами (гепарин, эноксапарин) (44), фондапаринуксом (45), антитромбоцитарными препаратами (аспирин, тикагрелор, прасугрель, клопидогрель) (46, 47).

Тактика лечения ОЛЖН основана на применении кислорода, диуретиков и вазодилататоров. Опиаты и инотропы используются наиболее селективно, и только в редких случаях требуется искусственная система кровообращения (48).

Одышка – первый симптом начинающегося отека легких. Ингаляция кислорода под положительным давлением повышает внутриальвеолярное давление и препятствует транссудации жидкости из альвеолярных

капилляров, ограничивая венозный возврат в грудную клетку (49). Кислород назначается при гипоксемии ($S_pO_2 < 90\%$), с которой связан повышенный риск внезапной смерти. Кислород не может быть использован регулярно у пациентов без гипоксии, так как вызывает вазоконстрикцию и снижение сердечного выброса (50).

У большинства пациентов с диспноэ, вызванным ОЛЖН, наступает быстрое улучшение симптоматики при внутривенном применении петлевых диуретиков как результат немедленного венодилатирующего действия и последующего удаления жидкости из сосудистого русла. Оптимальная доза и путь введения (болюсно или непрерывной инфузией) не определены. В последнем проспективном рандомизированном клиническом исследовании сравнили 12-часовое болюсное введение с непрерывной инфузией. Сравнивали эффект низкой дозы (равной уже существующей пероральной дозе) с высокой дозой (в 2,5 раза превосходящей пероральную дозу). Не выявлено различий в оценке симптомов и изменений сывороточного креатинина. Однако при сравнении с низкодозовой стратегией терапия высокими дозами была связана с более выраженным улучшением состояния пациентов (включая диспноэ), но за счет более выраженного преходящего ухудшения функции почек (50, 51).

Опиаты могут быть полезны у пациентов с ОЛЖН, так как они снижают тревогу и улучшают дистресс, связанный с диспноэ. Часто в руководствах по кардиологии описывается безболевая форма ОИМ, которая встречается в 10–20% всех ОИМ (51, 52), однако ее не следует приравнивать к бессимптомной форме. В клинической практике больных ОИМ госпитализируют в блоки кардиореанимации с жалобами на боли за грудиной или в левой половине грудной клетки, удушье или сочетание этих жалоб. У больных СД2 чувство нехватки воздуха часто выступает на первый план, поэтому одышку при физической нагрузке рекомендуется расценивать как эквивалент стенокардии, а удушье, по поводу которого больные госпитализируются в отделение кардиореанимации, часто сопровождается повышением кардиоспецифических ферментов и является клиническим проявлением ОИМ (5, 11, 53). В таком случае купирование болевого синдрома не требуется, однако опиаты снижают симпатическое проведение и являют-

ся венодилататорами, снижая преднагрузку. Побочными явлениями опиатов являются тошнота и угнетение дыхательной активности, которая потенциально повышает необходимость в инвазивной вентиляции легких (54).

Вазодилататоры, такие как нитроглицерин, снижают преднагрузку и постнагрузку, повышая ударный объем ЛЖ. Однако нет надежного доказательства, что они облегчают диспноэ или улучшают другие клинические исходы (54, 55).

Вазодилататоры, возможно, в большей степени показаны пациентам с гипертензией. Следует избегать их назначения у пациентов с систолическим АД <110 мм рт.ст. Необходимо также опасаться резкого падения АД, так как гипотензия связана с высокой смертностью пациентов с ОЛЖН. Вазодилататоры у пациентов со значительным митральным или аортальным стенозом противопоказаны, так как они вызывают падение АД из-за невозможности увеличения сердечного выброса в ответ на уменьшение ОПСС, а также усиливают застой в легких вследствие рефлекторного повышения тонуса симпатической нервной системы и повышения давления в левом предсердии (56). В соответствии с рекомендациями АСС/АНА (57) показана внутривенная инфузия нитроглицерина в течение первых 24–48 ч после развития болевого синдрома при переднем ОИМ с подъемом сегмента ST, сохраняющейся ишемией миокарда, наличии сердечной недостаточности или артериальной гипертензии. При систолическом АД менее 90 мм рт.ст., брадикардии (частота сердечных сокращений (ЧСС) менее 50 в минуту), ОИМ правого желудочка введение нитроглицерина противопоказано. При ОИМ нижней локализации введение нитратов также противопоказано, так как патологический процесс может распространяться на правый желудочек (58).

Бета-адреноблокаторы рекомендуются применять у всех больных ОИМ, если позволяют АД и ЧСС (47). При тяжелой сердечной недостаточности и кардиогенном шоке (среднее АД < 65 мм рт.ст., давление заклинивания легочной артерии >18 мм рт.ст., сердечный индекс <2,2 л/мин/м²) бета-адреноблокаторы противопоказаны, так как могут ухудшать сократительную способность миокарда (59, 60). Суточная доза приема бета-адреноблокаторов индивидуальна и определяется целевым уровнем

достижения ЧСС 50–60 в минуту (57, 60). В отсутствие противопоказаний бета-адреноблокаторы предпочтительны в качестве начальной терапии, так как они особенно эффективны в снижении смертности и частоты развития повторных ИМ у больных СД2. В отсутствие явных противопоказаний пероральное применение бета-адреноблокаторов рекомендовано всем больным СД2 с ОКС (уровень доказательности А) (4, 60).

Течение СД2 у больных, получающих терапию инсулином или пероральными сахароснижающими препаратами, может осложняться гипогликемическими состояниями. Неселективные бета-адреноблокаторы могут пролонгировать и маскировать нейровегетативные проявления при гипогликемии. Именно поэтому при ОКС с СД2 препаратами первого выбора являются селективные бета-адреноблокаторы – их влияние на нейровегетативные проявления значительно менее выражено, чем у неселективных бета-адреноблокаторов. В настоящее время имеются данные о том, что неселективный бета-адреноблокатор с альфа-1-адреноблокирующей активностью карведилол особенно безопасен в плане влияния на нейровегетативные проявления при гипогликемических состояниях (57, 60). Карведилол обладает свойством снижать инсулинорезистентность, поэтому его применение у больных СД2, особенно в сочетании с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), имеет преимущества по сравнению с другими бета-адреноблокаторами (уровень доказательности В) (4).

Селективные бета-1-адреноблокаторы (метопролол, бисопролол) целесообразно применять у больных со сниженной вариабельностью сердечного ритма, который часто выявляется у больных СД2 в виде симптома ДАКН (61). Он проявляется ригидным пульсом с высокой ЧСС, требующим назначения более высоких доз бета-адреноблокаторов по сравнению с пациентами без СД2 (60). Предпочтение следует отдавать препаратам продолжительного действия (24 ч) с более высокой кардиоселективностью: бисопрололу. Обнаружено, что бета-адреноблокаторы с периферической вазодилатирующей активностью (небиволол, карведилол) благоприятно воздействуют на сопутствующую гипертриглицеридемию (уровень доказательности С). У подавляющего большинства больных СД2 имеются

клинические проявления ХСН (62, 63), при которых бисопролол и карведилол являются препаратами первой линии (уровень доказательности А) (60, 64). Дополнительные свойства небиволола в виде действия, модулирующего синтез эндогенного оксида азота и уменьшающего выраженность процессов оксидантного стресса, положительно влияют на функцию эндотелия, что может определять клиническую эффективность и способность улучшать прогноз у больных с сердечной недостаточностью и СД2. На фоне терапии небивололом наблюдается улучшение клинического статуса у таких больных (65). Снижая активность симпатической нервной системы, не обладая внутренней симпатомиметической активностью и реализуя свои эффекты через активацию эндотелиальной системы оксида азота, небиволол уменьшает смертность после перенесенного ОКС у больных СД2, что подтверждено несколькими большими исследованиями (уровень доказательности А) (66).

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) широко применяются в 1-е сутки ОИМ (57, 67). Они особенно эффективны у больных с обширным некрозом миокарда, сниженной функциональной способностью ЛЖ при фракции выброса (ФВ) менее 40%, симптомами сердечной недостаточности и СД2 (68). У больных СД2 поражение коронарных артерий часто проявляется клиническими признаками сердечной недостаточности, сочетающимися с низкой ФВ, а при декомпенсации или отсутствии фармакологической коррекции нарушенного УО – с “метаболической ишемией” миокарда. Учитывая, что у многих больных СД2 при ОИМ с подъемом сегмента ST в первые часы гемодинамика нестабильна, рекомендуется начинать лечение ИАПФ с небольших доз (57). При систолическом АД ниже 100 мм рт.ст. препараты следует временно отменить, а после восстановления АД возобновить прием, уменьшив дозу. В процессе лечения необходимо контролировать содержание креатинина и калия в сыворотке крови, особенно при нарушении функции почек (60), которое часто встречается у больных СД2, – диабетической нефропатии. Исследование MDRD показало, что при скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 25 мл/мин применение ИАПФ опасно из-за гипотензивного действия, приводящего к утяжелению почечной недоста-

точности. Между тем у пациентов с СКФ более 25 мл/мин польза от использования ИАПФ превышала риск осложнений (69).

Анализируя литературу и программы все-российских и международных кардиологических конференций, форумов и конгрессов за 2011–2013 гг., мы встретили единичные публикации и сообщения, посвященные вопросам патогенеза, эпидемиологии и тактике лечения больных СД2 с ОИМ, осложненным ОЛЖН. Таким образом, еще раз нужно вернуться к реальным фактам сегодняшнего дня, а именно: примерно у 30% больных, госпитализирующихся в стационары с ОКС, имеется нарушенный УО; у больных СД2 ОИМ в 3 раза чаще осложняется ОЛЖН; летальность у больных СД2 при ОИМ в 2 раза выше по сравнению с больными, имеющими нормальный УО. Изучение причин летальности у больных СД2 с ОИМ имеет первостепенное значение для обоснования программы профилактики ССЗ и уменьшения смертности у этой многочисленной группы больных.

Список литературы

1. Здравоохранение в России. Федеральная служба государственной статистики. 2011, 2–8.
2. Майоров А.Ю. Конгресс IDF – 2011: представлен новый алгоритм лечения больных с СД 2 типа. Эффективная фармакотерапия. 2012, 1, 2.
3. Дедов И.И. Инновационные технологии в лечении и профилактике сахарного диабета и его осложнений. Сахарный диабет. 2013, 3, 2–10.
4. Всероссийские рекомендации по лечению ОКС без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ, 2006, 184–193, 196–201, 211–213.
5. Сыркин А.Л., Новикова Н.А., Терехин С.А. Острый коронарный синдром. М., МИА, 2010, 458.
6. Шахнович Р.М. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010, 17–18.
7. Miettinen H., Lehto S., Salomaa V. et al. Impact of diabetes on mortality after the first myocardial infarction. The FINMONICA Myocardial Infarction Register Study Group Diabetes Care, 1998, 21, 1, 69–75.
8. Tu J.V. A Cluster Randomized Trial of Public Report Cards for Improving the Quality of Cardiac Care: Results from the Canadian Cardiovascular Outcomes Research Team's (CCORT) Enhanced Feedback for Effective Cardiac Treatment (EFFECT). AHA Scientific Sessions. 14–18 ноября 2009, 81–89.
9. Brogan G.X. Jr., Peterson E.D., Mulgund J. et al. Treatment disparities in the care of patients with and without diabetes presenting with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Diabet. Care. 2006, 29, 1, 9–14.
10. Haffner S.M., Lehto S., Rönnemaa T. et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 1998, 339, 4, 229–234.

11. Какорин С.В. Осложнения и летальность при остром инфаркте миокарда у больных сахарным диабетом 2 типа. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2012, 11 (июнь, специальный выпуск), 48.
12. Gray A., Goodacre S., Newby D.E. et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N. Engl. J. Med.* 2008, 359, 142–151.
13. Какорин С.В., Шашкова Л.С., Мкртумян А.М. Острый коронарный синдром у пациентов с нарушениями углеводного обмена. *Сердце.* 2012, 11, 1 (63), 8–12.
14. Barzilay J., Kronmal R., 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, 334–339.
15. Дедов И.И., Александров Ан.А. Проблемы острого инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом: эхо Мюнхена. *Сахарный диабет.* 2008, 1, 4–10.
16. Какорин С.В., Карамышев Д.В., Ильина Т.О. Сравнительный анализ осложненных у пациентов, умерших от острого инфаркта миокарда, с сахарным диабетом 2 типа и нормальным углеводным обменом: Сборник материалов IV Всероссийской конференции “Неотложная кардиология-2011”. Москва, 24–25 ноября 2011. с. 62.
17. Mallinson T. Myocardial Infarction. *Focus on First Aid*, 2010, 15, 3–6.
18. Valensi P., Paries J., BrulportCerisier V. Predictive Value of Silent Myocardial Ischemia for Cardiac Events in Diabetic Patients. Influence of age in a French multicenter study. *Diabet. Care.* 2005, 28 (11), 2722–2727.
19. Sima A.A., Thomas P.K., Ishii D., Vinik A. Diabetic neuropathies. *Diabetologia.* 1997, 40 (3), 74–77.
20. Shaw J.E., Zimmet P.Z., Gries F.A. et al. Epidemiology of diabetic neuropathy. *Textbook of diabetic neuropathy.* Stuttgart, New York, 2003, 64–82.
21. Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S. et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent STsegment elevation The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent STsegment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2011, 10, 21–27.
22. Hess O., Karroll J. Clinical assesment of heart failure. Pulmonary oedema. In: Braunvald Heart disease 7 ed. P. Libby, R. Vonow, D. Mann, D. Zipes (eds). 2008, 561 p.
23. Аблина К.Н., Какорин С.В., Аверкова И.А. Отек легких у больных с ишемической болезнью сердца с нарушением углеводного обмена: Сборник материалов XIX Российского национального конгресса “Человек и лекарство”. Москва, 23–27 апреля 2012, 11.
24. Свет А.В., Какорин С.В., Мкртумян А.М. Организация медицинской помощи больным сахарным диабетом 2 типа с острым коронарным синдромом. VI Всероссийский конгресс эндокринологов: Сборник тезисов. Москва, 27–31 мая 2012, 205–206.
25. Шахнович Р.М. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010, 221–234.
26. Эрлих А.Д., Грацианский Н.А., участники регистра РЕКОРД. Острый коронарный синдром у больных сахарным диабетом. Данные регистра РЕКОРД. *Кардиология.* 2011, 11, 16–21.
27. Круглый Л.Б., Какорин С.В., Бочков П.А. Распределение по половому признаку больных с инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией, имеющих нарушение углеводного обмена: Сборник материалов XIX Российского национального конгресса “Человек и лекарство”. Москва, 23–27 апреля 2012, 126.
28. Rentrop K.P. Thrombi in acute coronary syndromes: revisited and revised. *Circulation.* 2000, 101 (13), 1619–1626.
29. O’Connor R.E., Brady W., Brooks S.C. et al. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Part 10: acute coronary syndromes. *Circulation.* 2010, 122, 18 (3), 787–817.
30. Бузиашвили Ю.И., Асымбекова Э.У., Мацкеплишвили С.Т. Кардиоинтервенционное лечение больных сахарным диабетом 2 типа с ИБС. *Сахарный диабет.* 2008, 1 (38), 35–39.
31. Какорин С.В., Карамышев Д.В., Ильина Т.О. Досуточная летальность от острого инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом 2 типа: Сборник материалов IV Всероссийской конференции “Неотложная кардиология-2011”. Москва, 24–25 ноября 2011, 37.
32. Какорин С.В., Карамышев Д.В. Кардиогенный шок и отек легких при фатальном инфаркте миокарда у больных с сахарным диабетом 2 типа и нормальным углеводным обменом. V Всероссийский форум “Вопросы неотложной кардиологии - 2012”. Москва, 28–29 ноября 2012, 12.
33. Valensi P., Paries J., BrulportCerisier V. Predictive Value of Silent Myocardial Ischemia for Cardiac Events in Diabetic Patients. Influence of age in a French multicenter study. *Diabet. Care.* 2005, 28 (11), 2722–2727.
34. Подачина С.В. От классической терапии диабетической нейропатии к решению проблемы гипергликемической памяти. Эффективная фармакотерапия. *Эндокринология.* 2012, 1, 48–52.
35. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes.* 2005, 54 (5), 1615–1625.
36. Dandona P., Chaudhuri A., Ghanim H. Acute Myocardial Infarction, Hyperglycemia, and Insulin. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009, 53, 1437–1439.
37. Какорин С.В., Карамышев Д.В., Ильина Т.О. Гипердиагностика постинфарктного кардиосклероза у больных с сахарным диабетом 2 типа и нормальным углеводным обменом. IV Всероссийская конференция “Неотложная кардиология2011”: Тезисы. Москва, 24–25 ноября 2011 г., с. 36.
38. Stone G.W., White H.D., Ohman E.M. et al. Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy (ACUITY) trial investigators. Bivalirudin in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: a subgroup analysis from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy (ACUITY) trial. *Lancet.* 2007, 369, 9565, 907–919.
39. Гуревич М.А. Особенности патогенеза и лечения ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и артериальной гипертонии у больных сахарным диабетом. *Клиническая медицина.* 2005, 1, 4–9.

40. Левина Л.И., Шаповалова А.Б. Сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца. *Врачебные ведомости*. 2005, 3, 33–37.
41. Анциферов М.Б., Староверова Д.Н. Методы диагностики и лечения диабетической макроангиопатии. *Российский медицинский журнал*. 2003, 11 (27), 1–7.
42. Favaro E., Miceli I., Bussolati B., SchmittNey M. Hyperglycemia Induces Apoptosis of Human Pancreatic Islet Endothelial Cells. *Am. J. Pathol.* 2008, 173 (2), 442–450.
43. Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет: алгоритм диагностики, профилактики и лечения. Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации. Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию ФГУ “Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий”. 2007.
44. Antman E.M., Morrow D.A., McCabe C.H. et al.; EXTRACT-TIMI 25 Investigators. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for STElevation myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2006, 354, 1477–1488.
45. Mehta S.R., Boden W.E., Eikelboom J.W. et al. OASIS 5 and 6 Investigators. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient level combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation*. 2008, 118 (20), 2038–2046.
46. Cayla G., Silvain J., O'Connor S.A. et al. Current antiplatelet options for NSTEMI patients. *QJM*. 2012, 72–76.
47. Kessler C., Thomas K., Kao J. Antiplatelet therapy for secondary prevention of acute coronary syndrome, transient ischemic attack, and noncardioembolic stroke in an era of cost containment. *J. Investig. Med.* 2012, 60 (5), 792–800.
48. Рекомендации ЕОК по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2012 г. *Российский кардиологический журнал*. 2012; 4 (102), прил. 3, 44–46.
49. Малышев В.Д., Веденина И.В., Омаров Х.Т. и др. Интенсивная терапия. М.: Медицина. 2002. 217–219.
50. Park J.H., Balmain S., Berry C. et al. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart*. 2010, 96, 533–538.
51. Rosenberg J., Gustafsson F., Galatius S., Hildebrandt P.R. Combination therapy with metolazone and loop diuretics in outpatients with refractory heart failure: an observational study and review of the literature. *Cardiovasc. Drugs. Ther.* 2005, 19, 301–306.
52. Silva J.A., Ramee S.R., White C.J. et al. Primary stenting in acute myocardial infarction: influence of diabetes mellitus in angiographic results and clinical outcome. *Am. Heart J.* 1999, 138, 446–455.
53. Оганов Р.Г., Фомина И.Г. *Болезни сердца. Руководство для врачей*. М.: Литтерра, 2006, 1344 с.
54. Рекомендации ЕОК по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2012 г. *Российский кардиологический журнал*. 2012; 4 (102), прил. 3, 45.
55. Cotter G., Metzko E., Kaluski E. et al. Randomised trial of highdose isosorbide dinitrate plus lowdose furosemide versus highdose furosemide plus lowdose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet*. 1998, 351 (9100), 389–393.
56. Романенко В.В., Романенко З.В. Хронические ревматические болезни сердца: первичная и вторичная профилактика, тактика ведения и лечения. *Медицинские новости*. 2009, 9, 32–34.
57. Antman E.M., Hand M., Armstrong P.W. et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With STElevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With STElevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee // *Circulation*. 2008, 117 (2), 296–329.
58. Bauer T., Zahn R. Modern treatment in acute coronary syndrome, *Dtsch. Med. Wochenschr.* 2012, 137 (14), 722–725.
59. Гриффин Б., Тополь Э. *Кардиология. М.: Практика*, 2008, 100 с.
60. Anderson J.L., Adams C.D., Antman E.M. et al. American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-STElevation Myocardial Infarction); American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons; American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; Society for Academic Emergency Medicine. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-STElevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-STElevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007, 50 (7), 1–157.
61. Valensi P., Paries J., Brulport Cerisier V. Predictive Value of Silent Myocardial Ischemia for Cardiac Events in Diabetic Patients. Influence of age in a French multicenter study. *Diabet. Care*. 2005, 28 (11), 2722–2727.
62. Haas S.J., Vos T., Gilbert R.E., Krum H. Are betablockers as efficacious in patients with diabetes mellitus as in patients without diabetes mellitus who have chronic heart failure? A metaanalysis of largescale clinical trials. *Am. Heart J.* 2003, 146 (5), 848–853.
63. Аверкова И.А., Какорин С.В., Аблина К.Н. Хроническая сердечная недостаточность у больных сахарным диабетом типа 2 и острым коронарным синдромом: Сборник материалов XIX Российского национального

- конгресса "Человеки лекарство". Москва, 23–27 апреля 2012, 4–6.
64. Аверков О.В. Современные рекомендации по диагностике и лечению ОКС с подъемом ST. Российский национальный конгресс кардиологов "Интеграция знаний в кардиологии". Москва, 3–5.10.2012, 30.
65. Latfullin I.A., Ishmurzin G.P. Autonomic nervous system function and effects of beta-adrenoblockers on heart rhythm variability in patients with myocardial infarction. *Klin. Med. (Mosk.)*. 2002, 80 (9), 22–27.
66. Дедов И.И., Александров А.А. Факторы риска ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом типа 2: роль гиперсимпатикотонии и возможности ее коррекции. *Качество жизни. Медицина. Сахарный диабет*. 2003, 1, 16–23.
67. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ. Российские рекомендации. Всероссийское научное общество кардиологов. М., 2007, 146 с.
68. Демидова Т.Ю., Косых С.А. Роль и место блокаторов ангиотензиновых рецепторов в коррекции компонентов метаболического синдрома у больных сахарным диабетом 2 типа. *Русский медицинский журнал. Эндокринология*. 2005, 6, 334–339.
69. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения. М.: Медицинское информационное агенство, 2011, 294–300.

Осложнения после стентирования артерий дуги аорты (обзор литературы)

Ю.Л. Шевченко, Н.В. Болوماتов*, А.Г. Виллер

ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

Стентирование артерий дуги аорты является эффективным способом первичной профилактики ишемического инсульта. Однако, как и при любом другом хирургическом вмешательстве, в процессе операции или после нее могут возникать осложнения. Статья посвящена обзору различных осложнений при стентировании артерий дуги аорты, способов их профилактики, диагностики и лечения.

Ключевые слова: осложнения стентирования артерий дуги аорты, гипотония, брадикардия, спазм церебральной артерии, субарахноидальное кровоизлияние, синдром гиперперфузии головного мозга, дистальная эмболизация, энцефалопатия, вызванная контрастным веществом, разрыв сонной артерии.

Одной из важных проблем неврологии является лечение пациентов с нарушением мозгового кровообращения, это обусловлено высоким уровнем заболеваемости, и в первую очередь такого грозного заболевания, как ишемический инсульт. Смертность от острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в экономически развитых странах колеблется в пределах 12–29%, уступая лишь смертности от заболеваний сердца и злокачественных опухолей (1, 2). Среди основных причин ишемического инсульта – экстракраниальные атеросклеротические поражения брахиоцефальных артерий (БЦА) достигают 70%, а интракраниальный атеросклероз – 8–9% (3, 4). Доказано, что использование хирургических методов лечения атеросклероза БЦА достоверно снижает риск ОНМК и улучшает прогноз у этих пациентов (4–8). Все более широкое распространение получает эндоваскулярный метод лечения атеросклеротических поражений БЦА – стентирование. Исходы этих операций в настоящее время не уступают каротидной эндартерэктомии (КЭ), а при поражении позвоночных артерий (ПА), интракраниальных отделов БЦА, а также перед коронарным шунтированием имеют до-

стоверное преимущество перед открытыми вмешательствами (4, 7, 8).

Для улучшения результатов эндоваскулярного лечения стенотических поражений БЦА необходимо проанализировать возможные осложнения и предотвращение их возникновения. Операционные и послеоперационные осложнения после стентирования БЦА могут быть легкими и тяжелыми. К легким относятся: спазм сонной артерии, гипотония/брадикардия, тромбоишемическая атака (ТИА); к тяжелым относятся: дистальная эмболия, внутрочерепное кровоизлияние, гиперперфузионный синдром, диссекция артерии, разрыв сонной артерии (СА), острый тромбоз стента, реакция на контрастное вещество (9).

Легкие осложнения

1. Интраоперационная гипотония и брадикардия. Брадикардия или асистолия довольно часто проявляются как физиологическая реакция на баллонную дилатацию в зоне каротидного гломуса (бифуркации СА) (10). Такую гемодинамическую нестабильность можно предотвратить установкой временного кардиостимулятора или введением 0,5–1 мг атропина. Большие дозы атропина не следует вводить пожилым пациентам, так как это может затруднить оценку их неврологического состояния и вызвать обострение кардиологической патологии. Для раннего выявления осложнений и принятия мер целесообразно тщательно отслеживать гемодинамику всех пациентов в ходе процедуры и первые часы после нее. Необходимо иметь в виду, что при развитии клинической симптоматики следует исклю-

* Адрес для переписки:

Болوماتов Николай Владимирович
ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России
105203 Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70
Тел. +7 (499) 464-49-54, +7 (495) 465-33-55
Факс +7 (495) 465-09-52
E-mail : info@pirogov-center.ru
Статья получена 2 апреля 2015 г.
Принята к публикации 15 апреля 2015 г.

чить другие возможные причины гипотонии/брадикардии: острое кровотечение, патологию сердца, кровотечение из области сосудистого доступа. Гемодинамику пациента следует немедленно стабилизировать в следующих ситуациях: окклюзии СА с противоположной стороны, при тяжелом стенотическом поражении вертебробазиллярного бассейна, наличии значимых стенозов интракраниальных отделов БЦА, прогрессировании неврологической симптоматики на фоне дистальной эмболии. Как показывает практика, гипотония хорошо устраняется внутривенным гидратированием и/или небольшими дозами вазопрессорных препаратов (11).

2. Длительная послеоперационная гипотония возникает после 4–11% операций каротидного стентирования (КС) (12). Как правило, она не ассоциируется с какими-либо неблагоприятными последствиями во время госпитализации. Однако некоторые исследования выявили неблагоприятные последствия, связанные с данным клиническим явлением (13). Видимо, гипотония бывает более выражена у пациентов на фоне гиповолемии или прогрессирования патологии сердца. Независимыми предикторами длительной гипотонии после стентирования БЦА являются: возраст, скоротечная гипотония во время баллонной дилатации, применение саморасширяющихся стентов, стентирование кальцинированного стеноза (9). Механизм длительной гипотонии после КС, как правило, вызван развитием синокаротидного рефлекса. Раздражение зоны каротидного гломуса приводит к рефлекторной гипотонии и брадикардии. Правильность данного суждения может подтвердить тот факт, что при стентировании интракраниальных отделов БЦА и ПА данное осложнение не встречается. Для предотвращения сложностей, связанных с этой ситуацией, необходимо тщательно контролировать АД и ЧСС во время и после операции. Как правило, данное явление хорошо лечится внутривенной гидратацией и/или небольшими дозами прессорных препаратов (9, 14). Однако при наличии гипотонии в первые сутки после операции необходимо учитывать возможность осложнений в месте пункции бедренной артерии.

3. Спазм артерии. Рефлекторное сужение внутренней сонной артерии (ВСА) или ПА после установки фильтра или глубокой интубации артерии подводящим катетером

является осложнением, которое часто происходит само по себе после изъятия инструмента из артерии (15). Осторожность при проведении операции, а также применение подводящего катетера с мягким наконечником сводят к минимуму вероятность возникновения спазма артерии. Особую опасность это осложнение может вызывать при наличии значимого атеросклеротического поражения противоположных артерий или в случаях незамкнутого виллизиевого круга. Внутриаертериальное введение 100–400 мкг нитроглицерина или растворов антагонистов кальция через подводящий катетер, как правило, приводит к быстрому разрешению спазма (10, 15).

Тяжелые осложнения.

1. Субарахноидальное кровоизлияние. Это осложнение, по разным данным, встречается примерно до 0,3% случаев (9, 10). Клиническим признаком этого грозного осложнения является потеря сознания, которой предшествовали сильные головные боли при отсутствии окклюзии внутричерепных артерий. Возможны также ангиографические признаки: генерализованный сосудистый спазм или экстравазация контрастного вещества. Способом диагностики является экстренное проведение компьютерной томографии (КТ). Вероятными причинами спонтанного внутримозгового кровоизлияния являются: массивная антикоагулянтная терапия, гипертония, наличие артериальных аневризм, перенесенный ишемический инсульт (ранее 3 нед), повреждение внутричерепных артерий проводниками или другими инструментами (9, 10).

2. Синдром гиперперфузии головного мозга. Встречается в 0,3–2,7% случаев (16–18). Клинически он проявляется длительными головными болями, тошнотой, рвотой, повышением АД, возможны эпилептические припадки, потеря сознания и внутричерепное кровотечение. Летальность от внутричерепных кровоизлияний при синдроме гиперперфузии составляет 36–63%. Факторами, провоцирующими развитие этого синдрома, являются: критический стеноз СА, недостаточное коллатеральное кровообращение, контралатеральная окклюзия БЦА, реканализация окклюзии БЦА, одномоментное стентирование двух и более БЦА. Патологическим механизмом являются долговременная гипоперфузия и нарушения ауторегуляции микроциркуля-

торного русла. После реваскуляризации увеличивается перфузионное давление, однако микроциркуляторное русло не в состоянии принять увеличившийся объем крови и происходит развитие клинической симптоматики. Диагностируется синдром гиперперфузии на основании клинических данных и транскраниального доплерографического (ТКДГ) исследования. Методами профилактики этого опасного осложнения являются своевременная диагностика и контроль за АД в процессе операции и после нее (7, 16, 18, 19).

3. Дистальная эмболизация. Симптомная дистальная эмболизация является наиболее частым и серьезным осложнением стентирования БЦА и вызывается дислокацией тромботических или артерогенных масс в дистальное русло. До начала использования систем защиты от дистальной эмболии частота ишемических инсультов, вызванных этим осложнением, доходила до 22%. Широкое внедрение в клиническую практику систем защиты от эмболии снизило частоту этих осложнений в 4 раза (9, 11, 13, 20). Однако при стентировании интракраниальных отделов БЦА и сегментов V₃-V₅ ПА использование систем защиты от эмболии затруднено, что в свою очередь может увеличить риск этого осложнения. К факторам риска дистальной эмболии при стентировании БЦА относятся: мягкая атеросклеротическая бляшка или свежий тромб, медикаментозное лечение (неэффективное предварительное лечение двумя антитромбоцитарными препаратами, резистентность к клопидогрелю, неадекватная гепаринотерапия в процессе операции), техника стентирования (проведение процедуры без системы защиты от эмболии, резкие движения стента или баллонного катетера, "силовое" проталкивание стента через кальцинированную атеросклеротическую бляшку, многократные попытки провести инструменты в извилистую артерию) (9). В процессе операции необходимо оценивать неврологический дефицит пациента или, если это невозможно, мониторировать церебральный кровоток при помощи ТКДГ (6, 21, 22,). Если отмечается нарастание неврологической симптоматики, больному проводится ЦА для определения локализации эмболов и степени выраженности коллатерального кровотока. При стентировании СА эмболы, как правило, дислоцируются в дистальные отделы ВСА и СМА, при

стентировании вертебробазиллярного бассейна в основной артерии или ЗМА. В случае обнаружения эмболов необходимо проводить мероприятия, направленные на реканализацию артерий головного мозга (тромбоэкстракцию, селективную тромболитическую терапию, баллонную ангиопластику или использовать IIb/IIIa-ингибиторы гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов). При невозможности или неэффективности этих процедур больному проводится стандартное лечение ишемического инсульта. Параллельно с этим необходимо выполнять коррекцию гемодинамики и, если пациент возбужден, провести общую анестезию. Необходимо учитывать, что изменения неврологического статуса также могут быть связаны с внутрочерепным кровотечением, синдромом гиперперфузии или реакцией на контрастное вещество. Если на многопроекционной ангиограмме не отмечается признаков дистальной эмболии, то пациенту необходимо выполнить КТ головного мозга для исключения кровоизлияния.

4. Диссекция артерии. Это осложнение встречается достаточно редко, но вызывает тяжелые последствия (9, 23). Отслойка интимального слоя артерии может привести к тромбообразованию, дистальной эмболии и/или полной окклюзии артерии. Факторами, повышающими риск диссекции, являются: извитость или "петли" БЦА, повреждение инструментарием (направляющим катетером, системой защиты от дистальной эмболии, баллонным катетером, доставочной системой стента или стентом), агрессивное манипулирование инструментарием. Клинически это осложнение может не проявиться. Для диагностики диссекции артерии необходимо проводить ангиографию по завершению операции не только в зоне операции, но и в дистальных и проксимальных отделах БЦА (желательно в двух и более проекциях). Как правило, диссекция легко устраняется стентированием, поэтому перед началом работы в рентгенооперационной необходимо иметь набор стентов и инструментария для борьбы с этим тяжелым осложнением. При наличии признаков тромбирования целесообразно использовать IIb/IIIa ингибиторы гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов (9, 23, 24).

5. Разрыв артерии. В литературе подобное осложнение описывается редко. А. Cremonesi и соавт. в группе из 1150 паци-

ентов со стентированием СА зафиксировали только 1 (0,08%) случай разрыва СА (25). Причиной этого осложнения является большой диаметр баллонраскрываемого стента или баллонного катетера для постдилатации. Для предотвращения подобных осложнений необходимо иметь в рентгеноперационной достаточный набор инструментария и тщательно готовиться к оперативному вмешательству (9, 24).

6. Острый тромбоз стента. Это осложнение также возникает крайне редко (9, 11, 24). Обусловлено оно неадекватно подобранной антитромботической терапией, в частности резистентностью к клопидогрелю, отказом пациента от приема лекарственных препаратов или наличием у больного коагулопатии. На риск тромбоза стента также влияют операционные факторы, такие как подбор стента правильного диаметра, наличие адекватного тока крови внутри стента и диссекции проксимального и дистального участков артерии. При тромбозе в процессе операции или в раннем послеоперационном периоде целесообразно оценить неврологическую симптоматику и объем поражения головного мозга, а также решить вопрос о проведении тромбэкстракции и тромболитизиса. При наличии асимптомного тромбоза стента в послеоперационном периоде целесообразно скорректировать антитромботическую терапию и продлить срок ее приема. Излишняя агрессивная тактика в лечении острых асимптомных тромбозов может привести к дистальной эмболии и не всегда оправдана. При проведении лечения острого симптомного тромбоза стента целесообразно принимать во внимание состояние церебральных артерий и при лечении использовать систему проксимальной защиты и тромбэкстракторы для удаления эмболов из дистального русла БЦА, а также IIb/IIIa-ингибиторы гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов или фибринолитические препараты (9, 11, 23).

7. Энцефалопатия, вызванная контрастным веществом. Это осложнение возникает крайне редко (<0,1% случаев) и, как правило, связано с длительной процедурой и использованием большого количества контрастного вещества. У пациента может развиваться неврологический дефицит, при этом дефектов контрастирования в БЦА не обнаруживается и никаких данных о внутричерепном кровоизлиянии на КТ нет. Известно, что контрастное вещество не про-

никает через гематоэнцефалический барьер, и развитие неврологического дефицита можно объяснить дистальной эмболией частицами контрастного вещества. Как правило, пациенты полностью выздоравливают через 24 ч. Постоянного неврологического дефицита не наблюдается (9, 26).

Поиску предикторов осложнений посвящено большое количество исследований. Так, D. Herbert и соавт. изучали предикторы осложнений КС в группе из 2104 пациентов с высоким риском КЭ. В исследовании приняли участие 84 многопрофильные клиники. За период госпитализации скончалось 1,3% больных, из них от ОНМК – 9 (0,4%) пациентов, остальные – от осложнений в месте пункции или других причин, 25 (1,1%) больных перенесли ОИМ и 87 (4%) ОНМК. Неврологическая смерть и ОНМК в течение 30 дней после вмешательства были у 88 (4,2%) пациентов. Большинство (91%) этих событий произошло не позднее 2 нед после операции. В качестве основных предикторов ОНМК и смерти в течение 30 дней были выявлены: возраст 66 лет и старше, наличие симптомного стеноза ВСА, а также опыт клиники. По данным многофакторного анализа были выявлены следующие предикторы осложнений: возраст старше 70 лет (непрерывная переменная), принадлежность пациента к негроидной расе, ангиографически видимый тромб в ВСА (у симптомных пациентов), применение в ходе операции ингибиторов IIb/IIIa рецепторов, ТИА в ходе процедуры, остаточный стеноз более 30%, интраоперационное использование препаратов для повышения системного АД. При использовании многофакторного анализа статистически достоверными были только преклонный возраст старше 70 лет (вероятность 1,05; 95% CI, от 1,03 до 1,08; $p = 0,001$) и пациенты, перенесшие ОНМК ранее 180 дней перед КС (вероятность 2,56; 95% CI, от 1,13 до 5,79; $p = 0,024$) (26).

Вопрос о рисках осложнений у пожилых пациентов в настоящее время является дискуссионным. Часть крупных исследований демонстрирует увеличение рисков осложнений у пожилых больных. Целью исследования, проведенного R. Zahn и соавт., было выявление влияния возраста на риски послеоперационных осложнений после 1870 операций КС. Обнаружено, что в группе пациентов в возрастном интервале 70–79 лет и старше отмечено достоверное увеличение времени операции, сроков пребывания

Типы, способы профилактики, тактика диагностики и лечения осложнений после стентирования артерий дуги аорты

Тип осложнений	Клиническая картина	Диагностика	Способы профилактики	Лечение
Интраоперационная гипотония/брадикардия	Интраоперационная брадикардия, асистолия, гипотония	1. ЭКГ 2. Контроль АД	Установка временного ЭКС или/и введение атропина	1. Введение атропина 2. Проведение вазопрессорной поддержки или/и инфузионной терапии
Послеоперационная гипотония	Брадикардия, асистолия, гипотония	1. ЭКГ 2. Контроль АД 3. УЗДГ места пункции артерии 4. УЗИ брюшной полости	1. Коррекция гипотензивной терапии 2. Использование систем артериального гемостаза	1. Коррекция гипотензивной терапии 2. Проведение коррекции гиповолемии 3. Ушивание бедренной артерии (при наличии кровотечения)
Спазм артерии	1. Ангиографические признаки локального ангиоспазма 2. Прогрессирование неврологического дефицита, характерного для артериального бассейна вмешательства	1. ЦА 2. ТКДГ	Селективное введение растворов антагонистов кальция	Селективное введение растворов антагонистов кальция
Интраоперационное САК	1. Интенсивные головные боли 2. Прогрессирование общемозговой симптоматики (угнетение или потеря сознания, сильные головные боли) 3. Отсутствие окклюзии внутривенных артерий 4. Генерализованный судорожный спазм 5. Признаки экстравазации контрастного вещества	1. ЦА 2. КТ головного мозга	1. Постоянный контроль за проводником или системой для профилактики перфорации артерии 2. Интраоперационный контроль АД 3. Контроль за состоянием гемостаза у пациента	1. Введение протамина сульфата 2. Попытка окклюзировать дефект артерии (в случае интраоперационного кровоизлияния) 3. Удаление гематомы (при необходимости)
Послеоперационное САК	1. Прогрессирование общемозговой симптоматики (угнетение или потеря сознания, сильные головные боли) 2. Отсутствие окклюзии внутривенных артерий 3. Генерализованный судорожный спазм	1. КТ головного мозга 2. УЗДГ стентированного участка	1. Интраоперационный и послеоперационный контроль АД 2. Контроль за состоянием гемостаза у пациента	Удаление гематомы (при необходимости)

Типы, способы профилактики, тактика диагностики и лечения осложнений после стентирования артерий дуги аорты (окончание)

Синдром гиперперфузии головного мозга	<ol style="list-style-type: none"> 1. Длительные головные боли 2. Повышение АД 3. Фокальный неврологический дефицит 3. Тошнота 4. Рвота 5. Эпилептические припадки 6. Внутрочерепное кровоизлияние 	<ol style="list-style-type: none"> 1. ТКДГ 2. КТ головного мозга с перфузией 3. МРТ с перфузией 	Послеоперационный контроль АД	<ol style="list-style-type: none"> 1. Послеоперационное ведение пациента в условиях управляемой гипотонии 2. В случае САК удаление гематомы (при необходимости)
Дистальная тромбоземболия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Прогрессирование неврологического дефицита, характерного для бассейна вмешательства 2. Ангиографические признаки тромботической окклюзии церебральных артерий 	<ol style="list-style-type: none"> 1. ЦА 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Использование систем дистальной или проксимальной защиты 2. Правильный подбор диаметра системы дистальной защиты (на 0,5 мм больше диаметра артерии) 3. Контроль за состоянием гомеостаза у пациента 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тромбоэкстракция 2. Использование IIb/IIIa ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов (Эптифибатид) при наличии признаков тромбирования 3. Селективная тромболитическая терапия 4. В случае невозможности удалить тромб – лечение по протоколу ишемического инсульта
Диссекция артерии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ангиографические признаки диссекции артерии 2. Возможно прогрессирование неврологического дефицита, характерного для бассейна вмешательства 	<ol style="list-style-type: none"> 1. ЦА 2. УЗДГ стентированного участка 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Правильный подбор диаметров стента и баллонного катетера для дилатации 2. Аккуратное манипулирование подводящим катетером и системой дистальной защиты 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Стентирование зоны диссекции 2. Использование IIb/IIIa ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов (Эптифибатид), при наличии признаков тромбирования
Разрыв артерии в зоне стентирования	Ангиографические признаки экстравазации контрастного вещества в зоне стентирования	<ol style="list-style-type: none"> 1. ЦА 2. УЗДГ стентированного участка 	Правильный подбор диаметров стента и баллонного катетера для дилатации	<ol style="list-style-type: none"> 1. Введение протамина сульфата 2. Стентирование и использование стент-графта (при наличии нужного размера) 3. Ушивание разорванной артерии

Тип осложнений	Клиническая картина	Диагностика	Способы профилактики	Лечение
Острый тромбоз стента	<ol style="list-style-type: none"> 1. Прогрессирование неврологического дефицита, характерного для бассейна вмешательства 2. Ангиографические и ультразвуковые признаки тромботической окклюзии стента 	<ol style="list-style-type: none"> 1. ЦА 2. УЗДГ стентированного участка 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Правильный подбор диаметров стента 2. Контроль за антиагрегантной терапией 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Баллонная ангиопластика зоны тромба (использовать системы проксимальной защиты для профилактики дистальной эмболии) 2. Повторное стентирование (при необходимости) 3. Использование IIb/IIIa ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов (Эптифибатид) 4. Селективная тромболитическая терапия (при невозможности использования IIb/IIIa ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов) 5. Механическая аспирация тромба 6. В случае невозможности восстановить просвет артерии или выраженность коллатерального кровотока – лечение по протоколу ишемического инсульта
Энцефалопатия, вызванная контрастным веществом	<ol style="list-style-type: none"> 1. Прогрессирование неврологического дефицита 2. Самостоятельный регресс через 24 ч 	<ol style="list-style-type: none"> 1. ЦА (отсутствие патологии) 2. КТ головного мозга (отсутствие патологии) 3. УЗДГ стентированного участка 		Динамическое наблюдение

в клинике, интраоперационных осложнений и проблем в месте пункции (5,5% против 3,2%; ОР = 1,79; 95% ДИ= 1,04–3,06, $p = 0,032$). Логистический регрессионный анализ показал, что возраст от 70 до 79 лет был сильным фактором внутрибольничной смертности и инсульта ($p < 0,001$), тогда как возрастная группа 80 лет и старше демонстрировала только тенденцию к увеличению неблагоприятных событий ($p = 0,062$) (27).

Результаты стентирования зачастую зависят от типа инструментария, используемого во время операции. Так, в исследовании, проведенном А. Cremonesi и соавт., оценивались результаты КС с использованием стентов с открытой и закрытой ячейкой в группе из 1317 больных с симптомными стенозами шейного сегмента ВСА. Большая часть операций выполнялась с использованием систем дистальной защиты. Неблагоприятные события (ОНМК, ОИМ и смерть) в течение 30 дней отмечались у 48 (3,6%) пациентов. Для больных, которым проводилось стентирование стентом с закрытой ячейкой, неблагоприятные события в течение 30 дней развились у 2,2% пациентов, а с открытой – у 7% ($p < 0,0001$). Авторы делают вывод, что лучшие результаты получены при применении стентов с закрытой ячейкой (более плотным плетением), что обусловлено более плотным прижатием травмированной интимы, тромбов и атероматозных масс и как следствие меньшей частотой дистальной эмболизации и тромбозов стентов. В качестве основной причины технических сложностей во время операции авторы называют извитость СА (28).

Надо обратить внимание, что осложнения после проведения КС, как правило, приводят к тяжелым неврологическим расстройствам, поэтому при планировании эндоваскулярного лечения стенозов БЦА необходимо знать возможные осложнения и пути их лечения. На основании проанализированного литературного материала (1–41) мы попытались сформулировать алгоритмы диагностики и лечения осложнений после стентирования БЦА (см. таблицу).

Список литературы

1. American Heart Association. Stroke Statistic. Dallas, American Heart Association, 2000.
2. Rosamond W. Heart Disease and Stroke Statistics – 2008 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2008, 117, e25–e146.

3. Henkes H., Miloslavski E., Lowens S. et al. Treatment of intracranial atherosclerotic stenoses with balloon dilatation and selfexpanding stent deployment (WingSpan). *Neuroradiology*. 2005, 47, 222–228.
4. Members F., Tendera M., Aboyans V. et al. EESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. *Eur. Heart J*. 2011, 32, 2851–2906.
5. Кузнецов А.Н., Виноградов О.И., Жаботинская М.Г. Ишемический инсульт. Диагностика, лечение, профилактика: Учебное пособие. М.: 2009, 48 с.
6. Кучеренко С.С. Клиническая безопасность открытых и эндоваскулярных вмешательств на сонных артериях: Автореф. ... дис. д-ра мед. наук. М., 2012. 48 с.
7. Compter A., Worp H., Schonewille W. et al. VAST: Vertebral Artery Stenting Trial. Protocol for a randomised safety and feasibility trial. *Trials*. 2008, 9, 65–74.
8. Members F., Tendera M., Aboyans V. et al. EESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. *Eur. Heart J*. 2011, 32, 2851–2906.
9. Castriota F., Cremonesi A., Tavazzi L. Carotid stenting complications. *Eur. J. Cardiol. Pract*. 2010, 8, 7.
10. Mubarak N., Liu M., Dean L. Incidences and outcomes of prolonged hypotension following carotid artery stenting. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1999, 33, 65.
11. Robert W., Robert H. *Interventional neuroradiology Informa. Healthcare USA, Inc.* 52 Vanderbilt Avenue New York, 2008, 161–305.
12. Dangas G., Laird J., Satler L. et al. Postprocedural hypotension after carotid artery stent placement: predictors and short and longterm clinical outcomes. *Radiology*. 2000, 215, 677–683.
13. Ringleb P., Allenberg J., Bruckmann H. et al. 30 day results from the SPACE trial of stentprotected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised noninferiority trial. *Lancet*. 2006, 368, 1239–1247.
14. Koenigsberg R., Bianco B., Faro S. et al. *Textbook of Clinical Neurology*. Saunders Elsevier, 2007.
15. Шевченко Ю.Л., Кузнецов А.Н., Кучеренко С.С. и др. Церебральный вазоспазм при эндоваскулярных вмешательствах на сосудах головного мозга. *Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова*. 2010, 4, 2–16.
16. Беляев А.Ю., Усачев Д.Ю., Лушкин В.А. и др. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии. *Вопросы нейрохирургии*. 2011, 3, 31–38.
17. Покровский А.В., Дан В.Н., Нарлыев К.М. и др. Непосредственные результаты каротидной эндартерэктомии у больных с остаточными явлениями инсульта. *Хирургия*. 1993, 5, 16–23.
18. Naylor A., Ruckley C. The postcarotid endarterectomy hyperperfusion syndrome. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. 1995, 9, 365–367.
19. Chimowitz M., Lynn M., Derdeyn C. et al. Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis. *N. Engl. J. Med*. 2011, 11, 993–1003.
20. Кузнецов А.Н. Церебральная эмболия: прошлое, настоящее, будущее проблемы. *Неврологический журнал*. 2004, 9, 5, 4–11.
21. Гайдар Б.В., Семенютин В.Б., Парфенов В.Е. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии. СПб.: “Элби”, СПб, 2008, 208–221.

22. Кузнецов А.Н. Кардиогенная и артерио-артериальная церебральная эмболия: Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. СПб., 2001. 32 с.
23. Roubin G., Vitek J., Iyer S. et al. Subarachnoidal hemorrhage following carotid stenting with the distalballoon protection. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2001, 54, 521–523.
24. Бокерия Л. А., Алекян Б. Г. Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов в 3 томах. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2008, 135–205.
25. Cremonesi A., Setacci C., Manetti R. et al. Carotid angioplasty and stenting: lesion related treatment strategies. *EuroIntervention.* 2005, 1, 289–295.
26. Herbert D, William A., Stephen R. et al. Predictors of Neurological Events Associated With Carotid Artery Stenting in HighSurgicalRisk Patients: Insights From the Cordis Carotid Stent Collaborative. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2010, 3, 577–584.
27. Zahn R., Ischinger T., Hochadel M. et al. Carotid artery stenting in octogenarians: results from the ALKK Carotid Artery Stent (CAS) Registry. *Eur. Heart J.* 2007, 2, 370–375.
28. Cremonesi A., Grattoni C., Colombo F. et al. The Tailored Approach To CAS. *Inssert to Endovasc. Today.* 2010, 16, 29–33.
29. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Михайленко А.А. и др. Кардиоэмболический инсульт: Учебное пособие. СПб., 1997, 66 с.
30. Bauer R. Joint study of extracranial arterial occlusion. Progress report of controlled study of longterm survival in patients with and without operation. *J.A.M.A.* 1969, 208, 509.
31. Berguer R., Flynn L., Kline R. et al. Surgical reconstruction of the extracranial vertebral artery: management and outcome. *J. Vasc. Surg.* 2000, 31, 9–18.
32. Caplan L., Wityk R., Glass T. et al. New England Medical Center Posterior Circulation registry. *Ann. Neurol.* 2004, 56, 389–398.
33. Crawford P., West C., Chadwick D. et al. Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1986, 49, 1–10.
34. Fiorella D., Levy E., Turk A. et al. US multicenter experience with the Wingspan stent system for the treatment of intracranial atheromatous disease: periprocedural results. *Stroke.* 2007, 38, 881–887.
35. Gupta R., AlAli F., Thomas A. et al. Safety, feasibility, and shortterm followup of drugeluting stent placement in the intracranial and extracranial circulation. *Stroke.* 2006, 37, 2562–2566.
36. Howard Pio, Helmi L., Lutsep M. et al. Influence of sex on outcomes of stenting versus endarterectomy: a subgroup analysis of the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST). *Lancet Neurol.* 2011, 10, 530–537.
37. Kjellin I., Boechat M., Vinuela F. et al. Pulmonary emboli following therapeutic embolization of cerebral arteriovenous malformations in children. *Pediatr. Radiol.* 2000, 30, 279–283.
38. Levy E., Turk A., Albuquerque F. et al. Wingspan instent restenosis and thrombosis: incidence, clinical presentation, and management. *Neurosurgery.* 2007, 61, 644–650.
39. Timaran C., Rosero E., Smith S. et al. Trends and outcomes of concurrent carotid evascularization and coronary bypass. *J. Vasc. Surg.* 2008, 48, 355–361.
40. Trial of carotid stenting vs. carotid endarterectomy. *Stroke.* 2001, 32, 325 [abstract].
41. Zaidat O., Klucznik R., Alexander M. et al. NIH Multi Center Wingspan Intracranial Stent Registry Study Group. The NIH registry on use of the Wingspan stent for symptomatic 70–99% intracranial arterial stenosis. *Neurology.* 2008, 70, 1518–1524.