

ЛЕКЦИИ ПО СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ Л. А. БОКЕРИЯ

ТОМ

ВТОРОЙ



Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН
Москва

УДК 616.12-089

Лекции по сердечно-сосудистой хирургии. Под ред. Л. А. Бокерия. В 2-х т. Т. 2.
- М.: Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1999. - 194 с, иллюстр.

Зав. редакцией

Лит. редакторы

Тех. редактор

Корректоры

Компьютерная верстка
и оформление

Художник

Т. И. Юшкевич

Р. Г. Гудкова, В. Ю. Радионова

Л. С. Бражникова

Л. С. Бражникова, М. В. Иваниченко

Л. Д. Скипа, С. Ю. Хропова, М. Ю. Мальцев

О. В. Федянина

ISBN 5-7982-0034-5 (т. 2)

ISBN 5-7982-0031-0

© Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1999.

СОДЕРЖАНИЕ

е

Раздел IV. Ишемическая болезнь сердца

Бусленко Н. С. Ишемическая болезнь сердца (клиника, диагностика, лечение).....	9
Бузиашвили Ю. И. Патогенез, клиника, диагностика и тактика лечения нестабильной стенокардии и острого инфаркта миокарда	40
Работников В. С. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца.....	55
А лек ян Б. Г. Современное состояние эндоваскулярного лечения больных ишемической болезнью сердца.....	70

Раздел V. Аритмология

Голухова Е. З. Использование методов неинвазивной электрофизиологии для диагностики сложных нарушений ритма сердца	87
Ревишвили А. Ш. Основы электрофизиологической диагностики и катетерной абляции тахикардии.....	98
Бокерия Л. А. Клиника, диагностика, лечение тахиаритмий.....	114

Раздел VI. Сосудистая патология

Тутов Е. Г. Хроническая ишемия нижних конечностей (клиника, диагностика, медикаментозное и хирургическое лечение).....	145
Тутов Е. Г. Хирургия висцеральных ветвей брюшной аорты (хроническая ишемия органов пищеварения).....	155
Куперберг Е. Б. Хирургическое лечение окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий.....	166

Раздел VII. Трансплантация сердца

Бокерия Л. А. Трансплантация сердца.....	179
--	-----

РАЗДЕЛ IV

III

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

Н. С. БУСЛЕНКО

Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС), или коронарная болезнь, — два названия одного и того же заболевания. Они означают, что у больного имеется функциональное нарушение (ишемия) или анатомическое повреждение (заболевание) коронарных артерий [11,31].

Патогенез ИБС сложен, в нем участвует множество факторов, которые в отдельности или в различных комбинациях приводят к возникновению клинических проявлений ИБС (схема 1) [12]. Кроме указанных в схеме в последние годы появились подтвержденные данные об участии в патогенезе ИБС и инфекционных факторов (бактерии, вирусы, хламидии).



Схема 1. Факторы патогенеза ишемической болезни сердца.

Существует много классификаций ИБС. Практически каждый исследователь, серьезно занимающийся ИБС, предлагает свою классификацию либо модификацию какой-либо предложенной ранее. В печати периодически возникают дискуссии на эту тему. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) также с определенной периодичностью пересматривает свою ранее рекомендованную классификацию. Последний пересмотр был в 1995 г. Нам представляется наиболее приемлемой классификация ВОЗ 1979 г. (приложение 1).

Основное клиническое проявление ИБС - болевой синдром, поэтому в лечебной работе достаточно использования одной из функциональных классификаций стенокардии - Нью-Йоркской ассоциации кардиологов - NYHA либо Канадского общества кардиологов (приложение 2). Канадская классификация, с нашей точки зрения, более конкретизирована и более четкая для характеристики болевого синдрома у больных ИБС.

Для создания информационной системы по ИБС мы разработали и внедрили в практику несколько карт, используемых при сборе анамнеза, клинических данных, результатов неинвазивных и инвазивных методов исследования.

Они позволяют получить цельное представление о пациенте, при необходимости можно дополнять имеющуюся информацию, создавая новые карты. Они полезны для обучения молодых врачей. Эти материалы явились основой для научного анализа множества исследований. Из-за большого объема мы представляем здесь только одну из этих карт, касающуюся анамнеза и клиники (приложение 3).

Историческая справка

Антропология располагает убедительными доказательствами того, что ИБС люди страдали еще в древнем мире. Только тогда не знали ни о существовании болезни, ни о ее природе.

ИБС в те далекие времена представляла загадку. Тело египтянки по имени Тейе, умершей в 50-летнем возрасте, почти через 3 тыс. лет после мумификации оказалось в Университете Буффало в нью-йоркском Метрополитен-музее, откуда ее сердце, величиной с куриное яйцо, хорошо сохранившееся, было передано в патолого-анатомическое отделение Университета.

Во время этой наиболее отсроченной в истории медицины аутопсии, выполненной Лонгом (1931 г.), было составлено заключение: «Коронарные артерии в значительной степени фиброзно утолщены, большей частью за счет интимы, со значительным наличием кальцификации... в сердечной мышце имеет место фиброзная ткань, похожая на маленькие рубцы... вероятно, женщина умерла от заболевания сердца, которое мы сегодня называем "ангина пекторис"».

Считается, что Геберден (1772 г.) первым дал описание стенокардии. Однако существуют исторические сведения о том, что и до Гебердена были сделаны клинические описания болезни, во многом напоминающие стенокардию.

Так, Гиппократ в своей знаменитой книге «Причины» указывает, что «боль в области сердца, которая повторяется с определенной частотой у старых людей, является предзнаменованием внезапной смерти».

Философ Сенека так описывает свои болезненные ощущения: «Приступ очень короткий и подобен грозе. Обычно завершается в течение одного часа. Я пережил все телесные страдания и муки, но ни одно из них не было таким болезненным. Почему? Потому что иметь любую болезнь - значит быть больным; иметь это заболевание - значит умирать».

Можно еще упомянуть диссертацию Иогана Бернтейфела, немецкого лекаря, служившего у российского царя, «О кардиологии» (1757 г.) и диссертацию Осипа Христоновича, старшего врача польского пехотного полка, «О грудной жабе» (1812г.).

Геберден впервые применяет термин «angina pectoris» и дает классическое описание клинической картины заболевания: «Те, которые больны ею, бывают застигнуты (особенно

при быстром подъеме в гору, после принятия пищи) сильными болезненными и очень неприятными ощущениями в грудной клетке. Они, кажется, задушат жизнь, если и дальше будут продолжаться и усиливаться, но в тот момент, когда больной останавливается, это неприятное ощущение исчезает».

В истории медицины существовали различные гипотезы, объяснявшие возникновение ангинозной боли. Может быть, первой была гипотеза Гебердена о спазме коронарных артерий. Zatham (1846 г.), а за ним и Osier (1910 г.) это подтвердили. Однако в то время уже существовали сведения об анатомических нарушениях в коронарных артериях.

Позднее Peterson (1936 г.) делает попытку объяснить возникновение вазоконстрикции во время приступа злости и эмоционального стресса, считая, что они способствуют появлению мелких геморагии в интима и образованию тромба. Таким образом, устанавливается взаимосвязь между функциональным и структурным звеньями в патогенезе ангинозной боли. Из-за отсутствия доказательств гипотеза была надолго оставлена. Патогенез коронареспазма сложен и не до конца ясен. Только в 1959 г. Принцметал вновь возобновил изучение механизма спазма коронарных артерий. Впрочем, и сегодня существует много гипотез, которые пытаются дать объяснение этому явлению.

Разработка основ современного понимания механизма возникновения боли и связи между анатомическими и функциональными изменениями сердца при стенокардии принадлежит Jenner, Parry и Burns (1799-1813 гг.). Эти взгляды оказали влияние на Osier (1897 г.), назвавшего переднюю нисходящую венечную артерию «артерией внезапной смерти», и на Marie (1896 г.), описавшего в своей работе, посвященной инфаркту миокарда, все возможные последствия сужения и закупорки коронарных артерий.

В ряду исторических вех прогресса кардиологии - изобретение в 1816 г. Рене Лаэннеком фонендоскопа. В 1900 г. Einhowen первым ввел в клиническую практику электрокардиографическое обследование. В 1962 г. Sones и Shirey впервые применили селективную катеризацию коронарных артерий.

В 1963 г. R. Favalogo начинает оперировать на коронарных артериях, а в 1967 г. проводит аортокоронарное шунтирование с помощью подкожной вены. Сообщение об этом было опубликовано в 1968 г. [33]. Первая операция маммарно-коронарного шунтирования (без ИК) выполнена В. И. Колесовым в 1964 г.

В настоящее время существует множество монографий, в которых освещены всевозможные подходы в изучении ИБС [11, 31, 32, 34, 41, 44].

В данной лекции изложены основные результаты исследований, проведенных в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН. Уникальный опыт работы терапевта в кардиохирургической клинике дает колоссальные возможности изучения патологии сердца, так как наши представления о пациенте, наш диагноз безотлагательно проверяются при хирургическом вмешательстве.

Некоторые вопросы этиологии и патогенеза ИБС по данным клинко-коронарографических сопоставлений

На рис. 1 представлены данные о характере изменений коронарных артерий у больных с разными формами ИБС и кардиалгиями. Тяжесть поражения коронарных артерий оценивали по степени сужения (классификация Ю. С. Петросяна и Л. С. Зингермана) (приложение 4).

Оценивали: ствол ЛКА, ПМЖВ, ОВ, ДВ (ветви левой коронарной артерии) и ПКА. За степень сужения принимали максимальную степень сужения одной из указанных крупных ветвей коронарной системы.

Степень поражения КА	Норма	Число пораженных артерий				
		1	2	3	4	5
Д						
I						
II						
III						
IV						

О ИБС д Прочие заболевания

- Без очагового постинф. кардиосклероза
- Мелкоочаговый постинф. кардиосклероз
- Крупноочаговый постинф. кардиосклероз
- # Крупноочаговый постинф. кардиосклероз с развитием аневризмы левого желудочка

Рис. 1. Характер изменения коронарных артерий у больных различными формами ишемической болезни сердца и кардиалгиями.

Вместе с тем, анализ наблюдений указывает, что коронарная система человека имеет большие компенсаторные возможности. У подавляющего большинства больных были поражены две, три, четыре и пять крупных коронарных ветвей. У многих найдена окклюзия двух коро-

Результаты наших исследований свидетельствуют о несомненном преобладании у больных ИБС атеросклеротических изменений коронарных артерий (96,5%) [13, 23, 24]. Сужение III и IV степени было у 74% больных. При отсутствии ИБС ни в одном случае не обнаружено резкой степени сужения коронарных артерий.

Наиболее часто выявляли атеросклеротические изменения в ПМЖВ (92,5%), в том числе в резкой степени - 57% случаев. По частоте резких степеней сужения на втором месте стоит ПКЛ (46%), на третьем - ОБ ЛКА (29%).

Во всех артериях резкие степени сужения (III и IV) локализовались преимущественно в проксимальной трети. Однако окклюзия ПКА и ОБ ЛКА может часто происходить и в средней трети (табл. 1).

Окклюзию чаще всего обнаруживали в ПКА, что в известной степени дает основание предположить более благоприятный характер течения заболевания при поражении этого сосуда. Наиболее опасным является поражение атеросклерозом ствола ЛКА, поэтому прижизненное выявление большой степени сужения, особенно окклюзии такой локализации, встречается значительно реже [7, 10].

Таблица 1

Локализация сужения на протяжении коронарной артерии - в проксимальной (п), средней (с) и дистальной (д) трети (количество случаев)

Степень сужения	Ствол			ПМЖВ			ДВ			ОБ			ПКЛ			Всего		
	п	с	д	п	с	д	п	с	д	п	с	д	п	с	д	п	с	д
I	4	2		35	3		11			26	9		8	21	3	84	35	3
II	4		1	26	4		5	1		19	6	1	5	10	1	59	21	3
III	1	1		57	7	1	10		-	22	7	1	28	1		118	16	4
IV	4		2	42	10	1	6			5	7		13	13	8	70	30	9
Всего	13	3	3	160	24	2	32	1		72	29	2	54	45	12	331	102	19

нарных артерий или сочетание тяжелых степеней их сужения наряду с сужением других коронарных артерий.

Приведенные данные говорят также о том, что атеросклероз коронарных артерий у больных ИБС имеет свойство не ограничиваться одной ветвью, а постепенно прогрессировать, поражая все новые участки сосудистого русла. При этом наиболее часто сочетанные изменения обнаружены в трех главных коронарных ветвях - ПМЖВ, ОВ ЛКА и ПКА.

Важным компенсаторным механизмом при тяжелом поражении коронарной системы сердца является коллатеральный кровоток. Возможность образования сообщения между двумя ветвями коронарных артерий резко увеличивается в зависимости от артериального давления ниже места сужения. Отсутствие давления в артерии ниже места полной обтурации, по-видимому, способствует ретроградной перфузии через расширенную капиллярную сеть от других коронарных ветвей. Коллатеральное кровообращение обнаружено у 66% больных с окклюзией коронарных артерий и только у 14,9% с сужением III степени. При меньших степенях сужения коллатерального кровообращения не выявлено (рис. 2).

Отмечая несомненную и ведущую роль атеросклероза в генезе ИБС, следует подчеркнуть, что у 3,5% больных ИБС изменения в коронарных артериях отсутствовали.

За последние годы накопилось достаточное количество клинических и экспериментальных данных, свидетельствующих о значении нервной системы в развитии ИБС.

Нами выявлено, что у больных ИБС с нормальными и малоизмененными коронарными артериями имел место выраженный в той или иной степени астенический синдром, в основном в формах гиперстении и раздражительной слабости. У них обнаружены большое количество болевых вегетативных точек и увеличенное время болевого восприятия. У многих отмечены симпатический характер восприятия болевых ощущений, широкая зона кожной гипералгезии и признаки вазоконстрикторных реакций периферических сосудов, а также различные вегетативные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Это были лица преимущественно молодого возраста [5].

Сопоставление двух групп больных: с нормальными или малоизмененными коронарными артериями (1-я) и с выраженным сужением коронарных артерий (2-я) - показало, что при наличии симптомов вегетативной дисфункции в 1-й группе преобладал симпатический тип реакции, а во 2-й у большинства больных выявлено преобладание парасимпатического типа реакций и иейротрофических нарушений (табл. 2).

	Степень сужения	Норма	Число пораженных артерий				
			1	2	3	4	5
	0	0					
	1	1					
	2	2					
	3	3					
	4	4					
	5	5					
Д			○		○		
			△				
I			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
II			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
III			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
IV			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○
			○	○	○	○	○

О ИБС

А Прочие заболевания

Коллатерали

Ф одинарные

Ф двойные

О тройные

Рис. 2. Развитие коллатералей при поражении коронарных артерий.

Таблица 2

Изменения нервной системы у больных ишемической болезнью сердца и кардиалгиями

Показатель	Симптомы		Кол-во больных		
			Кардиалгии	ИБС 1 группа	ИБС 2 группа
Иррадиация	Широкая		1	4	19
	Без иррадиации			7	4
	Узкая		6	4	44
Болевые вегетативные точки	Много		4	8	17
	Мало		1	3	19
	Нет		2	4	31
Болевая адаптация	Нормальное время		3		5
	Время увеличено		4	15	62
	Нормальное восприятие		5	12	63
	Симпатический характер восприятия		2	3	4
Зоны нарушения чувствительности (Захарьина-Геда)	Гипостезия				
	Гиперстезия		5	9	27
	Нет зон гиперстезии		2	1	15
	Типичная (Д ₁ -Д ₆)			3	38
	Нетипичная ("полукуртка")		5	6	8
	Нет		2	6	21
Вегетативно-трофические расстройства	Кардиокостальный синдром		—	2	3
	Кардиоплечевой синдром			2	25
Вегетативно-сосудистые расстройства	Тип вегетативной реакции	Смешанный	2	2	14
		Симпатический	3	5	19
		Парасимпатический		4	28
		Не изменен	2	4	6
	Кожные проявления	Акроцианоз	3	5	37
		Акрогипергидроз	3	6	15
		Мраморная окраска кожных покровов		1	7
		Бледная окраска кожных покровов	4		
		Дезмографизм	6	15	31
		Красный			
		Белый	1		36
		Розовый			
Вегетативно-тонические расстройства	Асимметрия температурной реакции		1	5	37
	Мышечный тонус	Снижен	1	4	21
		Повышен			4
		Не изменен	6	11	42
Неврологический статус	Поражение черепно-мозговых нервов		3	3	16
	Сухожильные рефлексы	Снижены			4
		Повышены	3	5	14
		Не изменены	4	6	36
		Асимметричны	1	4	23
Нервно-психический статус	Рефлекс орального автоматизма		1	7	31
	Синдром раздражительной слабости		6	13	38
	Гипостенический синдром				8
	Астеноипохондрический синдром		1	1	2
Церебрально-сосудистые расстройства	Вертебробазилярная недостаточность			3	21
	Диэнцефальные кризы		2		
	Сосудистые кризы		3	1	10

Вероятно, в начальных стадиях развития атеросклероза, когда еще не завершен период адаптации, эмоциональное напряжение и неотреагированные отрицательные эмоции могут вызвать ангинозный приступ вплоть до развития инфаркта миокарда. Изменение нервно-психической сферы у больных с нормальными и малоизмененными коронарными артериями указывает на то, что в ряде случаев ИБС может развиваться без участия анатомического фактора, только под влиянием функциональных нарушений нервной системы.

Патологические изменения в КА были обнаружены у 92,1% мужчин и у 48,3% женщин. У последних явно преобладала меньшая степень поражения КА (число сосудов, выраженность стеноза).

Атеросклероз с возрастом приобретает тенденцию к распространению как по количеству пораженных сосудов, так и большей тяжести поражения: у больных старше 40 лет значительно чаще были III и IV стадии сужения и изменения двух и более КА, чем у больных до 40 лет. Однако и в возрасте до 40 лет нередко встречается поражение двух-трех крупных ветвей КА, а также сужение III и IV степени. Уже в этом возрасте атеросклероз часто является причиной ИБС [1, 25, 33, 34].

У подавляющего большинства женщин до 50 лет практически всегда можно отвергнуть выраженный атеросклероз коронарных артерий, если отсутствуют отягощающие моменты (факторы риска ИБС, заболевания женской половой сферы и дисгормональные расстройства).

С увеличением количества пораженных сосудов и степени их сужения повышается содержание холестерина в крови [6] (рис. 3).

Существует определенная тенденция к увеличению частоты поражения КА и степени их сужения при сопутствующей артериальной гипертензии: она была выявлена у 29,7% больных с поражением одного сосуда, 31,6% - двух, 44% - трех, 32,3% - четырех, 33,3% - пяти.

Число больных с сопутствующей артериальной гипертензией, а также с более тяжелыми ее стадиями оказалось наибольшим среди тех, у кого были найдены поражения трех коронарных артерий и III степень их сужения. Возможно, больные ИБС с тяжелой артериальной гипертензией не переносят распространение процесса в КА и умирают чаще, чем больные без артериальной гипертензии [24].

У некурящих коронарные артерии были нормальными или малоизмененными в 68,2% случаев, у курящих - только в 17%; III и IV ст. сужения отмечены у курящих в 2,6 раза чаще, чем у некурящих. У 86% злостных курильщиков выявлено стенозирование коронарных артерий III и IV ст. Достоверно различие между этими группами по числу пораженных коронарных артерий. Надо полагать, что курение не только оказывает влияние на анатомическое состояние коронарных артерий, изменяя структуру их стенки, но и способствует проявлению патофизиологических механизмов в виде возможного спазма сосудов и метаболических изменений, особенно легко возникающих на фоне выраженного в той или иной степени атеросклеротического процесса в них [8].

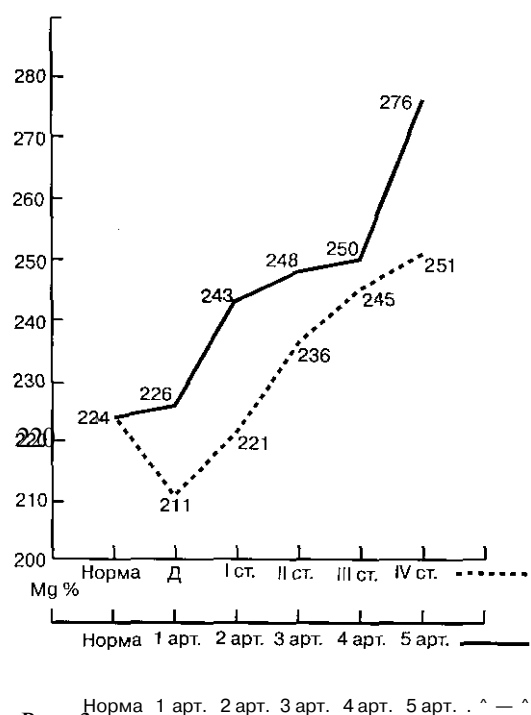


Рис. 3. Содержание холестерина в крови у больных с поражением коронарных артерий.

Нет оснований отрицать влияния недостаточной физической активности на развитие ИБС, как равно нет и оснований утверждать, что физическая нагрузка имеет большое значение в профилактике этого заболевания. Возможно, что данный фактор действует в сочетании с другими, такими как курение, психоэмоциональное перенапряжение, переедание и пр.

Между количеством пораженных КА и весом больного четкой закономерности не установлено, но у больных ИБС с более выраженным сужением коронарных артерий имеется тенденция к увеличению веса.

Наши наблюдения подтверждают сложившееся мнение о несомненном значении отягощенной наследственности как фактора риска при развитии атеросклероза коронарных артерий и ИБС. У больных с III и IV ст. сужения коронарных артерий отягощенная наследственность имеет место чаще, чем у больных с меньшими степенями сужения (36,6 и 25,6% соответственно). У 40% пациентов, перенесших инфаркт миокарда, выявлена отягощенная наследственность [9].

Не найдено связи между употреблением алкоголя и развитием атеросклероза венечных артерий сердца. Однако роль чрезмерного употребления спиртных напитков в развитии инфаркта миокарда, в частности при нормальных и малоизмененных коронарных артериях, для нас несомненна. По-видимому, алкоголь влияет не столько на сосудистую стенку, сколько на метаболизм миокарда, особенно при одноразовом употреблении в больших количествах.

С нарастанием продолжительности заболевания атеросклеротический процесс прогрессирует в отношении увеличения количества пораженных артерий (статистически достоверно).

Таким образом, из всех факторов, которые мы изучали, наиболее достоверно со степенью сужения коронарных артерий и их количеством связаны пол, возраст и курение, затем: артериальная гипертония, гиперхолестеринемия, наследственность, вес больного и продолжительность заболевания. Не найдено корреляции с физической активностью и употреблением алкоголя.

Клиника

Особенности болевого синдрома в зависимости от поражения коронарных артерий

Клиническая диагностика ИБС, несмотря на появление новых сложных методов исследования, не утратила своей важности. ИБС - одно из немногих заболеваний, в диагностике которого до настоящего времени решающее значение имеют субъективные ощущения больного.

Наиболее характерным признаком ИБС является боль в груди, которая возникает вследствие гипоксии миокарда из-за несоответствия потребления и доставки кислорода [11,19,32,34,39].

Возможны типичные и атипичные боли. Характер их оценивали по болям, преобладающим у больного в течение всей болезни, вне момента возникновения инфаркта миокарда. В связи с этим выделена еще одна группа больных - с безболевым течением заболевания. У этих больных боли либо их эквиваленты наблюдали только в остром периоде инфаркта миокарда, а в дальнейшем они отсутствовали.

Проявления типичных болей при ИБС достаточно хорошо известны со времен Гебердена, и их вряд ли можно спутать с каким-либо другим синдромом. Это боль сжимающего характера, чаще всего возникает за грудиной или в области сердца, иррадирует в левое плечо и руку, связана с физическим напряжением, волнением и охлаждением, быстро исчезает в покое или после приема нитроглицерина.

Характер болевого синдрома у одного и того же больного в течение длительного времени остается, как правило, неизменным. Диагноз затруднен, если боль локализована в необычном месте, не типичная (не характерная), когда она отсутствует [22].

Мы хотели выяснить диагностическую ценность типичных болей, сопоставляя их с изменением коронарных артерий, обнаруженных при КГ, а также выявить, каковы изменения этих артерий при атипичных проявлениях болевого синдрома или его отсутствии.

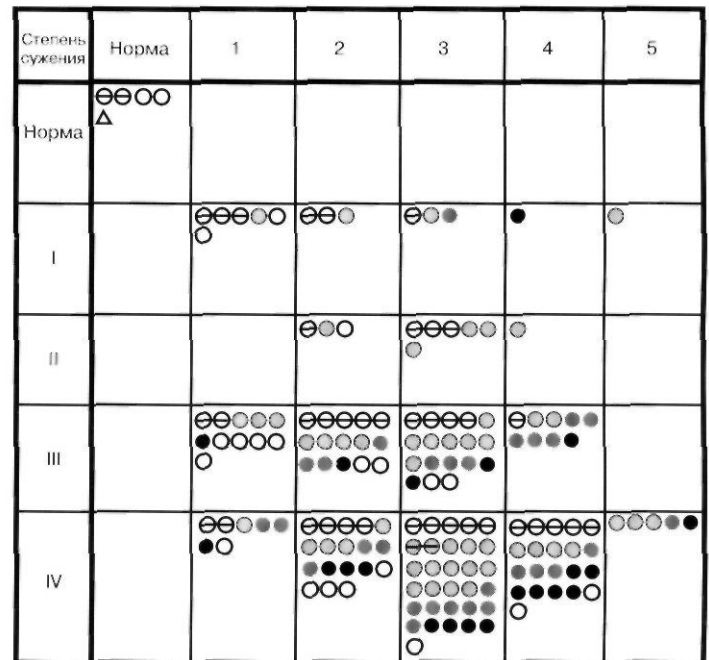
Известно, что сведения, полученные при первичном опросе больного, не всегда совпадают с данными повторного опроса. Это зависит от интервала времени, прошедшего между опросами, от личности и памяти опрашиваемого. По мнению Fairbairn, одна неделя - вполне достаточный срок, чтобы обследуемый забыл свои ответы во время предыдущей беседы. Мы опрашивали больных дважды с промежутком 1-2 недели. В разработку брали уточненные данные.

У 77% больных типичные стенокардические боли возникали преимущественно в верхней трети грудины и иррадировали в левую руку, плечо, спину. Существенно реже отмечали локализацию болей в области сердца. Выявлены редкие локализации (область справа от грудины, подложечная, правая рука, нижняя челюсть, левый локоть) и зоны иррадиации боли (левое ухо, левая нога, затылок, нижняя челюсть).

По мере увеличения степени сужения и количества измененных коронарных артерий возрастает число больных с типичной стенокардией, у которых в подавляющем большинстве случаев тяжесть поражения соответствовала III и IV ст. Типичные стенокардические боли без изменений в коронарных артериях крайне редки.

Особенно надежным признаком при определении тяжести и распространенности коронарного атеросклероза является реакция на нитроглицерин и его количество, принимаемое пациентом. Среди принимавших более 10 таблеток в сутки у 72% были поражены три и более КА, причем у 96% больных этой группы было сужение III и IV ст. (рис. 4).

У больных со стенокардией покоя выделено три конкретных типа болей: боль, возникающая во время и после еды; боль, пробуждающая больного ночью; боль при переходе из вертикального положения в горизонтальное. Пациенты, у которых были такие боли, относились к тяжелому контингенту с III и IV ст. сужения КА. Сочетание двух или трех типов болей было у больных только с III и IV ст. стенозирования и при поражении двух или более сосудов. Боль, возникающая при перемене положения из вертикального в горизонтальное, зарегистрирована только при III и IV ст. сужения и поражении трех и более артерий.

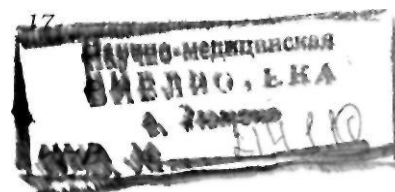


○ ИБС

△ Прочие заболевания

- Не принимает
- ◐ до 3 таблеток в сутки
- от 4 до 10 таблеток в сутки
- от 11 до 20 таблеток в сутки
- 21 таблетка в сутки и более

Рис. 4. Сопоставление количества принимаемых таблеток нитроглицерина и поражения коронарных артерий у больных типичной стенокардией.



Таким образом, существует четкая зависимость между выраженностью болевого синдрома и количеством и степенью поражения коронарных артерий.

Постановка диагноза затруднена, если у больного ИБС отсутствуют типичные стенокардические боли. Некоторых из наблюдаемых нами больных ИБС с атипичными болями до развития инфаркта миокарда принимали за симулянтов, у других заболевание трактовали как различные невроты и не проводили соответствующего лечения.

У больных с атипичными болями может быть сужение II, III и IV ст., но количество пораженных коронарных артерий у них значительно меньше (обычно две, редко три), чем у больных с типичным болевым симптомокомплексом. Стенозирование III и IV ст. было найдено только у перенесших инфаркт миокарда, тогда как у больных, не перенесших его, были выявлены менее тяжелые степени сужения артерий (не более II ст.).

Мы наблюдали также больных ИБС без болевых проявлений. Все они перенесли инфаркт миокарда, и у части симптомы стенокардии отсутствовали и до инфаркта, несмотря на резкие изменения коронарных артерий, найденные при КГ. Эта группа больных является самой трудной для диагностики поражения КА по клиническим данным и неожиданной в отношении коронарографических находок.

У ряда наблюдаемых больных с атипичными болями диагноз ИБС был отвергнут и выявлены различные кардиалгии - в 13% случаев от общего числа наблюдений, что свидетельствует о довольно значительном числе ошибок (больные были направлены на хирургическое лечение по поводу ИБС). Многие из этих пациентов неоднократно находились на стационарном лечении, некоторым ставили диагноз инфаркт миокарда, несмотря на отсутствие ЭКГ-подтверждения. Один из них перенес три операции по поводу предполагаемой ИБС: симпатэктомию, перевязку внутренней грудной артерии, Томпсон-Бека.

Среди больных кардиалгиями были выделены 2 группы - с кардиалгиями, не связанными с заболеванием сердца, и кардиалгиями при некоронарогенных заболеваниях сердца.

В 1-ю группу вошли больные радикулитом и нейримиозитом, кардиалгическим неврозом, дисгормональной кардиопатией. Атипичные боли у них отличались от таковых у больных ИБС большей полиморфностью и более четкой связью с эмоциями. Однако отличить их от атипичных болей при ИБС лишь по характеру болей трудно. Кроме характера жалоб имеют значение анамнез жизни и болезни, личность больного, наличие симптомов невроза, перенесенных в прошлом заболеваний, а также пол, возраст и факторы риска.

Многие некоронарогенные заболевания сердца сопровождаются кардиалгией. Среди 2-й группы были больные ревматическими пороками сердца, идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом, миокардитическим кардиосклерозом с нарушением ритма, кардиотонзиллярным синдромом. Клинический диагноз довольно прост только у больных пороком (в основном это аортальный стеноз). У остальных первоначально весьма трудно дифференцировать характер первичного процесса. В ряде случаев порок сердца, нарушения ритма и прочее могут быть осложнениями ИБС, иногда болевой синдром является осложнением основного заболевания. В трудных ситуациях обоснованный диагноз может быть поставлен только после проведения коронарографии.

Клинико-коронарографическая характеристика больных, перенесших и не перенесших инфаркт миокарда

Данные сопоставления этих двух групп пациентов представлены на рис. 5. У больных ИБС, не перенесших инфаркт миокарда (ИМ), значительно реже, чем у перенесших, было отмечено сужение коронарных артерий резкой степени, но при этом у 51% уже были поражены три и более сосудов. По мере углубления и распространения рубцовых изменений

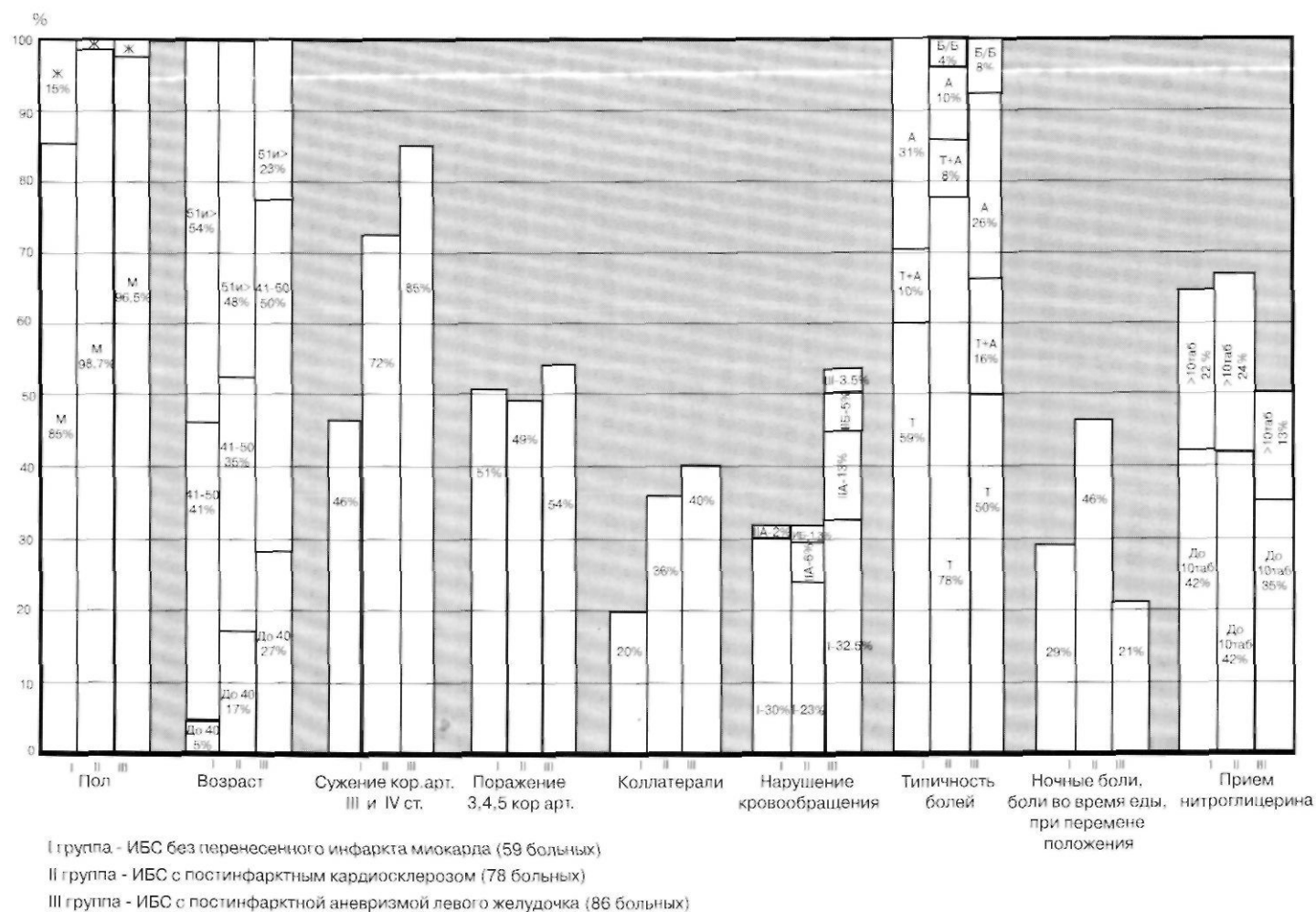


Рис. 5. Сопоставление разных групп больных ишемической болезнью сердца.

миокарда все чаще выявляли резкие степени сужения коронарных артерий. У пациентов без ИМ в анамнезе в 46% случаев было сужение КАIII и IV степени, с постинфарктным кардиосклерозом - в 72%, с аневризмой левого желудочка - в 86%. Количество же пораженных коронарных артерий существенно не отличалось при разных формах ИБС.

Мы, как и другие авторы, считаем, что иногда ИБС может иметь место при неизмененных коронарных артериях. В генезе таких редких случаев можно предположить ведущую роль нарушения метаболизма миокарда. Отягощающими моментами могут быть употребление алкоголя, курение и другие факторы [25, 30, 36, 41].

Инфаркт миокарда, особенно с развитием постинфарктной аневризмы, как правило, наступает на фоне выраженного сужения КА. Однако мы располагаем наблюдениями над больными ИБС и больными некоронарогенными заболеваниями сердца, перенесшими ИМ, у которых коронарные артерии оказались неизмененными или незначительно измененными (диффузные изменения без сужения и с I ст. сужения). Большинство этих больных к моменту развития ИМ были в возрасте до 35 лет. До инфаркта миокарда все были практически здоровы.

Согласно концепции Raab, выброс большого количества катехоламинов в результате стресса и накопление их в миокарде может привести как к приступу стенокардии, так и к развитию ИМ при нормальных коронарных артериях.

Непосредственными причинами, предшествующими развитию инфаркта миокарда у больных описываемой группы, были: резкое физическое перенапряжение, острое респираторное заболевание, тяжелый психический стресс, эмоциональное перенапряжение, часто в сочетании с приемом больших доз алкоголя. Однако у ряда больных непосредственной связи инфаркта миокарда с какими-либо неблагоприятными факторами установлено не было.

Во всех сравниваемых группах преобладали мужчины. Среди больных, перенесших инфаркт миокарда, женщины встречались как исключение.

Наиболее пожилой контингент больных ИБС был без ИМ в анамнезе. Если при ИБС без инфаркта миокарда было 5% больных в возрасте до 40 лет, то с постинфарктным кардиосклерозом - 17% и с аневризмой левого желудочка - 27%. Все это свидетельствует о том, что тяжелые трапемуральные инфаркты миокарда часто переносят мужчины молодого возраста.

Характер болевого синдрома существенно отличался у различных групп больных ИБС. Типичный характер болей среди не перенесших инфаркт миокарда был у 69%, при этом наиболее тяжелые категории болей, упоминавшиеся нами ранее, были у 29%. Среди больных с постинфарктным кардиосклерозом - 86 и 46%, и у больных с аневризмой левого желудочка - 66 и 21% соответственно. Больные с аневризмой левого желудочка принимали меньше всего нитроглицерина. У 8% больных, перенесших ИМ с образованием аневризмы левого желудочка, болей вообще не было. Таким образом, несмотря на самый тяжелый характер поражения КА, у больных с аневризмой ЛЖ был наименее тяжелый и часто нетипичный болевой синдром. Максимальные по тяжести боли отмечены у больных, перенесших инфаркт миокарда, чаще мелкоочаговый.

Надо полагать, что при глубоком некрозе миокарда и развитии обширного рубцового поля гибнут те элементы, которые являются причиной и источником болей.

По нашим данным, нарушения ритма среди больных, не перенесших инфаркт миокарда, наблюдались у 18,6% и не были связаны с тяжестью поражения КА. Экстрасистолия была и при малых, и при больших степенях поражения КА. У всех больных с пароксизмальной мерцательной аритмией отсутствовало выраженное сужение I-IV ст. сужения КА встречалась редко, при постоянной мерцательной аритмии. Это дает основание предполагать, что ведущими в генезе таких нарушений являются метаболические сдвиги в миокарде.

Экстрасистолическая аритмия у больных, перенесших ИМ, наблюдалась реже, чем у не перенесших его (11,5%), и не имела прямой связи ни с тяжестью сужения КА, ни с обширностью

постинфарктных изменений, что подтверждает мнение об их метаболической природе. Дальнейшее изучение этой категории пациентов с использованием электрофизиологических методов исследования позволит получить новую, уточненную информацию.

Аускультативно и фонокардиографически у 45% больных ИБС без ИМ в анамнезе обнаружено снижение амплитуды I тона и у 33% - небольшое расщепление его (0,03-0,04 см). Эти показатели не имели абсолютной связи с выраженностью поражения КА. При сравнении интервала Q-I тон найдено его увеличение при резких степенях сужения ($0,074 \pm 0,008$ см) по сравнению с неизмененными и малоизмененными коронарными артериями ($0,067 \pm 0,004$ см).

Среди перенесших инфаркт миокарда ослабление I тона отмечено в 50% случаев. Вместе с тем, у ряда больных аускультативно и при ФКГ амплитуда I тона была увеличена, при этом акцент I тона сохранялся, несмотря на увеличение продолжительности комплекса QRS. Этот парадоксальный, на первый взгляд, факт Т. О. Cheng [31] объясняет дисфункцией папиллярных мышц.

Раздвоение I тона было у больных с тяжелым поражением КА и миокарда. Наличие этого феномена указывает на асинхронность работы левого и правого желудочков и является выражением нарушения их функции. У большинства больных с аневризмой левого желудочка интервал Q-JТОН оказался удлиненным и был больше, чем у больных постинфарктным кардиосклерозом, и больше, чем у больных без ИМ в анамнезе.

Часто обнаруживали III тон сердца у больных с обширными Рубцовыми изменениями миокарда и высокими степенями сужения одной или нескольких КА; в ряде случаев амплитуда его была столь высока, что определялась при выслушивании как протодиастолический ритм галопа. Редко обнаруживали IV тон и только у больных с аневризмой левого желудочка.

У 1/4 больных ИБС, не перенесших инфаркт миокарда, фиксировали систолический шум, который имел ряд особенностей. Как правило, он фиксировался только в одной точке, был малоамплитудным, занимал половину систолы, часто имел веретенообразную форму даже у верхушки сердца и не всегда располагался в первый период систолы. О расположении шума при ИБС в разные периоды систолы говорит также Т. О. Cheng [31]. Мы, как и другие исследователи, расцениваем такой шум как признак дисфункции папиллярных мышц. Незначительной степени такой дисфункции соответствует мягкий и нежный тембр шума. Характерной особенностью его является изменение продолжительности и интенсивности в процессе одного периода выслушивания - из занимающего всю систолу он превращался в ранне- и среднесистолический. Короткий мягкий систолический шум часто регистрировали у больных, перенесших ИМ, особенно при наличии аневризмы левого желудочка. Такой шум, как правило, имел классическую митральную форму [21, 38].

Доминирующее диагностическое значение систолический шум приобретает у больных с постинфарктным дефектом межжелудочковой перегородки, как в 4-х наблюдаемых нами случаях. Особенности такого шума - его внезапное появление, пансистолический характер, большая интенсивность, максимальная интенсивность в четвертом-пятом межреберьях слева от грудины. Шум часто распространяется к верхушке сердца и у некоторых больных в подмышечную область. Такая особенность шума создает трудности в дифференциальной диагностике дефекта межжелудочковой перегородки и постинфарктного отрыва папиллярных мышц [15, 24, 26].

Данные аускультации, полученные у больных ИБС, убеждают в том, что внимательное их изучение может многое дать клиницисту для правильной постановки диагноза и надлежащей оценки состояния больного.

У больных ИБС, не осложненной инфарктом миокарда, зафиксированы признаки нарушения его сократительной функции - повышение КДД в желудочках сердца и снижение сердечного индекса, что указывает на сердечную недостаточность, которая клинически

может еще не обнаруживаться или в ряде случаев проявляться нарушением кровообращения I степени. Показатели сократительной функции миокарда были хуже у больных с резкими степенями сужения КА.

Среди больных постинфарктным кардиосклерозом увеличивалось число больных с НК II ст. Отмечена тенденция зависимости нарастания признаков НК от степени сужения и количества пораженных артерий. Вместе с тем, более чем у 2/3 этой группы пациентов клинические признаки нарушения кровообращения отсутствовали.

У большинства больных при постинфарктном кардиосклерозе зафиксированы признаки нарушения внутрисердечной гемодинамики, выражавшиеся в небольшом повышении КДД в левом желудочке, часто без клинических проявлений. При постинфарктной аневризме левого желудочка увеличивалось число больных с нарушением кровообращения, с более высоким КДД левого желудочка.

Некоторые особые формы ИБС

Больные с поражением основного ствола левой коронарной артерии – крайне тяжелая группа больных ИБС. Заподозрить поражение ствола ЛКА возможно при следующих клинических данных: короткий анамнез или резкое ухудшение состояния в ближайшие сроки перед исследованием, частые и тяжелые приступы стенокардии, большая частота особо тяжелых категорий болей, значительная зона коронарной недостаточности по ЭКГ в покое, низкий порог толерантности при пробе с физической нагрузкой, глубокая депрессия ST-интервала при этой пробе и длительный восстановительный период.

Полное представление о тяжести клинического течения ИБС при поражении ствола ЛКА дает сопоставление с общей группой больных ИБС (рис. 6). Тяжесть симптомов нарастает с увеличением степени сужения ствола. Вместе с тем, дифференцировать поражение ствола с окклюзионными изменениями трех основных ветвей коронарной системы трудно. Главным опорным пунктом в этих случаях служит длительность восстановительного периода при пробе с физической нагрузкой.

После установления диагноза в первый год погибают 31% больных. При подтверждении поражения ствола ЛКА необходима безотлагательная активная лечебная тактика.

Вазоспастическая стенокардия (стенокардия Принцметала) – сложная форма ИБС, которая характеризуется полиморфностью клинических, электрокардиографических и коронарографических данных. Заподозрить вазоспастическую стенокардию можно при

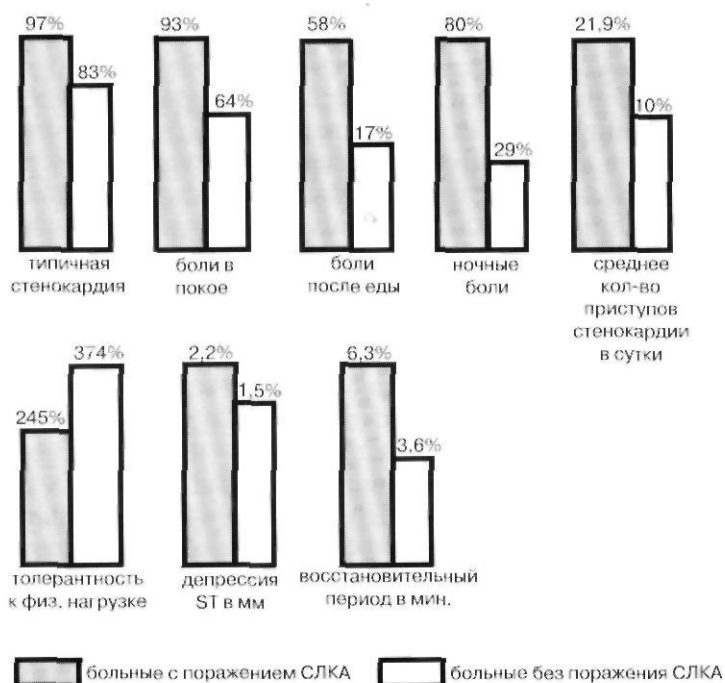


Рис. 6. Частота проявлений некоторых клинических признаков при поражении ствола ЛКА и в общей группе больных ИБС.

следующих симптомах: 1) преобладание в клинике стенокардии покоя; 2) возникновение приступов в 4-6 ч утра; 3) длительность и интенсивность приступа стенокардии, требующего приема двух и более таблеток нитроглицерина; 4) равные периоды нарастания и спада боли; 5) болевой синдром в виде «цепочки» следующих один за другим приступов. Для подтверждения или исключения вазоспастической стенокардии проводят пробу с эргометрин-малеатом, которая имеет большую специфичность.

Характер изменения коронарных артерий имеет особенности: часто обнаруживают III и IV ст. сужения артерии, однако суммарная степень поражения обычно небольшая [20].

«Синдром X»-термин предложен в 1973 г. Кемп. «Синдром X» определяется следующими критериями: наличие приступов стенокардии напряжения и покоя, положительная проба с физической нагрузкой и интактные коронарные артерии при селективной коронарографии.

В патогенезе этого синдрома лежит нарушение резерва коронарного кровообращения, нарушение перфузии миокарда из-за развития ригидности, резистентности сосудистой стенки на уровне интрамуральных преартериоларных сосудов. У этих больных, при неизмененных коронарных артериях, без поражения миокарда нарушается микроциркуляция, а также часто имеется нарушение систолической (72%) и диастолической (60%) функций.

Однако прогноз жизни у больных «синдромом X» благоприятный [14]. Диагноз подтверждается при сцинтиграфии миокарда с таллием, проведенной при нагрузочной пробе. Определяются дефекты наполнения РФП и нарушение его вымывания. Мы относим этот синдром для рассмотрения в разделе «ИБО, хотя мнения по этому поводу не единодушны [36].

Диагностика

Электрокардиографическое исследование

На рис. 7 представлено соответствие зон миокарда и отведений ЭКГ.

У 40% больных ИБС без ИМ ЭКГ в покое не изменена. Почти у половины из них при КГ обнаруживают сужение КАП или IV ст., причем у некоторых пациентов - поражение трех,

Зона ишемии	I	II	III	AVL	AVF	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆	V ₇	V ₈	V ₉	V ₆	D	A	I
Переднесептальная																		
Передневерхушечная																		
Переднесептально-верхушечная																		
Передневерхушечно-боковая																		
Переднесептально-верхушечно-боковая																		
Боковая	❖																	
Задняя	❖❖																	
Заднебоковая	❖❖																	
Переднезадняя	❖❖❖																	

• Верхнебоковая локализация - I, AVL; нижнебоковая - Vs, V6
 I N. | Может не быть изменений ❖❖❖ Заднедиафрагмальная локализация - II, III, AVF(D); заднебазальная - Vy, Ve, Va, D
 • • • • • Сочетание различных отведений

Рис. 7. Локализация ишемических зон и изменений ЭКГ в различных отведениях.

четырёх и пяти сосудов. Таким образом, наши данные подтверждают, что ИБС не всегда может быть диагностирована при ЭКГ-исследовании в покое, даже при наличии резкого сужения коронарных артерий.

Использование *множественных грудных отведений ЭКГ* (рис. 8) дает дополнительную ценную информацию. В ряде случаев только по множественным отведениям удалось установить ишемические или рубцовые зоны. Особенно важны множественные отведения при определении показаний к хирургическому лечению, так как они дают возможность значительно точнее определить границы рубцового поля, переход трансмуральных рубцовых изменений в аневризматические, протяженность аневризмы и ее эпицентр [19].

При *физической нагрузке* у больных ИБС коронарный кровоток не компенсирует возросшие потребности миокарда в кислороде, и вследствие этого на ЭКГ появляются или усугубляются признаки коронарной недостаточности. Критерии положительной велоэргометрической пробы (ВЭМ): 1. Типичный приступ стенокардии. 2. «Ишемический» тип смещения интервала ST-Тна ЭКГ на 1 мм и более. 3. Сочетание приступа стенокардии и «ишемического» смещения интервала ST-Тна ЭКГ.

У больных с разными формами ИБС при пробе с физической нагрузкой выявлены 4 основных типа реакций: появление коронарной недостаточности, усугубление ее, отсутствие динамики и уменьшение изменений. Иногда отмечали сочетание двух типов реакций у одного больного.

Среди больных ИБС с нормальной ЭКГ в покое физическая нагрузка выявляет ишемические изменения [28, 35]. В редких случаях может быть ложноотрицательная проба, как правило, при умеренных изменениях в КА, хотя бывает и ложноотрицательная проба при резком поражении.

Менее известна возможность улучшения коронарного кровообращения по ЭКГ-признакам после физической нагрузки. Мы обнаружили эту реакцию у больных с аневризмой левого желудочка. Обычно это было улучшение в зоне, прилегающей к рубцу. В половине таких случаев при КГ найдены выраженные коллатерали.

По мере увеличения степени сужения КА и их количества у одного и того же больного на ЭКГ могут наблюдаться разные реакции (две и более) на физическую нагрузку в каждом из пораженных сосудистых бассейнов. Это обусловлено гемодинамическими особенностями коллатерального кровообращения и указывает на сложные взаимоотношения между миокардом и коронарной системой.

У больных, у которых ИБС была исключена, фиксировали один из двух типов реакции - либо ЭКГ оставалась без изменений, либо подозрительные в отношении коронарной недостаточности изменения исчезали.

Уровень толерантности прямо пропорционален тяжести поражения КА. Самый низкий порог толерантности отмечен у больных с IV ст. сужения и поражением 4-х сосудов. С уменьшением поражения толерантность возрастает (рис. 9). У больных с аневризмой левого желудочка уровень толерантности определяется не только выраженностью изменений коронарных артерий, но и обширностью поражения миокарда.

Степень смещения ST-интервала, появление дополнительных зон ишемии миокарда и длительность восстановительного периода (6 мин и более) - высокоинформативные показатели, свидетельствующие о тяжелом поражении КА. Смещение интервала ST на 2 мм

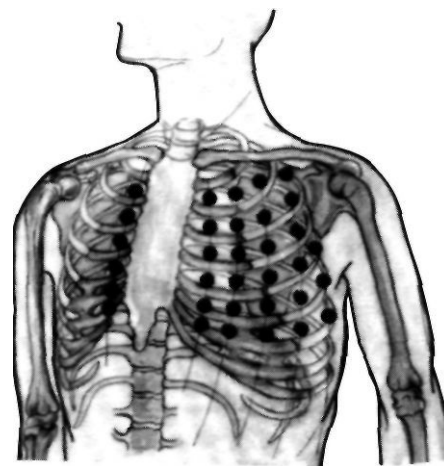


Рис. 8. Точки регистрации множественных грудных отведений.

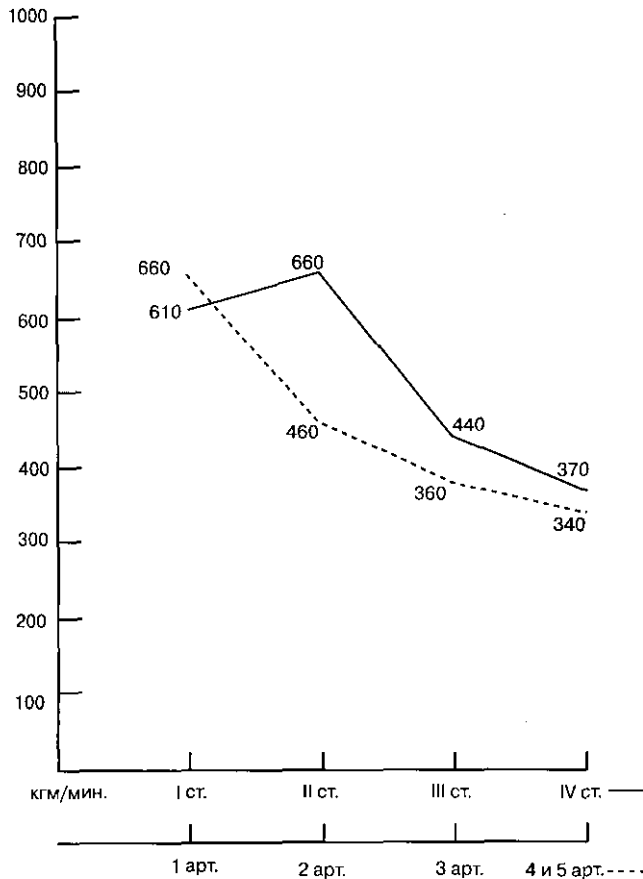


Рис. 9. Толерантность к физической нагрузке у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от поражения коронарных артерий.

фактор, факторы, влияющие на устранение диспропорции между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой путем изменения гемодинамики, уменьшения внесосудистого сжатия неспособных к расширению коронарных сосудов и улучшения микроциркуляции.

При нитроглицериновой пробе так же, как и при пробе с физической нагрузкой, у больных ИБС отмечали большое количество одновременных, но разнонаправленных ЭКГ-реакций. Это подтверждает сложный и множественный механизм действия нитроглицерина.

Сопоставление реакций на нитроглицерин со степенью поражения коронарных артерий и их количеством позволило отметить ряд особенностей. При ИБС (без инфаркта миокарда) число положительных реакций возрастает параллельно степени поражения КА и их количества. Наоборот, у больных крупноочаговым кардиосклерозом при увеличении степени поражения КА преобладающим становится отсутствие реакции на нитроглицерин. Последнее, по-видимому, обусловлено тяжестью и распространенностью фиброзных изменений миокарда.

Мы отмечали, что при наличии коллатералей значительно возрастает количество положительных реакций у больных мелкоочаговым кардиосклерозом и несколько меньше -

и более, сопровождающееся сильными болями, и длительный восстановительный период - признаки сужения ствола ЛКА.

Проба с физической нагрузкой - высокоспецифичный (96,3%) и чувствительный (82,5%) метод исследования и оценки резерва коронарного кровообращения.

Для определения функциональных возможностей коронарной системы использована также *нитроглицериновая проба*. Наши наблюдения позволили выделить три типа ЭКГ-реакций на нитроглицерин: отрицательную (без динамики), положительную (улучшение) и парадоксальную (усугубление ЭКГ-изменений).

Отсутствие реакции на нитроглицерин (отрицательная проба) отмечено у 42,4% больных ИБС, причем чаще у перенесших инфаркт миокарда, особенно крупноочаговый. Положительная реакция на нитроглицерин обнаружена у 38% больных, чаще без ИМ в анамнезе или с мелкоочаговым постинфарктным кардиосклерозом. Парадоксальная ЭКГ-реакция на нитроглицерин (ухудшение) получена в 16,6% случаев, значительно чаще при крупноочаговом постинфарктном кардиосклерозе (с аневризмой и без нее).

До настоящего времени нет четкого представления о механизме влияния нитроглицерина при различных формах ИБС. Несомненно, что в сложный комплекс его воздействия входят сосудорасширяющий

у больных крупноочаговым кардиосклерозом без аневризмы сердца. Последнее, вероятно, обусловлено улучшением функционального состояния зон миокарда, прилегающих к рубцу. Подобной реакции не было при наличии аневризмы левого желудочка (особенно обширной). Улучшение состояния пограничных с аневризмой участков миокарда, очевидно, находится в большей зависимости от уменьшения объема сердца (связанного с гемодинамическим эффектом нитроглицерина).

У больных с кардиалгиями проба с нитроглицерином была, как правило, отрицательной и всегда отмечался один тип реакции.

Значительный интерес представляет *сопоставление локализации ЭКГ- и КГ-изменений*.

Почти у всех больных при наличии изменений на передней стенке и смежных областях левого желудочка обнаружено сужение ПМЖВ ЛКА, в ряде случаев с сопутствующим поражением других ветвей коронарных артерий. При наличии изменений ЭКГ на задней стенке отмечали изолированное или Сочетанное поражение ПКА или ОВ ЛКА.

Таким образом, между зоной ишемии миокарда, установленной при ЭКГ, и локализацией поражения коронарных артерий, снабжающих данную область, существует высокая степень корреляции, что особенно проявляется при ишемии передней стенки левого желудочка. Очень высокая степень корреляции отмечается у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Определялась высокая степень корреляции между зоной ишемии и постинфарктного кардиосклероза и поражением коронарных артерий, снабжающих данную область и по множественным отведениям. Появление новых зон ишемии после физической нагрузки, как правило, соответствовало изменению сосуда, снабжающего данную область.

В более редких случаях была выявлена парадоксальная зависимость между ЭКГ-локализацией зоны нарушения коронарного кровообращения, в том числе зоны постинфарктного кардиосклероза, и поражением КА. У ряда больных это можно объяснить особенностями коллатерального кровообращения, когда мощный ток крови из интактной артерии в пораженную ведет к обеднению кровотока в первой (так называемый синдром «обкрадывания»). У других больных механизм развития инфаркта миокарда, по-видимому, связан не столько с анатомическими факторами, сколько с другими - функциональными, метаболическими и пр. Кроме того, следует учитывать и предел точности каждого метода, в том числе и КГ.

При сопоставлении уровня поражения коронарных артерий с протяженностью ишемических или рубцовых изменений четкой корреляции не получено.

Суточное мониторирование ЭКГ особенно ценно в случаях безболевой формы ИБС, при сочетании ИБС с нарушениями ритма, сомнительной нагрузочной пробе, отсутствии изменений на ЭКГ в покое.

Больные с частотой отклонения сегмента *ST* от изолинии во время мониторирования в течение суток более 5, с суммарной продолжительностью более 12 мин и суммарной глубиной отклонения более 13 мм являются пациентами высокого риска развития инфаркта миокарда и внезапной смерти [17].

Транзиторные смещения интервала *ST* от изолинии, зарегистрированные при суточном мониторировании, не всегда сопровождаются приступами стенокардии, и, наоборот, не все приступы стенокардии сопровождаются смещением сегмента *ST* у больных с разными формами ИБС.

У больных без ИМ в анамнезе метод выявляет смещение *ST*-сегмента от изолинии на 20% чаще, чем при обычной ЭКГ.

Таким образом, ЭКГ-коронарографические сопоставления позволяют расширить понимание ЭКГ-изменений, и сейчас совершенно реальна возможность достаточно достоверной оценки степени поражения коронарных артерий и их топографии.

Метод оценки *вариабельности сердечного ритма* начал развиваться только два десятилетия назад. Первоначально выполняли визуальный анализ прекардиальной ЭКГ. Прогресс

и бурное развитие наступили при использовании длительной компьютерной записи ЭКГ со спектральным анализом. Наиболее информативным параметром является показатель среднеквадратичного отклонения R-R-интервала.

У больных с высоким классом стенокардии и тяжелыми изменениями коронарных артерий вариабельность сердечного ритма стабильно снижена. Парасимпатическая активность уменьшает риск развития жизнеугрожающих аритмий, и, возможно, таким образом проявляется ее защитное действие на миокард. По нашему мнению, исследование вариабельности сердечного ритма - доступный неинвазивный метод оценки функционального состояния больного [16].

Электрокардиография высокого разрешения (ЭКГ ВР) - новая неинвазивная методика. Временной анализ ЭКГ ВР у больных ИБС в настоящее время рекомендуется использовать для прогнозирования развития устойчивой желудочковой тахикардии и желудочковой экстрасистолии высоких градаций (при синусовом ритме и длительности *QRS* не более 120 мсек). Спектрально-турбулентный анализ ЭКГ ВР у больных ИБС не выявляет ни высокой специфичности, ни диагностической надежности, хотя чувствительность метода повышается до 75% в группе больных постинфарктной аневризмой левого желудочка [31]. Возможно, ценность метода пока еще полностью не раскрыта.

Развивающиеся ультразвуковые методы исследования в настоящее время постепенно вытесняют методики, связанные с ЭКГ. Однако мы убеждены, что, во-первых, ЭКГ-исследование с функциональными пробами сохраняет свою значимость и сегодня, а во-вторых, накопленный опыт функциональных ЭКГ-проб дает такое глубокое понимание процессов коронарной гемодинамики, которое вполне может быть быстро перенесено на эхокардиографическое исследование.

Эхокардиографическое исследование

ЭхоКГ- многообещающий метод. Значимость ЭхоКГ в уточнении диагностики как ИБС вообще, так и поражения коронарных артерий, постоянно возрастает [27, 30, 37, 42]. Выявление зон нарушенной кинетики миокарда, оценка локальной сократимости и диастолической функции указывают на поражение определенной артерии, кровоснабжающей эту область (рис. 10).

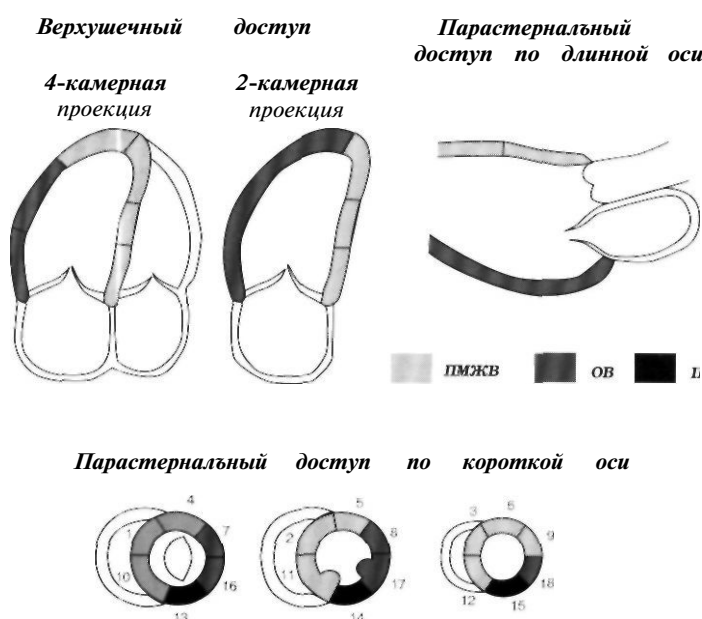


Рис. 10. Сегменты левого желудочка и их кровоснабжение.

1 - переднеперегородочный базальный; 2 - переднеперегородочный средний; 3 - переднеперегородочный верхушечный; 4 - передний базальный; 5 - передний средний; 6 - передний верхушечный; 7 - переднебоковой базальный; 8 - переднебоковой средний; 9 - переднебоковой верхушечный; 10 - нижнеперегородочный базальный; 11 - нижнеперегородочный средний; 12 - нижнеперегородочный верхушечный; 13 - нижний базальный; 14 - нижний средний; 15 - нижний верхушечный; 16 - нижнебоковой базальный; 17 - нижнебоковой средний; 18 - нижнебоковой верхушечный.

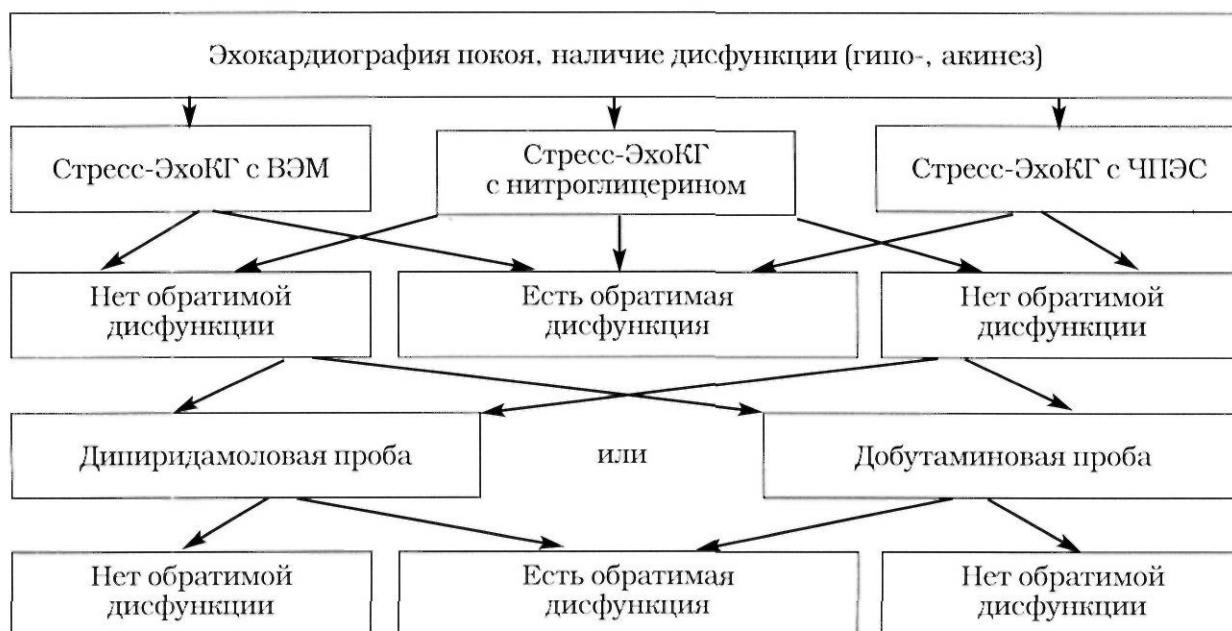


Схема 2. Диагностика обратимой дисфункции у больных ИБС при помощи стресс-эхокардиографии

Ценность исследования увеличивается при использовании пробы с нитроглицерином, а также стресс-проб (схема 2). Исследование с динамической физической нагрузкой, чреспищеводной предсердной стимуляцией, применение фармакологических проб - с добутамином (увеличение силы сокращения - стимуляция *бета*-адренорецепторов), дипиридамолом (вызывает синдром обкрадывания) - широкий диапазон исследований, который при известном опыте и сопоставлении с клиническими и коронарографическими данными дает столь точную информацию о состоянии коронарного русла, что в случаях, не подлежащих хирургическому лечению, исключает необходимость коронарографии [1,4, 40].

ЭхоКГ-методики и аппаратура для их выполнения настолько быстро совершенствуются, что, возможно, КГ как метод, необходимый для решения вопроса об операции, будет в будущем заменен этим неинвазивным исследованием.

Главный аспект практической значимости стресс-ЭхоКГ - возможность дифференциации истинной рубцовой ткани от жизнеспособного миокарда, т. е. выявление обратимой дисфункции, в основе которой лежит феномен гибернации («уснувший» миокард) и стэндинга («оглушенный» миокард) (приложение 5) [2, 29, 37]. Хотя наиболее точной методикой для диагностики этих состояний является позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ).

Чреспищеводная ЭхоКГ дает возможность уточнить в неясных случаях состояние клапанных и подклапанных структур, внутрисердечных образований, выполнять интраоперационный мониторинг. Трехмерное изображение, программы для внутритканевого доплеровского картирования расширяют возможности метода.

Используют и ЭхоКГ-исследование с внутривенным введением эхоконтрастных препаратов (взвесь галактозы - ультравист, эховист), что позволяет лоцировать коронарные артерии, коронарные шунты. Если эти методики будут внедрены в практику, КГ как метод исследования потеряет свою остроту.

Радиоизотопы

Изотопные методы исследования, особенно в сочетании с нагрузочными пробами, у больных ИБС имеют большую диагностическую ценность. Основные из них - изотопная вентрикулография с технецием и сцинтиграфия миокарда с таллием [18].

Эти методики дают ценную информацию о состоянии сократительной функции миокарда и дифференцируют ишемические и рубцовые изменения сердечной мышцы в зоне кровоснабжения определенной коронарной артерии.

Однако исследование не лишено некоторых трудностей. Это - невозможность в любой момент выполнить его (изотоп недолговечен и может отсутствовать в момент потребности в этом исследовании) и высокая стоимость. Появление ЭхоКГ вытесняет радиоизотопные методики.

Завершая разделы «Клиника» и «Диагностика», мы считаем необходимым суммировать все представленное диагностической схемой обследования пациентов с болями в груди (приложение 6).

Лечение

Лечение ИБС направлено на устранение дисбаланса оксигенации миокарда - улучшение доставки кислорода сердечной мышце, снижении ее потребности в кислороде, устранении провоцирующих факторов и сопутствующих заболеваний, которые могут способствовать нарастанию ишемии миокарда.

До назначения медикаментозного лечения необходимо разъяснить пациенту необходимость устранения факторов риска атеросклероза: отказ от курения, разумное изменение образа жизни, правильное питание (приложение 7), а при необходимости - коррекция гиперхолестеринемии. Медикаментозное лечение зависит от формы ИБС [29, 34, 39].

Основной медикаментозной группой остаются нитраты, которые имеют различные формы - короткого действия или пролонгированные, различные пути введения - внутрь, перкутанно, через слизистую оболочку рта, внутривенно. Потребность в каждой из форм определяется тяжестью течения заболевания, преобладанием атеросклеротических или спастических факторов, переносимостью нитратов пациентом, остротой момента. Иногда удается достичь положительного результата назначением одного препарата. У тяжелых больных необходимо назначение нитратов внутрь (в настоящее время предпочтение отдается моонитратам), нитромазь или пластырь на кожу, тринитролонг на десну. Для избежания привыкания следует при улучшении состояния делать перерывы в приеме нитратов на 10-12 ч (в некоторых случаях и более), что может повысить эффективность воздействия препарата. При невозможности перерыва в лечении приходится увеличивать дозу.

Вторая группа медикаментов для лечения преимущественно тяжелого контингента больных - бета-адреноблокаторы. Они уменьшают частоту приступов и повышают толерантность к физической нагрузке. Преимущество следует отдать кардиоселективным средствам (атенолол, метопролол). Препараты, обладающие и альфа-адреноблокаторными свойствами (лабеталол, карведилол), показаны при ИБС, сочетающейся с артериальной гипертонией [43].

Доза бета-блокаторов подбирается индивидуально с активным участием врача и пациента. ЧСС обычно не должна быть ниже 50 в мин. Особенно следует помнить о возможности побочных явлений (появление признаков сердечной недостаточности, бронхоспазма, изменения психики). Внезапная отмена бета-блокаторов чрезвычайно опасна - существует угроза внезапной смерти.

Антагонисты кальция часто назначали как препарат монотерапии либо в сочетании с другими группами антиангинальных препаратов. Однако появление исследований, в которых как будто выявлена большая смертность среди принимавших кальциевые блокаторы.

привело практически к полному отказу от их назначения. Антагонисты кальция, в частности нифедипин или пролонгированные формы - амлодипин (норваск), мощные коронаролитики, должны применяться у больных с выраженным спастическим компонентом или при неэффективности другой терапии.

Антиагреганты - неперенный компонент лекарственной терапии ИБС. Эффективность аспирина не зависит от увеличения дозы его приема. Для ежедневного приема достаточно 100 мг 1 раз в день после еды. При наличии язвенной болезни или другой патологии желудка и пищевода используют тиклодипин (тиклид).

В некоторых случаях, когда все вышеперечисленное не дает полного эффекта, состояние пациентов-мужчин значительно улучшается при назначении курса ретаболила.

Несомненный лечебный эффект при тяжелых формах стенокардии, в частности при нестабильной стенокардии, оказывает внутривенное капельное введение неотона в допустимой дозировке (1-2 г ежедневно, курсом 10-30 капельных введений).

Иногда удается вывести пациента из тяжелого состояния в/в назначением «легких» гликозидов (коргликон). Эффект, по-видимому, связан со снижением КДЖ левого желудочка. В последние годы активно пропагандируется триметазидин (предуктал), хотя он еще не прошел проверку временем. При упорном течении стенокардии и неэффективности лечения часто помогает курс внутримышечного введения гепарина по 15 000-30 000 ед. в течение 7-10 дней.

За последние 50 лет предлагалось множество медикаментозных средств и методов лечения ИБС. Большинство из них полностью забыто. Многие существуют только в памяти старых врачей. Некоторые по разным причинам вдруг всплывают в назначениях. Сейчас применяют в основном упомянутые группы препаратов. По-видимому, возникнут и появятся еще более эффективные медикаменты. Однако основная глобальная задача - первичная профилактика ИБС.

Мы преднамеренно не касались острых форм ИБС, сердечной недостаточности при ИБС и ее лечения, нарушений коагуляционных свойств крови и ее коррекции, как и коррекции липидного обмена, показаний к ангиопластике и коронарному шунтированию, а также многих других важных и интереснейших проблем - это предмет отдельных лекций.

Вместе с тем, по-видимому, будет нелишне в заключение представить алгоритм действий (схема 3), которым необходимо руководствоваться, если установлен диагноз «стенокардия». Таким образом, мы хотим связать все вышеизложенное с принципами отбора больных на коронарное шунтирование.

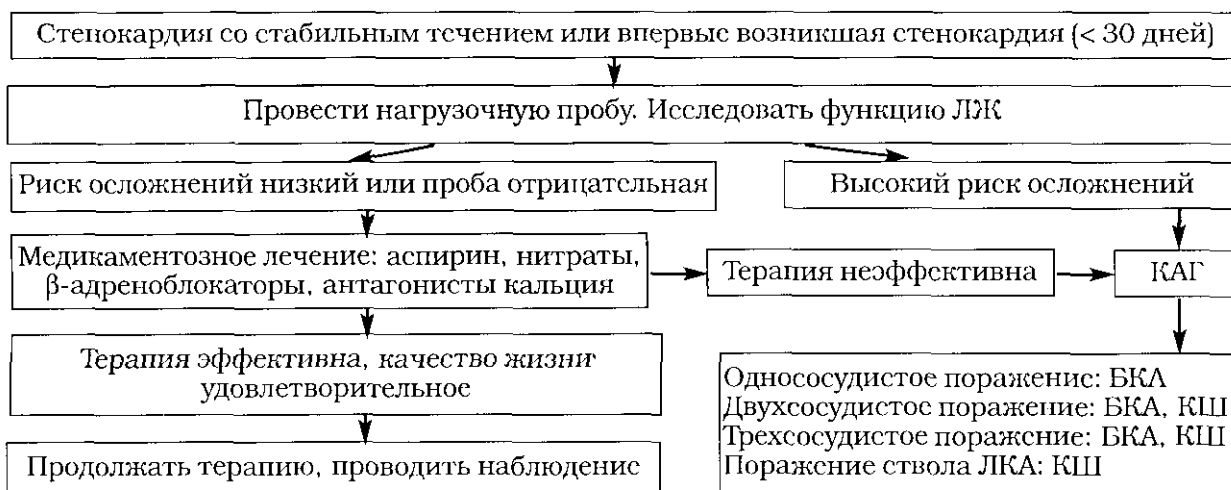


Схема 3. Алгоритм действий при стенокардии.

Приложения

Приложение 1

Классификация ИБС

1. Внезапная коронарная смерть.
2. Стенокардия.
 - 2.1. Стабильная стенокардия напряжения.
 - 2.1.2. Впервые возникшая стенокардия.
 - 2.1.2.1. С указанием функционального класса.
 - 2.1.2.1.1. I ФК - больной переносит большие физические нагрузки.
 - 2.1.2.1.2. II ФК - боли появляются лишь через 500 м ходьбы и при подъеме более чем на 1 этаж.
 - 2.1.2.1.3. III ФК - боли появляются через 100 м ходьбы и при подъеме на 1 этаж.
 - 2.1.2.1.4. IV ФК - боли появляются менее чем через 100 м ходьбы.
 - 2.1.2.2. Нестабильная стенокардия.
 - 2.1.2.2.1. Впервые возникшая нестабильная стенокардия напряжения.
 - 2.1.2.2.2. Впервые возникшая нестабильная стенокардия покоя.
 - 2.1.2.2.3. Рецидивирующая нестабильная стенокардия.
 - 2.1.2.3. Спонтанная (особая) стенокардия.
3. Безболевая ишемия миокарда.
4. Инфаркт миокарда.
 - 4.1. Инфаркт миокарда без гипертензии.
 - 4.2. Инфаркт миокарда с гипертензией.
 - 4.3. Инфаркт миокарда, определяемый по клиническим проявлениям.
 - 4.3.1. Ангинозная форма.
 - 4.3.2. Астматическая форма.
 - 4.3.3. Абдоминальная форма.
 - 4.3.4. Аритмическая форма.
 - 4.3.5. Астеническая форма.
 - 4.3.6. Кардиocereбральная форма.
 - 4.4. Инфаркт миокарда, определяемый по локализации (по данным ЭКГ).
 - 4.4.1. Передний.
 - 4.4.2. Переднеперегородочный.
 - 4.4.3. Верхушечный.
 - 4.4.4. Переднеперегородочно-верхушечный.
 - 4.4.5. Боковой.
 - 4.4.6. Нижний.
 - 4.4.7. Субэндокардиальный.
 - 4.4.8. Сочетанный в разных иных вариантах.
 - 4.4.9. Электрокардиографически нелокализуемый инфаркт миокарда.
 - 4.5. Определяемый объем поражения (по ЭКГ и лабораторным данным).
 - 4.5.1. Q-миокардиальный инфаркт миокарда (QMI).
 - 4.5.2. QS-миокардиальный инфаркт миокарда (Q3MI).
 - 4.5.3. NNQ-миокардиальный инфаркт миокарда (NQMI).
 - 4.5.3.1. NQMI тип - снижение сегмента STи инверсия зубца Т.
 - 4.5.3.2. NQMI тип - подъем сегмента ST Н инверсия зубца Т.
 - 4.5.3.3. NQMI тип - ограниченный инверсией зубца Т.
5. Кардиосклероз.
 - 5.1. Атеросклеротический (мелкоочаговый).
 - 5.2. Постинфарктный (крупноочаговый).
6. Хроническая (более 8 недель) аневризма сердца.
7. Нарушения ритма как единственное проявление ИБС (с указанием формы аритмии).

Функциональная классификация Канадского общества кардиологов:

1ФК Обычная физическая активность (ходьба, подъем по лестнице) не вызывает приступов. Они возникают только при физической нагрузке высокой интенсивности, выполняемой быстро и длительно; при физических спортивных нагрузках. Приступы возникают сравнительно редко.

ИФК Приступы при быстрой ходьбе или быстром подъеме по лестнице, при подъеме в гору; при ходьбе или подъеме по лестнице после приема пищи, в морозную или ветреную погоду; при эмоциональном стрессе; через несколько часов после пробуждения. Для возникновения приступов достаточно физической нагрузки в виде ходьбы более чем на два квартала по ровному месту либо подъема более чем на один пролет обычной лестницы в нормальных условиях.

ШФК Значительное ограничение обычной физической активности; приступы возникают при ходьбе не более чем на два квартала, при подъеме на один пролет лестницы и менее.

1УФК Неспособность выполнять какую-либо физическую нагрузку без ощущения дискомфорта, приступов стенокардии; могут возникать частые приступы стенокардии покоя.

Карта

ПАСПОРТНЫЕ ДАННЫЕ, АНАМНЕЗ, ЖАЛОБЫ

№ Б-ГО	Ф. И. О.	№ кат. Б	пост.	вып.
1	Диагноз клинический	6	ИБС	ФК
2	Диагноз после коронарографии	7		I II III IV
3	Диагноз после операции	8	Клинич. и коронарографич.	
4	Операция	9	Клинич. и коронарографич. и операц.	
5	Диагноз патологоанатомический	10	Клинич. и патологоанат.	
		11	Клинич. и патологоанат.	
		12	Клинич. и патологоанат.	
		13	Клинич. и патологоанат.	
		14	Клинич. и патологоанат.	
		15	Клинич. и патологоанат.	
		16	Клинич. и патологоанат.	
		17	Клинич. и патологоанат.	
18	Пол	37	ОТЕЦ	64
19	Возраст	38	МАТЬ	65
	до 20	39	БРАТ	66
	21 - 30	40	БРАТ	67
	31 - 40	41	СЕСТРА	68
	41 - 50	42	СЕСТРА	69
	51 - 60	43	ОТЕЦ	70
	61 - 70	44	МАТЬ	71
	старше 70	45	БРАТ	72
20	Образование	46	БРАТ	73
	начальное	47	СЕСТРА	74
	среднее	48	СЕСТРА	75
	высшее	49	СЕСТРА	76
21	Сов. образование	50	ДО 5	77
	РАБОЧИЙ (ЛЕТ)	51	5,1 - 15	78
	СЛУЖАЩИЙ (ЛЕТ)	52	БОЛЕЕ 15	79
	КРЕСТЬЯНИН (ЛЕТ)	53	ПОЧТИ КАЖДЫЙ ДЕНЬ	80
22	Профессия	54	ПОЧТИ КАЖДА НЕДЕЛЯ	81
	в настоящее время	55	1-2 РАЗА В МЕСЯЦ	82
23	Профессия	56	ТОЛЬКО ПО ПРАЗДНИКАМ	83
	предыдущая	57	ПРАКТИЧ. НЕ УПОТРЕБЛ.	84
24	Профессия	58	АЛКОГОЛЬ	85
	предыдущая	59	КОЛИЧЕСТВО	86
25	Инвалид (лет)	60	ЛЕЧИЛ ЭФФЕКТИВНО	87
	I группа	61	СЯ БЕЗ ЭФФЕКТА	88
	II группа	62	НЕ ЛЕЧИЛСЯ	89
	III группа	63	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	90
26	Пенсионер (лет)	64	СОКРАТИЛ	91
	ЖИВЕТ (ЛЕТ)	65	БРОСИЛ	92
	в городе	66	ДО 5	93
	в деревне	67	5,1 - 15	94
27	Семейное положение (лет)	68	БОЛЕЕ 15	95
	ОДИНОК	69	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	96
	ЖЕНАТ	70	1 ПАЧКА	97
	ВДОВ	71	НЕСКОЛЬКО ШТУК	98
	РАЗВЕДЕН	72	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	99
28	Число детей более 2-х	73	СОКРАТИЛ	100
29	Страдают или страдали (лет)	74	БРОСИЛ	101
	ОТЕЦ	75	ДО 5	102
	МАТЬ	76	5,1 - 15	103
	БРАТ	77	БОЛЕЕ 15	104
	БРАТ	78	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	105
	СЕСТРА	79	1 ПАЧКА	106
	СЕСТРА	80	НЕСКОЛЬКО ШТУК	107
	СЕСТРА	81	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	108
	СЕСТРА	82	СОКРАТИЛ	109
	СЕСТРА	83	БРОСИЛ	110
	СЕСТРА	84	ДО 5	111
	СЕСТРА	85	5,1 - 15	112
	СЕСТРА	86	БОЛЕЕ 15	113
	СЕСТРА	87	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	114
	СЕСТРА	88	1 ПАЧКА	115
	СЕСТРА	89	НЕСКОЛЬКО ШТУК	116
	СЕСТРА	90	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	117
	СЕСТРА	91	СОКРАТИЛ	118
	СЕСТРА	92	БРОСИЛ	119
	СЕСТРА	93	ДО 5	120
	СЕСТРА	94	5,1 - 15	121
	СЕСТРА	95	БОЛЕЕ 15	122
	СЕСТРА	96	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	123
	СЕСТРА	97	1 ПАЧКА	124
	СЕСТРА	98	НЕСКОЛЬКО ШТУК	125
	СЕСТРА	99	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	126
	СЕСТРА	100	СОКРАТИЛ	127
	СЕСТРА	101	БРОСИЛ	128
	СЕСТРА	102	ДО 5	129
	СЕСТРА	103	5,1 - 15	130
	СЕСТРА	104	БОЛЕЕ 15	131
	СЕСТРА	105	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	132
	СЕСТРА	106	1 ПАЧКА	133
	СЕСТРА	107	НЕСКОЛЬКО ШТУК	134
	СЕСТРА	108	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	135
	СЕСТРА	109	СОКРАТИЛ	136
	СЕСТРА	110	БРОСИЛ	137
	СЕСТРА	111	ДО 5	138
	СЕСТРА	112	5,1 - 15	139
	СЕСТРА	113	БОЛЕЕ 15	140
	СЕСТРА	114	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	141
	СЕСТРА	115	1 ПАЧКА	142
	СЕСТРА	116	НЕСКОЛЬКО ШТУК	143
	СЕСТРА	117	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	144
	СЕСТРА	118	СОКРАТИЛ	145
	СЕСТРА	119	БРОСИЛ	146
	СЕСТРА	120	ДО 5	147
	СЕСТРА	121	5,1 - 15	148
	СЕСТРА	122	БОЛЕЕ 15	149
	СЕСТРА	123	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	150
	СЕСТРА	124	1 ПАЧКА	151
	СЕСТРА	125	НЕСКОЛЬКО ШТУК	152
	СЕСТРА	126	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	153
	СЕСТРА	127	СОКРАТИЛ	154
	СЕСТРА	128	БРОСИЛ	155
	СЕСТРА	129	ДО 5	156
	СЕСТРА	130	5,1 - 15	157
	СЕСТРА	131	БОЛЕЕ 15	158
	СЕСТРА	132	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	159
	СЕСТРА	133	1 ПАЧКА	160
	СЕСТРА	134	НЕСКОЛЬКО ШТУК	161
	СЕСТРА	135	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	162
	СЕСТРА	136	СОКРАТИЛ	163
	СЕСТРА	137	БРОСИЛ	164
	СЕСТРА	138	ДО 5	165
	СЕСТРА	139	5,1 - 15	166
	СЕСТРА	140	БОЛЕЕ 15	167
	СЕСТРА	141	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	168
	СЕСТРА	142	1 ПАЧКА	169
	СЕСТРА	143	НЕСКОЛЬКО ШТУК	170
	СЕСТРА	144	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	171
	СЕСТРА	145	СОКРАТИЛ	172
	СЕСТРА	146	БРОСИЛ	173
	СЕСТРА	147	ДО 5	174
	СЕСТРА	148	5,1 - 15	175
	СЕСТРА	149	БОЛЕЕ 15	176
	СЕСТРА	150	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	177
	СЕСТРА	151	1 ПАЧКА	178
	СЕСТРА	152	НЕСКОЛЬКО ШТУК	179
	СЕСТРА	153	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	180
	СЕСТРА	154	СОКРАТИЛ	181
	СЕСТРА	155	БРОСИЛ	182
	СЕСТРА	156	ДО 5	183
	СЕСТРА	157	5,1 - 15	184
	СЕСТРА	158	БОЛЕЕ 15	185
	СЕСТРА	159	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	186
	СЕСТРА	160	1 ПАЧКА	187
	СЕСТРА	161	НЕСКОЛЬКО ШТУК	188
	СЕСТРА	162	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	189
	СЕСТРА	163	СОКРАТИЛ	190
	СЕСТРА	164	БРОСИЛ	191
	СЕСТРА	165	ДО 5	192
	СЕСТРА	166	5,1 - 15	193
	СЕСТРА	167	БОЛЕЕ 15	194
	СЕСТРА	168	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	195
	СЕСТРА	169	1 ПАЧКА	196
	СЕСТРА	170	НЕСКОЛЬКО ШТУК	197
	СЕСТРА	171	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	198
	СЕСТРА	172	СОКРАТИЛ	199
	СЕСТРА	173	БРОСИЛ	200
	СЕСТРА	174	ДО 5	201
	СЕСТРА	175	5,1 - 15	202
	СЕСТРА	176	БОЛЕЕ 15	203
	СЕСТРА	177	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	204
	СЕСТРА	178	1 ПАЧКА	205
	СЕСТРА	179	НЕСКОЛЬКО ШТУК	206
	СЕСТРА	180	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	207
	СЕСТРА	181	СОКРАТИЛ	208
	СЕСТРА	182	БРОСИЛ	209
	СЕСТРА	183	ДО 5	210
	СЕСТРА	184	5,1 - 15	211
	СЕСТРА	185	БОЛЕЕ 15	212
	СЕСТРА	186	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	213
	СЕСТРА	187	1 ПАЧКА	214
	СЕСТРА	188	НЕСКОЛЬКО ШТУК	215
	СЕСТРА	189	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	216
	СЕСТРА	190	СОКРАТИЛ	217
	СЕСТРА	191	БРОСИЛ	218
	СЕСТРА	192	ДО 5	219
	СЕСТРА	193	5,1 - 15	220
	СЕСТРА	194	БОЛЕЕ 15	221
	СЕСТРА	195	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	222
	СЕСТРА	196	1 ПАЧКА	223
	СЕСТРА	197	НЕСКОЛЬКО ШТУК	224
	СЕСТРА	198	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	225
	СЕСТРА	199	СОКРАТИЛ	226
	СЕСТРА	200	БРОСИЛ	227
	СЕСТРА	201	ДО 5	228
	СЕСТРА	202	5,1 - 15	229
	СЕСТРА	203	БОЛЕЕ 15	230
	СЕСТРА	204	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	231
	СЕСТРА	205	1 ПАЧКА	232
	СЕСТРА	206	НЕСКОЛЬКО ШТУК	233
	СЕСТРА	207	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	234
	СЕСТРА	208	СОКРАТИЛ	235
	СЕСТРА	209	БРОСИЛ	236
	СЕСТРА	210	ДО 5	237
	СЕСТРА	211	5,1 - 15	238
	СЕСТРА	212	БОЛЕЕ 15	239
	СЕСТРА	213	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	240
	СЕСТРА	214	1 ПАЧКА	241
	СЕСТРА	215	НЕСКОЛЬКО ШТУК	242
	СЕСТРА	216	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	243
	СЕСТРА	217	СОКРАТИЛ	244
	СЕСТРА	218	БРОСИЛ	245
	СЕСТРА	219	ДО 5	246
	СЕСТРА	220	5,1 - 15	247
	СЕСТРА	221	БОЛЕЕ 15	248
	СЕСТРА	222	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	249
	СЕСТРА	223	1 ПАЧКА	250
	СЕСТРА	224	НЕСКОЛЬКО ШТУК	251
	СЕСТРА	225	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	252
	СЕСТРА	226	СОКРАТИЛ	253
	СЕСТРА	227	БРОСИЛ	254
	СЕСТРА	228	ДО 5	255
	СЕСТРА	229	5,1 - 15	256
	СЕСТРА	230	БОЛЕЕ 15	257
	СЕСТРА	231	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	258
	СЕСТРА	232	1 ПАЧКА	259
	СЕСТРА	233	НЕСКОЛЬКО ШТУК	260
	СЕСТРА	234	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	261
	СЕСТРА	235	СОКРАТИЛ	262
	СЕСТРА	236	БРОСИЛ	263
	СЕСТРА	237	ДО 5	264
	СЕСТРА	238	5,1 - 15	265
	СЕСТРА	239	БОЛЕЕ 15	266
	СЕСТРА	240	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	267
	СЕСТРА	241	1 ПАЧКА	268
	СЕСТРА	242	НЕСКОЛЬКО ШТУК	269
	СЕСТРА	243	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	270
	СЕСТРА	244	СОКРАТИЛ	271
	СЕСТРА	245	БРОСИЛ	272
	СЕСТРА	246	ДО 5	273
	СЕСТРА	247	5,1 - 15	274
	СЕСТРА	248	БОЛЕЕ 15	275
	СЕСТРА	249	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	276
	СЕСТРА	250	1 ПАЧКА	277
	СЕСТРА	251	НЕСКОЛЬКО ШТУК	278
	СЕСТРА	252	В СВЯЗИ С Б-НЬЮ	279
	СЕСТРА	253	СОКРАТИЛ	280
	СЕСТРА	254	БРОСИЛ	281
	СЕСТРА	255	ДО 5	282
	СЕСТРА	256	5,1 - 15	283
	СЕСТРА	257	БОЛЕЕ 15	284
	СЕСТРА	258	1 1/2 - 2 ПАЧКИ	285
	СЕСТРА	259	1 ПАЧКА	286

92	Коли- чество	1	131	Лечен	стационар (раз)	169	Холода
		2	132	ся	амбулат. (лет)	170	Падения атм. давления
		3-4	133	Начался	до 40	171	Умств. перенапряжения
		5 и более	134	в возрасте	41-50	172	Пробуждают ночью
93	МЕАНООЧАГОВЫЙ	до 1	135	Продолжался	ст. 50	173	После еды
94	КРУПНООЧАГОВЫЙ	1,1 - 2	136	ся (лет)	до 1	174	При переходе из верт.
95	ЛЕТ	2,1 - 3	137	Протекал	1,1-5	175	положения в горизонт.
96	ТОМУ	3,1 - 4	138	Связь	более 5	176	В покое
97		4,1 - 5	139	с болезнью	тяжело	177	начинают остро
98		более 5	140	Боли	средне	178	ся боли постепенно
99	Сердечная	I ст	141	типичная стенокардия	легко	179	остановки
100	недостаточность	II А ст	142	типичная стенокардия	до климакса	180	замедления движения
101	(лет)	II Б ст	143	нетипичная стенокардия	во время климакса	181	самостоятельно
		III ст	144	область сердца	после климакса	182	валидола
102	в покое		145	за грудной	183	184	нитроглицерина
103	при медленной ходьбе		146	правая половина грудн. кл.	185	186	горчичников
104	при быстрой ходьбе		147	под левой лопаткой	187	188	капель
105	1-2 за болезнь		148	область позвоночника	189	190	физических приемов
106	4 асто		149	левая рука	191	192	наркотиков
107	удушь систематически		150	правая рука	193	194	быстро бесследно
108	эквивалент стенокар		151	вся грудная клетка	195	196	быстро, но сохр-ся длит. тям
109	1-2 за болезнь		152	левая подмышечная обл.	197	198	постепенно
110	4 асто		153		199	200	не проходят
111	редко		154		201	202	0-1
112	часто		155		203	204	1-2
113	редко		156		205	206	3-5
114	часто		157		207	208	6-9
115	редко		158		209	210	10 и более
116	часто		159		211	212	боли постоянные
117	редко		160		213	214	нет
118	часто		161		215	216	0-1
119	редко		162		217	218	1-2
120	часто		163		219	220	3-5
121	редко		164		221	222	6-9
122	часто		165		223	224	10 и более
123	редко		166		225	226	боли постоянные
124	часто		167		227	228	не было
125	редко		168		229	230	снимает боль
126	часто		169		231	232	переносит плохо
127	редко		170		233	234	не переносит
128	часто		171		235	236	0-1
129	редко		172		237	238	1-2
130	часто		173		239	240	3-5
			174		241	242	6-9
			175		243	244	10 и более
			176		245	246	боли постоянные
			177		247	248	не было
			178		249	250	снимает боль
			179		251	252	переносит плохо
			180		253	254	не переносит
			181		255	256	0-1
			182		257	258	1-2
			183		259	260	3-5
			184		261	262	6-9
			185		263	264	10 и более
			186		265	266	боли постоянные
			187		267	268	не было
			188		269	270	снимает боль
			189		271	272	переносит плохо
			190		273	274	не переносит
			191		275	276	0-1
			192		277	278	1-2
			193		279	280	3-5
			194		281	282	6-9
			195		283	284	10 и более
			196		285	286	боли постоянные
			197		287	288	не было
			198		289	290	снимает боль
			199		291	292	переносит плохо
			200		293	294	не переносит
			201		295	296	0-1
			202		297	298	1-2
			203		299	300	3-5
			204		301	302	6-9
			205		303	304	10 и более
			206		305	306	боли постоянные
			207		307	308	не было
			208		309	310	снимает боль
			209		311	312	переносит плохо
			210		313	314	не переносит
			211		315	316	0-1
			212		317	318	1-2
			213		319	320	3-5
			214		321	322	6-9
			215		323	324	10 и более
			216		325	326	боли постоянные
			217		327	328	не было
			218		329	330	снимает боль
			219		331	332	переносит плохо
			220		333	334	не переносит
			221		335	336	0-1
			222		337	338	1-2
			223		339	340	3-5
			224		341	342	6-9
			225		343	344	10 и более
			226		345	346	боли постоянные
			227		347	348	не было
			228		349	350	снимает боль
			229		351	352	переносит плохо
			230		353	354	не переносит
			231		355	356	0-1
			232		357	358	1-2
			233		359	360	3-5
			234		361	362	6-9
			235		363	364	10 и более
			236		365	366	боли постоянные
			237		367	368	не было
			238		369	370	снимает боль
			239		371	372	переносит плохо
			240		373	374	не переносит
			241		375	376	0-1
			242		377	378	1-2
			243		379	380	3-5
			244		381	382	6-9
			245		383	384	10 и более
			246		385	386	боли постоянные
			247		387	388	не было
			248		389	390	снимает боль
			249		391	392	переносит плохо
			250		393	394	не переносит
			251		395	396	0-1
			252		397	398	1-2
			253		399	400	3-5
			254		401	402	6-9
			255		403	404	10 и более
			256		405	406	боли постоянные
			257		407	408	не было
			258		409	410	снимает боль
			259		411	412	переносит плохо
			260		413	414	не переносит
			261		415	416	0-1
			262		417	418	1-2
			263		419	420	3-5
			264		421	422	6-9
			265		423	424	10 и более
			266		425	426	боли постоянные
			267		427	428	не было
			268		429	430	снимает боль
			269		431	432	переносит плохо
			270		433	434	не переносит
			271		435	436	0-1
			272		437	438	1-2
			273		439	440	3-5
			274		441	442	6-9
			275		443	444	10 и более
			276		445	446	боли постоянные
			277		447	448	не было
			278		449	450	снимает боль
			279		451	452	переносит плохо
			280		453	454	не переносит
			281		455	456	0-1
			282		457	458	1-2
			283		459	460	3-5
			284		461	462	6-9
			285		463	464	10 и более
			286		465	466	боли постоянные
			287		467	468	не было
			288		469	470	снимает боль
			289		471	472	переносит плохо
			290		473	474	не переносит
			291		475	476	0-1
			292		477	478	1-2
			293		479	480	3-5
			294		481	482	6-9
			295		483	484	10 и более
			296		485	486	боли постоянные
			297		487	488	не было
			298		489	490	снимает боль
			299		491	492	переносит плохо
			300		493	494	не переносит
			301		495	496	0-1
			302		497	498	1-2
			303		499	500	3-5
			304		501	502	6-9
			305		503	504	10 и более
			306		505	506	боли постоянные
			307		507	508	не было
			308		509	510	снимает боль
			309		511	512	переносит плохо
			310		513	514	не переносит
			311		515	516	0-1
			312		517	518	1-2
			313		519	520	3-5
			314		521	522	6-9
			315		523	524	10 и более
			316		525	526	боли постоянные
			317		527	528	не было
			318		529	530	снимает боль
			319		531	532	переносит плохо
			320		533	534	не переносит
			321		535	536	0-1
			322		537	538	1-2
			323		539	540	3-5
			324		541	542	6-9
			325		543	544	10 и более
			326		545	546	боли постоянные
			327		547	548	не было
			328		549	550	снимает боль
			329		551	552	переносит плохо
			330		553	554	не переносит
			331		555	556	0-1
			332		557	558	1-2
			333		559	560	3-5
			334		561	562	6-9
			335		563	564	10 и более
			336		565	566	боли постоянные
			337		567	568	не было
			338		569	570	снимает боль
			339		571	572	переносит плохо
			340		573	574	не переносит
			341		575	576	0-1
			342		577	578	1-2
			343		579	580	3-5
			344		581	582	6-9
			345		583	584	10 и более

Классификация атеросклеротических поражений коронарных артерий (по Ю. С. Петросяну и Л. С. Зингерману, 1973).

Анатомический тип кровоснабжения сердца

А - левый

Б - правый

В - сбалансированный

Локализация поражения

1. ЛКА - ствол левой коронарной артерии.
2. ПМЖВ - передняя межжелудочковая ветвь.
3. ОВ - огибающая ветвь левой коронарной артерии.
4. ПКА - правая коронарная артерия.
5. ДВ - первая диагональная ветвь.
6. КВ - краевая ветвь правой коронарной артерии.

Распространенность поражения

Л - локализованное.

1. п/з - проксимальная треть.
2. с/з - средняя треть.
3. д/з - дистальная треть.

Д - диффузное.

Степень поражения

0 - без сужения просвета артерии.

I - умеренное (до 50%)

II - выраженное (от 50% до 75%)

III - резкое (более 75%)

IV - окклюзия.

Коллатеральный кровоток

1. Анастомозы между передней межжелудочковой ветвью и правой коронарной артерией в области верхушки сердца.
2. Анастомозы между передней межжелудочковой и огибающей ветвями левой коронарной артерии.
3. Анастомозы между огибающей ветвью и правой коронарной артерией.
4. Анастомозы круга Вьессена.
5. Прочие.

«Оглушенный» миокард (станнинг)

Определение: преходящее нарушение локальной сократимости ЛЖ после прекращения действия ишемии.

Патогенез: после восстановления перфузии часть миокардиальных клеток находится в состоянии «механической оглушенности», сократительная их функция нарушена, но сами клетки не повреждены. Устранение ишемии (клеточной гипоксии) нормализует обменные процессы, но сократительная способность клеток остается нарушенной на протяжении нескольких дней и даже недель.

Диагностика: говорить об оглушенном миокарде можно только ретроспективно, нужны подтверждения того, что в течение некоторого времени после устранения ишемии локальная сократимость миокарда была снижена, а затем нормализовалась. Можно предположить наличие оглушенного миокарда, если выявлены сегменты с нормальным метаболизмом (о последнем судят по данным позитронно-эмиссионной томографии) и нормальной перфузией, но сниженной сократимостью. Оглушенный миокард реагирует на введение катехоламинов: для предварительной диагностики исследуют сократимость ЛЖ во время инфузии добутамина.

«Уснувший» миокард (гибернация)

Определение: нарушение локальной сократимости ЛЖ без иных проявлений ишемии, возникающее под действием выраженного и продолжительного снижения перфузии.

Патогенез: уменьшение перфузии ведет к «перенастройке» регуляции сократимости, при которой устанивается неустойчивое равновесие между перфузией и сократимостью без возникновения ишемии. Дальнейшее снижение перфузии или повышение потребности миокарда в кислороде приводит к ишемии.

Диагностика: говорить об уснувшем миокарде можно только ретроспективно после того, как в результате восстановления перфузии восстановится сократимость. Можно предположить наличие уснувшего миокарда, если выявлены сегменты с нормальным метаболизмом (о последнем судят по данным позитронно-эмиссионной томографии), но сниженной сократимостью и перфузией.

Боль в груди: диагностическая схема**Диета, рекомендуемая Европейским обществом по изучению атеросклероза**

1. **ЖИРЫ.** Рекомендуется: ограничить прием всех жиров.

Ограниченный прием: масло и маргарин, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты в большом количестве (в СССР – маргарин «Здоровье»). Масло: подсолнечное, кукурузное, шафрановое, соевое, оливковое, хлопковое.

Не рекомендуется: масло и жир, получаемые во время жарения мяса и мясных продуктов, свиное сало, кокосовое масло. Маргаины без отметки о высоком содержании ненасыщенных жиров. Перетопленное или растительное масло неизвестного происхождения. Гидрогенизированные масла и маргаины.

2. **МЯСО.** Рекомендуется: курица, индейка, телятина, кролик, дичь (дикие утки, куропатки), зайчатина. Ограниченный прием: постная говядина, бекон, ветчина, фарш из постной говядины, печень и почки. Не рекомендуется: мясо с видимым жиром, грудинка и ребра барана, свинина (мясо с области живота, бекон с прослойками жира), колбасы, сосиски, саями, паштет, яичница с мясом, утка, гусь, мясные пасты, кожа домашней птицы.

3. **МОЛОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ.** Рекомендуется: снятое молоко, низкожировые сыры (например прессованный творог), сыр из снятого молока, из свернувшегося молока. Кефир с низким содержанием жира. Яичный белок.

Ограниченный прием: полуснятое молоко, жиры средней жирности (эдамский, камамбер). Плавленые, пастообразные сыры. 1-3 яйца в неделю. Полужирные сыры.

Не рекомендуется: неснятое молоко, стуженное и концентрированное молоко, сливки, взбитые сливки. Жирные сыры: чеддер, чеширский и т.д. Сливочные сыры. Жирный кефир.

4. РЫБА. Рекомендуется: вся «белая» рыба (треска, ходдок, камбала). Жирная рыба: сельдь, макрель, тунец, лососевые (кета, горбуша, семга).

Ограниченный прием: рыба, приготовленная на пригодном масле. Моллюски. Морские ракообразные. Не рекомендуется: икра рыб.

5. ФРУКТЫ/ОВОЩИ. Рекомендуется: все свежие и замороженные овощи, горох, фасоль, оливки. Сушеные бобовые: горох, фасоль, чечевица. Картофель вареный (очищенный или «в мундире», съедая кожуру, когда это возможно). Свежие фрукты, несладкие консервированные фрукты, грецкие орехи, каштан.

Ограниченный прием: жареный, тушеный картофель, приготовленный на пригодном масле. Фрукты в сиропе. Засахаренные фрукты. Миндаль. Лесной орех.

Не рекомендуется: жареный, тушеный картофель (если он приготовлен на непригодном масле). Картофельные чипсы, хрустящий картофель.

6. ЗЛАКИ. Рекомендуется: мука грубого помола (непросеянная), хлеб из нее, немолотые (цельные) злаки, овсяная, пшеничная мука. Овсяная каша. Неполированный рис и рисовая паста. Сухари, приготовленные в духовом шкафу. Овсяное печенье. Бездрожжевой хлеб.

Ограниченный прием: белая мука, белый хлеб, сладкие каши на завтрак, полированный (белый) рис и паста из него. Обыкновенный полусладкий бисквит. Бисквит, приготовленный на воде.

Не рекомендуется: пирожные. Бисквиты с острым сыром. Кондитерские изделия (печенье, пирожные), купленные в магазине.

7. ВЫПЕЧКА. Рекомендуются: низкожировые пудинги: желе, шербет, пудинги из снятого молока, низкожировые приправы (пюре).

Ограниченный прием: пирожные, кондитерские изделия, бисквиты и приправы, приготовленные на пригодном масле или маргарине. Домашние закуски на ненасыщенных жирах.

Не рекомендуется: пирожные, пудинги, бисквиты на насыщенных жирах. Клецки, пудинги на нутряном жире. Приправы на сливках и сливочном масле. Все купленные в магазине пудинги и приправы. Закуски, приготовленные на «кипящем» масле (жареные гарниры). Молочное мороженое.

8. НАПИТКИ. Рекомендуется: чай, кофе, минеральная вода, несладкие напитки, фруктовые соки без сахара. «Чистые» супы. Домашние овощные супы. Низкоалкогольное пиво.

Ограниченный прием: сладкие напитки, малосолодовые напитки, жидкий шоколад с низким содержанием жира (редко). Пакетные супы, мясные супы. Алкоголь.

Не рекомендуется: ирландский кофе (со сливками и алкоголем), богатые жиром солодовые напитки, шоколад, сливочные супы.

9. КОНСЕРВЫ, СЛАДОСТИ. Рекомендуется: «чистые» маринады. Сладости без сахара: таблетки сахара или жидкие сладости на аспартаме.

Ограниченный прием: сладкие маринады и приправы (из фруктов, перца), которые подают к холодному мясу (кэрри). Мармелад, мед, сиропы, марципаны, арахисовое масло, лимонный творог, горячие сладости, пастила, мятные лепешки. Сахар, сорбитол, глюкоза, фруктоза.

Не рекомендуется: шоколадные кремы, начинка для пирога на животных жирах. Ириски. Помадки. Крем, полученный взбиванием масла и сахара. Шоколад.

10. ОСТАЛЬНОЕ. Рекомендуется: травы, специи, горчица, перец, уксус. Низкожировые приправы: лимон, йогурт.

Ограниченный прием: мясные и рыбные пасты, низкокалорийные сливки и майонез. Бутылочные соусы. Французские приправы. Соевый соус.

Не рекомендуется: обычные салатные сливки, майонез, приправы, содержащие сливки или сливочный сыр.

«Рекомендуемые» продукты являются продуктами с низким количеством жиров и/или большим количеством волокон пектина.

Продукты, перечисленные в разделе «ограниченный прием», содержат полиненасыщенные жиры или небольшое количество насыщенных жиров. Если ваша диета будет содержать небольшое количество жиров, то эти продукты ограничено допустимы. Например: «красное» мясо (ограниченный прием), т.е. не чаще трех раз в неделю; сыры средней жирности и рыбные насты - один раз в неделю; домашнее печенье, бисквиты, кондитерские изделия, приготовленные с использованием пригодных (содержащих полиненасыщенные жиры) маргарина или масла, - дважды в неделю; жареный (печеный) картофель, приготовленный на соответствующем масле, - один раз в две недели.

Продукты, перечисленные в разделе «не рекомендуется», содержат большое количество насыщенных жиров и должны быть исключены из питания настолько, насколько это возможно.

Литература

1. *Алдушица И. В.* Стресс-эхокардиография (велоэргометрия, пробы с курантилом, допамином) в уточненной диагностике ишемической болезни сердца: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1994.
2. *Асымбекова Э. У.* Диагностика и тактика лечения больных ИБС с обратимыми формами дисфункции миокарда левого желудочка: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1999.
3. *Бокерия О. Л.* Возможности ЭКГ высокого разрешения для диагностики и прогнозирования жизнеугрожающих аритмий при различной сердечной патологии: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1999.
4. *Бузиашивили Ю. И., Бурдули Н. М., Бусленко Н. С., Харитонов П. И., Мацкелишвили С. Т.* Дооперационная диагностика локализации и распространенности коронарного атеросклероза по данным стресс-ЭхоКГ // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1998. - № 3. - С. 8-10.
5. *Бусленко И. С.* Клиника, диагностика ишемической болезни сердца и принципы отбора больных для операции аортокоронарного шунтирования: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1974.
6. *Бусленко Н. С., Белявский В. И., Сапрыгин Д. Б.* Взаимосвязь между уровнем липидов в сыворотке крови и поражением коронарного русла у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. - 1984. - Т. 24, № 11. - С. 28-32.
7. *Бусленко Н. С., Григорьева Л. М., Комарова В. А.* Особенности клиники и симптоматики ИБС при различной степени сужения ствола левой коронарной артерии // Тер. арх. - 1984. - Т. 34, № 8. - С. 20-23.
8. *Бусленко Н. С., Комарова В. А.* Курение и атеросклероз венечных артерий у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. - 1980. - Т. 20, № 12. - С. 68-71.
9. *Бусленко Н. С., Комарова В. А., Соболев Н. М.* Наследственность и поражение венечных артерий у больных ИБС (клинико-коронарографическое сопоставление) // Там же. - 1983. - Т. 23, № 9. - С. 84-87.
10. *Бусленко Н. С., Фитилева Л. М., Григорьева Л. М.* Дифференциальная диагностика больных ИБС с поражением ствола левой коронарной артерии и множественным сужением коронарных артерий // Там же. - 1987. - Т. 27, № 10. - С. 23-26.
11. Внутренние болезни. Т. 5. Болезни сердечно-сосудистой системы / Под ред. Е. Браунвальда (пер. с англ.). - М.: Медицина, 1995.
12. *Гасилин В. С.* Хронические формы ишемической болезни сердца. - М.: Медицина, 1976.
13. *Иоселиани Д. Г.* Ишемическая болезнь сердца в аспекте хирургического лечения: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1979.
14. *Ключников И. В.* Синдром Х: состояние коронарного русла, перфузии и функции миокарда левого желудочка, клиническое течение и прогноз: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1993.
15. *Краковский А. А.* Постинфарктные пороки сердца и их хирургическое лечение: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1984.
16. *Кулямин А. Н.* Вариабельность сердечного ритма у больных с желудочковыми аритмиями: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1999.
17. *Мелия А. Н.* Диагностико-прогностическая значимость суточного мониторирования ЭКГ при ишемической болезни сердца: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1986.
18. *Облавацкая О. Г.* Клиническое значение перфузионной сцинтиграфии миокарда с Тl у больных ишемической болезнью сердца: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1985.
19. *Полякова Н. Е.* Исследование электрофизиологических свойств миокарда и диагностика нарушений ритма методом поверхностного картирования: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1999.
20. *Рогов С. В.* Клиника, диагностика и пути отбора больных вазоспастической стенокардией к хирургическому лечению: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1984.
21. *Уйманова М. Ю.* Динамика ишемической митральной регургитации после операции аортокоронарного шунтирования: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1996.
22. *Федорина Е. Л.* Скрытая сердечная недостаточность у больных с безболевым ишемическим поражением артерий нижних конечностей: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1998.
23. *Фитилева Е. Б.* Судьба больных ишемической болезнью сердца в зависимости от характера поражения коронарных артерий: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1978.
24. *Фитилева Л. М., Бусленко Н. С.* Ишемическая болезнь сердца в освещении терапевта кардиохирургической клиники. - Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1981.
25. *Фитилева Л. М., Бусленко Н. С., Зингерман Л. С.* Клиническая характеристика стенокардии в зависимости от поражения коронарных артерий // Кардиология. - 1975. - № 5. - С. 60-64.
26. *Фитилева Л. М., Бусленко Н. С., Фаин Т. Л.* Клиническая диагностика разрыва межжелудочковой перегородки при инфаркте миокарда // Там же. - 1973. - № 9. - С. 138-139.
27. *Хананашвили Е. К.* Стресс-доплерэхокардиография в оценке диастолической функции левого желудочка у больных ИБС до и после операции прямой реваскуляризации миокарда: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1998.

28. Чернявская З. В. Толерантность к физической нагрузке у больных ишемической болезнью сердца как показатель резерва коронарного кровообращения: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1978.
29. Challapalli S., Hendel R. C., Bonow R. O. Clinical profile of patients with congestive heart failure due to coronary artery disease: stunned/hibernating myocardium, ischemia, scar // Coron. Art. Dis. - 1998. - Vol. 9. - P. 29-44.
30. Cheng T. O. Ergonovine echocardiography for the diagnosis of coronary vasospasm // Amer. J. Cardiol. - 1999. - Vol. 15, № 4. - P. 641.
31. Cheng T. O. Physical diagnosis of coronary artery disease // Amer. Heart J. - 1970. - Vol. 80, № 5. - P. 716-717.
32. Cohn R., Weiss J. Diagnosis and therapy of coronary artery disease. - Chicago, 1995.
33. Favoloro R. G. Surgical treatment of coronary arteriosclerosis. - Baltimore: The Williams & Wilkins Company, 1970.
34. Fuster V. Atherosclerosis and coronary artery disease. - Chicago, 1995.
35. Hlatky M. A. Exercise testing to predict outcome in patients with angina // J. Gen. Intern. Med. - 1999. - Vol. 14, № 1. - P. 63.
36. Huan F., Carlos S. Angina pectoris with normal coronary arteries: Syndrome X. - San Paolo, 1994.
37. Kerber E., Visser C. Echocardiography in coronary artery disease. - Berlin, 1998.
38. Neskovic A. N., Bjelic M., Popovic A. D. Early mitral regurgitation after acute myocardial infarction does not contribute to subsequent left ventricular remodeling // Clin. Cardiol. - 1999. - Vol. 22, № 2. - P. 91.
39. Nico J. Fills. Maximal myocardial perfusion as a measure of the functional significance of coronary artery disease. - New York, 1996.
40. Petelenz T., Nowak S., Flak Z., Czyz Z. The dipyridamole test in coronary disease diagnosis // Pol. Merkuriusz. Lek. - 1998. - Vol. 5, № 27. - P. 117.
41. Smith T. Coronary artery disease. - Philadelphia, 1999.
42. Thomas II., Marwick F. Stress echocardiography: Its role in the diagnosis and evaluation of coronary artery disease. - Baltimore, 1992.
43. Ton W., Hernis F. Beta-blockers in hypertension and angina pectoris: different compounds, different strategies. - Chicago, 1998.
44. Van Der Wall E. Advanced Imaging in coronary artery disease: pet, spect, mri, ivus, ebct // European conference on cardiac pet research. - Paris, 1998. - P. 100-106.

III

ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ И ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Ю. И. БУЗИАШВИЛИ

III

Нестабильная стенокардия

Понятие нестабильной стенокардии (НС) различные авторы трактуют по-разному, но все сходятся в том, что при нестабильной стенокардии имеет место обострение ИБС, декомпенсация кровоснабжения миокарда. Одно из наиболее полных, точных и ранних определений НС дали N. Fowler (1971 г.) и С. Conti (1979 г.), которые считают, что НС - это временный клинический синдром, заключающийся в существенном ухудшении состояния больных со стабильной стенокардией либо в появлении приступов стенокардии с тенденцией к прогрессированию у лиц, не имевших до того клинических проявлений ИБС, или же в раннем возврате приступов стенокардии у больных ОИМ. Такое же определение НС принято в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН [3,7].

Одну из признанных классификаций НС дал С. Conti [19], где были выделены три формы: 1) впервые возникшая стенокардия (ВВС) покоя или при небольшой физической нагрузке; 2) прогрессирующая стенокардия (ПС); 3) ранний возврат приступов стенокардии непосредственно после ОИМ. Классификация Федерации кардиологов ВОЗ включает как впервые возникшую, так и прогрессирующую формы стенокардии, однако третьей формой здесь выделяется стенокардия покоя. Иоселиани Д. Г., Мовелидзе Т. А. (1992 г.) считают, что это не совсем верно, поскольку стенокардия покоя может иметь место как при ВВС, так и при прогрессирующем течении, т.к. именно переход стенокардии напряжения в стенокардию покоя и может знаменовать начало НС. Нецелесообразным они также считают выделение стенокардии типа Принцметала в качестве отдельной формы НС - такие больные могут иметь как ВВС, так и ПС. В классификацию НС, принятую в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, включены: 1) ВВС с тенденцией к прогрессированию заболевания; 2) прогрессирующая стенокардия; 3) постинфарктная стенокардия (ПИС), т.е. возврат приступов стенокардии на ранних этапах ОИМ. Во всех перечисленных группах диагнозов НС, по мнению большинства авторов, правомерно ставить в пределах первых двух месяцев от возникновения соответствующих симптомов.

Патогенез

Возникновению нестабильного состояния у больных ИБС способствуют следующие факторы: 1) стенозирующий атеросклероз коронарных артерий; 2) спазм коронарных артерий; 3) функциональная неполноценность компенсаторного коллатерального кровообращения.

Hultgren H. N. (1985 г.) считает, что при НС имеет место прогрессирование распространенности и выраженности коронарного атеросклероза (цит. [3, 4, 5]). Этот же автор отмечает, что у части больных нестабильность кровоснабжения миокарда возникает в результате острого неокклюзирующего тромбоза коронарных артерий. Maseri A. (1974 г., 1982 г.) доказал, что во многих эпизодах стенокардии покоя при НС нет возрастания потребности миокарда в кислороде, а имеется транзиторное снижение доставки кислорода к мышце сердца. В основе такого феномена часто лежит спазм коронарных артерий. На существенную роль спазма венечных артерий в патогенезе НС указывают также работы О. Parodi (1977 г.) и С. Conti (1979 г.) [18,19].

Perpine C. J. (1994 г.) считает, что в основе патогенеза нестабильной стенокардии лежит разрыв атеросклеротической бляшки, часто с тромбозом и спазмом коронарной артерии (цит. [8]).

Другие авторы отмечают важную роль неполноценности коллатералей в генезе НС. Например, G. Plotnick (1982 г.) наблюдал коллатерали у больных с НС только в 49% случаев, тогда как при стабильной стенокардии они имели место в 70% случаев [20].

Кроме спазма и стенозирующего атеросклероза коронарных артерий в генезе НС могут принимать участие такие факторы, как повышение агрегации тромбоцитов и изменения в системе простагландинов (S. I. Firth, 1980) (цит. [3]). Несомненное значение в патогенезе НС имеет изменение текучести крови. Последнее связано с увеличением адгезии тромбоцитов к сосудистой стенке, повышением агрегации форменных элементов, увеличением гематокрита, снижением деформируемости эритроцитов. В эксперименте было показано, что эти изменения могут приводить к нарушению кровоснабжения сердца и других жизненно важных органов вследствие изменения тонуса, морфологической перестройки и реологической окклюзии микрососудов (Е. И. Чазов, 1983; N. H. Goldsmith, 1986) (цит. [3]).

Таковы факторы, которые участвуют в патогенезе НС. Их необходимо учитывать при разработке тактики лечения этого заболевания.

Клиника

В клинике НС, как и при стабильной стенокардии, ведущим является болевой синдром. Особенности болей при НС зависят от ее формы. Болевой синдром при ВВС появляется впервые в жизни и имеет тенденцию к прогрессированию. Прогрессирующую стенокардию диагностируют при появлении стенокардии покоя либо частых или тяжелых приступов стенокардии напряжения. Нестабильная стенокардия может возникать на фоне предшествующей стенокардии напряжения, когда возрастает частота, интенсивность или продолжительность приступов или снижается порог ишемии. При нестабильной стенокардии может меняться реакция болей на привычные коронароактивные препараты, развивается резистентность к лечению. Некоторые авторы указывают на волнообразный характер течения болевого синдрома, т.е. приступ продолжается в течение нескольких часов с кратковременными ослаблениями боли [3, 5].

Большинство авторов указывают на наличие продромальных признаков и провоцирующих факторов возникновения НС. У многих пациентов непосредственной причиной, провоцирующей НС, является нервно-психическое или физическое напряжение. Нередко возникновению НС способствует обострение сопутствующих заболеваний.

Отдельной клинической формой НС является постинфарктная стенокардия, когда болевой синдром возникает в период острого инфаркта миокарда (первые два месяца от момента развития). Боли в данном случае могут быть такими же по характеру, как и до ОИМ, но могут и измениться, что связано, по-видимому, с тем, какая из артерий обуславливает клинические проявления.

Диагностика

Электрокардиография является одним из основных методов диагностики ИБС и в частности НС. Она позволяет не только диагностировать это заболевание, но и оценить его тяжесть, выявить локализацию и распространенность недостаточности кровоснабжения миокарда и постинфарктного кардиосклероза, а также обнаружить нарушения ритма и проводимости сердца.

При анализе более 800 ЭКГ больных с НС было отмечено, что у 25% отсутствовали ишемические изменения в покое [3]. Признаки ишемии миокарда могут появляться лишь при приступах или фармакологических пробах. Очень важным в постановке диагноза НС, а также в оценке тяжести стенокардии и нарушений ритма и проводимости может оказаться метод суточного мониторирования ЭКГ. Метод позволяет зафиксировать транзиторные нарушения ритма и проводимости, преходящую ишемию миокарда, в том числе и эпизоды безболевого ишемии. Кроме того, с его помощью можно оценить результаты лечения больных с НС.

Сотрудниками НЦССХим. А. Н. Бакулева РАМН (И. И. Наназиашвили, А. Н. Суановым, А. Б. Левандовской, А. Н. Мелия) показано, что имеется достоверная прямая корреляционная зависимость между суммарной тяжестью поражения коронарного русла стенозирующим атеросклерозом и частотой, продолжительностью и выраженностью смещения сегмента ST от изолинии при суточном мониторировании ЭКГ у больных с НС [3].

Вопрос о целесообразности электрокардиографического исследования с использованием фармакологических и нагрузочных проб в диагностике НС является спорным. К вышеуказанным исследованиям не следует прибегать, если диагноз не вызывает сомнений. Пробу с нагрузкой следует проводить только для дифференциальной диагностики с другими формами ИБС или иными заболеваниями, а также при НС с приступами только напряжения [3].

Ниже приведено описание диагностических и лечебных мероприятий при НС [8].

Согласно последним рекомендациям Ассоциации специалистов сердечно-легочной реанимации (publ. N 94-0602, 1994), больных с прогрессирующей стенокардией, у которых нет ишемических изменений на ЭКГ, можно лечить амбулаторно. Больных со стенокардией покоя, постинфарктной стенокардией, быстро прогрессирующей стенокардией, сопровождающейся изменениями на ЭКГ, госпитализируют в палату с мониторным наблюдением. В этих случаях назначают постельный режим, устраняют провоцирующие факторы, подтверждают диагноз НС, исключают ОИМ и начинают медикаментозное лечение с использованием аспирина, гепарина, нитратов, р-адреноблокаторов, а в случае необходимости и антагонистов кальция. Если состояние остается нестабильным, приступы стенокардии сохраняются, больного направляют на коронарографию.

Если на фоне медикаментозного лечения состояние стабилизируется (нет приступов в течение 2-3-х суток), можно отменить гепарин и разрешить ходить. В это время необходимо оценить функцию левого желудочка (ЛЖ). В случае возобновления приступов стенокардии и выраженной дисфункции ЛЖ больной также должен быть направлен на коронарографию (КАТ), а введение гепарина необходимо возобновить. В случаях тяжелой нестабильной стенокардии, резистентной к медикаментозной терапии и сопровождающейся дисфункцией ЛЖ, показано проведение внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВБК).

При отсутствии приступов стенокардии на фоне отмены гепарина и расширения двигательного режима больному показано проведение нагрузочной пробы. При резко положительной нагрузочной пробе необходимо проведение КАТ. При отрицательной или сомнительной пробе больной должен быть выписан из стационара с назначением антиангинальных средств и аспирина. Такие пациенты нуждаются в наблюдении кардиолога.

Для определения тактики лечения больных с НС могут быть использованы следующие варианты нагрузочных проб:

- ЭКГ-проба (чреспищеводная стимуляция, тредмил, велоэргометрия);
- сцинтиграфия миокарда с Tl^{201} (тредмил, велоэргометрия);
- сцинтиграфия миокарда с Tc^{99m} изонитрилом (тредмил, велоэргометрия);
- стресс-ЭхоКГ (чреспищеводная стимуляция, тредмил, велоэргометрия);
- изотопная вентрикулография (чреспищеводная стимуляция, тредмил, велоэргометрия);
- сцинтиграфия миокарда с Tl^{201} в сочетании с фармакологическими пробами (добутамин, дипиридамо, аденозин);
- добутаминовая стресс-ЭхоКГ [13, 14].

Критериями резко положительной нагрузочной пробы являются следующие:

1. Под контролем ЭКГ:

- неспособность достичь ЧСС > 120 в мин из-за возникновения болей, одышки, слабости;
- депрессия сегмента $ST > 2$ мм;
- депрессия сегмента ST в течение 6 мин после прекращения нагрузки;
- депрессия сегмента ST в нескольких отведениях;
- систолическое АД при нагрузке почти не меняется или снижается;
- подъем сегмента ST в отведениях, в которых нет патологического зубца Q ;
- возникновение желудочковой тахикардии.

2. При проведении сцинтиграфии миокарда с Tl^{201} :

- появление дефектов накопления на фоне низкой физической нагрузки - порог толерантности к нагрузке менее 50 Вт, ЧСС менее 120 в мин;
- множественные дефекты накопления;
- повышенное поглощение таллия легкими;
- дефекты накопления вне зоны инфаркта;
- дефекты накопления в зоне инфаркта без патологических зубцов Q .

Диагностическая ценность этой пробы выше, чем нагрузочной ЭКГ-пробы (90% против 70%). Метод хорош для диагностики однососудистого поражения, хотя при поражении огибающей ветви левой коронарной артерии (ОВ ЛКА) чувствительность ниже (около 60%), чем при поражении ПМЖВ или ПКА (около 90%). Чувствительность пробы на фоне низкой нагрузки также выше, чем при ЭКГ-пробе.

3. При стресс-ЭхоКГ:

- максимальная ФВ $< 35\%$;
- увеличение ФВ при нагрузке менее 5%;
- появление нарушений сократимости в нескольких сегментах ЛЖ;
- появление нарушений локальной сократимости при низкой толерантности к физической нагрузке (ЧСС < 120 в мин) [8, 13, 14].

4. При изотопной вентрикулографии:

- увеличение ФВ при нагрузке менее 4%;

- появление нарушений зон локальной сократимости Л Ж при низкой нагрузке;
- появление нарушений сократимости в нескольких сегментах ЛЖ.

Исходя из вышеперечисленного, показания к КАГ у больных с НС следующие:

- нестабильное состояние больного с сохраняющимися на фоне терапии приступами стенокардии;
- возобновление стенокардии при отмене гепарина и расширении двигательного режима, а также умеренная или тяжелая дисфункция ЛЖ;
- высокий риск возникновения повторных ишемических приступов по данным нагрузочных проб.

Основными принципами лечения больных с НС являются: госпитализация в блок интенсивной терапии (БИТ) или палату интенсивной терапии (ПИТ), мониторинг, медикаментозная терапия, определение показаний к коронарографии, а в дальнейшем - к хирургическому и эндоваскулярному лечению.

Медикаментозное лечение

Лечение НС должно быть направлено на снятие болевого синдрома и ишемии миокарда. Используются различные обезболивающие средства, включая наркотические анальгетики, нейролептики, седативные препараты. Обязательными патогенетическими средствами в лечении являются антикоагулянты и антиагреганты, а также нитропрепараты (на начальных этапах лечения внутривенное введение), (3-адрепоблокаторы и антагонисты кальция).

Аспирин начинают принимать с 160-325 мг/сут, желательно использовать водорастворимый препарат; затем назначают 80-16 мг/сут для постоянного приема (показано достоверное снижение летальности и риска ОИМ).

Необходимо также проводить инфузию гепарина 5000-10 000 ед в/в струйно с последующей непрерывной инфузией 10-15 ед/кг/ч, поддерживая протромбиновое время (ПВ) в пределах 160-210 с или частичное тромбопластиновое время (ЧТВ) в 1,5-2,5 раза выше исходного. Показано, что применение гепарина снижает риск развития ОИМ и устойчивой к лечению стенокардии.

Для стабилизации состояния больного необходимо использовать внутривенное введение нитратов, скорость введения зависит от клинического течения болезни. Привыкание может развиваться уже через 24-36 ч применения.

Частоту летальных и нелетальных ОИМ достоверно снижают (3-адрепоблокаторы).

При отсутствии положительного эффекта от вышеперечисленных средств к лечению подключают антагонисты кальция, которые снижают частоту приступов стенокардии, но не влияют на риск ОИМ и летальность. Нифедипин нельзя назначать изолированно, только в сочетании с р-адреноблокаторами.

Тромболитики не показаны, т.к. увеличивают возмолность развития ОИМ и кровотечения.

Хирургическое и эндоваскулярное лечение

При отсутствии эффекта от медикаментозного лечения показана экстренная КЛГ с последующей транслюминальной баллонной ангиопластикой (ТЛБАП) или коронарное шунтирование (КШ). Указанные вмешательства иногда выполняют на фоне внутриаортальной баллонной контрпульсации.

Показанием к выполнению ТЛБАП у больных с НС является поражение одной или нескольких артерий, кровоснабжающих значительную часть жизнеспособного миокарда, но при наличии следующих данных:

- тяжелая ишемия по результатам нагрузочной пробы;
- эпизод желудочковой тахикардии (ЖТ) или фибрилляции желудочков (ФЖ) в анамнезе;
- медикаментозная терапия ИБС не обеспечивает удовлетворительного качества жизни пациенту;
- возврат стенокардии после КШ, если повторная операция технически невозможна.

Вероятность успеха, риск осложнений и повторного стеноза зависят как от числа пораженных артерий, наличия интракоронарного тромба, дегенерации венозного шунта, длительности окклюзии (по данным КАГ), так и от клинических данных (возраст, ФВ ЛЖ, ОИМ в анамнезе, сахарный диабет).

Риск процедуры ТЛБАП у больных с НС: возникновение ОИМ - 1-10%; необходимость в экстренном КШ - 1-5%; необходимость в плановом КШ - 5-15%; необходимость в повторной ТЛБАП - 15-40%; летальность - 0-2% [2, 8].

При экстренной ТЛБАП (в первые 48-72 ч острого расстройства коронарного кровообращения) вероятность восстановления кровотока в пораженной артерии превышает 90%, хотя по сравнению с плановой ТЛБАП риск осложнений (ОИМ и необходимость экстренного КШ) выше; также выше вероятность рестеноза. Поэтому необходимо стремиться к стабилизации состояния медикаментозными средствами, а затем уже проводить ТЛБАП [2, 8].

Показания к проведению КШ у больных с НС:

- тяжелая стенокардия, не поддающаяся медикаментозному лечению;
- стеноз ствола ЛКА или трехсосудистое поражение, в том числе при дисфункции ЛЖ;
- высокий риск осложнений по данным неинвазивного исследования;
- осложнения ТЛБАП;
- невозможность выполнения ТЛБАП по техническим причинам;
- в некоторых случаях при тяжелой ИБС с выраженной дисфункцией ЛЖ ($ФВ < 25\%$) и при двухсосудистом поражении, включающем стеноз проксимального отдела ПМЖВ [3, 8, 13].

Операционная летальность при дисфункции ЛЖ составляет 6%, при ее отсутствии - 2%. У женщин операционная летальность в целом выше, проходимость шунтов нарушается быстрее, состояние улучшается в меньшей степени, чем у мужчин.

Последние кооперативные исследования свидетельствуют о том, что ТЛБАП снижает частоту приступов стенокардии, продолжительность стационарного лечения и число повторных госпитализаций по сравнению с консервативным лечением [8, 11]. Показано, что КШ увеличивает продолжительность жизни больных нестабильной стенокардией с трехсосудистым поражением и выраженной дисфункцией ЛЖ. КШ также показано, если анатомические особенности не позволяют выполнить ТЛБАП. При экстренном КШ операционная летальность (4%) и риск ОИМ (10%) выше, чем при плановом.

При клинических испытаниях RITA [8] было обследовано и пролечено 1011 больных, 80% мужчин, средний возраст 59 лет. У всех пациентов имелись показания к ТЛБАП или КШ. У 55% из них было двух- или трехсосудистое поражение. Спустя 2,5 года после вмешательства было обнаружено, что частота стенокардии, ОИМ, летальность в группах ТЛБАП и КШ достоверно не отличались. Однако после КШ стенокардия была менее тяжелой, и количество

больных, нуждающихся в антиангинальной терапии и дополнительном вмешательстве, также было меньше. В целом сердечно-сосудистые осложнения и частота повторных вмешательств после ТЛБЛП составили 38%, после КШ - 11%.

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН проведено сравнение эффективности медикаментозного и хирургического лечения у больных с НС [7]. В группе медикаментозной терапии (n=208) выживаемость за период 2,5±0,9 года составила 86,5%, летальность - 13,5%, а ежегодная летальность была 5,4%. С учетом госпитальной летальности общая летальность составила 17,5%. В хирургической группе выживаемость за время наблюдения (3,2±0,8 года) составила 94,9% (n=198), летальность - 5,1%, а ежегодная летальность - 1,6%. С учетом госпитальной летальности общая летальность в этой группе составила 11,7%. Как видно из приведенных данных, имеются достоверные различия по выживаемости и летальности терапевтической и хирургической групп.

В отдаленные сроки при оперативном лечении по сравнению с медикаментозным достоверно реже развитие ОИМ, достоверно меньше количество больных с тяжелой стенокардией, достоверно больше случаев полного отсутствия стенокардии, отрицательной нагрузочной пробы, выше порог толерантности к физической нагрузке.

Для стабилизации состояния у больных с НС при тяжелой, устойчивой к лечению ишемии и дисфункции миокарда ЛЖ может быть использован метод внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВБК). Кроме того, этот метод можно использовать для поддержания кровообращения во время ТЛБАП или КШ (сразу после отключения ИК). Достоинство его заключается в том, что он снижает потребление миокардом кислорода и диастолическое давление в ЛЖ, повышая диастолическое давление в аорте, увеличивает перфузионное давление в коронарных артериях.

Недостатком ВБК являются довольно частые сосудистые осложнения, которые встречаются в 10-40% случаев (артериовенозные фистулы, псевдоаневризмы, тромбоз подвздошных и бедренных сосудов, кровотечение из места пункции), а также умеренный гемолиз и тромбоцитопения.

Противопоказания к ВБК:

- умеренная " тяжелая аортальная недостаточность;
- тяжелое поражение периферических артерий.

Острый инфаркт миокарда

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) - это заболевание, в основе которого лежит ишемический некроз определенного участка мышцы сердца, возникший вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и доставкой его по коронарному руслу. ОИМ является одной из основных причин летальности больных ИБС во всех индустриально развитых странах. Распространенность этого заболевания достаточно высока. Например, в США за год ОИМ переносят 1,5 млн. человек.

Около 15-20% больных с ОИМ погибают на догоспитальном этапе, еще 15% - в больнице. Общая летальность при ОИМ в США - 30-35%. Большая часть больничной летальности приходится на первые двое суток, поэтому основные лечебные мероприятия проводят именно в этот период [8, 10].

Рандомизированные клинические испытания показали, что восстановление перфузии в течение первых 4-6 ч ОИМ способствует ограничению его размеров, улучшению локальной и глобальной сократимости ЛЖ, снижению частоты больничных осложнений (сердечной недостаточности, тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), аритмий) и летальности; восстановление перфузии в течение первых 1-2 ч ОИМ особенно эффективно.

Позднее восстановление перфузии также сопровождается увеличением выживаемости, что связывают с улучшением заживления миокарда и уменьшением частоты аритмий, но не ограничением размеров инфаркта.

У больных, перенесших ОИМ, в 3-4 раза повышен риск смерти, который прослеживается на протяжении 10 лет [1, 8, 10].

Патогенез

Почти всегда необратимое повреждение миокарда происходит в результате острого прекращения доставки крови к определенному участку мышцы сердца.

Фундаментальные исследования коронарного русла при ОИМ позволяют так характеризовать состояние сосудов сердца при этом заболевании: 1) экстрамуральные венечные артерии поражены атеросклерозом; 2) тромбоз венечных артерий (часто наблюдается при трансмуральном инфаркте миокарда и реже встречается в группах больных, умерших внезапно или от субэндокардиального повреждения мышцы сердца); 3) тромб, как правило, располагается на атеросклеротической бляшке [3].

По данным Roberts W. C. (1976 г.), у больных, умерших от ОИМ, были поражены атеросклеротическим процессом в среднем 2,2 коронарные артерии. По характеру и тяжести поражения коронарного русла стенозирующим атеросклерозом автор не нашел существенной разницы между больными ОИМ и ХИБС [16].

Механизм ОИМ можно себе представить следующим образом: разрыв атеросклеротической бляшки, часто при умеренном стенозе (менее 70%); при этом коллагеновые волокна обнажаются, происходит активация тромбоцитов, запускается каскад реакций свертывания, что приводит к острой окклюзии коронарной артерии. Если восстановление перфузии не происходит, то развиваются некроз миокарда, начиная с субэндокардиальных отделов, дисфункция пораженного желудочка, аритмии.

В настоящее время выделяют две основные формы ОИМ в зависимости от глубины поражения стенки желудочка:

- трансмуральный, или *Q*-образующий инфаркт миокарда;
- интрамуральный, или инфаркт миокарда без *Q*-зубца.

При *Q*-образующем инфаркте миокарда тромботическая окклюзия коронарной артерии выявлена у 80% больных.

ОИМ без патологических зубцов *Q* чаще всего развивается при спонтанном восстановлении перфузии или хорошо развитых коллатералях. В результате размер инфаркта меньше, функция ЛЖ страдает в небольшой степени, больничная летальность - ниже. Однако в связи с тем, что такие ОИМ являются «незавершенными», т.е. оставшийся жизнеспособный миокард снабжается пораженной коронарной артерией, частота повторных инфарктов миокарда больше, чем при ОИМ с патологическими зубцами *Q*; к концу первого года летальность уравнивается. Поэтому при ОИМ без патологических зубцов *Q* придерживаются более активной лечебно-диагностической тактики [3, 8, 10].

Клиника

Одним из постоянных симптомов инфаркта миокарда является боль в грудной клетке. Боль может быть сжимающего, давящего, лгучего характера, локализующаяся за грудиной или в области сердца, иррадирующая в область шеи, в левую руку или в обе руки, в челюсть, в эпигастральную область. Интенсивность и постоянство боли могут быть различными. Длительность боли более 30 мин. В ряде случаев болевой синдром может

отсутствовать. У таких больных могут быть нетипичные проявления ОИМ - слабость, одышка, явления сердечной недостаточности. Чаще нетипичные проявления встречаются у пожилых и больных сахарным диабетом. В 20% случаев инфаркт миокарда протекает бессимптомно.

Одним из симптомов ОИМ может являться повышение температуры до субфебрильных цифр на 2-е сутки заболевания. Длительная и высокая температура может наблюдаться при присоединении осложнений.

Аускультативная и перкуторная картина при исследовании сердца зависит от многих факторов, в том числе от размеров некроза миокарда, от сопутствующих заболеваний и осложнений.

Клинические проявления при ОИМ во многом зависят от наличия таких осложнений, как:

- дисфункция ЛЖ;
- аневризма ЛЖ;
- аритмии и нарушения проводимости;
- ложная аневризма ЛЖ;
- острая митральная недостаточность, обусловленная дисфункцией папиллярных мышц или разрывом одной из них;
- перикардит острый или синдром Дресслера;
- рецидив инфаркта миокарда;
- постинфарктная стенокардия;
- разрыв межжелудочковой перегородки;
- разрыв стенки ЛЖ;
- тромбоз ЛЖ;
- острая левожелудочковая недостаточность, кардиогенный шок.

Клинические проявления зависят также от локализации инфаркта миокарда. При окклюзии ПМЖВ ЛКА возникает передний инфаркт миокарда, который захватывает большие области передней стенки, перегородки, верхушки, в связи с чем развивается более тяжелая дисфункция ЛЖ с разной степенью выраженности сердечной недостаточности. Инфаркт миокарда задней стенки захватывает меньшие объемы миокарда ЛЖ, явления сердечной недостаточности встречаются реже - как правило, при сочетании заднего инфаркта ЛЖ и инфаркта правого желудочка. Такое поражение составляет 70% всех случаев заднего инфаркта миокарда. При заднем инфаркте чаще имеют место нарушения ритма и проводимости с развитием брадиаритмий. Инфаркт миокарда задней стенки может возникать при поражении ПКА и ОВ ЛКА.

Диагностика

Диагноз ОИМ ставят по совокупности данных клиники, анамнеза, лабораторных и функциональных исследований.

Одним из простых, но эффективных методов диагностики ОИМ является электрокардиография. В различные сроки ОИМ данные ЭКГ различны.

1. *Острейший период.* Увеличение амплитуды зубца T (остроконечный) обычно наблюдается в первые 30 мин. Подъем сегмента ST в нескольких отведениях. Депрессия сегмента ST в реципрокных отведениях. Например, депрессия сегмента ST

в V1-V4 отведениях при нижнем инфаркте миокарда. Иногда регистрируют инвертированный зубец Т.

2. *Подострый период.* Сегмент *ST* приближается к изолинии. Зубец *R* уменьшается или исчезает. Появляется зубец *Q*. Зубец Т становится инвертированным.
3. *Постинфарктный период.* Нормализация зубца Т. Зубцы *Q* обычно сохраняются, однако через год после ОИМ у 30% больных патологических зубцов *Q* нет [8, 9].

По ЭКГ можно определить не только зону ОИМ, но и коронарную артерию, которая пострадала, став причиной инфаркта (см. табл.).

При блокаде левой ножки пучка Гиса и типичных симптомах инфаркта миокарда тактика такая же, как при ОИМ. Для диагностики заднего инфаркта миокарда иногда используют задние грудные отведения.

Кроме ЭКГ-диагностики проводят ферментную диагностику ОИМ. Активность МВ фракции КФК (сердечный изофермент креатинфосфокиназы) обычно повышается через 8-10 ч от начала ОИМ и возвращается к норме через 48 ч. Определение активности проводят через каждые 6-8 ч. Для исключения ОИМ необходимы по крайней мере три отрицательных результата. Лечение начинают, не дожидаясь повышения активности КФК. Активность 1-го изофермента ЛДГ (ЛДГ-1) становится выше, чем активность ЛДГ-2 на 3-5-е сутки ОИМ. Активность ЛДГ определяется ежедневно в течение трех суток, если больной поступает через 24 ч после появления симптомов ОИМ [1].

Если исследование ферментов не позволило полностью подтвердить или отвергнуть ОИМ, то через трое суток и до недели после появления болевого синдрома больному показано проведение сцинтиграфии миокарда с Tc^{99m} пирофосфата, который имеет свойство накапливаться в некротизированной области миокарда, создавая тем самым очаг повышенной радиоактивности.

ЭхоКГ проводят при затяжном болевом синдроме и отсутствии типичных изменений ЭКГ. Нарушения локальной сократимости указывают на ишемию или инфаркт миокарда (перенесенный или острый). Истончение стенки ЛЖ указывает на перенесенный ИМ.

При хорошем ЭХО-окне с визуализацией всего эндокарда отсутствие зон со сниженной сократимостью ЛЖ практически исключает ОИМ.

Больным с ОИМ показана экстренная КАТ в следующих случаях:

- боль в области сердца сохраняется после тромболитика;
- повторные приступы стенокардии;
- нестабильная гемодинамика: сердечная недостаточность, артериальная гипотония, шок;
- подозрение на механический дефект (разрыв МЖП, острая митральная недостаточность);

Определение по ЭКГ зоны ОИМ и инфарктсвязанной артерии

Отведения	Локализация ОИМ	Окклюзированная КА
V1, V2	Перегородочная	ПМЖВ
V1-V4	Переднеперегородочная	ПМЖВ
V3, V4	Передняя	ПМЖВ
V1-V6, I, aVL	Вся передняя стенка ЛЖ	ПМЖВ
V3-V6, I, aVL	Переднебоковая	ОВ или ДВ
I, aVL, V6	Боковая	ОВ или ДВ
I, aVL	Верхнебоковая	ОВ или ДВ
2, 3, aVF, V4-V6	Нижнебоковая	ОВ
2, 3, aVF	Нижняя	ПКА или ОВ
Высокие R в V1, V2	Задняя	ПКА или ОВ
Подъем ST > 1 мм в V3R, V4R	Правый желудочек	ПКА

- рецидивирующие желудочковая тахикардия (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ);
- изменения на ЭКГ не дают полной уверенности в диагнозе (депрессия сегмента *ST*, отрицательные зубцы *T*);
- на ЭКГ подъем сегмента *ST* или блокада левой ножки пучка Гиса;
- длительность болевого синдрома до 24 ч.

Нарушения локальной сократимости ЛЖ по данным левой вентрикулографии и тромботическая окклюзия коронарной артерии подтверждают диагноз ОИМ.

Показания для плановой КАГ при ОИМ:

- ишемия в покое;
- невозможность проведения нагрузочных проб;
- ишемия, аритмия или снижение АД во время нагрузочной пробы;
- застойная СН или нестабильная гемодинамика;
- дисфункция ЛЖ ($\PhiВ < 40\%$);
- подозрение на механический дефект;
- ИМ без патологических зубцов *Q*;
- повторный ИМ.

Для контроля за центральной гемодинамикой у ряда больных с ОИМ используют катеризацию легочной артерии катетером Свана-Ганца.

Показания для контроля за гемодинамикой:

- артериальная гипотония, рефрактерная к инфузионной терапии;
- тахикардия без видимых причин, тахипноэ, гипоксия или ацидоз;
- левожелудочковая недостаточность средней тяжести (хрипы в нижних отделах легких);
- подозрение на разрыв МЖП или острую митральную недостаточность.

Катетер Свана-Ганца позволяет определить давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), сердечный выброс, общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), что помогает распознать причины артериальной гипотонии.

Клиническая оценка степени дисфункции ЛЖ в 30% случаев неверна; поэтому при выборе тактики лечения необходимо руководствоваться данными инвазивного мониторинга гемодинамики.

Ниже приведены некоторые типичные изменения гемодинамики:

- *Инфаркт правого желудочка.* Повышение давления в правом предсердии, соотношение давления в правом предсердии и ДЗЛА $> 0,9$. Снижение сердечного выброса.
- *Кардиогенный шок.* Снижение АД, сердечного выброса, повышение ДЗЛА и ОПСС.
- *Острая митральная недостаточность.* Повышение ДЗЛА, снижение сердечного выброса.
- *Массивная ТЭЛА.* Снижение АД, сердечного выброса, повышение давления в легочной артерии (ЛА) и легочное сосудистое сопротивление (ЛСС), нормальное ДЗЛА.
- *Разрыв МЖП.* Насыщение крови кислородом в правом желудочке (ПЖ) и ЛА выше, чем в правом предсердии, на 8% и более. Расчетное значение сердечного выброса завышено.
- *Тампонада сердца.* Снижение АД, парадоксальный пульс, давление в правом предсердии приблизительно равно ДЗЛА, снижение сердечного выброса. Для дифференциальной диагностики с инфарктом ПЖ показано ЭхоКГ.

Тактика лечения больных ОИМ

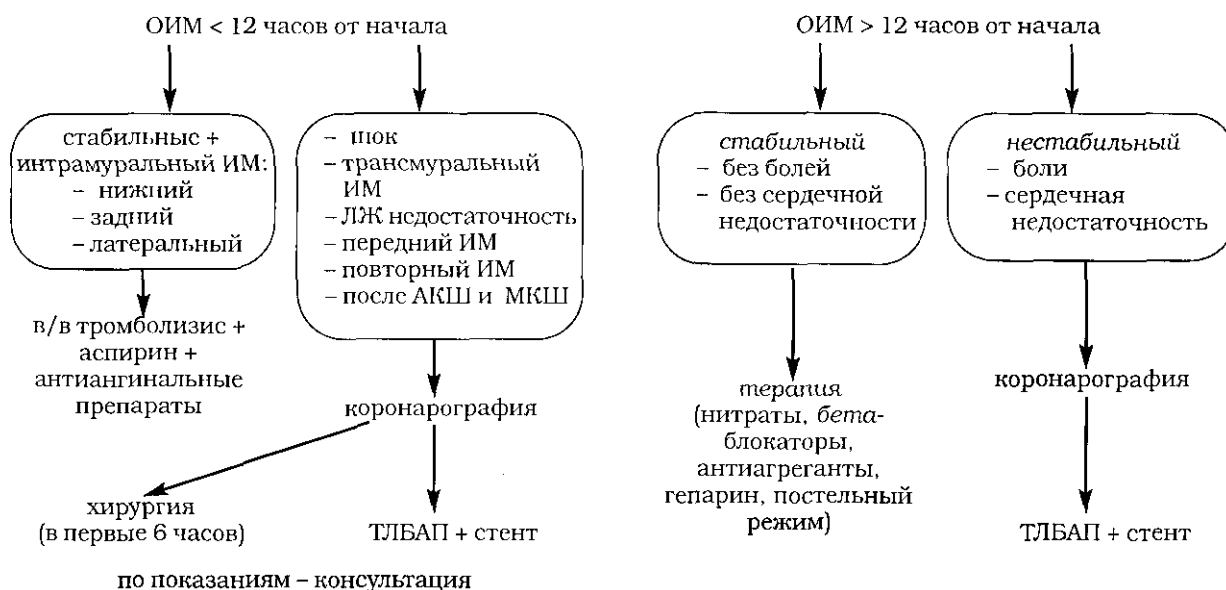
Проведение коронарографии с последующим хирургическим или эндоваскулярным лечением показано больным с осложненным течением:

- повторный ИМ;
- сердечная недостаточность, артериальная гипотония;
- неэффективный тромболизис;
- рецидивирующая ишемия;
- возможный механический дефект;
- ЖТ спустя 48 ч от начала ИМ.

При неосложненном течении больным с интрамуральным инфарктом миокарда показано проведение пробы с физической нагрузкой. Если при пробе не выявлена ишемия, то показана медикаментозная терапия. При наличии ишемии показано проведение КАГ для решения вопроса о ТЛБАП или КШ.

При неосложненном и интрамуральном, но распространенном ОИМ показано сначала проведение ЭхоКГ. При ФВ < 40% необходимо выполнение КАГ. При ФВ > 40% показано проведение нагрузочной пробы. При наличии ишемии - КАГ. Без ишемии - медикаментозная терапия.

Тактика лечения в зависимости от времени с момента развития ОИМ представлена на схемах:



Лечение ОИМ

Больной с ОИМ в остром периоде должен быть госпитализирован и помещен в БИТ с мониторингом ЭКГ, а в случае необходимости и центральной гемодинамики. Диагноз инфаркта миокарда подтверждается вышеописанными диагностическими процедурами. Сразу после поступления больным с достоверным ОИМ или с подозрением на ОИМ проводят медикаментозную терапию. Группы лекарственных препаратов для лечения ОИМ приведены ниже [4, 5, 8].

Препараты с доказанной эффективностью в остром периоде:

- тромболитики;
- аспирин;
- гепарин: в/в при введении альтеплазы или переднем ИМ; п/к в низких дозах - в остальных случаях;
- нитраты в/в;
- Р-адреноблокаторы в/в.

Препараты, потенциально опасные в остром периоде:

- нифедепин;
- лидокаин при профилактическом введении.

Препараты, эффективные при длительной терапии:

- аспирин;
- непрямые антикоагулянты (фенилины) - если не применяется аспирин и при тромбозе ЛЖ;
- (3-адреноблокаторы;
- ингибиторы ангиотензинпревращающих ферментов (АПФ) при $ФВ < 40\%$;
- дилтиазем или верапамил при ОИМ без патологических зубцов Q (если нет сердечной недостаточности).

Препараты, потенциально опасные при длительной терапии:

- антагонисты кальция при застое в легких;
- антиаритмики класса I (при профилактическом использовании).

Для восстановления проходимости коронарных артерий в первые 6 ч развития болевого синдрома может быть проведен селективный или системный тромболизис. Все тромболитики превращают пламиноген в активный фермент плазмин, ответственный за расщепление фибринового комплекса тромба. Различия между препаратами сводятся к степени вызываемого ими генерализованного фибринолиза, побочным эффектам и стоимости.

Первичная ТЛБАП при ОИМ показана:

- всем больным ОИМ вместо тромболизиса;
- при наличии противопоказаний к проведению тромболизиса;
- кардиогенный шок;
- предшествующее КШ, если нет подозрения на окклюзию шунта [2, 12].

Первичная ТЛБАП уменьшает частоту повторной ишемии и ОИМ, нарушений мозгового кровообращения, сокращает продолжительность пребывания в стационаре, снижает

летальность в группе высокого риска (у пожилых, при переднем ИМ). ТЛБАП увеличивает выживаемость при кардиогенном шоке с 20% (медикаментозное лечение) до 50% [8].

Показания для ТЛБАП после тромболизиса:

- сохраняющаяся или рецидивирующая ишемия;
- нестабильность гемодинамики или шок;
- неэффективность тромболизиса.

Больным с ОИМ может понадобиться *временная ЭКС:*

Профилактическая:

- появление блокады левой НПГ (ножки пучка Гиса);
- двухпучковая блокада - правой НПГ и передней или задней ветви левой НПГ;
- преходящая блокада левой или правой НПГ.

Такую стимуляцию проводят в течение 48-72 ч.

Лечебная временная ЭКС:

- асистолия;
- АВ-блокада II степени типа Мобитц 2;
- полная АВ-блокада;
- брадикардия, сопровождающаяся артериальной гипотонией.

Внутриаортальную баллонную контрпульсацию при ОИМ выполняют в следующих случаях:

- кардиогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность, резистентная к медикаментозной терапии;
- рефрактерная постинфарктная стенокардия;
- механические дефекты (ДМЖП, митральная недостаточность);
- неэффективный тромболизис;
- низкий коронарный кровоток после ТЛБАП;
- тяжелое трехсосудистое поражение или стеноз ствола ЛКА с дисфункцией ЛЖ.

Показания к КШ у больных с ОИМ:

- неэффективная ТЛБАП: сохраняющаяся боль или нестабильная гемодинамика (если операция может быть проведена в первые 6-8 ч);
- поражение ствола ЛКА;
- трехсосудистое поражение в проксимальных отделах, если сосуд, снабжающий зону инфаркта, проходим, особенно когда из-за анатомических особенностей ТЛБАП невыполнима;
- острая митральная недостаточность;
- разрыв МЖП.

Как отмечают большинство авторов, выживаемость является основным критерием при хирургическом лечении ОИМ. Летальность при операциях, выполненных в сроки до 6 ч от начала ОИМ, составляет 3,1%, а при операциях в более поздние сроки - 10,3% [17]. По данным

В. Ф. Ким, послеоперационное течение зависит от глубины инфаркта миокарда. При интрамуральных инфарктах гладкое послеоперационное течение было у 93,3% больных. При трансмуральных инфарктах миокарда летальность составила 18,2% [9].

По данным С. Grines (1994 г.), периоперационная летальность составила:

- только КШ - 4-5%;
- острая митральная недостаточность - 10%;
- разрыв МЖП (передний инфаркт - 20%; нижний ИМ - 70%) [8].

Если операция проводится после тромболизиса, то у 4% пациентов из-за кровотечения ее приходится проводить повторно [8].

Литература

1. Альперт Д., Френсис Г. Лечение инфаркта миокарда, практическое руководство. Пер. с англ. / Под ред. М. А. Осипова. - М.: Практика, 1994.
2. Бабунашвили А. М., Рабкин И. Х., Иванов В. А. Коронарная ангиопластика. - М., 1996.
3. Бураковский В. И., Иоселиани Д. Г., Работников В. С. Острые расстройства коронарного кровообращения. - Тбилиси: Ганатлеба, 1988.
4. Грацианский Н. А. Предупреждение обострений коронарной болезни сердца. Вмешательства с недоказанным клиническим эффектом: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антиоксиданты // Кардиология. - 1988. - № 6. - С. 4-20.
5. Грацианский Н. А. Нестабильная стенокардия - острый коронарный синдром. Предупреждение обострений ишемической болезни сердца. Статины и антибиотики // Там же. - 1997. - Т. 37, № 11. - С. 4-17.
6. Иоселиани Д. Г., Ришко Н. В. Впервые возникшая стенокардия. - Ужгород: Карпаты, 1989.
7. Иоселиани Д. Г., Мовелидзе Т. А. Нестабильная стенокардия: консервативное или хирургическое лечение? - Тбилиси: Ганатлеба, 1992.
8. Кардиология в таблицах и схемах / Под ред. М. Фрид и С. Прайс, пер. с англ. - М.: Практика, 1996.
9. Ким В. Ф. Оценка реваскуляризации при остром инфаркте миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1986.
10. Макарычева О. В., Васильева Е. Ю., Радзевич А. Э., Шпектор А. В. Динамика дисперсии интервала Q-T при остром инфаркте миокарда и ее прогностическое значение // Кардиология. - 1998. - № 7. - С. 43-46.
11. Международное руководство по инфаркту миокарда / Под ред. Р. В. Ф. Кэмпбелла, пер. с англ. - М., 1997.
12. Эль Хатиб Мохаммед Хишам. Транслюминальная коронарная ангиопластика: эффективность и прогноз у больных острым инфарктом миокарда на госпитальном этапе: Дис.... канд. мед. наук, - М., 1994.
13. Bajar R. M. Manual of perioperative care in cardiac and thoracic surgery. - Blackwell Science, 1994.
14. Krahwinkel W., Ketteler T., Godke J. et al. Dobutamine stress-echocardiography // Eur. Heart J. - 1997. - Vol. 18. - Suppl. D. - P. 9-15.
15. Picano E., Lattanzi F., Sicari R. et al. Role of stress-echocardiography in risk stratification early after an acute myocardial infarction // Ibid. - 1997. - 18. - Suppl. D. - P. 78-85.
16. Roberts W.C. The coronary arteries and left ventricle in clinically isolated angina pectoris. A necropsy analysis // Circulation. - 1976. - Vol. 54. - P. 388.
17. De Wood M. A., Spores J., Notske R. H. et al. Medical and surgical management of myocardial infarction // Amer. J. Cardiol. - 1979. - Vol. 44. - P. 1356.
18. Parodi O., Severi M., Uthurralt N., Solfanelli S. et al. Angina pectoris at rest: regional myocardial perfusion during ST segment elevation or depression // Circulation. - 1977. - Vol. 55, 56. - Suppl. 3. - P. 111-129.
19. Conti C. R., Brawley H. U., Griffith L. S. C. Unstable angina pectoris: Morbidity and mortality in 57 consecutive patients evaluated angiographically // Amer. J. Cardiol. - 1973. - Vol. 32. - P. 745.
20. Plotnick G. D., Fisher M. L., Lerner B., Carliner N. II. et al. Collateral circulation in patients with unstable angina // Chest. - 1982. - Vol. 82, № 6. - P. 719-725.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

В. С. РАБОТНИКОВ

III

Проблема хирургического лечения ишемической болезни сердца (ИБС) является одной из важнейших и актуальных проблем современной сердечно-сосудистой хирургии, что обусловлено рядом факторов, прежде всего большой клинической и социальной значимостью этой болезни. На сегодняшний день ИБС - одно из самых распространенных заболеваний. По данным Секции по сердечно-сосудистой хирургии Ученого совета МЗ РФ, она составляет 30% в структуре заболеваемости населения РФ и 36% в структуре причин общей смертности [1]. ИБС играет такую большую роль в инвалидизации населения. По данным американских и европейских клиник, операции реваскуляризации миокарда составляют до 85% всех кардиохирургических вмешательств [1]. Лекция посвящена истории разработки методов хирургического лечения ИБС, современному состоянию и основным тенденциям развития коронарной хирургии.

История разработки хирургических методов лечения ИБС

Идея хирургического лечения ИБС была высказана 100 лет назад французским физиологом Франсуа-Франком, предположившим, что резекция шейно-грудных симпатических ганглиев может привести к устранению стенокардии [24]. На практике эта идея была реализована в 1916 г. Т. Jonnesco [28]. В дальнейшем были предложены и другие методики, направленные на устранение стенокардии путем прерывания афферентных болевых импульсов, - задняя ризотомия (пересечение задних корешков спинного мозга), различные виды симпатических блокад. Эти операции были подвергнуты резкой критике, поскольку они устраняли болевые приступы, предупреждая больного об опасности. С другой стороны, по мнению ряда исследователей, подобные нейрохирургические вмешательства приводили к снижению потребления миокардом кислорода, что благотворно сказывалось на течении заболевания. Наибольшее распространение получили операции непрямого реваскуляризации миокарда, направленные на создание дополнительного источника кровоснабжения сердца. Впервые Л. Moritz и С. Hudson в 1932 г. предложили в этих целях использовать перикард [33]. Beck С. в 1935 г. [12] выполнил скарификацию эпикарда, полагая, что в результате образования сращений между перикардом и эпикардом произойдет прорастание перикардиальных сосудов в миокард. Наибольшее распространение получил метод S. Thompson, который заключается в распылении талька в полости перикарда с целью образования сращений [41]. Эти вмешательства были названы кардиоперикардиекцией. В 1937 г. L. O'Shaughnessy [34] впервые использовал тканевой трансплантат для реваскуляризации миокарда. Он подшил к эпикарду лоскут большого сальника на ножке. Эта операция, названная оментокардиопексией, привела к разработке целого ряда подоб-

ных методов. С целью создания дополнительного источника кровоснабжения сердца хирурги использовали ткань легкого, грудные мышцы, медиастинальный жир, кожный лоскут и даже участок тонкой кишки. Другим способом стимуляции окольного кровообращения в миокарде была операция двусторонней перевязки внутренних грудных артерий (ВГА), предложенная итальянским хирургом D. Fieschi в 1939 г. [23]. По мнению автора, перевязка ВГЛ тотчас ниже отхождения перикардодиафрагмальной ветви усиливает кровоток по этой артерии, имеющей анастомозы с ветвями коронарных артерий. Данная технически простая операция в комбинации с распылением талька в полости перикарда получила большое распространение (операция Фиески-Томпсона).

По мере накопления опыта стало ясно, что операции непрямой реваскуляризации не оправдывают возлагавшихся на них надежд. В специальных исследованиях было показано, что эффективность операции Фиески не выше, чем эффективность операции-плацебо. Неудачи непрямой реваскуляризации, по мнению R. Gorlin (1978 г.), были обусловлены тем, что авторы не учитывали размеров дефицита миокардиального кровотока при ИБС, строгой локализации этого дефицита, а также того факта, что уменьшение перфузии возникает главным образом в глубоких (субэндокардиальных), а не в поверхностных слоях миокарда [26].

Можно отметить еще несколько довольно остроумных методик, направленных на улучшение кровоснабжения миокарда. Прежде всего следует вспомнить идею, высказанную M. Fauteux (1944 г.) и заключающуюся в перевязке вен сердца [18]. Аналогичную процедуру при ишемии нижних конечностей предложил еще в 20-х годах русский хирург В. Опель. Сущность этой концепции «редуцированного кровообращения» состоит в том, что перевязка вен приводит к замедлению кровотока и, как следствие, к увеличению экстракции кислорода тканями. В отношении миокардиальной перфузии эта методика лишена четкого теоретического обоснования, поскольку и при нормальных условиях постоянно работающий миокард экстрагирует практически весь кислород из артериальной крови. Апофеозом этого подхода была перевязка коронарного синуса, выполненная Беком. Автор пошел дальше и осуществил второй этап вмешательства - наложение аутовенозного шунта между восходящей аортой и коронарным синусом, таким образом он пытался осуществить ретроградную перфузию коронарного русла. Эти операции сопровождались очень высокой летальностью, но в каком-то смысле это был первый аортокоронарный шунт.

Наконец, необходимо особо отметить операцию, предложенную и выполненную канадским хирургом A. Vineberg (1946 г.). Операция Вайнберга занимает промелсучную позицию между непрямыми и прямыми методами реваскуляризации миокарда и заключается в имплантации кровотокающего дистального конца внутренней грудной артерии в толщу миокарда, что приводит вначале к формированию внутримышечной гематомы, а в последующем к развитию анастомозов между ВГА и ветвями коронарных артерий. Анатомическим субстратом формирования таких анастомозов является синусоидальная структура микроциркуляторного русла миокарда [42]. Операция Вайнберга подвергалась довольно жесткой критике до того момента, когда F. M. Soncs с помощью разработанной им селективной коронарографии доказал, что трансплантаты из ВГА, имплантированные в миокард, функционируют и обеспечивают коллатеральное кровообращение в сердечной мышце [38]. Основным недостатком метода Вайнберга являлось отсутствие немедленного эффекта реваскуляризации.

С середины 50-х годов при ишемической болезни сердца хирурги начали использовать способы прямой реваскуляризации. Под операциями прямой реваскуляризации миокарда принято понимать прямые вмешательства на коронарных артериях. Первым таким вмешательством была коронарная эндартерэктомия (ЭАЭ). Пионером ее стал американский хирург C. Bailey [11]. Он разработал три методики ЭАЭ: прямую, антеградную и ретроградную - через устья коронарных артерий в условиях ИК. Бэйли разработал также специальный инструментарий для осуществления этой процедуры, в том числе микрокюретки для

коронарных артерий. Дальнейший прогресс в этой области связан с именами А. Senning [37] и W. P. Longmire [30], предложивших закрывать рану коронарной артерии после ЭАЭ с помощью аутовенозной или аутоперикардальной заплаты. Эти операции давали высокий процент летальности и плохие результаты, так как их выполняли еще до разработки метода коронарографии, поэтому топическую диагностику поражения проводили интраоперационно.

В 1962 г. D. Sabiston выполнил первое аутовенозное аортокоронарное шунтирование (АКШ) в клинике [35]. Больной погиб от нарушения мозгового кровообращения. В 1964 г. хирург Н. Garrett из клиники М. De Bakey выполнил, по-видимому, первое успешное аутовенозное АКШ. К сожалению, сообщение об этой операции было опубликовано только через 9 лет, в 1973 году [25]. В 1967 г. R. Favaloro выполнил замещение аутовеной сегмента коронарной артерии и тотчас же вслед за этим – аутовенозное АКШ [21, 22]. С этого момента операция аутовенозного АКШ получает широкое распространение. Уже в 1969 г. W. D. Jonson, D. Lepley и R. Flemming публикуют работу, указывающую на необходимость «агрессивного» подхода к хирургическому лечению коронарной болезни, заключающегося в шунтировании всех пораженных коронарных артерий [27].

Однако ранее, в 1964 г., русский хирург В. И. Колесов выполнил первую в мире успешную операцию маммарно-коронарного анастомоза (МКА) [4]. В настоящее время приоритет В. И. Колесова признан во всем мире, и знаменитый американский хирург D. Eggeer назвал его «пионером коронарной хирургии». Операция Колесова имела серьезные теоретические и экспериментальные основания. Еще в 1953 г. В. П. Демихов выполнил на собаке операцию маммарно-коронарного анастомоза [3]. Колесов В. И. накладывал МКА без использования ИК, на работающем сердце. Таким образом, его методика явилась не только первой в мире успешной операцией обходного коронарного шунтирования, но и прообразом современных миниинвазивных вмешательств на коронарных артериях.

Аутовенозное АКШ в условиях ИК впервые в нашей стране было выполнено в Российском научном центре хирургии М. Д. Князевым и в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (ИССХ) В. И. Бураковским и А. В. Покровским в 1971 г. [7].

За прошедшие 30 лет в коронарной хирургии произошли существенные изменения как в количественном, так и в качественном отношении. Хотя число операций АКШ, выполняемых в нашей стране, значительно ниже, чем в большинстве стран Запада, и явно не соответствует потребности в них, тем не менее имеется большой прогресс в качестве выполняемых операций и в их результатах.

Основными вопросами коронарной хирургии на сегодняшний день являются следующие:

1. Показания к хирургическому лечению ИБС.
2. Техника аортокоронарного шунтирования и маммарно-коронарного анастомоза.
3. Хирургия острых расстройств коронарного кровообращения.
4. Хирургия тяжелых и осложненных форм ИБС: ишемической дисфункции миокарда, диффузных поражений коронарных артерий.
5. Хирургия отдельных групп больных высокого риска: хирургия ИБС у пожилых, у женщин.
6. Защита миокарда при операциях АКШ.
7. Использование вспомогательного кровообращения.
8. Хирургия постинфарктной аневризмы и других осложнений инфаркта миокарда.
9. Хирургия сочетанных поражений коронарных и магистральных артерий.
10. Результаты реваскуляризации миокарда: влияние на продолжительность жизни и клиническое состояние больных, а также на функцию левого желудочка.

Показания к хирургическому лечению ИБС

Показания к операции реваскуляризации миокарда, как и показания к операции в любой области хирургии, базируются на трех «китах»: клинической картине заболевания, анатомии поражения и функции органа.

Классическим клиническим показанием к хирургическому лечению пациента является «тяжелая стенокардия, резистентная к медикаментозной терапии». Однако тяжесть клинических проявлений не всегда коррелирует с тяжестью поражения коронарного русла. Кроме того, современная медикаментозная терапия обладает высокой эффективностью за счет резкого снижения потребления миокардом кислорода и воздействия на ряд патогенетических звеньев формирования синдрома «грудной жабы».

Поэтому в последние годы на первый план выходят анатомические показания к операции, а именно - локализация, степень сужения коронарных артерий и количество пораженных сосудов. Классическим анатомическим показанием к операции считается их резкое (более 75%) проксимальное сужение с хорошо проходимым дистальным руслом.

С учетом имеющейся информации о естественном течении ИБС в зависимости от локализации и распространенности поражения коронарных артерий целесообразно ввести понятие «прогностически неблагоприятное поражение коронарного русла». Этому понятию соответствуют следующие локализации:

1. Поражение ствола левой коронарной артерии (встречается у 8-12% больных); сужение его более 75% при естественном течении приводит к смерти 65% больных за 10 лет наблюдения [20].
2. Множественное проксимальное поражение коронарных артерий (наблюдается у 85% больных как при хроническом течении, так и при острых расстройствах коронарного кровообращения).
3. Проксимальное изолированное поражение передней межжелудочковой ветви ЛКА.

Проксимальное сужение коронарного русла является важнейшим условием успеха реваскуляризации миокарда, при этом диаметр артерии в области предполагаемого наложения анастомоза должен составлять не менее 1,5 мм.

Функциональное состояние левого желудочка имеет решающее значение при определении показаний к хирургическому лечению, поскольку фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) тесно коррелирует с частотой развития послеоперационной сердечной недостаточности и операционной летальностью. Важнейшим моментом при снижении ФВ ЛЖ является дифференциация рубцовой и рубцово-ишемической дисфункции. Большое значение здесь имеют так называемые стресс-тесты с добутамином, а также сцинтиграфия миокарда, позволяющие выявить наличие жизнеспособного миокарда в зоне сниженной контрактильности.

Общепризнано, что снижение ФВ ЛЖ менее 40% резко повышает риск развития послеоперационной сердечной недостаточности и операционную летальность. В то же время снижение ФВ ЛЖ за счет ишемической дисфункции при множественном поражении коронарных артерий является дополнительным аргументом в пользу необходимости реваскуляризации миокарда, поскольку эта дисфункция отражает дефицит перфузии и исчезает после успешного восстановления кровотока в коронарных артериях.

Техника маммарно коронарного анастомоза и аортокоронарного шунтирования

На сегодняшний день при реваскуляризации миокарда используют два основных метода: наложение маммарно-коронарного анастомоза и аортокоронарное аутовенозное

шунтирование. «Золотым стандартом» реваскуляризации миокарда является МКА ЛВГА с ПМЖВ и аутовенозное шунтирование других пораженных коронарных артерий.

Основные этапы операции: 1) доступ к сердцу путем срединной стернотомии; 2) забор аутовенозных трансплантатов; 3) мобилизация внутренней грудной артерии; 4) канюляция восходящей аорты и полых вен, подключение ИК; 5) пережатие восходящей аорты с кардиоплегической остановкой сердца; 6) наложение дистальных анастомозов аутовенозных шунтов; 7) наложение маммарно-коронарного анастомоза; 8) профилактика воздушной эмболии, снятие зажима с восходящей аорты; 9) восстановление сердечной деятельности; 10) наложение проксимальных анастомозов аутовенозных шунтов с пристеночно отжатой восходящей аортой; 11) отключение ИК, деканюляция; 12) ушивание грудины с дренированием полости перикарда.

Аутовену забирают из отдельных разрезов на голени. После обнажения большой подкожной вены в перивазальную клетчатку вводят слабый раствор папаверина для предупреждения спазма. Тщательно перевязывают все впадающие ветви на расстоянии 1 мм от стенки вены, чтобы не деформировать ее просвет. После полной мобилизации ствол вены пересекают проксимально и дистально и промывают ее охлажденной гепаринизированной кровью под давлением 100-120 мм рт. ст.

Внутреннюю грудную артерию выделяют на лоскуте или скелетизируют. Преимущество скелетизированной ВГА заключается в ее большей длине. В то же время при выделении ВГА на лоскуте уменьшается риск травматизации стенки сосуда. Для удобства при выделении ВГА используют специальный ретрактор. С целью снятия сосудистого спазма в просвет ВГА вводят раствор папаверина и окутывают ее салфеткой, смоченной раствором папаверина. Операцию проводят в условиях умеренно гипотермического ИК (28-30°C).

При выполнении реваскуляризации миокарда используют различные виды кардиоплегических растворов. Наиболее распространенной является фармакохолодовая кардиopleгия охлажденным до 4°C раствором «Святого Томаса», содержащим 15-25 мэкв/л K^+ . Первое введение раствора в объеме 800,0-1000,0 мл. Повторные введения кардиоплегического раствора (250-300 мл) необходимо проводить каждые 20-25 мин и дополнительно - в наложенные аортокоронарные шунты в обход стенозированных участков коронарных артерий.

Вторым наиболее часто используемым методом является кровяная кардиopleгия, которая может быть как холодовой, так и нормотермической. Соотношение крови и кардиоплегического раствора обычно 1:4.

В последнее время в НЦССХ при реваскуляризации миокарда начали использовать раствор кустодиола, позволяющий осуществить длительное пережатие восходящей аорты при особенно сложных вмешательствах (резекция аневризмы левого желудочка в сочетании с множественным АКШ). Кустодиол целесообразно использовать также у больных с резко сниженной сократительной способностью миокарда, поскольку этот раствор обеспечивает оптимальную защиту миокарда.

Различными могут быть и пути введения кардиоплегического раствора. У больных с тяжелым множественным поражением коронарных артерий целесообразно использовать ретроградную кардиopleгию через коронарный синус, так как она обеспечивает более эффективное и равномерное охлаждение миокарда. Этот вид кардиopleгии необходимо применять также при наличии недостаточности аортального клапана.

Для наружного охлаждения сердца используют ледяную «кашу». Левый желудочек дренируют через восходящую аорту или через правую верхнюю легочную вену.

Существует несколько технических вариантов коронарного шунтирования:

1. Прыгающий шунт (змеевидный, секвенциальный). Так называют шунт с последовательными анастомозами, то есть посредством одного трансплантата шунтируют несколько коронарных артерий или коронарную артерию на двух уровнях. При этом

накладывают последовательные анастомозы бок в бок между трансплантатом и реваскуляризируемым сосудом и один дистальный анастомоз конец в бок. Описаны случаи шунтирования одним аутовенозным трансплантатом до 5 коронарных артерий. Оптимальным вариантом является шунтирование двух, максимум трех ветвей с помощью одного трансплантата. В качестве секвенциального шунта может быть использована и ВГА.

2. У-образный шунт создают путем вшивания проксимального анастомоза одного из шунтов в бок другому. Обычно эту методику используют при недостаточной длине шунта (не дотягивается до аорты).

3. Коронарная эндартерэктомия чаще всего является вынужденной процедурой, которую используют при наличии грубой бляшки в области артериотомии. ЭАЭ из правой коронарной артерии обычно осуществляется довольно легко, тогда как ЭАЭ из ПМЖВ по полузакрытой методике нередко приводит к обрыву дистальной интимы. В последнее время при диффузном поражении ПМЖВ в НЦССХ используют методику так называемой открытой тотальной ЭАЭ: переднюю стенку сосуда вскрывают на большом протяжении и под контролем зрения удаляют атеросклеротический «слепок» из ствола артерии и ее ветвей. После удаления бляшки накладывают длинный дистальный анастомоз аутовенозного шунта или вшивают аутовенозную заплату,

ч I в которую затем имплантируют дистальный конец ВГА.

Хирургическое лечение острых расстройств коронарного кровообращения

К острым расстройствам коронарного кровообращения (ОРКК) мы относим нестабильную стенокардию и инфаркт миокарда. Отделение хирургического лечения ИБС НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН располагает опытом хирургического лечения более 500 больных с нестабильной стенокардией. На смену прежней хирургической тактике, когда многих больных брали в операционную на фоне нестабильного состояния, в середине 80-х годов пришла более сдержанная стратегия, и в настоящее время больных с нестабильной стенокардией оперируют после стабилизации состояния на фоне медикаментозной терапии. В большинстве случаев современная медикаментозная терапия позволяет купировать болевой синдром и стабилизировать коронарное кровообращение. Нестабильная стенокардия является абсолютным показанием к проведению коронарографии, на основании данных которой решают вопрос о дальнейшей тактике лечения. У значительной части больных удастся выполнить эндоваскулярную процедуру. Наличие множественного поражения коронарных артерий у пациентов является показанием к хирургическому лечению нестабильной стенокардии.

Хирургическая тактика при остром инфаркте миокарда также претерпела значительные изменения. Попытки выполнения экстренных вмешательств при инфаркте миокарда, которые предпринимались в середине 70-х годов, не оправдали себя. Экстренные операции при трансмуральном инфаркте миокарда сопровождались очень высокой летальностью. Основные усилия были направлены на обеспечение быстрой транспортировки больного с развивающимся инфарктом в специализированное отделение, с тем чтобы выполнить реваскуляризацию в сроки до 6 ч от начала приступа, пока еще изменения в миокарде в значительной степени обратимы.

По мере накопления материала стало ясно, что организация такой экстренной операции - непростая задача. Изменения миокарда становятся необратимыми нередко уже через 1-2 ч от начала приступа, а большая операция в условиях ИК и кардиopleгии при-

водит к отеку миокарда в области развивающегося инфаркта и к еще большему угнетению его функции. Кроме того, достаточно часто хирургическая реперфузия приводила к трансформации ишемического инфаркта в геморрагический.

Развитие эндоваскулярных методов лечения ИБС кардинально изменило тактику при остром инфаркте. Большую роль сыграла процедура интракоронарного тромболизиса, направленная на восстановление проходимости тромбированного сосуда, с последующей баллонной ангиопластикой резидуального стеноза. В настоящее время на смену тромболизису в большинстве центров пришла механическая реканализация тромбированной вызвавшей инфаркт артерии - баллонная ангиопластика и последующее стентирование сосуда. Своевременно выполненная эндоваскулярная процедура позволяет нередко спасти гибнущий миокард и в полной мере восстановить его функциональную способность. Реперфузия в более поздние сроки направлена главным образом на спасение перинфарктной зоны.

Опыт нашего отделения составляет около 100 хирургических вмешательств при подостром мелкоочаговом инфаркте миокарда. Выполнено 60 операций после успешной тромболитической терапии в связи с наличием резидуального стеноза инфарктсвязанной коронарной артерии и поражения других коронарных сосудов. Вопрос о хирургическом лечении мелкоочагового инфаркта миокарда в подострой стадии решается на основании клипико-анатомической картины: сохраняющаяся стенокардия, наличие множественного поражения коронарных артерий при проходимом дистальном русле и относительно сохранной функции левого желудочка являются показанием к операции.

Описанная хирургическая тактика позволила получить очень хорошие результаты при хирургическом лечении больных с нестабильной стенокардией и мелкоочаговым инфарктом миокарда. Операционная летальность лишь незначительно превышает летальность при плановых вмешательствах (около 4%). Изучение отдаленных результатов таких операций показало, что они не уступают эффективности коронарного шунтирования при хронической ИБС.

Хирургическое лечение больных ИБС в конечной стадии

К пациентам с «конечной стадией ИБС» относят: 1) больных с резко сниженной сократительной функцией миокарда (ФВ ЛЖ менее 35%); 2) больных с диффузным поражением дистального коронарного русла.

ФВ ЛЖ является основным фактором, влияющим на операционную летальность, а также тесно коррелирует с отдаленными результатами хирургического лечения ИБС. По мере накопления опыта и улучшения непосредственных результатов АКШ хирурги все больше расширяют пределы операбельности, включая больных со значительно сниженной сократительной способностью миокарда. В одной из недавних публикаций авторы обобщили опыт АКШ у 215 больных, которые находились на листе ожидания как реципиенты для пересадки сердца; ФВ ЛЖ у них была менее 30%, при этом в 40% случаев - ниже 15%. Операционная летальность составила 7,5%. Авторы приходят к заключению, что многие больные, которых принято считать кандидатами на трансплантацию сердца, могут быть спасены с помощью операции реваскуляризации миокарда. Важно при этом отметить, что отдаленная выживаемость в группе пациентов, перенесших АКШ, была выше, чем в сравнимой группе после трансплантации сердца. Важнейшим моментом при определении показаний к реваскуляризации миокарда у больных с низкой ФВ является дифференциация рубцовой и рубцово-ишемической дисфункции. Здесь определенное значение имеют клинические данные: чем более выражена стенокардия и менее выражена одышка, тем более высоки шансы на успешный исход реваскуляризации миокарда. Большое значение имеют результаты радионуклидных исследований - сцинтиграфии миокарда. В последнее время основное значение придается оценке жизнеспособности «гибернированного» миокарда с помощью стресс-эхокардиографии и позитронно-эмиссионной томографии.

Необходимым условием для выполнения хирургической реваскуляризации у больных с низкой сократительной способностью является наличие в клинике систем для вспомогательного обхода сердца. В уже упоминавшейся работе такие системы пришлось имплантировать 5 больным в послеоперационном периоде.

Мы располагаем опытом 220 операций у больных с ФВ ЛЖ менее 35%. Операционная летальность в этой группе составила 11%, а в подгруппе с ФВ ниже 20% - 18,4%. Отдаленная выживаемость также была тесно связана с исходной ФВ и составила у больных с ФВ менее 20% - 54% за 5-летний период, при медикаментозном лечении - только 18%. Таким образом, и в этой группе очень тяжелых больных АКШ имеет преимущества по сравнению с консервативной терапией.

Больные с диффузным поражением коронарного русла также представляют собой очень тяжелую группу. Для восстановления адекватного коронарного кровотока здесь необходимо выполнять множественную коронарную ЭАЭ в сочетании с АКШ. Основной проблемой этой тактики является то, что прогнозировать результаты эндартерэктомии достаточно сложно. Лишенная интимы внутренняя поверхность коронарной артерии после ЭАЭ является субстратом для образования пристеночных тромбов, и эти больные должны получать специальную терапию в послеоперационном периоде, которая наряду с антиагрегантами и антикоагулянтами включает и простагландины.

В отдельные годы до 15% всех операций АКШ сопровождалось выполнением ЭАЭ. В основном выполняли ЭАЭ из правой коронарной артерии, реже - из ветвей левой коронарной артерии, а в редких случаях - множественные ЭАЭ из двух-трех коронарных артерий. Механическая ЭАЭ сопровождается повышенным числом осложнений (пери- и операционный инфаркты) и повышенной операционной летальностью. С целью более полного освобождения сосуда от атеросклеротической бляшки Sobel в 1966 г. предложил метод газовой эндартерэктомии. В нашей стране газовая ЭАЭ впервые была произведена в ИССХим. А. П. Бакулева в 1977 г. [2]. Преимуществом газовой ЭАЭ перед механической является сохранение проходимости боковых ветвей коронарной артерии с освобождением их от бляшек. Однако эта процедура требует специальной аппаратуры для подачи углекислого газа под давлением в толщу стенки сосуда. Углекислый газ, проникая в толщу меди, отслаивает внутренние слои сосудистой стенки на всем протяжении до здорового участка, после этого производят артериотомию и «слепок» извлекают. В последнее время шире используют вместо «полузакрытой» открытую методику механической ЭАЭ, при этом сосуд вскрывают на всем протяжении атеросклеротической бляшки и извлекают «слепок» из ствола и боковых ветвей под контролем зрения. Эта процедура особенно подходит для передней межжелудочковой артерии. С помощью такого метода удалось эффективно восстановить коронарный кровоток у 30 больных с диффузным поражением ПМЖВ ЛКЛ. После выполнения ЭАЭ в артериотомическое отверстие вшивают аутовенозную заплату, а в нес имплантируют дистальный конец ВГА.

Понятно, что ЭАЭ повышает частоту периоперационного инфаркта миокарда, причем в большинстве случаев он возникает при выполнении множественной и тотальной ЭАЭ. В отдаленном периоде проходимость шунтов к эндартерэктомированным артериям несколько ниже, чем обычных шунтов, тем не менее изучение отдаленных результатов операций позволяет сделать вполне обнадеживающие выводы.

В последнее время в связи с появлением метода трансмиокардиальной лазерной реваскуляризации многие хирурги рекомендуют эту процедуру больным с диффузным поражением коронарных артерий. Таким образом, у коронарной ЭАЭ появилась альтернатива. Дальнейшее накопление опыта даст возможность определить метод выбора.

Хирургическое лечение аневризмы, дефекта межжелудочковой перегородки и митральной недостаточности, развившихся вследствие инфаркта миокарда, представляет отдельный большой раздел коронарной хирургии.

Результаты операций реваскуляризации миокарда

Оценка отдаленных результатов операции аортокоронарного шунтирования явилась предметом многочисленных исследований, в том числе кооперативных. При оценке операции наиболее важными моментами являются: 1) влияние операции на стенокардию, ЭКГ и толерантность к физической нагрузке; 2) влияние операции на сократительную функцию миокарда и гемодинамику в условиях покоя и нагрузки; 3) роль операции в предупреждении инфаркта миокарда; 4) увеличение продолжительности жизни в результате операции; 5) улучшение качества жизни и возврат к труду после операции АКШ. Специальные исследования посвящены изучению функции аортокоронарных шунтов в послеоперационном периоде.

Результаты большинства исследований показали, что значительное улучшение состояния или полное исчезновение стенокардии наблюдаются у 75-95% оперированных больных, при этом стабильность клинических результатов обусловлена несколькими основными факторами: а) проходимостью шунтов; б) полнотой реваскуляризации; в) использованием ВГА для реваскуляризации ПМЖВ. Частота рецидива стенокардии у оперированных больных составляет около 3,5% ежегодно; рецидивы тесно связаны с сужением или закрытием шунтов, а также с прогрессированием атеросклероза как в шунтированных, так и в нешунтированных коронарных артериях.

Основным механизмом устранения стенокардии или значительного уменьшения ее тяжести является улучшение перфузии миокарда в результате реваскуляризации, о чем свидетельствуют данные исследований перфузии миокарда с Tl^{201} в условиях покоя и нагрузки. Улучшение клинического состояния оперированных больных имеет высокую корреляцию с изменениями ЭКГ во время нагрузочных проб. Сравнение результатов дооперационной и послеоперационной велоэргометрии показало, что у 80% больных повышается толерантность к физической нагрузке. Выявлена прямая корреляция между проходимостью шунтов и результатами нагрузочных тестов: при окклюзии шунтов толерантность к физической нагрузке снижается, во время пробы наблюдаются ишемические изменения на ЭКГ и возникает боль.

В группе больных с исходной ишемической дисфункцией миокарда операция реваскуляризации приводит к улучшению гемодинамических показателей: снижению конечного диастолического давления в левом желудочке, увеличению сердечного и ударного индексов, а также фракции изгнания левого желудочка. У 53% больных с рубцово-ишемической дисфункцией отмечено увеличение ФВ после АКШ. Зарегистрировано улучшение и сегментарной сократительности левого желудочка, при этом локальная асинергия ишемического генеза исчезает после операции у 73% больных, особенно если кровоток по шунту составляет не менее 60 мл/мин.

Частота инфаркта миокарда в сроки до 5 лет после аортокоронарного шунтирования составляет менее 1% в год (при медикаментозной терапии - около 5% ежегодно), при этом развитие инфаркта миокарда в послеоперационном периоде обусловлено чаще всего окклюзией шунтов.

В настоящее время общепризнано, что хирургическое лечение повышает показатели отдаленной выживаемости больных с поражением основного ствола левой коронарной артерии и с трохсосудистым поралсепием, при этом продолжительность жизни тесно связана с полнотой реваскуляризации. Другим фактором, влияющим на продолжительность жизни при хирургическом лечении, является исходное состояние сократительной функции миокарда и ее динамика после реваскуляризации. При нормальной исходной сократительности отдаленные показатели выживаемости составляют 92% за 5-летний период, а при исходно сниженной сократительности - 78% [29].

Наряду с увеличением продолжительности жизни больных АКШ значительно повышает ее качество. Под «качеством жизни» имеют в виду, в первую очередь, повышение толерантности

к физической нагрузке, что находит отражение в изменении функционального класса больных после операции. Другим моментом, характеризующим высокое «качество жизни», является отказ большинства пациентов от медикаментозной антиагипертензивной терапии. В целом эти два фактора имеют большое социальное значение, так как приводят к снижению частоты повторных госпитализаций на 2,5% [29].

За последние годы показатели проходимости аортокоронарных шунтов в отдаленные сроки после операции неуклонно улучшались в результате совершенствования техники наложения анастомозов. Для шунтов к передней межжелудочковой артерии их 5-летняя проходимость составляет 92%, для шунтов к правой коронарной артерии - 80%, а для шунтов к ветвям системы огибающей артерии - 70% [20].

Особенно высокая проходимость в отдаленные сроки отмечена при наложении маммарно-коронарного анастомоза с ПМЖВ. В одной из работ, проведенной в Кливлендской клинике, показано, что проходимость МКА в сроки до 10 лет после операции составила 93%, тогда как для аутовенозных шунтов - только 45% за этот же период [31]. Эти данные стимулировали широкое использование МКА в хирургии ИБС.

По данным большинства исследователей, проходимость секвенциальных шунтов несколько выше, чем проходимость одиночных шунтов, что связано с более высоким объемным кровотоком по шунтам с несколькими дистальными анастомозами. В то же время, при использовании методики секвенциального шунтирования более высока вероятность деформации и перегиба шунта в зоне последовательных соустьев.

Основной причиной закрытия аутовенозных шунтов в поздние сроки является фиброзная пролиферация интимы с последующим развитием атеросклероза шунтов. В связи с этим большое значение имеет усовершенствование техники забора аутовенозных шунтов, уменьшение их травмы. Послеоперационные медиастиниты также повышают вероятность закрытия шунтов вследствие развития воспаления в стенке аутовены.

Важную роль в длительном функционировании аортокоронарных шунтов играет адекватная антиагрегантная терапия в послеоперационном периоде (аспирин, курантил, тиклид). Использование таких препаратов позволяет повысить стабильность результатов операций прямой реваскуляризации миокарда. Помимо этого важным фактором является гиполипидемическое лечение, снижающее риск развития атеросклероза в шунтах, нешунтированных коронарных артериях и в шунтированных сосудах дистальнее анастомозов.

Перспективы хирургического лечения ИБС

Полная аутоартериальная реваскуляризация миокарда

Следует считать доказанным фактом, что ВГА имеет более высокую проходимость в отдаленном периоде после реваскуляризации миокарда, чем большая подкожная вена. В отношении проходимости других аутоартериальных трансплантатов не существует такого единогласия среди хирургов. Свободная ВГА в отдаленные сроки имеет проходимость более низкую, чем ВГА *in situ*, и некоторые хирурги считают, что она не отличается от проходимости аутовенозных шунтов. Результаты использования нижней надчревной артерии не внушают особого оптимизма. Сравнительно недавно хирурги стали использовать правую желудочно-сальниковую артерию для шунтирования дистальных отделов правой коронарной артерии, и эта методика дает обнадеживающие результаты. Наконец, в последнее время все чаще стали использовать для реваскуляризации миокарда лучевую артерию. Впервые такой трансплантат для АКШ применил А. Carpentier [16]. Однако шунтография выявила высокую частоту закрытия этого шунта в раннем послеоперационном периоде. Тогда еще была неизвестна выраженная склонность лучевой артерии к спазму, поэтому

использование антагонистов кальция в раннем и отдаленном периодах повышает проходимость лучевой артерии. В недавней большой работе, посвященной 30-летию юбилею коронарной хирургии, основоположник операции ЛКШ Р. Фавалоро отмечает, что, по его мнению, лучевая артерия является вторым по значению трансплантатом после левой ВГЛ *in situ*. Однако проксимальный конец лучевой артерии должен быть анастомозирован в бок ВГА, поскольку периферические артериальные кондуиты не адаптированы к высокому давлению в восходящей аорте.

Возможно, одним из наиболее популярных методов полной аутоартериальной реваскуляризации является бимаммарное шунтирование. При этом возможны самые различные варианты. Обычно левую ВГА используют для шунтирования ПМЖВ, а правую ВГА - для шунтирования ПКА (над бифуркацией). Другой вариант заключается в том, что ПВГА используют для шунтирования ПМЖВ, а ЛВГА, проводя ее через коронарный синус перикарда, - для шунтирования ветвей огибающей артерии.

Одна из наиболее распространенных методик предложена А. Тектор [40]. Свободную правую ВГА анастомозируют в бок ЛВГА *in situ* Т-образно или Y-образно и двумя этими кондуитами шунтируют все пораженные коронарные артерии, при этом широко применяя секвенциальные анастомозы. ЛВГА при этой методике может быть использована для шунтирования ПМЖВ и диагональной ветви, а ПВГА - для шунтирования ветвей огибающей артерии и даже задней межжелудочковой ветви ПКА.

Полную аутоартериальную реваскуляризацию в настоящее время выполняют не более чем в 10% всех операций, однако в дальнейшем число таких операций, очевидно, будет возрастать.

Миниинвазивная реваскуляризация миокарда

В начале 90-х годов коронарная хирургия в экономически развитых странах достигла очень высокого уровня. Количество выполняемых операций АКШ составляет в Европе от 300 до 800 на 1 млн. населения ежегодно, а в США достигла 1000 и даже 1200 на 1 млн. населения. Значительную часть вмешательств (до 40%) составляют повторные операции реваскуляризации миокарда при рецидиве стенокардии. Операционная летальность после первичных АКШ в большинстве клиник мира не превышает 2%, летальность при повторных операциях лишь незначительно превышает этот показатель. Эффективность операции доказана целым рядом исследований: операция АКШ не только устраняет стенокардию, но и снижает риск развития инфаркта миокарда, а в определенных группах больных резко повышает отдаленную выживаемость. Параллельно росту числа операций отмечен еще более бурный рост количества эндоваскулярных процедур: транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики, которую с середины 90-х годов обычно дополняли стентированием коронарных артерий. Эти процедуры менее эффективны, чем АКШ, но риск их минимален и они легче переносятся больными.

Несмотря на все это, существует ряд моментов, которые не удовлетворяют кардиологов и хирургов. Операция сопряжена с небольшим, но вполне определенным числом осложнений, а летальность в абсолютных значениях (учитывая большое количество операций) представляет довольно существенную величину. В США даже вышла популярная книжка, которая называется так: «Коронарная хирургия - убийца № 1». Дискомфорт в области разреза и большие послеоперационные рубцы не всегда устраивают пациентов. В связи с увеличением среднего возраста оперированных больных несколько увеличивается количество послеоперационных осложнений со стороны центральной нервной системы, и у многих пациентов после искусственного кровообращения отмечены небольшие отклонения в поведении. Наконец, стоимость операции очень высока, и это бремя в значительной степени лежит на плечах государства. Многие больные предпочитают эндовас-

кулярные вмешательства хирургической операции, несмотря на то что результаты эндоваскулярных процедур менее стабильны.

Все это вместе с общей тенденцией минимизации травмы при хирургических вмешательствах привело к разработке тактики так называемой миниинвазивной реваскуляризации миокарда (МИРМ). Это понятие на сегодняшний день четко не определено. Большинство хирургов понимают под МИРМ выполнение коронарного шунтирования через небольшой разрез без ИК. Однако к МИРМ относят и операции без ИК, выполняемые через стернотомию. Кроме того, разработана методика так называемой port access коронарной хирургии, когда операцию выполняют в условиях ИК с периферической канюляцией через небольшой разрез. Наиболее распространенным на сегодняшний день вариантом МИРМ является выполнение маммарно-коронарного анастомоза левой внутренней грудной артерии с ПМЖВ ЛКА через левую миниторакотомию. При этом ряд хирургов используют видеоэндоскопию для мобилизации левой ВГА.

АКШ без ИК спорадически выполняли на протяжении всего периода развития прямой реваскуляризации миокарда. Колесов В. И. осуществил первую операцию МКА из левосторонней торакотомии без ИК на работающем сердце. В 70-х и 80-х годах ряд хирургов (F. Benetti [13], E. Buffolo [14]) проводили реваскуляризацию миокарда без ИК, что было обусловлено главным образом экономическими причинами. Такой подход обычно подвергался жесткой критике. Однако в 1996 г. после публикации V. Subramanian [39] и A. Calafiore et al. [15] ситуация резко изменилась, и все больше хирургов выполняют операции МИРМ.

Одной из основных проблем при таких операциях является обеспечение стабильности операционного поля с целью прецизионного наложения анастомоза и создание сухого поля. Многие врачи пользуются держалками и турникетами, которые проводят через толщу миокарда. Разработаны также специальные остроумные устройства, начиная от очень простого приспособления в виде двузубой вилки и кончая системой «Октопус» с вакуумными «присосками». В последних сообщениях проходимость маммарно-коронарных анастомозов, наложенных на работающем сердце, по данным ангиографического контроля, достигает 98%. Однако имеются и другие публикации, указывающие на высокий процент сужений в области дистальных анастомозов. Удельный вес миниинвазивных операций составляет в настоящее время не более 15% от общего числа АКШ даже в тех клиниках, которые специально занимаются этой проблемой, но количество операций МИРМ продолжает быстро расти. Важным вопросом при выполнении МИРМ является реакция сердечной мышцы на ишемию, вызванную временным пережатием коронарной артерии при наложении анастомоза. На деле оказалось, что (по крайней мере при окклюзии ПМЖВ) реакция минимальна. Избежать осложнений, связанных с временным прекращением кровотока по коронарной артерии, помогает методика так называемого прекондиционирования: коронарную артерию пережимают на 5 мин, после чего восстанавливают кровоток на 5 мин, а затем выполняют повторное пережатие сосуда. Таким образом миокард как бы тренируют перед пережатием коронарной артерии.

Основными условиями для успешного наложения МКА с ПМЖВ на работающем сердце через миниторакотомию большинство авторов считают следующие:

1. Наличие полной окклюзии в проксимальном отделе ПМЖВ с хорошим ретроградным заполнением через коллатерали.
2. Диаметр дистального коронарного русла не менее 2 мм.
3. Отсутствие кальциноза.
4. Поверхностное субэпикардальное расположение ПМЖВ.

Важное значение имеет наличие широких межреберных промежутков для обеспечения хорошего доступа через миниторакотомию.

В любом случае все должно быть готово для того, чтобы в любой момент перейти на операцию в условиях ИК.

Трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация (ТМЛР)

Еще в 50-х годах индийский хирург Р. Sen предложил больным ИБС выполнять так называемую акупунктуру сердца [36]. Операция состояла в нанесении колотых ран на миокард, проникающих в полость левого желудочка. Автор полагал, что по образовавшимся каналам кровь из ЛЖ будет поступать в коронарное русло. Такая система коронарного кровообращения существует у рептилий. Некоторые исследователи склонны считать сосуды Тебезия рудиментами этой системы коронарного кровообращения.

Операция Сена не давала хороших клинических результатов. Более того, исследование сердец после выполнения подобной операции в эксперименте и в клинике показало, что образованные с помощью иглы каналы быстро рубцуются и не могут служить источником дополнительного кровоснабжения сердца из полости левого желудочка.

Новое развитие этот метод получил благодаря работам американского хирурга М. Mirhosseini [32], который использовал лазер для создания перфораций в стенке левого желудочка. Каналы, образованные в результате лазерного воздействия, в отличие от каналов, созданных механическим путем, остаются, по некоторым данным, открытыми в течение длительного времени и могут обеспечить дополнительный источник кровоснабжения сердечной мышцы. В последние годы эту операцию используют все чаще - изолированно или в комбинации с АКШ.

Показанием для ТМЛР является диффузное поражение дистального русла коронарных артерий, когда невозможно выполнить аортокоронарное шунтирование. Таким образом, это вмешательство является в каком-то смысле альтернативой коронарной эндартерэктомии.

Сегодня сложно говорить в влиянии этой операции на клиническое состояние больных, а тем более на отдаленный прогноз. Однако, по мнению целого ряда авторов, операция обладает явным положительным эффектом. Не существует на сегодняшний день четких доказательств функционирования каналов, связывающих полость левого желудочка с коронарным руслом, хотя отдельные сообщения как будто бы подтверждают этот факт. Так или иначе, операция ТМЛР нуждается в дальнейшем углубленном изучении. Совершенствуются и аппараты для выполнения этой процедуры. В настоящее время используют два основных вида: CO_2 -лазер и эксимерный лазер. Каждый из этих аппаратов имеет свои преимущества и недостатки. Дальнейшие исследования определяют место этой процедуры в хирургическом лечении ИБС.

Какие выводы можно сделать из этого краткого обзора коронарной хирургии? В историческом плане, коронарная хирургия развивается как бы по спирали, и сегодня на наших глазах происходит возрождение давно разработанных и забытых хирургических методик, но это возрождение происходит на качественно другом научном и технологическом уровне. Сказанное относится прежде всего к операциям реваскуляризации миокарда на работающем сердце без искусственного кровообращения, а также к методу трансмиокардиальной лазерной реваскуляризации, пришедшему на смену механической «акупунктуре сердца». В определенной степени это относится и к методике открытой ЭАЭ из коронарных артерий, к хирургии больных с острым инфарктом миокарда и со сниженной сократительной способностью последнего. Операции типа «port access» поражают своей высокой технологичностью: вмешательство производят в условиях полного ИК и кардиоплегии, но без большого разреза. Сегодня стала уже реальностью роботхирургия, когда коронарные анастомозы накладывают через небольшой разрез с помощью роботов-манипуляторов, управляемых руками и далее голосом хирурга. Появились первые сообщения о дистанционной

роботохирургии, в этом случае хирург посылает команды «оперирующему» роботу по радио за сотни километров. Все это выглядит выдумкой писателя-фантаста, но это - реальность.

Такой вот путь проделала коронарная хирургия за 100 лет: от простой идеи Франсуа-Франка - симпатической ганглиэктомии - до дистанционной роботохирургии.

Литература

1. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Хирургия сердца и сосудов в Российской Федерации. 1996-1997. - М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1998.
2. Бураковский В. И., Работников В. С., Иоселиагиш Д. Г. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца (опыт 1200 операций) и перспективы его развития // Грудная хир. - 1985. - № 5. - С. 5-10.
3. Демидов В. П. Некоторые вопросы пластики коронарных сосудов // В кн.: Пересадка жизненно важных органов в эксперименте. - М.: Медгиз, 1960. - С. 189-199.
4. Колесов В. И. Хирургическое лечение коронарной болезни сердца. - Л.: Медицина, 1966.
5. Петровский Б. В., Князев М. Д., Белорусов О. С., Бохуа И. К. Реконструктивные операции на коронарных артериях при ИБС // Хирургия. - 1971. - № 12. - С. 3-8.
6. Петросян Ю. С., Зингерман Л. С. Коронарография. - М.: Медицина, 1972.
7. Покровский А. В. Прямые методы реваскуляризации миокарда. Хирургическое лечение ИБС. Научный обзор / Под ред. В. И. Бураковского, А. В. Покровского. - М.: Изд-во ВНИИМИ МЗ СССР.
8. Пронин В. И., Доброва Н. В., Куршювич Я. В. Реваскуляризация миокарда путем наложения анастомозов между внутренними грудными и коронарными артериями // Грудная хир. - 1963. - № 1. - С. 83-86.
9. Работников В. С. Хирургическое лечение больных ИБС с сочетанным поражением брахиоцефальных артерий // Кардиология. - 1988. - Т. 28, № 6. - С. 22-26.
10. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство для врачей / Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. - М.: Медицина, 1996.
11. Bailey C. P., Truex R. C., Angulo A. W. et al. The anatomic (histologic) basis and efficient clinical surgical technique for the restoration of the coronary circulation // J. Thorac. Surg. - 1953. - Vol. 25. - P. 143-172.
12. Beck C. S. Development of new blood supply to the heart by operation // Ann. Surg. - 1935. - Vol. 102. - P. 801-813.
13. Benetti F. J. Direct coronary surgery with saphenous vein bypass without either cardiopulmonary bypass or cardiac arrest // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). - 1985. - Vol. 26. - P. 217-222.
14. Bujjolo E., de Andrade J. C., Succia J. E. et al. Direct myocardial revascularisation without cardiopulmonary bypass // Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1985. - Vol. 33. - P. 26-29.
15. Calafiore A. M., Di Giammarco G. D., Teodori G. et al. Left anterior descending coronary artery grafting via left anterior small thoracotomy without cardiopulmonary bypass // Ann. Thorac. Surg. - 1966. - Vol. 61. - P. 1658-1665.
16. Carpentier A., Guermontprez J. L., Deloche A. et al. The aorta-to-coronary radial artery bypass graft: a technique avoiding pathological changes in grafts // Ann. Thorac. Surg. - 1973. - Vol. 16. - P. 111-121.
17. Edler D. B., Vassily I. Kolesov: Pioneer of coronary revascularisation: Letter to the Editor // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1988. - Vol. 96. - P. 183.
18. Fauteux M., Palmer J. H. Treatment of angina pectoris of atheromatous origin by ligation of great cardiac veins // Can. Med. Assoc. J. - 1941. - Vol. 45. - P. 295-299.
19. Favaloro R. G. Critical analysis of coronary artery bypass surgery: A 30-year journey // JACC. - 1998. - Vol. 31, № 4 (Suppl. B). - P. 1B-63B.
20. Favaloro R. G. Direct myocardial revascularisation: ten-year journey. Myths and realities // Amer. J. Cardiol. - 1979. - Vol. 325. - P. 109-130.
21. Favaloro R. G. Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion. Operative technique // Ann. Thorac. Surg. - 1968. - Vol. 5. - P. 334-339.
22. Favaloro R. G. Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease. Operative technique // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1969. - Vol. 58. - P. 178-185.
23. Fieschi D. Criteri anatomo-fisiologici per intervento chirurgico lievi maladi di infarto and cuore e di angina // Arch. Ital. Chir. - 1942. - Vol. 63. - P. 305-310.
24. Francois-Franc C. A. Signification physiologique de la resection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'epilepsie, l'idiotie et le glaucome // Bull. Acad. Nat. Med. - 1899. - Vol. 41. - P. 565.
25. Garrett H. E., Dennis E. V., De Bakey M. E. Aortocoronary bypass with saphenous vein graft. Seven-year follow up // JAMA. - 1973. - Vol. 223. - P. 792-794.
26. Gorlin R. Coronary artery disease. - W. B. Saunders & Co., 1978.
27. Johnson W. D., Flemm R. J., L'epley D., Ellison E. H. Extended treatment of severe coronary artery disease: a total surgical approach // Ann. Surg. - 1969. - Vol. 170. - P. 460-470.

28. *Jonnesco 77r.* Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la resection du sympathique cervico-thoracique // Bull. Acad. Med. - 1920. - Vol. 84. - P. 93.
29. *Lawrie C., Morris G., Earle N.* Long-term results of coronary bypass surgery // Ann. Surg. - 1991. - Vol. 213. - P. 337-345.
30. *Longmire W. P., Cannon J. A., Cattus A. A.* Direct vision coronary endarterectomy for angina pectoris // N. Engl. J. Med. - 1958. - Vol. 259. - P. 993-999.
31. *Loop F. D., Lytle B. W., Cosgrove D. M.* et al. Influence of the internal mammary artery graft on 10-year survival and other cardiac events // Ibid. - 1986. - Vol. 314. - P. 1-6.
32. *Mirhosseini M., Cailon M. M. II J.* Microvasc. Surg. - 1981. - Vol. 2. - P. 251-260.
33. *Moritz A. R., Hudson C. L., Orgain E. S.* Augmentation of the extracardiac anastomoses of the coronary arteries through pericardial adhesions // J. Exp. Med. - 1932. - Vol. 56. - P. 927-931.
34. *O'Shaughnessy L.* Experimental method of providing collateral circulation to the heart // Brit. J. Surg. - 1936. - Vol. 23. - P. 665-670.
35. *Sabiston D. C.* The development of surgery of the coronary circulation // History of cardiovascular surgery. An International Conference on the History of cardiovascular surgery / L. A. Bockeria, ed. - M., 1997. - P. 81-91.
36. *Sen P. K., Udvaclia T. E., Kinare S. G., Parulkar G. B.* Transmyocardial acupuncture. A new approach to myocardial revascularisation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1965. - Vol. 540. - P. 181-189.
37. *Serming A.* Strip-graft technique // Acta Chin Scand. - 1959. - Vol. 118. - P. 81-85.
38. *Sones F. M., Shirey E. K.* Cine coronary arteriography // Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. - 1962. - Vol. 31. - P. 735-738.
39. *Subramanian V.* International workshop on arterial conduits for myocardial revascularisation. - Universita Cattolica del Sacro Cuore, Roma, Italy, 1994.
40. *Tector A. J., Schmall T. M., Crouch J. D.* et al. Sequential, free and Y internal thoracic artery grafts // Eur. Heart J. - 1989. - Vol. 10 (Suppl. H). - P. 71-77.
41. *Thompsons. A.* Development of cardio-peri cardiac adhesions following the use of talc // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. - 1939. - Vol. 40. - P. 260-261.
42. *Vineberg A. M.* Development of anastomosis between coronary vessels and transplanted internal mammary artery // Can. Med. Ass. J. - 1946. - Vol. 55. - P. 117-119.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Б. Г. АЛЕКЯН

III

В настоящее время эндоваскулярная хирургия является широко распространенным методом лечения больных ишемической болезнью сердца. При этом наблюдается постоянный количественный рост выполняемых вмешательств. Так, в 1991 г. в мире было выполнено около 500 000 эндоваскулярных вмешательств на коронарных артериях, в 1995 г. - 900 000, а в 1997 г. их число возросло до 1 200 000. Это стало возможным за счет широкого внедрения в клиническую практику новых интервенционных методов (стентирование, прямая и ротационная атерэктомия, лазерная ангиопластика), а также за счет совершенствования устройств для транслюминальной баллонной ангиопластики, что обусловило качественные изменения в структуре выполняемых процедур. В 1991 г. более 90% от общего числа выполненных вмешательств составляла баллонная ангиопластика, в 1995 г. изолированная баллонная ангиопластика составила примерно 65% от всех процедур, стентирование - около 25%, атерэктомия и лазерная ангиопластика вместе взятые - 10%. Уже в 1997 г. стентирование составляло более 40% от общего числа выполненных вмешательств; в соответствии с наблюдаемыми тенденциями ожидается, что к 2000 г. имплантация коронарных стентов будет составлять более 50% от всех процедур [36]. В отдельных центрах уже в 1995 г. стентирование превышало число всех других вмешательств на коронарных артериях.

Количественный рост эндоваскулярных вмешательств сопровождался следующими изменениями в структуре пациентов: средний возраст с 54 лет в 1981 г. к 1994 г. увеличился до 61 года, число пациентов с нестабильной стенокардией возросло с 37 до 63%, с множественным поражением коронарных артерий - с 25 до 51%. Несмотря на расширение показаний к проведению эндоваскулярных вмешательств, летальность за данный период уменьшилась с 1,2 до 0,9%, необходимость в выполнении экстренной операции АКШ уменьшилась с 5,8 до 2,7% [15, 18, 19].

Возможности ТЛБАП при одно- и двухсосудистых поражениях коронарных артерий

Потенциальными преимуществами ТЛБАП перед операцией АКШ при однососудистом поражении является более быстрое улучшение симптоматического и функционального статуса пациентов.

При сравнении непосредственных и отдаленных результатов ТЛБАП с результатами медикаментозной терапии у пациентов со стенозом ПМЖВ после ангиопластики отмечались улучшение функционального статуса, снижение вероятности развития ИМ или смерти у отдельных

пациентов (пациенты со стенозом высокой степени, имевшие повышенный риск развития ИМ). Тем не менее при ТЛБАП вероятность последующей операции АКШ возростала.

На основании рандомизированных исследований [17], сравнивавших результаты коронарной ангиопластики и медикаментозной терапии у пациентов с одно- или двухсосудистым поражением с вовлечением ПМЖВ, был сделан вывод, что при проведении ТЛБАП в отдаленном периоде отмечается улучшение функционального статуса и снижение риска смерти и развития ИМ у отдельных групп пациентов: с ФВ ЛЖ менее 50%, при наличии двухсосудистого поражения и, возможно, у больных с критическим стенозом ПМЖВ (90-99%). Однако ТЛБАП сопровождалась повышением вероятности последующей операции АКШ.

В сравнительном рандомизированном исследовании MASS (The Medicine, Angioplasty or Surgery Study) [30] была предпринята попытка оценки эффективности трех возможных лечебных стратегий у пациентов с тяжелым проксимальным стенозом ПМЖВ и стабильной стенокардией. В отдаленном периоде (в среднем через 3 г.) комбинация случаев кардиальной смерти, развития ИМ или рефракторной к консервативному лечению стенокардии, требующей проведения повторной реваскуляризации, была отмечена только у 2 (3%) пациентов, перенесших шунтирование, по сравнению с 17 (24%), перенесшими ТЛБАП, и 12 (17%), получавшими консервативную терапию. Не отмечалось различий в показателях смертности или частоте ИМ между группами. Однако среди перенесших операцию не было пациентов, нуждавшихся в повторной реваскуляризации, по сравнению с 8 (11%) и 7 (10%) пациентами соответственно из групп после ТЛБАП и леченных консервативно. Обе методики реваскуляризации приводили к значительному уменьшению симптоматических проявлений и низкой частоте выявления ишемии при нагрузочном тестировании.

Таким образом, ТЛБАП рассматривается как приемлемая и эффективная альтернатива медикаментозной терапии у пациентов с одно- или двухсосудистым КА, имеющих симптоматические проявления, рефракторные к терапевтическому лечению, или «немую» ишемию миокарда, определяемую при нагрузочном тестировании, сцинтиграфии с таллием или стресс-эхокардиографии; и стеноз высокого риска или критический, локализованный в артерии, кровоснабжающей значительный участок миокарда ЛЖ.

У пациентов с проксимальным критическим и сложным стенозом ПМЖВ ожидаемые среднесрочные и отдаленные результаты после ТЛБАП (даже с применением множественных или длинных стентов) могут быть значительно хуже таковых, полученных при хирургической реваскуляризации с применением шунта из маммарной артерии, о чем сообщается в исследовании Cleveland Clinic [34]. Однако, как показывают результаты различных исследований [1], эта концепция должна быть пересмотрена у пациентов с проксимальным стенозом ПМЖВ, если сосуд имеет более 3 мм в диаметре и стеноз может быть покрыт одним стентом. За исключением отдельных случаев, ТЛБАП с имплантацией стента представляется предпочтительнее имплантации шунта маммарной артерии в качестве первичной процедуры реваскуляризации.

У пациентов со стенозом проксимальной ПМЖВ при отхождении крупной ДВ от зоны сужения ТЛБАП сопровождается более частыми внутригоспитальными осложнениями. Так как такие стенозы не поддаются имплантации стента (за исключением бифуркационного стентирования) или атерэктомии с одновременной защитой обоих сосудов, эти случаи должны тщательно оцениваться перед вмешательством; операция АКШ должна рассматриваться как лучшее лечебное мероприятие [1].

Пациенты с многососудистым поражением: ТЛБАП или АКШ?

Хирургическая реваскуляризация у пациентов со стенозами ствола ЛКА и у пациентов с трехсосудистым поражением и ухудшенной функцией ЛЖ или тяжелой стенокардией уменьшает риск развития фатального и нефатального ИМ [15, 17, 30].

Усовершенствование мастерства эндоваскулярных хирургов, техники и инструментария обусловило оправданное расширение применения методики ТЛБАП у пациентов с многососудистым поражением. В литературе сообщалось о высокой частоте первичного успеха ТЛБАП с заключением о ее безопасности и эффективности у таких пациентов [1, 54].

В Регистре ТЛБАП 1979-1983 гг. Национального института сердца, легких и крови США (NHLBI) отмечено, что только 25% пациентов имели многососудистое поражение, тогда как в том же Регистре 1985-1986 гг. - уже 53% пациентов [14]. В центрах с большим клиническим опытом более чем в 50% случаев ТЛБАП проводится у пациентов с множественным поражением коронарных артерий.

В 1985-1986 гг., по данным Регистра ТЛБАП NHLBI [14], частота внутрибольничной летальности составляла 0,9% у пациентов с поражением двух сосудов и 2,2% - у больных с трехсосудистым поражением; частота 5-летней выживаемости для пациентов с множественным поражением составляла 87,7%. Однако рестенозирование, как минимум в одной дилатированной артерии, наблюдалось у них с частотой 44-57% [7, 27].

Рандомизированные исследования позволили установить показания и противопоказания для каждой процедуры реваскуляризации и решить вопросы, касающиеся отбора пациентов, безопасности и эффективности в отдаленном периоде. Потенциальным преимуществом баллонной ангиопластики при многососудистом поражении является возможность дилатации одного специфического стеноза, считающегося ответственным за клиническую симптоматику. Тот факт, что большее количество сосудов было шунтировано хирургами, чем дилатировано кардиологами, отражает основное различие между двумя лечебными подходами.

При наличии многососудистого поражения пациенты, являющиеся кандидатами на хирургическое лечение, могут рассматриваться как кандидаты для ТЛБАП. Исключения из этого правила могут быть сделаны по особым обстоятельствам; ангиопластика может быть показана некоторым пациентам, которые мало подходят для хирургического лечения вследствие возраста, сопутствующих заболеваний или предшествующего множественного коронарного шунтирования.

Целью многососудистой ангиопластики может быть достижение максимально полной реваскуляризации, как это необходимо пациенту и как возможно при операции коронарного шунтирования. Каждый стеноз должен быть индивидуально проанализирован с уделением внимания аспектам, которые определяют комплексность артериальной патологии. Должны быть рассмотрены локализация, тяжесть, число и физиологическая значимость сужений. Каждый стеноз должен рассматриваться в контексте всех других стенозов.

Подкомитет Американского колледжа кардиологии/Американской кардиологической ассоциации (ACC/AHA) Task Force предложил классификацию стенозов коронарных артерий по типам А, В, С как основу для расчета вероятности успешной дилатации [38].

В соответствии с этой классификацией, к типу А относят атеросклеротическое поражение, имеющее следующие признаки: концентрическое поражение протяженностью менее 10 мм, имеющее гладкие четкие контуры; угол изгиба пораженного сегмента к длинной оси сосуда составляет менее 45°; отсутствие или минимальная выраженность кальциноза; отсутствие тотальной окклюзии и отсутствие признаков тромбоза; крупная боковая ветвь не вовлечена; не устьевая локализация.

К типу В относят поражения, обладающие следующими признаками: протяженность 10-20 мм, эксцентрические; умеренная извитость проксимального сегмента; умеренный изгиб суженного сегмента (45-90°) по отношению к длинной оси сосуда; неровные контуры; умеренный кальциноз; тотальная окклюзия давностью до 3 мес; устьевая локализация; бифуркационное поражение, требующее применения двух проводников; признаки тромбоза. При наличии одного из признаков поражение классифицируется как В1, двух или более признаков - как В2.

К типу С относят поражения, имеющие следующие признаки: протяженность более 20 мм; выраженная извитость проксимального сегмента; крайняя степень изгиба стенозированного сегмента ($>90^\circ$); тотальная окклюзия сроком более 3 мес; невозможность защиты крупной боковой ветви; сужение дегенеративно измененного венозного шунта.

В соответствии с классификацией АСС/АНА при выполнении ТЛБАП стенозов типа А частота успеха достигает 92%, частота осложнений - 2%. При типах В1 и В2 частота успеха составляет 84 и 76% соответственно, осложнений - 4 и 10%. При типе С - успех менее 60%, частота осложнений - 10%.

За исключением отдельных случаев, когда хирург может осуществить более полную реваскуляризацию с приемлемой степенью риска, пациента не следует направлять на ТЛБАП, ему рекомендуется хирургическое лечение.

Частота полной реваскуляризации в сравнении с неполной у больных, подвергшихся ТЛБАП, остается различной [7, 27, 51]. В исследованиях, в которых оценивалась степень реваскуляризации, у пациентов с множественным поражением после ТЛБАП частота полной реваскуляризации варьировала от 13 до 47%.

Полная реваскуляризация при ангиопластике может быть не достигнута вследствие различных причин, включающих наличие хронических тотальных окклюзии или стенозов, технически трудных для дилатации (тип С). В основном частота полной реваскуляризации выше при выполнении ТЛБАП у пациентов с поражением двух сосудов, чем у больных с поражением трех и более сосудов.

Важно отметить, что чем больше число дилатированных стенозов, тем выше частота рестенозирования в расчете на пациента. Следовательно, если осуществляется большее число дилатации для достижения полной реваскуляризации, может возрасти частота рестенозирования [14, 27, 39] и серьезных осложнений.

У отдельных пациентов дилатация одного сосуда-«мишени» (или так называемого «ответственного» за стенокардию стеноза) может приводить к снижению выраженности стенокардии и миокардиальной ишемии и является приемлемой альтернативой хирургической реваскуляризации [56]. У некоторых пациентов «виновный» сосуд может быть точно идентифицирован на основании клинических, ЭКГ- и ангиографических данных. У пациентов с нестабильной стенокардией стенозозависимые проявления четко ассоциированы с отличительными признаками нестабильного стеноза: зубчатые края, неправильные границы, наличие внутрисосудистых дефектов наполнения.

Дилатация только «ответственного» стеноза, без подвергания пациента риску дилатации других, некритических или менее подходящих стенозов, - приемлемая стратегия реваскуляризации. Несмотря на возможность дилатации других стенозов, это может быть неблагоразумным, так как представляет небольшой, но вполне определенный риск развития осложнений и повышает частоту рестенозирования без реальных преимуществ.

По данным разных авторов [39, 56], выживаемость без серьезных осложнений выше у пациентов с полной реваскуляризацией, чем у пациентов с неполной реваскуляризацией. Deligonulu U. с соавт. [14] сообщили, что пациенты с неполной реваскуляризацией имели в отдаленном периоде (в сроки от 12 до 48 мес) большее число операций АКШ, чем с полной (16% в сравнении с 7%).

С целью достижения симптоматического улучшения неполная реваскуляризация может быть приемлемой:

- у пациентов преклонного возраста, определяемых как «пациенты с высоким хирургическим риском»: в этих случаях ТЛБАП может устранять потребность в хирургическом лечении с его точно не прогнозируемыми результатами;

- у молодых пациентов, имеющих проксимальные выраженные стенозы, определенные как мишень, а также другие, средней степени выраженности («пограничные»), стенозы: ТЛБАП может устранять потребность в хирургическом вмешательстве или откладывать его на несколько лет;
- у отдельных пациентов с нестабильной стенокардией: ангиопластика должна быть стратегией начального лечения; приблизительно у 70% пациентов этот подход имеет преимущества и в отдаленном периоде, но у некоторых может возникать потребность в повторной баллонной ангиопластике или шунтировании, тем не менее пациенты должны быть проинформированы, что ТЛБАП является первой ступенью, при которой вначале можно избежать хирургического вмешательства, но в 15-20% случаев оно может быть все-таки необходимо позднее.

Допускаются попытки дилатации сложных стенозов (типы В2 и С) с низким риском, если анатомия сосуда позволяет имплантировать стент в случае неудовлетворительного результата. Однако у пациентов с множественным поражением ТЛБАП сложных стенозов (>В2) не должна предприниматься в случае, если стеноз технически сложен для стентирования и сосуд кровоснабжает большую область миокарда.

Основываясь на клинических и ангиографических данных, рассмотренных выше, показания к ТЛБАП у пациентов с многососудистым поражением можно определить следующим образом:

1. ТЛБАП показана пациентам с ишемией, выявляемой во время нагрузочного тестирования, несмотря на прием Р-блокаторов (или антагонистов кальция), и нормальной или умеренно сниженной функцией ЛЖ (ФВ >40%), имеющим:

- критические (>70%), легкодоступные или подходящие для стентирования стенозы в двух или трех крупных эпикардиальных артериях, снабжающих умеренную или большую зону жизнеспособного миокарда;
- стенозы с высокой вероятностью успешной ангиопластики (тип А, или подходящие для стентирования) в одной или двух крупных артериях, при наличии менее подходящих стенозов (тип В2 или С) в сосудах, снабжающих нежизнеспособный или небольшую область жизнеспособного миокарда;
- стенозы типа В в двух или более крупных эпикардиальных артериях, но с подходящей анатомией для коронарного стентирования одного или двух значительных стенозов (проксимальная ПМЖВ или стенозы, ограничивающие кровоснабжение значительных областей миокарда);
- один стеноз типа С в сосуде, кровоснабляющем умеренную область жизнеспособного миокарда, и один или более стенозов, доступных для ТЛБАП (тип А или В), локализованных в сосудах, снабжающих большую или умеренную площадь жизнеспособного миокарда, но не в проксимальном сегменте ПМЖВ.

2. ТЛБАП подлежат пациенты с тяжелыми симптомами ишемии, малоподходящие для хирургической коррекции вследствие пожилого возраста, наличия сопутствующих заболеваний, с множественным шунтированием коронарных артерий в анамнезе, имеющие:

- умеренную или выраженную дисфункцию ЛЖ;
- один доступный, малого риска (тип А или В1) стеноз, определяемый как «ответственный».

Абсолютные противопоказания к ангиопластике у пациентов с множественным поражением коронарных артерий определяются:

- низкой вероятностью успеха;
- повышенным риском вмешательства;
- высокой вероятностью поздних кардиальных осложнений.

В результате многочисленных исследований были определены группы больных, которые не подлежат ТЛБАП:

1. Пациенты с тяжелым диффузным атеросклеротическим поражением КА, при котором альтернативная форма реваскуляризации более эффективна.
2. Пациенты со значительным сужением ($> 50\%$) ствола ЛКА, не защищенного как минимум одним, полностью проходимым, шунтом к ПМЖВ или ОВ.
3. Пациенты с одним или несколькими стенозами с малой вероятностью успешной ангиопластики (тип В2 или С) и неподходящими для стентирования в больших эпикардиальных сосудах, снабжающих большую зону жизнеспособного миокарда.
4. Пациенты со сниженной функцией ЛЖ ($\text{ФВ} < 40\%$), у которых оставшийся жизнеспособный миокард кровоснабжается сосудами, подлежащими вмешательству, или при наличии стенозов типа В или С, ограничивающих кровоснабжение большой области миокарда, эквивалентной более чем одной зоне кровоснабжения крупного сосуда (то есть в сосудах, дающих коллатерали к другому более крупному стенозированному или окклюзированному сосуду). В этих случаях временная окклюзия сосуда во время ТЛБАП может приводить к тяжелой дисфункции ЛЖ или гемодинамическому коллапсу.
5. Пациенты со сниженной функцией ЛС ($\text{ФВ} < 40\%$) и трехсосудистым поражением, включая стеноз типа В или С в проксимальном сегменте ПМЖВ, имеющие приемлемую степень хирургического риска.
6. Пациенты с трехсосудистым поражением, включающим стенозы с высоким риском рестенозирования (устьевые или протяженные, проксимальный сложный стеноз ПМЖВ).

Серьезные ишемические осложнения, такие как смерть или ИМ, встречались с равной частотой в период от 1 до 5 лет после ангиопластики или АКШ. Главное различие между двумя стратегиями заключается в том, что необходимость в повторных реваскуляризационных процедурах возникает чаще у пациентов, перенесших ТЛБАП. При этом пациенты с сахарным диабетом имели более высокую частоту развития рестенозов, чем пациенты без диабета [43], и значительно более низкую частоту пятилетней выживаемости при выполнении им ТЛБАП, чем при АКШ (65% против 81%).

Таким образом, пациенты с одно- или многососудистым поражением КА, являющиеся подходящими кандидатами для проведения как ТЛБАП, так и АКШ, должны быть проинформированы о том, что оба метода реваскуляризации сопровождаются одинаковой частотой риска развития серьезных ишемических осложнений. При отсутствии факторов, влияющих на хирургический риск, решение о проведении оперативного лечения или ангиопластики может основываться на личном предпочтении больного, соотнесении результатов шунтирующей операции с вероятностью повторных процедур после ангиопластики.

Ангиопластика иногда может быть рекомендована, несмотря на относительные противопоказания, как паллиативное лечение. Высокий риск ТЛБАП может быть оправдан у пациентов с выраженной симптоматикой, являющихся маловероятными кандидатами для проведения АКШ, в то же время такой риск должен быть неприемлем для менее симптоматичных пациентов.

Эндоваскулярные методы лечения у пациентов с острыми расстройствами коронарного кровоснабжения - острым инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) является основной причиной смертности в развитых странах. Ежегодно в США от ИБС умирают примерно 500 000 человек, ОИМ развивается у 1 500 000 человек. В становлении медицинской помощи больным с ОИМ отмечалось несколько важных этапов. Так, создание палат интенсивной терапии в 60-е годы позволило снизить летальность при данной патологии на 30%; внедрение в клиническую практику тромболитической терапии в начале 80-х - еще на 25%. Однако неудовлетворенность результатами тромболиза вследствие ряда существенных недостатков (возможность проведения только у 25-33% пациентов; 20% сосудов после тромболиза остаются окклюзированными, а в 45% отмечается сниженный кровоток; возврат ишемии наблюдается в 15-30% случаев, внутричерепные кровоизлияния - в 0,5-1,5% случаев) обусловила необходимость поиска новых методов оказания помощи при острых расстройствах коронарного кровотока.

Существует 4 варианта выполнения ТЛБАП при остром инфаркте миокарда. Первый и основной - это прямая (первичная) ТЛБЛП, без предшествовавшего тромболиза. Данный вариант обладает рядом существенных преимуществ по сравнению с тромболитической терапией: возможность применения у пациентов с противопоказаниями к тромболизу; немедленное определение коронарной анатомии и ранняя оценка степени риска; лучшее обеспечение непосредственной проходимости сосудов и адекватного кровотока; меньшая частота реокклюзии, возврата ишемии, реинфаркта; лучшая выживаемость пациентов высокого риска; укорочение сроков госпитализации при сходной стоимости лечения.

По сравнению с тромболизом при первичной ТЛБЛП отмечают лучшие непосредственные результаты: смертность при тромболизе составляет 3,6-14,6%, при ТЛБАП - 2,0-5,7%; частота ОИМ составляет 6,0-13,0% и 0-4,4%, возврата ишемии - 8,0-38,0% и 5,0-15,0% соответственно [20, 23, 25]. Количество успешных процедур первичной ТЛБАП достигает 90-96%, летальность колеблется от 1,8 до 6,3%. Существенно улучшает непосредственные и отдаленные результаты баллонной ангиопластики первичное стентирование при ОИМ: частота успешных вмешательств составляет 97-100%, летальность - 0-3%, подострый тромбоз стента отмечается в 1,1-2,6% случаев [48, 50, 52].

Первичная баллонная ангиопластика позволила значительно улучшить результаты лечения пациентов с ОИМ из группы высокого риска. Так, если выживаемость при кардиогенном шоке при консервативном лечении составляет 10%, при тромболитической терапии - 30%, то при первичной ТЛБАП выживаемость колеблется от 55 до 70% [9, 29]. Использование стентов позволило улучшить результаты вмешательств у данной группы пациентов - выживаемость составила 70-74% [35]. Таким образом, первичная ТЛБАП (и стентирование) рекомендуется пациентам, имеющим противопоказания к тромболизу или факторы высокого риска (передний ОИМ, возраст >70 лет, гемодинамическую нестабильность). У пациентов группы низкого риска, без противопоказаний к тромболизу, первичная ангиопластика является оправданной стратегией ввиду достоверного уменьшения частоты возврата ишемии, развития реинфаркта ранней постинфарктной стенокардии, сроков госпитализации и стоимости лечения.

Тактика лечебных мероприятий при ОИМ состоит из следующих мероприятий: при сроке < 12 ч и элевации сегмента ST, при сроке < 12 ч с депрессией STu сохраняющимся болевым приступом или при сроке > 12 ч с сохраняющимся болевым синдромом пациенту выполняют коронарографию и решают вопрос о проведении ТЛБАП. Выполняют ангиопластику только «инфарктзависимого» сосуда. При гемодинамической нестабильности используют системы поддержки миокарда, такие как внутриаортальный баллонный контрпульсатор; при резидуальном сужении

>30% или диссекциях выполняют стентирование. При наличии больших интракороиарных тромбов следует избегать тромболизиса. При анатомических особенностях, представляющих факторы высокого риска, неподходящих для ангиопластики или стентирования, рассматривается вопрос экстренного АКШ. При сроке ОИМ >12 ч и при отсутствии загрудинной боли пациент подвергается консервативному лечению, перед выпиской проводится стресс-тест, при положительном результате - коронарография. В случае отсутствия лаборатории ангиографии у пациентов с ОИМ < 12 ч и элевацией ST без противопоказаний клитической терапии выполняют тромболизис; при сохраняющейся ишемии или лабильной гемодинамике, а также при наличии противопоказаний к лизису пациента переводят в другую клинику для экстренной коронарографии/ТЛБАП. При отсутствии симптоматики после тромболитической терапии показана консервативная терапия, но при переднем ИМ с сохраняющейся 90 мин после лизиса элевацией ST пациента также переводят для выполнения экстренной коронарографии.

Вторым вариантом ангиопластики при ОИМ является «спасительная» ТЛБЛП после неудачного тромболизиса. До появления надежных неангиографических признаков реперфузии после тромболизиса рекомендуется выполнение экстренной коронарографии всем пациентам с ОИМ с сохраняющейся загрудинной болью и/или гемодинамической нестабильностью либо асимптомным пациентам с передним инфарктом и сохраняющимся подъемом сегмента ST на протяжении 90 мин после тромболитической терапии. «Спасительная» ТЛБАП выполняется при наличии выраженного стеноза «инфарктсвязанной» артерии.

Следующим вариантом ангиопластики при ОИМ является немедленная ТЛБАП у асимптомных пациентов после успешного тромболизиса. Ее потенциальное значение заключается в предотвращении развития реокклюзии и улучшении функции ЛЖ, так как даже после успешного лизиса у большинства пациентов остаются резидуальные стенозы высокой степени. Однако результаты немедленной баллонной ангиопластики хуже, чем отсроченной, - частота летальности или нефатального ИМ в течение 6 нед 8,0 и 2,5%, в течение 1 года 6,0 и 2,0% соответственно. На основании этого можно заключить, что рутинное выполнение ТЛБАП после успешного тромболизиса в остром периоде ИМ нежелательно. Однако рекомендуется выполнение экстренной коронарографии при сохраняющейся ишемии и/или гемодинамической нестабильности; ТЛБАП затем выполняют в случае наличия тяжелого (>75%) стеноза и сниженного кровотока по «инфарктзависимой» артерии.

Четвертым вариантом является отсроченная (выполняется через 1-7 дн.) ТЛБАП у асимптомных пациентов после успешного тромболизиса. Ее целью может являться предотвращение поздних реокклюзии и улучшение функции ЛЖ. Имеющиеся данные не поддерживают тактику выполнения отсроченной ТЛБАП у асимптомных пациентов после тромболизиса. Однако, в связи с высокой частотой поздних реокклюзии (25-30%) после лизиса, реваскуляризацию можно выполнять при многососудистом поражении, стенозе >90% в артерии, кровоснабжающей большую область жизнеспособного миокарда с ухудшенным кровотоком.

Нестабильная стенокардия - это временное клиническое состояние, заключающееся в появлении приступов стенокардии или утяжелении течения ИБС, а также ранний возврат приступов после ОИМ. Консервативное лечение при нестабильной стенокардии сопровождается внутригоспитальной летальностью 1-3%, частотой развития ОИМ в 7-9% случаев, кардиальные осложнения в течение 1 года включают смертность в 8-18% и развитие ОИМ в 14-22% случаев [8]. Таким образом, данная группа пациентов также нуждается в своевременной оценке степени риска и выполнении активных лечебных мероприятий, первое место среди которых в настоящее время занимают эндоваскулярные методы лечения.

По данным большого числа исследований, непосредственные результаты ТЛБАП при нестабильной стенокардии существенно не отличаются от результатов вмешательств у стабильных пациентов. Отдаленные результаты после ТЛБАП (6 нед) показывают меньшую, в сравнении с получавшими консервативную терапию пациентами, частоту повтор-

ной госпитализации (7,8 и 14,1%) и меньшую потребность в приеме более двух антиангинальных препаратов (44 и 52% соответственно). Первичное стентирование у пациентов с нестабильной стенокардией также значительно улучшает непосредственные и отдаленные результаты вмешательств. Так, частота успеха составляет 96-98%, смертность 0-0,6%, частота развития ОИМ 0-1,9%, частота экстренного АКШ 0-0,9%, подострый тромбоз стента отмечался у 0-1,9% больных; в отдаленном периоде после стентирования (в сроки от 4 до 19 мес) выживаемость без кардиальных осложнений составила 86,5-87,3% [10, 13]. Тактика лечебных мероприятий при нестабильной стенокардии заключается в проведении активной консервативной терапии. В случае отсутствия эффекта, возврата ишемии или при дисфункции ЛЖ после клинической стабилизации выполняют коронарографию и решают вопрос о выполнении ТЛБАП/стентирования. При положительном эффекте от медикаментозного лечения перед выпиской выполняют стресс-тест, при положительном результате - коронарографию с решением вопроса о ТЛБАП или АКШ.

Эндоваскулярное лечение у пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка (менее 40%)

Эндоваскулярные вмешательства у пациентов со сниженной сократительной функцией ЛЖ (ФВ<40%) связаны с повышенным риском. Kohli R. и соавт. [33] сообщили о частоте смертности 3,2% и частоте развития ИМ 6,2% в подгруппе из 61 пациента с ФВ ЛЖ <35%, J. O'Keefe и соавт. [45] приводят данные о смертности 2,7% у пациентов с ФВ <40%. В то же время, сниженная функция ЛЖ (ФВ<35%) редко служит хирургическим противопоказанием, если все стенозированные артерии могут быть шунтированы.

Более часто противопоказанием служит наличие диффузного поражения дистальных отделов артерий; в этом случае нельзя прогнозировать хорошие отдаленные результаты при проведении ангиопластики проксимальных стенозов. Отдельные пациенты со стенозом ствола ЛКА и дистальным диффузным поражением, являющиеся плохими кандидатами для АКШ, могут быть с высокой вероятностью успеха подвергнуты ТЛБАП и стентированию на фоне сердечно-легочного вспомогательного кровообращения или внутриаортального баллонного контрпульсатора [22].

Тем не менее у данного контингента отмечается более высокая частота внутрибольничной летальности; частота рестенозов и поздняя смертность также выше, чем у пациентов с сохраненной функцией ЛЖ. Проведение ТЛБАП по данным показаниям приемлемо только у пациентов с противопоказанным оперативным лечением и с тяжелой рефракторной стенокардией.

Атерэктомия и лазерная ангиопластика

При прямой коронарной атерэктомии атеросклеротическая ткань удаляется из КЛ под действием режущего лезвия, вращающегося на кончике атерэктомического устройства со скоростью 5000 об/мин. Во время эксимерной лазерной ангиопластики излучение с длиной волны 308 нм исходит из оптического волокна на кончике катетера и испаряет атероматозную ткань. Несмотря на то что прямая атерэктомия и эксимерная лазерная ангиопластика обычно приводят к большему увеличению диаметра просвета, чем при ТЛБАП, эти новые методы лечения не уменьшают частоту острых осложнений или рестенозирования в сравнении с коронарной ангиопластикой [2, 28, 55]. Отдельные исследователи обосновывают неудачи прямой атерэктомии по достижению лучших клинических результатов, чем при ТЛБАП, тем фактом, что методики вызывают только умеренное увеличение просвета сосуда [6].

Беспокойство по поводу применения прямой атерэктомии усилилось в связи с данными исследований, сообщающих о том, что частота значимого повышения уровня МВ КФК по-

еле процедуры (38,3% в сравнении с 19,4%) и показатель смертности за 1 год (2,2% в сравнении с 0,8%) примерно в два раза выше, чем наблюдаемые после стандартной ТЛБАП. Причиной высокой частоты данных показателей может быть эмболизация атероматозными фрагментами во время успешной в других отношениях атерэктомической процедуры, вызывающая небольшие миокардиальные инфаркты [26]. Если модифицированная техника [3], включающая более полное удаление иссеченной ткани, и более частое применение дополнительной ТЛБАП или стентирования приведут к клиническим преимуществам, возможно возрождение популярности метода прямой атерэктомии.

Неудачи эксимерной лазерной ангиопластики в плане достижения лучших клинических результатов, чем при ТЛБАП, также приписываются неадекватному удалению ткани [42] вместе с повышением риска диссекции сосуда и перфорации [5] при образовании внутрипросветных пузырьков (вследствие эффекта парообразования) в крови. Число случаев развития диссекции может быть уменьшено при инфузии физиологического раствора через проводниковый катетер во время эксимерной лазерной ангиопластики.

Ротационная атерэктомия [49] является другим методом по удалению атероматозной бляшки из КА. Данная методика основана на использовании покрытого алмазами бура, вращающегося со скоростью около 180 000 об/мин и «бурящего» кальцинированную или фиброзную бляшку, с сопутствующей эмболизацией микроскопическими фрагментами бляшки коронарного капиллярного русла. Отсутствуют данные о мультицентровых, нерандомизированных исследованиях, доказывающих преимущества данного метода в сравнении с ТЛБАП. Excimer Laser Rotational Atherectomy Balloon Angioplasty Comparison - проведенное в одном центре исследование, включавшее 615 пациентов, подвергшихся ротационной атерэктомии, эксимерной лазерной ангиопластике или ТЛБАП [4]. Несмотря на то что ротационная атерэктомия имела лучшие результаты в ближайшем периоде, чем ТЛБАП (90% в сравнении с 80%), частота серьезных ишемических осложнений или повторных проце/гур реваскуляризации в срок 6 мес была выше после выполнения данного вмешательства, чем при ТЛБАП (46% в сравнении с 37%).

Коронарное стентирование

Стентирование КА впервые было выполнено стентом Palmaz-Schatz фирмы Johnson and Johnson в 1989 г. Официальное разрешение FDA (Управление по продовольствию и лекарственным США) на применение стентов получено только в 1993 г., с этого периода начато широкое их применение.

Сегодня в мире существует более 40 различных типов стентов. На начальных этапах стентирование применялось в основном при рестенозах после ТЛБАП и при лечении осложнений ангиопластик. Как было сказано ранее, в США и Европе более 50% первичных ТЛБАП завершается имплантацией стента. Стентированию подвергаются все более сложные типы стенозов (рис. 1).

Коронарное стентирование уменьшает необходимость в экстренной шунтирующей операции при внезапной окклюзии сосуда во время ТЛБАП [38, 57]. Такой метод лечения острой окклюзии КА представляется подходящим, так как эта проблема возникает в преобладающем большинстве случаев вследствие механического повреждения, как, например, при сосудистой диссекции или «выталкивании» бляшки, приблизительно в 80% случаев и вследствие первичного острого тромбоза приблизительно в 20% случаев [58]. Однако, когда стентирование применяется для лечения стенозов с признаками наличия выраженных внутрисосудистых тромбов, риск последующих ишемических осложнений повышается [53].

Коронарное стентирование также уменьшает вероятность рестенозирования у отдельных групп пациентов. Мультицентровые рандомизированные исследования показывают, что случаи рестенозов встречаются на 25-30% реже после коронарного стентирования, чем после традиционной ТЛБАП, в нативных коронарных артериях 3,0 мм или более в диаметре [21, 40].

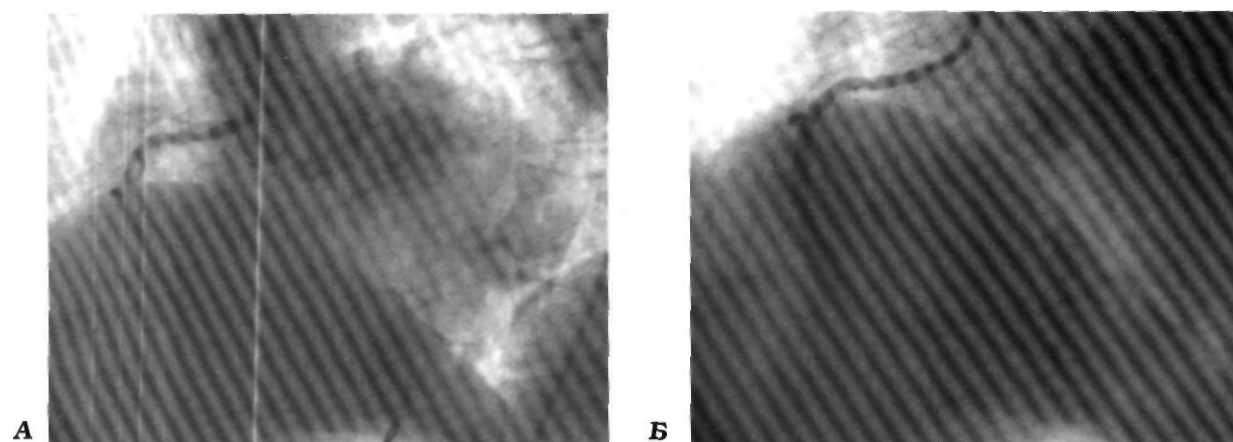


Рис. 1. ПКА с протяженным стенозом типа С в средней трети (А) и после имплантации «Magic-Wallsteni» (Б).

Поздние рестенозы коронарных стентов также встречаются реже, чем после баллонной дилатации. Диаметр просвета стентированной артерии может не уменьшаться, в соответствии с данными последовательных ангиографических обследований, выполнявшихся через 6 мес, в сроки 3 и более лет после процедуры [32].



Рис. 2. Коронарное стентирование стенозированного ствола ЛКА: А - хроническая окклюзия ствола ЛКА; Б - ретроградное заполнение системы ЛКА по межсистемным коллатералям при выполнении коронарографии ПКА; В - ствол ЛКА после выполнения проводниковой реканализации, ангиопластики и имплантации «Wiktor-i»-стеНта. Система ЛКА заполняется антеградно; Г - коронарография ЛКА через 4 мес. Ствол ЛКА проходим.

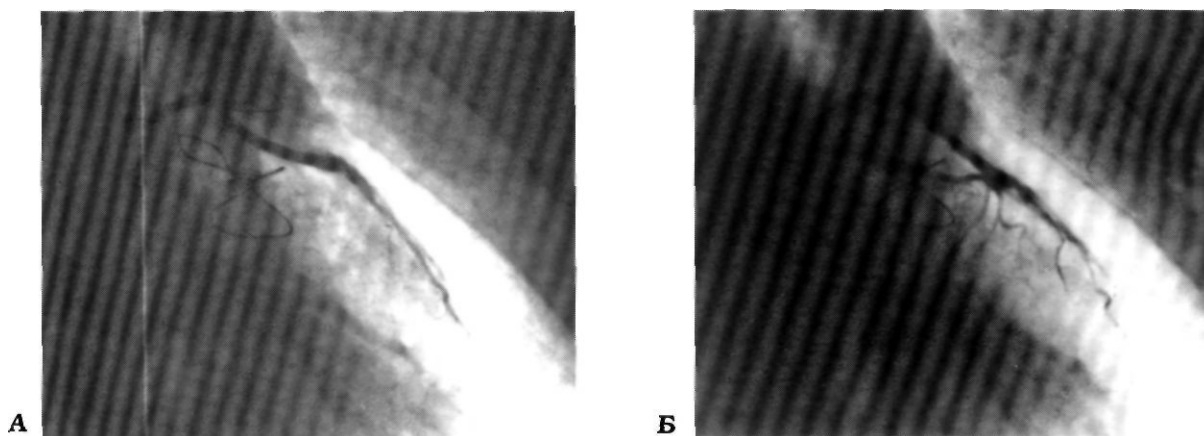


Рис. 3. Стентирование суженного сегмента дегенеративного венозного шунта: А - сужение проксимального сегмента тела венозного шунта к передней межжелудочковой артерии у больного после операции АКШ; Б - после имплантации «MagicWallstent» сужение шунта отсутствует.

Применение коронарных стентов не ограничивается предотвращением рестенозов или лечением острых сосудистых окклюзии. Данная лечебная методика обычно используется как основа при резидуальных сужениях или диссекциях средней степени выраженности после ТЛБАП. Коронарное стентирование используется в ситуациях высокого риска, которые с малой вероятностью могут быть успешно преодолены с использованием традиционной ТЛБАП. Например, коронарное стентирование применяется для лечения стенозов ствола ЛКА у пациентов, которым невозможно выполнение АКШ [31], стенозов дегенеративных венозных шунтов [46] и реканализированных тотальных окклюзии [24] (рис. 2 и 3).

Подострая тромботическая окклюзия коронарных стентов

Главной проблемой коронарного стентирования до применения тиклопидина и баллонов высокого давления (от 16 до 20 атм) являлась подострая тромботическая окклюзия, встречающаяся у 4-7% пациентов в период от 2 до 14 дн. после имплантации и в большинстве случаев приводившая к развитию ИМ или смерти [21, 47, 58]. Как правило, причинами подострого тромбоза стента являются его неполное раскрытие, проксимальная или дистальная диссекция артерии вне стента, плохой антеградный кровоток в стентированной артерии, диаметр артерии менее 3 мм, стентирование в экстренных случаях для лечения острых осложнений ангиопластики. Подострая тромботическая окклюзия после имплантации стента является более серьезной проблемой, чем полная окклюзия сосуда после ТЛБАП. Последнее осложнение также встречается примерно у 4% пациентов, но в более чем 75% случаев возникает еще во время нахождения пациента в ангиокардиографической лаборатории, где и может быть устранена.

Начальные усилия по предотвращению стент-ассоциированного тромбоза включали интенсивный режим антикоагулянтной терапии, включающий аспирин, дипиридамол, декстран и гепарин во время имплантации стента и варфарин после процедуры. Вследствие того, что кровотечения и подострый тромбоз стентов отмечались у отдельных пациентов одновременно, был сделан вывод о том, что данный подход не обеспечивает предотвращения тромбоза стента. Применяя метод внутрисосудистого ультразвукового исследования,

А. Colombo с соавт. [11] показали, что стенты должны быть дилатированы после имплантации с применением баллонов высокого давления. Когда стент полностью раскрыт, риск подострого тромбоза не высок даже у пациентов, не получающих антикоагуляционной терапии. Так как баллоны высокого давления используются в большинстве случаев имплантации коронарных стентов, интракоронарное ультразвуковое исследование может не являться рутинно необходимым для документирования полного раскрытия стента. При совокупном анализе было выявлено, что подострый тромбоз стентов наблюдался только у 33 из 2630 пациентов (1-3%), не получавших антикоагулянтной терапии; более 2/3 всех пациентов не подвергались эндоваскулярному ультразвуковому исследованию [41].

Недавно появилась новая информация относительно антикоагулянтной терапии после имплантации стента. Neumann F. с соавт. [44] сообщили, что активация тромбоцитов значительнее, чем коагуляционный путь, повышает риск подострого тромбоза стента. Это наблюдение основывалось на данных рандомизированного исследования, сравнивающего лечение с использованием комбинации тиклопидина и аспирина с комбинацией антикоагулянта фенпрокумона и аспирина. Режим с применением тиклопидина и аспирина приводил к более низкой частоте стент-ассоциированного тромбоза (0,8% в сравнении с 5,4%) и серьезных кровотечений.

Коронарное стентирование и процесс рестенозирования

Новые концепции рестенозирования возникают одновременно с широким распространением коронарных стентов. По данным ранних исследований, интимальная пролиферация является преобладающей причиной сужения просвета после повреждения артерии у животных с нормальным или повышенным уровнем холестерина. На основании результатов более чем 50 экспериментальных исследований, включавших более 13 000 пациентов, производилась оценка действия различных лекарственных препаратов на предмет блокирования пролиферации интимы после коронарной ангиопластики, но ни один из препаратов не привел к более предпочтительным результатам [12].

Последовательные внутрисосудистые ультразвуковые исследования свидетельствуют о том, что неоинтимальная пролиферация через элементы стента считается ответственной почти за все уменьшение диаметра просвета в отдаленные сроки после коронарного стентирования с почти полным отсутствием сокращения стенок сосуда или коллапса стента [16].

Литература

1. *Amstrong B. A., Tanguay J. R., Kruse K. R. et al.* Limitations of percutaneous interventions in the treatment of bifurcation lesions involving the left anterior descending coronary artery // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1995. - Suppl. A. - P. 1A-93A.
2. *Appleman Y. E. A., Koolen J. J., Piek J. J. et al.* Excimer laser angioplasty versus balloon angioplasty in functional and total coronary occlusions // *Amer. J. Cardiol.* - 1996. - Vol. 78. - P. 757-762.
3. *Baim D. S., Simonton C. A., Popma J. J. et al.* Mechanism of lumen enlargement by optimal atherectomy - IVUS insights from the OARS study // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1996. - Vol. 27 (Suppl. A). - P. 291 A.
4. *Baumbach A., Bittl J. A., Fleck E. et al.* Acute complications of excimer laser coronary angioplasty: a detailed analysis of multicenter results // *Ibid.* - 1994. - Vol. 23. - P. 1305-1313.
5. *Bittl J. A., Ryan T. J., Keaney J. F. Jr. et al.* Coronary artery perforation during excimer laser coronary angioplasty // *Ibid.* - 1993. - Vol. 21. - P. 1158-1165.
6. *Bittl J. A.* Directional coronary atherectomy versus balloon angioplasty // *N. Engl. J. Med.* - 1993. - Vol. 329. - P. 273-274.
7. *Bourassa M. G., Holubkov R., Yeh W., Detre K. et al.* strategy of complete revascularization in patients with multivessel coronary artery disease (a report from the 1985-1986 NHLBI PTCA Registry) // *Amer. J. Cardiol.* - 1992. - Vol. 70. - P. 174-178.
8. *Braunwald E., Mark D. B., Jones R. H. et al.* Unstable angina: diagnosis and management. Clinical practice Guidelines / U. S. Department of Health and Human Services. AHCPR Publication N 94-0682, March 15, 1994.

9. Brown T. M., Lannone L. A., Gordon D. F. et al. Percutaneous myocardial reperfusion reduces mortality in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock // *Circulation*. - 1995. -Vol. 72. - P. III-309.
10. Chauhan A., Vu E., Ricci D. R. et al. Multiple coronary stenting in unstable angina: early and late clinical outcomes // *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* - 1998. -Vol. 43, № 1. - P. 11-16.
11. Colombo A., Hall P., Nacamura S. et al. Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance // *Circulation*. - 1995. -Vol. 91. - P. 1676-1688.
12. Currier J. W., Faxon D. P. Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty: have we been aiming at the wrong target? // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1995. -Vol. 25. - P. 516-520.
13. De Benectis M., Scrocca I., Borriore M. et al. Coronary stenting in unstable angina: angiographic and clinical implications // *G. Ital. Cardiol.* - 1998. -Vol. 28, № 10. - P. 1099-1105.
14. DeligonnlU., VandormaelM. G., KernM. J., GalanK. Repeat coronary angioplasty for restenosis: results and predictors of follow-up clinical events // *Amer. Heart J.* - 1989. -Vol. 117. - P. 997-1002.
15. DetreK., Holubkou R., Kelsey S. et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in 1985-1986 and 1977-1981: the National Heart, Lung, and Blood Institute Registry // *N. Engl. J. Med.* - 1988. -Vol. 318. - P. 265-270.
16. DussailanLG. R., MintzG. S., PichardA. D. et al. Small stent size and intimal hyperplasia contribute to restenosis: a volumetric intravascular ultrasound analysis // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1995. -Vol. 26. - P. 720-724.
17. Ellis S. G., Fisher L., Dushman-Ellis S. et al. Comparison of coronary angioplasty with medical treatment for single-and-double-vessel coronary disease with left anterior descending coronary involvement: long-term outcome based on Emory-CASS Registry Study // *Amer. Heart J.* - 1989. -Vol. 118. - P. 208.
18. Ellis S. G., Cowley M. J., Wliitlow P. L. et al. Prospective case-control comparison of percutaneous transluminal coronary revascularization in patients with multivessel disease treated in 1986-1987 versus 1991: improved in-hospital and 12-month results // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1995. -Vol. 25. - P. 1137-1142.
19. Ellis S. G., Omoigui N., BittlJ. A. et al. Analysis and comparison of operator-specific outcomes in interventional cardiology: from a multicenter database of 4860 quality-controlled procedures // *Circulation*. - 1996. -Vol. 93. - P. 431-439.
20. Ellis S., Gusto B. Angioplasty substudy. Presented at the ACC Scientific Sessions, March. - 1996.
21. FischmanD. L., LeonM. B., BaimD. S. et al. A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease // *N. Engl. J. Med.* - 1994. -Vol. 331. - P. 496-501.
22. Freedman R. J., Wrenn R. C., Godley M. L. et al. Complex multiple percutaneous transluminal coronary angioplasties with vortex oxygenator cardiopulmonary support in the community hospital setting // *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* - 1989. -Vol. 17. - P. 237-242.
23. Gibbons R. J., Holmes D. R., Reeder J. S., Bailey K. R. et al. Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* - 1993. -Vol. 328. - P. 685-691.
24. Goldberg S. L., Colombo A., MaielloL. et al. Intracoronary stent insertion after balloon angioplasty of chronic total occlusions // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1995. -Vol. 26. - P. 713-719.
25. Grines C. Browne K. F., Marco J. et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* - 1993. -Vol. 328. - P. 673-679.
26. Harrington R. A., LincoffA. M., CaioJJR. M. et al. Characteristics and consequences of myocardial infarction after percutaneous coronary intervention: insights from the Coronary Angioplasty Versus Excisional Atherectomy Trial (CAVEAT) // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1995. -Vol. 25. - P. 1693-1699.
27. Holmes D. R., Vlietstra R. E., Hammes L. N. et al. Does the disadvantage of incomplete revascularization by coronary angioplasty increase with time? // *Ibid.* - 1989. - Vol. 13 (Suppl. A). - P. 229A.
28. Holmes D. R., Topol E. J., CaliffR. M. et al. A multicenter, randomized trial of coronary angioplasty versus directional atherectomy for patients with saphenous vein bypass graft lesions: CAVEAT-II Investigators // *Circulation*. - 1995. -Vol. 91. - P. 1966-1974.
29. Holmes D. R., Bates E. R., Kleiman N. S. et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1995. - Vol. 26. - P. 668-674.
30. Hueb W. A., Bellotti G. et al. The Medicine, Angioplasty of Surgery Study (MASS): a prospective, randomized trial of medical therapy, balloon angioplasty or bypass surgery for proximal left anterior descending artery stenosis // *JACC*. - 1995. -Vol. 26. - P. 1600-1605.
31. lion A., Colombo A., Hall P. et al. Stenting in protected and unprotected left main coronary artery: immediate and follow-up results // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1996. -Vol. 27 (Suppl. A). - P. 277A.
32. Kimura T., YokoiH., Nakagawa Y. et al. Three-year follow-up after implantation of metallic coronary-artery stents // *N. Engl. J. Med.* - 1996. -Vol. 334. - P. 561-566.
33. Kohli R. S., Di Sciascio G., Cowley M. J. et al. Coronary angioplasty in patients with severe left ventricular dysfunction // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1990. -Vol. 16. - P. 807-811.
34. KramerJ. R., Proudfo W. L., Loop F. D. et al. Late follow-up of 781 patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty of coronary artery bypass grafting for an isolated obstruction in the left ante-

- rior descending coronary artery // *Amer. Heart J.* - 1989. -Vol. 181. - P. 561-570.
35. Lefevre T., Morice M.-C., Kcurillon G. et al. Coronary stenting in acute myocardial infarction with cardiogenic shock // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1998. -Vol. 31. - P. 1029-1051.
 36. Lemaitre D. T., Barber A. P., Mullen M. G. Interventional cardiology. The Cowen Report. March 6. - 1996. - P. 1-32.
 37. Levy G., de Boissgelin R., Volpiliere R. et al. Intracoronary stenting in direct infarct angioplasty: is it dangerous? // *Circulation.* - 1995. -Vol. 15. - P. 1-139.
 38. Lincqff A. M., Topol E. J., Chapekis A. T. et al. Intracoronary stenting compared with conventional therapy for abrupt vessel closure complicating coronary angioplasty: a matched case-control study // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1993. -Vol. 21. - P. 866-875.
 39. Mabin T. A., Holmes D. R., Smith H. C. et al. Follow-up clinical results in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty // *Circulation.* - 1985. -Vol. 71. - P. 754-760.
 40. Macaya C., Serruys P. W., Ruygrok P. et al. Continued benefit of coronary stenting versus balloon angioplasty: one-year clinical follow-up of Benestent trial // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1996. - Vol. 27. - P. 255-261.
 41. Мак K. H., Belli G., Ellis S. G., Moliterno D. J. Subacute stent thrombosis: evolving issues and current concepts // *Ibid.* - 1996. -Vol. 27. - P. 494-503.
 42. Mintz G. S., Kovach J. A., Javier S. P. et al. Mechanisms of lumen enlargement after excimer laser coronary angioplasty: an intravascular ultrasound study // *Circulation.* - 1995. -Vol. 92. - P. 3408-3414.
 43. Monassier J. P., Elias J., Morice M. C. et al. Results of early (<24h) and late (>24h) implantation of coronary stents in acute myocardial infarction // *Eur. Heart J.* - 1995. -Vol. 16 (Suppl.). - P. 179A.
 44. Neumann F.-J., Gawaz M., Oit I. et al. Prospective evaluation of hemostatic predictors of subacute stent thrombosis after coronary Palmaz-Schatz stenting // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1996. -Vol. 27. - P. 15-21.
 45. O'Keeffe J. H., Rutherford B. D., Me Conalliy D. R. et al. Multivessel coronary angioplasty from 1980 to 1989: Procedural results and long-term outcome // *Ibid.* - 1990. - Vol. 16. - P. 1097-1102.
 46. Piana R. N., Moscucci M., Cohen D. J. et al. Palmaz-Schatz stenting for treatment of focal vein graft stenosis: immediate results and long-term outcome // *Ibid.* - 1994. -Vol. 23. - P. 1296-1304.
 47. Popma J. J., Collier B. S., Ohman E. M. et al. Antithrombotic therapy in patients undergoing coronary angioplasty // *Chest.* - 1995. -Vol. 108 (Suppl.). - P. 486S-501S.
 48. Rodriguez A. E., Bernardi V. H., Santaera O. A., Mauvecin C. et al. Coronary stents improve outcome in acute myocardial infarction: Immediate and long-term results of the GRAMI trial // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1998. -Vol. 31. - P. 809-812.
 49. Safian R. D., Niazi K. A., Strzelecki M. et al. Detailed angiographic analysis of high-speed mechanical rotational atherectomy in human coronary arteries // *Circulation.* - 1993. -Vol. 88. - P. 961-968.
 50. Saito S., Hosokawa G., Kin K. et al. Primary stent implantation without Coumadin in acute myocardial infarction // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1996. - Vol. 8. - P. 74-81.
 51. Samson M., Meester H. J., De Feyter P. J. et al. Successful multiple segment coronary angioplasty: Effect of completeness of revascularization in single-vessel multilesions and multivessels // *Amer. J. Cardiol.* - 1990. -Vol. 120. - P. 1-12.
 52. Stone G. W., Brodie B. R., Grijn J. J., Morice M. C. et al. Prospective, multicenter study of the safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction: in-hospital and 30-day results of the PAMI stent pilot trial. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Stent Pilot Trial Investigators // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1998. -Vol. 31. - P. 23-30.
 53. Sutton J. M., Ellis S. G., Roubin G. S. et al. Major clinical events after coronary stenting: the multicenter registry of acute and elective Gianturco-Roubin stent placement // *Circulation.* - 1994. -Vol. 89. - P. 1126-1137.
 54. The TIMI IIIB Investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the TIMI IIIB Trial // *Ibid.* - 1994. -Vol. 89. - P. 1545-1556.
 55. Topol E. J., Leya F., Pinkerton C. A. et al. A comparison of directional atherectomy coronary angioplasty in patients with coronary artery disease // *N. Engl. J. Med.* - 1993. -Vol. 329. - P. 221-227.
 56. Vandormael M., Deligonul U., Kern M. J. et al. Long-term (4 years) follow-up after coronary angioplasty in multivessel disease // *Eur. Heart J.* - 1989. -Vol. 10. - P. 1.
 57. Vandormael M., Reifart N., Preusler W. et al. Six months follow-up results following excimer laser angioplasty, rotational atherectomy and balloon angioplasty for complex lesions: ERBAC Study // *Circulation.* - 1994. -Vol. 90 (Suppl.). - P. 1-213.
 58. White C. J., Ramee S. R., Collins T. J. et al. Coronary angioscopy of abrupt occlusion after angioplasty // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 1995. -Vol. 25. - P. 1681-1684.

РАЗДЕЛ V

III

АРИТМОЛОГИЯ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ НЕИНВАЗИВНОЙ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СЛОЖНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Е. З. ГОЛУХОВА

а

Актуальность проблемы диагностики и лечения нарушений ритма сердца определяется многими причинами, основной из которых является злокачественный, жизнеугрожающий характер аритмий, когда они становятся непосредственной причиной внезапной сердечной смерти у целого ряда больных.

Данная проблема имеет особое значение для России, где в течение многих лет ожидаемая продолжительность жизни была самой низкой среди экономически развитых стран (последнее место в Европе у мужчин и одно из последних - у женщин). Нынешний период эволюции демографических процессов в стране характеризуется снижением продолжительности жизни и архаичной структурой причин смерти, когда решающее влияние на изменения ожидаемой продолжительности жизни оказывают только два класса причин: болезни кровообращения и несчастные случаи. В то время как во всех западных странах смертность от болезней системы кровообращения неуклонно снижается, в России этот показатель значительно превышает соответствующие показатели стран, известных относительно высоким уровнем летальности от сердечно-сосудистых заболеваний: Финляндии, Японии и Англии [2].

Известно, что 70-80% больных, перенесших клиническую смерть, уже вступили в «коронарный клуб» и страдают ишемической болезнью сердца. Однако, с клинической точки зрения, непосредственной причиной являются нарушения ритма сердца: желудочковые тахикардии (>1CA), составляющие около 80% в структуре причин внезапной сердечной смерти, и брадиаритмии, на долю которых приходится 20% [12]. Если такие виды желудочковых аритмий, как фибрилляция желудочков (ФЖ), часто являются результатом острых нарушений коронарного кровообращения, то устойчивые виды рецидивирующей мономорфной ЖТ, как правило, связаны с наличием аритмогенного субстрата и нуждаются в специальной профилактике и индивидуализированном подборе антиаритмического лечения [1, 3].

Клинический спектр ЖА весьма широк - от крайне неблагоприятных злокачественных форм, представляющих непосредственную угрозу для жизни больного, опасных развитием внезапной сердечной смерти, и выраженных расстройств гемодинамики - до относительно благоприятных, малосимптомных вариантов, редко приводящих к развитию серьезных осложнений. В этой связи сохраняет актуальность разработанная еще в 1983-1986 гг. Thomas Biggет классификация, согласно которой автор выделяет «доброкачественные», потенциально злокачественные и злокачественные желудочковые аритмии. К злокачественным относятся: 1. Фибрилляция желудочков. 2. Устойчивые ЖТ (в сочетании с сердечной патологией или без нее). 3. Синдромы удлинённого интервала QT с развитием желудочковой экстрасистолы

и других нарушений ритма сердца. В этой группе нарушения ритма у 25-40% больных носят рецидивирующий характер. К «доброкачественным» ЖА относят асимптомные или малосимптомные виды желудочковой экстрасистолии при отсутствии сердечной патологии. Потенциально злокачественными являются малосимптомные виды ЖА при наличии сопутствующей сердечной патологии, а также частая и спаренная желудочковая экстрасистолия.

Целый ряд факторов участвует в формировании нарушений ритма сердца - в первую очередь это соответствующие анатомические особенности (наличие рубцовой зоны или преходящей ишемии миокарда у больных ИБС, жировой инфильтрации миокарда у больных аритмогенной дисплазией правого желудочка, дополнительного проводящего пути при синдромах предвозбуждения желудочков). В то же время для реализации аритмогенных механизмов необходим целый ряд функциональных закономерностей - наличие зоны с нарушенными электрофизиологическими характеристиками, нарушение вегетативной регуляции ритма и т. д. Жизнеугрожающий характер течения аритмии в значительной степени определяется и характером имеющейся у больного сердечной патологии, состоянием сократительной способности миокарда [4]. Эти факторы и методы, необходимые для их оценки, в кратком виде представлены на схемах 1 и 2. Из представленных в них методов относительно малоизученными и малораспространенными являются электрокардиография высокого разрешения (ЭКГ ВР) и изучение вариабельности сердечного ритма (ВР), на которых остановимся более подробно.

Электрическая нестабильность	<ul style="list-style-type: none"> • Желудочковые аритмии • ВНС - Вариабельность частоты ритма - Динамика QT 	<ul style="list-style-type: none"> • Холтер • ЭКГ ВР • ВЭМ
Ишемия	<ul style="list-style-type: none"> • Коронарный кровоток 	<ul style="list-style-type: none"> • ВЭМ • Холтер • Изотопы • Коронаро-графия
Дисфункция ЛЖ	<ul style="list-style-type: none"> • Диастолическая функция • Систолическая функция • Состояние ренин-ангиотензиновой системы 	<ul style="list-style-type: none"> • Эходоплер • Эхо и ВГ • Б/Х

ЭКГ ВР – ЭКГ высокого разрешения

ВЭМ – велоэргометрия

ВГ – вентрикулография

Схема 1. Методы стратификации факторов риска развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти.



Схема 2. Триггерные механизмы и признаки «уязвимости» к развитию жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда.

ЭКГ высокого разрешения

Под ЭКГ высокого разрешения чаще понимают специальный метод накопления, усреднения и фильтрации электрокардиографических сигналов, позволяющий изучать низкоамплитудные волны ЭКГ с целью диагностики и прогнозирования сложных нарушений ритма и, возможно, контроля результатов лечения.

Метод позволяет определять низкоамплитудные высокочастотные составляющие ЭКГ, маскируемые шумом, при изменении соотношения сигнал/шум, фильтрации «полезных» высокочастотных составляющих сигнала у больных со сложными тахикардиями и высоким риском внезапной сердечной смерти [3, 6, 7, 11].

Таким образом, основными этапами обработки электрокардиографических сигналов с помощью ЭКГ ВР является их накопление, усреднение и фильтрация. Одна из задач метода состоит в снижении уровня шума, «загрязняющего» электрокардиограмму. Источники этого шума различны - активность скелетных мышц, работа усилителей и фоновый (сетевой) шум. Даже при оптимальных условиях регистрации амплитуда шума до усреднения обычно составляет от 5 до 20 мВ, что совпадает с амплитудой самого «искомого» феномена - поздних потенциалов и «поглощает» его. Смысл первых двух этапов, играющих существенную роль в описываемом методе, состоит в следующем: если повторяющиеся сигналы ЭКГ и случайный шум накапливаются и усредняются (в определенном режиме), то уровень шума прогрессивно понижается, а соотношение сигнал/шум увеличивается.

Первым этот принцип для обработки низкоамплитудных биологических сигналов использовал Dawson в 1947 г. для изучения и выделения определенных процессов в деятельности мозга. Dawson, представляя свою работу на обществе физиологов в Лондоне в 1951 г., отмечал, что он применил принцип, суть которого использовал в своих работах Galton еще в 1875 г.

В 1963 г. Но и Лее использовали этот метод для регистрации и распознавания ЭКГ плода. В 1968 г. появились работы, в которых данный метод обработки сигнала был использован при поверхностном картировании. Техника усреднения ЭКГ была применена для изучения предсердной активности и волны P (Brody, Woolsley, 1967; Rantaharje, 1965), для регистрации с поверхности тела потенциалов пучка Гиса (Furness с соавт., 1975; Nishimoto, 1973). Неинвазивную регистрацию гисограммы удавалось осуществить у 30-80% обследуемых при коэффициенте корреляции с данными электрофизиологических исследований 0,82-0,98%. Кроме того, были предприняты попытки оценить использование метода для регистрации преатриальной активности - возможной деполяризации синусного узла и потенциалов атриовентрикулярного узла (Berbari, 1978; Scherlag, 1978; Nombach, 1981). Было, в частности, установлено, что преатриальная активность хорошо регистрируется методами ЭКГ ВР, однако клиническое значение регистрируемых потенциалов не установлено и должно явиться предметом дальнейших исследований. Наконец, самые последние попытки связаны с регистрацией поздних потенциалов желудочков.

Существует два типа усреднения ЭКГ. К первому относится усреднение сигналов ЭКГ во времени. При этом случайный шум, не синхронизированный с соответствующими зубцами ЭКГ, уменьшается пропорционально квадратному корню из числа обработанных комплексов. При усреднении 100-500 кардиоциклов уровень шума обычно менее 1 мВ (что соответствует 1/100 мм на стандартной ЭКГ). Этот тип обработки сигнала предусматривает его точное повторение и сохранение точных временных интервалов, что необходимо для наложения всех точек кривой с заданным определенным коэффициентом корреляции. Помимо ряда существенных ограничений (невозможность выполнения у больных с широкими желудочковыми комплексами) этот метод, таким образом, не может быть использован при наличии выраженных аритмий.

Вторым способом усреднения ЭКГ является пространственное усреднение, предусматривающее обработку ЭКГ, записанных с нескольких (от 4 до 16) электродов, что теоретически

обеспечивает снижение шума в 2-4 раза (в ряде случаев этого бывает недостаточно или диктует необходимость проведения исследования в экранированном помещении). К преимуществам метода следует отнести возможность анализа транзиторных изменений, к недостаткам - ограниченное число электродов, используемых одновременно, и, что еще более важно, возможность регистрации близкорасположенными электродами шумов, имеющих общий источник.

В настоящее время основным методом регистрации ЭКГ является усреднение сигнала во времени; этот принцип используется в большинстве серийно выпускаемых приборов, предназначенных для анализа поздних потенциалов желудочков (ППЖ).

В настоящее время наиболее широкое развитие получили следующие направления: 1. Регистрация гисограммы с поверхности тела. 2. Регистрация поздних потенциалов желудочков. 3. Анализ ЭКГ ВР с использованием преобразования Фурье.

Электрофизиологической основой ППЖ является задержанная низкоамплитудная фрагментированная электрическая активность (в виде спайков), регистрируемая в конце желудочкового комплекса и распространяющаяся на сегмент *ST*. ППЖ являются маркером неоднородной ткани с негомогенными электрофизиологическими свойствами, неравномерным характером распространения возбуждения (патологический субстрат re-entry). У ряда больных данный феномен регистрируется при проведении эндокардиального (в ряде наиболее типичных случаев ЖТ - в виде локальной фибрилляции) и эпикардиального картирования. ЭКГ ВР является неинвазивным методом регистрации ППЖ.

Регистрация усредненной ЭКГ и анализ ППЖ ведутся по методике Simson: три ортогональных отведения, по Франку, X, Y и Z комбинируются в векторную сумму $\sqrt{X^2 + Y^2 + Z^2}$ и с помощью графического анализа представляется графическая характеристика желудочкового комплекса ЭКГ и ряд количественных критериев. Факторами, свидетельствующими о наличии ППЖ, являются: 1. Продолжительность фильтрованного *QRS* более 120 мсек. 2. Среднеквадратичная амплитуда последних 40 мсек желудочкового комплекса менее 20 (25) мВ. 3. Продолжительность низкоамплитудных сигналов (менее 40 мВ) в конце комплекса *QRS* более 39 мсек. Наличие по крайней мере двух из перечисленных критериев позволяет диагностировать ППЖ.

После усреднения сигналов ЭКГ проводится фильтрация, цель которой состоит в выделении относительно высокочастотной составляющей (связанной с деполяризацией кардиомиоцитов) и минимизировать низкочастотный фрагмент (связанный с медленными изменениями фазы плато или с фазой реполяризации потенциала действия). В большинстве случаев используют фильтры с полосой частот от 25 до 100 Hz и 40-100 Hz, реже - 80-100 Hz.

Сведения о распространенности ППЖ у разных групп больных и здоровых лиц, по данным различных авторов, представлены в табл. 1 [11].

Современные представления о прогностической ценности ППЖ сводятся в основном к следующему [3, 9]:

1. ППЖ коррелируют с возможностью индукции устойчивой ЖТ.

Таблица 1
Частота феномена ППЖ у разных групп больных

Характеристика группы	Частота регистрации ППЖ (%)
Здоровые лица	0-6
ИБС без ЖА	10-35
ИБС + ЖТ	63-98
устойчивая ЖТ (ЧСС < 270 в мин)	91-95
устойчивая ЖТ (ЧСС > 270 в мин)	58
неустойчивая ЖТ	53
фибрилляция желудочков	32-57
КМП* без ЖА	14
КМП + ЖТ/ФЖ	83
Идиопатические ЖА	18-20

* КМП - кардиомиопатии.

2. ППЖ в определенной степени свидетельствуют о риске внезапной сердечной смерти. Однако прогностическая ценность ППЖ в отношении риска внезапной сердечной смерти ниже, чем в отношении развития сложных желудочковых аритмий.
3. Влияние антиаритмических препаратов на феномен ППЖ оценивается неоднозначно и не всегда просто коррелирует с результатами лечения.
4. При успешном хирургическом лечении описаны случаи существенного укорочения или исчезновения ППЖ.

В настоящее время метод получил наибольшее развитие у больных с документированными желудочковыми тахикардиями, перенесших инфаркт миокарда; используется для оценки эффективности антиаритмических препаратов (но, как мы уже отмечали, не всегда дает однозначные результаты) и эффективности хирургического лечения ЖТ, а также, что весьма важно, для выявления предикторов и ретроспективного анализа у больных с ЖТ и при выраженной дисфункции миокарда (рис. 1).

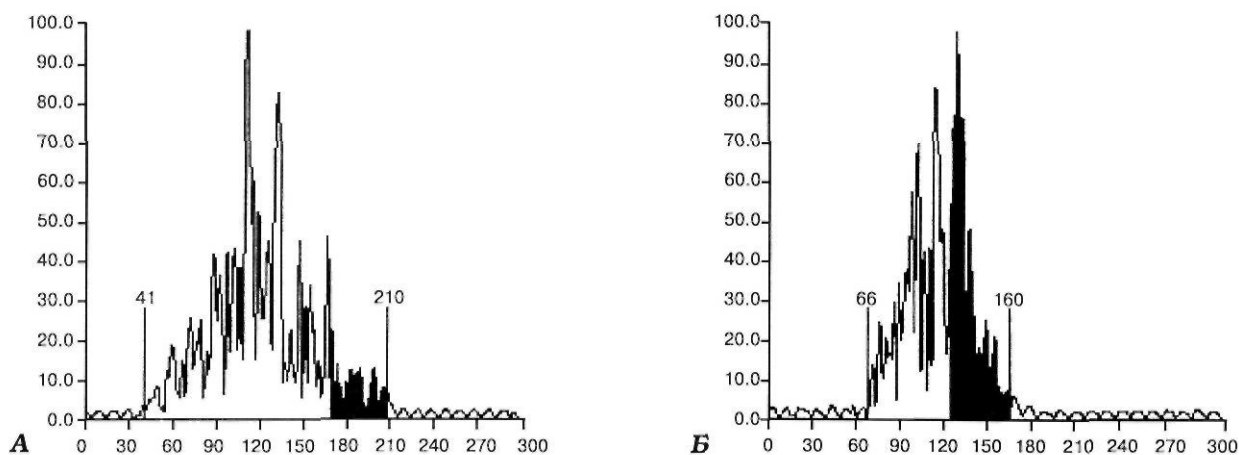


Рис. 1. Временной анализ ЭКГ ВР у пациентов И ВС с желудочковыми нарушениями ритма сердца высоких градаций: А - зарегистрированные в конце комплекса QRS ППЖ; Б- отсутствие ППЖ.

Понятно, что возможности обсуждаемых методов в значительной степени зависят от используемых фильтров, которые могут значительно искажать сигнал. Метод нельзя использовать у больных с блокадой ножек пучка Гиса и уширенными желудочковыми комплексами, что нередко приходится наблюдать у больных, страдающих ИБС и сложными желудочковыми аритмиями. Кроме того, результаты по сути самого метода зависят от уровня шума.

Для преодоления указанных и ряда других, весьма существенных ограничений предложен частотный анализ поверхностной ЭКГ с использованием быстрого преобразования Фурье (метод анализа любых периодических сигналов по их частотным составляющим). Этот способ позволяет исследовать частотный спектр терминальной части QRS и последующего сегмента ST. Реализуемый на компьютере математический алгоритм позволяет изучать амплитуды различных частотных компонентов, составляющих сложный периодический процесс формирования волны ЭКГ [14, 15].

В отличие от анализа ЭКГ ВР по методу Simpson, в котором даются довольно жесткие количественные критерии и диагностические заключения, принятые Американской ассоциацией

сердца, при данном методе анализа с использованием преобразования Фурье последние отсутствуют или, вернее, не стандартизированы. Вместе с тем, большая серия проведенных исследований у больных различных групп позволила сделать следующие заключения.

У больных, перенесших инфаркт миокарда и страдающих ЖТ, наблюдается значительное увеличение высокочастотных компонентов в терминальной части *QRS* (последние 40 мсек) и сегменте *ST*. У этой же категории больных изменено относительное соотношение составляющих с различными частотными характеристиками в общем спектре терминальной части *QRS* и *ST*. В качестве количественных показателей используют индексы соотношения энергетических спектров 20-25 Hz/0-20 Hz (area ratio) и частотного пика 20-50 Hz с увеличенными энергетическими характеристиками к спектру всего сигнала (magnitude ratio). К преимуществам данного метода относится возможность его использования у больных с блокадой ножек пучка Гиса (при этом удлинение комплекса *QRS* происходит за счет составляющих с другими спектральными характеристиками). В то же время результаты зависят от длины анализируемых сегментов ЭКГ и точного определения окончания *QRS*. Предполагают, что этот метод является независимым предсказательным фактором прогнозирования и возможности индукции ЖТ, а также позволяет стратифицировать риск ЖТ у больных с инфарктом миокарда и кардиопатиями.

Спектрально-временное картирование (spectro-temporal mapping - STM) предусматривает частотный анализ множественных сегментов ЭКГ. Этот метод также улучшает изучение задержанной активности лжелудочков. Основой являются корреляции частотных спектров терминальных сегментов с некой «референтной точкой». В патологических случаях, когда процессы протекают неомогенно, коэффициент корреляции стремится к нулю, а фактор нормальности (своего рода коэффициент подобия) ниже 30%. STM также можно использовать у больных с блокадами ножек пучка Гиса. При этом методе поздние потенциалы и шум хорошо различимы, поскольку имеют различные спектральные характеристики; не требуется жесткого определения начала и окончания *QRS* и сложного процесса фильтрации. Возможен анализ одного-единственного комплекса (в том числе - экстрасистолы и других электрофизиологических феноменов). «Фактор нормальности» является простым, достаточно тонким количественным параметром, позволяющим дифференцировать нормальные и патологические случаи.

Еще одним методом, позволяющим значительно улучшить неинвазивную идентификацию субстрата ЖТ, является *спектрально-турбулентный анализ*. В основе его лежит следующая концепция: предполагается, что аритмогенный субстрат характеризуется внезапными и частыми изменениями в характере распространения фронта волны возбуждения в зоне с аномальным проведением (в аритмогенной зоне). Признаком нормального протекания электрофизиологических процессов является плавный переход между частотными контурами от одного изучаемого временного среза к другому. У больных с заболеваниями сердца с нарушенными электрофизиологическими закономерностями наблюдается высокий уровень спектральной турбулентности и резкие переходы между спектральными контурами соседних срезов, наблюдаемые в определенных фрагментах *QRS*. Для характеристики указанных процессов вводятся определенные количественные параметры спектральной турбулентности.

Анализ данных по настоящему разделу целесообразно закончить перечислением тех направлений кардиологии, в которых используют ставший модным в последнее время метод ЭКГ высокого разрешения:

1. У больных с желудочковыми аритмиями:
 - стратификация больных с желудочковыми аритмиями;
 - оценка эффективности антиаритмических препаратов - кордарона, соталола и пр.

2. У больных с ишемической болезнью сердца и кардиопатиями:
 - прогностическое значение;
 - идентификация постинфарктных больных с высоким риском внезапной сердечной смерти;
 - острый инфаркт миокарда: влияние поздней реперфузии, тромболизиса;
 - восстановление морфофункциональных особенностей левого желудочка после инфаркта миокарда;
 - при ишемических кардиопатиях.
3. У больных с суправентрикулярными аритмиями:
 - спектрально-временное картирование Р-волны у больных с пароксизмальным трепетанием предсердий;
 - прогнозирование трепетания предсердий после операций на открытом сердце;
 - неинвазивный способ определения времени синоатриального проведения.
4. При других сердечно-сосудистых заболеваниях:
 - прогнозирование развития гипертрофии левого желудочка;
 - прогнозирование реакции отторжения после пересадки сердца.

Методы оценки вариабельности сердечного ритма

Первые наблюдения за распределением частоты сердечных сокращений были предприняты врачами времен Гиппократом, уделявшими большое внимание характеристике свойств пульса. На протяжении последних четырех столетий наши взгляды на физиологию регуляции ритма и клинические аспекты этой проблемы претерпели серьезную эволюцию и значительно удалены от весьма простой гипотезы о том, что регулярный ритм - это признак нормы, а аритмии - проявления соответствующих заболеваний. Самым парадоксальным фактом на пути познания являлось осознание того, что регулярный правильный ритм не является полностью регулярным. Колебания длины последовательных кардиоциклов являются отражением сложного взаимодействия между ионными механизмами, обеспечивающими функцию автоматизма синусного узла, и регуляторными влияниями вегетативной нервной системы. В полностью денервированном сердце (например после операции трансплантации) подобные колебания в последовательных кардиоциклах отсутствуют или минимальны. Как справедливо пишет Artut Moss, если бы Шерлоку Холмсу предложили поработать над данной проблемой, используя свой дедуктивный метод, великий сыщик, анализируя закономерности распределения длин кардиоциклов, сделал бы заключение об активности вегетативной нервной системы, функциональном состоянии сердца и синусного узла, механизмах аритмогенеза, возрасте исследуемого и особенностях течения его заболевания, прибавив при этом свою любимую фразу: «Элементарно, Ватсон».

Первые серьезные клинические исследования по вопросам вариабельности ритма появились около 20 лет назад, после завершения исследований по особенностям регуляции ритма плода и оценке тяжести диабетических нейропатий. В 1965 г. Но и Lee обнаружили, что синдрому дистресса плода предшествует значительная альтернация длины последовательных кардиоциклов, причем эти изменения развиваются еще до того, как возникают собственно изменения сердечного ритма. Последние два десятилетия характеризовались значительным интересом к данной проблеме, что во многом было обусловлено установлением связи между состоянием вегетативной нервной системы и уровнем летальности от

сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе - развитием внезапной сердечной смерти. В 1977 г. Wolfe соавт, впервые выявили связь между повышением летальности и снижением ВР у больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда. Уже в 1981 г. Akselrod ввел спектральный анализ вариабельности ритма. Истинное значение методов оценки ВР стало еще более ясным в конце 80-х годов, когда было подтверждено, что ВР является сильным и независимым предиктором повышенного риска у больных, перенесших острый инфаркт миокарда.

Широкое развитие методов оценки вариабельности сердечного ритма привело к тому, что кардиологи получили на вооружение еще один достаточно мощный инструмент, пригодный и для практических клинических нужд, и для научных исследований [8, 10, 16].

Физиологические предпосылки к изучению вегетативной регуляции ритма в самом упрощенном виде таковы. Стимуляция парасимпатического звена приводит к замедлению ритма и урежению числа сердечных сокращений, причем стимуляция правого вагусного нерва имеет больший эффект, чем левостороннее воздействие. Ответ синусного узла на стимуляцию вагуса возникает очень быстро (пиковая реакция развивается в доли секунды). Так же быстро (по несколько медленнее) протекает восстановительный период. Повышение симпатической активности приводит к увеличению частоты ритма (ЧР) и положительному инотропному эффекту. Кроме того, увеличивается скорость проведения возбуждения и сокращается период сокращения. Стимуляция правых симпатических нервов оказывает большее влияние, чем левых. Как при стимуляции вагуса, так и при стимуляции симпатических нервов соотношения между частотой эфферентной активности и частотой ритма не носят линейного характера. Они приближаются к таковому в обоих случаях, если одним из изучаемых параметров является не частота ритма, а длительность соответствующих интервалов (в миллисекундах). Кроме того, что не менее важно, парасимпатическая активность обеспечивает протективный эффект за счет повышения порога фибрилляции желудочков.

В большинстве случаев устанавливается определенный баланс между обоими антагонистическими эффектами вегетативной регуляции, причем оба ее звена находятся в состоянии топической активности. В состоянии покоя ведущее влияние имеет парасимпатическое звено регуляции.

Методы оценки вариабельности ритма сердца:

1. *Временной анализ* (наиболее часто используется анализ 5-минутных фрагментов и 24-часовой записи ЭКГ).

1.1. Статистические методы (описание и особенности представлены в табл. 2).

1.2. Геометрические методы.

Используются три основных подхода:

Л. Базовые измерения имеющегося геометрического шаблона (например ширина гистограммы).

Б. Существующий геометрический шаблон интерполируют к математически определенной фигуре (например аппроксимация гистограммы распределения к форме треугольника) и затем ее математическое описание («параметризация»).

В. Существующее геометрическое распределение классифицируется согласно существующим типичным шаблонам, отражающим различные уровни ВР (например эллиптическая или треугольная форма плотов Лоренца).

Наиболее часто используемые количественные описания, полученные в результате геометрических преобразований, представлены в табл. 4. Преимущества геометрических методов анализа состоят в их относительной независимости от аналитического инструмента, а недостатки - в необходимости анализа большого числа последовательных NN (не менее 20 мин, а лучше - суточная регистрация) для создания соответствующего геометрического паттерна.

Статистические методы оценки variability ритма сердца

Параметр	Особенности	Единица измерения	Описание
SDNN	Зависит от длительности анализируемого периода	мсек	Стандартное отклонение (SD) всех NN
SDANN	Пригодно для измерения ЧСС цикличностью более 5 мин	мсек	SD усредненных интервалов во всех 5-минутных фрагментах всей записи
SDNN index	Изменения ЧСС цикличностью менее 5 мин (измеряется при выполнении 24-часового мониторингирования)		Среднее 5-минутных значений SD
RMSSD	Наиболее часто используемый параметр	мсек	Среднеквадратичная площадь отклонений последовательных интервалов NN
SDSD		мсек	SD различий между последовательными NN
NN50	Отражают высокочастотные изменения		Число пар соседних кардиоциклов, отличающихся более 50 мсек
pNN50	Отражают высокочастотные изменения		Соотношение NN50 к общему числу NN
IIRV triangular index	Зависит от длительности регистрируемого фрагмента. В большей степени обусловлен низкочастотными изменениями		Интеграл плотности распределения всех NN (площадь), отнесенный к максимальному значению плотности распределения. При использовании дискретной шкалы по горизонтальной оси (шаг 7.8125 мсек) равен общему числу всех NN, деленному на У-модальное значение NN, т. е. высоте гистограммы
Триангулярная интерполяция NN гистограммы	В большей степени обусловлен низкочастотными изменениями	мсек	Базовая ширина распределения NN однопиковой гистограммы, аппроксимированной к форме треугольника. TINN M-N

Таким образом, наиболее информативными параметрами для временного и геометрического анализа variability ритма являются:

- SDNN анализ variability ритма в целом
- HRV triangular index анализ variability ритма в целом
- SDANN анализ медленных, длительно протекающих (низкочастотных) изменений ритма
- RMSSD анализ быстроизменяемых, высокочастотных изменений.

В то же время, дизайн каждого исследования, используемые аналитические показатели зависят от конкретных целей. Анализ высокочастотных изменений не заменяет изучения низкочастотных закономерностей. Недопустимым является сравнение различных временных показателей, особенно если они получены за разные временные периоды.

2. *Частотные методы анализа variability ритма.* Частотный спектр, характеризующий изменения сердечного ритма, имеет несколько спектральных компонентов: очень низкочастотных (very low frequency - VLF), низкочастотных (LF) и высокочастотных (HF). Распределение энергии и центральных частот в диапазоне LF и HF не является жестко фиксированным и может меняться в зависимости от модулирующих влияний вегетативной нервной системы. Физиологическое объяснение VLF-компонента является наибо-

лее сложным и малоизученным. Измерение энергии всех частотных компонентов обычно проводится в абсолютных единицах (мсек). Кроме того, LF и HF могут быть измерены в нормализованных единицах, отражающих относительное значение энергии каждого компонента в общей энергии за вычетом VLF. Представление LF и HF в нормализованных единицах отражает динамическое состояние автономной нервной системы. Нормализация минимизирует эффект изменения общей энергии на значения высокочастотных и низкочастотных компонентов (рис. 2).

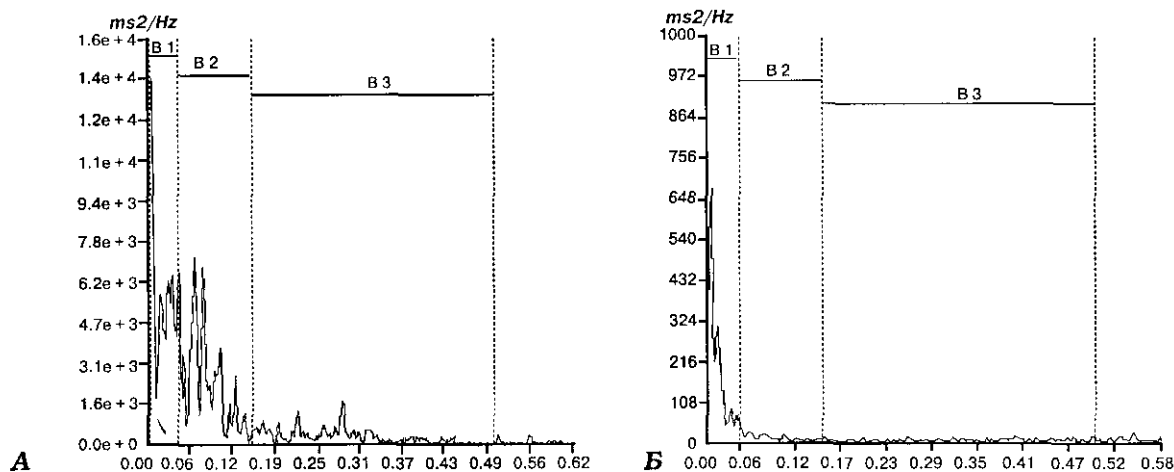


Рис. 2. Спектральный анализ вариабельности сердечного ритма у больных ИБС: А - спектральный анализ ВСР у пациента с ИБС без проявлений аритмического синдрома; Б - у больного с ИБС и желудочковыми нарушениями ритма сердца высоких градаций. Отмечается выраженное снижение ВСР, превалирование низкочастотного компонента общего энергетического спектра (VLF и LF) над высокочастотным (HF), преобладание симпатического тонуса ВИС.

Тщательное обследование больного, включающее помимо традиционных методов диагностики, которые должны всегда входить в арсенал кардиолога, и ряд методик неинвазивной электрофизиологии, позволяет стратифицировать риск развития злокачественных аритмий и жизнеугрожающих состояний.

Данные ЭФИ имеют не только определенное прогностическое значение, но и позволяют уточнить цель и тактику лечения больного. Последняя может существенно отличаться при решении разных задач: подавление различных симптомов, создание соответствующих концентраций препарата в крови, снижение количества эпизодов тахикардий или устранение злокачественных градаций, или же отвечать более высоким целям - сохранять и продлевать жизнь больного.

Литература

1. Бокерия Л. А., Федоров Г. Г. Хирургическое лечение больных с постинфарктными аневризмами сердца и сопутствующими тахикардиями // Грудная хир. - 1994. - № 6. - С. 6-8.
2. Вишневский А. Г. Население России // Второй ежегодный демографический доклад. - М., 1994. - С. 165.
3. Голыхова Е. З. Желудочковые аритмии: современные аспекты диагностики и лечения. - 1996. - С. 110.
4. Голухова Е. З., Джатава Т. Г., Кулямин А. И. Неинвазивные методы электрофизиологической диагностики и прогнозирования жизнеугрожающих аритмий // Ежегодная сессия НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2-я: Тезисы докладов и сообщений. - М., 1998. - С. 96.

5. *Дмитриева И. М.* Клинико-морфофункциональные особенности и нарушения ритма у больных коронарогенными заболеваниями миокарда.
6. *Иванов Г. Г., Смешное А. С., Сандриков В. А.* и др. Использование метода электрокардиографии высокого разрешения при анализе зубца РЭКГ // Кардиология. - 1994. - № 5. - С. 22-26.
7. *Иванов Г. Г., Смешное А. С., Сандриков В. А.* и др. Электрокардиография высокого разрешения: некоторые итоги четырехлетних исследований // Там же. - 1994. - № 5. - С. 22-26.
8. *Кулямин А. И.* Вариабельность сердечного ритма у больных с желудочковыми аритмиями: Авторсф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1999.
9. *Breithardt G., Cain M., El-Sherif N.* et al. Standard for analysis of ventricular late potentials using high resolution or signal - averaged electrocardiography // JACC. - 1991. - Vol. 17. - P. 999-1006.
10. *Casolo G. G., Stoder P., Sulla A.* et al. Heart rate variability and functional severity of congestive heart failure secondary to coronary artery disease // Eur. Heart J. - 1995. - Vol. 16. - P. 360-367.
11. *El-Sherif N., Turitto G.* (ed). High resolution electrocardiography. - NY: Futura Publishing Company, 1992. - P. 681.
12. *Goldsteins., Bayes-de-Luna A., Soldeuila J.* Sudden cardiac death. - NY: Futura Publishing, 1994. - P. 343.
13. *Gondo N., Lumagai K., Matsuo K.* et al. The best criterion for discrimination between patients with and without paroxysmal atrial fibrillation on signal averaged electrocardiogram // Amer. J. Cardiol. - 1995. - Vol. 75. - P. 93-95.
14. *Haberl R., Jilge G., Pultar R., Steinbeck G.* Spectral mapping of the electrocardiogram with Fourier Transform for identification of pts with sustained ventricular tachycardia and coronary artery disease // Eur. Heart J. - 1989. - Vol. 10. - P. 316-322.
15. *Kelen G., Henkin JR., Starr A.* et al. Spectral turbulence analysis of the signal average electrocardiogram and its predictive accuracy for inducible sustained monomorphic ventricular tachycardia // Amer. J. Cardiol. - 1991. - Vol. 67. - P. 965-975.
16. *Wagner C., Persson P.* Chaos in the cardiovascular system: an update // Cardiovasc. Resarch. - 1998. - Vol. 40. - P. 257-264.

ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ И КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ ТАХИКАРДИИ

А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Клиническая электрофизиология сердца является новым направлением в кардиологии. Сегодня уже можно говорить о том, что сформировалась новая дисциплина в рамках кардиологии и кардиохирургии - интервенционная аритмология.

Методы и техника электрофизиологического исследования (ЭФИ) разрабатывались независимо в разных центрах мира, однако необходимо упомянуть прежде всего исследования G. Giraud и P. Ruesch с соавт. (1960 г.), которые первыми зарегистрировали у человека потенциал пучка Гиса, после чего последовала фундаментальная работа B. Scherlag с соавт. (1968 г.), которые детально описали технику катетерной регистрации потенциала пучка Гиса у человека.

Почти одновременно с исследованиями B. Scherlag другие ученые - D. Durrer с соавт. (1967 г.) в Амстердаме и P. Coumel с соавт. (1967 г.) в Париже независимо разработали технику программируемой электростимуляции сердца (ПЭСС). Wellens H. (1971 г.) объединил вышеназванные методики, которые и составляют сегодня основу клинической электрофизиологии сердца.

В конце 70-х M. Josephson с соавт. (1978 г.) разработали методику эндокардиального картирования желудочков и ПЭСС у больных с ишемическими желудочковыми тахикардиями и впервые использовали методику эндокардиального картирования левого желудочка.

Клиническая электрофизиология сердца - это не только методы диагностической стимуляции и эндокардиального картирования, но также эффективный серийный подбор антиаритмических препаратов, проведение имплантации антитахикардитических устройств и проведение катетерной аблации наджелудочковых и желудочковых тахикардии [1, 3, 6, 8, 9].

Метод диагностики тахикардии известен и используется уже почти 30 лет, но не все вопросы, связанные с определением механизмов данной патологии, решены сегодня, и надо отметить, что строгая дифференциация механизмов тахикардии на ригентри, триггерный автоматизм или повышенный автоматизм не всегда возможна в клинических условиях. В то же время, понимание механизма формирования тахикардии открывает путь к поиску оптимального антиаритмического препарата или метода радикального, то есть хирургического, устранения тахикардии.

Электрофизиологическое исследование сердца проводится в специальном кабинете, оснащенном рентгенотелевизионной установкой, мониторными системами для регистрации электрической активности сердца и неинвазивного или инвазивного определения артериального давления, пульсоксиметром, а также программируемым электрокардиостимулятором, дефибриллятором, набором инструментов для проведения катетеризации полостей сердца, специальными электродами-катетерами для проведения ЭФИ.

Электроды-катетеры подбирают в зависимости от возраста, массы тела больного и диагностических задач. Наиболее часто применяют двух-, трех-, четырехполюсные электроды. Многополярные электроды позволяют проводить регистрацию нескольких биполярных или униполярных электрограмм и стимуляцию различных отделов сердца одновременно (рис. 1).

Для одновременной записи электрограмм (ЭГ) и стимуляции верхних отделов правого предсердия часто используют четырехполюсный электрод с межэлектродным расстоянием 5-10 мм. Для записи электрограммы пучка Гиса (ЭПГ) - гисограммы - используют трехполюсный электрод, имеющий Г-образный изгиб конечной части, по имени авторов называемый изгибом Дамато, Курнанда или Джозсфсона. Двухполюсный электрод-катетер типа Zuker с внутренним просветом и J-образным изгибом позволяет проводить регистрацию давления в полостях, регистрировать ЭГ, в случае необходимости осуществлять рентгеноконтрастирование венечного синуса сердца. Для регистрации ЭГ из венечного синуса используют также 10-20-полярные электроды с межэлектродным расстоянием 2-5 мм. В ряде случаев для проведения эндокардиального картирования один электрод устанавливают в легочную артерию, а другой - в пищевод для записи чреспищеводной ЭГ сердца (рис. 2).

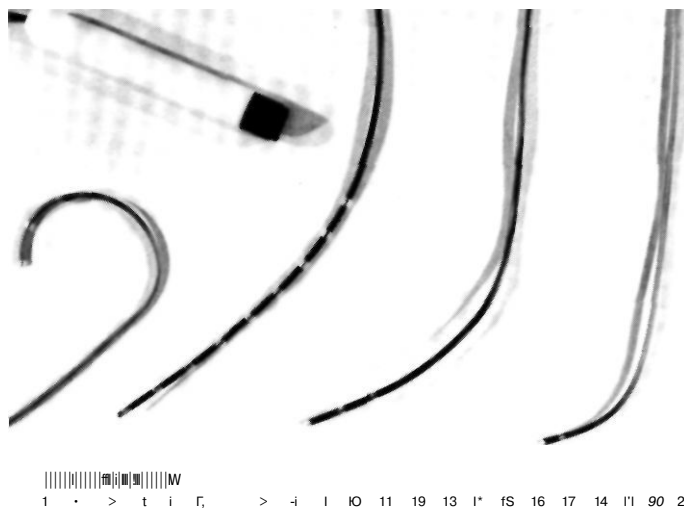


Рис. 1. Внешний вид эндокардиальных электродов для проведения внутрисердечного ЭФИ.

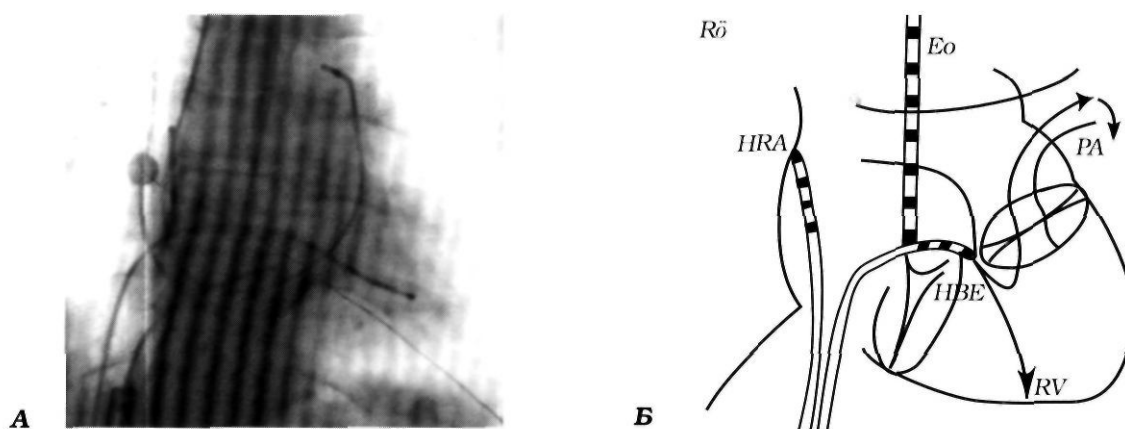


Рис. 2. Положение электродов-катетеров в полости сердца при проведении ЭФИ. А - рентгенограмма. Электроды установлены в верхнем отделе правого предсердия, правом желудочке, венечном синусе (контрастирован), правой ветви легочной артерии, области пучка Гиса и чреспищеводно. Б - схема положения электродов для проведения ЭФИ у детей грудного возраста.

Ео - чреспищеводный электрод, HRA - электрод в верхних отделах правого предсердия, HBE - электрод в области пучка Гиса, который может быть перемещен в легочную артерию (РА) или верхушку правого желудочка (RV).

Для эпикардиального картирования необходимо наличие референтных и картирующих электродов. В качестве референтных нами используются двухполюсные электроды в форме прищепки для фиксации на ушках предсердий и в форме вил (игольчатые) - для фиксации в передней стенке правого желудочка. В последние годы наряду с методом поточечного картирования применяется способ, позволяющий с помощью метода компьютерного картирования в течение одного цикла тахикардии определять зону наиболее раннего возбуждения или локализовать источник аритмии, что достигается использованием специальных конструкций многополярных электродов в виде сетки, надеваемой на эпикардиальную поверхность сердца, или вводимых эндокардиальных электродов в виде так называемой «груши» с фиксированными на ее поверхности несколькими десятками электродов.

Кабинет для электрофизиологического исследования оборудуют с учетом необходимости проведения инвазивных ЭФИ и ПЭСС. В Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН такой кабинет был создан в 1985 г. Для контроля за положением электродов в полости сердца используется рентгенотелевизионная установка «Аркоскоп 110-ЗДМ» (фирма Siemens, Германия). Также кабинет оснащен программируемым стимулятором сердца, электрофизиологической установкой «Cardiolab» (фирма Prucka Engineering, США), позволяющей проводить компьютерную регистрацию одновременно 16 внутрисердечных ЭГ с возможностью ретроспективного анализа электрофизиологической информации, записанной на лазерный диск, несущий информацию более чем 10 ЭФИ.

Запись внутрисердечных ЭГ, и прежде всего ЭГ пучка Гиса, осуществляется через фильтры в полосе частот 30-500 Гц, что обеспечивает регистрацию волны возбуждения в биполярном режиме с достаточной степенью крутизны ЭГ, необходимой для расчета времени локальной активации. ЭГ записываются и в униполярном режиме, когда к отрицательному входу усилителя подключают один полюс эндокардиального электрода, а к положительному подсоединяют электрод, расположенный на правой ноге пациента.

Как правило, одновременно регистрируют стандартные и усиленные отведения ЭКГ, одно из грудных отведений для определения электрической оси, формы и длительности зубцов Р и К, а также блокады ножек пучка Гиса. Запись ЭКГ играет важную роль и при расчете интервалов проведения импульса. В ряде случаев, особенно у детей, регистрируют чреспищеводные отведения ЭГ. Эндокардиальные и чреспищеводные ЭГ регистрируют во время спонтанного ритма, при ПЭСС и индуцированной тахикардии.

Первые ЭФИ проводились, когда не было серийного оборудования. В Институте сердечно-сосудистой хирургии (ныне НЦССХ) им. А. Н. Бакулева в 1984 г. Ю. Г. Авальяни был создан программируемый наружный ЭКС (рис. 3), позволяющий проводить чреспищеводную, эпикардиальную, эндокардиальную диагностическую и лечебную стимуляцию в следующих режимах: 1) постоянная асинхронная стимуляция; 2) учащающаяся ЭС (до 150 имп/мин); 3) частая ЭС (150-250 имп/мин); 4) сверхчастая ЭС (более 250 имп/мин); 5) R-запрещающая ЭС; 6) парная сочетанная, парная орторитмическая ЭС; 7) конкурирующая (асинхронная) ЭС с частотой на 20-25% меньше частоты спонтанного ритма; 8) программированная ЭС с нанесением от 1 до 8 тестирующих импульсов после 8-10-го спонтанного или навязанного кардиоцикла. Данное число спонтанных или навязанных кардиоциклов связано с тем, что к 8-10-му кардиоциклу восстанавливаются или стабилизируются условия проведения и рефрактерности сердечной ткани. Диапазон амплитуд выходных импульсов в разработанном стимуляторе составлял от 0,1 до 200 В. Длительность импульса 1 мс. При ЭФИ амплитуда стимулов, как правило, не превышает двойного значения величины диастолического порога ЭС, что обеспечивает стабильное ритмовождение.

Учащающаяся стимуляция и нанесение программированного (единичного и нескольких) экстрастимулов на синусовом ритме и при навязанном ритмовождении являются основными методами динамического ЭФИ, что позволяет: а) охарактеризовать физиологические

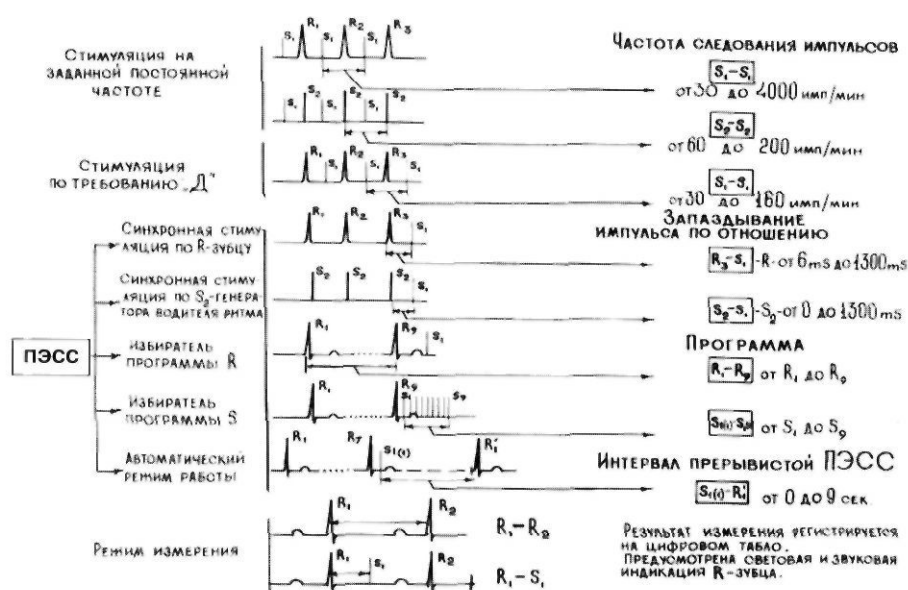


Рис. 3. Схема вариантов программированной стимуляции с использованием разработанного в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН наружного электрокардиостимулятора для проведения ЭФИ.

свойства проводящей системы, предсердий и желудочков; б) вызвать аритмию, характерную для данного больного, и изучить ее электрофизиологический механизм; в) исследовать купирующий эффект антиаритмических препаратов; г) определить локализацию дополнительных проводящих путей или аритмогенных зон в сердце для последующего их радикального устранения.

Программируемая стимуляция с диагностической целью используется для оценки функции синусно-предсердного узла (СПУ) и определения времени синоатриального проведения, оценки функции предсердно-желудочкового узла (ПЖУ), анализа антеградного и ретроградного проведения, измерения длительности рефрактерных периодов нормальной проводящей системы и дополнительных путей проведения, определения вида и локализации дополнительных путей проведения (ДПП), изучения механизма тахикардии и выбора оптимального метода лечения.

Учащающая стимуляция проводится на частоте, несколько превышающей частоту собственного ритма, с прогрессирующим уменьшением длительности его цикла до достижения антеградной точки Венкебаха. Для достижения стабильности ритмовождения стимуляция на каждом новом цикле должна продолжаться не менее 30 с. Нормальной реакцией проводящей системы на учащающую стимуляцию является постепенное удлинение интервала *A-H* (фактически время внутриузлового проведения). У большинства взрослых больных при отсутствии у них ДПП блокада типа Венкебаха возникает при стимуляции с длительностью цикла 500-330 мс. Скорость развития этого феномена зависит от исходной частоты сердечных сокращений и влияния автономной нервной системы.

Стимуляция желудочков позволяет изучить ретроградную проводимость по ПЖУ. По данным различных авторов, вентрикулоатриальная проводимость встречается у 40-60% больных. При стимуляции желудочков ретроградный спайк пучка Гиса выявляется в 10-20% случаев, поэтому, как правило, ориентиром служит деполяризация предсердий. Характер ретроградного проведения напоминает антеградное, и здесь также наблюдается

периодика Венкебаха, как правило, соответствующая по длительности цикла значениям антеградного проведения. При ПЭСС желудочков часто наблюдаются эхоответы, связанные с механизмом риентри в ножках пучка Гиса.

Для проведения инвазивного ЭФИ необходимо ввести электроды-катетеры. ЭФИ сердца проводится после общеклинических исследований и через 48-72 ч после отмены антиаритмических препаратов. Кордарон необходимо отменить (безусловно, если на это есть показания) за 30-45 дней до исследования. Электроды пункционно, по методике Сельдингера, проводят в полости сердца, взрослым под местным обезболиванием, а детям до 10 лет под общим наркозом. Через одно пункционное отверстие одновременно вводят 2-3 электрода. Для регистрации ЭПГ трехполюсный электрод устанавливают в проекции септальной створки трикуспидального клапана.

Четырехполюсный электрод вводят в область верхних отделов правого предсердия, к устью верхней полой вены. Такой же электрод вводят в область верхушки правого желудочка. Через бедренную вену, а чаще через левую подключичную вену в область венечного синуса вводят электрод типа Zuker, служащий для регистрации ЭГ из заднебазальных отделов левого предсердия и желудочка. Типичное положение электродов и нормальные значения интервалов внутрисердечного проведения импульса представлены на рис. 4.

Во время ЭФИ определяют изменения продолжительности интервалов на ЭКГ и внутрисердечных ЭГ. Интервал *P-R* подразделяется на четыре составляющие: 1) интервал *P-A4* - отражает время проведения от СПУ до базальных отделов межпредсердной перегородки, то есть соответствует времени межузлового проведения и составляет от 15 до 50 мс; 2) интервал *A4-H* - характеризует время внутриузло-

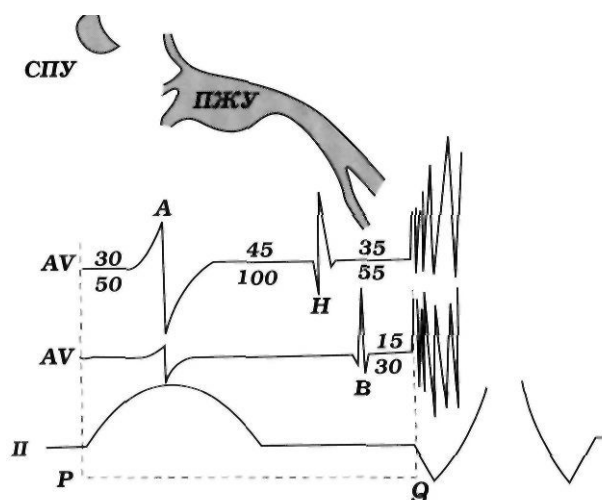


Рис. 4. Значения интервалов внутрисердечного проведения (в мс) в норме. СПУ - синусно-предсердный узел, ПЖУ - предсердно-желудочковый узел, *P-A*, *A-H*, *H-V* - измеряемые интервалы.

вого проведения и составляет, по данным различных авторов, от 45 до 100-130 мс; 3) интервал *H-V* - измеряется от начала спайка возбуждения *H* до момента быстрого подъема кривой спайка *У* на ЭПГ либо до начала *R*-зубца на стандартном отведении ЭКГ. Интервал *H-V* в норме равен 30-55 мс. Данный интервал отражает время проведения по специализированной внутрижелудочковой проводящей системе Гиса-Пуркинье; 4) *H*-потенциал, продолжительность которого колеблется от 10 до 20 мс, определяет время проведения по пучку Гиса.

При расчете интервалов проведения за точку отсчета принимают начало быстронарастающего компонента биполярной предсердной и желудочковой ЭГ.

Определяют также антеградные рефрактерные периоды возбудимых тканей: предсердия, желудочка, системы Гиса-Пуркинье, ДПП, и ретроградные рефрактерные периоды: в системе Гиса-Пуркинье, ГОКУ и ДПП. Рефрактерность миокарда определяется его способностью реагировать на экстрасимул. Рефрактерный период может быть относительным, эффективным и функциональным. Относительный рефрактерный период - это период полного восстановления возбудимости. Эффективный рефрактерный период - это наиболее продолжительный интервал между основным ритмом и экстрасимулом, не возбуждавшим стимулируемый отдел

сердца. Функциональный рефрактерный период - это минимальный интервал между двумя последовательно проводимыми импульсами, следовательно, он определяет максимальные функциональные способности ткани для проведения импульса в нижележащие структуры.

Программируемый экстрастимул наносится с интервалом сцепления, автоматически уменьшающимся на 10 мс, до достижения эффективного рефрактерного периода стимулируемого отдела сердца.

Роль электрофизиологического исследования в оценке функций СПУ и ПЖУ

Нарушения функции СПУ играют важную роль в генезе аритмий и являются одной из наиболее частых причин синкопальных состояний у больных. Синкопе обусловлены длительной паузой в работе сердца и возникают либо вслед за очередным пароксизмом тахикардии (синдром тахи-бради), либо при спонтанном или стимуляционном купировании тахикардии, когда отмечаются эпизоды длительной асистолии или остановки СПУ. Поэтому тесты учащающей и ПЭСС используют для непрямого определения функции СПУ.

При учащающей стимуляции верхних отделов правого предсердия, а точнее после ее прекращения, определяют время восстановления функции СПУ или более точно скорректированное время восстановления функции СПУ (КВВФСПУ), которое в норме не превышает у взрослых 550 мс. В ряде случаев возможно определение времени синоатриального проведения (ВСАП) путем записи униполярной ЭГ в области анатомической локализации СПУ, однако данная методика является трудоемкой, и поэтому используют непрямой метод определения ВСАП по методикам П. Strauss с соавт. (1971 г.) и О. Narula с соавт. (1978 г.). Первая методика основана на применении экстрастимулов, наносимых на предсердия на спонтанном ритме, а вторая - на нанесении 8 базовых стимулов с частотой, превышающей на 5-10 импульсов спонтанный ритм, после чего определяется ВСЛП путем вычитания интервала восстановленного ритма из значений базового ритмовождения. В норме значения ВСАП для взрослых составляют 200-240 мс.

Больные с синдромом слабости СПУ, включающим остановку СПУ, синусовую брадикардию, синоатриальную блокаду, синдром тахикардии-брадикардии, в 30-90% случаев имеют увеличенные значения КВВФСПУ. Важное значение для выявления органических и функциональных изменений в СПУ играют фармакологические пробы по медикаментозной депервации данного узла, когда внутривенно вводят 0,04 мг/кг атропина и 0,2 мг/кг обзидана, что позволяет определить истинную частоту активности СПУ, должные или возрастные значения истинного автоматизма которого устанавливают из уравнения регрессии, согласно которому должное спонтанное ЧСС равно $117,2 \times 0,53 \text{ В}$, где В - возраст больного. Снижение показателя истинного автоматизма является чувствительным тестом в определении органической слабости СПУ.

Особенности проведения импульса в ПЖУ заключаются в том, что узел служит своеобразным фильтром для проведения импульса из предсердий в левую предсердную камеру и формирует электрическую задержку импульса с целью достижения оптимальных параметров гемодинамики в стадии систолы желудочков. При проведении учащающей и программированной стимуляции предсердий интервал *A4-II* прогрессивно удлиняется, кривая внутриузловой проводимости имеет непрерывно нарастающий характер. Однако почти у 30% пациентов кривая внутриузловой проводимости носит прерывистый характер или отмечается разрыв ее при последовательном уменьшении интервала сцепления экстрастимула на 10 мс. При этом интервал *A4-II* скачкообразно возрастает более чем на 45 мс, что характеризует наличие продольной диссоциации в системе предсердно-желудочкового соединения, или наличие двойных или множественных путей проведения в ПЖУ, что является главным условием формирования реентри тахикардии предсердно-желудочкового соединения, или реентри узловой тахикардии (табл.).

Дифференциально-диагностические критерии наджелудочковых и предсердно-желудочковых тахикардии (по данным D. Zipes с соавт., 1991 г., M. Josephson с соавт., 1993 г., с дополнениями авторов)

Критерии	ПСПТ	ИСПУГ	ППТ	НПТ	Трепетание предсердий	ППЖУТ	НТПЖС	
							медленный ДПЖС	ПГ
ЭКГ при синусовом ритме	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма	± норма	± норма
ЭКГ при тахикардии	Ридентичен синусовому	Ридентичен синусовому	Форма Р переменна	Форма Р переменна	"Пилообразная" форма волны F	Р-волна рядом или в комплексе QRS: Р- отрицателен во II, III и aVF. RF>P'R	Интервал R-P стабилен. Р - отрицателен во II, III и aVF. RF>P'R	Интервал R-P перемен. Р- отрицателен во II, III и aVF
ЧСС, уд/мин	100-160	100-160	120-170	>180 (K-P)<1/2 (R-R)	Переменна [A-A] < 250 мс	120-140	Переменна	Переменна
Индукция и купирование: тестирующим стимулом частой и сверхчастой стимуляцией	+	-	+	Редко	+	+	+	-
Влияние блокады ножек ПГ на длительность цикла тахикардии	+	-	+	Редко	+	+	+	±
Кривая антеградного ПЖУ проведения (при частой и программированной стимуляции предсердий)	-	-	-	-	-	-	±	-
Кривая ретроградного ПЖУ проведения при частой и программированной стимуляции желудочков	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма	Двойная (разрыв кривой)+	Норма	Норма
Последовательность активации предсердий при тахикардии или стимуляции желудочков	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма/двойная	Норма	Норма
АВ-проведение 1:1	Идентична активации при синусовом ритме	Идентична активации при синусовом ритме	Меняется в зависимости от локализации аритмогенной зоны	Переменна	Переменна	Ранняя в области ПГ	Ранняя в области венозного синуса	Ранняя в области ПГ
Интервал H-V.	+	±	+	+	Редко	+	+	+
При синусовом ритме	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма	Норма или короткий
При тахикардии	Норма	Норма	-	-	-	Норма	Норма	Норма
Предвозбуждение предсердий при нанесении тестирующего стимула в период абсолютной рефрактерности ПГ	-	-	Норма	Норма	Норма	-	+	-
Влияние повышения тонуса парасимпатического отдела вегетативной НС на ДЦ тахикардии	Урежение или купирование	Урежение (редко)	Переменна	Минимально	Минимально (проходящая АВ-блокада)	Урежение или купирование	Урежение	Минимально

Продолжение таблицы

Продолжение таблицы

Критерии	Синдром WPW	Синдром ретроградного возбуждения предсердий	ППЖТ (медленные ДПЖС)	"Тракт Магейма" - АФТ, МВГ	Синдром LGL	
					тракт Джеймса	повышенное проведение по ПЖУ
ЭКГ при синусовом ритме	Волна Д. короткий интервал Р-Д	Норма	±волна Д	P-R нормальный или укорочен; волна Д	P-R короткий; QRS - нормальный	P-R короткий; QRS - нормальный
ЭКГ при тахикардии	Комплекс QRS нормальный или расширен; ретроградная волна Р после QRS	Комплекс QRS нормальный или расширен; ретроградная волна Р после QRS	±волна D	QRS нормальный или расширен	Комплекс QRS нормальный или расширен в зависимости от тахикардии до 220	Комплекс QRS нормальный или расширен в зависимости от тахикардии <200
ЧСС. уд/мин	Вариабельна	Вариабельна	<140-150	160-220		
Индукция и купирование: тестирующим стимулом частой и сверхчастой стимуляцией	+	+	+	+	?+	+
Влияние блокады ножек ПГ на длительность цикла тахикардии	+	+	+	+	?-	+
Кривая антеградного ПЖУ проведения (при частой и программированной стимуляции предсердий)	Урежение при ипсилатеральной блокаде	Урежение при ипсилатеральной блокаде	Урежение при ипсилатеральной блокаде	Урежает ритм	Норма или двойная	Урежает при ипсилатеральной локализации ДПЖС
Кривая ретроградного ПЖУ проведения при частой и программированной стимуляции желудочков	Норма или постоянная	Норма	Норма	Норма или двойная	Норма или двойная	Постоянная либо двойная
Последовательность активации предсердий при тахикардии или стимуляции желудочков	Постоянная	Постоянная	Норма	Норма или двойная	±постоянная	Норма
АВ-проведение 1:1	Ортодромная тахикардия - прорыв в области ДПЖС: антидромная в области ПГ	Ранний прорыв в области ДПЖС	Область ПГ или локализация ДПЖС	Ранняя в области ПГ	Около ПГ или скрытого ДПЖС	Область ПГ или ДПЖС (в случае наличия последнего)
Интервал II-V: при синусовом ритме при тахикардии	ПГ +	+	+	+	+	+
Предвозбуждение предсердий при нанесении тестирующего стимула в период абсолютной рефрактерности ПГ	Укорочен	Норма	Норма	Укорочен/норма	Норма	Норма
Влияние повышения тонуса парасимпатического отдела вегетативной НС на ДЦ тахикардии	Норма	Норма	Норма	Укорочен/норма	Норма	Норма
	+	+	+	+	+	+
	Вариабельно	Вариабельно	Урежает или купирует	Вариабельно	Вариабельно	Имеется только при наличии ДПЖС
						Вариабельно

Примечание: ПСПТ - пароксизмальная синусно-предсердная тахикардия; НСПУТ - нспароксизмальная синусно-предсердная узловая тахикардия; ППТ - пароксизмальная предсердная тахикардия; НПП - нспароксизмальная предсердная тахикардия; ППЖУТ - пароксизмальная предсердно-желудочковая узловая тахикардия; НТПЖС - непароксизмальная тахикардия предсердно-желудочкового соединения; ПГ - пучок Гиса; ППЖТ - пароксизмальная предсердно-желудочковая тахикардия; АФТ - атриофасцикулярный тракт; НВТ - нодовентрикулярный тракт; ДПЖС - дополнительное предсердно-желудочковое соединение; НС - нервная система; ДЦ - длительность цикла.

Несмотря на отсутствие точных клинических диагностических критериев при определении механизмов тахикардии, подавляющее большинство электрофизиологов и кардиологов в настоящее время используют с этой целью клинические, электрокардиографические и электрофизиологические диагностические параметры. Механизм и вид тахикардии определяется на основании анализа ряда клинических и электрофизиологических критериев:

1. Условия индукции или спонтанного возникновения тахикардии.
2. Необходимость участия предсердий или желудочков в индукции и поддержании тахикардии.
3. Последовательность активации предсердий и соотношение Р-волны и комплекса *QRS* в начале и в момент пароксизма наджелудочковой тахикардии.
4. Влияние блокады ножек пучка Гиса на предсердно-желудочковое проведение и длительность цикла тахикардии.
5. Воздействие антиаритмических препаратов и (или) физиологических проб (массаж каротидного синуса, проба Ашнера, проба Вальсальвы и т.д.) на длительность цикла, 1«упирование и индукцию тахикардии.

Принципиально важным является то обстоятельство, что ритмы тахикардии, как правило, индуцируются нанесением программированных экстрастимулов и купируются частой и программируемой электростимуляцией сердца.

В 1995 г. Комитет экспертов МЗ РФ и РАМН по имплантируемым антиаритмическим устройствам и электрофизиологии рассмотрел рекомендации по показаниям к проведению ЭФИ у больных с тахикардиями и опубликовал эти данные в журналах «Кардиология» и «Грудная хирургия» [2].

Рекомендации Североамериканского комитета по клинической внутрисердечной электрофизиологии и катетерной аблации, входящего в состав рабочей группы при Американском колледже кардиологов и Американской ассоциации сердца, совместно с Североамериканским обществом стимуляции и электрофизиологии, с учетом клинических разработок и опыта НЦССХ, к применению инвазивного ЭФИ сегодня следующие:

1. Дисфункция синусно-предсердного узла. При дисфункции СПУ показанием к инвазивному ЭФИ (далее просто ЭФИ) является наличие синкопе, пресинкопе, преходящих головокружений и выраженной усталости, то есть тех клинических проявлений, которые могут быть связаны с синдромом слабости СПУ, при этом использование других клинических методов исследования: Холтеровского мониторирования, велоэргометрического теста и так называемого «тилт-теста» (изменение положения тела больного) - не является достаточным для установления патогенетического диагноза.

2. Пациенты с тахикардией с узкими комплексами *QRS*. Данные виды тахикардии (длительность *QRS* менее 120 мс) могут быть обусловлены синусовой тахикардией, в том числе риентри механизмов в пределах синоатриальной зоны, риентри в предсердиях (предсердная тахикардия, трепетание предсердий и фибрилляция предсердий), тахикардией из области ГОКУ и пучка Гиса, риентри тахикардией из области ПЖС или ортодромной предсердно-желудочковой тахикардией с участием ДПП, когда ГОКУ и система Гиса-Пуркинье участвуют в антеградном колене тахикардии.

Очень редко узкие комплексы *QRS* (менее 120 мс) отмечаются при так называемой «фасцикулярной» тахикардии, топически локализованной в проекции задней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 5).

Во время предсердной тахикардии предсердная активность предшествует каждому комплексу *QRS*, и интервал *P-R* меньше, чем интервал *R-P*. Кроме того, при наличии АВ-блокады или периодики Венкебаха можно четко отметить, что желудочек не является необходи-

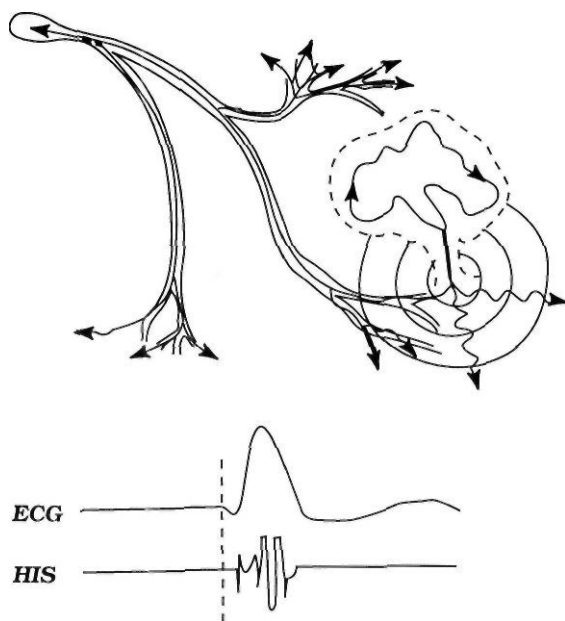


Рис. 5. Схема механизма риентри «фасцикулярной» желудочковой тахикардии.

ECG - ЭКГ, HIS - электрограмма / L Гуса.

мым звеном в поддержании тахикардии, что, в частности, можно доказать путем внутривенного введения аденозина, приводящего к возникновению преходящей АВ-блокады, что способствует дифференциальной диагностике наджелудочковых тахикардий.

При типичной риентри тахикардии ПЖС slow-fast тип (так называемая узловая тахикардия) предсердия и желудочки активируются одновременно путем проведения импульса в антеградном направлении по медленному пути, а в ретроградном - по быстрому пути. Иногда на ЭКГ ретроградную Р-волну можно идентифицировать в начале и конце комплекса QRS. АВ-блокада не изменяет длительности цикла предсердной активности. Однако трудно дифференцировать так называемые непароксизмальные АВ-тахикардии с участием медленных ДПП и «медленно-медленные» (slow-slow) тип риентри тахикардии ПЖС. ЭКГ-картина при этих тахикардиях может быть идентичной, хотя клинически первый тип тахикардии чаще носит непароксизмальный, или непрерывно рецидивирующий, характер.

При ортодромных АВ-риентри тахикардиях, когда ДПП являются ретроградным коленом тахикардии, ретроградная волна Р часто визуализируется на сегменте стандартных отведений ЭКГ. Тахикардия прекращается при преходящей АВ-блокаде.

Если тахикардия сохраняется при возникновении АВ-блокады, то, как правило, эта тахикардия формируется в ПЖУ - пучке Гиса или на ножках пучка Гиса.

В обязательном порядке подвергаются ЭФИ при тахикардиях с узким QRS пациенты с частыми и плохо переносимыми эпизодами тахикардии, не отвечающие адекватно на антиаритмическую терапию, у которых информация об области формирования аритмии, ее механизме и электрофизиологических свойствах ДПП необходима для определения оптимального метода лечения (антиаритмическая терапия: серийное тестирование, катетерная абляция, антитахикардическая стимуляция или хирургическое лечение). Вторая группа больных включает пациентов, которые предпочитают процедуру катетерной абляции длительному приему антиаритмических препаратов.

3. Роль ЭФИ в диагностике тахикардии с широким комплексом QRS. Тахикардия с так называемыми широкими комплексами QRS (более 120 мс) может быть обусловлена аберрацией проведения импульса по ножкам пучка Гиса у больных с наджелудочковыми тахикардиями, при антеградном проведении импульса по ДПП или при желудочковой тахикардии. Ряд электрокардиографических дифференциальных критериев для дискриминации наджелудочковых и желудочковых тахикардий был предложен в последние годы, однако у больных с антеградным проведением импульса по ДПП и желудочковыми тахикардиями невозможно провести дифференциальную диагностику. У ряда пациентов с риентри аритмиями в ножках пучка Гиса и атриофасцикулярным трактом невозможно дифференцировать данные аритмии с наджелудочковыми тахикардиями при наличии во время тахикардии аберрации проведения импульса по ножкам пучка Гиса. Кроме того, у детей многие формы желудочковой тахикардии имеют длительность комплекса QRS менее 120 мс.

Поэтому представление о механизмах тахикардии играет решающую роль в выборе оптимальной терапии или хирургического лечения.

Таким образом, абсолютным показанием для проведения ЭФИ у больных с широкими комплексами *QRS* является отсутствие четких представлений о диагнозе на основании анализа традиционной ЭКГ или когда ЭФИ позволит дать ответ при выборе оптимальной терапии.

4. Роль ЭФИ в диагностике больных с синдромом WPW. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта обусловлен наличием ДПП, которые являются одним из звеньев макрориентри АВ-тахикардии, а на синусовом ритме у больных с манифестирующей формой синдрома WPW определяется Д-волна и укорочение интервала Р-А до значений менее 120 мс. Феномен предвозбуждения желудочков в виде А-волны на ЭКГ выявляется в обычной популяции у 0,1-0,3% людей. АВ-тахикардия, или фибрилляция предсердий, характерна для 12-80% пациентов с феноменом предвозбуждения, что в комплексе и составляет синдром предвозбуждения.

В 70% случаев выявляется ортодромная АВ-тахикардия, а у 4-5% больных - антидромная АВ-тахикардия, когда импульс во время кругового движения или риентри распространяется антеградно через ДПП и ретроградно возвращается по системе Гиса-Пуркинью.

Фибрилляция предсердий - вторая по частоте встречаемости тахиаритмия при синдроме WPW, ее выявляют в 10-38% случаев. У больных с синдромом WPW фибрилляция предсердий может сопровождаться фибрилляцией желудочков, связанной с антеградным проведением по ДПП. Ясно, что у больных с ДПП и антеградным эффективным рефрактерным периодом менее 230-250 мс имеется реальная угроза развития лшзнеутожающих аритмий. Частота внезапной сердечной смерти у больных с синдромом WPW составляет около 0,15% пациент/год и может быть даже меньше данной цифры, если брать в расчет всех больных с феноменом WPW.

Цель электрофизиологического исследования у больных с синдромом WPW - уточнить механизм тахикардии, локализацию и количество ДПП, их функциональные свойства и участие в круге тахикардии, а также для серийного тестирования антиаритмических препаратов и определения показаний к радиочастотной абляции (РЧА). Абсолютными показаниями для проведения ЭФИ являются показания для проведения РЧА; обязательному обследованию подвергаются пациенты с синдромом WPW, у которых был эпизод внезапной смерти или синкопальные состояния, симптоматические пациенты, у которых знания о механизме аритмии, свойствах ДПП могут играть значительную роль в определении тактики лечения.

5. Роль ЭФИ в диагностике и подборе эффективной терапии при желудочковых тахикардиях (ЖТ). Стабильная ЖТ может быть индуцирована у 90% больных с ранее перенесенным инфарктом миокарда и ЖТ в анамнезе. Частота индукции ЖТ значительно меньше, если пациент имел эпизод внезапной смерти в анамнезе либо эпизоды нестабильной ЖТ. Если тахикардия индуцируется методом ПЭСС на ЭФИ, то при подборе эффективного антиаритмического препарата улучшается прогноз выживаемости. Однако, если на фоне антиаритмиков длительность цикла тахикардии возрастает больше чем на 100 мс, то выживаемость в этой группе больных соответствует таковой в группе, где подобран эффективный антиаритмик и тахикардия не индуцируется, хотя возврат тахикардии в первой группе больных по частоте соответствует таковому в той группе больных, где антиаритмик при подборе терапии был неэффективен.

Соталол является одним из наиболее эффективных препаратов для профилактики ЖТ, так же как и (3-блокаторы и амиодарон. На сегодня нет однозначного ответа на вопрос, какой метод - серийного тестирования при ЭФИ или неинвазивный подбор препаратов с использованием метода Холтеровского мониторирования - является наиболее эффективным. Этот вопрос остается открытым, и разные кардиологи используют оба метода.

Абсолютные показания для проведения ЭФИ можно суммировать как показания для исследования больных со стабильной ЖТ или остановкой сердца, перенесших инфаркт мио-

карда (не в острой или подострой стадии), с целью подбора терапии, выбора метода радикального устранения аритмогенной зоны в желудочках, что подразумевает эндокардиальное картирование на фоне гемодинамически стабильной ЖТ либо имплантацию кардиовертера-дефибриллятора.

Роль радиочастотной абляции в лечении симптоматических тахикардии

Катетерная абляция впервые была внедрена в клиническую практику в 1981 г. благодаря исследованиям М. Sheinman и J. Gallager.

Сегодня метод РЧА, который использует радиочастотную энергию 500 кГц и мощностью 20-30 Вт/с, является методом выбора в лечении ряда форм тахикардии. Принцип разрушения аритмогенного участка миокарда состоит в тепловой коагуляции белков, происходящей при температуре около 60°C, приблизительно так же, как это происходит при проведении электрокоагуляции, только РЧА является более дозированной методикой воздействия.

Более 10 000 абляций было выполнено в США в 1993 г. с количеством осложнений менее 2%. РЧА становится альтернативой длительному приему антиаритмиков и другим методам лечения симптоматических наджелудочковых тахикардии, особенно у больных с синдромом WPW (рис. 6).

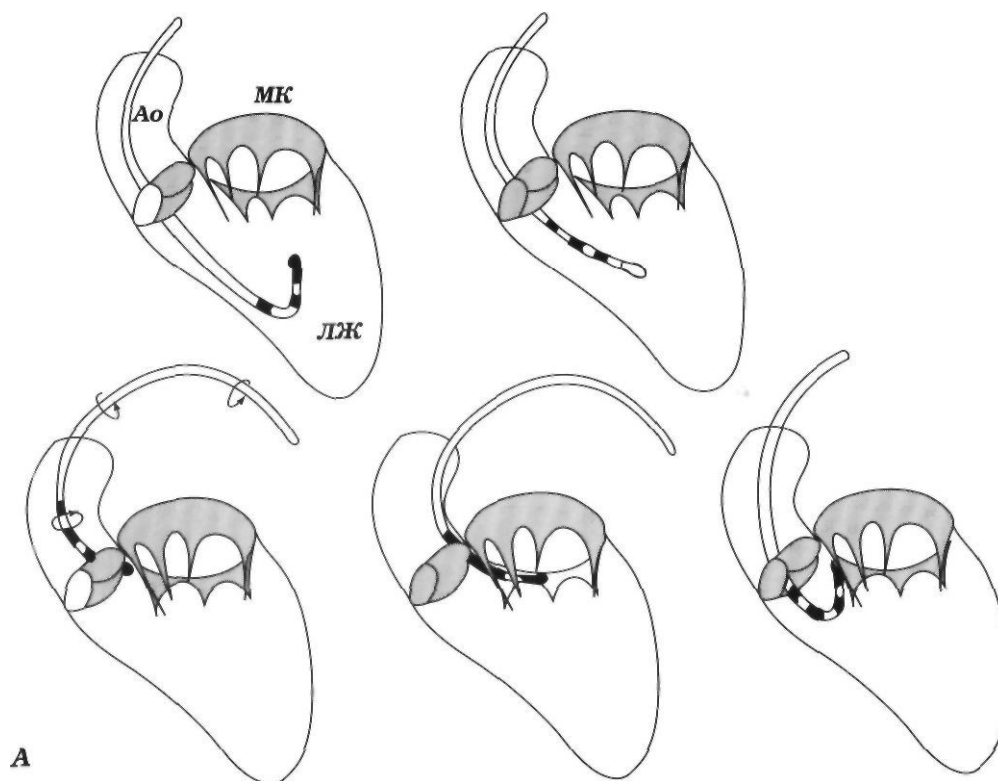


Рис. 6. Топическая диагностика и катетерная РЧА левосторонней ДПЖС у больного с синдромом WPW: А - методика трансаортального проведения электрода для радиочастотной абляции (РЧА) левостороннего ДПЖС.

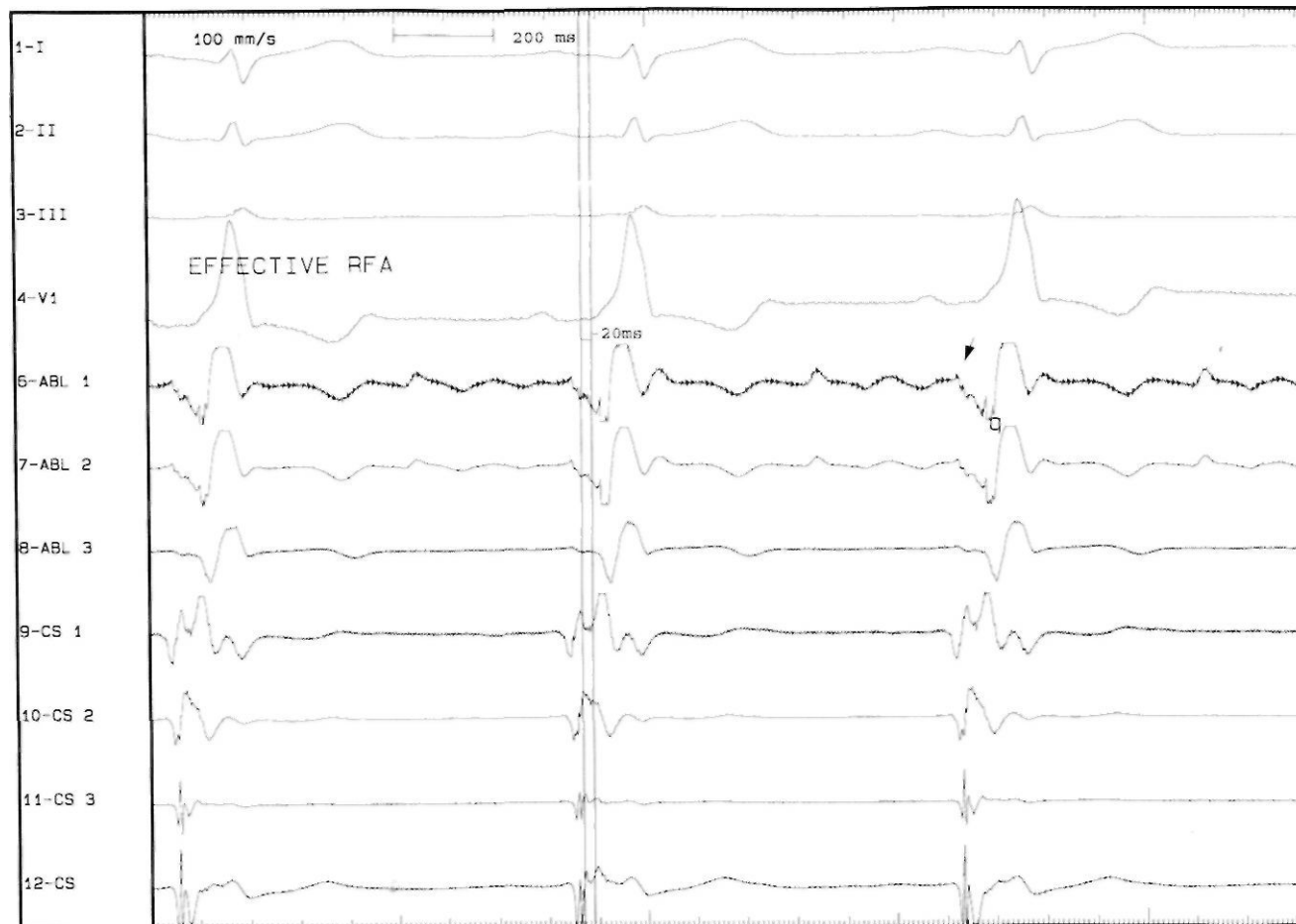


Рис. 6. Б-отведения ЭКГ (I, II, III, VI) и электрограммы, зарегистрированные через трансортально введенный электрод (АВЫ-3) в области локализации левостороннего ДПЖС, перед процедурой РЧА. CS1-4 - электрограммы, зарегистрированные из области венечного синуса.

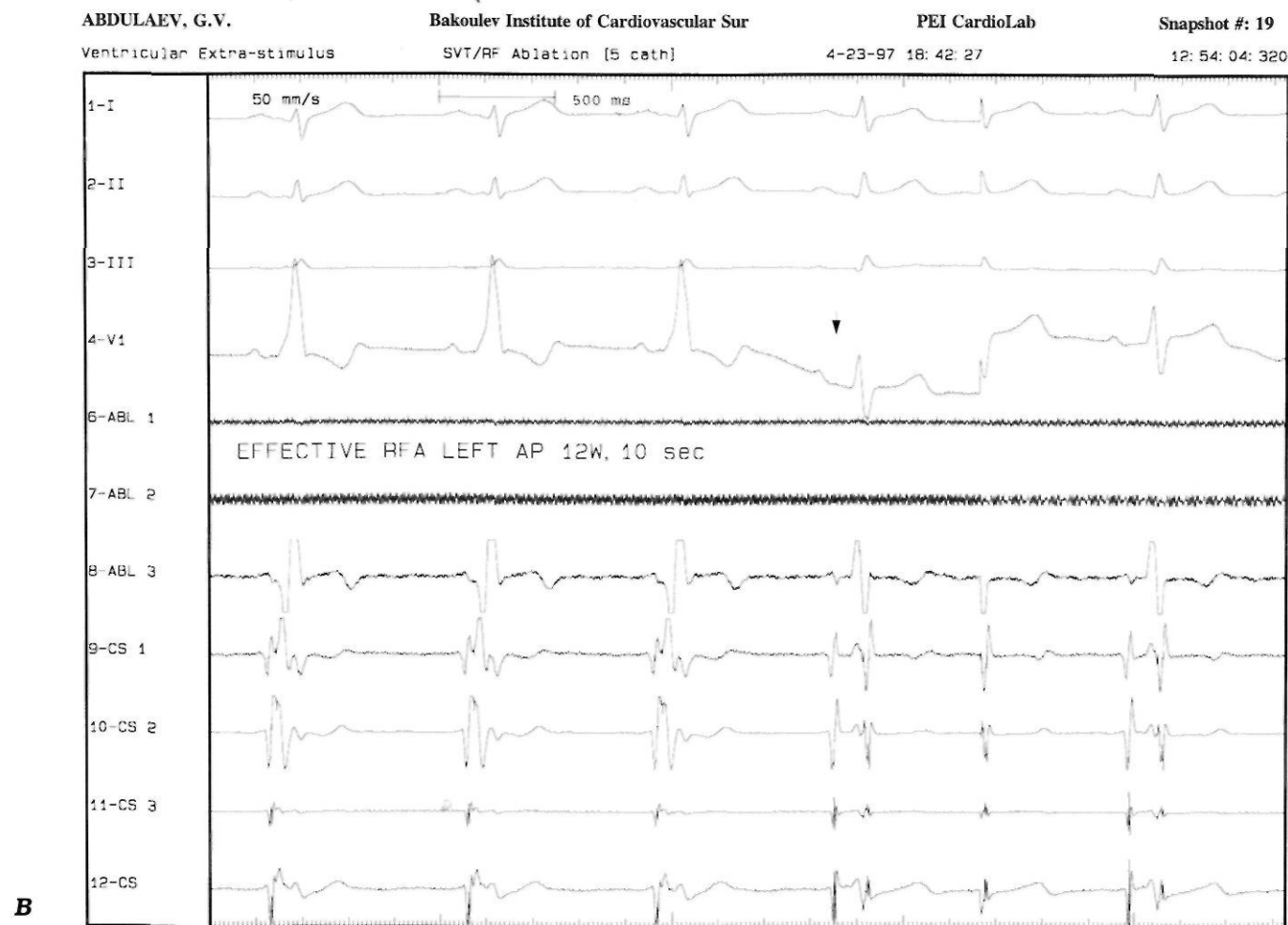


Рис. 6. В - в момент начала РЧА с энергией 12 W на 10 сна ЭКГ исчезает Л-волна (указано стрелкой) и радикально устраняется ДПЖС методом катетерной РЧА.

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РЛМН выполнено более 650 процедур РЧА у больных с симптоматическими тахикардиями (с эффективностью 97% у больных с синдромом WPW и 95% при устранении рецидивирующей тахикардии предсердно-желудочкового соединения) [4, 5].

РЧА широко используют для искусственного создания полной поперечной блокады и имплантации ЭКС у больных с фибрилляцией предсердий, когда не удается контролировать число желудочковых сокращений приемом антиаритмических препаратов, развивается аритмогенная дисфункция миокарда или больному не может быть выполнена радикальная операция. Эффективность создания полной поперечной блокады методом РЧА составляет более 90%. Количество осложнений не превышает 2%, внезапная смерть в этой группе больных составляет около 0,1%. В последние годы начали использовать методику селективной абляции заднесептальной и среднесептальной области АВ-соединения для изменения АВ-узловой проводимости, что позволяет в ряде случаев отказаться от приема антиаритмических препаратов и не создавать полную поперечную блокаду, а следовательно, в определенной степени исключить зависимость больного от ЭКС.

Рецидивирующая тахикардия предсердно-желудочкового соединения в типичных случаях обусловлена участием в антеградном колене медленного пути, а в ретроградном - быстрого, так называемая типичная форма узловой тахикардии. РЧА медленного пути позволяет добиться радикальных результатов у 95% пациентов (рис. 7), а быстрого - в 90% случаев. Рецидивы возникают в 5% случаев, а осложнения наблюдаются в 1% случаев [5, 6, 9].

Эффективность в лечении предсердных тахикардий, включающих предсердную тахикардию, трепетание и фибрилляцию предсердий, составляет около 75%, а осложнения - около 0,8%. Метод эффективен для устранения рефрактерных непароксизмальных форм синусовой тахикардии, правопредсердных эктопических тахикардий типа I, трепетания предсердий. В последние годы появились сообщения об успешном устранении фибрилляции

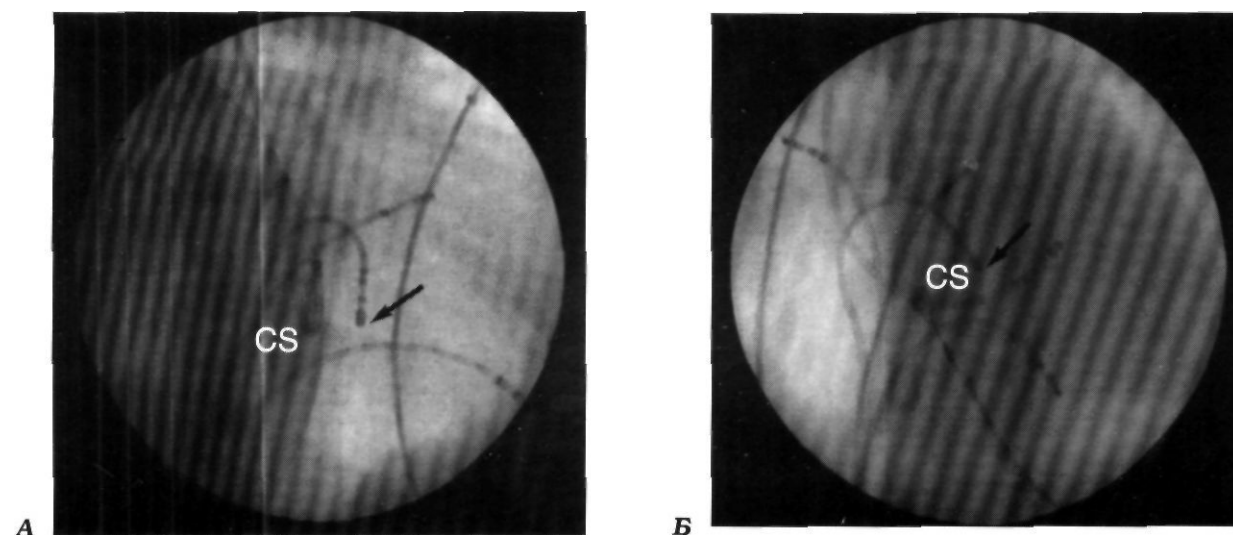


Рис. 7. Рентгенограммы в правой переднебоковой (РАО 30°) (А) и левой переднебоковой (ЛАО 30°) (Б) при РЧА медленного пути у больного с типичной формой (slow-fast) тип рецидивирующей тахикардии предсердно-желудочкового узла (соединения). CS - устье венозного синуса, стрелкой указана область положения катетера для РЧА медленного пути.

предсердий с применением многоэлектродных катетеров для РЧА, когда используется так называемая методика создания лабиринта - аналог операции, разработанной J. Сох для устранения фибрилляции предсердий в условиях искусственного кровообращения [8].

Таким образом, современное состояние проблемы электрофизиологической диагностики тахикардии позволяет в большинстве неясных случаев установить механизм тахикардии и определить топически локализацию аритмогенной зоны, а катетерная абляция является эффективным методом хирургического лечения симптоматических наджелудочковых тахикардии.

Литература

1. Бокерия Л. А. Тахиаритмии: диагностика и хирургическое лечение. - Л.: Медицина, 1989.
2. Бокерия Л. А., Голицын С. П., Ревинский А. Ш. и др. Нормативные положения по проведению внутрисердечных электрофизиологических исследований // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1995. - № 4. - С. 4-16.
3. Бокерия Л. А. Нарушения ритма сердца // Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. - М.: Медицина, 1996. - С. 473-537.
4. Бокерия Л. А., Ревинский А. Ш. Катетерная абляция и миниинвазивная хирургия аритмий у детей // Эндоваскулярная и минимально инвазивная хирургия сердца и сосудов у детей / Под ред. Л. А. Бокерия, Б. Г. Алеяна, В. П. Подзолкова. - М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1999. - С. 244-269.
5. Ревинский А. Ш. Методика и результаты катетерной электродеструкции при лечении тахиаритмий // Кардиология. - 1987. - № 5. - С. 9-15.
6. Joseplison M. Clinical cardiac electrophysiology: Techniques and Interpretations. - Lea and Febiger, 1993.
7. Saltsena S., Luderitz B. Interventional Electrophysiology. - Armonk, NY: Futura Publ. Corp., Inc., 1996.
8. Singer I., Baroid S., Camm J. Nonpharmacological Therapy of Arrhythmias for the 21st Century. - Armonk, NY: Futura Publ. Corp., Inc., 1998.
9. Zipes D. Catheter ablation of arrhythmias. - Armonk, NY: Futura Publ. Corp., Inc., 1994.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ ТАХИАРИТМИЙ

Л. А. БОКЕРИЯ

III

Эта проблема относится к новейшим разделам клинической медицины. О возможности направленного лечения тахикардий стало реальным говорить после появления диагностических методов, определивших механизмы заболевания и, таким образом, вооруживших врачей достаточным количеством медикаментозных и немедикаментозных способов воздействия. В историческом плане несомненный интерес представляет то, что первая успешная операция при наиболее известной форме пароксизмальной тахикардии, а именно синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта, была выполнена после наиболее известных теперь операций, как то: ортотопическая трансплантация сердца, имплантация электрокардиостимулятора и даже операции с использованием механических устройств для обхода сердца. К этому времени были выполнены десятки тысяч операций по поводу ишемической болезни сердца, врожденных и приобретенных пороков сердца. Значимыми факторами, обусловившими прогресс в лечении тахикардий, стали разработка и внедрение в клиническую медицину ряда электрофизиологических методов диагностики нарушений формирования и проведения электрического возбуждения по сердцу, то есть расстройств проводящей системы сердца. Такие методики, как программируемая электрическая стимуляция сердца, сверхчастая, частая и подпороговая стимуляции, дали возможность точно оценивать не только механизм тахикардий, но и эффективность медикаментозной терапии и оперативного лечения.

Классификация тахикардий

На протяжении почти 100 лет предпринимались попытки создать всеобъемлющую классификацию тахикардий. При этом за основу наиболее часто брали место формирования тахикардии, механизм тахикардии или какой-то другой фактор, отражающий уровень понимания причин нарушений ритма сердца. Сегодня известны три механизма формирования тахикардий. Это механизм повторного входа возбуждения (реентри), триггерный и автономный. Сложность и разнообразие механизмов аритмий не всегда позволяют достоверно отнести то или иное нарушение ритма сердца к одному из этих трех механизмов.

Использование в современных классификациях неоднородных сведений о патогенезе аритмий делает эти классификации сложными и трудноприменимыми в практической работе. Сложности возникают и в связи с чрезмерностью, обилием терминов, характеризующих симптоматику и сами тахикардии. Для сведения приведем термины, которые используются для характеристики различных форм сложных нарушений ритма сердца.

Номенклатура терминов тахикардий

Термины, используемые для обозначения локализации тахикардии: наджелудочковая, желудочковая, синусовая, узловая, эктопическая предсердная, альтернирующая, двусторонняя, множественная.

Термины, используемые для обозначения механизма тахикардии: повторного входа (риентри), реципрокная, кругового движения, микрориентри, макрориентри, риентри синусового узла, внутрисердечная риентри, риентри атриовентрикулярного узла, дополнительные пути проведения (атриовентрикулярные, атрионодальные, нодовентрикулярные, нодофасцикулярные), риентри ножки пучка Гиса, эктопическая, автоматическая, идиофокальная (идионодальная, идиовентрикулярная), мультифокальная, трепетание, фибрилляция, экстрасистолия, парасистолия.

Другие термины: пароксизмальная, непароксизмальная, устойчивая, неустойчивая, возвратная, повторная, хроническая, непрерывно рецидивирующая, ускоренный ритм, медленная тахикардия, двунаправленная тахикардия, мономорфная, полиморфная, хаотическая, типа «пируэт».

В настоящее время большинство клиницистов считают возможным выделить три большие группы тахикардии: наджелудочковые, желудочковые и синдромы преждевременного возбуждения желудочков (синдромы предвозбуждения). Вряд ли есть необходимость специально обосновывать такое разделение, поскольку в практической работе оно оказалось наиболее удобным. Вместе с тем, из этого деления выпали и множественные тахикардии (около 10%), и аритмии, сочетающиеся с другими заболеваниями сердца (около 30%). Наконец, в связи с прогрессом в аритмологии выявились новые формы тахикардии. Они могут иметь в своей основе и анатомический субстрат, и быть результатом воздействия на миокард. Таковы некоторые виды тахикардии, возникающих под влиянием антиаритмических препаратов или под воздействием имплантируемых устройств, как то: антитахикардийные стимуляторы, полностью автоматизированные стимуляторы для лечения брадиаритмий, а также имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы.

В свете вышеизложенного мы предлагаем пользоваться клинико-электрофизиологической классификацией тахикардии:

I. Наджелудочковые тахикардии (НЖТ):

- 1) синусовая риентри тахикардия;
- 2) предсердная риентри тахикардия, включая тахикардии синусно-предсердного соединения и предсердно-желудочкового соединения («пограничные»);
- 3) тахи-бради-синдром, в т.ч. после операции на сердце с повреждением синусового узла, синусно-предсердного соединения или пограничной борозды;
- 4) внутриузловая (атриовентрикулярная) риентри тахикардия (двойные пути проведения);
- 5) наджелудочковая эктопическая тахикардия;
- 6) трепетание предсердий;
- 7) мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий).

II. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков:

- 1) синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW - добавочный аномальный предсердно-желудочковый путь проведения возбуждения, пучок Кента): а) типичная форма с ЭКГ-признаками синдрома WPW (ортодромная реципрокная тахикардия); б) скрытая форма синдрома WPW без ЭКГ-признаков при ретроградном функционировании пучка Кента (антидромная тахикардия);
- 2) синдром Лоуна-Генона-Левайна (LGL) - синдром укороченного интервала P-R;
- 3) нодовентрикулярные и фасцикулоventрикулярные тахикардии.

III. Желудочковые тахикардии (ЖТ):

- 1) послееифарктные риентри ЖТ;
- 2) ЖТ, обусловленные наличием послеоперационного рубца выводного отдела желудочка или межжелудочковой перегородки;
- 3) ЖТ при наличии локализованного грануломатоза (врожденная дисплазия л^ежелудочков, пролапс митрального клапана, болезнь Уля, саркоидоз);
- 4) желудочковая аллоритмия;
- 5) эктопическая ЖТ;
- 6) первичная фибрилляция желудочков (вариантная стенокардия, синдром удлиненного *QI*);
- 7) «медленная» (непрерывная) ЖТ (после физического или хирургического воздействия при приеме кордорона).

IV. Множественные аритмии (две и более):

- 1) множественные наджелудочковые тахикардии (НЖТ);
- 2) множественные ЖТ;
- 3) смешанные НЖТ и ЖТ.

V. Тахиаритмии, сочетающиеся или осложняющие течение других заболеваний сердца:

- 1) при врожденных пороках сердца;
- 2) при приобретенных пороках сердца;
- 3) при ишемической болезни сердца;
- 4) при кардиомиопатиях.

VI. Неизвестные формы тахиаритмии:

- 1) имеющие анатомический субстрат;
- 2) медикаментозно индуцируемые;
- 3) индуцируемые работой имплантируемых антиаритмических устройств.

Механизмы тахикардии

Исследование механизмов тахикардии является единственным способом, предоставляющим врачу возможность излечить больного медикаментозным, электростимуляционным, хирургическим или транскатетерным методом.

Как говорилось выше, в качестве основных механизмов тахикардии называют три: аномальный автоматизм, повторный вход возбуждения (риентри) и триггерный автоматизм. Аномальный автоматизм формирует эктопический ритм. Он возникает в клетках, которые в нормальных условиях не обладают свойствами водителя ритма. Возможен также вариант, когда клетки - истинные водители ритма становятся очагом ускоренной активности.

Аритмии повторного входа развиваются при возникновении в какой-то части миокарда аномального проведения возбуждения. При этом нет спонтанного возникновения новой волны электрического возбуждения. Электрическая активность фактически существует непрерывно и проявляется волной медленного продвижения к областям, которые уже перестали быть возбудимыми.

К третьей группе причин, вызывающих тахиаритмии, относят триггерную активность. Она является следствием аномального возникновения импульса и волны активности от одного очага (фокуса). В отличие от автоматизма триггерная активность возникает не спонтанно

в волокне, перестающим быть возбудителем, а имеет в качестве источника предшествующее сокращение. Триггерную активность можно индуцировать различными методами, в том числе быстрой и учащающей стимуляцией или программированной электрической стимуляцией сердца. Есть предположение, что триггерный механизм часто лежит в основе аритмий, которые считают тахикардиями повторного входа.

При анализе аритмий, по-видимому, следует исходить из определения предшественника этого состояния. Аномальный автоматизм противоположен нормальному автоматизму. Развитие триггерного автоматизма возможно лишь при наличии задержанной постдеполяризации. Возникновение круга повторного входа невозможно без наличия анатомической петли или функционального пути. Подразделяя рассматриваемые категории на составные элементы, нередко удастся перенести обширные сведения теории и эксперимента в условия клиники. Именно таким путем были получены удивительные по своей новизне результаты диагностики и лечения тахиаритмий в последние годы. Современная классификация механизмов аритмий предполагает, что они могут возникать в результате:

I - нарушения формирования импульса;

II - нарушения проведения возбуждения;

III - сочетания обоих этих факторов.

Нарушения формирования импульсов предполагают наличие:

- 1) нормального автоматизма;
- 2) аномального автоматизма;
- 3) триггерной активности, в т.ч. ранней постдеполяризации и поздней постдеполяризации.

Нарушения проведения возбуждения предполагают:

- 1) замедление проведения импульса и блокаду;
- 2) однонаправленную блокаду и повторный вход возбуждения (риентри):
 - а) неупорядоченную риентри:
 - миокард предсердий;
 - миокард желудочков.
 - б) упорядоченную риентри:
 - синусно-предсердный узел или соединение;
 - предсердно-желудочковый узел или соединение;
 - система Гиса-Пуркинье;
 - зона контакта волокон Пуркинье с сократительным миокардом;
 - аномальные предсердно-желудочковые соединения (синдром WPW).
 - в) суммацию и затухание.
- 3) блокаду проведения, электротоническую передачу и отражение.

К комбинированным нарушениям формирования и проведения импульса относят:

- 1) медленное проведение в связи с 4-й фазой потенциала действия;
- 2) парасистолию.

Необходимо отметить, что огромный интерес, проявляемый к раскрытию основных механизмов аритмий, наблюдаемых у человека, объясним. Понимание механизма улучшает диагностику и результаты лечения. Следует сказать, что за последние годы сделан колоссальный «прорыв» в этом направлении. Высказываемые гипотезы о генезе аритмии у человека, основанные на экспериментальных исследованиях, нашли подтверждение в клинических условиях в большинстве нозологических форм благодаря внедрению в клиническую практику методов программируемой электрической стимуляции и картирования сердца, в том числе с использованием нескольких десятков или даже сотен отведений электрограмм за одно сокращение сердца. В качестве наиболее яркого примера можно назвать установление факта, что в основе мерцательной аритмии, этого наиболее распространенного заболевания на земном шаре, был доказан механизм макрориентри. В результате была предложена соответствующая операция, которая непрерывно совершенствуется и упрощается и которая полностью доказала этот вариант механизма развития заболевания.

Электрофизиологические методы диагностики тахикардии

Сегодня даже трудно себе представить, чтобы современное лечение тахиаритмий, особенно жизнеугрожающих, проводилось без такого исследования. В истории развития учения о тахиаритмиях просматривается удивительная последовательность проникновения ученых и клиницистов в систему современного лечения этих заболеваний. От ЭКГ и Холтеровского мониторирования к программируемой электрической стимуляции сердца, последующему оперативному лечению с использованием интраоперационного, эпикардiallyго и эндокардиального картирования сердца и ретроспективному анализу получаемых результатов. При положительном исходе лечения все диагностические критерии на предшествующем этапе могли быть оценены со 100%-ной степенью достоверности. Это позволило существенно расширить неинвазивные методы диагностики тахиаритмий, такие как поверхностное картирование (картирование с грудной клетки), определить значение вариации ЭКГ высокого разрешения, роль физической нагрузки, эхокардиографического исследования и т. д. При всем при этом электрофизиологическое исследование ни в коей мере не утратило своего значения и остается основным пособием для диагностики вида аритмии, ее механизма и оценки результатов лечения.

Программируемая электрическая стимуляция сердца. Учащающая стимуляция и нанесение программированного единичного или множественных экстрастимулов при синусовом ритме или при «навязанном» ритме являются основными методами динамического ЭФИ. Исследование позволяет: охарактеризовать физиологические свойства проводящей системы сердца, предсердий и желудочков; вызвать аритмию и изучить ее механизмы; исследовать влияние лекарств и (или) ЭКС на функцию проводящей системы сердца, предсердий и желудочков и определить их эффективность (порозь или вместе) в лечении аритмий.

Программируемая стимуляция с диагностической целью используется для: 1) оценки функции синусно-предсердного узла и определения времени синоатриального проведения; 2) оценки функции предсердно-желудочкового узла; 3) анализа атриовентрикулярной и вентрикулоатриальной (ретроградной) проводимости; 4) измерения длительности рефрактерных периодов нормальных и дополнительных путей проведения; 5) определения вида и локализации дополнительных проводящих путей; 6) изучения механизмов тахикардии; 7) выбора оптимального метода лечения нарушений ритма сердца.

Учащающая стимуляция позволяет изучить функциональные свойства проводящей системы. Обычно этот вид стимуляции проводят из верхнего отдела правого предсердия вблизи синусно-предсердного узла. Ее начинают с использования частоты несколько выше

собственного ритма с прогрессирующим уменьшением продолжительности цикла на 50 мс и доводят до цикла минимум 300 мс. Для сохранения стабильности каждого режима стимуляции на каждом новом цикле она должна продолжаться не менее 30 с.

Нормальной реакцией проводящей системы на учащающую стимуляцию является постепенное удлинение фактического времени межузлового проведения, т.е. интервала *A-H*, по мере укорочения продолжительности цикла стимуляции и перехода в атриовентрикулярную блокаду типа Венкенбаха. Внутриузловая проводимость [*H-V*] при этом не страдает. При продолжении стимуляции блокада углубляется (2:1, 3:1). У большинства пациентов при отсутствии у них дополнительных путей проведения блокада типа Венкенбаха развивается при стимуляции с длительностью цикла 500-350 мс. Удлинение интервала *A-H* выше 400 мс, когда в результате стимуляции развивается блокада типа Венкенбаха, является патологическим признаком и означает замедленную внутриузловую проводимость.

Стимуляция желудочков позволяет изучить ретроградную проводимость по атриовентрикулярному узлу. По данным различных авторов, ретроградная проводимость встречается в 40-90% случаев у лиц, подвергающихся ЭФИ. Наиболее часто ретроградная проводимость выявляется при хорошей антеградной проводимости. Обычно стимуляцию начинают с частотой чуть меньше исходного ритма. Затем ее увеличивают и доводят длительность цикла до 300 мс. Нормальной является реакция, аналогичная той, которая возникает при стимуляции предсердий. Ретроградная блокада типа Венкенбаха и более высокие степени блокады развиваются, однако, при более коротком цикле. Экстрасистола, возникающая при желудочковой стимуляции, называется «желудочковым ЭХО», появляется при критических степенях задержки желудочково-предсердной проводимости и свидетельствует о формировании круга повторного входа в подвергшемся диссоциации атриовентрикулярном узле. Важным диагностическим признаком такой стимуляции является то, что если интервал *A-H* не изменяется, то это значит, что ретроградный блок находится внутри узла. Аналогичные данные можно получить путем применения пробы с атропином.

В качестве базисных знаний при анализе ЭФИ-результатов служат параметры продолжительности интервалов ЭКГ и электрограмм. Интервал *P-R* подразделяется на 4 составляющие: 1. Интервал *P-A4* отражает время проведения от синусного узла до базальных отделов межпредсердной перегородки, т.е. соответствует времени межузлового проведения и колеблется от 9 до 45 мс. 2. Интервал *A4-H* характеризует время внутриузлового проведения и составляет, по данным литературы, от 54 до 130 мс. 3. Интервал *H-V* измеряется от начала импульса возбуждения Ндо момента быстрого подъема на кривой волны электрограммы либо до начала зубца *R* в стандартном отведении ЭКГ. В норме он равен 30-55 мс. Этот интервал отражает время проведения возбуждения по специализированной внутривентрикулярной проводящей системе Гиса-Пуркинье. 4. Н-потенциал, продолжительность которого колеблется от 10 до 20 мс, определяет время проведения возбуждения по пучку Гиса. Наряду с измерением временных интервалов во время ЭФИ определяют антеградные рефрактерные периоды возбудимых тканей: предсердия, желудочка, предсердно-желудочкового узла, системы Гиса-Пуркинье, дополнительных путей проведения. Ретроградные рефрактерные периоды определяют в системе Гиса-Пуркинье, в предсердно-желудочковом узле и дополнительных путях проведения.

Важнейшим методом хирургического лечения тахиаритмий, включая методы катетерной абляции, является картирование сердца. Интраоперационное картирование сердца - это метод, с помощью которого потенциалы, записанные непосредственно от сердца, рассматриваются как функция времени в интегрированной форме. Как известно, электрические процессы в сердце характеризуются закономерной последовательностью возникновения и распространения возбуждения по миокарду. Аритмия приводит к нарушению этой последовательности и образованию аритмогенных участков, или зон, миокарда. Это значит, что

в ту область сердца, в которой развивается аритмия, возбуждение приходит раньше или позже, чем во все остальные отделы. Чтобы локализовать это место, необходимо иметь нулевой сигнал (референтная точка), обычно регистрируемый из легкодоступного отдела с устойчивыми характеристиками (ушко предсердия, выводной отдел правого желудочка или другая зона, наиболее близко расположенная к источнику аритмии). А затем картирующим электродом по определенной схеме измеряют время прихода возбуждения в различные отделы сердца и рассчитывают разницу между каждой из этих точек и референтной точкой. Зоны максимальной разности и являются очагами аритмии.

Получение информации наиболее благоприятно при том типе аритмии, который совпадает с имеющимся у больного. Очевидным недостатком последовательного картирования является тот факт, что при неустойчивой тахикардии или при тахикардии, сопровождающейся резким угнетением гемодинамики, эту процедуру никак не назовешь оптимальной. В настоящее время существует несколько разновидностей систем для многоканального эндокардиального и эпикардиального картирования.

Особо следует подчеркнуть, что многоканальное эндокардиальное картирование важно как для транскатетерной радиочастотной абляции (РЧА) тахиаритмии, так и для хирургического

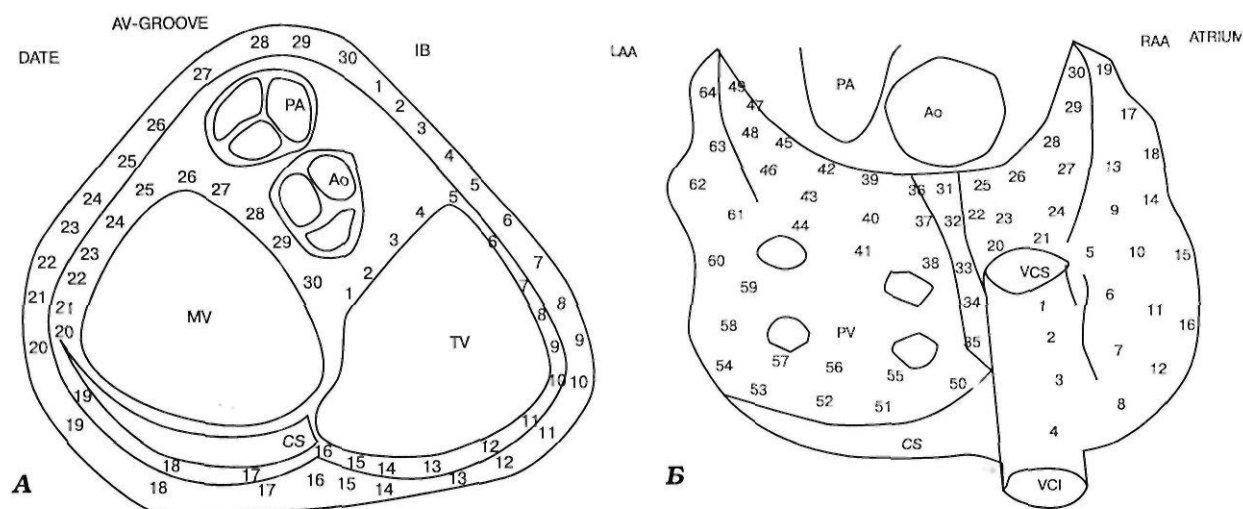


Рис. 1. Виды картирования при операциях на открытом сердце.

А - карта-схема эпикардиального картирования атриовентрикулярной борозды при синдроме WPW.

Желудочковая и предсердная поверхности разделены на 30 точек. Зоны 1-15 расположены в правом желудочке. 16-30 - в левом. При картировании электрод располагают максимально близко к предсердно-желудочковой борозде. Ao - аорта. PA - легочная артерия. MV и TV - митральный и трикуспидальный клапаны. CS - венечный синус сердца, AV-groove - предсердно-желудочковая борозда.

Б - карта-схема эпикардиального картирования предсердий.

Предсердия разделены на 64 зоны. Ориентирами служат важнейшие анатомические образования. Нумерация зон в правом предсердии начинается в области задней межпредсердной перегородки (1-4) и проводится параллельно ей (5-8, 9-12, 13-17). Отдельно и очень детально картируют ушки предсердий, так как в них часто локализован очаг аритмии. В левом предсердии нумерация зоны начинается с передней межпредсердной перегородки (31-35) и продолжается параллельно ей (36-38, 39-41, 42-44). Нумерация зон на задней поверхности предсердий проводится параллельно венечному синусу (50-54, 55-58). RAA и LAA - ушко правого и левого предсердий, PV - легочные вены, VCS и VCI - верхняя и нижняя полые вены.

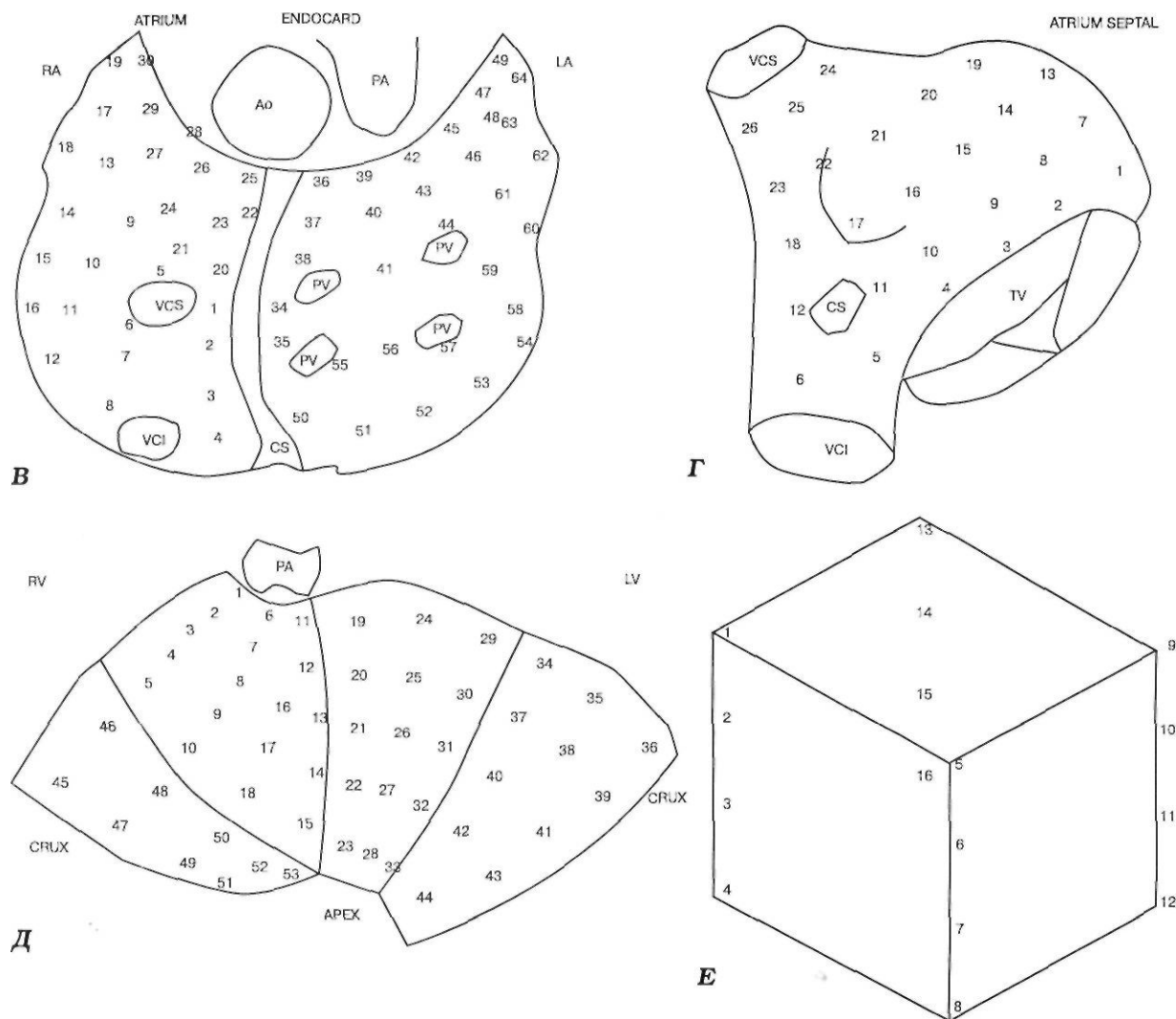


Рис. 1. В- карта-схема эндокардиального картирования предсердий. Выделено 64 зоны. Нумерация зон аналогична таковой на эпикардиальной схеме. Г- карта-схема эндокардиального картирования межпредсердной перегородки и атриовентрикулярного узла. Зона максимального проявления функциональной активности узла выявляется в пределах точек 2-3-4-8-9-10-11. Д - карта-схема эпикардиального картирования желудочков. Сердце условно разделено на 53 зоны. Нумерацию зон строят параллельно межжелудочковым бороздам: передней- 11-15, 19-23, 24-28, 29-33, задней-36-43, 46-53, 45-51. На передней поверхности правого желудочка зоны нумеруют параллельно предсердно-желудочковой борозде: 1-5, 6-10, 16-18. RV и LV - правый и левый желудочки, CRUX - геометрический центр сердца, apex - верхушка. Е - карта-схема интрамурального картирования желудочков. Цифры на сторонах параллелепипеда обозначают позиции электродов-игл, введенных в миокард. Расстояние между иглами 5-10 мм. Горизонтальные грани соответствуют эпикардиальной и эндокардиальной поверхностям сердца.

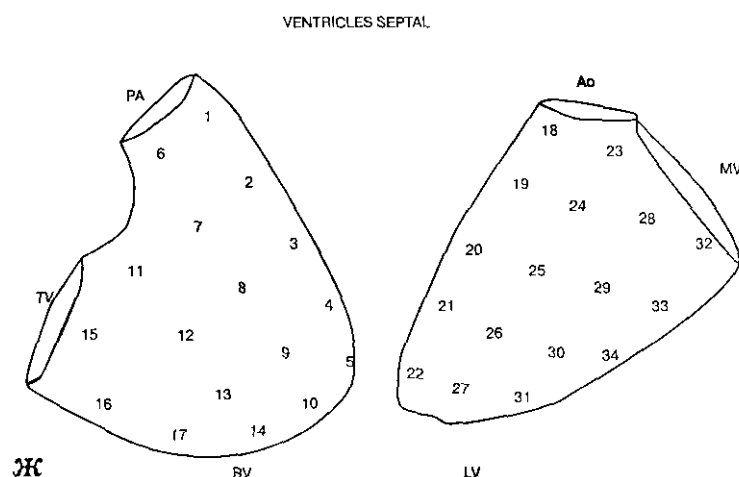


Рис. 1. Ж - схемы-карты для эндокардиального картирования межжелудочковой перегородки: со стороны правого желудочка (слева) и со стороны левого желудочка (справа).

При определении зон картирования ориентируются на основные анатомические образования: легочную артерию (РА), трехстворчатый клапан (TV), аортальный клапан (Ao), митральный клапан (MV). В каждом желудочке выделяют по 17 зон (в правом - 1-17, в левом - 18-34). Нумерация зон параллельна межжелудочковой борозде (1-5, 6-10, 11-14, 15-17 - справа; 18-22, 23-27, 28-31, 32-34 - слева).

лечения аритмий. Эндокардиальная система в форме «корзины» позволяет провести отдельно картирование левого предсердия, правого предсердия и левого желудочка. При этом современные системы позволяют в очаге аритмии провести через этот же электрод радиочастотное воздействие. Дальнейшим совершенствованием такой системы являются новые разработки бесконтактной фиксации электрограмм с внутренней поверхности сердца.

При операции на открытом сердце возможно проведение следующих видов картирования: эпикардиальное, в том числе многоканальное с использованием надеваемых на сердце мешочков, содержащих до 152 отведений, эндокардиальное, а также траисмиокардиальное и трапсептальное. Для проведения эпикардиального картирования созданы так называемые карты-схемы для больных с синдромом предвозбуждения желудочков (WPW), предсердных аритмий, в том числе для эндокардиального картирования предсердий и картирования межпредсердной перегородки и атриовентрикулярного узла, для эпикардиального картирования желудочков и трансмурального картирования межжелудочковой перегородки и миокарда, для эндокардиального картирования межжелудочковой перегородки со стороны правого или левого желудочков сердца (рис. 1).

Анатомический субстрат тахиаритмии

В основе большинства тахиаритмий, за исключением синдромов предвозбуждения, имеется анатомический субстрат, который неравномерно проводит возбуждение. В предсердиях это могут быть очаги ранее перенесенной инфекции или другие образования с неравномерным электрофизиологическим компонентом, крупные отверстия, как то: атриовентрикулярные клапаны, устья легочных вен, устья ушек предсердий, а в желудочках - рубец или аневризма сердца после перенесенного инфаркта миокарда, очаги инфекции, опухоли. При синдромах предвозбуждения желудочков анатомическим субстратом тахиаритмии являются волокна, шунтирующие проведение возбуждения по миокарду и называемые добавочными аномальными проводящими путями.

Укоренившийся в литературе термин *пучок Кента*, выявляемый у больных с синдромом WPW, представлен мышечным мостиком, структурно идентичным миокарду предсердий и имеющим размеры от 1 до 8 мм. Он «перекидывается» через предсердно-желудочковую

борозду и внедряется в миокард желудочка. У одного и того же больного возможно наличие нескольких пучков Кента. Этот «мостик» встречается вдоль всего периметра атриовентрикулярной борозды, за исключением пространства между левым и правым фиброзными треугольниками.

Тракт Джеймса описан в 1961 г. Это мышечное образование, исходящее из задних отделов МПП и шунтирующее предсердно-желудочковый узел. Оно внедряется в специализированную проводящую систему на уровне дистального узла или проксимального отдела пучка Гиса. Выявляется исключительно электрофизиологически.

Волокна Магейма описаны в 1947 г. Они соединяют дистальный отдел предсердно-желудочкового узла или проксимальный отдел пучка Гиса с верхними отделами МЖП. Связанные с волокнами Магейма тахикардии наблюдаются редко, но протекают злокачественно, по типу тахиаритмии желудочков. В последние годы при пересмотре концепции электрофизиологической характеристики этих волокон было установлено, что самостоятельно тахикардию волокна не формируют, а наиболее часто являются пассивным компонентом атриофасцикулярных тахикардий.

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

В 1930 г. Л. Вольф, Г. Паркинсон, П. Уайт описали ЭКГ-синдром «функциональной блокады ножки пучка Гиса» и короткого интервала *P-R*, который наблюдался у молодых, физически здоровых людей, периодически страдавших приступами пароксизмальной тахикардии. Было также установлено, что этот синдром является заболеванием и может приводить к летальным исходам. Позже заболевание вошло в клиническую практику под термином «синдром прелсдевременного возбуждения желудочков», наиболее частым проявлением которого был синдром WPW. Частота синдрома точно не установлена; считается, что он встречается в 1 случае на 1000 человек, у которых записано ЭКГ. Из тех пациентов, у которых имелись признаки предвозбуждения, приступами тахикардии страдают, по разным данным, 30-70% больных. У остальных пациентов, следовательно, имеется феномен синдрома предвозбуждения.

Существует большое количество классификаций синдромов предвозбуждения желудочков. В 1975 г. Европейская группа по изучению преждевременного возбуждения желудочков предложила следующую классификацию морфологических субстратов синдрома предвозбуждения. К ним относятся: атриовентрикулярный тракт, формирующий прямую связь между предсердиями и желудочками, нодовентрикулярные волокна, соединяющие атриовентрикулярный узел с миокардом желудочков, фасцикуловентрикулярное соединение системы Гиса-Пуркинье с миокардом желудочков, обходные (шунтирующие) пути атриовентрикулярного узла из предсердия в пучок Гиса или из предсердия в нижние отделы атриовентрикулярного пути через специализированный межузловой тракт или специализированные узловые тракты. Функционирующие атриовентрикулярные соединения (пучок Кента) дают классическую картину синдрома WPW. Нодовентрикулярные и фасцикуловентрикулярные образования (волокна Магейма) являются анатомическими субстратами вариантов синдрома предвозбуждения. Обходные пути (шунты) атриовентрикулярного узла (тракт Джеймса) формируют так называемый синдром LGL. Синдромы предвозбуждения характеризуются коротким интервалом *P-R*, аномальным комплексом *QRS* и характерным анатомическим субстратом.

Клинически выделяют манифестирующую, латентную, иптермитирующую и скрытые формы синдрома WPW. Манифестирующая форма характеризуется постоянным наличием дельта-волны, антеградным и ретроградным проведением по дополнительному пути. Иптермитирующая форма предвозбуждения выявляется в основном по клиническим данным,

и ей присущи преходящие признаки предвозбуждения. Латентная форма проявляется признаками предвозбуждения только при стимуляции предсердий, а при скрытой форме отмечается только ретроградное предвозбуждение предсердий (синдром ретроградного предвозбуждения предсердий).

Диагностика синдрома WPW. Синдром WPW характеризуется коротким интервалом *P-R* (меньше 0,2 с), наличием дельта-волны в стандартных отведениях ЭКГ и пароксизмальными тахикардиями. Диагностические проблемы возникают тогда, когда один или все перечисленные признаки отсутствуют. В подавляющем большинстве случаев миокард возбуждается через нормальный и аномальный пути проведения, а результирующая *QRS* отражает смещение этих воздействий. Наиболее частым видом аритмии у этих больных является реципрокная тахикардия с антеградным проведением через предсердно-желудочковый узел - пучок Гиса и ретроградным проведением через добавочный путь - пучок Кента. Эта ортодромная тахикардия имеет узкие комплексы *QRS*. Пусковым моментом тахикардии является экстрасистола, возникающая в предсердии, желудочке или предсердно-желудочковом узле. Реже реципрокный ритм, обусловленный синдромом предвозбуждения, имитирует желудочковую тахикардию. Это бывает тогда, когда возбуждение в антеградном направлении проводится через добавочный путь (в результате чего появляется аномальный комплекс *QRS*), а в ретроградном - через атриовентрикулярный узел. Такой тип, называемый антидромной реципрокной тахикардией, встречается редко. Функциональная блокада пучка Гиса на стороне локализации пучка Кента удлиняет время ретроградного прохождения импульса и, таким образом, удлиняет цикл тахикардии. Это является важным диагностическим признаком тахикардии при синдроме предвозбуждения. На основании данных ЭКГ проводится первичный дифференциальный диагноз между дополнительными предсердно-желудочковыми соединениями и другими дополнительными путями, формирующими синдром предвозбуждения. Для предсердно-узловой, предсердно-гисовского и внутриузловых путей характерен короткий интервал *P-Q* без изменений комплекса *QRS* и сегмента *ST*. Нодовентрикулярному тракту и фасцикуловентрикулярным волокнам свойственны нормальный интервал *P-Q* и расширенный *QRS* с ярко выраженной дельта-волной (псевдосиндром WPW). Нередким исключением является сочетание волокон Магейма с синдромом укороченного предсердно-желудочкового проведения, поэтому интервал *P-Q* может быть коротким. Учитывая правостороннюю локализацию нодовентрикулярного и атриофасцикулярного трактов, характерным надо считать наличие предвозбуждения типа блокады левой ножки пучка Гиса.

Дифференциальная диагностика пароксизмальных тахикардии синдрома WPW с наджелудочковыми тахикардиями проводится на основе анализа частоты ритма во время приступа тахикардии, ширины комплекса *QRS*, положения ретроградного зубца *P*, реакции на рефлекторные пробы. Антеградная форма комплексов *P* свидетельствует о различных видах предсердных тахикардии. Отсутствие ретроградного *P* или выявление его на комплексе *QRS* говорит в пользу узловой предсердно-желудочковой тахикардии (*P-JR* менее 70 мс). Ортодромной предсердно-желудочковой тахикардии, связанной с пучком Кента, свойственна регулярная тахикардия с частотой 160-240 уд /мин, с узким комплексом *QRS*, интервалом *R-P* более 70 мс. Необходимость дифференциальной диагностики с ЖТ появляется в случае антидромного варианта тахикардии, участия двух пучков Кента в круге тахикардии, постоянной или преходящей блокады ножек пучка Гиса, антеградного проведения через пучок трепетания предсердий. Понятно, что окончательный диагноз тахикардии возможен лишь при проведении ЭФИ.

ЭФИ позволяет: определить локализацию, количество и свойства дополнительных проводящих путей; механизм и компоненты круга повторного входа; влияние лекарств на электрофизиологические свойства сердца и, в частности, на механизм реинтри тахикардии;

выявить группу больных высокого риска внезапной смерти, имеющих короткий рефрактерный период добавочного пути или высокую частоту желудочковых сокращений при НЖТ; определить группу больных, которым показано немедикаментозное лечение, а именно транскатетерная абляция или хирургическое вмешательство.

Отдельно следует сказать о пациентах, у которых синдром WPW сочетается с мерцательной аритмией (12-40%), наличие которой при этом синдроме является серьезным доводом в пользу немедикаментозного лечения больного, поскольку этот тип аритмии, с одной стороны, утяжеляет течение болезни, а с другой - является причиной внезапной смерти при синдроме WPW. Наличие добавочного пути с коротким рефрактерным периодом, сочетающимся с мерцательной аритмией или с трепетанием предсердий, может приводить к летальному исходу в результате прямого перехода очень частых сокращений предсердий (мерцание) в аналогичные сокращения желудочков (фибрилляция). Феномен фибрилляции желудочков многократно описан в литературе. Вместе с тем, очень важно подчеркнуть, что изучение механизма развития фибрилляции желудочков при сопутствующей мерцательной аритмии у больных с синдромом WPW не выявило влияния пола, возраста в момент исследования, возраста в начале симптоматики тахикардии, количества лет, прошедших со времени эпизода тахикардии до развития фибрилляции или наличия сопутствующих аномалий сердца. Часто бывает так, что первый же эпизод тахикардии переходит в фибрилляцию желудочков, в то время как у подавляющего большинства больных реципрокная тахикардия существует на протяжении нескольких лет, а затем неожиданно осложняется фибрилляцией желудочков. И только тщательный анализ ЭКГ-картины в нормальном состоянии, во время приступа тахикардии, а также при развитии мерцательной аритмии позволяет выявить группу больных, предрасположенных к фибрилляции желудочков. Оказалось, что важнейшим критерием определения таких больных является скорость антеградного проведения по пучку Кента. Таким образом, при обследовании больного с синдромом предвозбуждения, у которого бывают эпизоды мерцательной аритмии, всегда следует стремиться получить такую запись и посмотреть предрасположенность больного к развитию ЖТ. С другой стороны, по литературным данным, примерно у 10% больных фибрилляция желудочков развилась на фоне реципрокной тахикардии, обусловленной синдромом WPW, при том, что у них никогда ранее, в том числе в периоде фибрилляции желудочков, не регистрировалась мерцательная аритмия.

При лечении синдрома WPW, как и многих других ритмических тахикардий, возможны следующие виды помощи: консервативная терапия, электротерапия, трансвенозная катетерная деструкция пучка Кента, применение антитахикардийных стимуляторов, хирургическое лечение. Консервативное лечение должно основываться на механизмах аритмии и особенностях фармакокинетики препаратов. Так, у больных с рефрактерной аритмией предлагается избрать следующий вариант: ЭФИ дополняется серийным тестированием лекарства и ежедневным подтверждением эффективности или неэффективности этой терапии при помощи электрода, оставленного в сердце. Лекарства затем систематически тестируются, причем возможно тестирование не только одного лекарства, но и их комбинации. Тогда удастся найти оптимальный способ антиаритмической терапии. При этом оценка лекарств может иметь 4-балльную шкалу: предупреждает тахикардию, урежает частоту приступов, замедляет тахикардию или неэффективна. Причинами неэффективной профилактической терапии являются: недостаточная концентрация препаратов в плазме крови, нерегулярный прием препарата, психологическое неприятие постоянной антиаритмической терапии, особенно в молодом возрасте, аллергические реакции и токсическое действие лекарственных средств, неэффективность медикаментозного средства при пероральном приеме. Результаты лечения неотложного состояния (пароксизм тахикардии) и самой болезни (профилактика приступов) различны. При медикаментозном лечении эффект может

быть получен практически от любого антиаритмического препарата, но целесообразно начинать лечение с лекарства, действующего преимущественно на дополнительные пути. Такими препаратами являются средства первого класса: новокаинамид, гилуритмал, ритмилен, этмозип, хинидин. При сопутствующих мерцании предсердий и антидромной тахикардии не следует назначать средства, обладающие способностью уменьшать рефрактерный период дополнительного пути и увеличивать таким образом частоту проведения импульсов по дополнительному пути (дигосин, изоптин). Назначение названных препаратов может привести к фибрилляции желудочков и смерти больного. В случае эмоционального возбуждения и гипертензии лечение сочетается с применением седативных и транквилизирующих средств. При снижении артериального давления, коллаптоидных состояниях лечение следует начать с введения кардиотонического (кальция хлорид) или вазопрессорного (мезатон) средств в дозах, нормализующих гемодинамику. Повышение артериального давления и увеличение конечно-диастолического объема сами по себе в подавляющем большинстве случаев способствуют купированию пароксизма тахикардии до введения антиаритмических средств. Такая реакция объясняется рефлекторным влиянием барорецепторов полых вен и предсердия. Использование антиаритмической терапии в качестве первого этапа лечения недопустимо в случае тяжелого течения пароксизма тахикардии, поскольку может развиться острейшая сердечная недостаточность с резким снижением артериального давления и потерей сознания (гипердинамическая форма синдрома Морганьи-Адамса-Стокса). Методом выбора служит неотложная наружная электрическая дефибрилляция с последующей терапией по показаниям.

Из медикаментозных средств, используемых для поддерживающей терапии, можно назвать: новокаинамид - 2-6 г/сут, гилуритмал - 200-300 мг/сут, ритмилен - 500-1000 мг/сут, кордарон - 600-800 мг/сут, этмозин - 500-800 мг/сут, хинидин - 200-800 мг/сут. Наилучшими препаратами для поддерживающей терапии являются средства длительного действия (кордарон, кинилетин), не требующие частого приема. Однако кумулирующие свойства и побочные действия часто заставляют отказываться от их применения или снижать эффективную дозировку. Иногда кордарон, как средство, почти равномерно действующее на всю цепь круга рентири, способствует установлению более медленной непароксизмальной формы тахикардии при синдроме WPW. В таких случаях требуется отмена препарата.

В связи с исключительно успешными результатами катетерного и хирургического лечения синдромов предвозбуждения применение антитахикардийных стимуляторов, которые ранее имели хождение в клинической практике, в настоящее время полностью прекратилось.

Об истинном перевороте в проблеме лечения синдромов предвозбуждения катетерными методами можно говорить со времени внедрения в клиническую практику метода РЧА, при котором используется смодулированный высокочастотный ток синусоидальной формы (300-750 кГц), подаваемый через дистальный полюс специального электрода с энергией 15-25 Вт. В данном случае в дозированном режиме происходит термическое повреждение миокарда при температуре выше 50°C. Зона некроза составляет 3-6 мм в диаметре и 4-5 мм в глубину, размер ее зависит от температуры воздействия и диаметра наконечника.

В НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН с 1983 г. накоплен опыт более 750 процедур катетерных аблаций аритмий, где преобладающую часть составляют больные с синдромами предвозбуждения желудочков.

Для устранения левосторонних пучков Кента используют два доступа: трансептальный и трансаортальный (ретроградный). Выбор доступа в основном зависит от опыта хирурга. Описанные осложнения, к которым относятся незначительные повреждения аортального и митрального клапанов при ретроградном (трансартериальном) подходе

с использованием катетера, такие же, как в случае перфорации левого предсердия и эмболии при проведении интродьюсеров в полость левого предсердия при транссептальной пункции. Однако в центрах, располагающих большим опытом использования двух подходов для РЧЛ дополнительных путей в левых отделах, не выявлено достоверной разницы этих осложнений. В детской практике в большинстве случаев используют ретроградный транссептальный доступ.

Технические средства для выполнения радиочастотной абляции в настоящее время достаточно совершенны. «На рынке» широко представлены все необходимые электроды и устройства для проведения этой процедуры.

При манифестирующей форме синдрома WPW весь периметр предсердно-желудочковой борозды разделен на несколько зон: передняя септальная правая, передняя боковая правая и средняя боковая правая, задняя боковая правая, задняя парасептальная правая, задняя септальная и задняя парасептальная левая, задняя боковая левая, средняя боковая левая, передняя боковая левая. Отдельно выделяется атриофасцикулярный тракт. При скрытой форме синдрома предвозбуждения, когда дополнительный путь функционирует только в ретроградном направлении, эндокардиальное картирование необходимо проводить при ортодромной тахикардии либо при стимуляции лжелудочков. Зону наиболее ранней возбудимости определяют в предсердной части предсердно-желудочковой борозды. В зависимости от локализации добавочных путей определяется методика и количество вводимых электродов, а также эффективность процедуры РЧА. При локализации добавочного предсердно-желудочкового соединения в левой боковой и задней части предсердий практически в 100% случаев наблюдается успешный исход. Худшие результаты получены при РЧА правых боковых и задних септальных путей, что обусловлено сложной топографической локализацией либо сложностью достижения стабильного положения электрода в области правой предсердно-желудочковой борозды. Эффективность РЧА при этих локализациях составляет 75-90%. Появление управляемых электродов нового поколения, имеющих три степени свободы перемещения в пространстве дистальной части электрода, позволило существенно улучшить эти результаты; 100%-ная эффективность РЧА достигнута при так называемых «медленных» дополнительных путях, которые являются анатомическим субстратом иепароксизмальных предсердно-желудочковых тахикардий. РЧА стала методом выбора функционально медленных ДПЖС у пациентов любого возраста, включая детей.

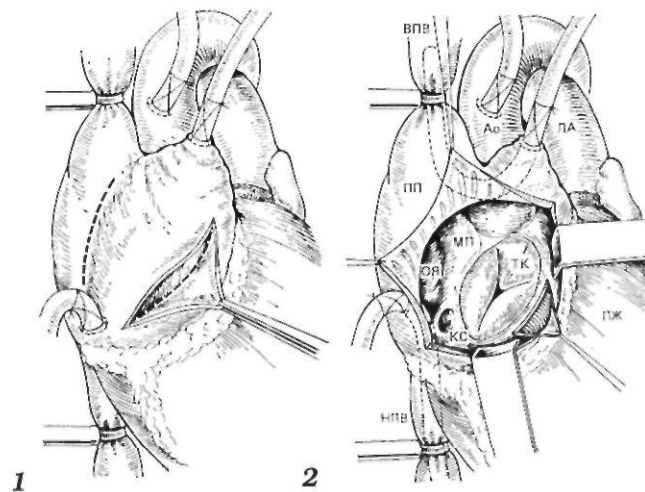
Операции на открытом сердце при синдромах предвозбуждения в последнее время выполняют редко. По всем объективным причинам катетерная абляция имеет перед ними значительные преимущества. Тем не менее сохраняются условия для проведения открытых вмешательств, что требует хорошего знания самой техники этой операции. Опытные специалисты имеют 100%-ную результативность при открытых операциях по поводу синдромов предвозбуждения желудочков. Основным показанием к применению такого метода лечения является наличие двух или более видов патологий в сердце, требующих хирургического лечения, когда одним из компонентов является синдром предвозбуждения желудочков, безрезультативность катетерной абляции, а также период новорожденности, когда консервативная терапия безуспешна, а у пациента наблюдаются синкопальные эпизоды. Применение катетерной абляции у новорожденных нежелательно, поскольку создаваемый при этом очаг фиброза в процессе роста существенно увеличивается в размере и может влиять на контрактильный статус миокарда. В типичных случаях показаниями к операции, так же как и к катетерной абляции, являются: неэффективность медикаментозной терапии; непереносимость медикаментозной терапии; невозможность контролировать эффективность лечения или отсутствие условий для оказания эффективной или неотложной медицинской помощи; наличие приступов, сопровождающихся эпизодами

клинической смерти или угрожаемых по внезапной смерти (пароксизмы мерцания и трепетания предсердий с антеградным проведением по пучку Кента при коротком эффективном рефрактерном периоде пучка - менее 250-270 мс); наличие другого заболевания сердца (врожденный или приобретенный порок сердца, ИБС), требующего коррекции; нежелание больного лечиться консервативно и желание оперироваться.

Первая операция у больного с синдромом WPW была выполнена в 1968 г. в университетской клинике Дьюкского медицинского центра профессором W. Sealy. Успех первой операции, как это часто бывает, определялся удачным подбором больного, у которого имелся правосторонний пучок Кента, благодаря чему оказалось возможным на сокращающемся сердце выделить правую венечную артерию на участке, где проходил добавочный путь, и затем рассечь это образование. Существуют различные хирургические пути устранения пучка Кента: пересечение острым путем (операция W. Sealy), криодеструкция, электродеструкция, денатурация химическая. Наибольшее распространение получила операция эндокардиального доступа, при котором в зоне физиологического проявления пучка Кента производят отделение предсердия от желудочка, а затем этот участок вновь герметично ушивают. Операцию выполняют в условиях искусственного кровообращения и кардиopleгии. Доступ к сердцу из срединной стернотомии. При правосторонней и септальной локализациях доступ к добавочному соединению осуществляют через правое предсердие. При левосторонней локализации - через левое предсердие. Основные положения хирургической техники представлены на рис. 2.

Результаты хирургического лечения синдрома WPW следует считать хорошими. У большинства авторов результативность составляет 96-97%, у некоторых (J. Cox) достигает 100%.

Важно еще раз подчеркнуть, что немедикаментозные методы лечения полностью освобождают больного от приступов тахикардии, восстанавливают качество жизни и снимают угрозу внезапной смерти.



А

Рис. 2. Основные методы оперативного устранения добавочных проводящих путей.

А - схематическое изображение операции устранения правостороннего пристеночного пучка Кента.

1 - эпикардиальный этап. Делают разрез в месте прикрепления эпикарда к правому предсердию. Разрез продолжают на 2 см по каждую сторону от добавочного пути. Жир, содержащий правую коронарную артерию, смещают книзу, освобождают коронарную борозду и отделяют предсердие от жира. Предполагаемый выход со стороны эндокарда на поверхность обозначен пунктирной линией; 2 - эндокардиальный этап. Ао - аорта, ЛА - легочная артерия, ВПВ и НВВ - верхняя и нижняя полые вены, ПП - правое предсердие, ПЖ - правый желудочек, МП - мембранозная перегородка, ОЯ - овальная ямка, КС - коронарный синус, ТК - трехстворчатый клапан.

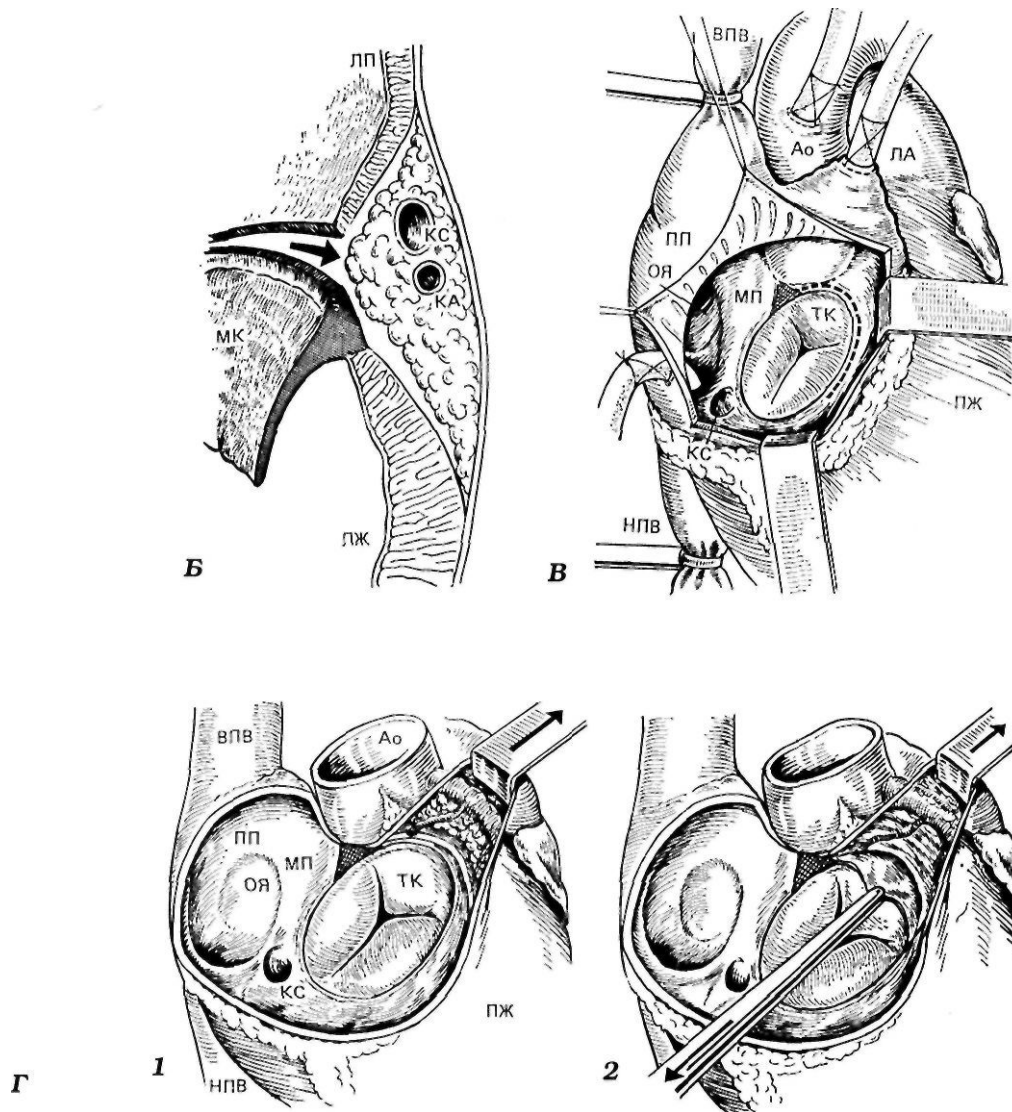


Рис. 2. Б - схема операции устранения левого пристеночного добавочного атриовентрикулярного пути.

Сохранение эпикарда играет важную защитную роль. МК - митральный клапан, ЛП - левое предсердие, ЛЖ - левый желудочек.

В - эндокардиальный доступ для разделения правого переднего перегородочного пути. Разрез начинается тотчас у переднего края мембранозной перегородки и проводится по часовой стрелке вокруг парietальной части кольца трехстворчатого клапана.

Г - схема операции устранения добавочного правого переднего перегородочного пути. 1 - на первом этапе острым и тупым путем края предсердия и желудочка освобождают от жира и отводят кпереди (стрелка). Эпикард в месте перехода с правого предсердия на аорту обычно не трогают; 2 - тщательно удаляют жир с «крышки» желудочка. Эпикард отводят кзади и обнажают фиброзное кольцо.

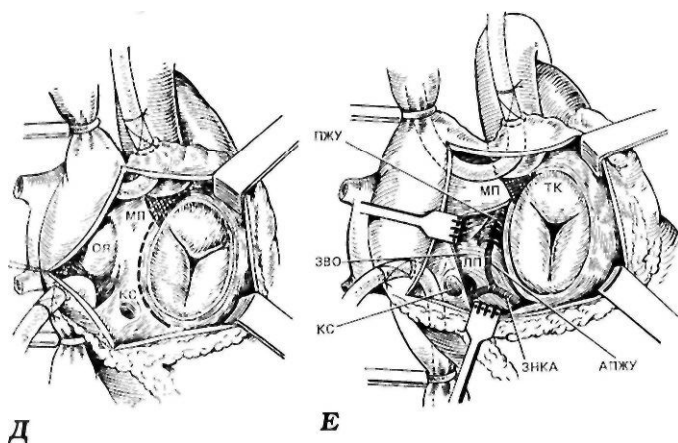


Рис. 2. Д - хирургическая анатомия и доступ к заднему пирамидальному пространству. Делают правостороннюю атриотомию и затем выполняют разрез эндокарда. Его проводят над кольцом трехстворчатого клапана, начиная от заднего ограничения мембранозной перегородки и продолжая на коронарный синус с внедрением в парietальный отдел заднего отдела трехстворчатого клапана. Е - хирургические манипуляции в глубоких образованиях пирамидального пространства. Жировой слой удален, что открывает границы пространства. ЗВО - задневерхний отросток, АПЖУ - артерия предсердно-желудочкового узла, ЗНКА - задняя нисходящая коронарная артерия, ПЖУ - предсердно-желудочковый узел.

Наджелудочковые тахикардии

К этим видам тахикардии причислены аритмии, возникающие в атриовентрикулярном узле и проксимальнее его (предсердные, синусовые), но обычно в их число не включают тахикардии, обусловленные синдромами предвозбуждения. Все наджелудочковые тахикардии целесообразно условно разделить на две группы. В одну группу мы относим НЖТ, которые включают следующие ритмы тахикардии: синусно-предсердную, внутрисердную и верхнеузеловую атриовентрикулярную, а также эктопическую предсердную тахикардию. Во вторую группу целесообразно отнести больных, страдающих трепетанием предсердий и фибрилляцией предсердий (мерцательная аритмия).

В основе большинства НЖТ лежит механизм риентри. Примерно в 70% случаев в круг повторного входа вовлечен атриовентрикулярный узел, в 30% - одновременно синусовый узел и предсердие, в 69% - только синусовый узел, в 5% - только предсердие.

Узловая атриовентрикулярная риентри тахикардия возникает при продольной диссоциации предсердно-желудочкового узла на два пути: медленный путь а и быстрый - р. Рефрактерный период медленного пути а короче, чем такой же период быстрого пути. Во время синусового ритма импульс из предсердия проходит по быстрому пути и вызывает формирование единичного комплекса *QRS*. Аналогичным образом импульс движется и по медленному пути и достигает пучка Гиса вскоре после того, как произошла его деполяризация и установилась рефрактерность от воздействия импульса, пришедшего по быстрому пути. При возникновении предсердной экстрасистолы импульс блокируется в быстром пути из-за его более длинной рефрактерности, но продвигается по медленному пути настолько замедленно, что другой быстрый путь успевает восстановиться. На ЭКГ отмечается лишь так называемая предсердная эхоинвертированная волна *P* после *QRS*. Ранее предсердная экстрасистола также блокирует

быстрый путь, но и продвижение импульса по медленному пути еще более задержано и застает путь Р активированным в ретроградном направлении. Поэтому на ЭКГ регистрируется эховолна предсердия. Однако из-за большой продолжительности времени проведения в антеградном направлении время восстановления пути α становится достаточным. Импульс из быстрого пути вновь возвращается в медленный, и развивается тахикардия. Концепция двойных путей проведения в атриовентрикулярном узле и взаимоотношение проводимости и рефрактерности, ответственных за возникновение наджелудочковой тахикардии, доказаны в клинических условиях методом программируемой электрической стимуляции сердца (рис. 3).

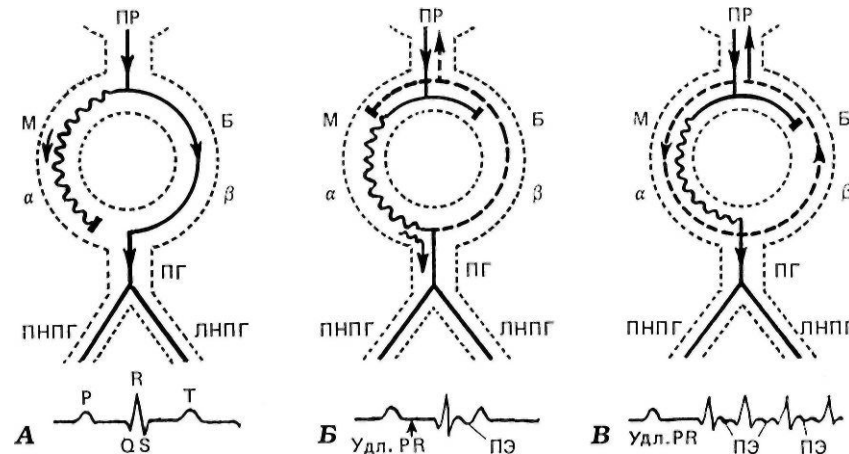


Рис. 3. *Механизм формирования узловой атриовентрикулярной тахикардии. Возможность повторного входа возбуждения обусловлена продольной диссоциацией атриовентрикулярного узла на два пути (двойные пути). А - импульс из предсердия (ПР) проходит по быстрому (Б) /3 и медленному (М) а путям. Проведение по fi-пути приводит к формированию комплекса QRS. ПГ - пучок Гиса, ПНПГ - правая, ЛНПГ - левая ножка пучка Гиса. Б - при предсердной экстрасистолии быстрый путь из-за его большей рефрактерности блокирован, а импульс продвигается по медленному пути. Ко времени его прихода к пучку Гиса /3-путь восстанавливается, и на ЭКГ отмечается предсердный эхосигнал - инвертированная волна Р. Удл. - удлиненный. В - при ранней предсердной экстрасистолии (ПЭ) импульс, идущий по медленному пути, застаёт быстрый путь функционирующим в ретроградном направлении. Это и приводит к развитию круга повторного входа - узловой тахикардии.*

Механизм повторного входа возбуждения в синусно-предсердном соединении принципиально схож с тем, который наблюдается в атриовентрикулярном узле, в синусном узле при определенных условиях развивается функциональная диссоциация с непродолжительной блокадой в синоатриальном проведении, что может приводить к развитию тахикардии. Имеются клинические наблюдения, доказывающие, что предсердная экстрасистола приводит к развитию синусовой тахикардии. Органическим субстратом, принимающим участие в формировании круга риентри, является зона между синусным узлом и пограничным гребнем, содержащая синоатриальные перинодальные волокна. В этой зоне происходит задержка входа и выхода волны нормального возбуждения.

Как и при синусовой риентри тахикардии, при внутрипредсердной тахикардии повторно-го входа возникновение и продолжение ее возможны на фоне атриовентрикулярной блокады.

Это указывает на то, что в ее формировании могут не участвовать анатомические образования, располагающиеся дистальнее предсердия.

Известны критерии наджелудочковых тахикардий различной локализации.

Узловая (атриовентрикулярная) НЖТ:

1. Вызывается и прекращается программируемой электрической стимуляцией сердца (ПЭСС).
2. Наличие двойных узловых кривых рефрактерностей.
3. Возникновение зависит от критического значения интервала *A-H* во время функционирования медленного пути.
4. Ретроградная волна *P* сливается с *QRS* или с удлинённым интервалом *R-P*.
5. Ретроградная предсердная проводимость имеет каудоцефальное распространение и сливается с пограничной узловой активностью на гисограмме.
6. Участие предсердия или желудочка не обязательно.
7. Вагусные пробы замедляют, а затем внезапно обрывают НЖТ.

Узловая (синусно-предсердная) НЖТ:

1. Вызывается и прекращается ПЭСС и не зависит от задержки внутрипредсердного или атриовентрикулярного проведения.
2. Волна Р идентична той, которая наблюдается при синусовом ритме, и по форме, и по времени активации.
3. *P-R* связаны с частотой НЖТ.
4. Возможно наличие атриовентрикулярной блокады, не отражающейся на частоте тахикардии.
5. Вагусные пробы замедляют, а затем внезапно обрывают НЖТ.

Внутрипредсердная НЖТ:

1. Вызывается ПЭСС только при ретроградном рефрактерном периоде предсердия, развивающемся при задержке внутрипредсердной проводимости.
2. Время активации предсердия отлично от времени активации синусового узла.
3. *P-R* связаны с частотой НЖТ.
4. Возможно наличие атриовентрикулярной блокады, не отражающейся на частоте НЖТ.
5. Вагусные пробы не прекращают НЖТ, но могут вызвать атриовентрикулярный блок.

Если НЖТ происходит при критическом значении интервала *P-R*, то в круг вовлечен атриовентрикулярный узел. Длительность цикла при возникновении пароксизма всегда одна и та же. Постоянная продолжительность цикла сокращения остается одной и той же в течение всего приступа.

Важным является изучение формы зубца Р экстрасистолы, вызывающей пароксизм тахикардии. Если зубец Р экстрасистолы не отличается от предыдущего, т.е. того, который фиксируется при синусовом ритме, то в возникновении пароксизма следует заподозрить эктопическую активность миокарда предсердий. Если же волна Р экстрасистолы непохожа на предыдущие, то следует думать о механизме риентри. Очень важным для диагностики является характер волны Р и ее взаимоотношения с комплексом *QRS*. Отсутствие волны Р во время приступа свидетельствует о риентри в атриовентрикулярном узле, поскольку

включает одновременно и предсердие, и желудочек. Сказанное справедливо и для случаев инвертируемого зубца Р. У больных с нормальным значением интервала $P-R$ во время основного ритма тахикардия является либо риентри синусного узла, либо внутрипредсердной тахикардией.

Эктопическая предсердная тахикардия среди НЖТ встречается в 2-5% случаев у взрослых и в 11% - у детей. У 50% заболевших имеется наследственная предрасположенность. Эктопическая тахикардия может быть преходящей (транзиторной), возвратной и непрерывно рецидивирующей (хронической). Транзиторная форма наблюдается обычно у взрослых с сопутствующими заболеваниями сердца. По продолжительности она очень кратковременная. Непрерывно рецидивирующая эктопическая тахикардия отличается хроническим течением и обычно приводит к нетрудоспособности. Длительность заболевания варьирует, по данным литературы, от 3-х месяцев до 43-х лет. Минимальный возраст, в котором оно было зарегистрировано, - 1 месяц, максимальный - 36 лет. В процессе заболевания развивается кардиомегалия, снижается фракция выброса и появляется недостаточность кровообращения. Очень характерно для непрерывно рецидивирующей эктопической тахикардии отсутствие эффекта при каком бы то ни было медикаментозном лечении и от дефибрилляции. Эктопическую тахикардию невозможно вызвать или прекратить ПЭСС. Таким образом, диагноз эктопической тахикардии ставят, если: 1 - тахикардия начинается спонтанно, когда конфигурация первого сокращения пароксизма идентична конфигурации сокращения основного ритма; 2 - тахикардию невозможно вызвать или прекратить программируемой стимуляцией; 3 - при ЭФИ не удастся установить наличие двойного проведения (двойных путей).

Клиника. Пароксизмы предсердной тахикардии начинаются и прерываются внезапно и могут продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов или дней. Частота сердечных сокращений различна и может колебаться от 160 до 260 ударов в минуту. Приступы могут возникать эпизодически или очень часто по несколько раз в день. Во время приступа желудочковые сокращения носят регулярный характер. Минимальная продолжительность интервала между сокращениями редко превышает 100 мс. В этом отличие НЖТ от желудочковой тахикардии, когда можно уловить едва заметную нерегулярность. Положение тела и физическое усилие не изменяют частоту сердечных сокращений. Массаж каротидного синуса обычно прекращает приступ и восстанавливает синусовый ритм. Симптоматика типична для любого быстрого ритма и зависит от состояния сердечной мышцы, способности последней приспособиться к ускоренному сердцебиению, от продолжительности приступа, эмоционального состояния больного. При коротких пароксизмах это может даже не беспокоить, больной лишь отмечает наличие у него сердцебиения. При длительных приступах с большой частотой желудочковых сокращений, особенно при наличии порока сердца или ИБС, симптоматика становится ярко выраженной. Она характеризуется различной степенью дискомфорта или даже болью за грудиной, одышкой, слабостью, головокружением, реже обмороком. Дифференциальная диагностика между риентри и топическими предсердными тахикардиями строится на следующих признаках:

1. Для риентри тахикардии характерно, что она вызывается и прекращается ПЭСС.
2. Учащающая стимуляция вызывает и прекращает приступ.
3. Имеется обратное соотношение между спаренным интервалом тахикардии, вызывающим экстрасистолу, и интервалом между экстрасистолой и первым комплексом НЖТ.

Волна P при риентри тахикардии отлична от таковой при синусовом ритме. Возможно наличие атриовентрикулярного блока, не отрывающегося на частоте НЖТ. Вагусные пробы не прекращают НЖТ, но могут вызвать АУ-блок. НЖТ имеет постоянную частоту. Выявляются зоны замедленной проводимости, которые соответствуют области двунаправленной блокады проведения возбуждения. Верапамил, как правило, эффективен.

При эктопической тахикардии ПЭСС и учащающаяся стимуляция не вызывают и не прекращают приступ. Волна Р отлична от таковой при синусовом ритме. Возможно наличие атриовентрикулярного блока, не отражающегося на частоте НЖТ. Вагусные пробы не прекращают НЖТ, но могут вызвать атриовентрикулярный блок. НЖТ имеет особенность «разгоняться». Не выявляются зоны замедленной проводимости. Верапамил, как правило, неэффективен. Эффективны седативные препараты.

Лечение. Следует подходить дифференцированно к лечению больного во время приступа и в межприступном периоде. Приступ тахикардии может быть устранен вагусной пробой, внутривенным введением антиаритмических препаратов, ПЭСС, наконец, электрической дефибрилляцией. Консервативное лечение направлено на удлинение проводимости в атриовентрикулярном узле, изменяющее его рефрактерность. При всех условиях возникновения НЖТ такое лечение может иметь самостоятельное или существенное вспомогательное значение. Среди немедикаментозных методов лечения в последнее время на первый план выдвинулись катетерные методы устранения наджелудочковых аритмий. Возможности диагностики лечения синусовой тахикардии остаются по-прежнему открытой проблемой.

Хирургическое лечение. При органической синусовой тахикардии успешной оказалась операция резекции синусового узла и замещение дефекта на этом месте аутоперикардом. Новый водитель ритма перемещается в нижнюю треть пограничного гребня. Вскоре после операции непродолжительное время может наблюдаться миграция ритма, которая затем сменяется стабильным предсердным ритмом. Спонтанная частота нижнепредсердного ритма может быть недостаточной для обеспечения гемодинамических потребностей. В этих случаях имплантируется электрокардиостимулятор, который обеспечивает полноту гемодинамики благодаря антеградиой стимуляции.

При локализации очага аритмии в предсердиях или в межпредсердной перегородке, независимо от того, является ли эта тахикардия тахикардией повторного входа или эктопической тахикардией, возможны следующие операции:

1. Транскаатетерная абляция зоны аритмии.
2. Изоляция, резекция или криодеструкция этой зоны под контролем зрения.
3. Изоляция атриовентрикулярного узла или его криодеструкция. Результатом последней будет полная поперечная блокада и необходимость имплантации ЭКС.

Для успешного проведения операции очень большое значение имеет интраоперационное картирование сердца. При этом предсердие разделено на 64 зоны. С учетом выполненного картирования определяется объем аритмогенной зоны и на этом основании принимается решение о виде воздействия.

Ближайшие и отдаленные результаты лечения наджелудочковых аритмий при использовании катетерных и хирургических методов воздействия, как правило, хорошие и в зависимости от вида патологии колеблются в широких пределах (85-92%). При невозможности устранения очага аритмии и выраженности клинического симптомокомплекса выполняют операцию создания искусственной полной поперечной блокады сердца с имплантацией электрокардиостимулятора.

Трепетание предсердий и их фибрилляция (мерцание предсердий)

Эта глобальная проблема современной клинической медицины требует отдельного обсуждения. Мы предполагаем в будущем организовать отдельную лекцию по данной проблеме. В данной лекции вкратце остановимся на следующих вопросах.

В классической литературе выделяют типичную (общую) и нетипичную (редкую) формы трепетания предсердий. Деление это определяется структурой волн трепетания предсердий. Для типичной формы характерно наличие отрицательных волн F , для нетипичной - положительных. Значение структурного различия форм трепетания предсердий механистическая теория не сумела объяснить. Предполагается, что существуют различные субстраты активации предсердий. При типичной форме трепетания активация происходит против часовой стрелки: каудоцефальная активация нижних отделов перегородки левого и цефалокаудальная - правого предсердий. При нетипичной форме трепетания распространение процесса активации имеет обратное направление. Различие активации предсердий не объясняет механизма аритмии, а поэтому большого практического значения не имеет. Согласно другой теории, трепетание предсердий обусловлено быстрой сменой ритма из одного фокуса предсердия. При этом различие между трепетанием предсердий и эктопической предсердной тахикардией состоит в скорости импульсации из фокуса. В пользу этой теории также есть клинические наблюдения, основанные на анализе ЭКГ. Возникновению трепетания предсердий предшествуют одна или две спаренные предсердные экстрасистолы. В настоящее время сторонники обеих теорий разделились примерно поровну. Нужны веские аргументы, чтобы установить истину. Возможно, однако, что оба механизма взаимодействуют и формируют этот вид аритмии. Разграничение трепетания предсердий на два типа: первый классический и второй по электрофизиологическому принципу - предложили G. Wells и соавт. (1979 г.). Эта классификация не учитывает формы и полярности волн трепетания на ЭКГ. Отличие первого типа от второго состоит в том, что первый тип трепетания удается купировать частой предсердной стимуляцией из верхних отделов правого предсердия. В некоторых случаях учащающаяся стимуляция предсердий приводит к переходу первого типа во второй. Второй тип трепетания переходит в первый спонтанно. Этот второй тип не удается ни прервать, ни изменить с помощью сверхчастой стимуляции верхнего отдела правого предсердия. Кроме электрофизиологической характеристики данная классификация предлагает и критерии выраженности тахикардии: при первом типе трепетания число сокращений предсердий колеблется от 240 до 340 в 1 мин, при втором - от 340 до 433 в 1 мин. Авторы не исключают, что нижние и верхние пределы трепетания предсердий могут быть и иными. Но частота сокращений 340 в 1 мин служит важным электрофизиологическим критерием разделения двух типов этой формы трепетания.

Симптоматика и ее выраженность при трепетании предсердий зависят от тяжести основного заболевания сердца, вызвавшего трепетание, частоты желудочковых сокращений и продолжительности аритмии. Симптоматика варьирует от нерезко выраженных головокружений до отека головного мозга на фоне гипотензии и остановки сердца.

Диагноз трепетания предсердий ставят на основании типичной картины ЭКГ, которая характеризуется предсердной активностью в форме зубов акулы. Вектор A направлен книзу, поэтому трепетание особенно хорошо видно во II, III и AVF и нередко в VI отведениях ЭКГ. Атриовентрикулярная проводимость изменяется по-разному, но наиболее часто она проявляется в соотношении 2:1. В диагностическом отношении трепетание предсердий приходится наиболее часто дифференцировать с пароксизмальной предсердной тахикардией. Последняя характеризуется меньшей частотой ударов (160-240 уд/мин). Пищеводное отведение ЭКГ позволяет дифференцировать волны P предсердной тахикардии от волны F трепетания. При трепетании предсердий нет изоэлектрической линии на ЭКГ, а при предсердной тахикардии она сохранена. Электрофизиологическое исследование позволяет установить не только вид трепетания предсердий, но и локализацию аритмогенного участка.

Лечение. Уже долгие годы для лечения трепетания предсердий используют ряд фармакологических препаратов и электрическую дефибрилляцию сердца. Такую эффективность не всегда удается соблюсти. При трепетании предсердий с проведением

1:1 показана немедленная электрическая дефибрилляция сердца. То же можно сказать относительно случаев с меньшим числом проведения, но быстро нарастающей сердечной недостаточностью. При устойчивом состоянии больного лечение начинают с больших доз дигиталиса (из расчета 0,05 мг/кг), чтобы уменьшить проводимость по атриовентрикулярному узлу. В последние годы в сочетании с препаратом дигиталиса стали назначать индерал, пропраналол. Они замедляют желудочковые сокращения. Следует, однако, помнить, что индерал является депрессантом миокарда и может усугубить сердечную слабость, поэтому мы рекомендуем использовать его лишь после насыщения организма дигиталисом как вспомогательное средство урежающей терапии. Из нефармакологических методов в последние годы прекрасные результаты лечения при первом типе трепетания предсердий получены при использовании радиочастотной абляции и хирургической операции. Очаг этого типа трепетания предсердий локализован в анатомическом пространстве, ограниченном медиально стенкой коронарного синуса, дистально - устьем нижней полой вены, латерально - терминальным отделом пограничного гребня и проксимально - кольцом трехстворчатого клапана. При нетипичной форме трепетания предсердий в подавляющем большинстве случаев при угрожающих состояниях приходится выполнять операцию создания полной поперечной блокады с имплантацией ЭКС. Альтернативой этой процедуре является операция «коридор». Электрофизиологическим обоснованием такой операции, предложенной G. Guiradon, служит изоляция обоих предсердий от проводящей системы сердца, в результате чего в синусовом ритме сокращаются синусный узел, межпредсердная перегородка и оба желудочка.

Основным фактом, определяющим показания к тому или иному виду лечения пациента, является, безусловно, его исходное состояние на момент операции. Молено констатировать, что в подавляющем большинстве случаев сегодня оперативное лечение, будь то катетерная радиочастотная абляция или хирургическое пособие, позволяет восстановить синусовый ритм.

Мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий)

Как указывалось выше, основным достижением аритмологии за последние годы было установление факта, что фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия) в своей основе имеет механизм риентри. Как правило, однако, риентри существует одновременно в нескольких позициях и, таким образом, имеет характер макрориентри. В соответствии с этими данными, которые первоначально были установлены в эксперименте, разработана операция, получившая название операции «лабиринт». Она предложена J. Cox. Суть этой операции состоит в том, чтобы электрофизиологически нейтрализовать все возможные источники кругов риентри. Для этого в процессе операции резецируют ушки предсердий и это пространство зашивают наглухо. Изолируют оба атриовентрикулярных клапана с помощью специальных разрезов эндокарда, дополненных криовоздействием. Изолируют устья легочных вен и затем восстанавливают их целостность. Проводят криовоздействие на коронарном синусе, чтобы он перестал быть проводником хаотических сокращений. В результате всего этого существующая система трех межузловых путей переводится в один межузловой путь с сохранением антеградного проведения. К настоящему времени выполнено около 500 операций. Операция большая, особенно если она дополняется необходимой коррекцией порока митрального клапана, ИБС или врожденного порока сердца у взрослых, что существенно повышает морбидность после операции, равно как и увеличивает возможность летального исхода. В этой связи предпринимаются большие усилия по упрощению процедуры выполнения операции «лабиринт». В последнее время привлекли широкое внимание методики, использующие вместо

скальпеля радиочастотные датчики, которые позволяют выполнить изолирующие процедуры вышеназванных образований без разреза миокарда и, следовательно, без необходимости последующего ушивания тканей. Это существенно сократило продолжительность операции. Нет сомнения в том, что ближайшие годы благодаря открытию механизма фибрилляции предсердий и наличию большого количества физических методов прерывания проводимости в миокарде будут созданы простые, укороченные и эффективные способы одномоментной коррекции мерцательной аритмии и пороков сердца.

Желудочковые тахикардии

Желудочковая тахикардия - патологическое состояние, клиническим проявлением которого является низкий сердечный выброс. Термин относится к случаям, когда частота сердечных сокращений превышает 100 уд/мин. Функция сгустного узла при этом сохранена; узел функционирует самостоятельно или вовлекается в ритм желудочков при наличии у пациента полной ретроградной проводимости.

Желудочковые тахикардии бывают врожденными (15%) и приобретенными (85%); чаще встречаются у мужчин (69%), чем у женщин (31%). Большинство случаев приходится на возраст от 40 до 70 лет. Пароксизмальная рецидивирующая желудочковая тахикардия (ЖТ) обычно выявляется на фоне какого-то другого серьезного заболевания сердца. Наиболее часто таким другим заболеванием является ИБС. Примерно 35% больных с ЖТ имеют в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда. Еще выше процент желудочковой тахикардии у больных с хронической аневризмой сердца.

Желудочковые тахикардии относятся к наиболее опасным для жизни заболеваниям. Этиологически выделяют следующие 4 основные группы причин, вызывающих желудочковые тахикардии: постипфарктивные, пострубцовые (послеоперационные, грануломатозные), при диффузном поражении миокарда (аортальный стеноз, алкогольная или вирусная кардиомиопатия), внезапная смерть, обусловленная первичной фибрилляцией желудочков. В формировании тахикардии основное значение имеет фактор электрической нестабильности, приводящий к изменению времени проведения возбуждения в зонах, определяемых как аритмогенные и являющихся причинами желудочкового ритмовождения.

Классификация. Для желудочковой тахикардии, как и для других видов тахикардии, нет общепринятой классификации. Предлагают делить желудочковые тахикардии на ишемические и неишемические, на врожденные и приобретенные. И та, и другая классификации не особенно привились в литературе. Для характеристики ЖТ большинство авторов в основном используют либо характеристику ритма, либо механизм, вызывающий тахикардию. По ритму выделяют несколько форм желудочковой тахикардии: пароксизмальную, непароксизмальную, устойчивую, возвратную, медленную, мономорфную, полиморфную, типа «пируэт». По механизму выделяют ригентри, эктопическую, триггерную желудочковые тахикардии.

У больных ИБС область возникновения желудочковой тахикардии, независимо от структуры ЭКГ, локализована либо в левом желудочке, либо в межжелудочковой перегородке с левой стороны. В отсутствие ИБС очаг может быть локализован как в правом желудочке, так и в левом. Так, у больных с послеоперационным рубцом миокарда в правом желудочке после операции по поводу тетрады Фалло ЖТ развивается в правом желудочке, в его выводном отделе. У больных с кардиомиопатией она обычно локализована в левом желудочке или перегородке. В отсутствие органических поражений сердца аритмогенная зона находится в правом желудочке. Идиопатическая ЖТ с ЭКГ-признаками блокады левой ножки пучка Гиса формируется из правого желудочка, изредка распространяясь на межжелудочковую перегородку.

Основной формой так называемой врожденной желудочковой тахикардии является аритмогенная дисплазия желудочков. Она представляет адекватную клиническую модель для изучения хронической желудочковой тахикардии. Для заболевания характерны повторные эпизоды желудочковой тахикардии, наблюдаемые преимущественно в юношеском возрасте. Аритмогенная дисплазия встречается у мужчин примерно в 2 раза чаще, чем у женщин. В подавляющем большинстве случаев патологический процесс локализован в правом желудочке, поэтому заболевание именуется аритмогенной дисплазией правого желудочка. Однако наличие такой дисплазии и в левом желудочке, и в перегородке сердца не исключается. При ЭКГ во время приступа регистрируется блокада левой ножки пучка Гиса. Это обусловлено задержкой распространения возбуждения по левый желудочек. Ось сердца меняется в зависимости от того, где находится участок дисплазии. Если он находится в инфундибулярном отделе правого желудочка, то ЭКГ имеет нормальную ось или она смещена вправо. Если зона аритмии располагается на диафрагмальной поверхности сердца и на верхушке правого желудочка, то на ЭКГ регистрируется лсвограмма. В одной трети случаев наблюдается очень специфический признак, так называемый задержанный потенциал, который очень хорошо регистрируется с помощью ЭКГ высокого разрешения. Выявление этого потенциала во время впутрисердечного исследования позволяет точно определить локализацию поражения. Очень значимым является впутрисердечное исследование - вентрикулография, при которой выявляется увеличение полостей сердца, локальное снижение сократительной функции миокарда и наличие небольших своеобразных дивертикулов. Они локализованы в выводном отделе и на верхушке правого желудочка. ЭФИ позволяет выявить задержанный потенциал, который располагается на сегменте *ST*, предшествуя волне Т. Порог стимуляции в этой зоне очень высокий. Л при стимуляции из этого очага интервал между потенциалом стимула и сокращением может достигать 80 мс.

Приобретенная желудочковая тахикардия. Наиболее частой причиной ее развития, как указывалось выше, является ИБС. Экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями было установлено, что в большинстве наблюдений желудочковая тахиаритмия, сочетающаяся с ИБС, имеет в своей основе механизм повторного входа возбуждения. Этот механизм может функционировать по типу микрориентри, когда в него включается незначительное количество клеток миокарда, либо макрориентри, когда в круг включаются элементы специализированной проводящей системы сердца и свободная стенка желудочка. В развитии рефрактерной желудочковой тахиаритмии не установлено значение триггерного механизма. С практической точки зрения клиническая классификация этиологических типов рефрактерной ишемической желудочковой тахикардии может быть разделена на две группы: на эктопические аритмии и аритмии риентри. Эктопической ЖТ имперически считается такая, которая не может быть вызвана и прекращена ПЭСС и другими ЭФИ-методами, в частности сверхчастой стимуляцией. Риентри тахикардия может быть вызвана и прекращена ЭФИ-методами.

Клинические проявления желудочковой тахикардии аналогичны проявлениям других форм тахикардии, но выраженность их сильнее, поскольку больше страдает гемодинамика и происходит это на фоне другого серьезного заболевания сердца. Больные жалуются на загрудинные боли, одышку, признаки синкопальных состояний. Периодически возможны обмороки с переходами в гемодинамический шок. Если приступ затягивается, появляется одышка. Течение заболевания осложняется появлением нарушений функций жизненно важных органов (почки, головной мозг), и прогноз становится неблагоприятным, возможна внезапная смерть. Приступы ЖТ особенно опасны для больных с коронарной недостаточностью, у которых снижение коронарного кровотока на фоне его исходной недостаточности может иметь фатальные последствия.

ЭКГ-признаки при данной категории довольно типичны, но не являются абсолютно патогномичными:

- 1 - желудочковый комплекс уширен (0,14 с и более);
- 2 - желудочковые сокращения правильные, частота их обычно колеблется от 140 до 250 в 1 мин;
- 3 - предсердно-желудочковая диссоциация выражена и характеризуется тем, что предсердия сокращаются реже, чем желудочек, однако эта диссоциация не позволяет исключить полностью узловой ритм с аберрантной проводимостью;
- 4 - форма комплекса *QRS* часто аналогична структуре предшествующей или последующей желудочковой экстрасистолы на ЭКГ;
- 5 - диагноз становится более определенным, когда на ЭКГ удается обнаружить редкие узкие комплексы *QRS*. Это так называемые сокращения «захвата», проводимые с предсердия. Они возможны, если возбуждение с предсердий приходит в момент, когда ни узел, ни желудочки не находятся в состоянии рефрактерности. Это сокращение исключительно точно характеризует желудочковую тахикардию.

Выделяют три ЭКГ-типа ЖТ. Первый - это тот, при котором ЖТ имеет устойчивый характер, а все желудочковые комплексы совершенно однотипны. ЧСС колеблется от 140 до 250 уд/мин. Этот тип имеет высокую вероятность перехода в фибрилляцию желудочков. Ко второму типу относят повторные тахикардии в форме групповых экстрасистол от 3 до 6 комплексов. Они могут продолжаться неопределенное время - от нескольких минут до нескольких месяцев. К третьему типу относят ускоренную идиовентрикулярную ЖТ (так называемая медленная ЖТ). ЧСС колеблется в пределах 140 уд/мин. Обычно наблюдается на фоне острого инфаркта миокарда и обусловлена образованием задержанной активности в сети волокон Пуркинье (впоследствии возможно формирование эктопического фокуса). Продолжается она обычно около 30 сокращений. Такой тип ЖТ описан также при интоксикации дигиталисом, ревмокардите, миокардите, гипертонической болезни.

Дифференциальный диагноз ЖТ и НЖТ с аберрантной проводимостью сложен, поэтому в критических случаях всегда следует проводить ЭФИ. Оно позволит установить, в каком отделе сердца находится источник аритмии. В остальных случаях ЭКГ-критерии и выявление основного заболевания позволяют точно отдифференцировать ЖТ от НЖТ.

Электрофизиологическое исследование преследует цель: 1 - установить, что аритмия является желудочковой, а не наджелудочковой; 2 - установить, что аритмию можно вызвать и прекратить ПЭСС, что доказывает механизм ретроградной проводимости; 3 - выяснить этиологию поражения миокарда (дисплазия, опухоль, инфаркт миокарда или аневризма сердца); 4 - выполнить катетерное картирование, чтобы точно локализовать область в пределах границы патологически измененной и здоровой тканей - непосредственного источника ЖТ. ЭФИ позволяет также установить, что ЖТ может иметь несколько типов. Наиболее часто она имеет единственный морфологический субстрат и начинается из определенного места в левом желудочке. Это мономорфная ЖТ, она является достаточно продолжительной, что позволяет провести полноценное исследование.

Полиморфная ЖТ также может быть устойчивой или неустойчивой, но обычно она переходит в фибрилляцию желудочков. Переход ЖТ в фибрилляцию во время ЭФИ может быть обусловлен первичной электрической нестабильностью сердца или связан с гемодинамическими нарушениями, типичными для желудочковых тахикардий. Третий тип рефрактерной ЖТ - это первичная фибрилляция желудочков, которая возникает при ЭФИ. Фибрилляция желудочков возникает без предшествующей ЖТ, а синусовый ритм без предвестников переходит в желудочковую фибрилляцию при ПЭСС или при взрывном ритмовождении.

Лечение. Последовательность лечения ЖТ включает использование лекарств, электрической дефибрилляции, ПЭСС, в том числе с автоматической дефибрилляцией от имплантированных кардиовертеров-дефибрилляторов, хирургическое лечение.

При консервативном лечении препаратом выбора остается лидокаин. Он эффективен, безопасен, легко вводится и быстро насыщает миокард. В терапевтических дозировках не подавляет функциональную активность сердечной мышцы. Лидокаин вводят из расчета 1 мг/кг массы тела. Эффект наступает в течение 2 мин и продолжается 20 мин. Дальнейшее внутривенное введение продолжается в течение 6-12 ч со скоростью 1-4 мг/мин. При неэффективности лидокаина используют новокаинамид. Этот препарат, однако, более эффективен как профилактическое средство. В острых случаях его вводят по 100 мг каждые 5 мин (не превышая скорость 25 мг/мин) и доводят до насыщения - 1000 мг. Из антиаритмических препаратов у этих больных очень широко применяют амиодарон (кордарон). У больных с рефрактерной ЖТ он позволяет перевести быструю форму тахикардии в медленную точку. Если, несмотря на введение антиаритмических препаратов, особенно на введение лидокаина, состояние больного не улучшается, следует провести электрическую дефибрилляцию сердца. Эта процедура эффективна в 90% случаев. К сожалению, она часто приводит лишь к кратковременной нормализации ритма с последующим возобновлением пароксизма. В тех случаях, когда медикаментозная и электрошоковая терапии неэффективны, прибегают к ПЭСС. Пароксизм ЖТ снимают либо учащающей, либо программированной стимуляцией.

Из немедикаментозных методов лечения в последнее время наибольшее распространение получили следующие: имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, радиочастотная абляция очагов аритмий, радикальное хирургическое устранение ЖТ.

Применение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов является выдающимся достижением конца XX века. Инициатором создания и специалистом, воплотившим в жизнь свою идею, является М. Mirovsky, которого на этот шаг подвигнула смерть его ближайшего друга в очень молодом возрасте от внезапной сердечной смерти. Первоначально имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКВД) предполагалось использовать только у больных с угрозой внезапной смерти. Однако впоследствии по мере совершенствования этого устройства, которое теперь выполняет также функции учащающей стимуляции и ЭКС, его стали широко применять и у больных с ЖТ, у которых риск хирургического вмешательства, а также ожидаемая продолжительность жизни после радикальной операции могут не иметь преимуществ перед ИКВД.

Радиочастотная абляция и хирургическое лечение принципиально имеют одинаковые показания: 1 - безуспешность медикаментозного лечения ЖТ при использовании по крайней мере трех препаратов или их комбинации; 2 - непереносимость больным эффективного консервативного лечения; 3 - трудность или невозможность контроля эффективной медикаментозной терапии при тахиаритмиях высокого риска (детский возраст, отказ от медикаментозной терапии, отдаленность места жительства); 4 - провоцирование антиаритмическими препаратами нового вида тахикардии; 5 - тяжелое соматическое состояние, требующее оперативного лечения; 6 - хирургическое лечение показано также больным с нестабильной стенокардией для выполнения операции АКШ при сочетанной ЖТ; 7 - подлежат оперативному лечению больные с застойной сердечной недостаточностью, обусловленной аневризмой левого желудочка, требующей резекции и сочетающейся с ЖТ.

Основными противопоказаниями к хирургическому лечению рефрактерной ишемической ЖТ являются: неиндуцируемая ЖТ; непродолжительная полиморфная ЖТ; эктопическая ЖТ; тахикардия третьего типа с переходом в первичную фибрилляцию желудочков.

Как говорилось выше, в последние годы все больший упор в лечении больных с ЖТ делается на имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы. Интервенционные кардиологи

проявляют высокую активность в лечении очагов ЖТ, используя при этом радиочастотную абляцию в случаях, когда не требуются операции по основному заболеванию. Таким образом, среди показаний, перечисленных выше, применение радиочастотной абляции невозможно в пункте 7, а в пунктах 5 и 6 оно может рассматриваться вкупе с ангиопластикой и стентированием сосудов. За истекшие 20 лет были предложены различные варианты хирургического лечения желудочковой тахикардии. Еще в 1978 г. G. Guiradon и соавт. предложили метод круговой эндокардиальной венстрикулотомии. В 1979 г. A. Harken и соавт. предложили операцию эндокардиальной резекции миокарда, а J. M. Mogan модифицировал ее, назвав расширенной резекцией эндокарда. Наконец, в 1985 г. J. Cox при ЖТ выполнил операции эндокардиальной криодеструкции. Этим операциям предшествовали не прямые вмешательства, как то: грудная симпатэктомия, АКШ, резекция стенки желудочка, включая инфарктированный миокард, аневризмэктомия, сочетание АКШ и резекции стенки желудочка. Cox J., проанализировавший результаты 171 не прямой операции по данным литературы, установил, что операционная летальность составила 27%, а неэффективность операции - 17%. Таким образом, суммарный положительный результат не прямых операций составил 56%. Это и привело к развитию электрофизиологической техники устранения ЖТ. В НЦССХ им. А. Н. Бакулева выполняется весь спектр пособий по лечению ЖТ. Здесь накоплен большой опыт имплантации ИКВД пациентам, которым невозможно выполнить более радикальную операцию. В Центре также накапливается опыт радиочастотной абляции, когда ЖТ не сочетается с другими заболеваниями сердца. Наконец, здесь разработана операция радикального устранения ЖТ, когда в процессе операции полностью во всем объеме резецируется фиброзный эндокард, моделируется физиологическая геометрия левого желудочка и выполняется прямая реваскуляризация миокарда. В каких-то случаях в зонах, в которых невозможно выполнить реваскуляризацию, операция дополняется трансмиокардиальной лазерной реваскуляризацией этих участков.

Наконец, совершенно очевидно, что небольшая группа больных с устойчивыми желудочковыми тахикардиями и крайне низкой сократительной функцией миокарда должны быть подвергнуты операции пересадки сердца, а в недалеком будущем операции имплантации искусственного желудочка сердца.

Мы не коснулись в нашей лекции проблем детской аритмологии, аритмий, сочетающихся с другими заболеваниями, и некоторых других важных вопросов. Но надеемся, что молодые специалисты проявят интерес к этим проблемам самостоятельно и могут изучить их в многочисленных публикациях, в том числе подготовленных в НЦССХ, равно как сумеют активно подключиться к этой работе, проводимой несколькими отделениями нашего Центра.

Заканчивая в целом обзор по клинике, диагностике и лечению тахиаритмий, хочу еще раз подчеркнуть, что в этом появившемся не более 25 лет назад разделе клинической медицины произошел настоящий переворот. Категория совершенно инкурабельных больных перешла в разряд больных, для лечения которых существует очень широкий спектр пособий, благодаря чему лечение может быть в очень высокой степени индивидуализировано.

Общие тенденции свидетельствуют также о том, что прогресс во всех разделах клинической аритмологии идет высокими темпами и следует ожидать дальнейшего улучшения результатов, что приведет к повышению качества и росту продолжительности жизни в обозримом будущем.

Литература

1. Cox J. L. The surgical treatment of atrial fibrillation for surgical technique // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1991.-Vol. 101.-P. 584.

2. *Guiradon G. M., Fontaine G., Frank R. et al.* Encircling endocardial ventriculotomy: A new surgical treatment for life-threatening ventricular tachycardias resistant to medical treatment following myocardial infarction // *Ann. Thorac. Surg.* - 1978. -Vol. 26. - P. 438-444.
3. *Guiradon G. M., Klein G. J., Guiradon C. M.* Surgical treatment of atrial fibrillation: What's new? Long-term follow-up results // *Atrial flutter and fibrillation* / N. Saodi, W. Schoels. N. El-Sherif (Ed). - 1998. - P. 349-360.
4. *Guiradon G. M., Sharma A. D., Jee R.* Surgery for atrial flutter, atrial fibrillation and atrial tachycardia // *Cardiac electrophysiology* / D. P. Zipes, J. Jalife (Ed.). - 1990. - P. 915.
5. *Harren A. II., Josephson M. E., Horowitz L. N.* Surgical endocardial resection for the treatment of malignant ventricular tachycardia // *Ann. Surg.* - 1979. -Vol. 190. - P. 456-460.
6. *Moran J. M., Kehoe R. F., Loeb J. M.* The role of papillary muscle resection and mitral valve replacement in the control of refractor ventricular arrhythmias // *Circulation.* - 1983. -Vol. 68. -P. 154-160.
7. *Wells J. L., McLean W. A. H., James T. N., Waldo A. L.* Characterization of atrial flutter: studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes // *Ibid.* - 1979. -Vol. 50. - P. 665.

РАЗДЕЛ VI

(M

СОСУДИСТАЯ
ПАТОЛОГИЯ

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ)

Е. Г. ТУТОВ

m

В течение второй половины века произошел значительный прогресс в понимании особенностей патологических и анатомических изменений при окклюзирующих заболеваниях аорты и магистральных артерий. В большинстве случаев патологический процесс бывает обусловлен атеросклерозом или артериосклерозом. Этиология атеросклероза остается недостаточно определенной, однако отмечаются очевидные успехи в изучении его патогенеза, клинических особенностей и скорости развития процесса.

De Bakey M. [3, 16] классифицирует атеросклеротические окклюзионные поражения в зависимости от анатомической локализации следующим образом:

Категория 1 - коронарные артерии.

Категория 2 - основные ветви дуги аорты.

Категория 3 - висцеральные ветви брюшной аорты

(чревный ствол, верхняя брыжеечная и почечные артерии).

Категория 4 - терминальная аорта и ее основные ветви.

В этой лекции будут рассмотрены аспекты тактики лечения больных именно четвертой категории.

Анатомия артериального русла нижних конечностей

Брюшная аорта в своем дистальном отделе делится на две ветви - общие подвздошные артерии, которые являются основными артериальными магистралями, кровоснабжающими нижние конечности. Общие подвздошные артерии в свою очередь делятся на наружную и внутреннюю подвздошные, первая несет кровь в ноги, а вторая участвует в кровоснабжении органов малого таза. Наружная подвздошная артерия по выходе из-под пупартовой связки переходит в общую бедренную артерию, последняя делится на поверхностную и глубокую бедренные артерии. Поверхностная бедренная артерия после выхода из Гунтерова канала переходит в подколенную артерию, которая на голени делится на переднюю и заднюю большеберцовые ветви и межостную артерию. Патологический процесс может локализоваться в любой из этих артерий и в зависимости от этого подразделяется на поражение проксимального отдела (аортоподвздошный сегмент), среднего отдела (поверхностная бедренная артерия) и дистального сегмента с вовлечением ветвей подколенной артерии.

Окклюзию бифуркации брюшной аорты как причину ишемии нижних конечностей описал в 1814 г. J. Graham (цит. [12]). В 1923 г. R. Leriche описал клинические проявления и уровень обструкции при проксимальной форме данного заболевания (аортоподвздошный сегмент),

позднее названные его именем. Классическими признаками такой формы поражения по Леришу являются: боли в икроножных мышцах при ходьбе (перемежающаяся хромота), отсутствие пульсации на бедренных артериях и импотенция. Leriche R. рекомендовал хирургический метод лечения данного заболевания, заключающийся в резекции окклюзированного сегмента с замещением его гомографтом, что и было произведено Р. Oudot тридцать лет спустя (цит. [12]).

Этиология заболевания

Основным этиологическим фактором хронической ишемии нижних конечностей является атеросклероз - до 90% всех случаев по данным разных авторов [3, 7, 12, 15, 16]. На втором месте по частоте встречаемости стоят различные аортоартерииты воспалительного происхождения (4-5%). Приблизительно в 2-4% наблюдений заболевание может быть обусловлено врожденной сегментарной гипоплазией брюшного отдела аорты, 2-3% приходится на посттромбоэмболические окклюзии аорты и артерий подвздошно-бедренного сегмента и в 0,5-1% случаев отмечены посттравматические окклюзии артерий нижних конечностей.

Патологическая анатомия

Чаще всего окклюзия возникает в области бифуркации брюшной аорты и общей подвздошной артерии [3, 6, 9]. Проксимальное развитие тромбоза приостанавливается на уровне бифуркации до тех пор, пока не произойдет резкое стенозирование и снижение кровотока по контралатеральной подвздошной артерии. Лишь при тромбозе противоположной подвздошной артерии создаются условия для окклюзии бифуркации брюшной аорты и восходящего тромбоза аорты по мере редукции кровотока в поясничных артериях. Считается, что «излюбленная» локализация атеросклероза в области бифуркации аорты и подвздошных артерий, в инфраренальном сегменте брюшной аорты обусловлена значительным уменьшением кровотока дистальнее почечных артерий, а также хронической травмой аортальной и артериальной стенок из-за «систолических ударов» о близко расположенные жесткие ткани (promontorium) и в местах разветвления сосудов при артериальной гипертензии с повреждением vasa vasorum, ишемией стенок аорты и артерий и дегенеративными изменениями в них.

Для тромбангиита в отличие от атеросклероза характерен восходящий тип окклюзионного поражения от дистальных отделов к более проксимальным. Морфологическая картина характеризуется тромбами в просвете сосудов и полинуклеарной инфильтрацией стенок артерий и вен, а также околососудистой клетчатки. Вокруг тромба обычно выявляются разрастания эндотелия и милиарные гранулемы. Макроскопически тромбы имеют вид плотного тяжа, далеко распространяющегося в коллатеральные ветви.

Патологическая физиология

При окклюзии магистральной артерии главную роль в компенсации кровотока играют мышечные коллатерали, которые должны не только увеличивать фильтрационную поверхность, но и обеспечивать переток крови к более дистально расположенным тканям. Протези Ф. (цит. [7, 11]) считает, что одним из наиболее важных факторов прогрессирования ишемии является снижение объемной скорости кровотока. Обмен мелугу капиллярами и клетками происходит только при «надкритическом» давлении в магистральных артериях (более 60 мм рт. ст.).

При снижении перфузионного давления, способного преодолеть периферическое сопротивление, исчезает градиент давления между артериальным и венозным руслами и нарушается процесс микроциркуляции. При снижении перфузионного давления ниже

20-30 мм рт. ст. обменные процессы между кровью и тканями прекращаются, развивается атония капилляров, в мышечных тканях накапливаются продукты метаболизма и развивается ацидоз, что оказывает раздражающее действие на нервные окончания и обуславливает болевой симптомокомплекс, а затем и трофические нарушения. Просвет большинства капилляров становится неровным, с участками облитерации, развивается гипертрофия эндотелия капилляров, утолщение базальной мембраны, что нарушает проницаемость сосудистой стенки. Однако нарушения микроциркуляции вызваны не только поражением капиллярного русла, но и выраженными нарушениями гидродинамики крови. Снижается деформирующая способность эритроцитов. Их жесткость наряду с замедлением скорости тока крови приводит к динамической агрегации, увеличению периферического сопротивления, уменьшению снабжения тканей кислородом. Компенсация местной ишемии за счет усиления анаэробного гликолиза, увеличения образования лактата и пирувата в сочетании с местными тканевым ацидозом и гиперосмолярностью еще больше усиливает жесткость мембраны эритроцитов. Таким образом, регионарное кровообращение конечностей представляет собой суммарную величину, определяемую степенью нарушения магистрального, коллатерального кровотока и состоянием микроциркуляции.

¹

Клиника и классификация хронической ишемии нижних конечностей

Основным симптомом хронической ишемии нижних конечностей является боль в икроножных мышцах при ходьбе на различные расстояния. Выраженность перемежающейся хромоты служит основой для классификации хронической ишемии. Во всем мире общепризнанной является классификация J. Fontaine (1968 г.) (цит. [12]), предусматривающая 4 стадии ишемии нижних конечностей:

- I стадия - доклиническая;
- II стадия - перемежающаяся хромота;
- III стадия - боли в покое и «ночные» боли;
- IV стадия - трофические расстройства и гангрена нижних конечностей.

В нашей стране принято пользоваться классификацией А. В. Покровского. Эта классификация также предусматривает наличие 4-х стадий заболевания, однако создана на основании более тщательного анализа клинических проявлений [1, 7, 15]:

- I стадия - компенсированная ишемия (зябкость, чувство похолодания, парестезии, бледность кожных покровов, повышенная потливость, ломкость ногтей, выпадение волос на нижних конечностях, положительный симптом «планетарной» ишемии).
- II стадия подразделяется на две:
 - IIА стадия - перемежающаяся хромота, возникающая более чем через 500 м;
 - IIБ стадия - перемежающаяся хромота, возникающая менее чем через 200 м.
- III стадия - боли в покое и «ночные» боли.
- IV стадия - трофические изменения и гангрена нижних конечностей.

В дальнейшем, говоря о выраженности ишемии нижних конечностей, мы будем пользоваться именно этой классификацией.

Атеросклероз артерий нижних конечностей чаще наблюдается у мужчин (соотношение мужчин и женщин 10:1) в возрасте старше 45-50 лет (в последние годы отмечено явное «омоложение» атеросклероза), как правило, курящих, ведущих малоподвижный образ жизни,

имеющих избыточную массу тела [3, 16]. Болезнь протекает медленно, одновременно с развитием ИБС, артериальной гипертензии, мозговой сосудистой недостаточности, эректильной импотенции.

Неспецифическим аортоартериитом мужчины и женщины болеют примерно одинаково часто. Возраст больных не превышает 40 лет, профессия часто связана с воздействием вредных веществ (ксенобиотиков), течение процесса волнообразное, в анамнезе выявляют синдромы общего воспаления, реакции на аллергические факторы [7, 12].

Диабетические ангиопатии одинаково часто наблюдаются у лиц обоего пола старше 50 лет. Течение болезни прогрессирующее, сочетается с диабетом, выражены почечные и глазные симптомы. Поражение обычно симметрично захватывает дистальные отделы артерий.

Диагностика

При осмотре нижних конечностей обращают внимание на симметричность окраски кожных покровов, атрофичность мышц, трофические расстройства, изменение формы ногтей и выпадение волос.

После поднятия ноги под углом 45 градусов при одновременных сгибательно-разгибательных движениях в голеностопных суставах со скоростью одно движение в секунду через 5-10 с выявляется побледнение кожи стоп и голеней. При последующем опускании ноги вниз заполнение подкожных вен запаздывает (в норме происходит через 5-7 с), а гиперемия кожных покровов держится более 3 с.

Изучение пульсации артерий нижних конечностей проводят поэтапно: бедренные, подколенные артерии, артерии стопы. При стенозе подвздошных артерий в проекции бедренных выявляется дрожание. Пульсацию следует определять симметрично. Необходимо помнить, что у 6-24% людей пульсация артерии тыла стопы может отсутствовать. Обязательно следует сравнивать характер пульсации артерий на стопах с пульсацией лучевых артерий. Наличие систолического шума при аускультации брюшной аорты, подвздошных и бедренных артерий может косвенно свидетельствовать о стенозирующем поражении последних.

Методы функциональной диагностики., *Электротермометрия* уже на ранних стадиях ишемии может выявлять асимметрию температуры, а также ее снижение при физической нагрузке. *Артериальная осциллография* отражает состояние магистрального кровотока. Следует оценивать кроме абсолютных величин показателей осциллограммы показатели симметричных участков ног. С помощью *капилляроскопии* и *капиллярографии* можно выявить поражение капиллярного звена системы кровообращения. Оценивается индекс открытых капилляров (в норме он равен 60%), синдром запустевания капилляров, степень реактивности капилляров на холод и тепло.

Объемная сфигмография регистрирует пульсовые колебания артерий и объем тканей конечностей с помощью пневматической манжеты с четырех уровней: средней трети бедра, верхней и средней трети голени и стопы. Основные показатели сфигмограммы: форма, амплитудный градиент пульса, скорость распространения пульсовой волны, время анакроты. За единицу амплитуды берут показатель сфигмограммы, регистрируемый с плеча. Для определения состояния периферического русла проводят пробу с нитроглицерином, которая выявляет замедление сосудистой реакции при атеросклерозе и ее отсутствие при тромбангиите (сосудистая арефлексия).

Ультразвуковая доплерография на основании аускультативной картины и морфологии доплеровской волны, а также величины линейной скорости кровотока и регионарного АД и индекса давления обеспечивает точную топическую диагностику окклюзии артерий нижних конечностей. При ишемии II степени индекс давления в дистальных отделах нижних конечностей составляет, как правило, $0,59 \pm 0,05$, при ишемии III степени $-0,41 \pm 0,03$, при IV- $0,22 \pm 0,06$.

Ультразвуковое дуплексное сканирование является наиболее современным неинвазивным методом диагностики облитерирующего поражения брюшной аорты и артерий нижних конечностей [12, 18]. Данная методика позволяет не только выявить зону поражения, но и изучить его протяженность, характер поражения артериальной стенки (пристеночный тромбоз, кальциноз), степень и распространенность поражения, характер кровотока в зоне окклюзии. В ряде случаев при изолированных, коротких окклюзиях дуплексное сканирование может дать настолько точную картину заболевания, что отпадает необходимость использования рентгеноконтрастных методов исследования [18].

Определение тканевого кровотока по клиренсу радиоактивного ^{133}Xe является чрезвычайно важным, так как его количественные показатели (количество крови, протекающее через единицу массы ткани) являются одним из главных факторов, определяющих степень нарушения кровообращения. В норме клиренс ^{133}Xe равен 2,5 мл/ (10 г·мин). Особенно ярко проявляются сниженные компенсаторные возможности тканей при физической нагрузке и реактивной гиперемии, когда он должен значительно увеличиваться.

Для получения полноценной информации целесообразно проведение рентгеноконтрастной аортоартериографии всей брюшной аорты и артерий нижних конечностей вплоть до стопы [1, 3, 7, 10, 12, 16].

Развитие метода дигитальной субтракционной ангиографии позволило проводить панаортографию нижних конечностей, а также тотальную ангиографию для выявления сочетанных поражений коронарных и мозговых артерий. Данное обстоятельство играет большую роль в определении прогноза болезни и показаний для операции [12, 13, 14].

Прогноз естественного течения окклюзионных процессов в артериях нижних конечностей неблагоприятен. По данным Н. Heine [19, 21 J, через несколько лет после появления первых признаков ишемии нижних конечностей 2/3 больных либо умирают, либо нуждаются в хирургическом лечении – *ампутации конечности*.

Показания к операции в настоящее время значительно расширены. Абсолютным показанием являются боли в покое и язвенно-некротическая стадия ишемии нижних конечностей, а также выраженная перемежающаяся хромота ПБ стадии, /свидетельствующая об анатомической и функциональной несостоятельности коллатерального кровообращения. При ишемии I и II стадий показаны консервативное лечение и наблюдение. Консервативное лечение включает в себя введение больному ангиопротекторов, спазмолитиков, дезагрегационную терапию, а также оптимизацию реологических показателей крови [7, 11, 15].

Следует, однако, помнить, что ориентировка на степень выраженности перемелгающей хромоты по длительности прохода расстояния без боли 200 м достаточно условна и зависит от образа жизни, профессии и далее от характера больного.

Противопоказания к операции: инфаркт миокарда (давностью менее 3 мес), недостаточность кровообращения III степени, выраженная легочная недостаточность, цирроз печени, почечно-печеночная недостаточность. Возраст больных не может служить противопоказанием. В ряде случаев возможно рассмотрение противопоказаний в зависимости от общего статуса больного в связи с возможностью проведения внеполостных реконструктивных операций [17].

По данным за 1985 г., операции по поводу хронической ишемии нижних конечностей составили 42,7% от всех произведенных в США операций при патологии сосудов [19].

В отделении хирургии сосудов НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН были оперированы 2063 больных по поводу хронической ишемии нижних конечностей [13, 14]. Возраст больных в среднем составил $51,5 \pm 0,5$ года. По степени ишемии нижних конечностей больные распределились следующим образом: ПБ степени – 89% (1502), III степени – 8% (135); IV степени – 3% (51), что свидетельствует о достаточно ранних стадиях выявления заболевания у оперированных больных.

Основными факторами риска были:

- ИБС - у 67,8% больных;
- артериальная гипертензия - у 48,1% больных;
- хроническая мозговая сосудистая недостаточность - у 41,6% больных;
- хроническая ишемия органов пищеварения - у 11% больных;
- язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки - у 7,3% больных.

При сравнительном анализе летальности больных основной причиной смерти на первом этапе была сердечно-сосудистая недостаточность.

Учитывая, что ведущей причиной летальности у больных с перемежающейся хромотой была кардиальная, в отделении были пересмотрены *вопросы подхода к оценке коронарного кровообращения* [13]. В основе его лежит выявление в первую очередь немой ишемической болезни сердца, а вторым этапом - уточнение резервной возможности коронарного кровообращения и выявление ранних признаков его декомпенсации - скрытой сердечной недостаточности.

Поступающим в сосудистое отделение больным проводили оценку прежде всего электрокардиографических обследований: ЭКГ в покое в динамике, ЭКГ при физической нагрузке на велоэргометре с ручным и ножным приводом, 24-часовое ЭКГ-мониторирование, ЭКГ с медикаментозными пробами с дипиридамолом и с атропином, каптроприлом и т.д. в зависимости от наличия сопутствующей артериальной гипертензии с гипертрофией миокарда левого желудочка. Наличие изменений на ЭКГ позволяло диагностировать ИБС, однако их отсутствие не позволяло ее исключить.

Полученные данные подтверждают высокую информативность не одного конкретного метода, а комплекса тестов, включающего две положительные ЭКГ-пробы. Медикаментозные пробы под контролем ЭКГ имели относительно ограниченное значение, так как они довольно часто были отрицательными и только в условиях многососудистого коронарного поражения обладали удовлетворительной чувствительностью и специфичностью (70 и 65%). В настоящее время медикаментозные стресс-тесты под контролем эхокардиографии или радиоизотопной вентрикулографии с технецием заняли одно из ведущих мест в оценке немой ишемии миокарда и скрытой сердечной недостаточности.

Проведение гипертензионной пробы добутамином, допамином и алулентом (у больных с исходной нормотензией) и гипотензионной пробы с каптоприлом, эналаприлом, тропafenом (у больных с исходной гипертензией) позволяет выявить резервные возможности коронарного кровообращения и скрытую сердечную недостаточность. Критериями срыва адаптации являются появление новых зон акинезии, снижение общей фракции выброса и увеличение конечно-диастолического объема на 10% от исходного после введения фармакологических препаратов в средних стандартных дозировках, зафиксированных в клинической фармакологии.

Разработанный в отделении алгоритм диагностики и тактики ведения больных с сочетанной патологией позволил у 763 больных диагностировать немую ишемию миокарда.

Диагноз немой ишемии миокарда ставили на основании суммарного анализа следующих показателей:

- поражение двух и более коронарных артерий - у 83% больных;
- поражение ствола ЛКА - у 15% больных;
- суммарный процент поражения коронарных артерий - более 20%;
- низкая фракция выброса - менее 40%.

Методы хирургического лечения хронической ишемии нижних конечностей включают в себя весь арсенал оперативных методик восстановления магистрального кровотока в артериальном русле [1-17, 19-21].

Один из методов - *тромбэндартерэктомия* - заключается в удалении тромба и измененной интимы путем диссекции (отделения) его от артериальной стенки. Часто разрез на артерии закрывают заплатой, предотвращающей сужение просвета сосуда, которое может возникнуть при простом ушивании. Этот метод показан лишь при локальных стенозах, протяженность которых не превышает 2,5-5 см [3, 7, 12].

Второй метод хирургического лечения заключается в обходном шунтировании. У большинства больных с поражением терминального отдела аорты и общих подвздошных артерий он дает наилучшие результаты [3, 5, 7, 12, 16, 21]. Основная бранша бифуркационного эксплантата анастомозируется по типу «конец в бок» с аортой выше окклюзии (обычно дистальнее отхождения почечных артерий, в области устья нижней брыжеечной артерии или даже ниже его). Бранши протеза анастомозируются по типу «конец в бок» с общими бедренными артериями ниже стенозированного участка. Таким образом, приток крови к ногам осуществляется в обход пораженной зоны.

Шунтирующие операции дают прекрасные результаты: кровообращение восстанавливается у 98% оперированных больных. Отдаленные результаты хорошие, многие больные сохраняют нормальную физическую активность в течение 10-25 лет после операции [3, 5, 7, 12, 16, 21]. Риск операции минимальный, послеоперационная летальность при учете и коррекции сопутствующих факторов риска составляет от 0,5 до 2% [1-3, 5-7, 12-16].

При поражении бедренных артерий (вторая форма атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей) наилучшие результаты получены после обходного шунтирования [3, 16]. При этом выполняется бедренно-подколенное шунтирование либо выше, либо ниже щели коленного сустава. При первом и втором варианте в качестве трансплантата может быть использована либо большая подкожная вена, либо синтетический эксплантат. Однако при бедренно-подколенном шунтировании ниже щели коленного сустава предпочтение должно быть отдано аутовене (как реверсированной, так и «in situ»), сохраняющей наибольшую проходимость в отдаленном послеоперационном периоде [3, 7, 12, 16].

Операция дает очень хорошие результаты: кровообращение в ноге и физическая активность восстанавливаются у 90% пациентов [3, 7, 12, 16]. Риск операции невелик, послеоперационная летальность не превышает 1-2% [3, 7, 12, 16].

Некоторым больным с сочетанным поражением бифуркации аорты и бедренных артерий может быть показано шунтирование обоих пораженных сегментов. В других ситуациях бывает предпочтительнее поясничная симпатэктомия [7, 12]. Эта операция заключается в иссечении небольшого сегмента поясничной симпатической нервной цепочки с целью прерывания нервных импульсов, вызывающих сокращение мышц стенки артерий ног. В результате операции происходит расширение просвета артерий, особенно малого калибра. Таким образом, выбор метода оперативного лечения определяется формой, этиологией и распространенностью окклюзирующего поражения артерий.

Наиболее тяжелый контингент представляют больные с высокими окклюзиями брюшной аорты (ВОБА) и сочетанным поражением почечных и висцеральных ветвей и коронарных артерий [3, 5, 8, 12, 14]. Исследования показали, что почти 90% летальных исходов были обусловлены острой сердечной недостаточностью вследствие пережатия аорты выше чревного ствола и значимого увеличения постнагрузки на миокард. При анализе изменений гемодинамики в ответ на пережатие аорты ниже почечных артерий выявлено снижение сердечного индекса на 18%, насосного коэффициента левого желудочка на 41%, увеличение давления заклинивания в легочной артерии на 38% [13].

В этой связи в отделении разработаны и внедрены новые оригинальные методики оперативного лечения пациентов с высокими окклюзиями аорты:

1. При наличии нестабильной стенокардии, значимых стенозах ствола левой коронарной артерии у больных с ВОБА и ишемией нижних конечностей II степени первым этапом производили реваскуляризацию миокарда. При ВОБА с ишемией нижних конечностей III—IV степени и аналогичном состоянии коронарных артерий выполняли одномоментную операцию АКШ и аортобифemorального шунтирования от восходящей аорты с экстраанатомическим проведением протеза во влагалище прямой мышцы живота (рис. 1).
2. При ВОБА и ИБС, не требующей первоочередной реваскуляризации миокарда, грудную аорту отжимают пристеночно выше чревного ствола по левой боковой стенке, основную браншу бифуркационного протеза вшивают по типу «конец в бок» аорты, стенозированные ветви брюшной аорты резецируют и либо имплантируют в протез, либо протезируют. Дистальные анастомозы накладывают по обычной методике (рис. 2).

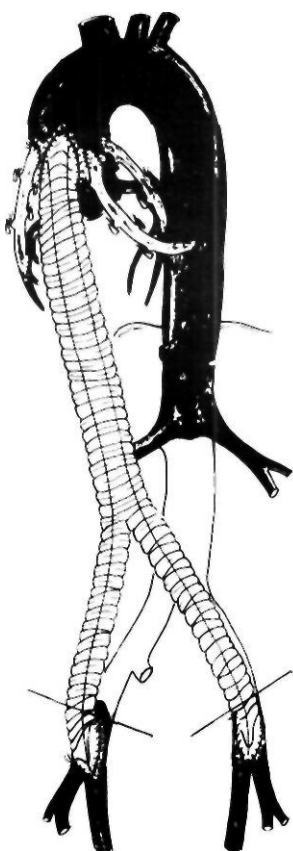


Рис. 1. Схема операции одномоментного АКШ и асцендо-бифе морального шунтирования.

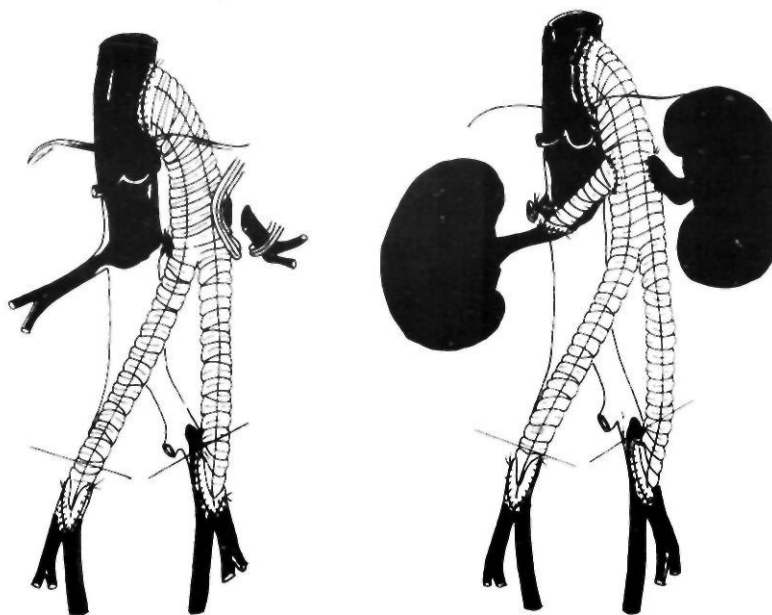


Рис. 2. Схема операции у больных с ВОБА и ИБС.

3. При выраженном снижении фракции выброса и неоперабельном коронарном русле операцию начинают с формирования дистальных анастомозов с браншами протеза, расположенного ретроперитонеально. Бранши обтурируют баллонными катетерами, в положении больного на правом боку выполняют торакофренотомию, протез анастомозируют «конец в бок» с грудной аортой и включают кровоток. При функционирующем аортобедренном шунте выполняют любой из вариантов пластики ветвей брюшной аорты (рис.3).

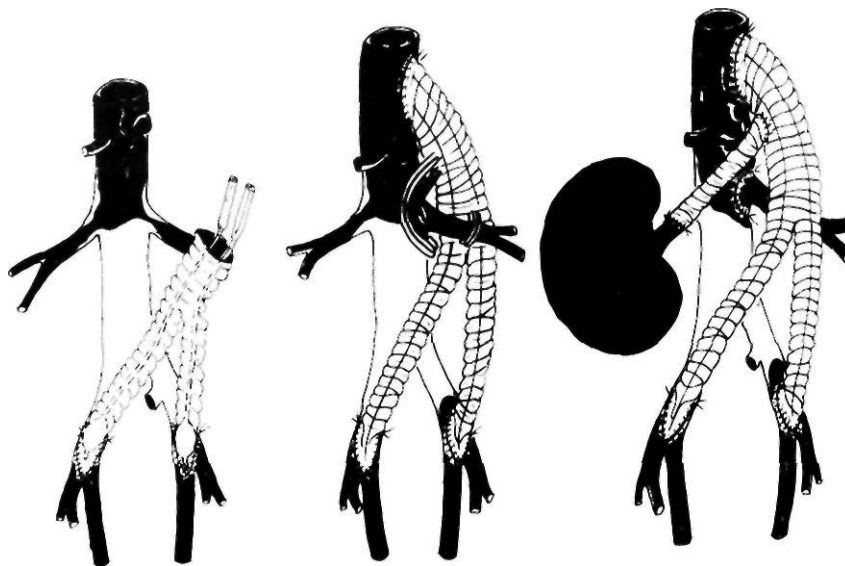


Рис. 3. Схема операции у больных с ВОБА и ИБС.

Применение вышеописанных методов хирургической тактики и техники операций у больных с ВОБА, сочетанным поражением ветвей брюшной аорты и коронарных артерий позволило снизить летальность с 20 до 4,2%.

Относительно новым методом лечения хронической ишемии нижних конечностей является транслуминальная баллонная ангиопластика (ТЛБАП) и стентирование [9, 12, 14, 17, 19]. Летальность при ТЛБАП у 155 больных, оперированных в НЦССХ, составила 0%. ТЛБАП могла бы стать методом выбора у больных с высокими факторами риска.

При одинаковой хирургической активности за последние годы при учете факторов риска и их активной коррекции летальность удалось снизить до 3,2%, а затем и до 1,2%.

Таким образом, дифференцированный подход к выбору хирургической тактики у больных с хронической ишемией нижних конечностей, применение алгоритма выявления и лечения больных с высокой степенью операционного риска позволяют снизить частоту периоперационных осложнений и летальности у больных с хронической ишемией нижних конечностей.

Литература

1. Волколаков Я. В., Тхор С. Н. Реконструктивная хирургия брюшной аорты. - Рига: Знатье, 1981.
2. Даниленко М. В., Бабяк Д. Е., Лоба М. М. Реконструктивная хирургия аорты и артерий // Вестн. АМН СССР. - 1983. - № 1. - С. 67-70.
3. Де Бейки М. Е., Готтло А. Новая жизнь сердца. - М., 1998.
4. Затевахин И. И., Комраков В. Е. Проблема хирургической инфекции у больных с облитерирующими заболеваниями аорты и артерий нижних конечностей // Ангиол. и сосуд. хир. - 1996. - № 1. - С. 9-10.

5. Казанчян П. О., Попов В. А., Дебелый Ю. В. и др. Хирургическая тактика при двусторонних окклюзирующих поражениях подвздошных артерий // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 1994. - № 6. - С. 44-48.
6. Прокубовский В. И., Петухов В. А. и др. Возрастные особенности атеросклероза у больных с облитерирующими заболеваниями артерий таза и нижних конечностей // Там же. - 1994. - № 5. - С. 47-50.
7. Покровский А. В. Клиническая ангиология. - М.: Медицина, 1979.
8. Покровский А. В., Казанчян П. О. и др. Показания и методы реваскуляризации висцеральных ветвей при аортобедренных реконструкциях // Вестн. хир. - 1990. - № 3. - С. 3-9.
9. Покровский А. В., Зотиков А. Е. Перспективы и действительность в лечении атеросклеротических поражений аорты. - М., 1996.
10. Савельев В. С., Петросян Ю. С. и др. Ангиографическая диагностика заболеваний аорты и ее ветвей. - М.: Медицина, 1975.
11. Савельев В. С., Кошкин В. М. и др. Критическая ишемия нижних конечностей: определение понятия и гемодинамическая характеристика //Ангиол. и сосуд. хир. - 1996. - № 4. - С. 84-86.
12. Спиридонов А. А. Хроническая ишемия нижних конечностей // Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. - М.: Медицина, 1989. - С. 647-658.
13. Спиридонов А. А., Фитилева Е. Б. и др. Пути снижения летальности при хирургическом лечении хронической ишемии нижних конечностей // Анналы хир. - 1996. - № 1. - С. 62-66.
14. Спиридонов А. А. Состояние ангиохирургии в России и перспективы ее развития // Там же. - 1996. - № 2. - С. 47-52.
15. Шалимов А. А., Дрюк Н. Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. - Киев: Здоров'я, 1979.
16. De Bakey M. E. et al. Patterns of atherosclerosis and their surgical significance //Ann. Surg. - 1985. -Vol. 201, № 2. - P. 115-131.
17. iMcroix H., Slockx L. et al. Transfemoral treatment for iliac occlusive diseases with endoluminal stent-grafts // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. - 1997. -Vol. 14, № 3. - P. 204-208.
18. Legemalle D. A. Duplex scanning of iliac and femoropopliteal arteries. - Utrecht, 1992.
19. Slaruey J. S. et al. Vascular Surgery in the United States: workforce issues. Report of the Society for vascular surgery and the International Society for cardiovascular surgery // J. Vase. Surg. - 1996. - Vol. 23. - № 1. - P. 172-182.
20. Stensby G., Williams I. M. et al. Retroperitoneal endoscopic iliofemoral cross-over graft for critical limb ischemia // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. - 1997. -Vol. 14, № 1. - P. 69-71.
21. Vollmar J. F. What's new in surgical treatment of abdominal aortic lesions? // J. Cardiovasc. Surg. - 1982. -Vol. 23, № 3. - P. 202-204.

ХИРУРГИЯ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ВЕТВЕЙ БРЮШНОЙ АОРТЫ (ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ)

Е. Г. ТУТОВ

Вопросы истории, анатомии, этиологии

В начале XX века были описаны симптомы хронической ишемии органов пищеварения, вызванные атеросклеротическим поражением непарных висцеральных ветвей брюшной аорты. Внимание врачей привлекло «новое» заболевание - «*angina abdominalis*». Этот термин, сохранившийся до наших дней, предложил итальянский ученый G. BaseI в 1904 г. [13]. История изучения хронических огащюзирующих поражений висцеральных артерий начинается с 1834 г. Первое сообщение о кишечном инфаркте, которому предшествовала хроническая ишемия, сделал J. Despre в бюллетене Парижского анатомического общества (цит. [6]). Чаше в литературе упоминается немецкий патологоанатом K Tiedemann, который в 1843 г. на вскрытии обнаружил окклюзию ствола верхней брыжеечной артерии (цит. [6]). В 1868 г. A. Chiene обнаружил на вскрытии окклюзию всех трех висцеральных ветвей (цит. [1,6]); при этом кишечник кровоснабжался по внечревным сосудам и по верхней геморроидальной артерии, расширенной до размеров бедренной артерии. Причиной смерти была аневризма брюшной аорты.

В литературе появился и ряд других сообщений на основе данных аутопсии, указывающих на возможность хронических расстройств кишечного кровообращения вследствие атеросклеротического поражения висцеральных ветвей брюшной аорты [1, 2, 9, 10]. Данные анатомических исследований свидетельствовали, что поражения висцеральных артерий встречаются достаточно часто. При этом было установлено, что атеросклероз отнюдь не является единственной причиной поражения висцеральных ветвей брюшной аорты. В 1917 г. H. Lipshutz (цит. [1,6]) впервые описал случай экстравазальной компрессии чревного ствола ножкой диафрагмы.

Факт, подтверждающий, что боли в животе могут быть следствием окклюзии висцеральных артерий, установил в 1894 г. D. Councilman (цит. [6]). В 1923 г. Б. Н. Михайлов (цит. [1, 5]) привел описание одного случая «*angina abdominalis*», довольно четко указывающего на сосудистый генез абдоминальных болей. Аускультативно у этого больного в эпигастральной области определялся систолический шум.

Несколько десятилетий проблема «ишемии кишечника» обсуждалась в литературе, но точного клинического описания этого синдрома не было до классической работы J. E. Dunphy, опубликованной в 1936 г. [15]. У семи больных, умерших от инфаркта кишечника, он отметил продромальный период с характерными болями в животе, явно связанными с приемом пищи. Продолжительность этой продромы в среднем была менее двух лет.

Клинические наблюдения позволили J. E. Dunphy высказать предположение, что установление правильного диагноза в начале заболевания у этих больных и своевременное реконструктивное вмешательство на пораженных артериях не только позволило бы устранить болевой синдром, но и предотвратить развитие фатального инфаркта кишечника.

Однако клиницистов ожидало определенное разочарование. Выяснилось, что боли в животе и дисфункция кишечника не являются патогномоничными для облитерирующих процессов мезентериальных артерий. Оспаривать же их сосудистый генез не представлялось возможным, поскольку методик, позволяющих выявить и документировать эти поражения, не было.

Новую эру в ангиохирургии открыл немецкий хирург J. Forssmann, который выполнил себе первую ангиокардиографию. Появилась возможность обнаружить те или иные поражения сосудов при жизни больного, заглянуть в сущность хронических нарушений висцерального кровообращения и, сопоставив клинические данные с ангиографическими, доказать сосудистый генез абдоминальной патологии. Впервые дооперационный диагноз «кишечной жабы» был поставлен W. P. Mikkelsen в 1958 г. [21] - с помощью ангиографии он выявил у пациента стеноз верхней брыжеечной артерии.

Первую успешную операцию на верхней брыжеечной артерии (тромбэндартерэктомия) произвели в 1957 г. A. Shaw и C. Maynard (цит. [14]). А первая операция реваскуляризации чревного ствола по поводу его экстравазальной компрессии в ИССХ им. А. Н. Бакулева была произведена в мае 1962 г. [5, 10].

Анатомия висцеральных ветвей брюшной аорты, обеспечивающих кровоснабжение органов брюшной полости и забрюшинного пространства, отличается большой вариабельностью.

Чревный ствол (ЧС) располагается чаще всего между ножками диафрагмы и является первой висцеральной ветвью брюшной аорты. Эта артерия отходит от аорты обычно (93% случаев) на уровне верхнего края поджелудочной железы и в единичных случаях - у нижнего ее края. Угол, под которым отходит чревный ствол, зависит от уровня его отхождения: чем выше отхождение ствола, тем острее угол, и наоборот - чем ниже отхождение ствола, тем более тупым будет угол отхождения. Эта разница в углах отхождения в значительной мере определяет скорость кровотока по чревному стволу. В половине случаев чревный ствол отходит под углом 40-85°, реже - под углом 95-115°.

Ветви чревного ствола часто варьируют по месту отхождения, по числу и распределению их в органах. Описанный в учебниках чревный ствол с отходящими от него тремя крупными артериями встречается, по В. Adachi, в 87,7% (цит. [6]). Левая желудочная артерия отходит в большинстве случаев от чревного ствола, а в остальных случаях - от аорты или от какой-либо из ее ветвей. Левая желудочная артерия в среднем имеет диаметр 2-4 мм; угол ее отхождения от чревного ствола близок к прямому.

Селезеночная артерия является продолжением чревного ствола и отходит от него третьей, второй (при недостатке ветвей чревного ствола) или четвертой (при избыточном количестве ветвей ствола) ветвью. Варианты отхождения селезеночной артерии встречаются нечасто. Диаметр ее в среднем 4-8 мм, длина 7,5-18,5 см.

Общая печеночная артерия - третья ветвь чревного ствола. Длина ее колеблется от 1,9 до 5 см, диаметр составляет 5-6 мм. В зависимости от уровня отхождения чревного ствола общая печеночная артерия идет вправо, несколько вверх (39%), горизонтально (35%) или вниз (8%) под углом 20-30°.

Верхняя брыжеечная артерия (ВБА) является одной из крупных висцеральных ветвей брюшной аорты, кровоснабжающей большую часть кишечника и поджелудочную железу. Степень развития ВБА (длина, диаметр, характер ветвления) зависит от особенностей строения тонкой кишки и ее брыжейки. Длина и диаметр артерии варьируют также в зависимости от типа ветвления основного ствола. Магистральный тип ветвления ВБА встречается чаще (52-90%), чем рассыпной (4-6%) или переходный (16-35%).

Нижняя брыжеечная артерия - третья крупная непарная висцеральная ветвь брюшной аорты, кровоснабжающая левую половину толстой и большую часть прямой кишки. Артерия всегда отходит под острым углом от передней поверхности аорты в пределах ЛП—IV. Длина ствола нижней брыжеечной артерии составляет 5-13 см, а диаметр - 3-6 мм.

В литературе известно несколько классификаций причин поралсений висцеральных ветвей брюшной аорты. Хроническую ишемию органов пищеварения могут обуславливать органические, функциональные и комбинированные изменения. К функциональным нарушениям следует отнести артериоспазм, гипотензии центрального происхождения, гипогликемии, лекарственные заболевания, полицитемии. Органические изменения могут быть обусловлены внеартериальными компрессионными факторами (врожденные и приобретенные), а также заболеваниями и аномалиями развития висцеральных ветвей.

Врожденные компрессионные факторы: аномалии отхождения и положения артерий, серповидная связка диафрагмы, медиальные ножки диафрагмы, элементы солнечного сплетения. *К приобретенным компрессионным факторам* относятся опухоли, аневризмы брюшной аорты, периартериальный и ретроперитонеальный фиброз.

Врожденные аномалии развития висцеральных ветвей: аплазия, гипоплазия артерий или самой аорты в интервисцеральном сегменте, фибромускулярная дисплазия, врожденные артериовенозные свищи и гемангиомы. *Факторами приобретенного характера* являются атеросклероз, артерииты, травматические артериовенозные свищи и аневризмы.

При разработке данной проблемы мы придерживались классификации А. В. Покровского и Б. И. Брагина (цит. [3]). Авторы предлагают разделить причины поралсения висцеральных артерий, вызывающих хронические нарушения висцерального кровообращения, на две группы: 1) внутрисосудистые и 2) внесосудистые.

В первую группу авторами включены: а) атеросклероз; б) неспецифический аортоартериит; в) фибромускулярная дисплазия; г) аневризмы висцеральных артерий; д) врожденные аномалии развития висцеральных ветвей. Во вторую группу включены различные экстравазальные факторы, вызывающие компрессию висцеральных ветвей.

Интравазальные поражения висцеральных артерий наблюдаются чаще (в среднем 62-90%), чем экстравазальные (10-38%).

Среди различных интравазальных причин поражений висцеральных ветвей ведущее место принадлежит атеросклерозу (52,2-88,3%) и неспецифическому аортоартерииту (22-31%). Атеросклеротические бляшки, как правило, локализуются в проксимальных сегментах артерий. Мнения авторов о частоте поражений различных висцеральных ветвей атеросклерозом расходятся. Одни указывают на более частое поражение чревного ствола, а другие - верхней брыжеечной артерии [1, 9, 19]. По мнению других авторов [4, 9], чаще поралтется самая дистальная артерия - нижняя брыжеечная, реже - чревный ствол. При неспецифическом аортоартериите изолированных поражений висцеральных ветвей практически не бывает, они всегда поражаются вместе со срединным сегментом аорты.

Аневризмы висцеральных артерий встречаются относительно редко. Так, J. E. Stanley с соавт. [23] нашли в литературе описание только 9 случаев аневризмы чревного ствола и 89 - аневризмы верхней брыжеечной артерии.

Врожденные гипоплазии висцеральных артерий и случаи их поражения фибромускулярной дисплазией носят единичный характер. В последние годы появилось много сообщений об экстравазальной компрессии чревного ствола (или, намного реже, - верхней брыжеечной артерии), приводящей к нарушению висцерального кровообращения [1, 2, 19, 25].

Наиболее часто экстравазальную компрессию вызывают срединная дугообразная связка диафрагмы или ее медиальная ножка (40,8-72,3%) [23], реже - гипертрофированный ганглий солнечного сплетения (16,3-17,1%) или другие факторы.

Поданным ряда авторов [1, 4, 5, 10, 19-21], экстравазальная компрессия чревного ствола является одной из основных причин хронических нарушений висцерального кровообращения.

Современное состояние этого вопроса кратко может быть представлено следующим образом.

Больные с хроническими нарушениями висцерального кровообращения в клинической практике встречаются чаще, чем выявляются. Однако частое бессимптомное течение (в 32,2-98% случаев) абдоминальной ишемии, неопределенная клиническая картина затрудняют изучение этого заболевания. По данным А. В. Гавриленко [1], хроническая абдоминальная ишемия диагностирована только у 2,8% всех больных с поражением брюшной аорты и ее ветвей или у 1,7% пациентов с поражениями магистральных артерий.

Киш Т. отмечает, что это заболевание встречается у одного человека на 100 тысяч населения (цит. [4]). По мнению других авторов [5, 10, 14, 16, 19-21], поражения висцеральных артерий имеют место у 48,0-84,6% лиц с заболеваниями брюшной аорты.

Поражения непарных висцеральных ветвей у больных с окклюзиями аорты, поражением подвздошных и бедренных артерий выявляют в 25,0-69,7% случаев [1, 8, 9]. У больных с тяжелой формой ИБС поражения висцеральных ветвей брюшной аорты встречаются достаточно часто, достигая 15% [10]. Патология висцеральных артерий у больных с аневризмами брюшной аорты выявлена в 2,0-7,4% случаев [1, 10].

Методы оценки состояния висцеральных артерий и диагностики хронической ишемии органов пищеварения

Непрямые методы оценки кровообращения в артериях брюшной полости включают термографию, введение метаболических и неметаболических красителей, радиоизотопов и других маркеров с последующей их регистрацией, а также реитгеноконтрастную ангиографию.

К прямым методам исследования кишечного кровообращения относятся прямое измерение объема вытекающей из кишечника крови, методы электромагнитной флоуметрии, лазерной доплеровской флоуметрии, ультразвуковые методы [10, 12, 18, 22, 24].

Прямой метод определения общего кишечного кровотока состоит в измерении объема крови, вытекающей из канюлированной верхней брыжеечной вены за определенное время. Метод электромагнитной флоуметрии основан на том, что электрический ток, возникающий в электромагнитном поле под влиянием потока крови, усиливается и калибруется в единицах объема кровотока.

Недостатки флоуметрических методов заключаются в дороговизне большого набора датчиков различного диаметра, которые должны соответствовать размеру исследуемой артерии, сложности калибровки прибора и возможности развития турбулентности кровотока из-за тесного прилегания датчика.

Арсенал ультразвуковых методов исследования кровообращения в органах брюшной полости представлен двухмерным сканированием и доплерографией, позволяющими в широком диапазоне качественных и количественных данных оценивать состояние кровотока.

Широкое применение эти методики получили после разработки интраоперационной ультразвуковой доплерометрии в 60-е годы. В клинической практике ультразвуковую доплерометрию применяли для оценки жизнеспособности кишечника при тромбозах ВБА или компенсаторных возможностей брыжеечных коллатералей при реконструктивных вмешательствах на аорте. Большей диагностической ценностью обладает метод ультразвуковой доплерографии, позволяющий кроме субъективной оценки звукового доплеровского сигнала на слух осуществить его графическую регистрацию с последующей качественной оценкой аналоговой кривой доплерограммы.

Возможности неинвазивного исследования состояния сосудистого русла в органах брюшной полости и забрюшинном пространстве появились лишь с разработкой двухмерного ультразвукового сканирования. Этот метод позволяет оценить состояние просвета сосуда, измерить его диаметр и толщину стенок артерии, а также характер кровотока [12, 22, 24].

При отсутствии газов в кишечнике аорта визуализируется на всем протяжении в виде двух параллельных эхоструктур, несколько суживающихся в дистальном направлении, диаметром до 3 см.

Чревный ствол определяется как четко контурируемое трубчатое эхонегативное образование, отходящее почти вертикально или под небольшим углом от передней поверхности аорты. Его диаметр составляет 5-10 мм. При поперечном сканировании выявляются печеночная и селезеночная артерии.

На 1-2 см дистальнее ЧС визуализируется ВБА, отходящая под острым углом от передней стенки аорты вниз. Нижнюю брыжеечную артерию не удается определить вследствие малого диаметра и прикрытия ее газами кишечника.

Впервые метод дуплексного сканирования для изучения висцеральных артерий был предложен Т. Woodcock и апробирован А. Nimura в 1982 г. (цит. [6, 20]). Касаясь его деталей, необходимо отметить, что спектральный анализ кровотока в чревном стволе выявил высокую систолическую скорость кровотока с постепенным переходом в диастолическую фазу, составляющую около 1/3 пика скорости. По данным спектрального анализа, характер кровотока по ВБА отличается от такового по чревному стволу более низким уровнем диастолической скорости и наличием перед диастолической кривой кратковременной реверсивной волны.

Показатели объемной скорости кровотока по висцеральным артериям, выявленные методом дуплексного сканирования, приведены в таблице 1.

Сопоставляя результаты ангиографического исследования и дуплексного сканирования у больных с хронической ишемией органов пищеварения, К. А. Jager [18] установил, что при критических стенозах ЧС и ВБА, по данным спектрального анализа, кровоток отличается выраженными признаками турбулентности и увеличением пиковой скорости более 100 см/с. Авторы, изучавшие кровоток по висцеральным ветвям при окклюзиях брюшной аорты, отмечали, что средняя скорость кровотока в ЧС и ВБА при отсутствии их поражения была 120-150 см/с [1, 12, 17, 19-21]. Другие исследователи при экстравазальных компрессиях ЧС отмечали увеличение диастолической скорости более 73 см/с и уменьшение систолодиастолического отношения меньше 2 [12, 17].

Высокая информативность метода, неинвазивный характер, возможность многократного и многопрофильного применения (на догоспитальном этапе, интраоперационно и после операции) делают ультразвуковое исследование практически незаменимым в современных условиях.

Таблица 1
Объемная скорость кровотока по висцеральным артериям у здоровых лиц по данным дуплексного сканирования

Авторы	Объемная скорость кровотока (мл/мин)		
	ЧС	ВБА	селезеночная артерия
Qamar M. (1986)	703	517	179
Sato S. (1987)		383	
Moneta G. (1988)	1083	538	
Barbey F. (1988)	1594		370
Nakamura T. (1989)		478	
Шиленок Д. И. (1990)	649	395	

Стадии хронической ишемии органов пищеварения (ХИОП)

Классификация А. В. Покровского:

1. Доклиническая, или стадия компенсации, - свидетельствует о сохранности компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения или же о нерезком стенозировании магистральных артерий.
2. Стадия субкомпенсации - начало клинических проявлений окклюзирующих поражений висцеральных ветвей, симптомы появляются лишь при функциональной нагрузке на органы пищеварения. Клиническая картина в этой стадии довольно неопределенная: чувство тяжести в эпигастрии, вздутие живота, чувство переедания после приема небольшого количества пищи и др.
3. Стадия декомпенсации - клиническая картина ХИОП становится более отчетливой - появляется типичная триада симптомов: боли в животе после приема пищи, нарушение абсорбционной и моторной функций кишечника, прогрессирующее похудание.

Дисфункция кишечника чаще сопровождается поражением брыжеечных артерий, в то время как болевой симптомокомплекс - нарушения кровообращения в бассейне чревного ствола. В этой связи А. В. Покровский предлагает выделять две формы клинических проявлений ХИОП (цит. [10]):

Чревная - с преобладанием болевого симптомокомплекса.

Брыжеечная - с преобладанием дисфункции кишечника.

Классификация ишемии кишечника по А. Marston [20]:

- 0 - нормальное состояние;
- 1 - компенсированное поражение артерий, при котором отсутствуют нарушения кровотока в покое и после приема пищи и отсутствует симптоматика;
- 2 - поражение артерий прогрессирует, об этом сигнализирует возникновение болей после еды;
- 3 - недостаточность кровоснабжения с уменьшением кровотока в покое, возможно возникновение мелких очаговых инфарктов;
- 4 - инфаркт кишки.

Лечение хронической ишемии органов пищеварения

Методы медикаментозного лечения хронической ишемии органов пищеварения

Консервативная терапия направлена на:

1. Коррекцию нарушений функции желудочно-кишечного тракта.

В зависимости от преобладающей клиники поражения (хронический атрофический гастрит, холецистопанкреатит, энтероколит) показаны:

- а) препараты, нормализующие моторную функцию (церукал, активированный уголь и т.д.);
- б) заместительная ферментная терапия (паизинорм, фестал и т.д.);
- в) препараты, улучшающие функцию печени и дренажную функцию желчевыводящих путей (эссенциале, ЛИВ-52, аллохол и т.д.);

- г) терапия язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки;
 - д) диетолечение;
 - е) лечение железодефицитной анемии.
2. Адекватное обезболивание (ненаркотические анальгетики):
 - а) обязательно спазмолитическая терапия (но-шпа, нитроглицерин и т.д.).
 3. Противовоспалительное лечение (бруфен, индометацин и т.д.) и седативные препараты при компрессионных стенозах.
 4. Коррекция нарушений микроциркуляции (курантил, трентал, аспирин, ксантинола никотинат, реополиглюкин в/в и т.д.).

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение поражений висцеральных ветвей брюшной аорты является одним из важных и сложных разделов современной ангиохирургии. Почти все клиницисты едины в своем мнении о том, что коррекции нарушенного кровотока можно добиться лишь хирургическим путем. В настоящее время хирургия висцеральных артерий в своем арсенале имеет большое количество разных по своей сущности и техническому выполнению операций (табл. 2) [1-11, 14, 17, 19-21, 23, 25]. Могут быть использованы прямые и опосредованные хирургические вмешательства, паллиативные, реконструктивные, операции декомпрессии. Новым направлением реконструктивной хирургии хронической ишемии органов пищеварения, расширяющим возможности реконструкции при распространенном и дистальном поражении, являются рснтгенэндоваскулярная ангиопластика, ультразвуковая эндартерэктомия и интраоперационная дилатация (как дополнение к основной операции).

В литературе имеются сообщения о больших сериях операций коррекции экстравазальной компрессии [1, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 14, 17, 23]. Декомпрессия чревного

ствола должна рассматриваться как профилактика хронических гастритов, дуоденитов, хронических папкреатопатий, нарушений структуры, функции и морфологии печени. Причем если раньше оперативное лечение окклюзии висцеральных ветвей брюшной аорты применяли лишь в случаях полного исключения болезней органов пищеварения (язвы, энтериты, язвенные колиты, панкреатиты и гепатопатии), то в настоящее время установленное поражение висцеральных артерий является прямым показанием к реконструкции.

Декомпрессионные операции составляют 38,0-55,7% от общего числа операций. Различают три вида таких операций: срединная лигаментотомия и круротомия, десоляризация и ликвидация различных приобретенных компрессионных факторов (рис. 1). Для декомпрессии чревного ствола используют только два оперативных доступа: верхнюю срединную лапаротомию и левостороннюю торакофренолюмботомию. Преимуществом лапаротомии является возможность ревизии и коррекции нарушений органов желудочно-кишечного тракта.

Таблица 2

Частота операций по поводу окклюзирующих поражений висцеральных артерий по данным литературы

Авторы	% от всех операций на аорте и артериях	% от всех операций на брюшной аорте
Kieny K. A. (1976)	0,35	1,4
США (1985)	2	-
Гавриленко А. В. (1990)	1,7	2,8
НЦССХ(1996)	5,6	-

Но оптимальным и наиболее безопасным является торакофренолюмботомический доступ, который позволяет произвести ревизию супра- и инфрариафрагмальных отделов аорты, начального сегмента чревного ствола, устья верхней брыжеечной артерии и обеих почечных артерий.

Учитывая, что поражения висцеральных ветвей брюшной аорты нередко протекают асимптомно, некоторые исследователи считают целесообразным производить коррекцию кровообращения по чревному стволу и верхней брыжеечной артерии только при наличии симптомов хронической абдоминальной ишемии [16,17]. При бессимптомных поражениях висцеральных артерий вмешательства на них рекомендуются в ситуациях, когда проводимая по поводу патологии брюшной аорты и других ее ветвей операция грозит опасностью усугубления нарушений абдоминального кровообращения (табл. 3).

Возможны три варианта реконструкции висцеральных ветвей брюшной аорты: 1) восстановление антеградного кровотока путем тромбэндартерэктомии, резекции артерии с реимплантацией в аорту или протезирования артерии аутооттрансплантатом или синтетическим протезом; 2) создание шунтирующих путей притока; 3) операция переключения (аортовисцеральные и артериовисцеральные анастомозы) (табл. 4). Последний вид вмешательства выполняется редко - в случаях трудного выделения артерий и прилежащего сегмента аорты, при кальцинозе или повторных операциях: выполняется аортоселезеночный анастомоз, почечно-селезеночный анастомоз, подвздошно-верхнебрыжеечный анастомоз и т.д.

Трансаортальную тромбэндартерэктомию производят при стенозировании устья чревного ствола или верхней брыжеечной артерии в проксимальном

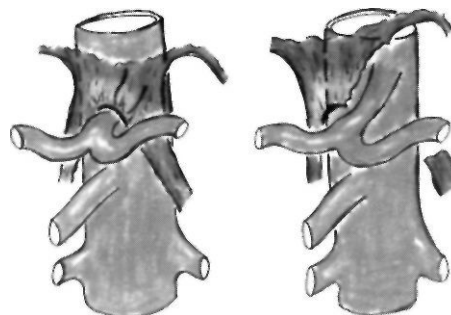


Рис. 1. Схема экстравазальной компрессии чревного ствола и операции декомпрессии.

Таблица 3

Частота реваскуляризации висцеральных артерий в зависимости от целей хирургического вмешательства

Тип хирургического вмешательства	Количество	%
Операции, направленные на ликвидацию клиники ХИОП	87	21,4
Сочетанные операции, направленные на ликвидацию другого заболевания + реконструкция висцеральных ветвей	84	20,7
Превентивные операции на висцеральных артериях при заболеваниях брюшной аорты и ее ветвей	170	41,9
Операции, обусловленные анатомической необходимостью в связи с реконструкцией брюшной аорты	65	16,0

Таблица 4

Реконструкции проксимальных висцеральных ветвей брюшной аорты по данным литературы за последние 10 лет

Авторы	ТАЭАЭ	Протезирование	Реплантация	Всего
Stenton (1986)	4	14	3	21
Rapp(1986)	47	20	-	67
Rheudasil(1988)	6	34	11	51
McFarlane(1989)	5	15	-	20
Geelkerken(1991)	5	6	5	16
Cunningham (1991)	48	26	-	74
НЦССХ	79	46	21	146

сегменте. При поражении одной из артерий операцию можно сделать из дугообразной задней аортотомии. В последнее время при сочетанном поражении висцеральных ветвей и почечных артерий все большую популярность приобретает операция трансаортальной эндартерэктомии одномоментно из всех ветвей брюшной аорты с использованием «люкообразного» доступа (рис. 2). При подобном доступе устья артерий как бы откидываются и отслоение бляшки единым блоком значительно облегчается. После проверки ретроградного кровотока аортотомическое отверстие ушивается непрерывным обвивным швом. Время пережатия аорты обычно не превышает 15-20 мин, что позволяет производить операцию в условиях нормотермии.

При неспецифическом аортоартериите и синдроме «средней аорты», а также при врожденной сегментарной гипоплазии торакоабдоминального отдела аорты выполняют операцию резекции торакоабдоминального сегмента аорты с протезированием и имплантацией в протез висцеральных и почечных артерий (рис. 3) или аорто-аортальное торакоабдоминальное шунтирование с реваскуляризацией интервисцерального отдела аорты с помощью единого приводящего коллектора или протезированием от шунта чревного ствола и верхней брыжеечной артерии бифуркационным эксплантатом (рис. 4).

При распространенном поражении висцеральных ветвей показана операция резекции и замещения пораженного сегмента артерии с помощью либо аутовенозного трансплантата, либо синтетического протеза (рис. 5). Для пластики верхней брыжеечной артерии, а также более мелких ветвей печеночной и селезеночной артерий используют шунтирующие операции.

По сводным данным, летальность среди оперированных больных с хро-

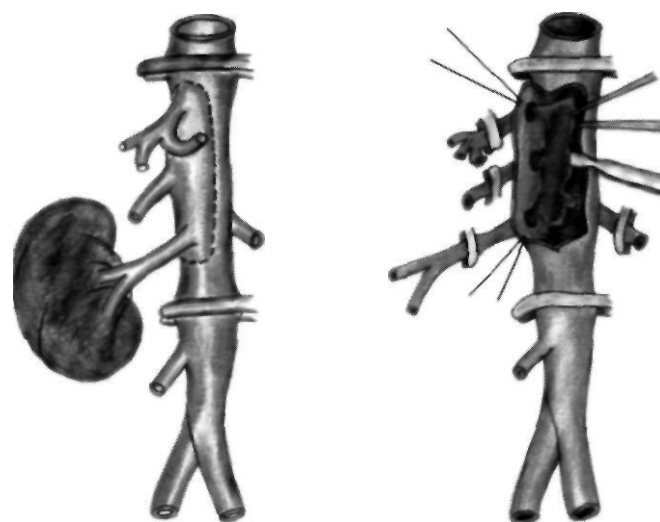


Рис. 2. Схема «люкообразного» аортотомического доступа и операции одномоментной тромбэндартерэктомии из аорты, висцеральных и почечных артерий из этого доступа.

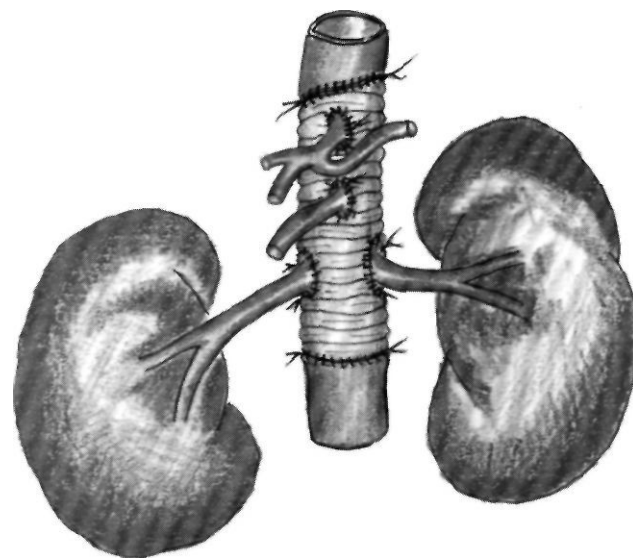


Рис. 3. Схема операции протезирования торакоабдоминальной аорты с имплантацией в протез чревного ствола, верхней брыжеечной артерии и обеих почечных артерий.

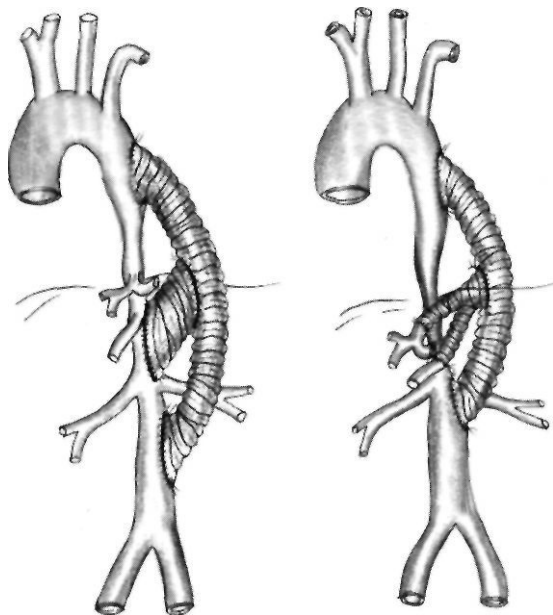


Рис. 4. Схема операции торакоабдоминального (аорто-аортального) шунтирования: А- с пластикой интервисцерального отдела аорты с помощью единого приводящего коллектора при врожденной сегментарной гипоплазии и синдроме «средней аорты»; Б - с протезированием чревного ствола и верхней брыжеечной артерии бифуркационным синтетическим протезом от торакоабдоминального шунта.

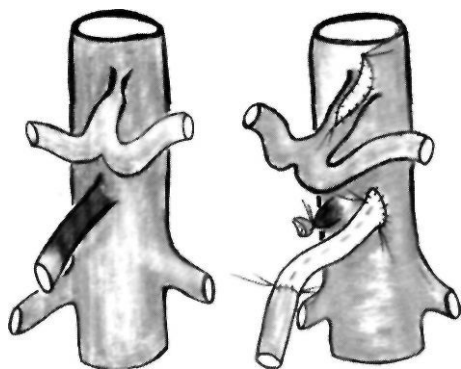


Рис. 5. Схема операции пластики чревного ствола с помощью синтетической заплаты и протезирования верхней брыжеечной артерии при ее пролонгированном поражении.

нической ишемией органов пищеварения колеблется от 1,4 до 12,2% (табл. 5).

Отдаленные результаты в 50-93% случаев свидетельствуют о полной ликвидации клинических симптомов абдоминальной ишемии, а в 6-22% наблюдений отмечено уменьшение жалоб. Неэффективность операции или частичная ликвидация проявлений хронической ишемии органов пищеварения могут быть объяснены рядом факторов:

- 1) отсутствием патогенетической связи поражения ветвей брюшной аорты с клиникой заболевания;
- 2) необратимыми органическими изменениями в органах пищеварения на фоне выраженной и длительной ишемии;
- 3) неадекватностью произведенных операций;
- 4) рестенозом или ретромбозом реконструированного сегмента артерии.

Устранение этих причин позволит улучшить результаты оперативного лечения хронической ишемии органов пищеварения.

Таблица 5

Летальность при реконструктивных операциях на висцеральных артериях по данным литературы

Авторы	Кол-во больных	Летальность, %
Покровский А.В. (1980)	175	9,1 *
Cunningham (1991)	74	12,2
Geelkerken(1991)	14	7.1
Спиридонов Л.А. (1993)	406	7,1**

Примечание. При изолированных реконструкциях висцеральных артерий: * летальность - 2,7%; ** соответственно - 1,4%.

Литература

1. *Гавриленко А. В.* Хирургическое лечение хронической абдоминальной ишемии: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1990.
2. *Дебейки М., Готто А.* Новая жизнь сердца. - М., 1998.
3. *Зигмантович Ю. М., Загайнов В. Е.* Хирургия синдрома хронической абдоминальной ишемии // Актуальные вопросы хирургии сосудов. - Горький, 1990. - С. 81-89.
4. *Казанчян П. О.* Клиника, диагностика и хирургическое лечение хронических окклюзирующих поражений висцеральных ветвей брюшной аорты: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1978.
5. *Курбангалеев С. М., Игнатов А. М., Третьякова Г. А.* и др. Диагностика и лечение компрессионного стеноза чревной артерии // Вестн. хир. - 1977. - № 1. - С. 23-26.
6. *Марстон А.* Сосудистые заболевания кишечника. - М.: Медицина, 1989.
7. *Петровский Б. В., Гавриленко А. В.* Результаты хирургического лечения хронической абдоминальной ишемии // Хирургия. - 1991. - № 6. - С. 3-6.
8. *Покровский А. В., Казанчян П. О., Юдин В. И.* и др. Показания и методы реваскуляризации висцеральных ветвей при аортобедренных реконструкциях // Вестн. хир. - 1990. - № 3. - С. 3-9.
9. *Поташов Л. В., Князев М. Д., Игнатов А. М.* Ишемическая болезнь органов пищеварения. - Л.: Медицина, 1985.
10. *Спиридонов А. А., Клионер Л. И.* и др. Хроническая ишемия органов пищеварения // Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. - М.: Медицина, 1989. - С. 662-670.
11. *Спиридонов А. А., Ярошук А. С.* и др. Реконструктивная хирургия непарных висцеральных ветвей брюшной аорты. / Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, 2-й: Тезисы докладов и сообщений. - СПб., 1993. - С. 155.
12. *Спиридонов А. А., Прядко С. И.* и др. Возможности дуплексного сканирования в диагностике поражений сосудов забрюшинного пространства // Ангиол. и сосуд. хир. - 1996. - № 2. - С. 8-17.
13. *Bacelli G.* Aneurisma de H'arteria mesenterica superiore // Policlinico Sez. Med. - 1904. - Vol. 11. - P. 301.
14. *Crawford E. S., Morris G. S.* et al. Coeliac axis, superior mesenteric artery and inferior mesenteric artery occlusion: Surgical considerations // Surgery. - 1977. - Vol. 82, № 6. - P. 856.
15. *Dunphy J. E.* Abdominal pain of vascular origin. // Amer. J. Sci. - 1936. - Vol. 192. - P. 109-112.
16. *Hansen P. J. B., Ejsen E.* Occlusive disease of the mesenteric arteries: A clinical and radiological study // Dan. Med. Bull. - 1977. - Vol. 24, № 3. - P. 117-122.
17. *Harjola P. T., Lathihaju A.* Coeliac axis syndrome // Amer. J. Surg. - 1968. - Vol. 115. - P. 864-869.
18. *Jager K. A., Fortner G. S., Thiele B. L.* et al. Noninvasive diagnosis of intestinal angina // J. Clin. Ultrasound. - 1984. - Vol. 12. № 9. - P. 588-591.
19. *Kieny K. A.* Intestinal ischemia // Surgery. - 1976. - Vol. 111, № 2. - P. 110-111.
20. *Marston A.* Intestinal ischemia. - London, 1977.
21. *Mikkelsen W. P., Berce C. J.* Intestinal angina // Surg. Clin. North Amer. - 1965. - Vol. 2. - P. 1321-1328.
22. *Qamar M. I., Read A. E., Skidmore R.* et al. Transcutaneous doppler ultrasound measurement of coeliac axis blood flow in men // Brit. J. Surg. - 1985. - Vol. 72. - P. 391-393.
23. *Stanley J. E., Fry W. Y.* Median arcuate ligament syndrome // Arch. Surg. - 1971. - Vol. 103. - P. 252-258.
24. *Taylor K. J., Burns P.* Duplex doppler scanning in the pelvis and abdomen // Ultrasound Med. Biol. - 1985. - Vol. 11. - P. 643-658.
25. *Van Dongen R. J. A. M.* Renal and intestinal artery occlusive disease // World J. Surg. - 1988. - Vol. 12, № 6. - P. 777-787.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОККЛЮЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Е. Б. КУПЕРБЕРГ

Одной из наиболее важных проблем медицины является лечение расстройств мозгового кровообращения. Большая распространенность цереброваскулярных заболеваний [1,19-20, 24], в структуре которых ведущее место занимают нарушения кровообращения ишемического характера, обусловленные атеросклерозом [2-4, 8-10, 14, 18], объясняет большой интерес ведущих клиник мира в решении данной проблемы.

Смертность от ишемического инсульта во всех экономически развитых странах составляет от 12 до 20% от общей летальности, уступая лишь смертности от заболеваний сердца и опухолей всех локализаций [3, 18, 20, 32, 33].

В США инсульт занимает третье место среди причин смерти взрослого населения, а больные с острым инсультом занимают 5% экстренных больничных коек [6, 18, 33].

Среди белого населения в США летальность от инсульта составляет 31 на 100 тыс. мужчин и 27 на **100** тыс. женщин. Интересно отметить, что летальность от инсульта среди черного населения США выше, чем среди белого населения, а именно 59 мужчин и 48 женщин на **100** тыс., что обусловлено нелеченной артериальной гипертензией [6, 15, 18, 21, 34].

Ишемический инсульт занимает ведущее место и как причина инвалидизации, принося огромный экономический ущерб. Только в США на лечение инсульта расходуется 20 млн. долларов из бюджета, отпускаемого на здравоохранение [6, 18, 14, 15, 34]. От 40 до 60% больных после ишемического инсульта становятся инвалидами, стойкие резидуальные изменения отмечаются у 30% больных, а трудоспособность восстанавливается только у **10%** больных. Встречаемость инсульта заметно повышается с возрастом, удваиваясь каждые 10 лет жизни с 45 до 85 лет и повышаясь до 1440 на **100** тыс. населения между 75 и 84 годами жизни. Тяжесть инсульта также увеличивается с возрастом: среди больных старше 65 лет, перенесших инсульт, только 35% могли быть независимыми и примерно 50% оставались тотально зависимыми от окружающих [3, 6, **10**, 14, 15, 20, 21, 34].

Поэтому проблема профилактики и лечения расстройств мозгового кровообращения, являясь серьезной медицинской проблемой, имеет важное социально-экономическое значение, тем более, что темпы роста смертности от ишемического инсульта наиболее высоки у больных от 30 до 50 лет [1, 14, 15, 18-21,24,34].

Разрушительные последствия ишемического инсульта имели влияние и на ход истории. Мировые лидеры подвергаются болезням так же, как и простые люди. James F. Toole в своей книге писал: «В феврале 1945 года перед окончанием Второй мировой войны Франклин Делано Рузвельт, Уинстон Черчилль и Иосиф Сталин собрались в Ялте для заключения договора о послевоенном делении мира. Болезненные эффекты этого договора остались до сегодняшнего дня и в той или иной степени сыграли роль в конфликтах в Корее, Вьетнаме, Чехословакии и Польше - лидеры великих держав, собравшиеся в Ялте, страдали цереброваскулярными

заболеваниями. Ф. Рузвельт и И. Сталин умерли от массивного кровоизлияния в мозг, а у У. Черчилля была серия малых инсультов, которые привели его к деменции».

Из пятнадцати президентов США с 1900 г. от Теодора Рузвельта до Рональда Рейгана тринадцать умерли от инсульта или болезни коронарных артерий [27].

Результаты изучения причин смерти Владимира Ленина показали, что в основе заболевания вождя революции лежало атеросклеротическое поражение артерий, питающих головной мозг, приведшее к выраженной сосудисто-мозговой недостаточности.

Изменения поведения как следствие цереброваскулярной болезни широко распространены. Это сказывается не только в нашей повседневной жизни, но и на глобальных, международных отношениях, особенно когда нарушению мозгового кровообращения подвержены сильные мира сего.

Основной причиной ишемических расстройств мозгового кровообращения является атеросклероз сосудов головного мозга, что подтверждается большим статистическим материалом [1, 6, 9, 14, 15, 18-21, 23, 24, 32-34].

Среди всех причин развития ишемического инсульта головного мозга экстракраниальные поражения (стеноз и тромбоз) вхлугрений сонной артерии (ВСА) составляют не менее 40% [6, 8, 14, 18, 24]. В одном из американских исследований тысячи больных с впервые возникшим инсультом было показано, что 89% больных имели инфаркты мозга и 68% из них перенесли инсульт в бассейне сонных артерий, причем в 34% случаев причиной инсульта послужил гемодинамически значимый (более 50%) стеноз ипсилатеральной внутренней сонной артерии. Таким образом, в 206 из тысячи случаев причиной ишемического инсульта был стеноз сонных артерий, и теоретически нарушение мозгового кровообращения могло быть предотвращено каротидной эндартерэктомией (ЭАЭ)[30].

Инсульт как заболевание головного мозга известен давно. Так, например, в первых строчках древнетибетского трактата о лечении основных заболеваний (Чжень Цзю Да Чен свиток 9 глава 1) сказано : *«Сначала поговорим о инсульте... 1) при инсульте типа ян-синдрома больной не говорит, конечности спастичны... (инсульт в каротидном бассейне); 2) при инсульте типа инь-синдрома половина тела онемевшая, скована, руки и ноги не имеют силы (инсульт в вертсбробазилярном бассейне, тетрапарез)»*. Это показывает, что уже в древние времена врачеватели различали разные типы и бассейны нарушения мозгового кровообращения.

Давно известна зависимость функций головного мозга от состояния сонных артерий. Garrison цитирует Гиппократ, который, вероятно, дал первое описание того, что сейчас можно назвать транзиторной ишемической атакой : *«Необычные атаки оцепенения и анестезии являются знаками грозящей апоплексии»*. Гиппократом описаны также паралич и чувствительные нарушения в конечностях на стороне, противоположной травме мозга; много позже (в VII веке) это описание дал Galen. Греки знали сонную артерию как «артерию асфиксии и глубокого сна». Одна из мраморных скульптур, доставленных из Парфенона в Афинах в Лондонский музей Альберта и Виктории, изображает кентавра, сдавливающего сонную артерию у человека-воина.

Одним из экспонатов Хаитеровского музея Королевского колледжа хирургов (Англия) является препарат сонной артерии с изъязвленной атероматозой бляшкой, которая была идентифицирована J. Hunter как «оссификация» (окаменение) около 200 лет назад. В то время термин «атеросклероз» известен не был. Ранние хирургические вмешательства на сонных артериях ограничивались их перевязкой для остановки посттравматического кровотечения, как это было описано в 1803 г. Fleming и в 1805 г. А. Соорег. Однако уже тогда были робкие предположения относительно возможной связи между поражением сонной артерии и церебральными симптомами, что излагалось в единичных клинических сообщениях во Франции, Германии, Англии и США.

В Англии в 1856 г. было опубликовано клиническое наблюдение молодой женщины с неврологическими и зрительными нарушениями, со слабой пульсацией правой сонной артерии и наличием над ней систолического шума. При аутопсии был обнаружен стеноз и истончение стенки правой общей сонной артерии, правая наружная сонная артерия была окклюзирована с клиническими последствиями в виде некрозов скальпа и мягких тканей головы в бассейне этой артерии.

Возможно, первое клиническое описание тромбоза внутренней сонной и позвоночной артерий было представлено Penzoldt из Германии в 1881 г. Chiari в 1905 г. при посмертном обследовании пациента с церебральной эмболией, не находя других путей для эмболии, препарировал сонную артерию по всей длине и обнаружил изъязвленную бляшку с пристеночным тромбозом в бифуркации сонной артерии. Уже тогда он настоятельно советовал обследовать сонные артерии у больных с «апоплексическим ударом». Через 9 лет, в 1914 г. нью-йоркский интернист R. Hunt на основании посмертного обследования обнаружил связь между окклюзирующими поражениями артерий нижних конечностей и сонных артерий и, таким образом, впервые указал клиницистам на системный характер и распространенность атеросклероза. Он рекомендовал проведение обследования сонных артерий как обязательное при посмертном исследовании. Для пациентов с неврологическими знаками и симптомами сосудистого поражения, писал Hunt, врачи должны придерживаться «той же позиции, как для групп пациентов с перемежающейся хромотой, гангренной и другими сосудистыми симптомами». В двух фундаментальных исследованиях в 1951 и 1954 гг. C. Miller-Fisher доказал связь между окклюзионными поражениями шейных отделов сонных артерий и, как он писал, «главными причинами инсульта». В результате интенсивных исследований он выявил 45 случаев тотальной или субтотальной обструкции одной или обеих сонных артерий при 432 аутопсиях. У 4 больных с доказанной церебральной эмболией атероматозный материал был обнаружен в каротидной бифуркации.

Следом за работами C. Miller-Fisher очень быстро появилась целая серия исследований, подтверждающих тесную взаимосвязь атеросклероза шейных отделов сонных артерий с церебральным инфарктом. Milliken и Seikert из клиники Mayo описали синдромы каротидной и вертебральной недостаточности. В Лондоне Jates и Hatchinson отметили, что почти у всех больных, страдающих от церебральной ишемии, на аутопсии были найдены окклюзионные поражения экстракраниальных артерий. Hollenhorst обратил внимание на яркие холестериновые эмболы, наблюдаемые им в ретинальных артериолах у ряда больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий.

В связи с этими работами возникли дебаты о путях и возможностях разграничения между церебральными симптомами, вызываемыми обструкцией сонных артерий, истинной ишемией и симптомами, обусловленными эмболией интракраниальных артерий или артериол из распадающейся атероматозной бляшки в бифуркации сонной артерии. Многим клиницистам было трудно допустить, что фокальные преходящие знаки и симптомы ишемии участка мозга связаны с простым сужением проксимально расположенного сосуда, что периодически возникающие неврологические симптомы могут быть следствием эмболии в бассейн артерии одной и той же церебральной территории. Дебаты продолжались вплоть до 60-х годов. Только накопление значительного опыта хирургического лечения позволило внести определенную ясность в относительную роль этих двух механизмов развития нарушений мозгового кровообращения. Исследования Julian, Moore и Imprato в значительной мере разрешили эту проблему. В их первых двух работах клинико-морфологические сопоставления убедительно доказали четкую взаимосвязь изъязвленной атеромы в сонных артериях с клиническими симптомами транзиторных ишемических атак (ТИА). Третья работа выявила корреляцию между развитием внутрибляшечных геморрагии с цереброваскулярными симптомами. Продолжая эти исследования, Lusby с соавторами показали, что эрозии на поверхности бляшки и атероматоз стенок

артерий являются источниками эмболии и причиной повторяющейся неврологической симптоматики в дальнейшем [22, 28, 30].

Нельзя не отметить большой вклад отечественных невропатологов, и особенно школы академика Е. В. Шмидта, в разработку этой проблемы. Патоморфологические исследования показали, что изолированные экстракраниальные поражения сонных артерий скорее не редкость, а правило, и встречаются значительно чаще интракраниальных и сочетанных экстра-интракраниальных поражений [5, 6, 8, 10, 12, 13, 17, 21, 23, 24].

Широкое распространение этого вида поражения ВСА в общей структуре атеросклеротических поражений сосудов головного мозга, относительно легкий доступ к артериям шеи и взаимосвязь экстракраниальных поражений сонных артерий с клиническими проявлениями сосудисто-мозговой недостаточности привлекли внимание сосудистых хирургов. Тем не менее становление хирургического лечения каротидной недостаточности было достаточно медленным. Начало хирургии сонных артерий состояло в ее перевязке при травме или шейных опухолях. Нельзя не отметить, что в эпоху Лериша французская хирургическая школа не ограничивалась только перевязкой сонных артерий, а проводила резекцию звездчатого узла и цервикальную симпатэктомию для повышения церебрального кровотока. В 1918 г. французский хирург le Fevre доложил об анастомозе между ветвями наружной сонной артерии и дистальной порцией внутренней сонной артерии с целью восстановления интракраниального кровотока после резекции опухоли на шее. Conley из Нью-Йорка повторил эту операцию 40 лет спустя, но применил для протезирования сонной артерии фрагмент большой подкожной вены.

Carrea, Molins и Murphy (соответственно нейрохирург, сосудистый хирург и терапевт) в 1951 г. в Буэнос-Айресе выполнили первую успешную реконструкцию общей и внутренней сонной артерии после резекции стенозированного участка в области бифуркации. У этого 41-летнего пациента прошли повторяющиеся эпизоды афазии, правосторонней гемиплегии и слепоты на левый глаз. Последующие 23 года он был неврологически асимптомен. Авторы подчеркнули, что идея этой операции была подсказана работами Fisher.

Стандартизация хирургии поражений сонных артерий стала возможной после разработки техники тромбэндартерэктомии, предложенной португальским хирургом J. Cid Dos Santos в 1951 г. Он предложил выполнять тромбэндартерэктомию из артерий нижних конечностей.

В 1953 г. тромбэндартерэктомию была успешно выполнена при поражении сонной артерии М. De Bakey из Хьюстона, который опубликовал сообщение об этой операции только в 1975 г. В связи с этим приоритет первой успешной операции отдается Н. Н. G. Eastcott, G. W. Pickering и С. F. Rob из Лондона [31]. Их пациентка, женщина 66 лет, страдала множественными эпизодами левосторонней преходящей слепоты, правосторонней гемиплегии и афазии. При пункционной левосторонней каротидной ангиографии был выявлен критический стеноз левой внутренней сонной артерии. Во время операции для защиты головного мозга от ишемии в операционной было открыто окно и использовано много льда (!); операцию выполняли под общей анестезией. Была резецирована бифуркация общей сонной артерии и создан анастомоз между общей и внутренней сонными артериями. Доктор С. F. Rob пишет, что эта пациентка поправилась, у нее больше не было преходящих нарушений мозгового кровообращения, она дожила до 86 лет.

Постепенно каротидная эндартерэктомию стала стандартной операцией. Осложнения и летальность резко уменьшались по мере накопления опыта в технических деталях операции, оптимизации отбора больных, учета риска сопутствующих заболеваний и совершенствования анестезии и мер профилактики церебральной ишемии.

За прошедшие 40 лет хирургия брахиоцефальных артерий претерпела бурное развитие. Выполнены сотни тысяч операций на сонных артериях, десятки тысяч реконструкций позвоночных и подключичных артерий. Однако столь внушительные цифры, характеризующие

развитие этой отрасли сосудистой хирургии, ни в коей мере не относятся к нашей стране. Явное отставание хирургии брахиоцефальных артерий имеет ряд причин, в том числе и прежде всего - низкий уровень функциональных связей между невропатологами и сосудистыми хирургами, что, в сущности, является ключевым моментом в организации ангиохирургической помощи больным с поражениями ветвей дуги аорты. К сожалению, значительная часть невропатологов, прежде всего амбулаторно-поликлинического звена, недостаточно осведомлена о диагностике и клинических проявлениях поражений брахиоцефальных артерий и, следовательно, о показаниях к хирургическому лечению.

Огромную роль в определении показаний к хирургическому лечению стеноза сонных артерий играет точное определение механизма развития инсульта или ТИА. Можно считать доказанным, что среди них наибольшее значение имеют гемодинамический механизм развития церебральной ишемии и механизм артерио-артериальной эмболии [11, 14, 18, 21].

Выраженный стеноз сонной артерии с сужением просвета более 70-75% или ее тромбоз может привести к снижению перфузионного давления в сонной артерии дистальнее стеноза или окклюзии и, как следствие, к низкой перфузии в ветвях ВСА - средней и передней мозговых артериях. Воздействие экстрацеребральных факторов (снижение артериального давления, периферическая вазодилатация и др.), приводящих даже к кратковременному дополнительному снижению уровня перфузии, может привести к развитию ишемии мозга. Точно такой же механизм развития возможен при резком стенозе или окклюзии позвоночной артерии (ПА) со снижением перфузионного давления в системе основной артерии. Состояние коллатерального кровообращения, свертывающей системы крови и целый ряд других факторов влияют на темп восстановления перфузии: при быстром темпе клинические проявления могут ограничиться ТИА, при медленном или неполном восстановлении уровня перфузии развивается ишемический инсульт [17].

Отрыв фрагмента атеросклеротической бляшки в сонной артерии, перемещение ее в дистальное сосудистое русло, чаще всего в одну из ветвей средней мозговой артерии с ее тромбозом и развитием преходящей или стойкой ишемии мозга, лежит в основе механизма артерио-артериальной эмболии. Последний более универсален, поскольку может реализовываться при любой степени стеноза ВСА, в том числе при очень небольших, изъязвленных бляшках, когда просвет артерии практически не сужен, но имеющаяся язвенная поверхность может явиться источником эмболов. С другой стороны, при тромбозах сонной артерии (более принятый в ангиохирургии термин - окклюзия) механизм артерио-артериальной эмболии, естественно, не действует - эта ситуация является чисто гемодинамической [14, 12].

Ряд авторов [5, 6, 8, 9, 32] на основании морфологических исследований утверждают, что и при стенозах ПА может действовать механизм артерио-артериальной эмболии. Все же своеобразное строение вертебрально-базилярного бассейна (слияние обеих ПА в одну основную, отхождение ветвей основной артерии к стволу головного мозга практически под прямым углом), значительно меньшая в сравнении с ВСА роль атеросклероза в развитии поражений ПА ставят артерио-артериальные эмболии далеко не на первое место среди причин развития вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН). Большинство исследователей [11-14, 17, 18, 21, 27] склонны полагать, что преобладает гемодинамический тип развития ВБН при поражении ПА не только при окклюзии этой артерии, но и при ее стенозах, ИЗБИТОСТЯХ и перегибах.

С учетом этих данных совершенно очевидно, что при окклюзии ВСА или ПА, гемодинамически значимых стенозах или извитости этих артерий основная задача хирургической реваскуляризации состоит в увеличении перфузии крови в заинтересованный сосудистый бассейн (обходное шунтирование в случаях окклюзии, удаление бляшки при гемодинамически значимых стенозах - эндартерэктомия, резекция извитости), а при гемодинамически незначимых стенозах, но с потенциальной (или уже реализованной) возможностью развития артерио-артериальной эмболии - в удалении бляшки из этой артерии.

Клиническое течение инсульта при экстракраниальном поражении сонных артерий хорошо изучено. Патогномоничным для него является развитие ТИА, преходящих нарушений ретинального кровообращения (*amaugosus fugax*) или контралатерального оптико-пирамидного синдрома и малых инсультов. В то же время удельный вес этих синдромов в общей структуре клинических проявлений составляет не более 20-25%. Хорошо известно также, что для поражения сонных артерий характерны ТИА, но только у 30% больных они предшествуют развитию инсульта, а у 70% инсульт наступает внезапно без каких-либо предвестников. Клиника ВБН практически не зависит от вида поражения ПА (стеноз, извитость, экстравазальная компрессия). Более того, другие причины развития ВБН (артериальная гипертензия, шейный остеохондроз) не имеют опорных симптомов, отличающихся от клиники органического поражения ПА [6, 8, 14, 18,21].

Таким образом, в дифференциальной диагностике поражений сонных и позвоночных артерий на первый план выдвигаются инструментальные методы исследования, среди которых главенствующее положение занимает ультразвуковая диагностика [11-13, 17, 22]. Сочетание периорбитальной доплерографии со спектральным анализом, транскраниальной доплерографии, дуплексного и триплексного транскраниального сканирования вкупе с функциональными нагрузочными пробами дает полную картину поражения брахиоцефальных артерий с точностью (по отношению к ангиографии) до 95-98%. Состояние интракраниальных мозговых сосудов может быть определено с помощью транскраниальной доплерографии. В целом внедрение и совершенствование неинвазивных методов обследования, позволяющих оценить не только анатомию поражения, но и степень функциональных нарушений, является огромным достижением современной медицины [11-13, 17, 22, 25, 36].

Развитие ультразвуковых методов исследования сделало ангиографию с ее потенциальным риском и высокой стоимостью почти ненужной в диагностике поражений сонных артерий. Широко применяется интраоперационный мониторинг с помощью ультразвуковых методов, позволяющий регистрировать колебания внутримозговой гемодинамики и возможные артерио-артериальные эмболии.

Таким образом, диагностические проблемы при окклюзирующих поражениях сонных артерий можно считать решенными.

Главный же вопрос, который ставит перед собой клиницист, сталкивающийся с этой патологией, - выбор тактики лечения. От чего зависит решение этого вопроса? Вероятно, прежде всего от того, каков риск естественного течения окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий, во-вторых, от того, какова эффективность хирургического лечения. Наиболее полно на эти вопросы отвечают так называемые кооперативные исследования, результаты которых основаны на большом статистически достоверном однородном клиническом материале. Результаты нескольких зарубежных кооперативных исследований, посвященных сравнительной оценке каротидной эндартерэктомии при стенозе ВСА и естественного течения этой патологии (NASCET, ECST, YASCET), однозначно показали, что при гемодинамически значимых стенозах ВСА (более 70%) у так называемых «симптомных» больных (то есть перенесших инсульт или ТИА) хирургическое лечение значительно превосходит по своей эффективности медикаментозное [32, 35, 42]. Аналогичное сопоставление результатов у больных с гемодинамически незначимыми стенозами ВСА (то есть менее 70%) в этих кооперативных исследованиях находится на стадии накопления клинического материала, однако, по данным литературы, показания к каротидной ЭАЭ в данном случае зависят от морфологического состояния атеросклеротической бляшки, определяемого с помощью дуплексного сканирования. При наличии диагностических признаков изъязвления бляшки, кровоизлияния под нее, то есть при явных признаках ее эмбологенности, показана каротидная ЭАЭ [7, 8, 21, 26, 27].

Техника каротидной эндартерэктомии разработана достаточно хорошо. Выполняется артериотомия общей и внутренней сонных артерий, острым путем удаляется атеросклеро-

тическая бляшка из просвета артерий с последующим восстановлением целостности сосудистой стенки. В зависимости от калибра ВСА и распространенности бляшки могут выполняться различные модификации описанной операции - пластика ВСА с использованием заплат, резекция ВСА с аутовенозным протезированием, эверсионная ЭАЭ из ВСА и другие.

Несколько особняком стоит вопрос о показаниях к хирургическому лечению больных с окклюзией ВСА. Реваскуляризация головного мозга при этой патологии долгое время оставалась неразрешимой проблемой. Первые операции тромбэктомии из ВСА в большинстве случаев были малоэффективны или невозможны, особенно при распространении тромбоза в интракраниальные отделы ВСА, что привело в дальнейшем к отказу от этих операций. Многочисленные исследования показали, что при окклюзии ВСА тяжесть цереброваскулярной недостаточности в большей степени является результатом неадекватного коллатерального кровообращения, чем собственно окклюзии ВСА. В этой связи создание экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) между поверхностной височной артерией и корковыми ветвями средней или передней мозговых артерий (СМА, ПМА) при окклюзии ВСА является наиболее адекватной операцией, направленной на реваскуляризацию головного мозга и повышение перфузионного давления (ПД) в бассейне окклюзированной ВСА.

Идея создания ЭИКМА впервые была высказана в 1912 г. Crutrie, а осуществлена в 1967 г. R. M. P. Donaghy и M. G. Yazargil [30].

До настоящего времени остается неизменной техника выполнения ЭИКМА - в височной области производится костно-резекционная трепанация черепа, выделяются донорская височная артерия и корковая ветвь среднемозговой артерии на стороне окклюзии ВСА и с использованием микрохирургической техники формируется анастомоз между ними. Внедрение этого вида хирургической коррекции в практику было расценено как значительный прогресс в лечении цереброваскулярных заболеваний, так как до этого пациенты с окклюзией ВСА считались неоперабельными и имели высокий риск повторных инсультов. Так, в первый год после заболевания в 9-12% наблюдений возникают повторные инсульты, а в течение последующих 5 лет - в 20-50%, с летальностью 16-40%. В то же время, в группе оперированных больных с завершённым инсультом эти показатели были существенно ниже. Уже в первые годы применения операции ЭИКМА были получены хорошие результаты при лечении больных и с ТИА.

В ряде работ отмечалось также, что ЭИКМА приводил помимо выраженного профилактического эффекта и к регрессу неврологических симптомов у больных с легко и умеренно выраженным неврологическим дефицитом после завершённого инсульта [37, 41, 43].

На фоне широкого применения операции создания ЭИКМА с хорошим гемодинамическим и клиническим эффектом при окклюдированных поражениях ВСА совершенно неожиданными оказались результаты и выводы Международного кооперативного исследования в 1985 г. (МКИ) по изучению эффективности ЭИКМА, инициатором которого в 1977 г. явился Американский национальный институт неврологических болезней [44]. По результатам МКИ следовало, что ЭИКМА не более эффективен, чем консервативное лечение для снижения частоты инсульта или смертности от него, не влияет на клинические результаты, и поэтому использование его для реваскуляризации у больных с атеросклеротическим поражением сосудов мозга не оправданно. В соответствии с рекомендациями МКИ, количество операций ЭИКМА в большинстве клиник мира резко снизилось, что значительно ограничило возможность продолжения исследования гемодинамического и клинического эффекта ЭИКМА.

Выводы МКИ породили напряжённую полемику, поскольку во многом противоречили накопленному нейрохирургами опыту и страдали целым рядом методологических погрешностей [14, 15, 26, 41, 43,]. Ряд хирургов согласился с выводами МКИ, а многие подвергли критике это исследование. Были отмечены методологические погрешности критериев отбора пациентов и показаний к операции. Так, при отборе групп больных для анализа

в МКИ не учитывалось исходное состояние коллатеральной компенсации, не исследовалась мозговая кровотоки и не оценивалось состояние магистральных сосудов головы и полостей сердца на предмет эмбологенности. Без такого учета нельзя было выяснить природу инсульта и определить показания к созданию ЭИКМЛ. Таким образом, анализ результатов был дан до разработки объективных показаний к созданию ЭИКМА, доказав лишь, что само по себе наличие окклюзии или стеноза одной из церебральных артерий еще не является непреложным показанием для создания ЭИКМА.

Именно поэтому исследования, посвященные ЭИКМА, в ряде клиник не прекратились, а, наоборот, интенсивно продолжались, причем на новом уровне изучения церебральной гемодинамики при окклюзии ВСА до и после операции с применением современных методов исследования таких, как транскраниальная доплерография (ТКД), динамическое компьютерное сканирование (ДКС), позитронная эмиссионная томография (ПЭТ), радионуклидное исследование регионарного мозгового кровотока (РМК) [7, 16, 26, 29, 40]. В результате этих исследований (в том числе и в НЦССХ им. А. Н. Бакулева) были сформулированы основные показания к созданию ЭИКМА. В их основе лежит объективно доказанное положение о том, что ЭИКМА только тогда имеет смысл, когда в бассейне окклюзированной ВСА низкий церебральный перфузионный резерв (ЦПР), когда коллатеральное кровообращение в бассейне этой артерии через соединительные артерии виллизиева круга и другие коллатерали настолько «напряжено», что необходимость дополнительного усиления кровотока (например, при каких-либо неблагоприятных экстрацеребральных факторах) не реализуется. В случае достаточного коллатерального кровообращения ЦПР достаточно высок для того, чтобы ответить усилением кровотока при любой неблагоприятной ситуации [7, 15, 26, 40].

Для определения этого важного показателя клинически моделируется ситуация, при которой необходимо увеличение мозгового кровотока. Ряд исследователей применяют медикаментозные пробы (диамокс, нитроглицерин), другие (в том числе и в НЦССХ) используют активационную пробу с ингаляцией 5-6%-ной смеси углекислого газа с воздухом. Контроль изменения кровотока в средней мозговой артерии со стороны окклюзии ВСА чаще всего осуществляют с помощью ТКД.

Таким образом:

- определяющим фактором для гемодинамических показаний к созданию экстра-интракраниального анастомоза является состояние мозговой гемодинамики у больных с окклюзией ВСА;
- создание ЭИКМА показано при низком перфузионном церебральном резерве, при котором метод математического многофакторного анализа дает уверенный предоперационный прогноз гемодинамически значимого анастомоза;
- при сочетании экстракраниального поражения сонной артерии (стеноз наружной сонной артерии, окклюзия или стеноз общей сонной артерии) с окклюзией ВСА необходима первоочередная реконструкция этих сегментов для обеспечения нормальных гемодинамических условий для ЭИКМА;
- создание ЭИКМА не показано при высоком перфузионном церебральном резерве.

В то же время, как показали наши исследования, достижение значимых положительных клинических результатов возможно лишь при легком неврологическом дефиците (ТИА, завершённый инсульт с легкими остаточными явлениями) при минимальном объеме поражения мозговой ткани по данным компьютерной томографии. Только совпадение условий гемодинамической и клинической эффективности и определяет совокупные показания к реваскуляризации мозга при хронической окклюзии ВСА [7, 15, 16, 26, 40].

Сейчас достаточно ясно, что одинаково неправильно полностью отказываться от применения этой операции, как декларировано в Международном кооперативном исследовании, равно как и широко применять ЭИКМА, основываясь лишь на факте окклюзии ВСА как единственном критерии. Только тщательный отбор больных по гемодинамическим и клиническим признакам является наиболее верным путем оптимизации показаний к этой операции.

На основании данных литературы [31,41] и результатов собственных исследований в НЦССХ разработан алгоритм хирургического лечения при окклюдизирующих поражениях сонных артерий [7, 14, 15].

Еще одна проблема является предметом повышенного внимания ангиохирургов - патология позвоночных артерий. Хорошо известна высокая распространенность хронической вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН), которая на поликлиническом звене описывается хорошо известными диагнозами - «синдром позвоночной артерии», «шейный остеохондроз».

Внезапные приступы вертебрально-базилярной недостаточности проявляются кратковременной потерей сознания и падением, что может привести к переломам костей конечностей и черепа, а если больной за рулем автомобиля - к дорожно-транспортным происшествиям. Установление показаний к хирургическому лечению при патологии позвоночных артерий - трудная задача. Это объясняется тем, что очень часто ВБН может быть следствием нескольких причин, при этом органическое поражение ПА (стеноз, экстравазальная компрессия, извитость) может сочетаться с такими факторами, как шейный остеохондроз и другие вертеброгенные поражения, артериальная гипертензия, клинически манифестирующая синдром ВБН, внутричерепная венозная гипертензия.

Если при изучении поражений сонных артерий ультразвуковая доплеровская диагностика практически безошибочна, то при патологии ПА ее точность едва достигает 70%. Поэтому в данном случае основным методом диагностики становится ангиография.

Цель хирургического лечения при патологии ПА - достижение как профилактической, так и, в большей степени, клинической эффективности. Следовательно, показания к хирургическому лечению ПА определяют с учетом трех условий:

- тщательная диагностика поражения ПА, подтвержденная с помощью ангиографии;
- несомненное подтверждение того, что именно патология ПА является основной причиной клинической манифестации;
- резистентность к медикаментозной терапии.

Использование современных ультразвуковых методов диагностики с применением нагрузочных проб, направленных на моделирование экстремальных состояний головного мозга, изучение перфузионного коронарного и мозгового резерва позволяют прогнозировать результаты хирургического лечения окклюдизирующих поражений ветвей дуги аорты.

Широкий спектр причин, приводящих к снижению адекватного кровотока по позвоночной артерии (атеросклеротическая бляшка в устье, экстравазальная компрессия, извитость первого сегмента ПА, ее окклюзия и др.). обуславливает разнообразие видов хирургического лечения поражений ПА [14]. Широко используются такие виды реконструкции позвоночных артерий, как трансподключичная ЭАЭ из устья ПА, резекция извитости с имплантацией ПА в ОСА или в подключичную артерию, декомпрессия ПА, наружносонно-дистально-позвоночное шунтирование и др.

В тех случаях, когда причиной вертебрально-базилярной недостаточности является окклюзия подключичной артерии или брахиоцефального ствола с синдромом обкрадывания мозга через ПА, выполняются операции имплантации подключичной артерии в общую сонную, протезирование брахиоцефального ствола и другие вмешательства, направленные на восстановление прямого кровотока по артериям, питающим головной мозг.

Возникнув более 40 лет назад на стыке ангионеврологии, нейрохирургии и сосудистой хирургии, хирургия брахиоцефальных артерий сейчас заняла прочное место как один из наиболее эффективных методов лечения ишемических нарушений мозгового кровообращения. Развитие этого перспективного направления в нашей стране зависит от того, насколько практические врачи разных специальностей, прежде всего невропатологи, в полной мере осознают необходимость современного решения этой проблемы [6, 14, 18].

К сожалению, в настоящее время объем хирургической помощи больным с окклюзирующей патологией ветвей дуги аорты в нашей стране оставляет желать лучшего. При ежегодной потребности приблизительно 150 тыс. реконструктивных операций в России проводится не более 8 тыс. [43].

Несмотря на значительные достижения в хирургическом лечении сосудисто-мозговой недостаточности, обусловленной окклюзионными поражениями ветвей дуги аорты, остается большое количество вопросов, требующих дальнейшего изучения [4]. Необходимо выяснение роли асимптомных бляшек в риске развития инсульта, уточнение показаний к сочетанным реконструкциям коронарных и сонных артерий и изучение проблемы рестенозов реконструированных артерий, а также внедрение интраоперационного мониторинга с целью диагностики интраоперационных эмболии, имеющих основное значение в развитии такого осложнения, как периоперационные инсульты. Однако главной проблемой остается поиск путей профилактики и регресса атеросклероза.

Литература

1. Аносов Н. Н., Виленский Б. С. Инфаркт мозга. - М., 1978.
2. Беленькая Р. М. Особенности клинического синдрома закупорки ВСА при некоторых вариантах ее ветвления // Вопр. нейрохир. - 1968. - № 5. - С. 18-22.
3. Бокерия Л. А., Бухарин В. А., Работников В. С., Алишбаев М. М. Хирургическое лечение больных ИВС с поражением брахиоцефальных артерий. - М., 1999.
4. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Современное состояние сердечно-сосудистой хирургии. - М., 1998.
5. Верещагин Н. В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. - М., 1980.
6. Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Булевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. - М., 1997.
7. Гайдашев А. Э. Отдаленные результаты и неврологические показания к хирургическому лечению больных с хронической окклюзией внутренней сонной артерии: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1994.
8. Джигладзе Д. Н. Неврологические синдромы при патологии магистральных артерий головы: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1984.
9. Дробинский А. Д. Клиника раннего церебрального атеросклероза // Журн. невропатол. и психиатр. - 1974. - № 7. - С. 996-1005.
10. Колтовер А. Н., Верещагин Н. В., Людковская И. Г., Моргунов В. А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. - М., 1979.
11. Куперберг Е. Б. Значение спектрального анализа ультразвукового доплеровского сигнала в диагностике окклюзирующих поражений сонных артерий // Журн. невропатол. и психиатр. - 1991. - № 7. - С. 34-47.
12. Куперберг Е. Б. Юшника, диагностика и неврологические показания к хирургическому лечению больных с атеросклеротическим поражением ветвей дуги аорты: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1988.
13. Куперберг Е. Б. Окклюзирующие поражения брахиоцефальных артерий (клиника, ультразвуковая доплерография, ангиография): Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1981.
14. Куперберг Е. Б., Гайдашев А. Э., Лаврентьев А. В., Тутова М. Г., Абрамов И. С., Пирхалаишвили З. К. Клиническая доплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей. - М., 1997.
15. Лаврентьев А. В. Особенности церебральной гемодинамики при односторонней окклюзии внутренней сонной артерии: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1992.
16. Лясс С. Ф., Куперберг Е. Б., Грозовский Ю. Л. Регионарный мозговой кровоток и коллатеральный резерв кровоснабжения головного мозга при окклюзии внутренней сонной артерии // Мед. радиол. - 1989. - № 5. - С. 6-13.
17. Никитин Ю. М., Снеткова Е. П., Стрельцова Е. Н. Диагностика закупорки сонных артерий методом ультразвуковой доплерографии // Журн. невропатол. и психиатр. - 1980. - № 1. - С. 22-29.

18. *Одинак М. М.* Сосудистые заболевания головного мозга. - СПб.: Гиппократ, 1997.
19. *Смирнов В. Е.* Эпидемиологические и статистические данные // Сосудистые заболевания нервной системы / Под ред. Е. В. Шмидта. - М., 1976. - С. 19-33.
20. Сосудистые заболевания мозга: предупреждение, лечение и реабилитация: Доклад совещания ВОЗ / Пер. с англ. - М., 1973. - С. 74.
21. Сосудистые заболевания нервной системы / Под ред. Е. В. Шмидта. - М., 1976.
22. *Спиридонов А. А., Гутев Е. Г., Аракелян В. С.* и др. Транскраниальное мониторирование в каротидной хирургии // Съезд сердечно-сосудистых хирургов, 4-й: Материалы. - М.: Изд-во НЦССХ им. Л. Н. Бакулева РАМН, 1999. - С. 174.
23. *Шмидт Е. В.* Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. - 1985. - № 9. - С. 1281-1288.
24. *Шмидт Е. В., Смирнов В. Е.* Эпидемиология сосудистых заболеваний мозга // I сессия общего собрания АМН СССР. - 1984. - С. 8-12.
25. *Balcer G.* Cerebral Revascularization / Ed. E.F. Bernstein et al. - London, 1993. - P. 489-498.
26. *Bullock R., Mendelow A. D., Bone I.* et al. Cerebral blood flow and CO₂ responsiveness as an indicator of collateral reserve capacity in patients with carotid artery disease // Brit. J. Surg. - 1985. - Vol. 72. - P. 348-351.
27. *Callow A. D., Ernst C. B.* Vascular surgery. - NY, Arizona, 1995.
28. *Comerot A. J., Kalz M., Wlute J. V., Grosh J. D.* Carotid surgery // J. Vase. Surg. - 1990. - Vol. 11. - P. 505.
29. *Cooperberg E. B., Rudhev I. N., Lavrentev A. V.* et al. Evaluation of haemodynamic effects of external-internal arterial bypass in unilateral carotid occlusion // Cardiovasc. Surg. - 1993. - Vol. 1. - № 6. - P. 704-708.
30. *Donaghy R. M. P.* Microvascular Surgery / Ed. R.M.R Donaghy, M.G.Yazargil. - St. Louis: Mosby, 1967. - P. 75-86.
31. *Eastcott H. H. G., Pickering G. W., Rob C. F.* Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia // Lancet. - 1954. - № 2. - P. 994.
32. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Surgery Trial: Interim Results for Symptomatic Patients with Severe (70-99%) or with Mild (0-29%) Carotid Stenosis // Lancet. - 1991. - Vol. 337. - P. 235.
33. *Gote R., Battista R. N., Wolfson C. M.* Stroke assessment scales: guidelines for development, validation and reliability assessment // Can. J. Neurol. Sci. - 1988. - Vol. 15. - P. 261-265.
34. *Harrison N. J. G.* Pathogenesis // Warlow C., Morris P. J. Transient ischaemic attacks. - New York: Macel Dekker Inc.. 1982. - P. 21-46.
35. *Herman B., Leyten A. C. M., van Luyk J. H.* et al. Epidemiology of stroke in Tilburg, the Netherlands // The population-based stroke incidence register: 2. Incidence, initial clinical picture and medical care, and three-week case fatality // Stroke. - 1982. - Vol. 5, № 13. - P. 629.
36. *Hobson R. W.* Cerebral Revascularization / Ed. E.F. Bernstein et al. - London, 1993. - P. 551-588.
37. *Krath H., Kleiser B., Widder B.* // Computed tomographic patterns in patients with carotid artery occlusion: thromboembolic versus haemodynamic stroke risk // Book of abstracts of 2 congress of Paneuropean society of neurology (Vienna, December 7-12). - 1991. - P. 72.
38. *Lindegaard K. F., Bakke S. J., Aaslid R., Normes H.* Doppler diagnosis of intracranial artery occlusive disorders // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 1986. - Vol. 49. - P. 509-518.
39. *Lord R. S. A.* Cerebral Revascularization / Ed. E.F. Bernstein et al. - London, 1993. - P. 39-49.
40. *Markwalder T. M., Grolimund P., Seiler R. W., Roth F., Aaslid R.* Dependency of blood flow velocity in the middle cerebral artery on end-tidal carbon dioxide partial pressure - transcranial ultrasound doppler study // J. Cereb. Blood Flow Metab. - 1984. - № 4. - P. 368-372.
41. *Medborn H. M., Grote W.* Allgemeine und spezielle Indikationen zur extra-intrakraniellen Bypass-Operation im Licht der Internationalen Kooperativen Studie // Neurochirurgia. - 1987. - Vol. 30, № 3. - P. 72-81.
42. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of Carotid Endarterectomy in Symptomatic Patients with High Grade Stenosis // N. Engl. J. Med. - 1991. - Vol. 325. - P. 445.
43. *Samson J., Baron J. C., Boussier M. G.* et al. Effects of intracranial arterial bypass on cerebral blood flow and oxygen metabolism in humans // Stroke. - 1985. - Vol. 16. - P. 609-616.
44. The EC/IC bypass study group: failure of extra-intracranial bypass to reduce the risk of ischemic stroke: Results of an international randomized trial // N. Engl. J. Med. - 1985. - Vol. 313. - P. 1191-1200.

РАЗДЕЛ V

АРИТМОЛОГИЯ

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕРДЦА

Л. А. БОКЕРИЯ

Литературные первоисточники, описывающие анатомические доступы и физиологию пересаженного сердца, относятся к 40-м годам. В 60-е годы отмечается особо высокий интерес к этой проблеме. В истории медицины найдется не много дат, имеющих такой резонанс в социальной сфере и практической медицине, какой имела дата 3 декабря 1967 г. В этот день впервые была выполнена успешная трансплантация сердца человеку. Осуществил операцию до того времени малоизвестный среди ведущих кардиохирургов мира 45-летний хирург из клиники Гроде Схор в Кейптауне (Южно-Африканская Республика) Кристиан Барнард (Cristian Barnard). Любительские фотографии, сделанные в этот день в операционной, отражают простоту обстановки самой операционной и ее технической оснащенности. Первый оперированный больной Вакшанский умер через две недели после операции в результате реакции отторжения, а второй, Блайберг, прожил более полугода. Этими операциями был закрыт шлагбаум неизбежности исхода терминальной сердечной недостаточности. В начале 70-х годов К. Барнард в качестве временной поддержки насосной функции ЛЖ выполнил операцию гетеротопической трансплантации (подсадки второго) сердца. Первая операция трансплантации сердечно-легочного комплекса была выполнена в клинике Нормана Шамвея (N. Shamway), которого считают основоположником современной практики трансплантации сердца и сердечно-легочного комплекса.

Взрыв интереса к этой проблеме в связи с успешной пересадкой не обошел стороной и нашу страну; в том же году А. А. Вишневский в клинике Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова выполнил аналогичную операцию. Больной скончался в операционной. В первые два года после операции К. Барнарда было выполнено более 150 операций с летальностью более 80% в течение первых 12 мес. Затем на какой-то период отмечается практически полное прекращение хирургической активности в этом направлении, кроме двух клиник - клиники Питтье-Сальпетриер в Париже и Университетской клиники Стэнфордского университета в США. Первую возглавлял Кристиан Каброл (C. Cabrol), а вторую - Норман Шамвэй.

В процессе превращения трансплантации сердца в современную, достаточно безопасную процедуру следует отметить несколько важных моментов. В первую очередь, это распознавание и принятие концепции смерти мозга в большинстве европейских стран и США в 70-е годы, что дало возможность хирургам-трансплантологам забирать органы при существенно стабильных состояниях доноров. В 1973 г. в клиническую практику была внедрена трансвенозная эндомиокардиальная биопсия у реципиентов, что позволило определять и мониторировать на научной основе процесс отторжения органов. С 1978 г. существует методика забора донорских органов на расстоянии, в том числе сердца. Это обозначило возможность практически оптимальной консервации донорского сердца на срок до 4 ч. Однако наиболее важным обстоятельством, сыгравшим главенствующую роль в получении оптимальных результатов трансплантации сердца и в распространении опыта в клиническую практику,

явилось внедрение циклоспорина, который ранее был использован при трансплантации печени и который значительно улучшил ближайшие и отдаленные результаты трансплантации сердца.

Наконец, были выработаны критерии, определявшие статус больного, умирающего от терминальной сердечной недостаточности, в качестве основного показателя для пересадки сердца.

Применение циклоспорина позволило уменьшить частоту и ослабить проявления реакции отторжения, с одной стороны, а с другой стороны, уменьшить дозировку иммуносупрессоров, в частности кортикостероидов.

Это, в свою очередь, привело к снижению риска инфекции и улучшению общих результатов. Уже в 80-е годы годовичная выживаемость после трансплантации сердца достигла 85%, несмотря на то что в качестве реципиентов стали брать более тяжелых больных. Ежегодное количество операций трансплантации сердца составляет примерно 4 000 случаев (рис. 1). Разумеется, эти данные варьируют в разных странах и зависят от потребностей в такой процедуре, которая в свою очередь зависит от инфраструктуры медицинского обслуживания и доступности донорских органов. В нашей стране первая такая успешная операция была выполнена в 1987 г. академиком В. И. Шумаковым в Институте трансплантологии и искусственных органов, но по-прежнему в нашей стране не выполнено ни одной успешной операции трансплантации сердечно-легочного комплекса, а также трансплантации сердца детям.

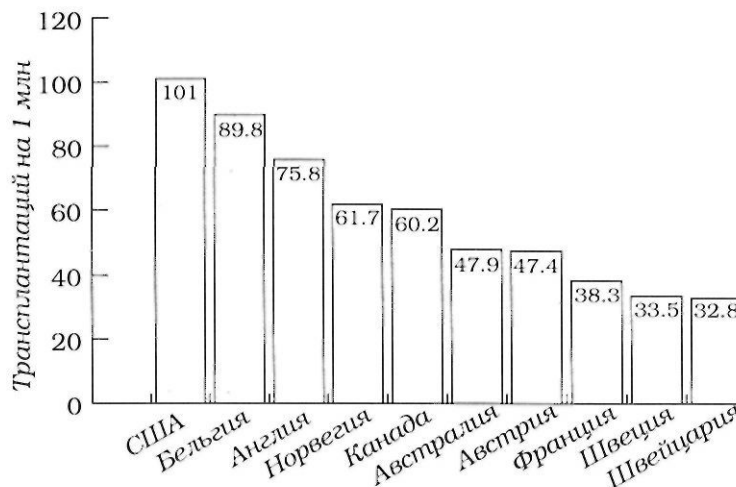


Рис. 1. Пересадка сердца в различных странах (на 1 млн населения).

Показания к трансплантации сердца

Основным показанием к пересадке сердца остается ишемическая кардиомиопатия и несколько меньше случаев составляет идеопатическая дилатационная кардиомиопатия, на долю которых приходится почти 95% всех трансплантаций. Остальные 5% - это ВПС, клапанная патология, рестриктивная или обструктивная кардиомиопатия, антрациклиновое отравление, опухоли сердца. Итак, несмотря на то что 50% трансплантаций относятся к дилатационной кардиомиопатии, тем не менее, у больных в возрасте старше 55 лет на первый план выходит конечная стадия ИБС. Соотношение мужчин и женщин, подвергающихся операции трансплантации сердца, составляет 10:1. Некоторые изменения последнего времени в определении показаний касаются более молодых пациентов, которые нередко подвергаются трансплантации сердца после паллиативных операций по поводу ВПС. Это, например, больные с транспозицией крупных сосудов, которым выполнялись операция «предсердного перекреста» (операция Мастарда или Сенинга) или вмешательства типа операции Фонтена при единственном желудочке через 20-25 лет после первых операций. Очевидно также, что практически все больные, подвергшиеся операции Норвуда в качестве паллиативной процедуры при синдроме гипоплазии левого сердца, также являются кандидатами на трансплантацию сердца.

Что же касается новорожденных и грудных детей, то в этом возрасте количество больных, идущих на трансплантацию, делится поровну между детьми с ВПС и с кардиомиопатией. Среди ВПС на первом месте, разумеется, стоит синдром гипоплазии левого сердца. Детей, страдающих кардиомиопатией, направляют на операцию до развития мультиорганной недостаточности. При других врожденных пороках сердца, как правило, на операцию трансплантации направляют детей, которые перенесли по несколько паллиативных операций и у которых развивается болезнь легочных сосудов. Наконец, есть небольшая группа детей, имеющих в раннем детском возрасте заболевание или перенесших такое заболевание, оказавшееся неизлечимым. Это опухоли сердца или антрациклиновые интоксикации, приводящие к неизлечимой сердечной недостаточности, продолжающейся на протяжении многих лет после проведенного лечения. Если в течение этого периода нет признаков возврата опухоли, то их вполне можно лечить пересадкой сердца.

Отбор больных на трансплантацию сердца

Несмотря на огромный опыт, накопленный по проблеме трансплантологии и определения показаний к этой операции, по-прежнему нельзя сказать, что существуют совершенно фиксированные критерии для отбора пациентов с выраженной болезнью сердца, которых можно было бы считать абсолютными кандидатами на трансплантацию сердца. При выборе реципиента в принципе ориентируются на следующие обстоятельства. Во-первых, это больные с конечной стадией заболевания сердца, с выраженной симптоматикой и которые проживут без операции меньше, чем если им будет выполнена трансплантация сердца. Все они в этот период находятся на максимальной медикаментозной терапии. Другие хирургические методы лечения должны быть к этому времени отвергнуты как нереалистические. Во-вторых, кандидат на трансплантацию не должен иметь какие-либо внесердечные заболевания, которые представят опасность в послеоперационном периоде или отразятся на качестве жизни после операции. Наконец, больной должен проявить достаточную мотивацию соблюдать медицинские рекомендации и стремиться к активной жизни после трансплантации. Несомненно, что у реципиента должны быть семья, родственники или друзья, которые окажут ему всяческую поддержку в будущем.

Кроме показаний, о которых говорилось выше, при определении кандидатов на трансплантацию сердца, к сожалению, приходится считаться с чисто практическими соображениями. С одной стороны, результаты трансплантации сердца в последнее время очень хорошие. С другой стороны, цена операции слишком высока, а количество донорских сердец чрезвычайно лимитировано. По крайней мере, потребность в них превышает возможность в сотни раз. Таким образом, получается, что если врач будет рекомендовать операцию трансплантации сердца всем больным, у которых фракция выброса менее 20%, то это приведет к элементарной дезорганизации служб донорства и, что более важно, даст огромному количеству людей совершенно необоснованную надежду на возможность прооперироваться в ближайшем будущем. Есть группа больных, у которых, несмотря на выраженные нарушения функции желудочков, симптоматика минимальна, и они после операции будут чувствовать себя более больными, чем до трансплантации сердца. Таким образом, трансплантацию сердца следует рекомендовать больным, которые реально умирают. Большинство из них относятся к категории больных постельного режима, находящихся в больнице на внутривенной инотропной поддержке и терапии вазодилататорами. Состояние некоторых из них является критическим, и они нуждаются во внутриаортальном баллонировании. Наконец, наиболее тяжелых реципиентов с угрозой смертельного исхода переводят на частичный обход ЛЖ или полный обход сердца. К сожалению, недостатком отбора больных по этому принципу является то, что после операции трансплантации сердца такие больные не смогут иметь высокое качество жизни, будут продолжать болеть, а кроме того, не исключены различные заболевания других органов

и сепсис, поэтому в клиниках, располагающих в настоящее время определенным опытом трансплантации сердца, выбор делают между двумя обозначенными категориями. Таким образом, индивидуальный подход к каждому пациенту с учетом ожидаемого им качества жизни после трансплантации сердца поможет найти ту самую «золотую середину», которая принесет удовлетворение как пациенту, так и врачу.

Отбор больных на операцию производится по определенным критериям, которые классифицируются на две категории. На основании этого кандидаты на трансплантацию подразделяются на две группы. Первую составляют больные, которые нуждаются в госпитализации для поддержки системы кровообращения с помощью инотропной инфузии или механических устройств. Больные, госпитализируемые по не сердечным осложнениям, не относятся к этой категории. Ко второй группе относятся больные, которые в настоящий момент не нуждаются в госпитализации по клиническому течению и уровню физической нагрузки, измеряемому по максимальным цифрам потребления кислорода. Эта группа пациентов делится на три подгруппы (А, В, С). Очевидными кандидатами для трансплантации сердца в этой категории являются больные, хорошо поддающиеся лечению низкосолевого диеты, ограничением жидкости, но имеющие склонность к отекам и признаки левожелудочковой, правожелудочковой или двухжелудочковой недостаточности (или низкий сердечный выброс, проявляющийся признаками повышенной утомляемости и высокими цифрами азотемии и уровня креатинина). Они составляют подгруппу А и считаются критическими, нестабильными, несмотря на оптимальный подбор терапии и хорошую податливость лечению. Подгруппа В - это аналогичные больные, которых помещают в ту же клинику, которые имеют тот же уровень образованности и эмоциональной поддержки, но кажутся более стабильными. Они научились жить в пределах лимита симптоматики, соблюдают рекомендации в этом вопросе, но остаются из-за болезни очень ограниченными в своей физической активности. Таким больным можно и следует выполнить физическую нагрузку, чтобы определить потребление кислорода, для выбора тактики лечения. Им назначается протокол физической нагрузки, постепенно увеличивающейся в объеме на 10 Вт/мин до наступления симптоматики, при которой больной просит прекратить нагрузку. Большую часть таких больных, у которых потребление кислорода превышает 14,5 мл/кг/мин, ставят на активный «лист ожидания». Больные подгруппы С с уровнем потребления кислорода ниже 14,5 мл/кг/мин не считаются неотложными кандидатами на трансплантацию сердца и обычно очень внимательно наблюдаются кардиологами. Они, как правило, становятся кандидатами на трансплантацию при появлении необъяснимой декомпенсации или других клинических признаков, как, например, эпизоды желудочковой тахикардии или фибрилляции сердца, или при переходе в подгруппу В.

Специальное обследование

Несмотря на то что клиническое состояние больного и течение заболевания остаются основными факторами при определении времени проведения операции трансплантации сердца, тем не менее специальное обследование также может иметь определенное значение в решении этого вопроса.

Катетеризация правых отделов сердца проводится всем больным как обязательный элемент предтрансплантационного обследования. Следует также иметь в виду, что в большинстве центров повторяют это обследование через 6 мес, если больной не подвергся трансплантации сердца или есть какие-то другие клинические признаки, свидетельствующие об изменении легочного сосудистого сопротивления в результате перенесенной тромбоэмболии ЛА, или проявления симптоматики, свидетельствующей о нарушении функции ПЖ. Протоколом обследования правого сердца предусматривается:

1. Измерение давления в ПП, ПЖ, ЛА (систолическое, диастолическое, среднее, давление заклинивания). Если заболевание пациента не ишемического генеза.

то обязательно должна быть выполнена биопсия из МЖП тогда же, когда выполнялась катетеризация сердца.

2. Измерение системного АД прямым методом в лучевой или в бедренной артерии.
3. Измерение сердечного выброса. Наиболее приемлемым методом остается метод Фика, поскольку точное измерение сердечного выброса у больных с трикуспидальной недостаточностью или низким сердечным выбросом методом термодилуции не достигается.
4. Определение транслегочного градиента давления (среднее РА-РОР).
5. Определение общелегочного сопротивления (ОЛС). Больным, у которых давление в ЛА превышает 45 мм рт. ст. или ОЛС превышает 2 ед., для определения возможной обратимости легочной гипертензии и/или общелегочного сопротивления следует назначить нитропруссид. Больного укладывают на топчан без подушки и для снижения систолического давления в ЛА до 45 мм и ниже (чтобы уменьшить ОЛС) быстро увеличивают дозу нитропруссида, начиная с 12,5-24 мкг/мин. Однако в данном случае нельзя очень торопиться с введением нитропруссида, поскольку можно «проскочить» рубеж оптимального значения, что приведет к резкому падению давления заклинивания и снижению сердечного выброса, несмотря на то что в действительности он может быть выше. Другим важным предупреждением является исключение искусственного снижения АД. Последнее не должно опускаться ниже 80 мм рт. ст. С практической точки зрения эта методика исключительно важна для определения прогноза выживаемости больного, поскольку уровень снижения ОЛС существенно влияет на летальность в первый год после операции. Обратимость повышенного общелегочного сопротивления может быть также проверена с применением иотропных препаратов, как, например, добутамин.

Биопсия миокарда. Все больные с неизмененными коронарными артериями, которых определяют как кандидатов на трансплантацию сердца, должны подвергнуться перкутанной правожелудочковой эндомиокардиальной биопсии, чтобы подтвердить первоначальное состояние миокарда. Иногда эндомиокардиальная биопсия может неожиданно установить наличие у больного саркоидоза, амилоидоза или гемохроматоза. Биопсия позволяет также определить такие прогностически важные клинические состояния, как острый миокардит.

Среди других факторов, которые следует учитывать при обследовании больных - кандидатов на трансплантацию сердца, называют ранее выленную злокачественную опухоль. Опасность для больного представляет длительный анамнез курильщика, приводящий к обструктивному заболеванию легких или эмфиземе. Послеоперационный период у таких больных, как правило, осложнен, а уровень реабилитации ниже, чем у не куривших пациентов. Алкоголь и наркотические препараты, нередко используемые молодыми людьми, часто проявляются идиопатическим заболеванием мышцы сердца. Хронический прием кокаина почти наверняка вызывает кардиомиопатию, несмотря на то что прямой зависимости установить не удалось. Обычно таких больных не ставят на «лист учета», пока примерно в течение одного года не убедятся в избавлении от вредных привычек. Пациенты с длительным анамнезом приема наркотиков или алкоголя, прекратившие работу по этой причине, являются бесперспективными не только в отношении самой операции, но и в реабилитации после нее. Что касается больных с миокардитами, что обычно выявляется с помощью биопсии миокарда, то большинство из этих больных вылечиваются или спонтанно, или после терапии преднизолоном и азатиоприном. В редких случаях этим больным все же приходится выполнять трансплантацию сердца при прогрессировании заболевания и возникновении реальной угрозы для жизни. Не показана операция трансплантации сердца больным с инсулинозависимым диабетом.

Таким образом, отбор кандидатов на операцию и лечение реципиентов является большой клинической наукой. Нередко необходимо очень углубленное исследование, чтобы определить, какие факторы явились причиной того или иного состояния в раннем послеоперационном периоде и как это может отразиться на длительном прогнозе. С учетом современных достижений можно сформулировать абсолютные и относительные показания по мере убывания их значимости, хотя и последние из них являются серьезными противопоказаниями. К абсолютным противопоказаниям относят гипоксию мозга, сепсис, печеночную недостаточность, высокую легочную гипертензию, анурию, легочные инфильтраты. К относительным противопоказаниям относят умеренную степень легочной гипертензии, нахождение больного на антибиотикотерапии, необходимость постоянного контроля за функцией печени, колебания уровня креатинина.

Сроки выполнения трансплантации сердца

Независимо от этиологии заболевания выполнение операции трансплантации сердца может быть оправданным только в тех случаях, когда все альтернативные методы, т.е. и консервативные, и хирургические, были использованы. Пациент должен пройти лечение ингибиторами ангиотензинконвертируемых энзимов, дигоксином и диуретиками. Следует полностью исключить регресс ишемии при коронарной болезни сердца, используя сканирование персантином талия, эхокардиографию под добутаминовым стресс-тестом или позитронно-эмиссионную томографию. Очень плохая сократительная функция миокарда не является противопоказанием к АКШ, если есть условия для восстановления сократительной функции миокарда, особенно у больных со стенокардией. Ряд больных, которым ставится показание к трансплантации сердца на почве клапанной патологии, вполне могут улучшить свое состояние после реконструктивных или клапапозамещающих операций. В последнее время внимание клиницистов обращено к операции так называемой частичной вентрикулэктомии (операции Батисты), которая применяется при дилатационной кардиомиопатии со значительной митральной недостаточностью. Также существует устойчивое мнение о том, что эта операция может быть этапом подготовки к трансплантации сердца.

К числу отрицательных маркеров прогноза сердечной недостаточности относятся: фракция выброса менее 20%, существенное повышение конечного диастолического объема, уменьшение максимального значения потребления кислорода, гипонатриемия, повышенное содержание норадреналина в плазме, устойчивые желудочковые аритмии. Из всех этих перечисленных прогностических факторов невозможно выделить какой-то один, который был бы основным при установлении показаний к трансплантации сердца. Наиболее информативным считается исследование с нагрузкой, при котором определяется максимальное потребление кислорода. Как указано выше, выживаемость пациента без трансплантации гораздо хуже у больного с максимальным потреблением кислорода ниже 14 мл/кг/мин. Только 30% больных с такими данными переживают 12 мес после развития сердечной недостаточности.

Противопоказания к трансплантации сердца

Среди стандартных противопоказаний к пересадке сердца выделяют две группы: одну группу составляют специфические противопоказания, касающиеся самого сердца, а другую - обычно относящиеся к проблеме трансплантологии, как, например, наличие жизнеугрожающих новообразований, терминальное состояние жизненно важных органов, гепатит В или состояние иммунодефицита. Предполагается, что реципиент обладает толерантностью к побочным эффектам иммуносупрессоров. Так, наличие остеопороза в связи с использованием кортикостероидов и ослабленная почечная функция (нефротоксичность циклоспорина) являются важными относительными противопоказаниями.

Наличие в анамнезе медицинской несовместимости, неспособность прекратить курение или продолжающееся применение наркотических препаратов, алкоголизм являются противопоказаниями к трансплантации сердца в такой же степени, как для трансплантации других органов. Неспособность строго придерживаться необходимого медицинского режима нередко является причиной утраты способности пересаженных органов выполнять свою функцию, особенно у подростков и детей, несмотря на то что сама трансплантация была выполнена в соответствии с существующими показаниями.

Конечная стадия сердечной недостаточности с высоким левожелудочковым конечно-диастолическим давлением, а следовательно, высоким давлением в ЛП сопровождается компенсаторными изменениями в легочной сосудистой системе и направлено на предотвращение отека легкого. Легочно-артериальное давление и транспульмональный градиент возрастают и характеризуют разницу между средним давлением в ЛП и средним давлением в ЛА. Правый желудочек приспосабливается к этим запросам, однако, в отличие от ПЖ реципиента, этот же желудочек у донора обычно работал в нормальных условиях, таких адаптивных способностей не имеет и, следовательно, может развить острую недостаточность, если ему нужно будет преодолеть высокое легочное давление. В этой связи всем реципиентам до операции необходимо провести катетеризацию правых отделов сердца. Наличие транспульмонального градиента более 15 мм рт. ст. или легочного сосудистого сопротивления, превышающего 6 ед. по Wood, может сонроловсаться острой правожелудочковой недостаточностью донорского сердца, а потому является противопоказанием к трансплантации.

Операция

Донор

Поражение ствола мозга обычно характеризуется подавлением функций сердца и других органов: прогрессивно снижается гемостатический контроль, что характеризуется потерей сосудистого тонуса, что, в свою очередь, приводит к полиурии и гипотермии, снижению АД. Лечение гипотензии с помощью катехоламинов приводит к увеличению сердечного выброса и потреблению высокоэнергетических фосфатных запасов. В этой связи рекомендуется использовать вазоконстрикторы, в частности аналоги антидиуретического гормона (обычно интраназально десмопресин-ацетат), и внутривенное введение растворов. Необходимо также корректировать гипотермию. Часто наблюдаемое изменение неспецифического характера на ЭКГ, как, например, инверсия волны Т в боковых грудных отведениях, не имеет существенного значения и может игнорироваться.

К числу основных противопоказаний к использованию донорского сердца относятся: заболевание сердца, установленное с помощью коронарографии или при пальпации коронарных артерий, патология этих артерий, устойчивая аритмия сердца, инотропная зависимость при необходимости применения допамина или его эквивалентов в дозе 5-10 мкг/кг/мин, наличие инфаркта миокарда на ЭКГ. Однако окончательное заключение о пригодности сердца к трансплантации делается бригадой врачей после вскрытия грудной клетки и тщательного обследования органа. Вялую сократимость сердца можно частично восстановить использованием коктейля гормонов (кортикостероиды, инсулиноглюкозная смесь и трийодотеранин) или даже непродолжительным проведением ИК. Правильное ведение донорства в этот период играет очень большую роль в получении максимального количества органов для трансплантации. В первую очередь сказанное относится к сердцу, нежели к печени и почкам, которые более толерантны к изменениям, возникающим после гибели ствола мозга.

Операция у донора

Как правило, сердце изымают вместе с другими органами. Несмотря на то что печень и почки должны быть мобилизованы до остановки кровообращения, очень важно изучить состояние органов грудной клетки на начальном этапе операции у донора. Как правило, одновременно открываются грудная клетка методом стернотомии и живот. Сердце пальпируют с целью выявления коронарной болезни, особенно у доноров более старшего возраста, умирающих от инсульта на почве гипертонической болезни, исследуют сердце на предмет наличия ВПС, а также определяют его контрактильную способность (рис. 2,3,4). После подготовки других органов для забора пережимают НПВ, аорту и в корень аорты вводят холодный кристаллоидный раствор кардиopleгии. Возврат кардиopleгического раствора в полость перикарда осуществляют через надрез НПВ. После взятия сердца его окончательно исследуют с целью выявления наличия двухстворчатого аортального клапана или открытого овального окна. Затем сердце помещают в холодный солевой раствор, который, в свою очередь, укладывается в специальную коробку для транспортировки в операционный зал,

где будет выполнена трансплантация сердца. Следует избегать прямого контакта миокарда со льдом, поскольку это может приводить к повреждению эпикарда. Идеальная температура при транспортировке 4°C, она позволяет сохранять миокард в условиях ишемии в течение 4-5 ч.

Разумеется, вышесказанное является лишь примерной схемой забора донорского сердца. В качестве примера можно сослаться

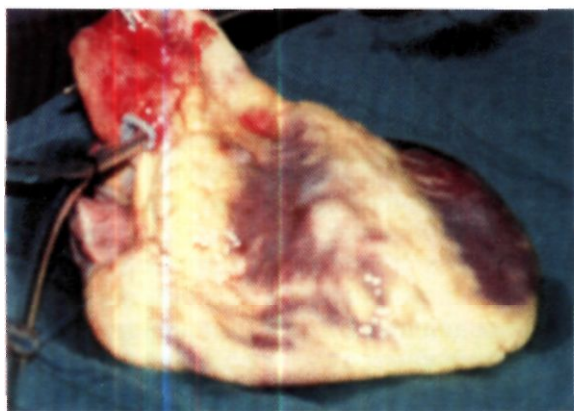


Рис. 2. Донорское сердце перед подготовкой к трансплантации.

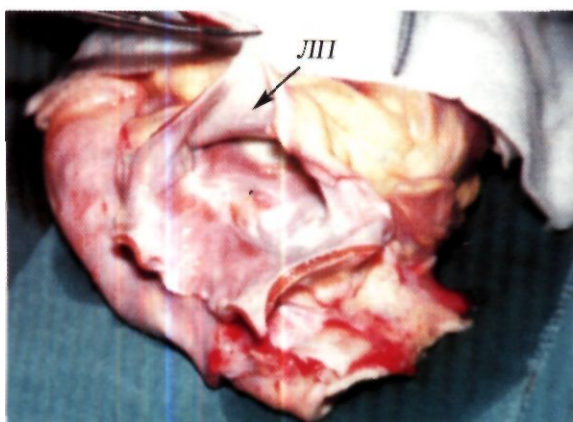


Рис. 3. Подготовка «площадки» левого предсердия (ЛП).

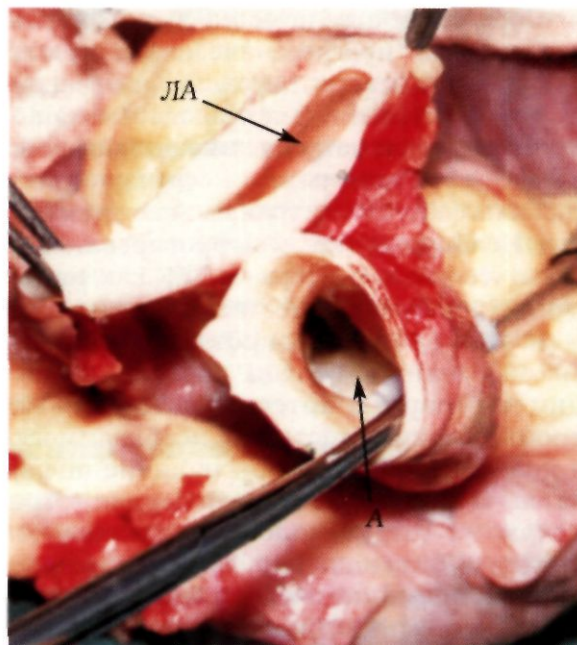


Рис. 4. Подготовка аорты (А) и легочной артерии (ЛА).

на методику, применяемую в Стэнфордской клинике. В соответствии с этим протоколом после выполнения торакотомии и обследования сердца отделяют аорту от ствола ЛА. Восходящую аорту выделяют на всем протяжении и формируют так называемый побочный тип аортального трансплантата. Рассекают перикардальные связи с верхней полой веной вплоть до самого верхнего края этой вены. ВПВ выделяют дистально примерно на 2 см от вены *azygos*. Следует быть особенно осторожным, чтобы не повредить синусовый узел, который находится в сочленении ПП с ВПВ. ВПВ обходят двумя олигатурами с таким расчетом, чтобы между ними можно было выполнить разрез при удалении сердца. Затем максимально дистально изолируют НПВ и отделяют ее от диафрагмы. Вводят 30 000 ед. гепарина. В восходящую аорту вставляют кардиоплегическую канюлю, перевязывают ВПВ и рассекают ее, пережимают НПВ с помощью зажимов Поттса и рассекают, дают возможность сердцу сократиться 3-4 раза, а затем пережимают аорту и вводят кардиоплегический раствор с помощью насоса. Отмечают время пережатия аорты и дают возможность приступить к забору других органов. Для поверхностного охлаждения сердца используют 8-10 л холодного соляного раствора. После завершения кардиopleгии и охлаждения сердца изымают кардиоплегическую линию, освобождают перикард от холодного раствора. Сердце иссекают путем его ретракции кпереди и отсекают правые и левые легочные ветви на уровне перикарда, затем отсекают восходящую аорту проксимальнее зажима и обе легочные ветви на месте их перехода в перикард.

После того как сердце изъято из грудной клетки, его последовательно помещают в несколько сосудов с холодным солевым раствором для удаления остатков крови и полного эндокардиального охлаждения. Открывают стерильный кишкоподобный мешок, помещают в него сердце. Мешок заполняют холодным солевым раствором так, чтобы он полностью закрывал сердце. Весь воздух из мешка эвакуируется, затем этот мешок завязывают и помещают в другой, аналогичного типа, но большего размера, который также заполнен холодным солевым раствором и аналогичным образом закрыт с удалением из него воздуха. Заполняют стерильный пластиковый контейнер холодным соляным раствором и помещают в него сердце, находящееся в двух мешках. Канистру затем помещают в третий кишкоподобный мешок, который также заполнен холодным соляным раствором. Удаляют воздух из этого мешка и также его завязывают. Канистру затем помещают в иглоо. Техника, используемая в Стэнфордском университете и описанная выше, позволяет поддерживать температуру перегородки сердца на уровне 1-2°C в течение 2-3 ч его сохранения.

«Приспособление» донора к реципиенту

Считается, что группа крови донора должна быть совместимой с группой крови реципиента, хотя нет очевидных доказательств того, что идентичность групп является преимуществом. Трансплантация сердца во многих случаях выполняется по ургентным показаниям, и с накоплением опыта стало очевидным, что «подгонка» по человеческому лейкоцитарному антигену (HLA) не имеет практического значения. Следует, однако, знать, что в аспекте ретроспективного анализа есть указания на то, что совпадение антигенов HLA-DR в определенной степени может уменьшать проблему реакции отторжения.

Особую группу составляют реципиенты с наличием HLA-антигенов, появившихся, например, в результате гемотрансфузии, беременности или даже в результате предыдущей трансплантации. У этих больных ранее сформировавшиеся антитела могут вызвать острую или сверхострую реакцию отторжения. Таких индивидуумов идентифицируют путем тестирования сывороткой на панели антигенов и соответствующим прямым тестированием совместимости между клетками донора и сывороткой реципиента непосредственно перед трансплантацией.

Операция у реципиента

После подключения АИК и получения сведений о времени, через которое донорское сердце будет доставлено в операционную, сердце реципиента вырезают, оставляя длинные ЛА и аорту с верхней и нижней полыми венами и овалом, содержащим устье легочных вен. Новое сердце «подгоняют» и родственные структуры соединяют по типу конец в конец. В последнее время все большее распространение получает операция с анастомозом полых вен, несмотря на то что большинство хирургов по-прежнему пользуются методом пришивания ПП. Считается, что анастомозы полых вен способствуют улучшению функции ПЖ и уменьшению частоты предсердных аритмий. Следует обязательно пришивать временные электроды на время послеоперационного периода.

Рекомендуется использовать небольшие дозы инотропной поддержки, как, например, прием норадреналина или добутамина после прекращения ИК. Денервированное сердце, свободное от воздействия блуждающего нерва, как правило, имеет ускоренный сердечный ритм, хотя при нарушениях в раннем послеоперационном периоде может возникнуть необходимость проведения атриовентрикулярной синхронизированной стимуляции.

Иммуносупрессия и отторжение

Трансплантированное сердце вызывает иммунный ответ реципиента немедленно. Эта реакция обусловлена воздействием Т-лимфоцитов, несмотря на то что в определенных случаях могут играть роль и антитела. Иммунный ответ является наиболее активным сразу после трансплантации, и в это время обязательным становится проведение очень сильной иммунодепрессивной терапии, необходимость которой постепенно снижается. Задачей является добиться адекватного соотношения между уровнем иммунодепрессии и силой иммунного ответа реципиента. До последнего времени считалось, что этот баланс легче всего достигается под контролем эндомиокардиальной биопсии.

Иммунодепрессивная терапия

Иммунодепрессивная терапия базируется на трех препаратах: циклоспорине, азатиоприне, преднизолоне. Первую дозу вводят обычно до операции, начиная с 500 мг метилпреднизолона в операционной перед началом реперфузии. В послеоперационной фазе обычно назначают циклоспорин из расчета 1 мг/кг веса дважды в день, вплоть до начала перорального применения (обычно через 24-48 ч). Соответствующие дозы при пероральном применении составляют 5-10 мг/кг веса в день с таким расчетом, чтобы уровень препарата в крови составлял 250-350 нг/л в течение первых 6 нед после трансплантации. При длительном применении этого препарата выбирается дозировка, способная предупредить риск отторжения и сохранить печеночную функцию, но в типичных случаях эта дозировка составляет 2-5 мг/кг веса в день с концентрацией в крови 150-250 нг/л.

Азатиоприн назначают, начиная с дозировки 2-3 мг/кг веса в день, с учетом содержания лейкоцитов на уровне 5 000 на мм.

Кортикостероидную терапию начинают с назначения преднизолона из расчета 1 мг/кг веса, затем дозировку быстро уменьшают в течение первых двух недель до 0,1 мг/кг. Обычная доза составляет 5-7 мг в день. В отдаленные сроки возможна постепенная отмена кортикостероидов почти у 50% больных.

Наиболее агрессивный ответ реципиента на трансплантацию наблюдается в первые дни после операции. В этой связи в некоторых центрах используют так называемую терапию с анти-Т-клеточными антителами. Это может быть поликлональный, который способен полностью

элиминировать Т-лимфоциты. Токсичность можно уменьшить путем мониторинга ТД-клеток с использованием цитометрии и поддержания количества ST-3-антигенов с уровнем клеток меньше 50 000 на мм. Альтернативным является использование муринового муноклонального ОКТ3 в течение 4-х дней. Эта терапия очень эффективная и практически полностью гарантирует отсутствие реакции отторжения в течение первых 2-х нед после трансплантации и низкую реакцию в течение последующих 3-х мес. Однако эта же терапия дает высокий процент инфекционных осложнений и лимфопролиферативных болезней. Не достигнуто в результате ее применения и увеличение количества выживающих после операции. Возможно, эта терапия наиболее оправдана у больных с плохой почечной функцией, поскольку она позволяет полностью исключить циклоспорин в послеоперационном периоде и пережить операционный стресс.

К сожалению, прием перечисленных лекарств, подавляющих иммунитет, приводит к высокому уровню развития инфекций, особенно оппортунистических. Наблюдается также повышенная частота новообразований, особенно поражающих кожу, а также посттрансплантационные лимфопролиферативные болезни. Эти же препараты обладают высокой токсичностью и требуют поэтому очень точного определения дозировки и переносимости их больными. К основным побочным эффектам циклоспорина относятся нефротоксичность, гипертония, хиршитизм (повышенный рост волосяного покрова), гипертрофия десен, тремор, ожирение. К побочным эффектам азатиоприна относятся нейтропения и желтуха. Осложнениями кортикостероидов являются остеопороз, миопатия, гипергликемия и гиперхолестеродемия, язва желудка. К осложнениям такролимуса относятся нефротоксичность и тремор, к осложнениям микофенолата - нейтропения и диарея.

Вышеописанные препараты использовались на протяжении длительного времени, в течение нескольких десятилетий. В настоящее время появилось много альтернативных предложений.

В частности, такролимус по своему воздействию аналогичен циклоспорину; его действие направлено против клеточного отторжения. При сравнении дозировок он намного сильнее циклоспорина и может быть менее нефротоксичен, однако прямых доказательств этого при обследовании большой группы больных не получено. При сравнении с сандимуним наблюдается меньшая реакция отторжения, что, однако, не отражается на результатах выживаемости. Более часто, чем при циклоспорине, при использовании этого препарата наблюдаются неврологические осложнения. Микофенолата мофетил является альтернативным азатиоприну препаратом и уменьшает частоту реакции отторжения у больных, подвергшихся трансплантации почек. Может быть, он окажется более сильным иммунодепрессантом и при трансплантации сердца, хотя данных о хороших клинических результатах опубликовано мало. Он также подавляет пролиферацию гладкомышечной мускулатуры, что может иметь очевидное преимущество в предупреждении ускоренного развития болезни коронарных сосудов трансплантата. Однако это также пока точно не документировано на клиническом материале. С другой стороны, микофенолат более дорогой препарат, чем азатиоприн и имеет относительно высокий риск желудочно-кишечных осложнений. Метотрексат и циклофосфамит являются хорошо известными на протяжении длительного времени цитотоксическими препаратами, которые использовались в качестве альтернативы к азатиоприну, в особенности у больных с «гуморальным» или «сосудистым» отторжением. Они особенно эффективны в воздействии на В-лимфоциты. Их основным побочным эффектом является нейтропения.

В послеоперационном ведении больных, подвергшихся операции пересадки сердца, особое значение имеет мониторинг реакции отторжения.

Существует весьма ограниченное количество клинических признаков реакции отторжения при терапии циклоспорином на ранних этапах послеоперационного периода. К счастью,

сердце является таким органом, который позволяет довольно просто и неоднократно выполнять биопсию миокарда. Гистологические препараты можно разделить по степени реакции отторжения, что позволяет стандартизировать лечение и сравнивать это лечение в различных центрах. В раннем послеоперационном периоде биопсия выполняется еженедельно, а по истечении года - не чаще одного раза в год, если в этом нет острой необходимости.

Клеточные инфильтраты (обычно Т-лимфоциты реципиента) наблюдаются в I и II стадиях заболевания, но не требуют специального лечения. Некроз миоцитов (III стадия) обычно сопровождается некоторыми признаками сердечной декомпенсации: накопление жидкости и появление третьего сердечного тона. Она оценивается как эпизод реакции отторжения и требует увеличения дозы иммунодепрессантов. Как правило, каждый больной в течение первых 12 мес после операции переживает такой эпизод, а поэтому эндомиокардиальная биопсия позволяет провести соответствующий курс лечения, подобрать дозу препарата и предупредить жизнеугрожающую инфекцию. Жизнеугрожающим состоянием является IV степень отторжения с нейтрофилами в инфильтрате и внутримыокардиальным кровоизлиянием.

При III степени реакции отторжения используют высокие дозы метилпреднизолона, вводимые внутривенно по 10 мг/кг веса в день в течение 3-х дней. Если это происходит позже, лечение пероральным применением кортикостероидов по 1 мг/кг веса в день продолжается в течение недели, а затем дозировку уменьшают.

Послеоперационный период

Реципиент с новым сердцем, как правило, переживает относительно несложный послеоперационный период. Больного обычно экстубируют в течение первых суток, а затем переводят в хорошо защищенную палату. Инотропную поддержку, как правило, прекращают в течение первых дней после операции, но при этом сохраняется строгий контроль за функцией почек и за возможностью развития инфекции. При отсутствии осложнений больного можно выписывать из стационара на 10-14-й день. Физическая реабилитация, разумеется, зависит от того, насколько тяжелой была предшествующая сердечная недостаточность, однако у большинства пациентов можно ожидать выздоровление в соответствии с возрастом больного в течение достаточно короткого времени после операции. Больные с пересаженным сердцем возвращаются к своей работе или учебе и занимаются спортом. Женщины могут иметь благоприятную беременность. Большинство пациентов переживают все особенности взаимодействия с трансплантатом в течение первого года, а затем наступает благоприятное плато, продолжающееся в течение многих лет.

Впоследствии и очень часто неожиданно возникают проблемы развития заболеваний коронарных сосудов, дисфункции почек, а возможно, новообразований - как результат иммунодепрессивной терапии.

Поздние проблемы трансплантации сердца

Несмотря на хороший контроль острого отторжения, со временем отмечается продолжающееся ухудшение здоровья пациента с пересаженным сердцем. В ряде случаев это результат продолжающейся иммуносупрессии, приводящей к развитию оппортунистических инфекций и лимфопролиферативной болезни, однако через несколько лет отмечается ухудшение функции трансплантата, что выражается в ускоренном росте коронарных болезней трансплантированного сердца.

Лимфопролиферативная болезнь. Высокую частоту новообразований, в частности лимфом, всегда связывают с трансплантацией органов. Сейчас стало очевидным,

что эти «опухоли» являются собранием В-лимфоцитов от перенесенных ранее в результате иммунодепрессии инфекций вируса Эбштейна-Барр (EBV) и представляют из себя не что иное, как иммунологический «надзор». Эта реакция уменьшается, как только уменьшается иммунодепрессия. Однако иногда эти опухоли ведут себя как настоящие лимфомы и требуют лечения химиотерапией. Частота новообразований наиболее высокая в первый год после трансплантации и достигает 1-3% на всю группу оперируемых пациентов. Очевидным проявлением заболевания является неопределенный конгломерат, обнаруживаемый на рентгенограмме. Однако новообразование может быть локализовано в любой части тела, даже в сердце.

Частота всех новообразований, вероятно, увеличивается после трансплантации, но особенно это характерно для кожи, поэтому у больных с трансплантируемым сердцем очень важна защита от прямого воздействия солнечных лучей. Многие больные, подвергшиеся трансплантации сердца по поводу ИБС, в прошлом были курильщиками, а следовательно, у них выше частота новообразований в легких.

Послеоперационные инфекции. В первые несколько недель после операции преобладают типичные инфекции. Они включают пневмонию (*Haemophilus influenza* или *Streptococcus pneumoniae*), инфекцию мочевыводящих путей (обычно с колиформами) и стафилококковые инфекции на внутривенных линиях или на раневых поверхностях. Необходимо стараться идентифицировать микроорганизмы, если это возможно, чтобы предельно сократить количество антибиотиков и уменьшить риск фунгальных новообразований, особенно опасных у этих пациентов. Аспергиллез является наиболее важной фунгальной инфекцией, обычно локализованной в легких, но иногда имеющей десименированную форму и заканчивающейся фатально.

Цитомегаловирусы - наиболее частая причина инфекции в этой популяции, которая, однако, чаще наблюдается через 1-2 мес после операции. Около 50% взрослых больных инфицированы, и поэтому результаты бактериологического обследования будут положительными. Через 5-8 нед после трансплантации сердца пациенты начинают страдать гриппоподобным заболеванием в результате реактивации ранее существовавших инфекций, но это редко приводит к серьезным осложнениям. Однако, если реципиент, не имевший цитомегаловирусов, подвергается трансплантации или переливанию крови от инфицированного донора, то возникает высокий риск более серьезных первичных цитомегаловирусных инфекций. Наиболее часто повреждается легкое (пневмониты), однако отмечаются цитомегаловирусные гастриты, колиты, нефриты и даже ретиниты. Больные, у которых симптомы очевидны и имеется дисфункция различных органов (гипоксия, боли в животе), должны подвергаться серьезному лечению антивирусным препаратом ганцикловир (*Ganciclovir*), учитывая, что сам по себе он может вызывать нейтропению, дисфункцию почек и стерильность.

За исключением состояний, угрожающих жизни по сепсису, следует исключать эмпирическое применение антибиотиков. Реакция отторжения обычно сопровождается периксией и должна быть идентифицирована с помощью биопсии. Необходимо провести исследование крови, мочи и установить спектр культур, равно как провести рентгенологическое обследование, бронхоскопию и бронхолаваж. Нередко при выявлении у больных пневмоцист карины и пневмонии такой этиологии с выраженной гипоксией, определяемой с помощью бронховальярного лаважа, рентгенограмма грудной клетки имеет нормальный рисунок. Лечение должно быть очень специфическим, поскольку некоторые антибиотики, в частности эритромицин и рифампицин, имеют серьезное противодействие циклоспорину.

Посттрансплантационная коронарная болезнь. Даже при отсутствии острой клеточной реакции отторжения возможен продолжающийся иммунологический конфликт на месте стыка собственного и трансплантированного сердца, коронарного эндотелия

трансплантируемого сердца. Стенка сосуда отвечает на это стандартным образом, что выражается в субинтимальной гиперплазии, которая идентична рестенозам после ангиопластики. Однако, поскольку в процесс вовлекается весь сосуд, то утолщение отмечается на всем протяжении, а результатом является концентрическое сужение коронарных артерий, прогрессирующее со временем. Это состояние может быть диагностировано с помощью внутрисосудисто-

го ультразвукового обследования не позже 6 нед после трансплантации. При ангиокардиографическом обследовании посттрансплантационные коронарные стенозы выявляются у 50% больных через 5 лет после операции. Ранними факторами риска появления стенозов являются эпизоды реакции отторжения, повышенное содержание холестерина и ожирение. Это заболевание не имеет ничего общего с наличием предтрансплантационной ИБС, возрастом донора и, возможно, с наличием цитомегаловирусных инфекций в анамнезе. Возможно, для лечения и профилактики высокого уровня холестерина следует применять такие препараты, как силастатин, однако достаточного количества практических наблюдений для подтверждения этого нет. Ангиопластику следует применять, если имеется серьезное сужение коронарного сосуда, приводящее к ишемии миокарда, подтверждающееся с помощью исследования талиевой перфузии. Однако убедительных доказательств полезности данной процедуры не существует. В отдаленные сроки по этой причине приходится выполнять повторную трансплантацию сердца. При правильно подобранных кандидатах на ретрансплантацию сердца результат операции характеризуется той же высокой эффективностью, как и при первичной пересадке сердца.

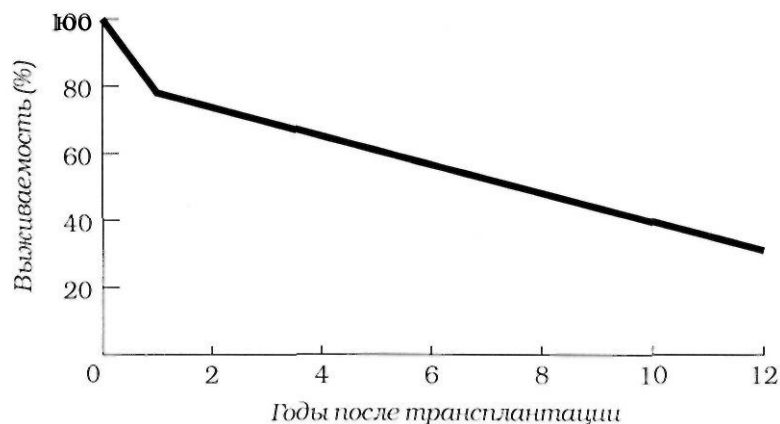


Рис. 5. Актуарная выживаемость при пересадке сердца.

Результаты трансплантации сердца

Результаты операции в первые месяцы серьезнейшим образом зависят от выбора реципиентов. Если исключить реципиентов с высоким риском, то годовая выживаемость превышает 90%. На практике в большинстве центров выполняют операции более старшим и менее идентифицированным пациентам. С учетом этого годовая выживаемость составляет 85% после трансплантации, 70-75% через 5 лет после трансплантации и 50-60% через 10 лет (рис. 5). Самый долгоживущий реципиент прожил 23 года. Нет различий по результатам между мужчинами и женщинами, но известно, что результаты хуже у больных, которым было более 60 лет.

К современным альтернативным способам лечения больных терминальной недостаточностью относят имплантацию механических устройств, ксенотрансплантатов и, в ограниченном смысле, операцию кардиомиопластики. Эти вопросы имеют самостоятельное значение и требуют отдельного обсуждения.