

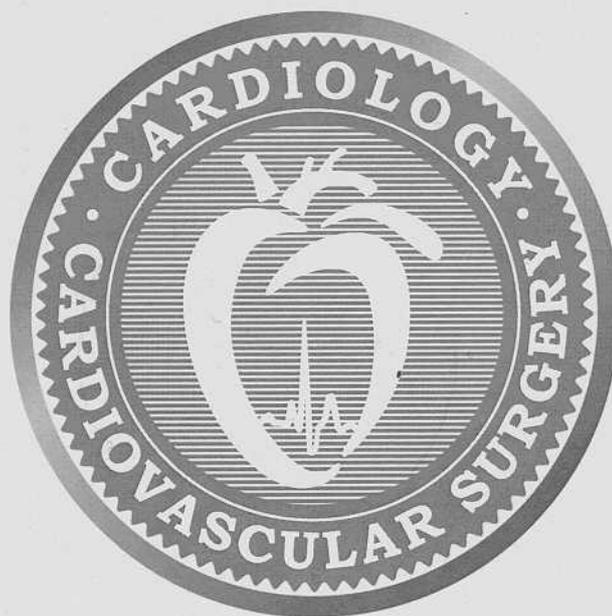
Основан в 2007 г.

Том 14 ♦ №5 ♦ 2021

КАРДИОЛОГИЯ

И

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ



Непосредственные результаты септальной миоэктомии
при протезировании аортального клапана



Отдаленные результаты реконструктивных вмешательств
при функциональной недостаточности
трикуспидального клапана



Современные данные о методах коррекции
тетрады Фалло

Издательство «Медиа Сфера»

«Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия» — научно-практический рецензируемый медицинский журнал
Выходит 6 раз в год
Основан в 2007 году

Журнал представлен в следующих международных базах данных и информационно-справочных изданиях: РИНЦ (Российский индекс научного цитирования), Scopus EBSCOhost, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar.

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) Министерства образования и науки РФ журнал «Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия» включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых рекомендована публикация основных результатов диссертационных исследований на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

Издательство «Медиа Сфера»

127238 Москва,
Дмитровское ш., 46, к. 2
Тел.: (495) 482-4329
Факс: (495) 482-4312
Отдел рекламы: (495) 482-0604
reklama@mediasphera.ru
Отдел подписки: (495) 482-5336
zakaz@mediasphera.ru

E-mail: info@mediasphera.ru
www.mediasphera.ru

Адрес для корреспонденции:
127238 Москва, а/я 54, «Медиа Сфера»

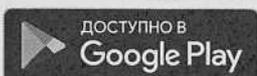
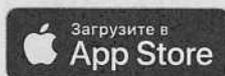
АДРЕС РЕДАКЦИИ:

119992 Москва,
Абрикосовский пер., 2, РНЦХ
Тел.: (499) 248-5222, (495) 482-0604
E-mail: cardio@mediasphera.ru
Зав. редакцией В.В. Чаречанская
Науч. редактор и перевод к.м.н. Г.И. Салагаев

Адрес для корреспонденции:

127238 Москва,
а/я 54, «Медиа Сфера»

Оригинал-макет изготовлен
издательством «Медиа Сфера»



Подписано в печать 05.10.2021
Формат 60×90 1/8. Тираж 5000 экз.
Усл. печ. л. 13,5. Заказ №5630
Отпечатано в ООО «ПКФ СОЮЗ-ПРЕСС»

КАРДИОЛОГИЯ

и

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ

Том 14

5'2021

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Ю.В. Белов, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва, Россия)

ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

А.Л. Сыркин, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Э.Р. Чарчян, член-корр РАН (Москва, Россия)

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

А.В. Лысенко, к.м.н. (Москва, Россия)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

С.А. Абугов, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Р.С. Акчури, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва, Россия)
Л.С. Барбараш, д.м.н., проф., акад. РАН (Кемерово, Россия)
D. Belov, MD FACC, FASE (Олбани, США)
А.В. Богачев-Прокофьев, д.м.н. (Новосибирск, Россия)
А.Д. Гаибов, д.м.н., проф. (Душанбе, Таджикистан)
А.А. Дюжиков, д.м.н., проф. (Ростов, Россия)
А.А. Еременко, д.м.н., проф., член-корр. РАН (Москва, Россия)
И.И. Затевахин, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва, Россия)
А.С. Иванов, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
В.А. Иванов, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Д.Г. Иоселиани, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва, Россия)
А.М. Караськов, д.м.н., проф., акад. РАН (Новосибирск, Россия)
Р.С. Карпов, д.м.н., проф., акад. РАН (Томск, Россия)
А.И. Кириенко, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва, Россия)
Ж.Д. Кобалава, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Ф.Ю. Копылов, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Sh. Massar (Франция)
А.В. Недоступ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
С. Омбони (Милан, Италия)
Е.В. Привалова, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
H. Saner (Швейцария)
С.В. Сучков, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
A. Hoffman (Германия)
И.Е. Чазова, д.м.н., проф., акад. РАН (Москва, Россия)
Е.В. Шляхто, д.м.н., проф., акад. РАН (Санкт-Петербург, Россия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

| | |
|-----------------------------------|-----------------------------------|
| С.Е. Бащинский (Москва, Россия) | В.А. Порханов (Краснодар, Россия) |
| С.Р. Гиляревский (Москва, Россия) | А.Ш. Ревшвили (Москва, Россия) |
| В.В. Крылов (Москва, Россия) | В.А. Сандриков (Москва, Россия) |
| А.И. Мартынов (Москва, Россия) | С.К. Терновой (Москва, Россия) |
| В.Г. Мишанов (Киев, Украина) | Э.Р. Чарчян (Москва, Россия) |
| М.А. Пальцев (Москва, Россия) | |

К публикации принимаются только статьи, подготовленные в соответствии с правилами для авторов. Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной оферты. С правилами для авторов и договором публичной оферты можно ознакомиться на сайте: www.mediasphera.ru. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения издателя — издательства «Медиа Сфера».

Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery (Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya) is a bimonthly peer-reviewed medical journal published by «MEDIA SPHERA» Publishing Group
Founded in 2007

Journal is indexed in following databases: RSCI (Russian Science Citation Index), Scopus EBSCOhost, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar.

According to Higher Attestation Commission (HAC) decision of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation, the journal «Cardiology and Cardiovascular Surgery» is included into the List of leading peer-reviewed scientific journals issued in the Russian Federation for publication of the main results of dissertational research for academic degrees of Doctor and Candidate of Sciences.

«Media Sphera» publishing group:
127238 Moscow,
Dmitrovskoye sh. 46/2 lane, 2, floor 4
Phone: (495) 482-4329
Fax: (495) 482-4312
Advertising Department: (495) 482-0604
reklama@mediasphera.ru
Subscription department: (495) 482-5336
zakaz@mediasphera.ru
E-mail: info@mediasphera.ru
www.mediasphera.ru

Address for correspondence:
127238 Moscow, PO Box 54, Media Sphera

Editorial office:
119992 Moscow,
Abrikosovsky lane, 2, RRCS
Phone: (499) 248-5222, (495) 482-0604
E-mail: cardio@mediasphera.ru

Managing editor — V.V. Charechanskaya
Scientific editor and translator —
PhD G.I. Salagaev

Original layout is made by «Media Sphera» publishing group



Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery

Vol. 14

5'2021

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

EDITOR-IN-CHIEF

Yu.V. Belov, MD, PhD, professor, acad. of RAS (Moscow, Russia)

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

A.L. Syrkin, MD, PhD, professor (Moscow, Russia)

E.R. Charchyan, MD, PhD, professor (Moscow, Russia)

RESPONSIBLE SECRETARY

A.V. Lysenko, MD, PhD (Moscow, Russia)

EDITORIAL BOARD

S.A. Abugov, MD, PhD, professor (Moscow, Russia)

R.S. Akchurin, MD, PhD, professor, acad. of RAS (Moscow, Russia)

L.S. Barbarash, MD, PhD, professor, acad. of RAS (Kemerovo, Russia)

D. Belov, MD FACC, FASE (USA)

A.V. Bogachev-Prokofiyev, MD (Novosibirsk, Russia)

A.D. Gaibov, MD, PhD, professor (Dushanbe, Tajikistan)

A.A. Dyuzhikov, MD, PhD, professor (Rostov, Russia)

A.A. Eremenko, MD, PhD, professor, corresponding-member of RAS (Moscow, Russia)

I.I. Zatevakhin, MD, PhD, professor, acad. of RAS (Moscow, Russia)

A.S. Ivanov, MD, PhD, professor (Moscow, Russia)

V.A. Ivanov, MD, PhD, professor (Moscow, Russia)

D.G. Ioseliani, MD, PhD, professor, acad. of RAS (Moscow, Russia)

A.M. Karaskov, MD, PhD, professor, acad. of RAS (Novosibirsk, Russia)

R.S. Karpov, MD, PhD, professor, acad. of RAS (Tomsk, Russia)

A.I. Kirienko, MD, PhD, professor, acad. of RAS (Moscow, Russia)

Zh.D. Kobalava, MD, PhD, professor (Moscow, Russia)

F.Yu. Kopylov, MD, PhD, professor (Moscow, Russia)

Sh. Massar, MD (France)

A.V. Nedostup, MD, PhD, professor (Moscow, Russia)

S. Omboni, MD, PhD (Milan, Italy)

E.V. Privalova, MD, PhD, professor (Moscow, Russia)

H. Saner, MD, PhD (Switzerland)

S.V. Suchkov, MD, PhD, professor (Moscow, Russia)

A. Hoffman, MD, PhD (Germany)

I.E. Chazova, MD, PhD, professor, acad. of RAS (Moscow, Russia)

E.V. Shlyakhto, MD, PhD, professor, acad. of RAS (St. Petersburg, Russia)

EDITORIAL COUNCIL

S.E. Bashchinsky (Moscow)

S.R. Gilyarevsky (Moscow)

V.V. Krylov (Moscow)

A.I. Martynov (Moscow)

V.G. Mishanov (Kiev)

M.A. Paltsev (Moscow)

V.A. Porkhanov (Krasnodar)

A.Sh. Revishvili (Moscow)

V.A. Sandrikov (Moscow)

S.K. Ternovoy (Moscow)

E.R. Charchyan (Moscow)

The Editorial board is not responsible for the content of advertising materials. Editorial opinion does not always coincide with the opinion of the authors. Only the articles prepared according to the authors' guidelines are accepted for publication. Submitting an article to the editorial board the authors accept the terms and conditions of the public offer agreement. Authors' guidelines and public offer agreement may be found on the website: www.mediasphera.ru. Complete or partial reproduction of the materials is allowed only by written permission of the Publisher — Media Sphera publishing group.

ПРИБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

- Евсеев Е.П., Иванов В.А., Фомин М.А., Айдамиров Я.А., Никитюк Т.Г., Дзеранова А.Н., Белов Ю.В.*
Непосредственные результаты септальной миоэктомии при протезировании аортального клапана 337
- Каитов А.Э., Мухарямов М.Н., Вагизов И.И., Хайруллин Р.Н., Джорджикия Р.К.*
Отдаленные результаты реконструктивных вмешательств при функциональной недостаточности трикуспидального клапана 343

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

- Ляпин А.А., Тарасов Р.С.*
Современные данные о методах коррекции тетрады Фалло 349

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

- Казанцев А.Н., Виноградов Р.А., Ерофеев А.А., Заркуа Н.Э., Матусевич В.В., Черных К.П., Чернявский М.А., Шукуров И.Х., Абдухалимов К.С., Багдавадзе Г.Ш., Лидер Р.Ю., Акимов В.П., Кубачев К.Г., Левин Л.А., Черных А.П., Барышев А.Г., Захарьев А.Б., Шабаетов А.Р., Луценко В.А., Султанов Р.В., Оликов О.М., Фаттахов Д.В., Баяндим М.С., Абдуллаев А.Д., Повторейко А.В., Сумцова Е.М., Калинин Е.Ю., Чикин А.Е., Артюхов С.В., Зайцева Т.Е., Линец Ю.П., Порханов В.А., Хубулава Г.Г.*
Протяженное поражение внутренней сонной артерии: шесть видов реконструкции. Результаты многоцентрового исследования 354
- Винокуров И.А., Яснопольская Н.В., Гасанов Э.Н., Мутаев О.М., Ропова А.И.*
Каротидная эндартерэктомия в раннем периоде после системного тромболитика при остром нарушении мозгового кровообращения 370
- Заваруев А.В.*
Профилактика ишемического повреждения головного мозга в хирургии брахиоцефальных артерий 376
- Косаев Д.В., Абышов Н.С., Таги-заде Г.Т., Намазов И.Л., Хасаева Н.Р.*
Стимуляция регионарного кровообращения методами непрямого реваскуляризации у больных с критической ишемией нижних конечностей на фоне дистального поражения артерий 380
- Крепкогорский Н.В., Игнатъев И.М., Бредихин Р.А., Джорджикия Р.К., Илларионова И.Н.*
Первый опыт бедренно-подколенного шунтирования по методике *in situ* с использованием оригинального способа перевязки притоков аутовены 386

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

- Кучина А.Ю., Новикова Н.А., Суворов А.Ю., Быкова А.А., Салтагарова З.К., Воронцов Н.В., Осипова А.И.*
Пациенты с фибрилляцией предсердий старческого возраста. Результаты трехлетнего наблюдения 392
- Сотников А.В., Мельников М.В., Иванова В.Ф., Винничук С.А., Кожевников Д.С.*
Патогенез эмбологенно опасного тромбообразования в полости левого предсердия у больных с фибрилляцией предсердий 400

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

- Марданян Г.В., Вартамян Э.Л., Пурецкий М.В., Поляков Р.С., Пиркова А.А., Кудринский А.В., Крайников Д.А., Абугов С.А.*
Прогностическое значение модифицированной шкалы SYNTAX score у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла с вовлечением ствола левой коронарной артерии со средним и высоким риском 407
- Ширяев А.А., Акчурин Р.С., Васильев В.П., Галаятудинов Д.М., Власова Э.Е., Курбанов С.К., Зайковский В.Ю.*
Годовые результаты коронарного шунтирования у пациентов с диффузным поражением коронарных артерий 413
- Кудаев Ю.А., Кулешова Э.В., Лоховинина Н.Л., Абесадазе И.Т., Алугишвили М.З., Чернявский М.А., Панов А.В.*
Применение никорандила при сосудистых хирургических вмешательствах у пациентов с ишемической болезнью сердца 420

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

- Чепурной А.Г., Шугушев Э.Х., Максимкин Д.А., Корсунский Д.В.*
Влияние различных методик радиочастотной симпатической денервации почечных артерий на эффективность процедуры 428

КРАТКИЕ СТАТЬИ

- Салагаев Г.И., Свидинская Е.А., Мясников Р.П., Лысенко А.В., Белов Ю.В.*
Хирургическое лечение ишемической болезни сердца и оптимальная медикаментозная терапия у пациентки с гетерозиготной семейной гиперхолестеринемией 434
- Барбухатти К.О., Белаш С.А., Шевченко С.С., Амары М.М., Матусевич В.В., Порханов В.А.*
Хирургическое лечение сквозного огнестрельного ранения сердца и аорты 438

ACQUIRED HEART DISEASE

Evseev E.P., Ivanov V.A., Fomin M.A., Aidamirov Ya.A., Nikityuk T.G., Dzeranova A.N., Belov Yu.V.
 Immediate results of concomitant septal myectomy during aortic valve replacement 337

Kaipov A.E., Mukharyamov M.N., Vagizov I.I., Khairullin R.N., Dzhordzhikiya R.K.
 Long-term outcomes of tricuspid valve repair for functional tricuspid insufficiency 343

CONGENITAL HEART DISEASE

Lyapin A.A., Tarasov R.S.
 Modern data on correction of tetralogy of fallot 349

PERIPHERAL ARTERY DISEASE

Kazantsev A.N., Vinogradov R.A., Erofeev A.A., Zarkua N.E., Matusevich V.V., Chernykh K.P., Chernyavsky M.A., Shukurov I.Kh., Abdukhalimov K.S., Bagdavadze G.Sh., Lider R.Yu., Akimov V.P., Kubachev K.G., Levin L.A., Chernykh A.P., Baryshev A.G., Zakeryaev A.B., Shabaev A.R., Lutsenko V.A., Sultanov R.V., Olikov O.M., Fattakhov D.V., Bayandim M.S., Abdullaev A.D., Povtoreyko A.V., Sumtsova E.M., Kalinin E.Yu., Chikin A.E., Artyukhov S.V., Zaitseva T.E., Linets Yu.P., Porkhanov V.A., Khubulava G.G.
 Prolonged atherosclerotic lesion of internal carotid artery: six types of reconstruction. Multiple-center study 354

Vinokurov I.A., Yasnopolskaya N.V., Gasanov E.N., Mutaev O.M., Ropova A.I.
 Carotid endarterectomy in early period after systemic thrombolysis for acute cerebrovascular accident 370

Zavaruev A.V.
 Prevention of ischemic brain damage in surgery for cerebrovascular disease 376

Kosaev J.V., Abushov N.S., Taghi-zade G.T., Namazov I.L., Khasaeva N.R.
 Stimulation of regional circulation via indirect revascularization in patients with critical lower limb ischemia and distal arterial lesion 380

Krepkogorskiy N.V., Ignatev I.M., Bredikhin R.A., Dzhordzhikiya R.K., Illarionova I.N.
 First experience of autovenous femoropopliteal bypass surgery in situ using original method of ligation of venous tributaries 386

HEART RHYTHM DISTURBANCES

Kuchina A.Yu., Novikova N.A., Suvorov A.Yu., Bykova A.A., Salpagarova Z.K., Vorontsov N.V., Osipova A.I.
 Advanced age patients with atrial fibrillation. 3-year observational study 392

Sotnikov A.V., Melnikov M.V., Ivanova V.F., Vinnichuk S.A., Kozhevnikov D.S.
 Pathogenesis of embologenic thrombosis of the left atrium in patients with atrial fibrillation 400

CORONARY ARTERY DISEASE

Mardanyan G.V., Vartanyan E.L., Puretskiy M.V., Polyakov R.S., Pirkova A.A., Kudrinskiy A.V., Kraynikov D.A., Abugov S.A.
 Prognostic value of modified Syntax Score in high- and medium-risk patients with multiple-vessel coronary artery disease and involvement of the left main coronary artery 407

Shiryayev A.A., Akchurin R.S., Vlasova E.E., Vasiliev V.P., Galyautdinov D.M., Kurbanov S.K., Zaikovskii V.Yu.
 Annual outcomes of coronary artery bypass grafting in patients with diffuse lesion of coronary arteries 413

Kudaev Yu.A., Kuleshova E.V., Lokhovinina N.L., Abesadze I.T., Alugishvili M.Z., Chernyavsky M.A., Panov A.V.
 The application of nicorandil in patients with coronary heart disease undergoing vascular surgery 420

ARTERIAL HYPERTENSION

Chepurnoy A.G., Shugushev Z.Kh., Maksimkin D.A., Korsunskiy D.V.
 Influence of various techniques of radiofrequency sympathetic denervation of the renal arteries on effectiveness of this procedure 428

BRIEF ARTICLES

Salagaev G.I., Svidinskaya E.A., Myasnikov R.P., Lysenko A.V., Belov Yu.V.
 Surgical treatment of coronary artery disease and optimal perioperative therapy in a patient with heterozygous familial hypercholesterolemia 434

Barbukhatti K.O., Belash S.A., Shevchenko S.S., Amari M.M., Matusevich V.V., Porkhanov V.A.
 Surgical treatment of a through gunshot wound of the heart and aorta 438

Непосредственные результаты септальной миоэктомии при протезировании аортального клапана

© Е.П. ЕВСЕЕВ¹, В.А. ИВАНОВ¹, М.А. ФОМИН¹, Я.А. АЙДАМИРОВ¹, Т.Г. НИКИТЮК¹, А.Н. ДЗЕРАНОВА¹, Ю.В. БЕЛОВ^{1,2}

¹ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова», Москва, Россия

Резюме

Цель исследования. Оценка результатов и безопасности септальной миоэктомии при протезировании аортального клапана (АК) у пациентов с тяжелым аортальным стенозом.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 42 пациентов с тяжелым аортальным стенозом и гипертрофией межжелудочковой перегородки более 1,5 см. Всем пациентам было выполнено протезирование АК и септальная миоэктомия.

Результаты. После операции наблюдали значительное улучшение гемодинамических показателей в выходном тракте левого желудочка (ВЛЖ) и на протезе АК. Отмечено снижение скорости кровотока на АК с $4,8 \pm 0,8$ до $2,1 \pm 0,4$ м/с ($p < 0,0005$). Средний градиент давления на АК снизился в 6 раз и после операции составлял в среднем $10,1 \pm 3,7$ мм рт.ст. ($p < 0,0005$). Пиковое и среднее давление в ВЛЖ снизилось почти в 2 раза с $9,0 \pm 7,8$ до $5,0 \pm 1,9$ мм рт.ст. ($p < 0,0022$) и с $4,4 \pm 3,0$ до $2,7 \pm 1,0$ мм рт.ст. ($p < 0,0006$) соответственно. Ни у одного пациента не было перфорации межжелудочковой перегородки. Стойкая атриовентрикулярная блокада, требующая имплантации постоянного электрокардиостимулятора, обнаружена у 2 (4,7%) пациентов.

Заключение. При протезировании АК у пациентов с выраженным стенозом хирургу следует произвести визуальный осмотр ВЛЖ и при необходимости выполнить септальную миоэктомию. Данная процедура не увеличивает операционный риск, предотвращает развитие осложнений, связанных с обструкцией ВЛЖ, и дает хорошие среднесрочные результаты.

Ключевые слова: септальная миоэктомия, протезирование аортального клапана, тяжелый стеноз аортального клапана.

Информация об авторах:

Евсеев Е.П. — <https://orcid.org/0000-0002-3806-9658>

Иванов В.А. — <https://orcid.org/0000-0001-6277-0375>

Фомин М.А. — <https://orcid.org/0000-0002-7555-3633>

Айдамиров Я.А. — <https://orcid.org/0000-0003-3870-1040>

Дзеранова А.Н. — <https://orcid.org/0000-0002-7916-1151>

Никитюк Т.Г. — <https://orcid.org/0000-0003-4192-7366>

Белов Ю.В. — <https://orcid.org/0000-0002-9280-8845>

Автор, ответственный за переписку: Фомин М.А. — e-mail: fominmihail@gmail.com

Как цитировать:

Евсеев Е.П., Иванов В.А., Фомин М.А., Айдамиров Я.А., Никитюк Т.Г., Дзеранова А.Н., Белов Ю.В. Непосредственные результаты септальной миоэктомии при протезировании аортального клапана. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):337–342. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051337>

Immediate results of concomitant septal myectomy during aortic valve replacement

© E.P. EVSEEV¹, V.A. IVANOV¹, M.A. FOMIN¹, YA.A. AIDAMIROV¹, T.G. NIKITYUK¹, A.N. DZERANOVA¹, YU.V. BELOV^{1,2}

¹Petrovsky Russian Research Center of Surgery, Moscow, Russia;

²Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Abstract

Objective. To evaluate effectiveness and safety of concomitant septal myectomy during aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis.

Material and methods. We retrospectively analyzed 42 patients with severe aortic stenosis and interventricular septum hypertrophy over 1.5 cm. All patients underwent aortic valve replacement and concomitant septal myectomy.

Results. There was a significant improvement in hemodynamic parameters in the left ventricular outflow tract (LVOT) and at the aortic valve prosthesis. Peak blood flow velocity decreased from 4.8 ± 0.8 to 2.1 ± 0.4 m/s ($p < 0.0005$). Mean aortic valve pressure gradient decreased by 6 times up to 10.1 ± 3.7 mm Hg ($p < 0.0005$). Peak and mean LVOT pressure decreased from 9.0 ± 7.8 to 5.0 ± 1.9 mm Hg ($p < 0.0022$) and from 4.4 ± 3.0 to 2.7 ± 1.0 mm Hg ($p < 0.0006$), respectively. Complete heart block occurred in 2 patients (4.7%), and no iatrogenic ventricular septal defect was noted.

Conclusion. A surgeon should inspect the LVOT during aortic valve replacement and perform aortic valve replacement if necessary. Concomitant septal myectomy is a safe and effective procedure that improves hemodynamic parameters of the left ventricle.

Keywords: septal myectomy, aortic valve replacement, severe aortic stenosis.

Information about the authors:Evseev E.P. — <https://orcid.org/0000-0002-3806-9658>Ivanov V.A. — <https://orcid.org/0000-0001-6277-0375>Fomin M.A. — <https://orcid.org/0000-0002-7555-3633>Aidamirov Ya.A. — <https://orcid.org/0000-0003-3870-1040>Dzeranova A.N. — <https://orcid.org/0000-0002-7916-1151>Nikityuk T.G. — <https://orcid.org/0000-0003-4192-7366>Belov Yu.V. — <https://orcid.org/0000-0002-9280-8845>**Corresponding author:** Fomin M.A. — e-mail: fominmihail@gmail.com**To cite this article:**Evseev EP, Ivanov VA, Fomin MA, Aidamirov YaA, Nikityuk TG, Dzeranova AN, Belov YuV. Immediate results of concomitant septal myectomy during aortic valve replacement. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2021;14(5):337–342. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051337>

Стеноз аортального клапана (АК) является самым частым приобретенным пороком сердца, требующим хирургического лечения. Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) при таком пороке — это адаптивный механизм, который компенсирует перегрузку желудочка повышенным давлением. Этот процесс сопровождается ремоделированием ЛЖ с вовлечением всех его отделов, включая мышечную гипертрофию и деформацию соединительнотканых структур [1, 2]. Наиболее распространенным типом ремоделирования ЛЖ является симметричная концентрическая гипертрофия. Однако нередко случаи, когда наблюдается асимметричная форма, при которой какая-либо часть желудочка (чаще межжелудочковая перегородка) имеет большую степень утолщения, чем другие структуры [3]. Вследствие недостаточно тщательной ревизии подклапанного пространства при протезировании аортального клапана (ПАК) такой тип гипертрофии легко пропустить, что может привести к неудовлетворительным ранним и поздним послеоперационным результатам, в том числе к незначительному снижению градиента на АК, недостаточному уменьшению массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ), диастолической дисфункции и, как следствие, сохранению симптомов [4, 5]. Стоит упомянуть и о наиболее опасном осложнении в этой ситуации — динамической обструкции выходного тракта левого желудочка (ВТЛЖ), которая развивается в 10–25% случаев и значительно снижает качество жизни пациента [4, 6–8].

Некоторое время после ПАК определенная степень гипертрофии миокарда либо динамической обструкции, обусловленной этой гипертрофией, может сохраняться в покое или во время физической нагрузки [8, 9]. С другой стороны, сохранение градиента в ВТЛЖ может само по себе отрицательно влиять на уменьшение ММЛЖ.

Единая хирургическая тактика в отношении пациентов с септальной гипертрофией, требующих хирургического лечения по поводу стеноза АК, не разработана, так как отсутствуют рандомизированные клинические исследования, которые могли бы помочь при принятии решения в такой ситуации. Большинство хирургов выполняют только ПАК, предполагая, что за счет уменьшения постнагрузки на ЛЖ произойдет нормализация гемодинамики и обратное ремоделирование ЛЖ. Однако некоторые эксперты рекомендуют выполнять септальную миоэктомию (СМЭ) при протезировании АК [10].

Цель настоящего исследования — оценка непосредственных результатов и безопасности СМЭ при протезировании АК у пациентов с выраженным аортальным стенозом (АС).

Материал и методы

Выполнен ретроспективный анализ 42 историй болезни пациентов с тяжелым аортальным стенозом, оперированных в отделении хирургии пороков сердца ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» в период с июля 2017 г. по декабрь 2020 г. Критериями включения в исследование являлись тяжелый АС и гипертрофия межжелудочковой перегородки (МЖП) более 1,5 см. Всем пациентам было выполнено оперативное вмешательство в объеме ПАК и СМЭ. Ввиду выраженного кальциноза в 9 (21,4%) случаях выполняли декальцинацию не только фиброзного кольца АК, но и передней створки митрального клапана. Еще в 9 (21,4%) случаях требовалась декальцинация фиброзного кольца АК, передней створки митрального клапана и МЖП. Для получения более достоверных данных были приняты достаточно жесткие критерии исключения: кардиохирургические вмешательства в анамнезе, сочетанные операции по поводу иных заболеваний сердца, наличие у пациента гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП).

Таблица 1. Дооперационные данные эхокардиографии**Table 1. Preoperative echocardiography data**

| Показатель | Значение |
|--------------------------|----------------------------|
| тМЖП, см | 1,8±0,3 (от 1,6 до 2,8) |
| КДО ЛЖ, мл | 134,7±32,3 (от 79 до 225) |
| КСО ЛЖ, мл | 54,3±20,5 (от 25 до 110) |
| КДР ЛЖ, см | 5,0±0,5 (от 4,1 до 6,3) |
| КСР ЛЖ, см | 3,3±0,6 (от 2,0 до 4,6) |
| ММЛЖ, г | 298,1±78,8 (от 175 до 460) |
| иММЛЖ, г/м ² | 154,7±38,3 (от 100 до 250) |
| ФВ, % | 60,7±7,7 (от 32 до 76) |
| СВ, л/мин | 4,5±0,8 (от 2,9 до 5,7) |
| СИ, л/мин/м ² | 2,4±0,3 (от 1,6 до 2,8) |
| ФКАК, мм | 23,0±2,1 (от 18 до 28) |
| Sao, см ² | 0,7±0,3 (от 0,3 до 1,0) |

Примечание. тМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, КДО — конечный диастолический объем, КСО — конечный систолический объем, КДР — конечный диастолический размер, КСР — конечный систолический размер, иММЛЖ — индекс массы миокарда ЛЖ, ФВ — фракция выброса, СВ — сердечный выброс, СИ — сердечный индекс, ФКАК — фиброзное кольцо АК, Sao — площадь эффективного отверстия.

В анализируемой группе пациентов преобладали мужчины. Большинство пациентов были пожилого возраста ($62,9 \pm 7,6$ года) с увеличением площади поверхности тела ($1,9 \pm 0,2$ м²). Артериальная гипертензия отмечена у 60% пациентов, нарушения ритма сердца по типу фибрилляции предсердий — только у 9% больных. Все пациенты ввиду тяжелого АС имели симптомы сердечной недостаточности разной степени выраженности (II и III функциональные классы по NYHA наблюдались у 10 (23,8%) и 31 (73,8%) больного соответственно).

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), в исследуемой группе пациентов наблюдались характерные для АС изменения сердца (табл. 1).

Перед операцией всем пациентам был выполнен стандартный протокол обследования: электрокардиография (ЭКГ), коронарная ангиография (КАГ), рентгенография грудной клетки, трансторакальная ЭхоКГ. Интраоперационно всем пациентам выполняли чреспищеводную эхокардиографию (ЧПЭхоКГ), благодаря которой до операции проводили контрольную оценку состояния клапана и измеряли толщину МЖП, а после операции оценивали функцию протеза АК и состояние ВТЛЖ. Перед выпиской из стационара всем пациентам выполняли контрольную трансторакальную ЭхоКГ на аппаратах экспертного уровня в В-режиме с использованием CW и РWТI модальностей.

Диагностическими критериями тяжелого АС являлись площадь отверстия АК менее 1,0 см², средний гради-

ент давления на клапане более 40 мм рт.ст., скорость кровотока более 4 м/с. МЖП считали гипертрофированной, если ее толщина составляла более 1,5 см.

С целью исключения ГКМП резецированный участок МЖП был подвержен гистологическому исследованию. Ни в одном из образцов не наблюдалось характерной для ГКМП морфологической картины.

Доступ к сердцу осуществляли через срединную стернотомию. Подключение аппарата искусственного кровообращения выполняли по стандартной схеме. Для защиты миокарда использовали кровяную кардиopleгию или раствор «Кустодиол». После удаления нативного АК производили декальцинацию фиброзного кольца АК и, по мере необходимости, передней створки митрального клапана и МЖП. Затем визуально осматривали ВТЛЖ. Если была обнаружена заметная выпуклость МЖП, выполняли СМЭ по Моггов в зоне, свободной от проводящих путей. Имплантацию протеза АК выполняли по стандартной методике (рис. 1). Использовали механические протезы от 18 до 25 мм (Mitroflow, St. Jude Medical, Carbomedics, Hancock II, On-X, Medtronic).

Результаты

Гемодинамические до- и послеоперационные показатели, отражающие эффективность хирургического лечения, представлены в табл. 2. После операции наблюдали

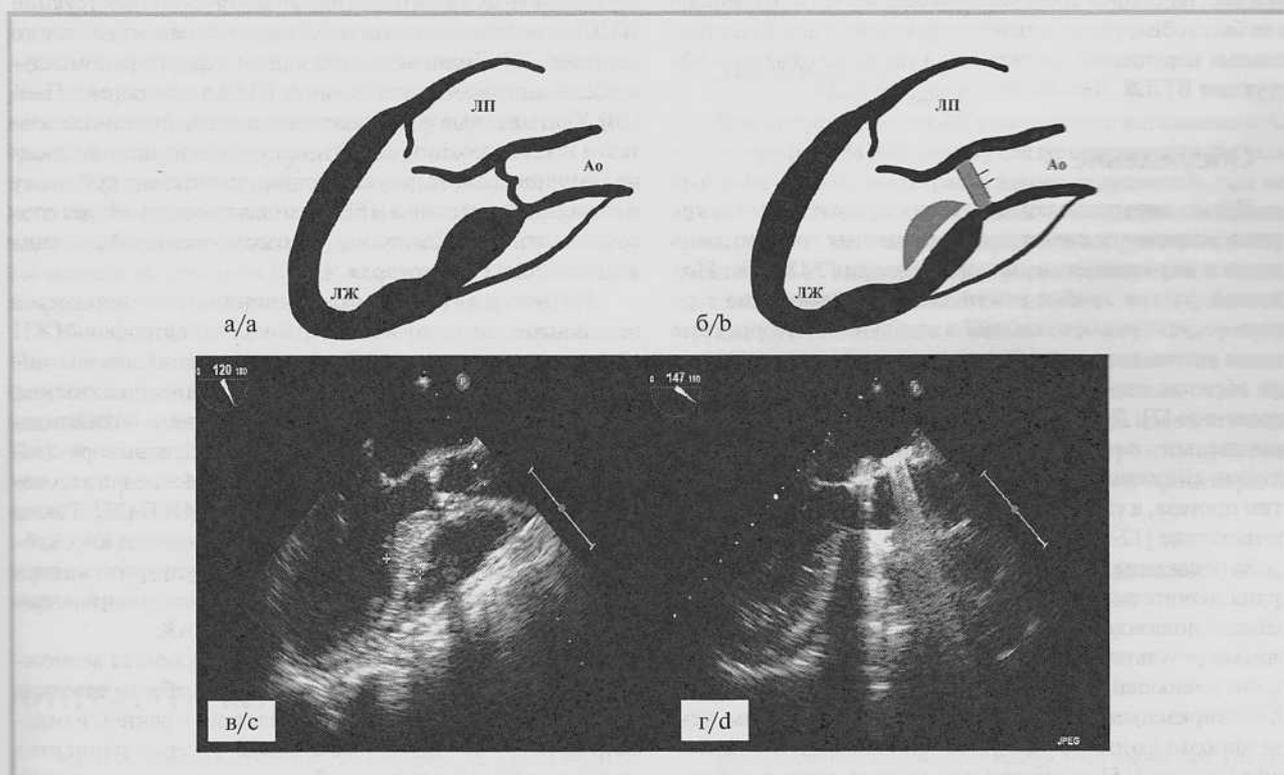


Рис. 1. Протезирование АК и септальная миоэктомия.

а — схематическое изображение сердца до операции; б — протезирование АК и септальная миоэктомия; в — ЭхоКГ до операции; г — контрольная ЭхоКГ после операции (ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, Ao — аорта).

Fig. 1. Aortic valve replacement and septal myectomy.

а — scheme of the heart before surgery; б — aortic valve replacement and septal myectomy; в — preoperative echocardiography; д — postoperative echocardiography (ЛЖ — left ventricle, ЛП — left atrium, Ao — aorta).

Таблица 2. Гемодинамические показатели до и после операции

Table 2. Hemodynamic parameters before and after surgery

| Показатель | До операции | После операции | p-критерий |
|---|-------------|----------------|------------|
| PG _{peak} ВТЛЖ, мм рт.ст. | 9,0±7,8 | 5,0±1,9 | 0,0022 |
| PG _{mean} ВТЛЖ, мм рт.ст. | 4,4±3,0 | 2,7±1,0 | 0,0006 |
| V _{max} на протезе АК, м/с | 4,8±0,8 | 2,1±0,4 | <0,0005 |
| PG _{peak} на протезе АК, мм рт.ст. | 97,6±31,5 | 18,7±6,6 | <0,0005 |
| PG _{mean} на протезе АК, мм рт.ст. | 58,7±20,2 | 10,1±3,7 | <0,0005 |

Примечание. PG_{peak} — пиковый градиент давления, PG_{mean} — средний градиент давления.

значительное снижение скорости кровотока на АК с 4,8±0,8 до 2,1±0,4 м/с ($p < 0,0005$). Средний градиент давления на АК снизился в 6 раз и после операции составлял в среднем 10,1±3,7 мм рт.ст. ($p < 0,0005$). Пиковое и среднее давление в ВТЛЖ снизилось почти в 2 раза с 9,0±7,8 до 5,0±1,9 мм рт.ст. ($p < 0,0022$) и с 4,4±3,0 до 2,7±1,0 мм рт.ст. ($p < 0,0006$) соответственно. Ни у одного пациента не обнаружена перфорация МЖП. Стойкая атриовентрикулярная блокада, требующая имплантации постоянного электрокардиостимулятора, обнаружена у двух пациентов (4,7%). Преходящая послеоперационная фибрилляция предсердий развилась у 3 (7%) пациентов, у которых перед выпиской из стационара восстановился синусовый ритм. Ни у одного пациента не было обнаружено никаких структурных или функциональных нарушений протеза АК, а также не отмечено обструкции ВТЛЖ. Летальных случаев не было.

Обсуждение

Целью хирургического лечения при стенозе АК является устранение симптомов, вызванных гемодинамическими нарушениями, и нормализация ММЛЖ. Последний фактор крайне важен для снижения риска сердечно-сосудистых осложнений и летальности. Коррекция порока устраняет перегрузку желудочка давлением и таким образом способствует его благоприятному ремоделированию [7]. Длительный опыт выполнения подобных вмешательств показал, что наиболее значимыми предикторами снижения массы миокарда ЛЖ являются размер и тип протеза, а также, как следствие, пациент-протезное соответствие [12–15].

За последние десятилетия свойства протезов клапанов сердца значительно улучшились. Например, бескаркасные клапаны показали обнадеживающие, но все же противоречивые результаты [11]. Т. Walther и соавт. [16] сообщили, что уменьшение массы миокарда при протезировании АК бескаркасными протезами было более значимым, чем при использовании каркасных клапанов. Однако R. DePaulis и соавт. [15] не смогли подтвердить данное наблюдение. Кроме того, хорошо известно, что снижение массы миокарда ЛЖ связано не только с размером и типом протеза. На послеоперационное ремоделирование ЛЖ влияют и другие важные факторы: пол, вес, площадь поверхности тела, тип поражения АК, наличие артериальной гипертензии, сердечный ритм и фракция выброса [17, 18].

Гипертрофия миокарда является характерным структурным признаком стеноза АК и играет значительную роль в сохранении градиента давления в послеоперационном периоде. Наибольший градиент формируется на уровне ВТЛЖ ввиду гипертрофии субаортальной части МЖП или передне-систолического движения створок митрального клапана [8, 19, 20]. В серии клинических наблюдений у пациентов с выраженным АС без каких-либо анатомических признаков подклапанной обструкции в послеоперационном периоде был обнаружен большой подклапанный градиент давления, который, по-видимому, увеличился после протезирования АК [21].

Во избежание гемодинамических осложнений ввиду сохранения градиента давления на клапане были разработаны различные терапевтические тактики, наиболее эффективными из которых считаются возможный отказ от инотропных средств и гиповолемии, а также использование бета-блокаторов или блокаторов медленных кальциевых каналов. Однако четкие рекомендации в отношении хирургической тактики, направленной на снижение градиента давления в ВТЛЖ, отсутствуют. Большинство хирургов проводят изолированное ПАК по следующим соображениям. Во-первых, они считают, что за счет уменьшения постнагрузки на ЛЖ в связи с заменой клапана произойдет нормализация гемодинамики, обратное ремоделирование ЛЖ, и проблема будет решена. Во-вторых, хирурги предпочитают избегать чтобы не было любых оперативных вмешательств на МЖП, чтобы избежать таких осложнений, как полная атриовентрикулярная блокада и перфорация МЖП. Другие специалисты выполняют СМЭ при ПАК только в случае динамической обструкции ВТЛЖ с передне-систолическим движением митрального клапана [22]. Лишь немногие кардиохирурги рекомендуют более широкое использование СМЭ в сочетании с ПАК [10]. Учитывая явное улучшение гемодинамических показателей после операции, СМЭ представляется авторам вполне логичной. Благодаря устранению препятствия кровотоку и снижению давления в ВТЛЖ данная процедура будет способствовать более быстрому ремоделированию ЛЖ и снижению массы его миокарда.

Разница в хирургическом лечении отчасти является результатом того, что асимметричная гипертрофия МЖП у пациентов с тяжелым АС не всегда может быть диагностирована до операции. Измерение градиента давления и вентрикулография не являются надежными показателями степени обструкции [4, 10]. Иногда даже трансторакальное и чреспищеводное эхокардиографическое исследование не позволяет выявить гипертрофию МЖП [23]. Таким образом, окончательное решение о выполнении миоэктомии должно приниматься оперирующим хирургом на операционном столе на основании визуального и мануального осмотра ВТЛЖ после иссечения створок АК.

Выполняя СМЭ при ПАК, хирург исключает возможность субаортального стеноза, тем самым избегая потенциально опасных клинических последствий в раннем и отдаленном послеоперационном периоде. В серии пациентов с тяжелым АС и без каких-либо анатомических признаков подклапанной обструкции J. Bird и соавт. [21] обнаружили большой подклапанный градиент давления, который увеличивался после ПАК, что сводило на нет результаты операции, выполненной без осложнений. G. Aurigemma и соавт. [4] подтвердили, что гемодинамические изменения после ПАК могут усугубить ранее существовавшую динамическую

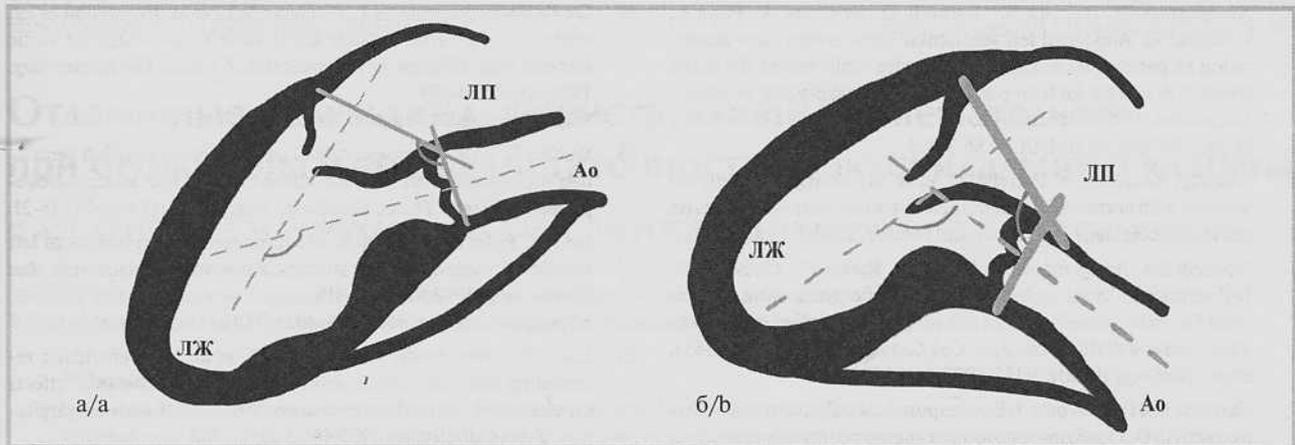


Рис. 2. Схематическое изображение гипертрофированного сердца.

а — сердце с нормальным объемом ЛЖ и аортосептальным углом; б — сердце с уменьшенным объемом ЛЖ и более острым аортосептальным углом (ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, Ao — аорта).

Fig. 2. Scheme of a hypertrophied heart.

a — heart with a normal LV volume and aortoseptal angle; b — heart with reduced LV volume and more acute aortoseptal angle (ЛЖ — left ventricle, ЛП — left atrium, Ao — aorta).

обструкцию ВТЛЖ с опасными для жизни последствиями. J. Ayerbe и соавт. [24] предложили профилактическую СМЭ при ПАК у пациентов с выраженной гипертрофией миокарда МЖП. Однако в случае ее S-образной деформации следует оценить риск перфорации перегородки.

Особенно актуальна одномоментная СМЭ у пациентов с небольшим объемом ЛЖ и узким фиброзным кольцом АК. У этой категории пациентов отмечается более острый угол между осью аорты и длинной осью желудочка, а соответственно, и более острый угол между аортальным и митральными клапанами (аортосептальный угол) (рис. 2). В связи с этим было высказано предположение, что во время сердечного сокращения происходит выпячивание субаортальной части перегородки и сужение пути оттока, достаточное, чтобы вызвать обструкцию ВТЛЖ в состоянии покоя или при нагрузке вплоть до формирования SAM-синдрома [19].

Наш опыт СМЭ при ПАК подтвердил ее безопасность. Ни у одного пациента в послеоперационном периоде не обнаружен дефект МЖП, а частота полной поперечной блокады (ППБ) сравнима с показателями при изолированном ПАК. Развитие атриовентрикулярной блокады объясняется декальцинацией МЖП в месте прохождения проводящих путей. В исследуемой группе декальцинацию МЖП выполняли в 9 (21,4%) случаях, а ППБ, требующая установки электрокардиостимулятора, развилась у 2 (4,7%) пациентов. Данные мировой литературы подтверждают наши результаты. Авторы

не описывают случаи перфорации МЖП. ППБ, по данным разных авторов, может развиваться у 4,2% пациентов [23, 27]. Стоит отметить, что необходимость в имплантации постоянного кардиостимулятора после изолированного ПАК по поводу тяжелого аортального стеноза возникает у 4,1% пациентов, в группе пожилых больных — до 6,5% [25, 26].

Заключение

При протезировании АК у пациентов с выраженным АС и гипертрофией МЖП хирургу следует произвести визуальный осмотр выходного тракта левого желудочка и, при необходимости, выполнить септальную миоэктомию. Данная процедура не увеличивает операционный риск в виде перфорации МЖП или полной атриовентрикулярной блокады, предотвращает развитие осложнений, связанных с обструкцией ВТЛЖ, и дает хорошие среднесрочные результаты. На основании гемодинамических показателей можно предположить, что СМЭ будет способствовать более быстрому ремоделированию ЛЖ и снижению массы его миокарда. Однако только оценка отдаленных результатов сможет окончательно прояснить влияние этой процедуры на исходы хирургического лечения.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Villari B, Vassalli G, Monrad ES, Chiariello M, Turina M, Hess OM. Normalization of diastolic dysfunction in aortic stenosis late after valve replacement. *Circulation*. 1995;1:91:9:2353-2358. <https://doi.org/10.1161/01.cir.91.9.2353>
- Дзешешкевич С.Л., Заглязьминская Е.В., Фролова Ю.В. Синдром левожелудочковой гипертрофии. *Российский кардиологический журнал*. 2014;9:6-10.
- Dzemeshevitch SL, Zaklyasminskaya EV, Frolova YuV. The syndrome of left ventricle hypertrophy. *Russian Journal of Cardiology*. 2014;9:6-10. (In Russ.).
- Hess OM, Schneider J, Turina M, Carroll JD, Rothlin M, Krayenbuehl HP. Asymmetric septal hypertrophy in patients with aortic stenosis: an adaptive mechanism or a coexistence of hypertrophic cardiomyopathy? *J Am Coll Cardiol*. 1983;1:3:783-789. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(83\)80191-0](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(83)80191-0)

4. Aurigemma G, Battista S, Orsinelli D, Sweeney A, Pape L, Cuénoud H. Abnormal left ventricular intracavitary flow acceleration in patients undergoing aortic valve replacement for aortic stenosis. A marker for high postoperative morbidity and mortality. *Circulation*. 1992;86:3:926-936. <https://doi.org/10.1161/01.cir.86.3.926>
5. Tasca G, Amaducci A, Parrella PV, et al. Myectomy-myotomy associated with aortic valve replacement for aortic stenosis: effects on left ventricular mass regression. *Ital Heart J*. 2003;4:12:865-871.
6. Orsinelli DA, Aurigemma GP, Battista S, Krendel S, Gaasch WH. Left ventricular hypertrophy and mortality after aortic valve replacement for aortic stenosis. A high risk subgroup identified by preoperative relative wall thickness. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:6:1679-1683. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(93\)90595-r](https://doi.org/10.1016/0735-1097(93)90595-r)
7. Скопин И.И., Асатрян Т.В., Отаров А.М., Дремин А.В., Фарулова И.Ю. Особенности хирургического лечения больных с аортальным стенозом и выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2018;60:3:201-209.
Skopin II, Asatryan TV, Otarov AM, Dremin AV, Farulova IYu. Features of surgical treatment of patients with aortic stenosis and severe left ventricular hypertrophy. *Grudnaya I Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya (Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery)*. 2018;60:3:201-209. (In Russ.). <https://doi.org/10.24022/0236-2791-2018-60-3-201-209>
8. Bartunek J, Sys SU, Rodrigues AC, Schuerbeeck EV, Mortier L, de Bruyne B. Abnormal systolic intraventricular flow velocities after valve replacement for aortic stenosis. Mechanisms and prognostic significance. *Circulation*. 1996;93:7:712-719. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.93.4.712>
9. Zussa C, Polesel E, Rigo F, Guarracino F. Left ventricular remodeling after aortic valve replacement with the TorontoSPV prosthesis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;11(suppl 1):103-106.
10. Turina M. Asymmetric septal hypertrophy should be resected during aortic valve replacement. *Z Kardiol*. 1986;75(suppl 2):198-200.
11. Демидов Д.П., Астапов Д.А., Богачев-Прокофьев А.В., Железнев С.И. Оценка качества жизни после протезирования аортального клапана биологическими протезами у пациентов пожилого возраста. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2017;21:3:40-47.
Demidov DP, Astasov DA, Bogachev-Prokophiev AV, Zheleznev SI. Quality of life after aortic valve replacement with biological prostheses in elderly patients. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya. Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2017;21:3:40-47. (In Russ.). <https://doi.org/10.21688/1681-3472-2017-3-40-47>
12. Del Rizzo DF, Abdoh A, Cartier P, Doty D, Westaby S. Factors affecting left ventricular mass regression after aortic valve replacement with stentless valves. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;11(4 suppl 1):114-120.
13. Белов Ю.В., Чарчян Э.Р., Катков А.И., Салагаев Г.И., Винокуров И.А. Влияние несоответствия диаметра протеза и площади поверхности тела пациента на отдаленные результаты протезирования аортального клапана. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2016;9:2:46-51.
Belov YuV, Charchyn ER, Katkov AI, Salagaev GI, Vinokurov IA. Impact of prosthesis-patient mismatch on long-term results of aortic valve replacement. *Russian journal of cardiology and cardiovascular surgery*. 2016;9:2:46-51. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio20169246-51>
14. Barner HB, Labovitz AJ, Fiore AC. Prosthetic valves for the small aortic root. *J Card Surg*. 1994;9(2 suppl):154-157. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.1994.tb00916.x>
15. De Paulis R, Sommariva L, Colagrande L, et al. Regression of left ventricular hypertrophy after aortic valve replacement for aortic stenosis with different valve substitutes. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;116:4:590-598. [https://doi.org/10.1016/s0022-5223\(98\)70165-5](https://doi.org/10.1016/s0022-5223(98)70165-5)
16. Walther T, Falk V, Langebartels G, et al. Regression of left ventricular hypertrophy after stentless versus conventional aortic valve replacement. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;11(4 suppl 1):18-21.
17. Jin XY, Pillai R, Westaby S. Medium-term determinants of left ventricular mass index after stentless aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg*. 1999;67:2:411-416. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(98\)01134-5](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(98)01134-5)
18. Lamb HJ, Beyerbach HP, de Roos A, et al. Left ventricular remodeling early after aortic valve replacement: differential effects on diastolic function in aortic valve stenosis and aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:12:2182-2188. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)02604-9](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02604-9)
19. Henein MY, O'Sullivan C, Sutton GC, Gibson DG, Coats AJ. Stress-induced left ventricular outflow tract obstruction: a potential cause of dyspnea in the elderly. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:5:1301-1307. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(97\)00303-3](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(97)00303-3)
20. Павлюкова Е.Н., Терешенкова Е.К., Карпов Р.С. Деформация в продольном направлении и по окружности, ротация, скручивание и раскручивание левого желудочка у пациентов с асимметричной гипертрофией левого желудочка. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины*. 2014;29:3:55-62.
Pavlyukova EN, Tereshenkova KK, Karpov RS. Global longitudinal and circumferential strain, rotation, twist and untwist of the left ventricle in patients with asymmetric left ventricular hypertrophy. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2014;29:3:55-62. (In Russ.).
21. Bird JJ, Murgo JP, Pasipoularides A. Fluid dynamics of aortic stenosis: subvalvular gradients without subvalvular obstruction. *Circulation*. 1982;66:4:835-840. <https://doi.org/10.1161/01.cir.66.4.835>
22. Panza JA, Maron BJ. Valvular aortic stenosis and asymmetric septal hypertrophy: diagnostic considerations and clinical and therapeutic implications. *Eur Heart J*. 1988;9(suppl E):71-76. https://doi.org/10.1093/eurheartj/9.suppl_e.71
23. Kayalar N, Schaff HV, Daly RC, Dearani JA, Park SJ. Concomitant septal myectomy at the time of aortic valve replacement for severe aortic stenosis. *Ann Thorac Surg*. 2010;89:2:459-464. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2009.10.065>
24. Ayerbe JL, Masip AE, Romero EA, Gonzales MM, Gonzales Alujas MM, Garcia del Castillo H, et al. Predictive factors of abnormal dynamic intraventricular gradient after valve replacement in severe aortic stenosis. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:127-134.
25. Erdogan HB, Kayalar N, Ardal H, et al. Risk factors for requirement of permanent pacemaker implantation after aortic valve replacement. *J Card Surg*. 2006;21:3:211-217. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.2006.00216.x>
26. Morell VO, Daggett WM, Pezzella AT, Moran JM, Bitran D. Aortic stenosis in the elderly: result of aortic valve replacement. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1996;37(suppl 1):33-35.
27. Maron BJ, Epstein SE, Morrow AG. Symptomatic status and prognosis of patients after operation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: efficacy of ventricular septal myotomy and myectomy. *Eur Heart J*. 1983;4(suppl F):175-185. https://doi.org/10.1093/eurheartj/4.suppl_f.175

Поступила 15.01.2021

Received 15.01.2021

Принята к печати 01.03.2021

Accepted 01.03.2021

Отдаленные результаты реконструктивных вмешательств при функциональной недостаточности трикуспидального клапана

© А.Э. КАИПОВ^{1, 2}, М.Н. МУХАРЯМОВ^{1, 2}, И.И. ВАГИЗОВ², Р.Н. ХАЙРУЛЛИН², Р.К. ДЖОРДЖИКИЯ^{1, 2}

¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет», Казань, Россия;

²ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр», Казань, Россия

Резюме

Цель исследования. Сравнительная оценка гемодинамической стабильности шовной и имплантационной аннулопластики трикуспидального клапана при функциональной недостаточности у пациентов с клапанными пороками левых отделов сердца.

Материал и методы. В ретроспективное исследование включено 746 пациентов, перенесших аннулопластику трикуспидального клапана одномоментно с коррекцией клапанного порока левых отделов сердца. Из исследования исключены больные с первичной или структурной патологией трикуспидального клапана: врожденная патология, инфекционный эндокардит, дегенеративные и ревматические поражения клапана, пациенты с поражением коронарных артерий и показаниями к реваскуляризации миокарда. Больные были разделены на две группы в зависимости от метода аннулопластики (шовная пластика или имплантация опорного кольца). С целью снижения риска ошибок, связанных с отбором пациентов для того или иного вида коррекции порока, а также для создания однородных групп сравнения использовали метод псевдорандомизации (propensity score matching, PSM). Группы шовной пластики и имплантации жесткого опорного кольца включали по 159 больных. Проведен сравнительный анализ клинических и эхокардиографических непосредственных и отдаленных результатов коррекции трикуспидальной недостаточности. Оценена отдаленная свобода от рецидива тяжелой трикуспидальной недостаточности.

Результаты. Госпитальная или 30-дневная летальность статистически не различалась в обеих группах и составила 1,9% в группе шовной пластики и 2,5% в группе имплантации кольца. Трикуспидальная недостаточность ≥ 2 ст. при выписке отсутствовала у 98,8% пациентов в обеих группах. Средний срок отдаленного наблюдения составил $72,4 \pm 16$ мес (от 8 до 120) после операции. В отдаленном периоде обследованы 94% пациентов. Свобода от рецидива тяжелой трикуспидальной регургитации в рамках 10 лет достоверно отличалась в пользу имплантационной методики (53,7 и 32,4% соответственно).

Выводы. Обе хирургические методики позволяют эффективно и безопасно устранить функциональную трикуспидальную регургитацию при коррекции пороков левых камер сердца и обеспечить хорошие непосредственные результаты. В течение 10 лет после операции пациенты с имплантированным жестким опорным кольцом демонстрируют более стабильные результаты в отношении частоты рецидива недостаточности трикуспидального клапана. Однако даже жесткое опорное кольцо в настоящем исследовании не обеспечило удовлетворительную степень надежности на отделенном этапе, что, в свою очередь, требует разработки и оценки реконструктивных хирургических приемов в дополнение к аннулопластике с целью повышения отдаленной надежности и гемодинамической эффективности коррекции функциональной трикуспидальной недостаточности.

Ключевые слова: трикуспидальная регургитация, аннулопластика клапанов сердца.

Информация об авторах:

Каипов А.Э. — <https://orcid.org/0000-0001-8531-1315>

Мухарямов М.Н. — <https://orcid.org/0000-0001-5814-7177>

Вагизов И.И. — <https://orcid.org/0000-0002-3511-3211>

Хайруллин Р.Н. — <https://orcid.org/0000-0002-2160-7720>

Джорджикия Р.К. — <https://orcid.org/0000-0003-0309-7605>

Автор, ответственный за переписку: Мухарямов М.Н. — e-mail: mukharyamov@yahoo.com

Как цитировать:

Каипов А.Э., Мухарямов М.Н., Вагизов И.И., Хайруллин Р.Н., Джорджикия Р.К. Отдаленные результаты реконструктивных вмешательств при функциональной недостаточности трикуспидального клапана. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):343–348. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051343>

Long-term outcomes of tricuspid valve repair for functional tricuspid insufficiency

© A.E. KAIPOV^{1, 2}, M.N. MUKHARYAMOV^{1, 2}, I.I. VAGIZOV², R.N. KHAIRULLIN², R.K. DZHORDZHIKIYA^{1, 2}

¹Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

²Interregional Clinical Diagnostic Center, Kazan, Russia

Abstract

Objective. To compare hemodynamic stability of suture and ring tricuspid valve annuloplasty for functional insufficiency in patients with left heart valve defects.

Material and methods. A retrospective study included 746 patients who underwent tricuspid valve annuloplasty and left-sided heart valve surgery. We excluded patients with primary structural pathology of tricuspid valve such as congenital diseases, infective endocarditis, degenerative and rheumatic lesions, coronary artery disease with indications for coronary artery bypass surgery. All patients were divided into 2 groups depending on suture ($n=159$) or ring ($n=159$) annuloplasty. In order to reduce the risk of selection bias and create homogeneous groups, we used propensity score matching analysis (PSM). Clinical and echocardiographic immediate and long-term results of tricuspid valve repair were analyzed. Long-term freedom from recurrence of moderate-to-severe tricuspid insufficiency was assessed.

Results. In-hospital or 30-day mortality was similar in both groups (1.9% after suture annuloplasty and 2.5% after ring implantation). Moderate-to-severe tricuspid insufficiency was absent in 98.8% of patients at discharge in both groups. Mean long-term post-operative follow-up period was 72.4 ± 16 months (range 8–120). In long-term period, 94% of patients were examined. Freedom from recurrence of moderate-to-severe tricuspid regurgitation within 10 years significantly differed in favor of ring annuloplasty (53.7 and 32.4%, respectively).

Conclusion. Both techniques are effective and safe for functional tricuspid regurgitation. This fact is confirmed by favorable immediate results. Within 10 years after surgery, ring annuloplasty ensures significantly higher freedom from recurrent tricuspid insufficiency. At the same time, even a rigid ring did not provide an excellent freedom from regurgitation in long-term postoperative period. Therefore, development of reconstructive surgical techniques in addition to annuloplasty is required to improve long-term outcomes in patients with functional tricuspid insufficiency.

Keywords: tricuspid regurgitation, heart valve annuloplasty.

Information about the authors:

- Kaipov A.E. — <https://orcid.org/0000-0001-8531-1315>
 - Mukharyamov M.N. — <https://orcid.org/0000-0001-5814-7177>
 - Vagizov I.I. — <https://orcid.org/0000-0002-3511-3211>
 - Khairullin R.N. — <https://orcid.org/0000-0002-2160-7720>
 - Dzhordzhikiya R.K. — <https://orcid.org/0000-0003-0309-7605>
- Corresponding author:** Mukharyamov M.N. — e-mail: mukharyamov@yahoo.com

To cite this article:

Kaipov AE, Mukharyamov MN, Vagizov II, Khairullin RN, Dzhordzhikiya RK. Long-term outcomes of tricuspid valve repair for functional tricuspid insufficiency. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2021;14(5):343–348. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051343>

Введение

Недостаточность трикуспидального клапана чаще всего имеет вторичный характер и развивается вследствие гемодинамически значимых пороков клапанов левых отделов сердца [1]. Она характеризуется отсутствием ярких первичных структурных поражений клапанного аппарата, которые наблюдаются, например, при инфекционном эндокардите [2], ревматической болезни или врожденных пороках трикуспидального клапана [3]. Тем не менее даже вторичные изменения носят структурный характер. В частности, вторичная функциональная трикуспидальная регургитация развивается на фоне дилатации фиброзного кольца клапана, ремоделирования правого желудочка, увеличения дистанции между сосочковыми мышцами и плоскостью фиброзного кольца трикуспидального клапана [4]. При этом сами створки и хорды клапана действительно анатомически интактны. Большая часть приемов по устранению функциональной трикуспидальной регургитации направлена на коррекцию одного из патофизиологических аспектов ее развития (расширение фиброзного кольца). В разное время было предложено множество технических приемов аннулопластики, которые можно концептуально разделить на две группы — имплантационные приемы и шовную аннулопластику. Несмотря на многочисленные научные свидетельства о преимуществах имплантационных методик, особенно в отдаленном периоде [5], шовные техники (по De Vega и ее модификации) продолжают широко применяться [6]. На этом фоне сохраняется гетерогенность результатов исследований, формирования групп сравнения и исполь-

зуемых методик (жесткое или мягкое опорное кольцо [7], выбор размера имплантата, технические модификации шовных приемов и прочее). Отсутствуют подробные хирургические рекомендации по выбору типа коррекции в зависимости от типа недостаточности и анатомии клапанного аппарата и правого желудочка [8]. Дискуссии о показаниях к коррекции в зависимости от степени выраженности регургитации и диаметра фиброзного кольца продолжаются [9].

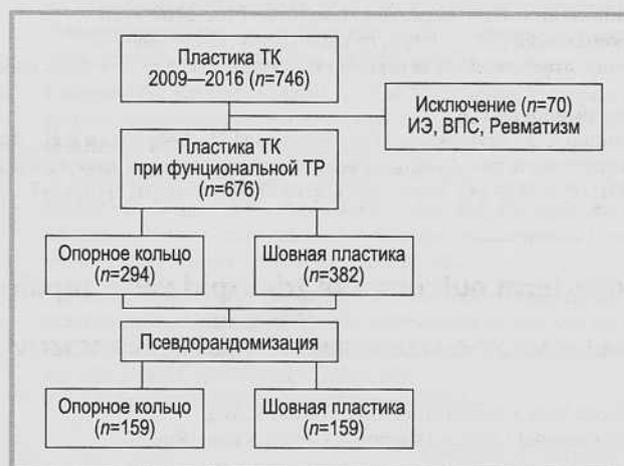


Рис. 1. Схема формирования групп пациентов. ТР — трикуспидальная регургитация.

Fig. 1. Flow chart of the study.

Цель исследования — сравнительная оценка гемодинамической стабильности шовной и имплантационной аннулопластики трикуспидального клапана при его функциональной недостаточности у пациентов с клапанными пороками левых отделов сердца.

Материал и методы

В отделении кардиохирургии МКДЦ в период с января 2009 г. по декабрь 2016 г. было выполнено 746 пластических операций на трикуспидальном клапане. Из исследования были исключены 70 пациентов, которым была выполнена пластика трикуспидального клапана по поводу инфекционного эндокардита, ревматического поражения трикуспидального клапана, врожденного порока трикуспидального клапана, а также дегенеративной болезни клапана. В исследование включены 676 пациентов, у которых выполнены вмешательства при умеренной и выраженной трикуспидальной недостаточности. У 294 пациентов использовали жесткое опорное кольцо, у 382 больных выполняли шовную пластику по DeVega.

С целью снижения риска исследовательских ошибок, связанных с отбором пациентов для того или иного вида коррекции порока, а также для создания однородных групп

сравнения использовали метод псевдорандомизации (propensity score matching, PSM) по таким параметрам, как возраст, пол, сахарный диабет, хронические заболевания легких, функциональный класс сердечной недостаточности, давление в легочной артерии, размер правого желудочка, диаметр фиброзного кольца трикуспидального клапана, фибрилляция предсердий. Таким образом были созданы две группы по 159 пациентов. На рис. 1 приведена схема отбора пациентов для включения в исследование.

Операции выполняли доступом через срединную стернотомию. Стандартное подключение аппарата искусственного кровообращения: восходящий отдел аорты, верхняя и нижняя полые вены. Во всех случаях для защиты миокарда от ишемии использовали раствор «Кустодиол». Размер опорного кольца определяли с помощью соответствующего измерителя, исходя из площади передней створки трикуспидального клапана и межкомиссуральной дистанции. Шовную аннулопластику проводили полифиламентной нитью 2/0 по методике DeVega с синтетическими прокладками в области первых и последних вколов. Степень редукции фиброзного кольца определяли при гидравлической пробе.

Статистический анализ выполнен при помощи программы SPSS (version 26.0; IBM SPSS Inc., Armonk, NY).

Таблица 1. Исходные клиничко-демографические и эхокардиографические характеристики групп

Table 1. Baseline clinical, demographic and echocardiographic characteristics of both groups

| Параметр | Характеристика пациентов в общих группах | | | Характеристика пациентов после PSM | | |
|--|--|------------------------|------------|------------------------------------|------------------------|------------|
| | Жесткое опорное кольцо, n=294 | Шовная пластика, n=382 | p-критерий | Жесткое опорное кольцо, n=159 | Шовная пластика, n=159 | p-критерий |
| Возраст, лет | 55,9 (19–75) | 57,2 (19–78) | 0,2638 | 55,4 (22–73) | 57,5 (19–76) | 0,7821 |
| Мужской пол, n (%) | 95 (32,3) | 146 (38,2) | 0,0089* | 47 (29,5) | 30 (18,8) | 0,4043 |
| ИМТ, кг/м ² | 24,9±2,1 | 22,4±3,1 | 0,0210* | 23,1±3,2 | 23,3±2,8 | 0,3891 |
| Площадь поверхности тела, м ² | 1,61±0,2 | 1,58±0,18 | 0,6120 | 1,57±0,17 | 1,57±0,17 | 0,7822 |
| Факторы риска: | | | | | | |
| Инсулинозависимый сахарный диабет, n (%) | 11 (3,7) | 16 (4,2) | 0,0064* | 8 (5,03) | 7 (4,4) | 0,8231 |
| ХОБЛ, n (%) | 34 (11,5) | 15 (3,9) | 0,3941 | 23 (14,4) | 20 (9) | 0,4932 |
| ОНМК, n (%) | 2 (0,7) | 6 (1,57) | 0,0038* | 0 | 0 | — |
| ХБП, n (%) | 16 (5,4) | 12 (3,1) | 0,0310* | 11 (6,9) | 12 (12,5) | 0,9712 |
| ФП, n (%) | 186 (63,2) | 204 (53,4) | 0,0241* | 107 (67,3) | 88 (55,3) | 0,3172 |
| Повторная операция, n (%) | 3 (1) | 4 (1,04) | 0,4121* | 0 | 0 | — |
| NYHA класс ≥3, n (%) | 228 (77,5) | 282 (73,8) | 0,0311* | 101 (63,5) | 112 (70,4) | 0,2793 |
| Основной порок: | | | | | | |
| Митральный клапан, n (%) | 201 (68,3) | 256 (67) | 0,2830 | 100 (62,8) | 98 (61,6) | 0,6541 |
| Аортальный клапан, n (%) | 93 (31,7) | 126 (33) | 0,1621 | 59 (37,1) | 61 (38,3) | 0,4511 |
| Эхокардиография: | | | | | | |
| КДР ЛЖ, см | 5,1±2,3 | 5,3±1,9 | 0,4220 | 5,0±1,9 | 4,8±1,1 | 0,9622 |
| Фракция выброса ЛЖ, % | 56,8±9,6 | 54,1±7,2 | 0,1220 | 54,3±7,6 | 52,9±8,1 | 0,6015 |
| Левое предсердие, см | 5,1±1,8 | 5±2,3 | 0,0001* | 4,9±1,7 | 4,7±2,4 | 0,4216 |
| СДЛА, мм рт.ст. | 55,4±12,2 | 57,3±8,2 | 0,0450* | 54,8±11,3 | 57,3±8,2 | 0,5688 |
| Степень ТН | 2,74±0,3 | 2,57±0,2 | 0,0001* | 2,8±0,4 | 2,57±0,2 | 0,7867 |
| Умеренная ТН (0–2 ст.), n (%) | 102 (34,7) | 148 (38,7) | 0,0001* | 54 (33,9) | 66 (41,5) | 0,2318 |
| Выраженная ТН (3–4 ст.), n (%) | 192 (65,3) | 234 (61,3) | 0,0001* | 105 (66) | 93 (58,4) | 0,5628 |
| ФК ТК, см | 3,76±1,3 | 3,74±1,1 | 0,4014 | 3,7±1,3 | 3,69±1,1 | 0,5609 |

Примечание. * — различия статистически значимы, ИМТ — индекс массы тела, ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ХБП — хроническая болезнь почек, ФП — фибрилляция предсердий, ЛЖ — левый желудочек, КДР — конечно-диастолический размер, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, ТН — трикуспидальная недостаточность, ФК ТК — фиброзное кольцо трикуспидального клапана.

Таблица 2. Периоперационные данные

Table 2. Perioperative data

| Параметр | Характеристика пациентов в общих группах | | | Характеристика пациентов после PSM | | |
|--|--|------------------------|------------|------------------------------------|------------------------|------------|
| | Жесткое опорное кольцо, n=294 | Шовная пластика, n=382 | p-критерий | Жесткое опорное кольцо, n=159 | Шовная пластика, n=159 | p-критерий |
| Протез АК, n (%) | 5 (1,7) | 11 (2,9) | 0,0260* | 2 (1,3) | 1 (0,6) | 0,6321 |
| Протез/пластика МК, n (%) | 201 (68,3) | 256 (67,1) | 0,7812 | 104 (65,4) | 110 (69,2) | 0,2412 |
| Протез АК+ протез/пластика МК, n (%) | 88 (30) | 115 (30) | 0,1254 | 53 (33,3) | 48 (30,2) | 0,2354 |
| Время ИК, мин | 127±20,7 | 113±26,4 | 0,2368 | 112±18,7 | 100±19,8 | 0,8412 |
| Время ИМ, мин | 90±9,7 | 93±7,8 | 0,0001* | 83±11,2 | 84±13 | 0,7564 |
| Длительность пребывания в отделении интенсивной терапии, сут | 2,1±0,6 | 2,3±0,8 | 0,7831 | 2±0,5 | 2,2±0,3 | 0,6556 |
| Госпитальная летальность, n (%) | 8 (2,72) | 9 (2,35) | 0,2181 | 4 (2,5) | 3 (1,9) | 0,5462 |
| ДН, потребовавшая продленной ИВЛ, n (%) | 15 (5,1) | 10 (2,6) | 0,0254* | 3 (1,8) | 4 (2,5) | 0,3467 |
| ОНМК, n (%) | 3 (1) | 4 (1) | 0,3465 | 2 (1,2) | 1 (0,6) | 0,5234 |
| Имплантация ЭКС, n (%) | 13 (4,4) | 13 (3,4) | 0,8312 | 10 (6,3) | 4 (2,5) | 0,6587 |
| ФВ ЛЖ при выписке, % | 54,9±11,6 | 51,8±9,3 | 0,2345 | 50±10,3 | 54±7,8 | 0,2451 |
| ТН ≥3 ст. при выписке, n (%) | 7 (2,4) | 10 (2,6) | 0,6821 | 2 (1,2) | 2 (1,2) | 0,9999 |
| Степень ТН при выписке | 0,9±1,1 | 1,0±0,9 | 0,6821 | 0,8±0,7 | 1,0±0,5 | 0,6581 |

Примечание. * — различия статистически значимы, АК — аортальный клапан, МК — митральный клапан, ИК — искусственное кровообращение, ИМ — ишемия миокарда, ЭКС — электрокардиостимулятор, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ТН — трикуспидальная недостаточность, ДН — дыхательная недостаточность, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения.

Таблица 3. Распределение опорных колец по размеру

Table 3. Ring sizes

| Кольцо | До PSM, n=294 | После PSM, n=159 |
|------------|---------------|------------------|
| №30, n (%) | 42 (14,3) | 18 (11,6) |
| №32, n (%) | 157 (53,4) | 91 (57,3) |
| №34, n (%) | 93 (11,6) | 48 (30,1) |
| №36, n (%) | 2 (0,7) | 2 (1) |

Результаты анализа вариационных рядов непрерывных количественных переменных представлены как среднее арифметическое значение и стандартное отклонение. Категориальные и номинальные переменные представлены в виде процентов (%). Для сравнения двух независимых выборок непрерывных переменных использовали критерий Манна—Уитни, тест χ^2 или точный критерий Фишера — для категориальных величин. Для сравнения двух зависимых выборок использовали критерий Уилкоксона для парных измерений. Для создания однородных групп пациентов по исходным клинико-демографическим показателям была проведена псевдорандомизация (propensity score matching, PSM). Свободу от рецидива трикуспидальной регургитации ≥ 2 ст. оценивали при помощи метода Каплана—Мейера. Различия в свободе от рецидива регургитации оценивали при помощи логарифмического рангового критерия (Log-rank test). Статистическую разницу считали достоверной при значении $p < 0,05$.

Результаты

При сравнении предоперационных характеристик группы значимо не различались по возрасту, сократительной способности левого желудочка и тяжести сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, хроническая обструк-

тивная болезнь легких). Группы различались по другим показателям, характеризующим степень поражения правых отделов сердца, и факторам, увеличивающим операционный риск. В группе с жестким опорным кольцом было больше пациентов с повторным вмешательством. В табл. 1 представлена предоперационная характеристика пациентов.

Операционные и непосредственные результаты в группах представлены в табл. 2. В табл. 3 приведено распределение имплантированных колец по размерам. Отмечено отсутствие достоверных различий по госпитальной летальности и частоте раннего рецидива недостаточности трикуспидального клапана.

В табл. 4 представлена динамика изменений правых отделов сердца после псевдорандомизации. Имплантация опорного кольца и шовная пластика показали удовлетворительные результаты как в раннем послеоперационном, так и в средне-отдаленном периоде (до одного года) при оценке рецидива трикуспидальной недостаточности. Регургитация ≥ 2 ст. на момент выписки в группе опорного кольца отмечена у 2,4% больных ($n=7$), в группе шовной пластики — у 2,6% пациентов ($n=10$).

В обеих группах не увеличился риск имплантации ЭКС в зависимости от метода коррекции трикуспидальной регургитации. Время пережатия аорты в группах значимо различалось и было больше в группе имплантации опорного кольца ($p=0,0001$). После создания групп сравнения при помощи сопоставления оценок склонностей данное различие устранилось.

Средний срок отдаленного наблюдения после операции составил $72,4 \pm 16$ мес (от 8 до 120). Отдаленные результаты оценены у 299 (94%) пациентов в обеих группах после их формирования с помощью PSM. Повторных кардиальных операций зафиксировано не было. В табл. 4 приведена динамика эхокардиографических показате-

Таблица 4. Динамика эхокардиографических показателей правых отделов сердца и малого круга кровообращения
Table 4. Echocardiography parameters of the right heart and pulmonary circulation

| Параметр | Группа жесткого кольца после PSM | | | | Группа шовной пластики после PSM | | | |
|-----------------|----------------------------------|------------------------|----------------------------------|------------|----------------------------------|------------------------|----------------------------------|------------|
| | до операции | 30 дней после операции | Отдаленные результаты (до 5 лет) | p-критерий | до операции | 30 дней после операции | Отдаленные результаты (до 5 лет) | p-критерий |
| ПЖ, см | 2,8±1,4 | 2,9±1,8 | 2,5±1,9 | 0,0835 | 2,6±1,2 | 2,9±1,7 | 2,5±2,1 | 0,0897 |
| СДЛА, мм рт.ст. | 54,8±11,1 | 37,2±116,5 | 41±112,2 | 0,0100* | 55,6±9,1 | 36,7±8,9 | 40,9±11,2 | 0,0093* |
| ФК ТК, см | 3±0,9 | 2,8±1,1 | 3,1±10,7 | 0,3511 | 3,1±0,6 | 3±0,9 | 2,7±1,2 | 0,2415 |
| Степень ТН | 2,7±0,6 | — | — | — | 2,6±0,9 | — | — | — |

Примечание. * — различия статистически значимы, ПЖ — правый желудочек, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, ФК ТК — фиброзное кольцо трикуспидального клапана; ТН — трикуспидальная недостаточность.

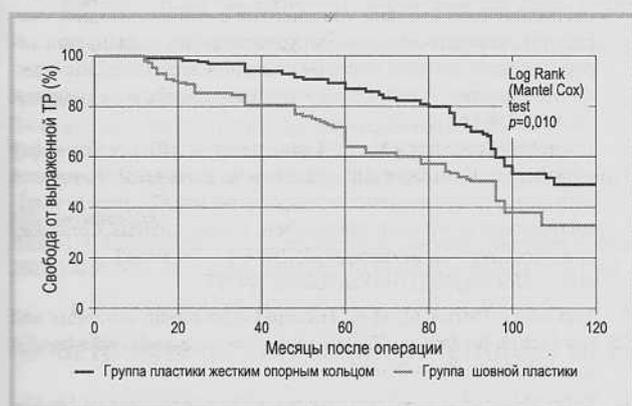


Рис. 2. Свобода от выраженной и тяжелой (3—4 ст.) трикуспидальной регургитации.

ТР — трикуспидальная регургитация.

Fig. 2. Freedom from severe (grade 3—4) tricuspid regurgitation.

лей правых отделов сердца и малого круга кровообращения. При достоверном снижении давления в легочной артерии послеоперационные размеры правого желудочка и фиброзного кольца трикуспидального клапана оставались стабильными в отдаленном периоде в обеих группах больных.

На рис. 2 представлена диаграмма актуарной свободы от рецидива трикуспидальной недостаточности. В группах опорного кольца и шовной пластики свобода от рецидива выраженной недостаточности трикуспидального клапана в течение 10 лет составила 53,7 и 32,4% соответственно. Такое различие имело значимый характер в пользу группы жесткого опорного кольца ($p_{\log\text{-rank}}=0,01$).

Обсуждение

Вопросу выбора методики коррекции вторичной трикуспидальной регургитации посвящено существенное количество исследований. Несмотря на данные о преимуществах имплантационных методик и более стабильных результатов при использовании жестких и полужестких колец [10, 11], в систематическом обзоре 14 исследований результатов имплантации опорного кольца и шовной пластики, опубликованном в 2020 г. К. Veep и соавт. [12], не продемонстрировано различий в частоте рецидивов трикуспидальной регургитации в отдаленном по-

слеоперационном периоде. В более раннем метаанализе А. Parolari и соавт. [13] показано достоверное преимущество имплантации жесткого кольца. Общая свобода от рецидива трикуспидальной регургитации составила 57,3% в течение 15 лет, что примерно соответствует 10-летним результатам, полученным в нашем исследовании в группе жесткого кольца (53,7%).

Из настоящего исследования можно сделать 2 основных вывода. Во-первых, имплантация опорного кольца показала преимущества в срок до 10 лет. Во-вторых, несмотря на преимущества перед шовной пластикой, даже имплантация кольца не обеспечила стабильный гемодинамический результат фактически у половины пациентов через 10 лет после операции. Объяснить наблюдаемые результаты можно ремоделированием правого желудочка (табл. 4). Несмотря на то что коррекция порока клапана левых камер сердца привела к устойчивому снижению давления в легочной артерии, достоверного обратного ремоделирования правого желудочка не произошло. Подобным образом в митральной позиции при ремоделировании и дисфункции левого желудочка изолированная аннулопластика вторичной митральной регургитации не дает стабильных результатов [14]. Хирургическая коррекция только одного анатомического аспекта, задействованного в недостаточности клапана (расширение фиброзного кольца), не обеспечивает надежный гемодинамический результат. Таким образом, принципиальное значение в стабильности гемодинамического результата может играть не метод аннулопластики как таковой, а дополнительное субвальвулярное вмешательство, некоторые методики которого описаны на экспериментальных моделях [15]. Разработка и клиническая оценка таких процедур должны стать предметом дальнейших исследований.

Выводы

1. Обе методики позволяют эффективно и безопасно устранить вторичную функциональную трикуспидальную регургитацию при коррекции пороков левых камер сердца и обеспечить хорошие непосредственные результаты.

2. В срок наблюдения до 10 лет группа пациентов с имплантированным жестким опорным кольцом демонстрирует существенно более стабильные результаты в свободе от рецидива недостаточности трикуспидального клапана.

3. Но даже жесткое опорное кольцо в настоящем исследовании не обеспечило удовлетворительную степень надежности на отделенном этапе, что, в свою очередь, требует разработки и оценки реконструктивных хирургических приемов в дополнение к аннулопластике с целью повышения отделен-

ной надежности и гемодинамической эффективности коррекции функциональной трикуспидальной недостаточности.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Rodés-Cabau J, Taramasso M, O'Gara PT. Diagnosis and treatment of tricuspid valve disease: current and future perspectives. *The Lancet*. 2016;388(10058):2431-2442.
- Лысенко А.В., Леднев П.В., Салагаев Г.И. и соавт. Репротезирование трикуспидального клапана у больной с ранее имплантированным ЭКС. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2019;12:2:152-155.
Lysenko AV, Lednev PV, Salagaev GI, Baria K, Belov YuV. Redo tricuspid valve replacement in patient with pacemaker. *Russ Jour Card and Cardiovasc Surg = Kard i serd-sosud khir*. 2019;12(2):152-155. (In Russ.).
<https://doi.org/10.17116/kardio201912021152>
- Carpentier, Alain, David H. Adams, and Farzan Filsoufi. *Carpentier's Reconstructive Valve Surgery E-Book*. Elsevier Health Sciences. 2011.
- Ani C, Chikwe J, Adams D. Tricuspid valve repair for treatment and prevention of secondary tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve surgery. *Current cardiology reports*. 2008;10:2:110-117.
- Di Mauro M, et al. The best approach for functional tricuspid regurgitation: A network meta-analysis. *Journal of Cardiac Surgery*. 2021;36:6:2072-2080.
- Calafiore AM, et al. Late tricuspid regurgitation and right ventricular remodeling after tricuspid annuloplasty. *Journal of Cardiac Surgery*. 2020;35:8:1891-1900.
- Муратов Р.М., Казумян Б.В., Соболева Н.Н. Непосредственные результаты аннулопластики трикуспидального клапана на мягкой полоске из ПТФЭ и по Де Вега при функциональной трикуспидальной недостаточности. *Бюллетень НЦССХ им. АН Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания*. 2017;18:6:50-50.
Muratov RM, Kazumyan BV, Soboleva NN. Immediate results of tricuspid valve annuloplasty using a PTFE soft strip and De Vega repair for functional tricuspid insufficiency. *Bulletin of the Bakulev Center of Cardiovascular Surgery*. 2017;18:6:50-50. (In Russ.).
- Клинические рекомендации по ведению, диагностике и лечению клапанных пороков сердца. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2009.
- Богачев-Прокофьев А.В. и др. Сравнение эффективности и безопасности нехирургического ведения и пластики трикуспидального клапана у пациентов с сопутствующей умеренной недостаточностью трикуспидального клапана при хирургическом лечении пороков клапанов левых отделов сердца: метаанализ. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2018;11:2:4-14.
Bogachev-Prokofiev AV i dr. Comparison of efficacy and safety of nonsurgical management and tricuspid valve repair in patients with concomitant moderate tricuspid valve insufficiency in surgical treatment of left heart valve defects: a meta-analysis. *Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2018;11:2:4-14. (In Russ.).
<https://doi.org/10.17116/kardio20181124-14>
- McCarthy, Patrick M, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2004;127:3:674-685.
- Sohn SH, et al. Long-term outcomes of rigid ring versus De Vega annuloplasty for functional tricuspid regurgitation: a propensity score-matching analysis. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2021;161:5:1788-1798.
- Veen KM, et al. Outcomes after surgery for functional tricuspid regurgitation: a systematic review and meta-analysis. *European heart journal. Quality of care & clinical outcomes*. 2020;6:1:10-18.
<https://doi.org/10.1093/ehjqco/qcz032>
- Parolari A, et al. Ring or suture annuloplasty for tricuspid regurgitation? A meta-analysis review. *The Annals of thoracic surgery*. 2014;98:6:2255-2263.
- Acker MA, et al. Mitral-valve repair versus replacement for severe ischemic mitral regurgitation. *The New England journal of medicine*. 2014;370:1:23-32.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1312808>
- Jaworek M, et al. Treatment of tricuspid regurgitation at subvalvular level: hemodynamic and morphological assessment in ex-vivo beating heart model. *Structural Heart*. 2020;4:1:36-45.

Поступила 21.07.2021

Received 21.07.2021

Принята к печати 10.08.2021

Accepted 10.08.2021

Современные данные о методах коррекции тетрады Фалло

© А.А. ЛЯПИН, Р.С. ТАРАСОВ

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

Резюме

Тетрада Фалло является наиболее распространенным врожденным пороком сердца цианотического типа. С момента первой радикальной коррекции в 1954 г. тактика лечения постоянно совершенствуется. Стратегии лечения тетрады Фалло, используемые в настоящее время, обеспечивают достаточно высокий уровень долгосрочной выживаемости (30-летняя выживаемость колеблется от 68,5 до 90,5%). В этом обзоре описаны существующие на сегодняшний день стратегии коррекции классической тетрады Фалло со стенозом выводного отдела правого желудочка. Обсуждаются актуальные проблемы выбора метода паллиативного вмешательства, этапы и сроки коррекции этого врожденного порока сердца.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, тетрада Фалло, паллиативные вмешательства.

Информация об авторах:

Ляпин А.А. — <https://orcid.org/0000-0002-1661-1135>

Тарасов Р.С. — <https://orcid.org/0000-0003-3882-709X>

Автор, ответственный за переписку: Ляпин А.А. — e-mail: lyapin11@mail.ru

Как цитировать:

Ляпин А.А., Тарасов Р.С. Современные данные о методах коррекции тетрады Фалло. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):349–353. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051349>

Modern data on correction of tetralogy of Fallot

© А.А. LYAPIN, R.S. TARASOV

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia

Abstract

Tetralogy of Fallot is the most common cyanotic congenital heart defect. Since the first radical correction in 1954, treatment strategy is constantly being improved. Modern treatment strategies for tetralogy of Fallot result high long-term survival (30-year survival ranges from 68.5 to 90.5%). In this review, the authors discuss modern strategies for correction of classic tetralogy of Fallot with right ventricular outflow tract obstruction. Choice palliative intervention, stages and terms of correction of this congenital heart disease are discussed.

Keywords: congenital heart defects, tetralogy of Fallot, palliative interventions.

Information about the authors:

Lyapin A.A. — <https://orcid.org/0000-0002-1661-1135>

Tarasov R.S. — <https://orcid.org/0000-0003-3882-709X>

Corresponding author: Lyapin A.A. — e-mail: Lyapin11@mail.ru

To cite this article:

Lyapin AA, Tarasov RS. Modern data on correction of tetralogy of fallot. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2021;14(5):349–353. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051349>

Введение

Тетрада Фалло (ТФ) — наиболее распространенный тип цианотического врожденного порока сердца (ВПС) — характеризуется заболеваемостью 0,34 на 1000 младенцев [1]. ТФ диагностируют у 8–13% пациентов с ВПС [2].

Классическая ТФ была впервые описана в 1673 г. епископом и анатомом Николя Стено. Однако анатомические особенности этого ВПС уже были более подробно описаны французским врачом Этьен-Луи Фалло в 1888 г. [3]. По сложности хирургической коррекции ТФ занимает промежуточное положение среди всех ВПС. Такие патологии, как полный атриовентрикулярный канал, общий артери-

альный ствол и синдром гипоплазии левого сердца относятся к сложным порокам. Септальные дефекты, открытый артериальный проток относят к простым дефектам. ТФ располагается между простыми и сложными ВПС [4].

Пациенты с ТФ имеют различную степень цианоза в зависимости от тяжести стеноза выводного отдела правого желудочка (ВОПЖ) и стеноза легочной артерии (ЛА). Анатомические аномалии, наблюдаемые при ТФ, варьируют от более легких до более тяжелых фенотипов. Более тяжелые формы ТФ с легочной атрезией и двойным отхождением магистральных сосудов от правого желудочка (ПЖ) могут потребовать различных стратегий ведения и лечения.

Цианотические формы порока протекают тяжелее, чем бледные формы. Чаще всего выраженный цианоз начинает проявляться в тот момент, когда ребенок начинает ходить, и в это же самое время у ребенка можно наблюдать характерный только для ТФ признак — присаживание на корточки [5].

Безрадикальной коррекции ТФ средняя продолжительность жизни этой когорты пациентов не превышает 13 лет. Неоперированные пациенты чаще всего умирают от тромбоэмболии сосудов головного мозга с образованием абсцессов, развитием сердечной недостаточности, инфекционного эндокардита [2].

Актуальные рекомендации по лечению пациентов с ТФ часто основаны на долгосрочных исследованиях у лиц, которые были оперированы в гораздо более старшем возрасте по сравнению с хирургической практикой последних 20 лет. Это требует осторожности при экстраполяции этих результатов на пациентов первого года жизни. Должны приниматься во внимание индивидуальные параметры пациента.

В качестве клапансохраняющих методов получили широкое распространение трансатриальные (и транспульмональные) хирургические подходы при ограниченном использовании трансаннулярной пластики. Следует отметить, что продолжительность отдаленного наблюдения за результатами этих методик на данный момент слишком ограничена, чтобы продемонстрировать их влияние на отдаленный прогноз. Кроме того, весьма лимитированы наши знания о месте эндоваскулярных методов лечения пациентов с ТФ.

Несмотря на длительную историю хирургических методов лечения детей с ТФ и наличие отдаленных результатов наблюдения за пациентами, целый ряд вопросов, касающихся применения различных хирургических и эндоваскулярных методов лечения, этапов вмешательств остаются нерешенными.

Таким образом, целью данной работы явился обзор современных методов коррекции классической ТФ с использованием как хирургических, так и эндоваскулярных методов лечения.

Современные рекомендации по лечению пациентов с ТФ

В клинических рекомендациях Министерства здравоохранения Российской Федерации по диагностике и лечению ТФ описывается следующая тактика хирургического лечения (класс рекомендаций С, уровень достоверности III) [5].

Радикальную коррекцию порока рекомендуется выполнять пациентам при определенных условиях:

1. Удовлетворительное клинико-функциональное состояние пациентов:
 - а) уровень гемоглобина менее 180—190 г/л;
 - б) насыщение крови кислородом в аорте более 70—75%.
2. Анатомические критерии операбельности порока:
 - а) удовлетворительное развитие системы ЛА: $(A1+B1)/nAo$ более 1,5, легочно-артериальный индекс более 250;
 - б) отсутствие гипоплазии ПЖ и левого желудочка (ЛЖ) (конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ более 40 мл/м²);
 - в) фракция выброса ЛЖ более 50%;
 - г) отсутствие множественных крупных коллатеральных артерий;
3. Гемодинамические критерии:
 - а) отношение «сердечный индекс ПЖ/сердечный индекс ЛЖ» более 0,65;

б) отношение «индекс эффективного легочного кровотока/сердечный индекс ПЖ» более 0,55.

Показания к радикальной коррекции определяются на основании оценки общего состояния пациента, изучения анатомии и гемодинамики. Радикальная коррекция может быть выполнена как первичная операция при благоприятной анатомии ЛА, обычно на первом году жизни пациента или в качестве второго этапа коррекции после паллиативного вмешательства, если клиническая оценка состояния пациентов указывает на благоприятную анатомию и гемодинамику.

Паллиативные вмешательства рекомендуются при следующих условиях (класс рекомендаций С, уровень достоверности III):

1. Насыщение артериальной крови кислородом менее 70%.
2. Уровень гемоглобина более 190 г/л.
3. Частые одышно-цианотические приступы (2—3 раза в сутки).
4. Длительная терапия бета-блокаторами.
5. Сопутствующая патология.
6. Врожденные внесердечные аномалии (центральная нервная система, легкие, печень, почки).
7. Инфекционные осложнения.
8. Острое нарушение мозгового кровообращения.

Цель паллиативного лечения заключается в увеличении объема легочного кровотока и подготовке к радикальной коррекции ВПС. В результате повторных операций происходит увеличение насыщения артериальной крови кислородом, снижается уровень гемоглобина, увеличивается объем ЛЖ (более 40 мл/м²), происходит развитие системы ЛА, повышается давление в ЛА. В дальнейшем возможна радикальная коррекция порока (класс рекомендаций С, уровень достоверности III) [5].

При ТФ рекомендуются следующие типы паллиативных операций (класс рекомендаций С, уровень достоверности III):

1. Создание системно-легочных анастомозов.
2. Реконструкция путей оттока ПЖ без пластики дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП).
3. Стентирование открытого артериального протока.
4. Транслуминальная баллонная вальвулопластика клапанного стеноза ЛА.

Выбор конкретного вида паллиативного лечения зависит от предпочтения хирурга, решения консилиума врачей, подготовленности бригады эндоваскулярных хирургов, клинического состояния пациента, возраста, наличия предшествующих паллиативных вмешательств, степени развитости системы ЛА. В клинической практике наиболее часто выполняются различные виды системно-легочных анастомозов. Реконструкция путей оттока ПЖ без пластики ДМЖП выполняется при гипоплазии системы ЛА и невозможности выполнения какого-либо системно-легочного анастомоза. Стентирование открытого артериального протока выполняется у новорожденных детей в критическом состоянии. Транслуминальная баллонная ангиопластика стеноза клапана ЛА выполняется после малоэффективной реконструкции путей оттока ПЖ, у тяжелых пациентов после нескольких малоэффективных системно-легочных анастомозов.

Хирургические подходы к лечению ТФ

31 апреля 1954 г. была проведена первая внутрисердечная коррекция ТФ у 10-месячного ребенка. С. Lillehei

и соавт. [7] при помощи перекрестного кровообращения под визуальным контролем закрыли ДМЖП и устранили правожелудочковую обструкцию. С. Lillehei прооперировал 11 пациентов методом перекрестного кровообращения, причем 6 больных были младше 2-летнего возраста.

В 1955 г. J. Kirklin и соавт. [8] впервые успешно скорректировали ТФ с использованием аппарата искусственного кровообращения. В 1956 г. С. Lillehei признал необходимость расширять ВОПЖ заплатой с продолжением на ствол ЛА через стенозированное кольцо клапана ЛА [9]. Однако после первоначального успеха коррекции ТФ в грудном возрасте последующие попытки ранней радикальной коррекции сопровождались высокой смертностью, и буквально все стали отдавать предпочтение поэтапной коррекции порока.

Коррекция стеноза ВОПЖ была неотъемлемой процедурой, поскольку первоначальные результаты продемонстрировали, что остаточный стеноз ВОПЖ ассоциировался с ранней смертностью. К тому же внедрение такого подхода привело к относительно хорошей долгосрочной выживаемости [10]. Однако у большинства пациентов оставалась регургитация на клапане ЛА, влиявшая на толерантность к физическим нагрузкам, и прогрессирование дилатации ПЖ с дальнейшим развитием желудочковых аритмий, бивентрикулярной дисфункции и высоким риском внезапной сердечной смерти [11, 12]. В связи с этим были разработаны различные хирургические методы, минимизирующие вентрикулотомии и попытки сохранить целостность клапана ЛА без остаточного стеноза ВОПЖ. Для уменьшения объема вентрикулотомии на настоящий момент в большинстве кардиохирургических центров мира используется трансатриальный или трансатриально-транспульмональный доступ с отличными долгосрочными результатами [13]. Однако у пациентов с клапаном ЛА малого диаметра трансаннулярная пластика ВОПЖ все еще необходима.

Изначально при хирургическом лечении ТФ предполагалось, что наложение трансаннулярной заплатки ассоциируется с риском ранней летальности, связанной с сохранением высокого градиента, то есть резидуальной обструкции после коррекции. Это было обнаружено при сравнении результатов двухэтапной коррекции в Университете штата Алабама с ранней первичной радикальной коррекцией, применяемой в детской больнице Бостона [14].

Также существуют другие методы с сохранением клапана ЛА: формирование клапанного канала ПЖ-ЛА, гомографт [15]. Однако долгосрочные результаты этих методов еще не были изучены.

Современные тенденции в лечении пациентов с ТФ

У детей с ТФ снижен газообмен между капиллярами и альвеолами в результате снижения давления и объемной скорости кровотока в легочной сосудистой сети [16]. Учитывая наличие хронической гипоксии, у младенцев с ТФ в течение первого года жизни наблюдаются нарушения развития головного мозга [17]. При кардиохирургическом лечении у ребенка старше года с цианотическим пороком также имеется высокий риск когнитивных нарушений [18].

Считается, что радикальная коррекция ТФ в период новорожденности может ограничить нагрузку на ПЖ, а также снизить влияние гипоксического синдрома на функцию жизненно важных органов и тканей [19]. Однако нет единого мнения относительно определения оптимального

срока радикальной коррекции. Выполнение вмешательства в неонатальном периоде (до 1 мес) распространено не так широко в связи с лучшими краткосрочными результатами при радикальной коррекции ТФ в более позднем периоде. Это связано с тем, что вмешательство в неонатальном периоде чаще требует трансаннулярной пластики, что, в свою очередь, ассоциируется с ухудшением выживаемости [19].

На сегодняшний день во многих клиниках симптомным детям первым этапом выполняют паллиативную шунтирующую операцию, что позволяет отложить радикальную коррекцию на 6–12 мес [20].

Обычно накладывают системно-легочный шунт — модифицированный шунт Блелока—Тауссига (МБТШ). Его используют для увеличения легочного кровотока, уменьшения гипоксемии, а также для увеличения размера ЛА и легочного русла. В свою очередь, это позволяет выполнять радикальную коррекцию в более старшем возрасте и дает возможность отказаться от трансаннулярной пластики или выполнять ее в меньшем объеме. Тем не менее наложение шунта ассоциируется с ранней смертностью от 3 до 5% [21]. Однако превосходство поэтапного паллиативного подхода по сравнению с первичной радикальной коррекцией у новорожденных не было однозначно продемонстрировано в исследованиях [22]. Стентирование ВОПЖ является еще одной стратегией, увеличивающей легочный кровоток у ребенка с ТФ. Однако при цианотической форме ТФ анатомия ВОПЖ может быть сложной и неподходящей для стентирования [23]. Успех данной процедуры оценивается в 83% [24]. Относительно недавно в опубликованных многоцентровых исследованиях сравнивали результаты стентирования ВОПЖ и наложения МБТШ. J. Ventam и соавт. [24] обнаружили лучшую выживаемость после стентирования ВОПЖ (отношение шансов (ОШ) 0,25, 95% доверительный интервал (ДИ) 0,07–0,85) по сравнению с МБТШ. A. Glatz и соавт. [25] не обнаружили различий в выживаемости (ОШ 0,64, 95% ДИ 0,28–1,47). В обоих исследованиях наблюдалась тенденция к более частому проведению повторных вмешательств в группе стентирования ВОПЖ. Тем не менее большинство авторов делают заключение о том, что стентирование ВОПЖ является приемлемой стратегией для поэтапной коррекции порока. В качестве альтернативы можно использовать паллиативную баллонную дилатацию легочного кольца (баллонную вальвулопластику клапана ЛА). Эту процедуру тоже можно использовать в качестве моста для последующей радикальной коррекции у пациентов с ТФ, так как она позволяет увеличить насыщение крови кислородом и способствует росту легочного сосудистого русла. Однако вопрос относительно влияния такого паллиативного вмешательства на отдаленные результаты остается не до конца изученным. Считается, что эффективность данного метода ограничивается лишь весьма коротким периодом времени.

Стентирование ВОПЖ можно использовать в качестве паллиативной стратегии или моста для радикальной коррекции в неонатальном периоде. Опыт применения этого метода все еще относительно ограничен, но уже было продемонстрировано, что процедура является безопасной и способствует росту легочного сосудистого русла [26, 27]. D. Quandt и соавт. [26] сравнили промежуточные результаты стентирования ВОПЖ с МБТШ и не обнаружили различий в выживаемости. Стентирование ВОПЖ характеризовалось меньшей длительностью интенсивной терапии и пребыванием в стационаре,

а также меньшей частотой периоперационных осложнений. Однако частота повторных вмешательств в данной группе в виде повторного стентирования была выше. Сравнения МБТШ и стентирования ВОПЖ у новорожденных показали сопоставимые краткосрочные и долгосрочные результаты [28]. Необходимы дополнительные исследования, чтобы определить лучшую стратегию для группы пациентов, требующих раннего вмешательства. Стратегии выбора, вероятно, должны быть индивидуализированы для каждого пациента с целью достижения благоприятного исхода.

Известно, что на отдаленный исход имплантации голометаллического стента часто влияет рестеноз стента, являющийся серьезным осложнением, часто требующим повторной операции. Рестеноз в стенте обусловлен гиперплазией интимы, то есть миграцией и пролиферацией гладкомышечных клеток из меди в интиму, что индуцируется низкой биосовместимостью и гемосовместимостью голометаллических стентов наряду с повреждением эндотелия. Еще одним распространенным осложнением имплантации голометаллического стента является очаговое воспаление, также вызываемое низкой биосовместимостью. Хром, никель, ванадий, молибден и другие металлы, используемые при изготовлении стента, могут индуцировать гибель клеток через апоптоз или некроз, приводя к высвобождению опасных молекулярных структур, рекрутирующих иммунные клетки и, следовательно, инициирующих воспаление. В исследовании, проведенном на базе НИИ КПССЗ г. Кемерово, у пациентов с ТФ после стентирования ВОПЖ по данным гистологического исследования продемонстрированы довольно перспективные результаты данного метода лечения. Так, при иссечении сосудистой ткани, содержащейся на поверхности стента, было выявлено сосудистое ремоделирование, представленное в виде монослоя эндотелиальных клеток. Субэндотелиальная соединительная ткань контактировала со слоем гладкомышечных клеток и была образована плотными рядами фибробластов, толстыми коллагеновыми волокнами и тонкими эластическими волокнами. Примечательно, что не была обнаружена гиперплазия интимы, возможно, из-за коротких сроков оценки состояния стента после его имплантации. При этом стент в данном исследовании был инкапсулирован плотной соединительной тканью толщиной до 400 мкм, свидетельствующей о гранулематозном воспалении. Такое воспаление было более выражено с одной стороны капсулы, что свидетельствовало о незначительной, но повторяющейся вибрации стента из-за пульсации легочной артерии. Таким образом, стентирование ВОПЖ индуцировало неоваскуляризацию прилежащих тканей, потенциально объясняя повышенное насыщение крови кислородом у этих пациентов. Гистологическая структура стентированной ЛА напоминала структуру интактного кровеносного сосуда, состоящего из эндотелия, плотной соединительной ткани с фибробластами и гладкомышечными клетками, рыхлой соединительной ткани и поверхности стента, инкапсулированных плотной соединительной тканью. Та-

ким образом, стентирование ВОПЖ индуцировало ремоделирование ЛА и неоваскуляризацию [29].

Прогноз пациентов с ТФ в зависимости от коррекции ВПС и типа корригирующих вмешательств

Без радикальной коррекции смертность пациентов с ТФ в течение первого года жизни составляет 25% и возрастает до 70 и 95% к 10 и 40 годам жизни, соответственно [2].

Общая выживаемость после коррекции ТФ значительно улучшилась в последние годы. Общая выживаемость в течение 30 лет после коррекции ТФ колеблется от 68,5 до 90,5% [20, 21]. Зарубежные регистры по хирургии ВПС сообщают, что периоперационная летальность в последние годы снизилась до 3% [31, 32]. Пациенты после трансаннулярной пластики ВОПЖ имеют более высокую периоперационную летальность [33]. Большинство центров рассматривают трансаннулярную пластику выходного отдела, если z-показатель легочного кольца меньше чем -2 или -3 [34]. Также периоперационную летальность увеличивают сопутствующие заболевания: коронарные аномалии, недоношенность, маленький вес ребенка и генетические аномалии [35]. Важными факторами, определяющими долгосрочный исход, являются остаточный стеноз ВОПЖ и степень регургитации на клапане ЛА после радикальной коррекции ТФ [36].

Хорошие отдаленные результаты после радикальной коррекции ТФ отражаются на росте когорты взрослых пациентов, которые нуждаются в динамическом наблюдении и специализированной медицинской помощи на протяжении всей жизни [6, 30]. J. Cuipers и соавт. [32] обнаружили, что 44% пациентов после радикальной коррекции ТФ перенесли по крайней мере еще одно хирургическое или повторное эндоваскулярное вмешательство после 35 лет наблюдения.

Заключение

Таким образом, современный уровень развития сердечно-сосудистой и эндоваскулярной хирургии предполагает использование широкого спектра радикальных и паллиативных открытых и транскатетерных техник лечения пациентов с ТФ. Акцент делается на раннюю коррекцию порока с применением клапансохраняющих хирургических техник, а также эндоваскулярных методов в качестве этапа лечения, направленного на устранение тяжелой гипоксемии, подготовку легочного русла и ЛЖ к радикальной коррекции. Последнее особенно важно в группе маловесных детей первых дней и месяцев жизни при одышечно-цианотических приступах и недостаточном развитии ветвей ЛА. В качестве одного из наиболее перспективных методов паллиативной эндоваскулярной коррекции в подобных случаях может рассматриваться стентирование ВОПЖ с последующей радикальной коррекцией ТФ.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. van der Linde D, Konings EE, Slager MA, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: A systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:21:2241-2247.
2. Gatzoulis MA, Balaji S, Webb SA, et al. Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study. *Lancet.* 2000;356:975-981.

3. Neill CA, Clark EB: Tetralogy of Fallot. The first 300 years. *Tex Heart Inst J.* 1994;21:4:272-279.
4. Джонас Р.А. *Хирургическое лечение врожденных пороков сердца.* М.: Геотар-медиа; 2017.
Jonas RA. *Comprehensive surgical management of congenital heart disease.* М.: Geotar-Media; 2017. (In Russ.).
5. Клинические рекомендации «Тетрада Фалло» Министерства Здравоохранения Российской Федерации. 2019.
Clinical guidelines on tetralogy of Fallot of the Ministry of Health of Russian Federation, 2019. (In Russ.).
6. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J.* 2010;31:23:2915-2957.
7. Kirklin JW, DuShane JW, Patrick RT, et al. Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump-oxygenator system (Gibbon type): Report of eight cases. *Proc Staff Meet Mayo Clin.* 1955;30:201.
8. Gott VLC, Walton Lillehei and total correction of tetralogy of Fallot. *Ann Thorac Surg.* 1990;49:328-332.
9. Klinner W. Indikationsstellung und operative technik für die korrektur der Fallotschen tetralogy. *Langenbecks Archiv für Klinische Chirurgie.* 1964;308:40.
10. Lillehei CW, Cohen M, Warden HE, et al. Direct vision intracardiac surgical correction of the tetralogy of Fallot, pentalogy of Fallot, and pulmonary atresia defects; report of first ten cases. *Ann Surg.* 1955;142:3:418-442.
11. Luijten LWG, van den Bosch E, Duppen N, et al. Long-term outcomes of transatrialtranspulmonary repair of tetralogy of Fallot. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* 2015;47:3:527-534.
12. Gatzoulis MA, Till JA, Somerville J, et al. Mechano-electrical interaction in tetralogy of Fallot. QRS prolongation relates to right ventricular size and predicts malignant ventricular arrhythmias and sudden death. *Circulation.* 1995;92:2:231-237.
13. Stewart RD, Backer CL, Young L, et al. Tetralogy of Fallot: Results of a pulmonary valve-sparing strategy. *Ann Thorac Surg.* 2005;80:4:1431-1438; discussion 1438-1439.
14. Hiramatsu T, Jonas RA, Miura T et al. Cerebral metabolic recovery from deep hypothermic circulatory arrest after treatment with arginine and nitro-arginine methyl ester. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;112:698-707.
15. Mercer CW, West SC, Sharma MS, et al. Polytetrafluoroethylene conduits versus homografts for right ventricular outflow tract reconstruction in infants and young children: An institutional experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;155:5:2082-2091.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.11.107>
16. Borow KM, Green LH, Castaneda AR, et al. Left ventricular function after repair of tetralogy of Fallot and its relationship to age at surgery. *Circulation.* 1980;61:1150-1158.
17. Tchervenkov CI, Pelletier MP, Shum-Tim D, Beland MJ, Rohlicek C. Primary repair minimizing the use of conduits in neonates and infants with tetralogy or double-outlet right ventricle and anomalous coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;119:314-323.
18. Gregory MB, Prouhet PM, Russel CL, Pfannenstiel BR. Quality of Life for Parents of Children with Congenital Heart Defect: a systematic review. *J Cardiovasc Nurs.* 2018;33:4:363-371.
19. Loomba RS, Buelow MW, Woods RK. Complete Repair of Tetralogy of Fallot in the Neonatal Versus Non-neonatal Period: A Meta-analysis. *Pediatr Cardiol.* 2017;38:5:893-901.
20. Fraser CD, McKenzie ED, Cooley DA. Tetralogy of Fallot: surgical management individualized to the patient. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:1556-1561.
21. Kiran U, Aggarwal S, Choudhary A, et al. The blalock and taussig shunt revisited. *Ann Card Anaesth.* 2017;20:3:323-330.
22. Lenko E, Kulyabin Y, Zubritskiy A, et al. Influence of staged repair and primary repair on outcomes in patients with complete atrioventricular septal defect and tetralogy of Fallot: A systematic review and meta-analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2018;26:1:98-105.
23. Alwi M. Stenting the ductus arteriosus: Case selection, technique and possible complications. *Ann Pediatr Cardiol.* 2008;1:1:38-45.
24. Bentham JR, Zava NK, Harrison WJ, et al. Duct Stenting Versus Modified Blalock-Taussig Shunt in Neonates With Duct-Dependent Pulmonary Blood Flow: Associations With Clinical Outcomes in a Multicenter National Study. *Circulation.* 2018;137:6:581-588.
25. Glatz AC, Petit CJ, Goldstein BH, et al. Comparison Between Patent Ductus Arteriosus Stent and Modified Blalock-Taussig Shunt as Palliation for Infants With Ductal-Dependent Pulmonary Blood Flow: Insights From the Congenital Catheterization Research Collaborative. *Circulation.* 2018;137:6:589-601.
26. Quandt D, Ramchandani B, Penford G, et al. Right ventricular outflow tract stent versus BT shunt palliation in Tetralogy of Fallot. *Heart.* 2017;102:24:1985-1991.
27. Quandt D, Ramchandani B, Stickley J, et al. Stenting of the Right Ventricular Outflow Tract Promotes Better Pulmonary Arterial Growth Compared With Modified Blalock-Taussig Shunt Palliation in Tetralogy of Fallot-Type Lesions. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10:17:1774-1784.
28. Wilder TJ, van Arsdell GS, Benson L, et al. : Young infants with severe tetralogy of Fallot: Early primary surgery versus transcatheter palliation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;154:5:1692-1700.
29. Nokhrin AV, Tarasov RS, Mukhamdiyarov RA, et al. Two-stage approach for surgical treatment of tetralogy of Fallot in underweight children: Clinical and morphological outcomes. *J Card Surg.* 2019;34:5:293-299.
30. Cedars A, Benjamin L, Vyhmeister R, et al. Contemporary Hospitalization Rate Among Adults With Complex Congenital Heart Disease. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2016;7:3:334-343.
31. Hamada H, Terai M, Jibiki T, et al. Influence of early repair of tetralogy of fallot without an outflow patch on late arrhythmias and sudden death: a 27-year follow-up study following a uniform surgical approach. *Cardiol Young.* 2002;12:4:345-351.
32. Cuypers JA, Menting ME, Konings EE, et al. Unnatural history of tetralogy of Fallot: prospective follow-up of 40 years after surgical correction. *Circulation.* 2014;130:22:1944-1953.
33. Sarris GE, Comas JV, Tobota Z, et al. Results of reparative surgery for tetralogy of Fallot: data from the European Association for Cardio-Thoracic Surgery Congenital Database. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;42:5:766-774; discussion 774.
34. Jonas RA. Early primary repair of tetralogy of Fallot. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2009;12:39-47.
35. Mouws EMJP, de Groot NMS, van de Woestijne PC, et al. Tetralogy of Fallot in the Current Era. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;pii: S1043-0679(18)30314-9.
36. Ylitalo P, Nieminen H, Pitkänen OM, et al. Need of transannular patch in tetralogy of Fallot surgery carries a higher risk of reoperation but has no impact on late survival: results of Fallot repair in Finland. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015;48:1:91-97.

Поступила 25.11.2020

Received 25.11.2020

Принята к печати 02.12.2020

Accepted 02.12.2020

Информация об авторах:

Казанцев А.Н. — <https://orcid.org/0000-0002-1115-609X>
 Виноградов Р.А. — <https://orcid.org/0000-0001-9421-586X>
 Ерофеев А.А. — <https://orcid.org/0000-0003-3814-9831>
 Заркуа Н.Э. — <https://orcid.org/0000-0002-7457-3149>
 Матусевич В.В. — <https://orcid.org/0000-0001-9461-2726>
 Черных К.П. — <https://orcid.org/0000-0002-5089-5549>
 Чернявский М.А. — <https://orcid.org/0000-0003-1214-0150>
 Шукуров И.Х. — <https://orcid.org/0000-0001-9933-7778>
 Абдухалимов К.С. — <https://orcid.org/0000-0001-6091-7732>
 Багдавадзе Г.Ш. — <https://orcid.org/0000-0001-5970-6209>
 Лидер Р.Ю. — <https://orcid.org/0000-0002-3844-2715>
 Акимов В.П. — <https://orcid.org/0000-0003-3102-7364>
 Кубачев К.Г. — <https://orcid.org/0000-0002-9858-5355>
 Левин Л.А. — <https://orcid.org/0000-0002-1855-5536>
 Черных А.П. — <https://orcid.org/0000-0003-1267-6430>
 Барышев А.Г. — <https://orcid.org/0000-0002-6735-3877>
 Захеряев А.Б. — <https://orcid.org/0000-0002-4859-1888>

Шабает А.Р. — <https://orcid.org/0000-0002-9734-8462>
 Луценко В.А. — <https://orcid.org/0000-0003-3188-2790>
 Султанов Р.В. — <https://orcid.org/0000-0003-2888-1797>
 Оликов О.М. — <https://orcid.org/0000-0003-0105-0504>
 Фаттахов Д.В. — <https://orcid.org/0000-0002-5370-7304>
 Баяндин М.С. — <https://orcid.org/0000-0002-1866-3545>
 Абдуллаев А.Д. — <https://orcid.org/0000-0003-1594-7611>
 Повторейко А.В. — <https://orcid.org/0000-0001-9017-0190>
 Сумцова Е.М. — <https://orcid.org/0000-0003-0435-8192>
 Калинин Е.Ю. — <https://orcid.org/0000-0003-3258-4365>
 Чикин А.Е. — <https://orcid.org/0000-0001-6539-0386>
 Артюхов С.В. — <https://orcid.org/0000-0001-8249-3790>
 Зайцева Т.Е. — <https://orcid.org/0000-0001-8971-7558>
 Линец Ю.П. — <https://orcid.org/0000-0002-2279-3887>
 Порханов В.А. — <https://orcid.org/0000-0003-0572-1395>
 Хубулава Г.Г. — <https://orcid.org/0000-0002-9242-9941>

Автор, ответственный за переписку: Казанцев А.Н. — e-mail: dr.antonio.kazantsev@mail.ru

Как цитировать:

Казанцев А.Н., Виноградов Р.А., Ерофеев А.А., Заркуа Н.Э., Матусевич В.В., Черных К.П., Чернявский М.А., Шукуров И.Х., Абдухалимов К.С., Багдавадзе Г.Ш., Лидер Р.Ю., Акимов В.П., Кубачев К.Г., Левин Л.А., Черных А.П., Барышев А.Г., Захеряев А.Б., Шабает А.Р., Луценко В.А., Султанов Р.В., Оликов О.М., Фаттахов Д.В., Баяндин М.С., Абдуллаев А.Д., Повторейко А.В., Сумцова Е.М., Калинин Е.Ю., Чикин А.Е., Артюхов С.В., Зайцева Т.Е., Линец Ю.П., Порханов В.А., Хубулава Г.Г. Протяженное поражение внутренней сонной артерии: шесть видов реконструкции. Результаты многоцентрового исследования. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):354–369. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051354>

Prolonged atherosclerotic lesion of internal carotid artery: six types of reconstruction. Multiple-center study

© A.N. KAZANTSEV¹, R.A. VINOGRADOV^{2,3}, A.A. EROFEEV⁴, N.E. ZARKUA⁵, V.V. MATUSEVICH², K.P. CHERNYKH¹, M.A. CHERNYAVSKY⁶, I.KH. SHUKUROV⁵, K.S. ABDUKHALIMOV¹, G.SH. BAGDAVADZE⁵, R.YU. LIDER⁷, V.P. AKIMOV⁵, K.G. KUBACHEV⁵, L.A. LEVIN⁵, A.P. CHERNYKH⁸, A.G. BARYSHEV², A.B. ZAKERYAEV², A.R. SHABAEV⁹, V.A. LUTSENKO⁹, R.V. SULTANOV⁹, O.M. OLIKOV⁹, D.V. FATTAHOV⁹, M.S. BAYANDIM⁷, A.D. ABDULLAEV¹⁰, A.V. POVTOREYKO¹⁰, E.M. SUMTSOVA¹¹, E.YU. KALININ¹, A.E. CHIKIN¹, S.V. ARTYUKHOV¹, T.E. ZAITSEVA¹, YU.P. LINETS¹, V.A. PORKHANOVA², G.G. KHUBULAVA^{12,13}

¹Alexandrovska Hospital, St. Petersburg, Russia;

²Research Institute — Ochapovsky Regional Clinical Hospital No, Krasnodar, Russia;

³Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia;

⁴Saint Petersburg City Multi-field Hospital No. 2, St. Petersburg, Russia;

⁵Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg, Russia;

⁶Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg, Russia;

⁷Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia;

⁸St. Petersburg City Polyclinic No. 54, St. Petersburg, Russia;

⁹Belyaev Regional Clinical Hospital, Kemerovo, Russia;

¹⁰Pskov City Infectious Diseases Hospital, Pskov, Russia;

¹¹Central Medical and Sanitary unit No. 38, Sosnoviy Bor, Russia;

¹²Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia;

¹³Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

Abstract

Objective. To study the immediate and long-term results of different types of reconstruction for extended atherosclerotic lesion of internal carotid artery (ICA).

Material and methods. There were 1012 patients with severe extended atherosclerotic lesions of ICA for the period from January 2017 to August 2020. An extended lesion was determined as an atherosclerotic plaque extending from the ICA orifice in distal direction for ≥ 3 cm. Depending on reconstruction, all patients were divided into 6 groups: group 1 — ICA replacement ($n=76$); group 2 — carotid endarterectomy (CEE) with patch repair ($n=341$); group 3 — carotid artery bifurcation de novo ($n=238$); group 4 — autologous arterial reconstruction of carotid artery bifurcation ($n=177$); group 5 — ICA autotransplantation ($n=94$); group 6 — glomus-sparing ICA autotransplantation ($n=86$). Long-term follow-up period was 28.1 ± 5.9 months.

Results. We found significant differences in the incidence of external carotid artery (ECA) occlusion (group 1 — 12 (15.8%); group 2 — 35 (10.3%); group 3 — 0; group 4 — 0; group 5 — 6 (6.4%); group 6 — 0; $p<0.0001$). At the same time, no complications were obtained in group 6. Combined endpoint (death + stroke + myocardial infarction) occurred in the following cases: group 1 — 1 (1.3%); group 2 — 2 (0.6%); group 3 — 2 (0.84%); group 4 — 3 (1.7%); group 5 — 1 (1.1%); group 6 — 0; $p=0.75$). ICA thrombosis was not detected. Blood pressure (BP) was measured within 7 days after surgery. Unstable hemodynamics with a tendency to hypertension following injury of carotid glomus was recorded in all groups except for groups 2 and 6. In long-term follow-up period, significant differ-

ences were obtained in the incidence of ischemic stroke (group 1 — 8 (10.5%); group 2 — 14 (4.1%); group 3 — 2 (0.8%); group 4 — 3 (1.7%); group 5 — 1 (1.1%); group 6 — 0; $p < 0.0001$), ICA restenosis $> 60\%$ (group 1 — 10 (13.2%); group 2 — 29 (8.5%); group 3 — 5 (2.1%); group 4 — 9 (5.1%); group 5 — 1 (1.1%); group 6 — 0; $p < 0.0001$), ECA occlusion (group 1 — 26 (34.2%); group 2 — 37 (10.8%); group 3 — 8 (3.4%); group 4 — 6 (3.4%); group 5 — 7 (7.4%); group 6 — 0; $p < 0.0001$) and combined endpoint (group 1 — 9 (11.8%); group 2 — 17 (5.0%); group 3 — 3 (1.3%); group 4 — 4 (2.3%); group 5 — 1 (1.1%); group 6 — 1 (1.2%); $p < 0.0001$).

Conclusion. Glomus-sparing ICA autotransplantation is the most promising method for extended atherosclerotic lesion. This conclusion is due to exclusion of such shortcomings of other techniques as trauma of carotid glomus followed by unstable blood pressure, ICA restenosis and ECA occlusion. If glomus-sparing ICA autotransplantation is not possible, alternative methods can be carotid artery bifurcation de novo, autoarterial reconstruction of carotid artery bifurcation, ICA autotransplantation. However, these procedures require careful postoperative monitoring of blood pressure due to the risk of hypertensive crisis and subsequent hyperperfusion syndrome. Conventional CEE with patch repair and ICA replacement should be excluded for extended ICA lesion due to high risk of symptomatic restenosis in mid- and long-term follow-up period.

Keywords: carotid endarterectomy, conventional carotid endarterectomy, extended lesion, bifurcation de novo, carotid glomus, glomus-sparing ICA autotransplantation, ICA replacement, restenosis, patch, autoarterial reconstruction of carotid artery bifurcation.

Information about the authors:

Kazantsev A.N. — <https://orcid.org/0000-0002-1115-609X>
 Vinogradov R.A. — <https://orcid.org/0000-0001-9421-586X>
 Erofeev A.A. — <https://orcid.org/0000-0003-3814-9831>
 Zarkua N.E. — <https://orcid.org/0000-0002-7457-3149>
 Matusevich V.V. — <https://orcid.org/0000-0001-9461-2726>
 Chernykh K.P. — <https://orcid.org/0000-0002-5089-5549>
 Chernyavsky M.A. — <https://orcid.org/0000-0003-1214-0150>
 Shukurov I.Kh. — <https://orcid.org/0000-0001-9933-7778>
 Abdukhalimov K.S. — <https://orcid.org/0000-0001-6091-7732>
 Bagdavazde G.Sh. — <https://orcid.org/0000-0001-5970-6209>
 Lider R.Yu. — <https://orcid.org/0000-0002-3844-2715>
 Akimov V.P. — <https://orcid.org/0000-0003-3102-7364>
 Kubachev K.G. — <https://orcid.org/0000-0002-9858-5355>
 Levin L.A. — <https://orcid.org/0000-0002-1855-5536>
 Chernykh A.P. — <https://orcid.org/0000-0003-1267-6430>
 Baryshev A.G. — <https://orcid.org/0000-0002-6735-3877>
 Zakeryaev A.B. — <https://orcid.org/0000-0002-4859-1888>

Corresponding author: Kazantsev A.N. — e-mail: dr.antonio.kazantsev@mail.ru

Shabaev A.R. — <https://orcid.org/0000-0002-9734-8462>
 Lutsenko V.A. — <https://orcid.org/0000-0003-3188-2790>
 Sultanov R.V. — <https://orcid.org/0000-0003-2888-1797>
 Olikov O.M. — <https://orcid.org/0000-0003-0105-0504>
 Fattakhov D.V. — <https://orcid.org/0000-0002-5370-7304>
 Bayandin M.S. — <https://orcid.org/0000-0002-1866-3545>
 Abdullaev A.D. — <https://orcid.org/0000-0003-1594-7611>
 Povtoreyko A.V. — <https://orcid.org/0000-0001-9017-0190>
 Sumtsova E.M. — <https://orcid.org/0000-0003-0435-8192>
 Kalinin E.Yu. — <https://orcid.org/0000-0003-3258-4365>
 Chikin A.E. — <https://orcid.org/0000-0001-6539-0386>
 Artyukhov S.V. — <https://orcid.org/0000-0001-8249-3790>
 Zaitseva T.E. — <https://orcid.org/0000-0001-8971-7558>
 Linets Yu.P. — <https://orcid.org/0000-0002-2279-3887>
 Porkhanov V.A. — <https://orcid.org/0000-0003-0572-1395>
 Khubulava G.G. — <https://orcid.org/0000-0002-9242-9941>

To cite this article:

Kazantsev AN, Vinogradov RA, Erofeev AA, Zarkua NE, Matusevich VV, Chernykh KP, Chernyavsky MA, Shukurov IKh, Abdukhalimov KS, Bagdavazde GSh, Lider RYu, Akimov VP, Kubachev KG, Levin LA, Chernykh AP, Baryshev AG, Zakeryaev AB, Shabaev AR, Lutsenko VA, Sultanov RV, Olikov OM, Fattakhov DV, Bayandin MS, Abdullaev AD, Povtoreyko AV, Sumtsova EM, Kalinin EYu, Chikin AE, Artyukhov SV, Zaitseva TE, Linets YuP, Porkhanov VA, Khubulava GG. Prolonged atherosclerotic lesion of internal carotid artery: six types of reconstruction. Multiple-center study. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd. -sosud. khir.* 2021;14(5):354–369. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051354>

Введение

В лечении локального стеноза внутренней сонной артерии (ВСА) передовая позиция принадлежит традиционным методам каротидной эндартерэктомии (КЭЭ) — эверсионная и классическая КЭЭ с пластикой зоны реконструкции заплатой [1–3]. Однако хирургическая коррекция при протяженном атеросклеротическом поражении ВСА сформировала особую конъюнктуру вокруг этой проблемы. Национальные рекомендации не уделяют отдельного внимания вопросу коррекции в этих условиях, рассматривая в качестве показаний к реваскуляризации лишь степень и характер стеноза с наличием/отсутствием симптомов [3]. При этом ясно, что эверсионная КЭЭ не позволит удалить атеросклеротическую бляшку (АСБ) «на нет», вызывая в конечном итоге необходимость в протезировании [4, 5]. Применение классической КЭЭ с пластикой зоны реконструкции заплатой создает условия для фиксации АСБ отдельными швами [4–7]. Однако в случае, когда шов прорезает АСБ, возможна ее продолжающаяся отслойка, что может вы-

звать необходимость в артериосекции выше подязычного нерва. Такой шаг приведет к нейропатии подязычного и языкоглоточного нервов, что будет сопровождаться нарушением глотания, парезом гортани, синдромом Горнера [2]. Помимо этого неоднократно доказано, что имплантация заплаты сочетается с высокой частотой рестеноза как в средне-отдаленном, так и в отдаленном периоде наблюдения [8]. Таким образом, ни один из традиционных методов реваскуляризации головного мозга (ГМ) в условиях протяженного поражения ВСА не обладает нужной эффективностью и безопасностью.

Сложившийся антураж можно было преодолеть внедрением новых методов реконструкции. Так, А.А. Карпенко и соавт. [9] в 2011 г. предложили способ аутоартериальной реконструкции бифуркации сонных артерий. Наружную сонную артерию (НСА) отсекали от бифуркации. Затем производили продольную артериосекцию НСА и ВСА в дистальном направлении на равное расстояние. Эндартерэктомию из общей сонной артерии (ОСА), НСА, ВСА производили открытым методом. После чего артерии

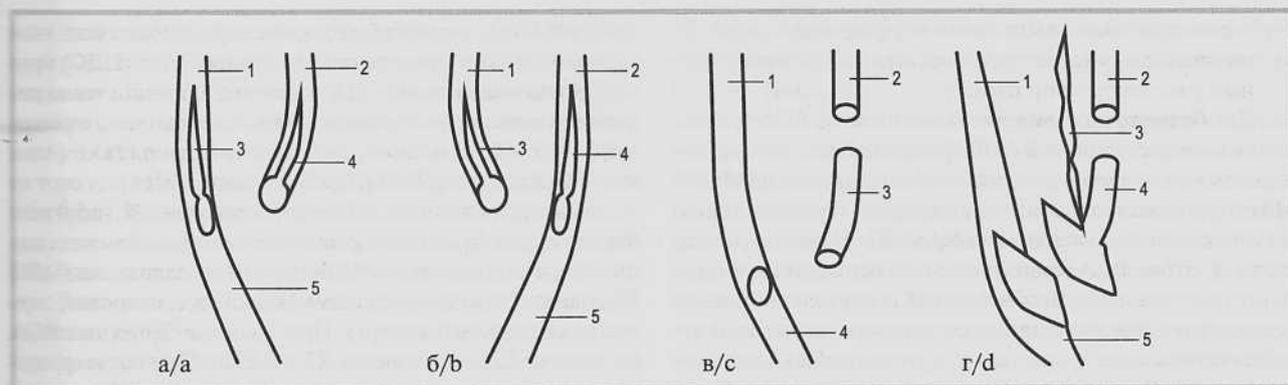


Рис. 1. Виды реконструкций при протяженном поражении ВСА.

а — формирование новой бифуркации. 1 — НСА; 2 — ВСА; 3 — проекция артериотомии НСА; 4 — продольное рассечение ВСА; 5 — ОСА; **б** — аутоартериальная реконструкция бифуркации сонных артерий: 1 — НСА; 2 — ВСА; 3 — продольное рассечение НСА; 4 — проекция артериотомии ВСА; 5 — ОСА; **в** — аутотрансплантация ВСА: 1 — НСА; 2 — участок ВСА, оставшийся в ране; 3 — резецированный участок ВСА; 4 — ОСА; **г** — гломус-сберегающая аутотрансплантация ВСА: 1 — НСА; 2 — участок ВСА, оставшийся в ране; 3 — каротидный гломус; 4 — резецированный участок ВСА с сохраненным каротидным гломусом; 5 — ОСА.

Fig. 1. ICA reconstructions for extended atherosclerotic lesion.

a — bifurcation de novo. 1 — ECA; 2 — ICA; 3 — projection of ECA arteriotomy; 4 — longitudinal incision of ICA; 5 — CCA; **b** — autologous arterial reconstruction of carotid artery bifurcation: 1 — ECA; 2 — ICA; 3 — longitudinal incision of ECA; 4 — projection of ICA arteriotomy; 5 — CCA; **c** — ICA autotransplantation: 1 — ECA; 2 — ICA segment remained in the wound; 3 — resected segment of ICA; 4 — CCA; **d** — glomus-sparing ICA autotransplantation: 1 — ECA; 2 — ICA segment remained in the wound; 3 — carotid glomus; 4 — resected segment of ICA with preserved carotid glomus; 5 — CCA.

сшивали анастомозом бок в бок (рис. 1). В 2018 г. вышла публикация А.В. Покровского и соавт. [4] под названием «Формирование «новой бифуркации» у больных с пролонгированным атеросклеротическим поражением ВСА». Техника оказалась зеркальной способу А.А. Карпенко. Вместо НСА от бифуркации отсекали ВСА. Далее ход операции был идентичным (рис. 1). В 2015 г. Е.В. Россейкин и соавт. [10] описали методику, получившую название «аутотрансплантация ВСА». ВСА полностью резецировали из раны. Вне раны производили эндартерэктомию. Затем артерию имплантировали на прежнее место с созданием двух анастомозов конец в конец.

Минусами всех трех техник являлось то, что они не подразумевали сохранение каротидного гломуса (КГ) — важной структуры в гомеостазе системной гемодинамики [11, 12]. Таким образом, после удаления или травмы последнего в послеоперационном периоде формировалась трудно контролируемая артериальная гипертензия. Данный факт повышал вероятность неблагоприятных кардиоваскулярных событий на фоне гиперперфузионного синдрома [11, 12]. Дополнительный минус содержала аутотрансплантация ВСА, не позволявшая выполнить открытую эндартерэктомию из НСА, что сочеталось с рисками ее ранней окклюзии/тромбоза. В результате сформировалась необходимость в создании метода реконструкции при протяженном поражении ВСА, позволяющего полностью удалить АСБ из ВСА и НСА без травмы/удаления КГ.

Цель настоящего многоцентрового исследования — анализ разных вариантов реконструкции при протяженном атеросклеротическом поражении ВСА.

Материал и методы

В данное многоцентровое когортное сравнительное ретроспективное открытое исследование за период с января

2017 г. по август 2020 г. вошли 1012 пациентов с гемодинамически значимым протяженным атеросклеротическим поражением ВСА. Под протяженным поражением понимали наличие гемодинамически значимой АСБ, распространяющейся от устья ВСА в дистальном направлении на 3 см и более. В зависимости от реализованного вида реконструкции все больные были распределены на шесть групп: 1-я группа — протезирование ВСА (n=76); 2-я группа — КЭЭ с пластикой зоны реконструкции заплатой (n=341); 3-я группа — формирование новой бифуркации (n=238); 4-я группа — аутоартериальная реконструкция бифуркации сонных артерий (n=177); 5-я группа — аутотрансплантация ВСА (n=94); 6-я группа — гломус-сберегающая аутотрансплантация ВСА (n=86).

Гломус-сберегающая техника была реализована следующим образом. По внутреннему краю НСА, прилегающему к каротидному синусу, на 2–3 см выше устья в зависимости от распространения АСБ выполняли артериотомию с переходом на ОСА (также на 2–3 см ниже устья НСА). ВСА отсекали на площадке, образованной участками стенки НСА и ОСА. Далее ВСА отсекали максимально дистально перед подъязычным нервом так, что артерия была полностью резецирована. При наличии на резецированном участке ВСА неповрежденного КГ, соединяющего его с раной, внутри операционного поля производили эндартерэктомию из ВСА путем ее полного выворачивания. После этого производили открытую эндартерэктомию из НСА и ОСА. Следующим этапом ВСА имплантировали на прежнее место с созданием проксимального и дистального анастомозов конец в конец так, что продолжающаяся АСБ выше зоны эндартерэктомии фиксировалась сосудистым швом (рис. 1). Такая техника имела следующие отличия от аутотрансплантации ВСА:

— Тип артериосекции, позволяющий сохранить КГ и открыть просвет НСА для полного удаления АСБ из нее.

— Эндартерэктомии выполняли внутри раны, так как КГ не отсекали, и он не позволял вынести резецированный участок артерии наружу.

Для более точной визуализации стеноза ВСА и идентификации нестабильной АСБ проводили мультиспиральную компьютерную томографию с ангиографией (МСКТ АГ) интра- и экстракраниальных артерий. Степень стеноза определяли по классификации NASCET. Понятие «нестабильная АСБ» в ВСА устанавливали на основании действующих национальных рекомендаций и приведенной в них «классификации каротидных стенозов на основании аускультативных, ультразвуковых и ангиографических особенностей». Последние включали такие характеристики, как подрытая АСБ, бляшка с распадом, изъязвлением, кровоизлиянием с или без деструкции покрышки и атеромы.

Выбор стратегии реваскуляризации осуществлялся мультидисциплинарным консилиумом, включающим сердечно-сосудистого хирурга, эндоваскулярного хирурга, нейрохирурга, кардиолога, невролога. Риск послеоперационных осложнений и выраженность коморбидного фона оценивали по шкале EuroSCORE II. Тяжесть поражения коронарного русла оценивали по шкале SYNTAX Score (www.syntaxscore.com). По тяжести поражения на основании данного калькулятора выделяют следующие градации: низкий уровень поражения (≤ 22 баллов), промежуточный (23–32 балла) и тяжелый (≥ 33 баллов). Коронарографию выполняли при помощи установок Innova 2100 (General Electric, США) и InnovaIQ 3100 (General Electric, США).

Критерии включения:

- неврологические нарушения легкой степени (3–8 баллов по шкале NIHSS, не более 2 баллов по модифицированной шкале Рэнкина);
- показания для КЭЭ согласно действующим национальным рекомендациям;
- наличие протяженного гемодинамически значимого атеросклеротического поражения ВСА.

Критерии исключения:

- противопоказания к КЭЭ;
- наличие патологии, лимитирующей наблюдение пациента в отдаленном периоде наблюдения (онкопатология и т.д.);
- плановая операция, сочетающаяся с высоким хирургическим риском, на следующем этапе (коронарное шунтирование (КШ), удаление опухоли, резекция органа, вмешательство на контралатеральной ВСА и т.д.).

Компенсаторные возможности церебрального кровотока во время КЭЭ оценивали следующим образом. Фармакологически повышали артериальное давление (АД) до 180–200/90–100 мм рт.ст., внутривенно вводили 5000 ЕД гепарина, осуществляли пережатие артерий. Производили инвазивное измерение ретроградного давления в ВСА. При АД менее 60% от системного давления применяли временный шунт (ВШ). Также в течение операции всем пациентам проводили церебральную оксиметрию аппаратом Invos 5100 С (Medtronic). При снижении показателей оксиметрии ниже 30% от исходного уровня устанавливали ВШ.

В послеоперационном периоде в течение 7 сут измеряли АД (в период нахождения пациента в реанимации — по данным суточного мониторинга АД; в последующем — 6 раз в сутки ежедневно). Средние цифры систолического АД у всех больных учитывали при построении графика ко-

лебаний АД. В послеоперационном периоде всем больным выполняли цветное дуплексное сканирование (ЦДС) брахиоцефальных артерий (БЦА) для визуализации зоны реконструкции с использованием линейного датчика с частотой 7–7,5 МГц при помощи аппаратов Acuson 128XP (Acuson, США) и Sonos 2500 (HewlettPackard, США).

Отдаленный период наблюдения составил $28,1 \pm 5,9$ мес. Через каждые 6 мес после реваскуляризации вызывали пациентов в клинику для скринингового обследования (ЦДС БЦА) и осмотра специалистами (кардиолог, невролог, сердечно-сосудистый хирург). При наличии рестеноза ВСА по данным ЦДС выполняли КТ АГ БЦА. При подтверждении гемодинамически значимого рестеноза ($\geq 60\%$) выполняли повторную КЭЭ с пластиковой зоны реконструкции заплатой. Под первичными контрольными точками понимали развитие таких неблагоприятных кардиоваскулярных событий, как острое нарушение мозгового кровообращения/транзиторная ишемическая атака (ОНМК/ТИА), тромбоз ВСА, гемодинамически значимый рестеноз ВСА. Вторичные конечные точки включали летальный исход, инфаркт миокарда (ИМ), кровотечение типа 3b и выше по шкале Bleeding Academic Research Consortium (BARC), комбинированную конечную точку (смерть + ОНМК/ТИА + ИМ).

Исследование выполняли в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации.

Статистический анализ. Определение типа распределения осуществляли с помощью критерия Колмогорова—Смирнова. Сравнение групп проводили с применением критериев χ^2 Пирсона и Краскала—Уоллиса. При сравнении групп по парам использовали критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йетса. Для построения кривых выживаемости в отдаленном периоде наблюдения применяли анализ Каплана—Мейера. Для сравнения кривых использовали Log-rank-тест. Для идентификации группы, в которой развитие тех или иных осложнений было наиболее вероятно, рассчитывали коэффициент риска (Hazard ratio). Если коэффициент риска равнялся 1, вероятность манифестации неблагоприятного события в группах одинакова; при значении >1 — неблагоприятное событие с большей вероятностью развивается в 1-й группе; при значении <1 — во 2-й группе. Различия считали значимыми при $p < 0,05$. Результаты исследований обработаны при помощи пакета прикладных программ Graph Pad Prism (www.graphpad.com) и Med Calc 19.2.1 (www.medcalc.org).

Обоснование выбранной стратегии статистического анализа. В настоящем исследовании такой метод статистического анализа, как propensity score matching, умышлено не применяли. С одной стороны, он значительно сократил бы небольшие выборки, представляющие основной интерес в данной работе. С другой стороны, этот метод применяется для точной проверки сопоставимости групп. Однако априори группы были полностью сопоставимы по единственному главному фактору, влияющему на все исходы реваскуляризации — протяженное атеросклеротическое поражение ВСА. Ведь именно это условие и пути его хирургической коррекции напрямую влияли на первичные конечные точки — инсульт, рестеноз/тромбоз ВСА. Сокращение групп путем приведения их к общему знаменателю по базовым переменным (сахарный диабет, постинфарктный кардиосклероз, стенокардия и т.д.) исказило бы реальное положение проблемы, ведь

клинико-демографические характеристики групп не могут влиять на потерю просвета сосуда в рамках каждой из техник операции. Таким образом, негативные последствия той или иной реваскуляризации могли бы быть не учтены ввиду исключения пациента из выборки в результате отсутствия у него того или иного признака, прямо не влияющего на исход операции. В дальнейшем при анализе послеоперационных осложнений мы получили бы неполную картину периодов развития рестеноза ВСА и ОНМК на графиках выживаемости. В итоге выводы были бы недостоверными. Безусловно, значение $p < 0,05$ не является достаточным основанием для вывода о сопоставимости исходов реваскуляризации. Однако эти результаты были подкреплены сравнением кривых выживаемости по методу Log-rank test, а также расчетом коэффициента риска, который в случае «выпадения» пациентов из исследования недостоверно отражал бы вероятность развития осложнения для каждой из групп.

Результаты

Группы были сопоставимы по подавляющему числу признаков. Так, большинство больных являлись мужчи-

нами пожилого возраста. Каждый десятый пациент перенес ИМ в анамнезе, больше половины — ишемический инсульт (табл. 1).

Больные были также сопоставимы по степени стенозов в коронарном и брахиоцефальном руслах. При этом нужно отметить, что протяженное атеросклеротическое поражение ВСА более 4 см наблюдалось у всех пациентов. Ввиду формирования пролонгированного сосудистого анастомоза или нескольких анастомозов время пережатия ВСА чаще всего превышало 30 мин (табл. 2).

В госпитальном периоде группы были сопоставимы по частоте всех неблагоприятных кардиоваскулярных событий. Тромбозов ВСА не было. При этом окклюзия НСА наблюдалась среди тех пациентов, где эндартерэктомия из последней выполняли закрытым способом (КЭЭ с пластикой зоны реконструкции заплаты, протезирование ВСА, ауто-трансплантация ВСА).

Нужно отметить, что среди больных, которым выполняли гломус-сберегающую аутотрансплантацию ВСА, каких-либо осложнений получено не было (табл. 3).

При анализе динамики АД в послеоперационном периоде только в группе гломус-сберегающей аутотрансплан-

Таблица 1. Клинико-anamнестическая характеристика пациентов

Table 1. Clinical and anamnestic characteristics of patients

| Показатель | 1-я группа. Протезирование ВСА, n=76 | 2-я группа. КЭЭ с заплатой, n=341 | 3-я группа. ФНБ, n=238 | 4-я группа. ААР, n=177 | 5-я группа. АТ ВСА, n=94 | 6-я группа. ГС АТ ВСА, n=86 | p-критерий | ОШ | 95% ДИ |
|--------------------|--|--|------------------------------|------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|----------------|------|-----------|
| Возраст, лет | 66,5±4,2 | 65,8±4,7 | 67,9±5,1 | 66,1±6,0 | 65,2±5,5 | 65,4±6,3 | 0,53 | — | — |
| Мужской пол, n (%) | 58 (76,3) | 227 (66,5) | 174 (73,1) | 135 (76,3) | 60 (63,8) | 57 (66,3) | робщ=0,07 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,12$ | 1,61 | 0,91—2,87 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,68$ | 1,18 | 0,64—2,16 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,87$ | 1,00 | 0,53—1,88 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,11$ | 1,82 | 0,92—3,59 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,21$ | 1,63 | 0,82—3,27 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,11$ | 0,73 | 0,50—1,05 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,02$ | 0,61 | 0,40—0,93 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,70$ | 1,12 | 0,70—1,81 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,93$ | 1,01 | 0,61—1,67 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,53$ | 0,84 | 0,53—1,32 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,12$ | 1,54 | 0,92—2,56 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,28$ | 1,38 | 0,81—2,35 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,04$ | 1,82 | 1,05—3,14 |
| | | | | | | | $p_{4-6}=0,11$ | 1,63 | 0,92—2,87 |
| | | | | | | | $p_{5-6}=0,85$ | 0,89 | 0,48—1,65 |
| ХСН 1-2 ФК, n (%) | 21 (27,6) | 104 (30,5) | 69 (28,9) | 49 (27,7) | 28 (29,8) | 26 (30,2) | робщ=0,98 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,72$ | 0,87 | 0,50—1,51 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,93$ | 0,93 | 0,52—1,66 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,88$ | 0,99 | 0,54—1,81 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,89$ | 0,90 | 0,46—1,75 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,84$ | 0,88 | 0,44—1,74 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,76$ | 1,07 | 0,74—1,54 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,57$ | 1,14 | 0,76—1,71 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,99$ | 1,03 | 0,62—1,70 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,93$ | 1,01 | 0,60—1,69 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,85$ | 1,06 | 0,69—1,64 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,99$ | 0,96 | 0,57—1,62 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,93$ | 0,94 | 0,54—1,61 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,82$ | 0,90 | 0,51—1,56 |
| | | | | | | | $p_{4-6}=0,77$ | 0,88 | 0,50—1,55 |
| | | | | | | | $p_{5-6}=0,92$ | 0,97 | 0,51—1,85 |

Продолжение таблицы см. на след. странице

Таблица 1. Клинико-anamnestическая характеристика пациентов. (Продолжение)

Table 1. Clinical and anamnesic characteristics of patients

| Показатель | 1-я группа. Протезиро- вание ВСА, n=76 | 2-я группа. КЭЭ с заплатой, n=341 | 3-я группа. ФНБ, n=238 | 4-я группа. ААР, n=177 | 5-я группа. АТ ВСА, n=94 | 6-я группа. ГС АТ ВСА, n=86 | p-критерий | ОШ | 95% ДИ |
|----------------|---|--|------------------------------|------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|----------------|------|------------|
| ПИКС, n (%) | 10 (13,1) | 38 (11,1) | 29 (12,2) | 21 (11,8) | 11 (12,8) | 10 (11,6) | робщ=0,73 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,76$ | 1,20 | 0,57–2,54 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,25$ | 1,74 | 0,77–3,94 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,93$ | 1,12 | 0,50–2,52 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,95$ | 1,14 | 0,45–2,85 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,95$ | 1,15 | 0,45–2,93 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,26$ | 1,44 | 0,81–2,57 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,92$ | 0,93 | 0,52–1,64 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,97$ | 0,94 | 0,46–1,93 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,94$ | 0,95 | 0,45–1,99 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,24$ | 0,64 | 0,33–1,23 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,39$ | 0,65 | 0,29–1,43 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,42$ | 0,65 | 0,29–1,48 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,87$ | 1,01 | 0,46–2,20 |
| | | | | | | | $p_{4-6}=0,88$ | 1,02 | 0,45–2,28 |
| $p_{5-6}=0,82$ | 1,00 | 0,40–2,50 | | | | | | | |
| СД, n (%) | 4 (5,3) | 15 (4,4) | 11 (4,6) | 8 (4,5) | 5 (5,3) | 4 (4,6) | робщ=0,99 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,98$ | 1,20 | 0,38–3,74 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,93$ | 1,14 | 0,35–3,71 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,94$ | 1,17 | 0,34–4,02 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,74$ | 0,98 | 0,25–3,82 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,95$ | 0,85 | 0,27–4,72 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,93$ | 0,94 | 0,42–2,10 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,87$ | 0,97 | 0,40–2,33 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,92$ | 0,81 | 0,28–2,31 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,84$ | 0,94 | 0,30–2,91 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,85$ | 1,02 | 0,40–2,60 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,98$ | 0,86 | 0,29–2,55 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,42$ | 0,77 | 0,30–3,20 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,99$ | 0,84 | 0,26–2,65 |
| | | | | | | | $p_{4-6}=0,78$ | 0,97 | 0,28–3,31 |
| $p_{5-6}=0,89$ | 1,14 | 0,31–4,12 | | | | | | | |
| ХОБЛ, n (%) | 0 | 2 (2,6) | 1 (0,42) | 1 (0,56) | 0 | 1 (1,16) | робщ=0,88 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,80$ | 0,88 | 0,04–18,69 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,54$ | 1,03 | 0,04–25,69 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,66$ | 0,76 | 0,03–19,11 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,95$ | 0,37 | 0,01–9,28 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,75$ | 1,39 | 0,12–15,52 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,56$ | 1,03 | 0,09–11,54 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,90$ | 1,39 | 0,06–29,26 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,88$ | 0,50 | 0,04–5,59 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,61$ | 0,74 | 0,04–11,96 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,62$ | 1,19 | 0,04–29,59 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,96$ | 0,35 | 0,02–5,80 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,74$ | 1,60 | 0,06–39,85 |
| | | | | | | | $p_{4-6}=0,81$ | 0,48 | 0,02–7,82 |
| | | | | | | | $p_{5-6}=0,96$ | 0,30 | 0,01–7,50 |
| ХБП, n (%) | 0 | 8 (2,3) | 9 (3,8) | 5 (2,8) | 1 (1,1) | 1 (1,16) | робщ=0,38 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,37$ | 0,25 | 0,01–4,49 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,54$ | 0,18 | 0,009–2,74 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,32$ | 0,20 | 0,01–3,75 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,91$ | 0,40 | 0,01–10,15 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,95$ | 0,37 | 0,01–9,28 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,44$ | 0,61 | 0,23–1,60 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,97$ | 0,82 | 0,26–2,56 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,71$ | 2,23 | 0,27–18,1 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,79$ | 2,04 | 0,25–16,56 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,79$ | 1,35 | 0,44–4,10 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,34$ | 3,65 | 0,45–29,27 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,40$ | 3,34 | 0,41–26,78 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,61$ | 2,70 | 0,31–23,5 |
| | | | | | | | $p_{4-6}=0,68$ | 2,47 | 0,28–21,5 |
| $p_{5-6}=0,51$ | 0,91 | 0,05–14,41 | | | | | | | |

Продолжение таблицы см. на след. странице

Таблица 1. Клинико-anamnestическая характеристика пациентов. (Продолжение)

Table 1. Clinical and anamnetic characteristics of patients

| Показатель | 1-я группа. Протезиро- вание ВСА, n=76 | 2-я группа. КЭЭ с заплатой, n=341 | 3-я группа. ФНБ, n=238 | 4-я группа. ААР, n=177 | 5-я группа. АТ ВСА, n=94 | 6-я группа. ГС АТ ВСА, n=86 | p-критерий | ОШ | 95% ДИ |
|--------------------------|---|--|------------------------------|------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|----------------|------|------------|
| МФА, n (%) | 44 (57,8) | 198 (58,1) | 143 (60,1) | 106 (59,9) | 56 (59,6) | 50 (58,1) | робщ=0,99 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,98$ | 0,96 | 0,58—1,58 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,74$ | 0,88 | 0,52—1,49 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,78$ | 0,89 | 0,51—1,53 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,86$ | 0,90 | 0,49—1,66 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,97$ | 0,96 | 0,51—1,78 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,68$ | 0,91 | 0,65—1,28 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,76$ | 0,92 | 0,64—1,34 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,88$ | 0,93 | 0,59—1,49 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,91$ | 0,99 | 0,61—1,61 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,95$ | 1,00 | 0,67—1,50 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,96$ | 1,02 | 0,62—1,66 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,85$ | 1,08 | 0,65—1,78 |
| ФВ ЛЖ, % | 59,3±1,1 | 60,4±2,9 | 58,8±1,3 | 60,9±3,0 | 60,3±3,5 | 58,6±1,4 | 0,49 | — | — |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,90$ | 0,95 | 0,41—2,21 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,78$ | 0,86 | 0,40—2,34 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,86$ | 1,11 | 0,40—3,03 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,80$ | 1,00 | 0,36—2,75 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,55$ | 0,81 | 0,47—1,41 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,65$ | 0,83 | 0,45—1,51 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,95$ | 0,94 | 0,43—2,06 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,85$ | 0,85 | 0,39—1,87 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,92$ | 1,02 | 0,54—1,90 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,87$ | 1,15 | 0,52—2,57 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,93$ | 1,04 | 0,47—2,33 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,92$ | 1,13 | 0,49—2,62 |
| EuroSCORE II, балл | 5,3±1,2 | 4,8±1,9 | 5,5±2,0 | 5,4±1,3 | 5,1±0,9 | 5,6±1,9 | 0,37 | — | — |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,86$ | 1,17 | 0,51—2,67 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,90$ | 0,95 | 0,41—2,21 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,78$ | 0,86 | 0,40—2,34 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,86$ | 1,11 | 0,40—3,03 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,80$ | 1,00 | 0,36—2,75 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,55$ | 0,81 | 0,47—1,41 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,65$ | 0,83 | 0,45—1,51 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,95$ | 0,94 | 0,43—2,06 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,85$ | 0,85 | 0,39—1,87 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,92$ | 1,02 | 0,54—1,90 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,87$ | 1,15 | 0,52—2,57 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,93$ | 1,04 | 0,47—2,33 |
| ЧКВ в анамнезе, n (%) | 8 (10,5) | 31 (9,1) | 26 (10,9) | 19 (10,7) | 9 (9,6) | 9 (10,4) | робщ=0,98 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,86$ | 1,17 | 0,51—2,67 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,90$ | 0,95 | 0,41—2,21 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,78$ | 0,86 | 0,40—2,34 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,86$ | 1,11 | 0,40—3,03 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,80$ | 1,00 | 0,36—2,75 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,55$ | 0,81 | 0,47—1,41 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,65$ | 0,83 | 0,45—1,51 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,95$ | 0,94 | 0,43—2,06 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,85$ | 0,85 | 0,39—1,87 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,92$ | 1,02 | 0,54—1,90 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,87$ | 1,15 | 0,52—2,57 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,93$ | 1,04 | 0,47—2,33 |
| КШ в анамнезе, n (%) | 1 (1,3) | 4 (1,2) | 5 (2,1) | 3 (1,7) | 0 | 1 (1,2) | робщ=0,77 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,63$ | 1,12 | 0,12—9,90 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,96$ | 0,62 | 0,07—5,40 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,74$ | 0,77 | 0,07—7,56 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,91$ | 3,75 | 0,15—93,57 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,53$ | 1,13 | 0,06—18,45 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,58$ | 0,55 | 0,14—2,08 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,93$ | 0,68 | 0,15—3,11 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,65$ | 2,52 | 0,13—47,26 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,58$ | 1,00 | 0,11—9,14 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,94$ | 1,24 | 0,29—5,28 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,87$ | 0,35 | 0,24—81,36 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,93$ | 1,82 | 0,21—15,85 |
| $p_{4-5}=0,50$ | 3,79 | 0,19—74,22 | | | | | | | |
| $p_{4-6}=0,83$ | 1,46 | 0,15—14,31 | | | | | | | |
| $p_{5-6}=0,96$ | 0,30 | 0,01—7,50 | | | | | | | |

Окончание таблицы см. на след. странице

Таблица 1. Клинико-anamnestическая характеристика пациентов. (Окончание)

Table 1. Clinical and anamnesic characteristics of patients

| Показатель | 1-я группа. Протезиро- вание ВСА, n=76 | 2-я группа. КЭЭ с заплатой, n=341 | 3-я группа. ФНБ, n=238 | 4-я группа. ААР, n=177 | 5-я группа. АТ ВСА, n=94 | 6-я группа. ГС АТ ВСА, n=86 | p-критерий | ОШ | 95% ДИ |
|-------------------------------|---|--|------------------------------|------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|---|--|---|
| ОНМК/ТИА в анамнезе, n (%) | 54 (71,1) | 243 (71,3) | 169 (71,0) | 118 (66,7) | 67 (71,3) | 60 (69,8) | робщ=0,92 p ₁₋₂ =0,91 p ₁₋₃ =0,89 p ₁₋₄ =0,59 p ₁₋₅ =0,89 p ₁₋₆ =0,99 p ₂₋₃ =0,97 p ₂₋₄ =0,93 p ₂₋₅ =0,89 p ₂₋₆ =0,88 p ₃₋₄ =0,40 p ₃₋₅ =0,93 p ₃₋₆ =0,93 p ₄₋₅ =0,52 p ₄₋₆ =0,71 p ₅₋₆ =0,95 | 0,98 1,00 1,22 0,98 1,06 1,01 1,24 0,99 1,07 1,22 0,98 1,06 0,80 1,07 | 0,57-1,71 0,56-1,77 0,68-2,20 0,50-1,92 0,54-2,09 0,70-1,45 0,83-1,83 0,60-1,65 0,64-1,80 0,80-1,86 0,58-1,67 0,61-1,81 0,46-1,39 0,49-1,51 0,56-2,04 |

Примечание. Здесь и в табл. 2-4: ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ФК — функциональный класс, ПИКС — постинфарктный кардиосклероз, СД — сахарный диабет, АГ — артериальная гипертензия, ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких, ХБП — хроническая болезнь почек, МФА — мультифокальный атеросклероз, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, КШ — коронарное шунтирование, ФНБ — формирование новой бифуркации, ААР — аутоартериальная реконструкция, АТ — аутотрансплантация, ГС АТ — гломус-сберегающая аутотрансплантация.

Таблица 2. Ангиографические и периоперационные характеристики

Table 2. Angiographic and perioperative characteristics

| Показатель | 1-я группа. Протезирование ВСА, n=76 | 2-я группа. КЭЭ с заплатой, n=341 | 3-я группа. ФНБ, n=238 | 4-я группа. ААР, n=177 | 5-я группа. АТ ВСА, n=94 | 6-я группа. ГС АТ ВСА, n=86 | p-критерий |
|--|---|--|------------------------------|------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|------------|
| % стеноза ВСА | 82,4±6,2 | 83,5±4,8 | 86,1±5,2 | 79,9±6,7 | 80,0±5,7 | 82,8±6,5 | 0,42 |
| % стеноза НСА | 83,1±5,6 | 78,6±5,0 | 83,3±5,3 | 79,0±5,2 | 78,2±5,1 | 80,5±6,4 | 0,71 |
| SYNTAX score с учетом реvascularизации миокарда в анамнезе | 9,4±3,2 | 10,1±4,5 | 9,5±4,8 | 9,7±4,2 | 10,9±6,1 | 9,9±5,3 | 0,63 |
| Время пережатия ВСА, мин | 34,5±5,1 | 33,6±4,3 | 35,7±6,1 | 36,1±5,6 | 35,4±3,2 | 36,3±4,5 | 0,19 |

Таблица 3. Госпитальные результаты

Table 3. In-hospital outcomes

| Показатель | 1-я группа. Протезиро- вание ВСА, n=76 | 2-я группа. КЭЭ с заплатой, n=341 | 3-я группа. ФНБ, n=238 | 4-я группа. ААР, n=177 | 5-я группа. АТ ВСА, n=94 | 6-я группа. ГС АТ ВСА, n=86 | p-критерий | ОШ | 95% ДИ |
|------------------------------|---|---|------------------------------|------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|---|--|---|
| Смерть, n (%) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | — | — | — |
| ИМ (нефаталь- ный), n (%) | 0 | 1 (0,3) | 0 | 1 (0,56) | 0 | 0 | Робщ=0,79 p ₁₋₂ =0,40 p ₁₋₄ =0,66 p ₂₋₃ =0,85 p ₂₋₄ =0,78 p ₂₋₅ =0,48 p ₂₋₆ =0,45 p ₃₋₄ =0,88 p ₄₋₅ =0,74 p ₄₋₆ =0,71 | 1,48 0,76 2,10 0,51 0,83 0,76 0,24 1,60 1,47 | 0,05-36,80 0,03-19,11 0,08-51,84 0,03-8,33 0,03-20,62 0,03-18,89 0,009-6,09 0,06-39,85 0,05-36,49 |

Окончание таблицы см. на след. странице

Таблица 3. Госпитальные результаты. (Окончание)

Table 3. In-hospital outcomes

| Показатель | 1-я группа. Протезиро- вание ВСА, n=76 | 2-я группа. КЭЭ с заплатой, n=341 | 3-я группа. ФНБ, n=238 | 4-я группа. ААР, n=177 | 5-я группа. АТ ВСА, n=94 | 6-я группа. ГС АТ ВСА, n=86 | p-критерий | ОШ | 95% ДИ |
|---|---|---|------------------------------|------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|------------------|------------|------------|
| ОНМК/ТИА (нефатальные), n (%) | 1 (1,3) | 1 (0,3) | 2 (0,84) | 2 (1,1) | 1 (1,1) | 0 | робщ=0,76 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,80$ | 4,53 | 0,28–73,35 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,75$ | 1,57 | 0,14–17,61 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,61$ | 1,16 | 0,10–13,07 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,57$ | 1,24 | 0,07–19,46 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,95$ | 3,43 | 0,13–85,70 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,75$ | 0,34 | 0,03–3,82 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,56$ | 0,25 | 0,02–2,86 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,90$ | 0,27 | 0,01–4,41 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,45$ | 0,76 | 0,03–18,89 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,83$ | 0,74 | 0,10–5,31 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,65$ | 0,78 | 0,07–8,80 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,96$ | 1,82 | 0,08–38,50 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,57$ | 1,06 | 0,09–11,88 |
| | | | | | | $p_{4-6}=0,81$ | 2,46 | 0,11–51,93 | |
| | | | | | | $p_{5-6}=0,96$ | 2,77 | 0,11–69,10 | |
| Кровотечение типа 3b и выше по шкале BARC, n (%) | 1 (1,3) | 1 (0,3) | 1 (0,42) | 2 (1,1) | 0 | 0 | робщ=0,59 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,80$ | 4,53 | 0,28–73,35 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,97$ | 3,16 | 0,19–51,17 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,61$ | 1,16 | 0,10–13,07 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,91$ | 3,75 | 0,15–93,57 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,95$ | 3,43 | 0,13–85,70 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,64$ | 0,69 | 0,04–11,21 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,56$ | 0,25 | 0,02–2,86 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,48$ | 0,83 | 0,03–20,62 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,45$ | 0,76 | 0,03–18,89 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,79$ | 0,36 | 0,03–4,10 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,62$ | 1,19 | 0,04–29,59 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,59$ | 1,09 | 0,04–27,10 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,77$ | 2,69 | 0,12–56,70 |
| | | | | | | $p_{4-6}=0,81$ | 2,46 | 0,11–51,93 | |
| Тромбоз ВСА, n (%) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | – | – | – |
| Окклюзия НСА, n (%) | 12 (15,8) | 35 (10,3) | 0 | 0 | 6 (6,4) | 0 | робщ< 0,0001 | 1,63 | 0,80–3,33 |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,23$ | 92,44 | 5,39–1583 |
| | | | | | | | $p_{1-3}<0,0001$ | 68,80 | 4,01–1180 |
| | | | | | | | $p_{1-4}<0,0001$ | 2,75 | 0,98–7,71 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,08$ | 33,53 | 1,94–577,1 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,0004$ | 55,25 | 3,36–905,9 |
| | | | | | | | $p_{2-3}<0,0001$ | 41,12 | 2,50–674,9 |
| | | | | | | | $p_{2-4}<0,0001$ | 1,67 | 0,68–4,114 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,34$ | 20,04 | 1,21–330,2 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,004$ | 0,02 | 0,001–0,51 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,0005$ | 0,03 | 0,002–0,68 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,003$ | | |
| | | | | | | | робщ=0,75 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,94$ | 2,26 | 0,20–25,26 |
| | | | | | | $p_{1-3}=0,75$ | 1,57 | 0,14–17,61 | |
| | | | | | | $p_{1-4}=0,74$ | 0,77 | 0,07–7,56 | |
| | | | | | | $p_{1-5}=0,57$ | 1,24 | 0,07–20,17 | |
| | | | | | | $p_{1-6}=0,95$ | 3,43 | 0,13–85,7 | |
| | | | | | | $p_{2-3}=0,88$ | 0,69 | 0,09–4,97 | |
| | | | | | | $p_{2-4}=0,45$ | 0,34 | 0,05–2,06 | |
| | | | | | | $p_{2-5}=0,83$ | 0,54 | 0,04–6,12 | |
| | | | | | | $p_{2-6}=0,86$ | 1,27 | 0,06–26,80 | |
| | | | | | | $p_{3-4}=0,73$ | 0,49 | 0,08–2,97 | |
| | | | | | | $p_{3-5}=0,65$ | 0,78 | 0,07–8,80 | |
| | | | | | | $p_{3-6}=0,96$ | 1,82 | 0,08–38,50 | |
| | | | | | | $p_{4-5}=0,90$ | 1,60 | 0,16–15,64 | |
| | | | | | | $p_{4-6}=0,55$ | 3,47 | 0,17–67,98 | |
| | | | | | | $p_{5-6}=0,96$ | 2,77 | 0,11–69,10 | |
| Комбиниро- ванная конечная точка, n (%) | 1 (1,3) | 2 (0,6) | 2 (0,84) | 3 (1,7) | 1 (1,1) | 0 | робщ=0,75 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,94$ | 2,26 | 0,20–25,26 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,75$ | 1,57 | 0,14–17,61 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,74$ | 0,77 | 0,07–7,56 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,57$ | 1,24 | 0,07–20,17 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,95$ | 3,43 | 0,13–85,7 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,88$ | 0,69 | 0,09–4,97 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,45$ | 0,34 | 0,05–2,06 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,83$ | 0,54 | 0,04–6,12 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,86$ | 1,27 | 0,06–26,80 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,73$ | 0,49 | 0,08–2,97 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,65$ | 0,78 | 0,07–8,80 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,96$ | 1,82 | 0,08–38,50 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,90$ | 1,60 | 0,16–15,64 |
| | | | | | | $p_{4-6}=0,55$ | 3,47 | 0,17–67,98 | |
| | | | | | | $p_{5-6}=0,96$ | 2,77 | 0,11–69,10 | |

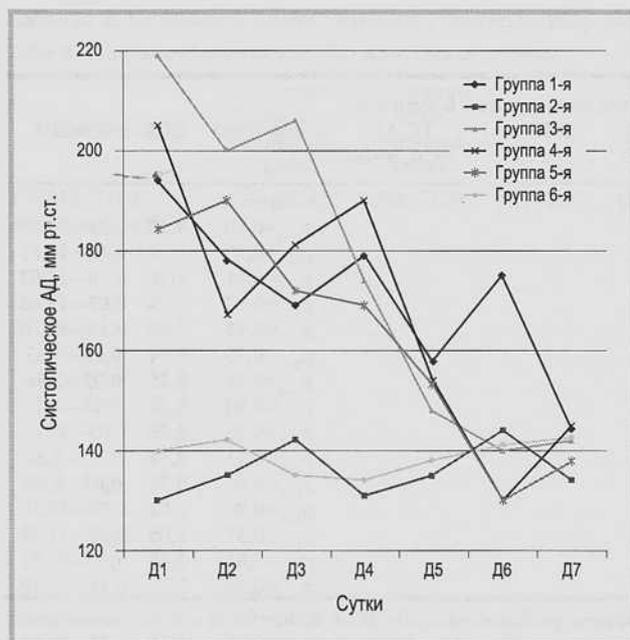


Рис. 2. Динамика артериального давления в послеоперационном периоде.

Fig. 2. Blood pressure in postoperative period.

тации ВСА и КЭЭ с заплатой гемодинамика была стабильной на протяжении всех дней наблюдения, что было обусловлено отсутствием травмы КГ (рис. 2).

В отдаленном периоде наблюдения наибольшее число ОНМК/ТИА, рестенозов ВСА, окклюзий НСА и комбинированной конечной точки было получено после протезирования ВСА и КЭЭ с пластикой зоны реконструкции заплатой (табл. 4).

При построении кривых выживаемости, согласно log-rank test, группы также имели различия по частоте ОНМК, рестенозов ВСА, комбинированной конечной точки: $p=0,0003$ для ОНМК/ТИА; $p<0,0001$ для рестеноза ВСА; $p=0,0006$ для комбинированной конечной точки (рис. 3–5).

Для подтверждения статистических различий и выявления группы, в которой развитие осложнения более вероятно, были подсчитаны коэффициенты риска с 95% ДИ (Hazard ratios). Так, ОНМК, гемодинамически значимый рестеноз ВСА и комбинированная конечная точка более характерны для 1-й и 2-й групп (табл. 5–7).

Таким образом, согласно данному анализу, наиболее безопасными являются гломус-сберегающая ауто-трансплантация ВСА, формирование новой бифуркации, аутоартериальная реконструкция, ауто-трансплантация ВСА.

Таблица 4. Отдаленные результаты

Table 4. Long-term results

| Показатель | 1-я группа. Протезирование ВСА, n=76 | 2-я группа. КЭЭ с заплатой, n=341 | 3-я группа. ФНБ, n=238 | 4-я группа. ААР, n=177 | 5-я группа. АТ ВСА, n=94 | 6-я группа. ГС АТ ВСА, n=86 | p-критерий | ОШ | 95% ДИ |
|--|--------------------------------------|-----------------------------------|------------------------|------------------------|--------------------------|-----------------------------|----------------|------|------------|
| Период наблюдения, мес | 28,4±6,7 | 27,1±6,3 | 27,4±6,5 | 28,4±5,2 | 29,3±5,2 | 27,9±5,5 | 0,57 | – | – |
| Смерть от кардио-васкулярных причин, n (%) | 1 (1,3) | 1 (0,3) | 0 | 0 | 0 | 0 | робщ=0,29 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,80$ | 4,53 | 0,28–70,98 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,54$ | 9,47 | 0,38–235,3 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,66$ | 7,05 | 0,28–175,2 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,91$ | 3,75 | 0,15–93,57 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,95$ | 3,43 | 0,13–85,70 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,85$ | 2,10 | 0,08–51,84 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,73$ | 1,56 | 0,06–38,62 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,48$ | 0,83 | 0,03–20,62 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,45$ | 0,76 | 0,03–18,89 |
| ИМ, n (%) | 0 | 2 (0,6) | 1 (0,42) | 1 (0,6) | 0 | 1 (1,2) | робщ=0,88 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,80$ | 0,88 | 0,04–18,69 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,54$ | 1,03 | 0,04–25,69 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,66$ | 0,76 | 0,03–19,11 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,95$ | 0,37 | 0,01–9,28 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,75$ | 1,39 | 0,12–15,52 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,56$ | 1,03 | 0,09–11,54 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,90$ | 1,39 | 0,06–29,26 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,88$ | 0,50 | 0,04–5,59 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,61$ | 0,74 | 0,04–11,96 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,62$ | 1,19 | 0,04–29,59 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,96$ | 0,35 | 0,02–5,80 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,74$ | 1,60 | 0,06–39,85 |
| | | | | | | | $p_{4-6}=0,81$ | 0,48 | 0,02–7,82 |
| | | | | | | | $p_{5-6}=0,96$ | 0,30 | 0,01–7,50 |

Окончание таблицы см. на след. странице.

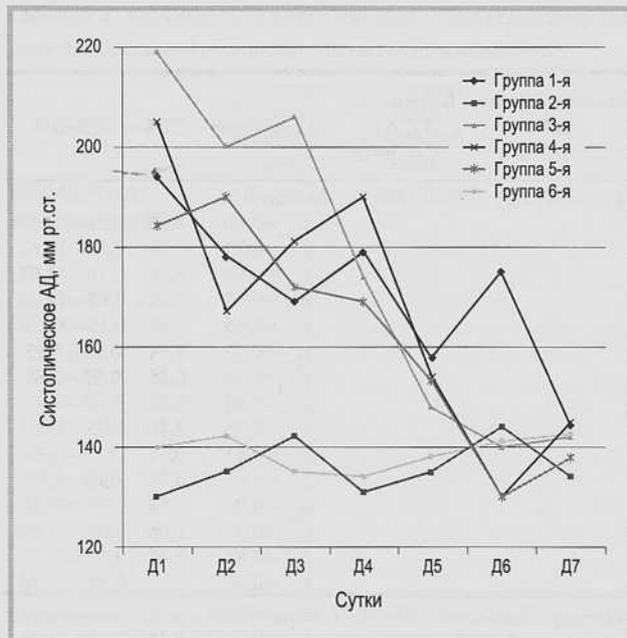


Рис. 2. Динамика артериального давления в послеоперационном периоде.

Fig. 2. Blood pressure in postoperative period.

тации ВСА и КЭЭ с заплатой гемодинамика была стабильной на протяжении всех дней наблюдения, что было обусловлено отсутствием травмы КГ (рис. 2).

В отдаленном периоде наблюдения наибольшее число ОНМК/ТИА, рестенозов ВСА, окклюзий НСА и комбинированной конечной точки было получено после протезирования ВСА и КЭЭ с пластикой зоны реконструкции заплатой (табл. 4).

При построении кривых выживаемости, согласно log-rank test, группы также имели различия по частоте ОНМК, рестенозов ВСА, комбинированной конечной точки: $p=0,0003$ для ОНМК/ТИА; $p<0,0001$ для рестеноза ВСА; $p=0,0006$ для комбинированной конечной точки (рис. 3–5).

Для подтверждения статистических различий и выявления группы, в которой развитие осложнения более вероятно, были подсчитаны коэффициенты риска с 95% ДИ (Hazard ratios). Так, ОНМК, гемодинамически значимый рестеноз ВСА и комбинированная конечная точка более характерны для 1-й и 2-й групп (табл. 5–7).

Таким образом, согласно данному анализу, наиболее безопасными являются гломус-сберегающая ауто-трансплантация ВСА, формирование новой бифуркации, аутоартериальная реконструкция, ауто-трансплантация ВСА.

Таблица 4. Отдаленные результаты

Table 4. Long-term results

| Показатель | 1-я группа. Протезирование ВСА, n=76 | 2-я группа. КЭЭ с заплатой, n=341 | 3-я группа. ФНБ, n=238 | 4-я группа. ААР, n=177 | 5-я группа. АТ ВСА, n=94 | 6-я группа. ГСАТ ВСА, n=86 | p-критерий | ОШ | 95% ДИ |
|--|--------------------------------------|-----------------------------------|------------------------|------------------------|--------------------------|----------------------------|----------------|------|------------|
| Период наблюдения, мес | 28,4±6,7 | 27,1±6,3 | 27,4±6,5 | 28,4±5,2 | 29,3±5,2 | 27,9±5,5 | 0,57 | – | – |
| Смерть от кардио-васкулярных причин, n (%) | 1 (1,3) | 1 (0,3) | 0 | 0 | 0 | 0 | робщ=0,29 | 4,53 | 0,28–70,98 |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,80$ | 9,47 | 0,38–235,3 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,54$ | 7,05 | 0,28–175,2 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,66$ | 3,75 | 0,15–93,57 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,91$ | 3,43 | 0,13–85,70 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,95$ | 2,10 | 0,08–51,84 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,85$ | 1,56 | 0,06–38,62 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,73$ | 0,83 | 0,03–20,62 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,48$ | 0,76 | 0,03–18,89 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,45$ | | |
| ИМ, n (%) | 0 | 2 (0,6) | 1 (0,42) | 1 (0,6) | 0 | 1 (1,2) | робщ=0,88 | 0,88 | 0,04–18,69 |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,80$ | 1,03 | 0,04–25,69 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,54$ | 0,76 | 0,03–19,11 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,66$ | 0,37 | 0,01–9,28 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,91$ | 1,39 | 0,12–15,52 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,95$ | 1,03 | 0,09–11,54 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,75$ | 1,39 | 0,06–29,26 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,56$ | 0,50 | 0,04–5,59 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,90$ | 0,74 | 0,04–11,96 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,88$ | 1,19 | 0,04–29,59 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,61$ | 0,35 | 0,02–5,80 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,62$ | 1,60 | 0,06–39,85 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,96$ | 0,48 | 0,02–7,82 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,74$ | 0,30 | 0,01–7,50 |
| | | | | | | | $p_{4-6}=0,81$ | | |
| | | | | | | | $p_{5-6}=0,96$ | | |

Окончание таблицы см. на след. странице.

Таблица 4. Отдаленные результаты. (Окончание)

Table 4. Long-term results

| Показатель | 1-я группа. Протезирование ВСА, n=76 | 2-я группа. КЭЭ с заплатой, n=341 | 3-я группа. ФНБ, n=238 | 4-я группа. ААР, n=177 | 5-я группа. АТ ВСА, n=94 | 6-я группа. ГС АТ ВСА, n=86 | p-критерий | ОШ | 95% ДИ |
|---|--------------------------------------|-----------------------------------|------------------------|------------------------|--------------------------|-----------------------------|------------------|-------|------------|
| ОНМК/ТИА, n (%) | 8 (10,5) | 14 (4,1) | 2 (0,84) | 3 (1,7) | 1 (1,1) | 0 | робщ <0,0001 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,04$ | 2,74 | 1,10–6,80 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,0001$ | 13,88 | 2,87–66,94 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,0048$ | 6,82 | 1,75–26,49 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,01$ | 10,94 | 1,33–89,60 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,0065$ | 21,47 | 1,21–378,8 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,03$ | 5,05 | 1,13–22,45 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,22$ | 2,48 | 0,70–8,32 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,26$ | 3,98 | 0,51–30,69 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,11$ | 7,66 | 0,45–129,8 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,73$ | 0,49 | 0,08–2,97 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,65$ | 0,78 | 0,07–8,80 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,96$ | 1,82 | 0,08–38,50 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,90$ | 1,60 | 0,16–15,64 |
| | | | | | | | $p_{4-6}=0,55$ | 3,47 | 0,17–67,98 |
| $p_{5-6}=0,96$ | 2,77 | 0,11–69,10 | | | | | | | |
| Рестеноз ВСА >60%, потребовавший повторной КЭЭ, n (%) | 10 (13,2) | 29 (8,5) | 5 (2,1) | 9 (5,1) | 1 (1,1) | 0 | робщ <0,0001 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,29$ | 1,63 | 0,75–3,50 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,0003$ | 7,06 | 2,33–21,38 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,04$ | 2,82 | 1,10–7,27 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,004$ | 14,09 | 1,76–112,8 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,001$ | 27,32 | 1,57–474,9 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,002$ | 4,33 | 1,65–11,36 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,21$ | 1,73 | 0,80–3,75 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,02$ | 8,64 | 1,16–64,35 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,01$ | 16,33 | 0,98–270,2 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,16$ | 0,40 | 0,13–1,21 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,85$ | 1,99 | 0,22–17,32 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,39$ | 4,07 | 0,22–74,52 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,18$ | 4,98 | 0,62–39,96 |
| | | | | | | | $p_{4-6}=0,07$ | 9,75 | 0,56–169,7 |
| $p_{5-6}=0,96$ | 2,77 | 0,11–69,10 | | | | | | | |
| Окклюзия НСА, n (%) | 26 (34,2) | 37 (10,8) | 8 (3,4) | 6 (3,4) | 7 (7,4) | 0 | робщ <0,0001 | | |
| | | | | | | | $p_{1-2}<0,0001$ | 4,27 | 2,38–7,66 |
| | | | | | | | $p_{1-3}<0,0001$ | 14,95 | 6,39–34,96 |
| | | | | | | | $p_{1-4}<0,0001$ | 14,82 | 5,77–38,02 |
| | | | | | | | $p_{1-5}<0,0001$ | 6,46 | 2,61–15,97 |
| | | | | | | | $p_{1-6}<0,0001$ | 90,78 | 5,41–1523 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,001$ | 3,49 | 1,59–7,65 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,005$ | 3,46 | 1,43–8,38 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,43$ | 1,51 | 0,65–3,51 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,002$ | 21,31 | 1,29–350,8 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,79$ | 0,99 | 0,33–2,91 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,18$ | 0,43 | 0,15–1,22 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,18$ | 6,38 | 0,36–111,8 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,23$ | 0,43 | 0,14–1,33 |
| | | | | | | | $p_{4-6}=0,19$ | 6,55 | 0,36–117,8 |
| $p_{5-6}=0,02$ | 14,83 | 0,83–263,8 | | | | | | | |
| Комбинированная конечная точка, n (%) | 9 (11,8) | 17 (5,0) | 3 (1,3) | 4 (2,25) | 1 (1,1) | 1 (1,2) | робщ <0,0001 | 2,56 | 1,09–5,98 |
| | | | | | | | $p_{1-2}=0,04$ | 10,52 | 2,76–39,98 |
| | | | | | | | $p_{1-3}=0,0001$ | 5,81 | 1,73–19,51 |
| | | | | | | | $p_{1-4}=0,004$ | 12,49 | 1,54–101,0 |
| | | | | | | | $p_{1-5}=0,008$ | 11,42 | 1,41–92,42 |
| | | | | | | | $p_{1-6}=0,01$ | 4,11 | 1,19–14,19 |
| | | | | | | | $p_{2-3}=0,02$ | 2,26 | 0,75–6,45 |
| | | | | | | | $p_{2-4}=0,20$ | 4,88 | 0,64–37,17 |
| | | | | | | | $p_{2-5}=0,16$ | 4,46 | 0,58–34,00 |
| | | | | | | | $p_{2-6}=0,20$ | 0,55 | 0,12–2,50 |
| | | | | | | | $p_{3-4}=0,69$ | 1,18 | 0,12–11,57 |
| | | | | | | | $p_{3-5}=0,68$ | 1,08 | 0,11–10,58 |
| | | | | | | | $p_{3-6}=0,61$ | 2,15 | 0,23–19,53 |
| | | | | | | | $p_{4-5}=0,82$ | 1,96 | 0,21–17,86 |
| | | | | | | | $p_{4-6}=0,89$ | 0,91 | 0,05–14,85 |
| $p_{5-6}=0,51$ | | | | | | | | | |

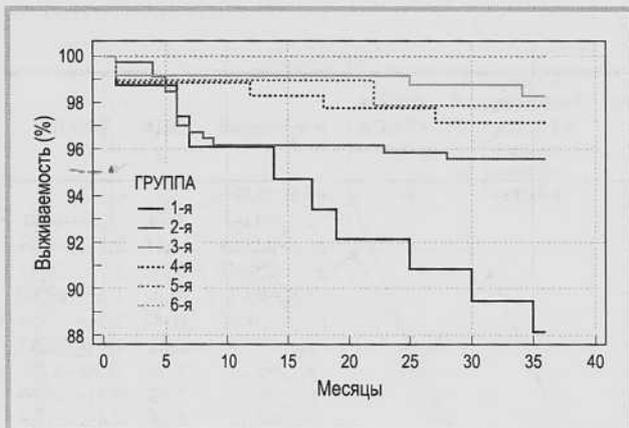


Рис. 3. Выживаемость без ОНМК/ТИА.

Fig. 3. Stroke-free survival.

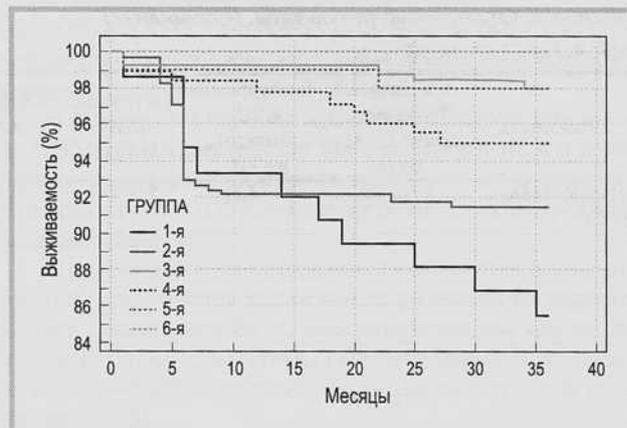


Рис. 4. Выживаемость без рестеноза ВСА.

Fig. 4. ICA restenosis-free survival.

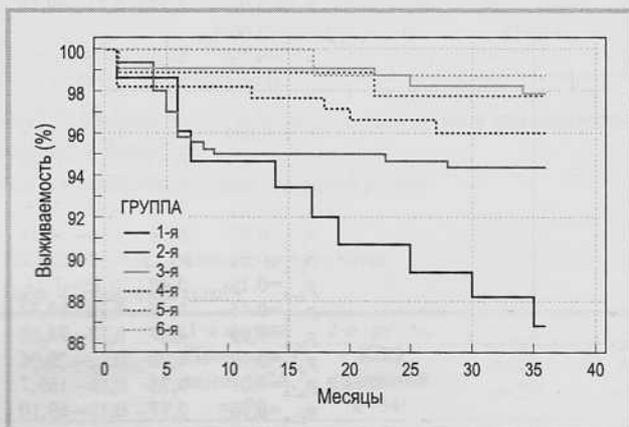


Рис. 5. Выживаемость без комбинированной конечной точки.

Fig. 5. Combined endpoint-free survival.

Обсуждение

Ценность настоящей работы заключается в том, что впервые произведено сравнение госпитальных и отдаленных результатов нескольких редких видов реконструкций ВСА. Ранее эти методики выполняли в основном только в тех центрах, где они были разработаны [4, 5, 9, 10]. В связи с этим сложилась неопределенность относительно того, какой из этих методов более эффективный и безопасный. Каждый из авторов выпускал публикации, в которых сравнивал собственный способ с традиционными процедурами, подчеркивая плюсы, прежде всего, своей операции. При этом по результатам аутотрансплантации ВСА вообще отсутствовали литературные источники, демонстрирующие отдаленные результаты реваскуляризации ГМ [10].

В дополнение к вышесказанному, на сегодня недостаточно данных относительно результатов протезирования ВСА. Такая реконструкция проводится не часто относительно традиционных методов КЭЭ, и имеющиеся сообщения не позволяют должным образом оценить долгосрочную эффективность этой методики. По данным А.В. Покровского и соавт. [13], в когорте, включившей 81 пациента,

в отдаленном периоде тромбоз развился в 3,7% случаев, рестеноз — у 4,9% больных. Таким образом, общее число случаев потери просвета сосуда составило 8,6%. В более поздней работе А.В. Покровского и соавт. [14] среди 87 пациентов тромбоз был визуализирован у 4,6% пациентов против 3,9% после классической КЭЭ и 0,7% после эверсионной КЭЭ ($p=0,0001$). Частота инсультов после протезирования ВСА составила 4,6%, после классической КЭЭ — 2,36%, после эверсионной КЭЭ — 1,2% ($p=0,0001$). Данные нашей работы продемонстрировали сопоставимые результаты протезирования ВСА. Действительно, после реализации этой методики в отдаленном периоде наблюдения диагностируется максимальное количество рестенозов и связанных с ними ОНМК. Причем как и в случае классической КЭЭ, подавляющее большинство рестенозов формируется в первые полгода после реваскуляризации, что связано с гиперплазией неоинтимы как реакции организма на изменение физических свойств кровотока в зоне бифуркации и на инородный материал (рис. 4) [7, 15, 16].

Анализируя непосредственные результаты разных видов реконструкции, представленные в настоящей работе, следует отметить протективную роль гломус-сберегающей аутотрансплантации. На рис. 2 продемонстрировано, что данный вид операции характеризуется стабильной гемодинамикой относительно других типов реваскуляризации, что обусловлено исключением травмы КГ. Нужно подчеркнуть, что, несмотря на отсутствие межгрупповых различий по частоте неблагоприятных кардиоваскулярных событий в госпитальном периоде, комбинированная конечная точка отсутствовала только в группе гломус-сберегающей аутотрансплантации (табл. 3). В остальных группах все осложнения, включая кровотечение, потребовавшие ревизию, были выявлены на фоне критических показателей систолического АД (180—220 мм рт.ст.). Следовательно, доказана протективная роль сохранения КГ в минимизации частоты неблагоприятных кардиоваскулярных событий в госпитальном послеоперационном периоде.

Дополнительным аргументом в пользу гломус-сберегающей аутотрансплантации ВСА служит возможность полного удаления АСБ из НСА [17]. Это позволяет сохранить проходимость артерии в отдаленном периоде наблюдения относительно аутотрансплантации ВСА. Однако следу-

Таблица 5. Коэффициент риска для ОНМК

Table 5. Hazard ratio for stroke

| Группа | 1-я | 2-я | 3-я | 4-я | 5-я | 6-я |
|--------|--------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-----|
| 1-я | — | 0,36 0,09—1,41 | 0,13 0,03—0,55 | 0,23 0,05—0,99 | 0,17 0,03—0,89 | — |
| 2-я | 2,73 0,70—10,55 | — | 0,37 0,15—0,91 | 0,63 0,23—1,68 | 0,47 0,14—1,62 | — |
| 3-я | 7,27 1,79—29,47 | 2,65 1,09—6,47 | — | 1,69 0,59—4,80 | 1,27 0,35—4,57 | — |
| 4-я | 4,30 1,00—18,45 | 1,57 0,59—4,17 | 0,59 0,20—1,67 | — | 0,75 0,19—2,87 | — |
| 5-я | 5,72 1,11—29,34 | 2,09 0,61—7,13 | 0,78 0,21—2,83 | 1,33 0,34—5,09 | — | — |
| 6-я | — | — | — | — | — | — |

Таблица 6. Коэффициент риска для рестеноза ВСА

Table 6. Hazard ratio for ICA restenosis

| Группа | 1-я | 2-я | 3-я | 4-я | 5-я | 6-я |
|--------|--------------------|--------------------|--------------------|-------------------|-------------------|-----|
| 1-я | — | 0,58 0,20—1,70 | 0,13 0,046—0,42 | 0,34 0,10—1,08 | 0,14 0,03—0,51 | — |
| 2-я | 1,70 0,58—4,96 | — | 0,23 0,11—0,48 | 0,58 0,26—1,26 | 0,24 0,09—0,63 | — |
| 3-я | 7,14 2,36—21,57 | 4,19 2,07—8,46 | — | 2,44 1,07—5,58 | 1,01 0,37—2,78 | — |
| 4-я | 2,91 0,92—9,21 | 1,71 0,78—3,70 | 0,40 0,17—0,92 | — | 0,41 0,14—1,19 | — |
| 5-я | 7,04 1,93—25,54 | 4,12 1,56—10,86 | 0,98 0,35—2,69 | 2,41 0,83—6,94 | — | — |
| 6-я | — | — | — | — | — | — |

Таблица 7. Коэффициент риска для комбинированной конечной точки

Table 7. Hazard ratio for combined endpoint

| Группа | 1-я | 2-я | 3-я | 4-я | 5-я | 6-я |
|--------|---------------------|-----------------------|-------------------|--------------------|-------------------|-------------------|
| 1-я | — | 0,41 0,1252—1,3946 | 0,15 0,04—0,53 | 0,29 0,07—1,07 | 0,15 0,03—0,67 | 0,08 0,01—0,37 |
| 2-я | 2,39 0,71—7,98 | — | 0,36 0,16—0,81 | 0,70 0,29—1,67 | 0,37 0,12—1,11 | 0,20 0,06—0,62 |
| 3-я | 6,49 1,86—22,61 | 2,71 1,22—5,99 | — | 1,90 0,75—4,82 | 1,01 0,32—3,17 | 0,55 0,17—1,78 |
| 4-я | 3,41 0,92—12,51 | 1,42 0,59—3,40 | 0,52 0,20—1,33 | — | 0,53 0,16—1,76 | 0,28 0,08—0,98 |
| 5-я | 6,39 1,49—27,44 | 2,67 0,89—7,96 | 0,98 0,31—3,07 | 1,87 0,56—6,19 | — | 0,54 0,13—2,18 |
| 6-я | 11,78 2,67—51,94 | 4,92 1,59—15,21 | 1,81 0,56—5,86 | 3,45 1,01—11,80 | 1,84 0,45—7,42 | — |

ет заметить, что после аутоартериальной реконструкции и формирования новой бифуркации также были выявлены окклюзии НСА, хотя АСБ полностью удалялась из них открытым способом. Причина потери просвета сосуда лежит в анатомии данной артерии: чем дистальнее от устья, тем больше ветвей она отдает. Как правило, после каждой ветви просвет артерии уменьшается. В свою очередь, ВСА сохраняет свой калибр до входа в череп. Поэтому резкий переход из ОСА в суженную НСА в данных условиях мог создавать высокое сопротивление крови с последующим пристеночным тромбозом, гиперплазией неоинтимы и окклюзией сосуда. На рис. 6 представлен случай форми-

рования новой бифуркации. Через 6 мес после операции во время контрольного осмотра пациента была выявлена окклюзия НСА. На рис. 6 продемонстрировано, что после отхождения язычной артерии НСА потеряла в диаметре 1,5 мм. Таким образом, данный факт стал наиболее вероятной причиной окклюзии сосуда в средне-отдаленном периоде после операции.

В связи с вышесказанным, наименее эффективными методами реконструкции ВСА при ее протяженном поражении являются классическая КЭЭ с пластикой зоны реконструкции заплатой и протезирование ВСА, что обусловлено высоким риском симптомного гемодина-

- лечении стенотических поражений. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2020;26:1:82-88.
- Ignatenko PV, Gostev AA, Saaya ShB, Rabtsun AA, Cheban AV, Starodubtsev VB, Kapenko AA. Autoarterial remodeling of bifurcation of the common carotid artery in the treatment of stenotic lesions. *Angiology and vascular surgery*. 2020;26:1:82-88. (In Russ.). <https://doi.org/10.33529/ANGIO2020117>
6. Казанцев А.Н., Черных К.П., Заркуа Н.Э., Лидер Р.Ю., Кубачев К.Г., Багдавадзе Г.Ш., Калинин Е.Ю., Волков А.Н., Шабаев А.Р., Бурков Н.Н. «Чик-чирик» каротидная эндартерэктомия. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2020;21:4:414-428.
Kazantsev AN, Chernykh KP, Zarkua NE, Leader RYu, Kubachev KG, Bagdavadze GSh, Kalinin EYu, Volkov AN, Shabaev AR, Burkov NN. «Chik-chirik» carotid endarterectomy. *Bulletin of the A.N. Bakuleva RAMS*. 2020;21:4:414-428. (In Russ.).
 7. Казанцев А.Н., Бурков Н.Н., Борисов В.Г., Захаров Ю.Н., Сергеева Т.Ю., Шабаев А.Р., Лидер Р.Ю., Солобуев А.И., Рубан Е.В., Бухтоярова В.И. Компьютерное моделирование гемодинамических показателей в бифуркации сонных артерий после каротидной эндартерэктомии. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2019;25:3:107-112.
Kazantsev AN, Burkov NN, Borisov VG, Zakharov YuN, Sergeeva TYu, Shabaev AR, Leader RYu, Solobuev AI, Ruban EV, Bukhtoyarova VI. Computer modeling of hemodynamic parameters in bifurcation of the carotid arteries after carotid endarterectomy. *Angiology and vascular surgery*. 2019;25:3:107-112. (In Russ.).
 8. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Аль-Юсеф Н.Н., Ван Сяочэнь, Булатова Л.Р., Ли Жуй. Метаанализ результатов эверсионной каротидной эндартерэктомии и эндартерэктомии с пластикой заплатой. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2020;26:1:176-183.
Gavrilenko AV, Kuklin AV, Al-Yousef NN, Wang Xiaochen, Bulatova LR, Li Rui. A meta-analysis of the results of eversion carotid endarterectomy and endarterectomy with patch repair. *Angiology and vascular surgery*. 2020;26:1:176-183. (In Russ.).
 9. Казанцев А.Н., Черных К.П., Заркуа Н.Э., Лидер Р.Ю., Кубачев К.Г., Багдавадзе Г.Ш., Калинин Е.Ю., Зайцева Т.Е., Чикин А.Е., Артохов С.В., Линец Ю.П. Новый способ гломус-сберегающей каротидной эндартерэктомии по А.Н. Казанцеву: отсечение внутренней сонной артерии на площадке из наружной и общей сонной артерии. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25:8:10-17.
Kazantsev AN, Chernykh KP, Zarkua NE, Leader RYu, Kubachev KG, Bagdavadze GSh, Kalinin EYu, Zaitseva TE, Chikin AE, Artyukhov SV, Linets YuP. A new method of glomus-sparing carotid endarterectomy by A. N. Kazantsev: cutting off the internal carotid artery at the site from external and common carotid artery. *Russian journal of cardiology*. 2020;25:8:10-17. (In Russ.).
 10. Россейкин Е.В., Воеводин А.Б., Базылев В.В. Аутоотрансплантация внутренней сонной артерии: новый взгляд на технику эверсионной каротидной эндартерэктомии. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. 2015;16(S6):98.
Rosseykin EV, Voevodin AB, Bazylev VV. Autotransplantation of the internal carotid artery: a new look at the technique of eversion carotid endarterectomy. *Bulletin NTSSSH them. A.N. Bakuleva RAMS. Cardiovascular diseases*. 2015;16:6:98. (In Russ.).
 11. Виноградов Р.А., Матусевич В.В. Способ лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности. Патент на изобретение RU 2635471 С, 13.11.17. Заявка №2016137627 от 20.09.16.
Vinogradov RA, Matusевич VV. A method of treating of chronic cerebrovascular insufficiency. Invention patent RU 2635471 C, 13.11.17. Application No. 2016137627 dated 20.09.16. (In Russ.).
 12. Виноградов Р.А., Матусевич В.В. Применение гломуссберегающих техник в хирургии сонных артерий. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2018;24:2:201-205.
Vinogradov RA, Matusевич VV. Glomus-sparing techniques in carotid artery surgery. *Angiology and vascular surgery*. 2018;24:2:201-205. (In Russ.).
 13. Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Федоров Е.Е. Отдаленные результаты протезирования внутренней сонной артерии при атеросклеротическом поражении. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2009;15:4:87-97.
Pokrovsky AV, Beloyartsev DF, Fedorov EE. Long-term results of internal carotid artery replacement for atherosclerotic lesions. *Angiology and Vascular Surgery*. 2009;15:4:87-97. (In Russ.).
 14. Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Адыхаев З.А., Шатохина А.Д., Вафина Г.Р., Кутырев О.Е. Влияет ли способ каротидной реконструкции на непосредственные результаты вмешательства? *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2012;18:3:81-91.
Pokrovsky AV, Beloyartsev DF, Adyrkhaev ZA, Shatokhina AD, Vafina GR, Kutyrev OE. Does the method of carotid reconstruction affect the immediate postoperative results? *Angiology and Vascular Surgery*. 2012;18:3:81-91. (In Russ.).
 15. Казанцев А.Н., Богомолова А.В., Бурков Н.Н., Баяндин М.С., Грищенко Е.В., Гусельникова Ю.И., Лидер Р.Ю., Мионов А.В. Морфология рестеноза после классической каротидной эндартерэктомии с применением заплаты из диэпоксидобработанного ксеноперикарда. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2020;13:1:68-71.
Kazantsev AN, Bogomolova AV, Burkov NN, Bayandin MS, Grishchenko EV, Guseynikova YuI, Lider RYu, Mironov AV. Morphology of restenosis after conventional carotid endarterectomy with diepoxy-treated xenopericardium patch. *Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2020;13:1:68-71. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio20201301168>
 16. Казанцев А.Н., Тарасов Р.С., Бурков Н.Н., Волков А.Н., Грачев К.И., Яхнис Е.Я., Лидер Р.Ю., Шабаев А.Р., Барбараш Л.С. Госпитальные результаты чрескожного коронарного вмешательства и каротидной эндартерэктомии в гибридном и поэтапном режимах. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2019;25:1:101-107.
Kazantsev AN, Tarasov RS, Burkov NN, et al. In-hospital results of percutaneous coronary intervention and carotid endarterectomy in hybrid and staged modes. *Angiology and vascular surgery*. 2019;25:1:101-107. (In Russ.).
 17. Казанцев А.Н., Черных К.П., Лидер Р.Ю., Заркуа Н.Э., Кубачев К.Г., Багдавадзе Г.Ш., Калинин Е.Ю., Зайцева Т.Е., Чикин А.Е., Линец Ю.П. Гломус-сберегающая каротидная эндартерэктомия по А.Н. Казанцеву. Госпитальные и среднеотдаленные результаты. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2020;24:3:70-79.
Kazantsev AN, Chernykh KP, Leader RYu, Zarkua NE, Kubachev KG, Bagdavadze GSh, Kalinin EYu, Zaitseva TE, Chikin AE, Linets YuP. Glomus-sparing carotid endarterectomy by A.N. Kazantsev. In-hospital and mid-term results. *Circulatory pathology and cardiac surgery*. 2020;24:3:70-79. (In Russ.). <https://doi.org/10.21688/1681-3472-2020-3-70-79>

Поступила 09.09.2020

Received 09.09.2020

Принята к печати 20.10.2020

Accepted 20.10.2020

Каротидная эндартерэктомия в раннем периоде после системного тромболизиса при остром нарушении мозгового кровообращения

© И.А. ВИНОКУРОВ¹, Н.В. ЯСНОПОЛЬСКАЯ², Э.Н. ГАСАНОВ³, О.М. МУТАЕВ¹, А.И. РОПОВА¹

¹Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия;

²Городская клиническая больница им. С.С. Юдина, Москва, Россия;

³Центр детской кардиохирургии при Научном центре хирургии им. М.А. Топчибашева, Баку, Азербайджан

Резюме

Цель исследования. Оценить результаты каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) в раннем периоде после тромболитической терапии (ТЛТ).

Материал и методы. В исследование были включены 69 пациентов, которым выполняли КЭАЭ в течение 14 сут после острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Основную группу составили 15 больных, которым КЭАЭ выполнили после ТЛТ, контрольную группу — 54 больных, которым ТЛТ перед КЭАЭ не выполняли. Средний возраст больных в 1-й группе составил 71±7,9 года, во 2-й — 67,6±8,6 года. По спектру сопутствующих заболеваний больные были сопоставимы.

Результаты. ТЛТ увеличивала время ожидания КЭАЭ в среднем на 2,2 сут ($p=0,017$). Мы не обнаружили различий между группами по частоте послеоперационных осложнений. Летальные исходы после КЭАЭ имели сильную корреляционную связь с повторным ОНМК и кровотечением из операционной раны ($r=0,71$, $p<0,05$). Не обнаружено зависимости между развитием кровотечения из раны и приемом антиагрегантов/тромболизисом в сроки от 7 до 14 сут после ишемического ОНМК. При этом только послеоперационные осложнения влияли на результаты лечения, а факторы, характеризующие клиническое состояние больного, не вносили вклад в увеличение летальности.

Вывод. КЭАЭ, выполненная в течение 14 сут после ишемического ОНМК, не увеличивает число осложнений у пациентов, перенесших тромболитическую терапию.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, инсульт, каротидная эндартерэктомия, тромболитическая терапия.

Информация об авторах:

Винокуров И. — <https://orcid.org/0000-0003-0433-2523>

Яснопольская Н.В. — <https://orcid.org/0000-0002-4388-7890>

Гасанов Э.Н. — <https://orcid.org/0000-0001-6695-5772>

Мутаев О.М. — <https://orcid.org/0000-0003-3800-0965>

Ропова А.И. — <https://orcid.org/0000-0001-8843-3625>

Автор, ответственный за переписку: Винокуров И.А. — e-mail: docvin.med@gmail.com

Как цитировать:

Винокуров И.А., Яснопольская Н.В., Гасанов Э.Н., Мутаев О.М., Ропова А.И. Каротидная эндартерэктомия в раннем периоде после системного тромболизиса при остром нарушении мозгового кровообращения. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):370–375. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051370>

Carotid endarterectomy in early period after systemic thrombolysis for acute cerebrovascular accident

© I.A. VINOKUROV¹, N.V. YASNOPOLSKAYA², E.N. GASANOV³, O.M. MUTAEV¹, A.I. ROPOVA¹

¹Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia;

²Yudin Moscow City Clinical Hospital, Moscow, Russia;

³Center for Pediatric Cardiac Surgery at the Topchibashev Research Center for Surgery, Baku, Azerbaijan

Abstract

Objective. To estimate the results of carotid endarterectomy in early period after systemic thrombolysis.

Material and methods. The study included 69 patients who underwent carotid endarterectomy within 14 days after stroke. The main group consisted of 15 patients (thrombolysis followed by carotid endarterectomy), the control group — 54 patients (no thrombolysis before carotid endarterectomy). Mean age of patients in the 1st group was 71±7.9 years, in the second group — 67.6±8.6 years. Patients were comparable by comorbidities.

Results. Systemic thrombolysis increased time to carotid endarterectomy by 2.2 days ($p<0.017$). We found no between-group difference in the incidence of postoperative complications. Mortality after carotid endarterectomy had a strong correlation with recurrent stroke and bleeding ($r=0.71$, $p<0.05$). No correlation was found between postoperative bleeding and antiplatelet therapy and thrombolysis within 7–14 days after ischemic stroke. At the same time, only postoperative complications affected treatment outcomes, and the factors of patients' preoperative condition were not associated with higher mortality.

Conclusion. Carotid endarterectomy within 14 days after ischemic stroke did not increase the number of complications in patients with previous thrombolysis.

Keywords: acute cerebrovascular accident, stroke, carotid endarterectomy, thrombolytic therapy.

Information about the authors:

Vinokurov I.A. — <https://orcid.org/0000-0003-0433-2523>

Yasnopolskaya N.V. — <https://orcid.org/0000-0002-4388-7890>

Gasarov E.N. — <https://orcid.org/0000-0001-6695-5772>

Mutaev O.M. — <https://orcid.org/0000-0003-3800-0965>

Ropova A.I. — <https://orcid.org/0000-0001-8843-3625>

Corresponding author: Vinokurov I.A. — e-mail: docvin.med@gmail.com

To cite this article:

Vinokurov IA, Yasnopolskaya NV, Gasarov EN, Mutaev OM, Ropova AI. Carotid endarterectomy in early period after systemic thrombolysis for acute cerebrovascular accident. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2021;14(5):370–375. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051370>

Введение

Внутривенная медикаментозная тромболитическая терапия — один из ранних методов реперфузии головного мозга при ишемическом инсульте, который достоверно снижает степень неврологического дефицита и в некоторых случаях позволяет достичь полного регресса неврологической симптоматики. Пациенты, у которых стеноз внутренней сонной артерии (ВСА) более 60% выявлен на фоне острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), а также проведена тромболитическая терапия (ТЛТ) — одна из групп больных, тактика ведения и результаты лечения которых до сих пор активно обсуждаются в мировой литературе [1, 2]. Каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ), выполненная в течение 14 сут после ОНМК, имеет более благоприятный прогноз в сравнении с отсроченной операцией и снижает вероятность рецидива заболевания [3]. Пациенты имеют риск повторного инсульта во время и после КЭАЭ, а также риск кровотечения после тромболитической терапии (ТЛТ), следовательно, комбинация КЭАЭ и ТЛТ может приводить к геморрагической трансформации очага ишемии.

Цель исследования — оценка безопасности КЭАЭ, выполненной в срок до 14 сут после внутривенной ТЛТ.

Материал и методы

В исследование включены пациенты за период с 2018 по 2020 г., которые были госпитализированы в отделение реанимации с ишемическим типом ОНМК, и при диагностике у них был выявлен гемодинамически значимый стеноз ВСА, что потребовало дальнейшего хирургического вмешательства.

Критерии включения в исследование:

- срок от ОНМК до операции менее 14 сут;
- стабильный неврологический дефицит или его регресс.

Критерии исключения из исследования:

- КЭАЭ, выполненная позже 14 сут;
- пациенты с эмболическим синдромом;
- рецидив ОНМК в срок до 14 сут;
- пациенты с острым инфарктом миокарда.

Всего в исследование включено 69 больных, которые были разделены на две группы. В 1-ю (основную) группу вошли

пациенты, которым проводили ТЛТ ($n=15$), во 2-ю (контрольную) группу — 54 больных без ТЛТ.

В исследуемой группе большая часть пациентов были мужчинами (66,7%). Средний возраст пациентов составил $71\pm 7,9$ года. Из сопутствующих заболеваний и состояний чаще всего встречались артериальная гипертензия (100%), ишемическая болезнь сердца (73,3%), а также кардиосклероз и гиперхолестеринемия (40%). Из более редких патологий отмечены сахарный диабет (20%), острый коронарный синдром в анамнезе (20%), фибрилляция предсердий (6,7%). Различия между группами по спектру сопутствующих заболеваний отсутствовали (табл. 1).

Всем пациентам определяли степень неврологического дефицита по шкале NIHSS, а также по модифицированной шкале Рэнкина. Оценка неврологического статуса проводили как после ОНМК, так и непосредственно перед КЭАЭ (табл. 2).

При поступлении в стационар у пациентов основной группы средний балл по NIHSS был $3,2\pm 2,9$, по шкале Рэнкина — $3,2\pm 0,8$. Перед операцией показатели составили $3\pm 2,6$ и $2,9\pm 0,6$ соответственно. В контрольной группе значение NIHSS при поступлении составило $4\pm 3,2$, балл по шкале Рэнкина — $2,8\pm 1,0$. Перед хирургическим вмешательством эти показатели составили $3,8\pm 3,1$ и $2,6\pm 0,8$ соответственно.

Не выявлено значимой разницы в неврологическом статусе при госпитализации и перед хирургическим вмешательством (табл. 2). Перед КЭАЭ антитромбоцитарная терапия была отменена 4 (26,7%) пациентам в 1-й группе и 19 (35,2%) больным во 2-й группе ($p=0,5$).

Степень стеноза ВСА в основной группе составила $77,3\pm 11,9\%$. Стеноз контрлатеральной ВСА до $43,5\pm 26,4\%$ выявлен у 80% больных (табл. 2).

ТЛТ проводили в отделении интенсивной терапии. Во время процедуры оценивали параметры гемодинамики, дыхания, сатурации периферической крови согласно российским клиническим рекомендациям [4]. Для фибринолиза использовали альтеплазу в дозировке, соответствующей массе тела пациента. При этом первые 10% препарата вводили внутривенно болюсно, остальные 90% — внутривенно капельно. После ТЛТ выполняли повторную компьютерную томографию (КТ) в течение

Таблица 1. Характеристика больных

Table 1. Characteristics of patients

| Параметр | Основная группа (ТЛТ + КЭАЭ), n=15, (%) | Контрольная группа (КЭАЭ), n=54 (%) | p-критерий |
|--|--|--|------------|
| Пол: | | | |
| мужчины, n | 10 (66,7) | 39 (72,2) | 0,41 |
| женщины, n | 5 (33,3) | 15 (27,8) | 0,68 |
| Возраст, лет | 71±7,9 | 67,6±8,6 | 0,17 |
| Курение, n | 3 (20) | 5 (9,3) | 0,26 |
| Артериальная гипертензия, n | 15 (100) | 54 (100) | 1,0 |
| Гиперхолестеринемия, n | 6 (40) | 15 (27,8) | 0,38 |
| ИБС, n | 11 (73,3) | 31 (57,4) | 0,27 |
| Фибрилляция предсердий, n | 1 (6,7) | 11 (20,4) | 0,22 |
| ОКС в анамнезе, n | 3 (20) | 9 (16,7) | 0,77 |
| Кардиосклероз, n | 6 (40) | 18 (33,3) | 0,63 |
| Сахарный диабет, n | 3 (20) | 14 (26) | 0,64 |
| ХБП, n | 0 | 7 (13) | 0,15 |
| АСК (до операции), n | 11 (73,3) | 35 (64,8) | 0,54 |
| Клопидогрел (до операции), n | 0 | 1 (1,9) | 0,59 |
| Отмена антиагрегантной терапии перед КЭАЭ, n | 4 (26,7) | 19 (35,2) | 0,54 |
| ФВ ЛЖ, % | 59,1±6,8 | 60,7±6,3 | 0,4 |
| Пиковый градиент давления на АК, мм рт.ст. | 10,4±10,3 | 9,3±10,2 | 0,71 |
| Регургитация на АК: | | | |
| 0 ст., n | 12 (80) | 47 (87) | 0,5 |
| 1 ст., n | 3 (20) | 7 (13) | 0,5 |
| Регургитация на МК: | | | |
| 0 ст., n | 0 | 0 | 1 |
| 1 ст., n | 10 (66,7) | 38 (70,4) | 0,78 |
| 2 ст., n | 5 (33,3) | 16 (29,6) | 0,78 |

Примечание. ИБС — ишемическая болезнь сердца, ОКС — острый коронарный синдром, ХБП — хроническая болезнь почек, АСК — ацетилсалициловая кислота, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, АК — аортальный клапан, МК — митральный клапан.

Таблица 2. Характеристика неврологического статуса и кровоснабжения головного мозга

Table 2. Neurological status and cerebral blood supply

| Параметр | Основная группа (ТЛТ + КЭАЭ), n=15 (%) | Контрольная группа (КЭАЭ), n=54 (%) | p-критерий |
|---|---|--|------------|
| Значение по шкале Рэнкина при поступлении | 3,2±0,8 | 2,8±1 | 0,16 |
| Значение по шкале Рэнкина перед операцией | 2,9±0,6 | 2,6±0,8 | 0,18 |
| NIHSS при поступлении в стационар | 3,2 [1; 6] | 4 [2; 6] | 0,39 |
| NIHSS перед операцией | 3 [1; 4] | 3,8 [2; 6] | 0,37 |
| Степень стеноза контрлатеральной ВСА, % | 43,5±26,4 | 51,2±25 | 0,51 |
| 0–49%, n | 6 (40) | 19 (35,2) | 0,73 |
| 50–69%, n | 7 (46,7) | 18 (33,3) | 0,34 |
| ≥70%, n | 2 (13,3) | 16 (29,6) | 0,21 |
| 100%, n | 0 | 1 (1,9) | 0,59 |
| Степень стеноза ипсилатеральной ВСА, % | 77,3±11,9 | 79,9±13,1 | 0,49 |

24 ч после процедуры. Во время ТЛТ и по ее завершении в течение суток контролировали динамику неврологического статуса.

КЭАЭ выполняли с использованием многокомпонентной эндотрахеальной анестезии. Перед операцией выполняли КТ-ангиографию сосудов головы и шеи, где определяли наличие анастомозов между правыми и левыми церебральными артериями (замкнутость Виллизиева круга). Интраоперационно проводили мониторинг церебральной оксиметрии. При снижении оксиметрии на 30% использо-

вали внутрипросветный шунт. Последний был необходим у 14 (20,2%) больных. Наиболее часто использовали эверсионную технику (табл. 3).

Определение типа распределения осуществляли с помощью критерия Колмогорова—Смирнова. Сравнение групп проводили с помощью критериев χ^2 Пирсона с поправкой Йетса и Манна—Уитни. Различия считали значимыми при $p < 0,05$. Для выявления зависимостей использовали корреляционный анализ Пирсона и многофакторный анализ.

Таблица 3. Результаты лечения

Table 3. Treatment outcomes

| Параметр | Основная группа (ТЛТ + КЭАЭ), n=15 (%) | Контрольная группа (КЭАЭ), n=54 (%) | p-критерий |
|---|---|--|------------|
| Версионная КЭАЭ, n | 11 (73,3) | 42 (77,8) | 0,5 |
| Послеоперационное ОНМК, n | 0 | 3 (5,6) | 0,17 |
| Ревизия раны по поводу кровотечения, n | 0 | 2 (3,7) | 0,28 |
| Летальность, n | 0 | 2 (3,7) | 0,45 |
| ДАТТ (после операции), n | 0 | 13 (24,1) | 0,039 |
| АСК (после операции), n | 14 (93,3) | 45 (83,3) | 0,33 |
| Клопидогрел (после операции), n | 8 (53,3) | 32 (59,3) | 0,68 |
| Нахождение в неврологическом отделении, сут | 11,2±3 | 9±2,3 | 0,017 |
| Нахождение в хирургическом отделении, сут | 4,3±1,4 | 4,7±2,2 | 0,51 |

Таблица 4. Регрессионный анализ причин летальных исходов

Table 4. Regression analysis of the causes of mortality

| Параметр | Beta | St. Err. of Beta | B | St. Err. of B | p-level |
|---|-----------|------------------|-----------|---------------|----------|
| Возраст | -0,091417 | 0,099221 | -0,001436 | 0,001559 | 0,362838 |
| Курение | -0,333261 | 0,091935 | -0,133164 | 0,036735 | 0,000864 |
| ИБС | 0,069619 | 0,105049 | 0,019309 | 0,029135 | 0,511612 |
| Фибрилляция предсердий | -0,060758 | 0,096966 | -0,020937 | 0,033415 | 0,534777 |
| ОКС в анамнезе | -0,087486 | 0,096496 | -0,029049 | 0,032041 | 0,370470 |
| СД | 0,039551 | 0,098092 | 0,012031 | 0,029839 | 0,689121 |
| Значение по шкале Рэнкина при поступлении | 0,106534 | 0,218198 | 0,016934 | 0,034683 | 0,628258 |
| Значение по шкале Рэнкина перед операцией | -0,107182 | 0,204495 | -0,017688 | 0,033747 | 0,603313 |
| NIHSS при поступлении | -0,093908 | 0,292566 | -0,003945 | 0,012290 | 0,750030 |
| NIHSS перед операцией | 0,104260 | 0,296739 | 0,004395 | 0,012508 | 0,727318 |
| Степень стеноза контрлатеральной ВСА | -0,052540 | 0,097613 | -0,000274 | 0,000508 | 0,593629 |
| Степень стеноза ипсилатеральной ВСА | 0,143321 | 0,096106 | 0,001566 | 0,001050 | 0,144365 |
| АСК (до операции) | -0,014513 | 0,089882 | -0,003931 | 0,024344 | 0,872606 |
| Тромболизис | 0,131656 | 0,101986 | 0,040049 | 0,031023 | 0,204740 |
| Период между ОНМК и КЭАЭ | -0,037142 | 0,096379 | -0,000845 | 0,002193 | 0,702165 |
| Вид КЭАЭ | 0,000634 | 0,091878 | 0,000204 | 0,029524 | 0,994529 |
| Инсульт после операции | 0,565944 | 0,104392 | 0,403740 | 0,074472 | 0,000004 |
| Ревизия раны по поводу кровотечения | 0,508103 | 0,099951 | 0,362476 | 0,071304 | 0,000011 |
| ФВ ЛЖ | -0,031147 | 0,092018 | -0,000616 | 0,001821 | 0,736912 |

Примечание. ИБС — ишемическая болезнь сердца, ОКС — острый коронарный синдром, СД — сахарный диабет, АСК — ацетилсалициловая кислота, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка.

Результаты

Двойная антитромбоцитарная терапия (ДАТТ) не использовалась у пациентов 1-й группы, во 2-й группе терапию принимали 24,1% больных. После КЭАЭ в основной группе не назначали ДАТТ, а во 2-й она была назначена у 24% пациентов ($p=0,039$). По результатам крупного исследования CHARISMA, в котором сравнивали эффективность ДАТТ (ацетилсалициловая кислота + клопидогрел) и монотерапии ацетилсалициловой кислотой, не было выявлено значимой разницы между обеими группами [5]. В другом двойном слепом плацебо-контролируемом рандомизированном исследовании MATCH также не было выявлено преимуществ в использовании ДАТТ [6].

Пациенты, которым проводили ТЛТ, находились в неврологическом отделении дольше ($11,2\pm 3$ сут), чем пациенты 2-й группы ($9\pm 2,3$ сут) ($p=0,017$). Это обусловлено тем, что пациенты после ТЛТ нуждались в более тщательном и длительном наблюдении из-за риска опасных ге-

моррагических осложнений. Использование тромболизиса увеличивало время ожидания КЭАЭ в среднем на 2,2 сут ($r=0,54$, $p<0,05$).

В раннем послеоперационном периоде повторный инсульт был зарегистрирован только во 2-й группе у 7,4% больных ($p=0,45$). Послеоперационное кровотечение из раны не встречалось в основной группе, а в контрольной группе возникло в 3,7% случаев ($p=0,28$). Сравнив обе группы, мы не нашли различий в частоте интраоперационных и послеоперационных осложнений (табл. 3).

При оценке причин летальных исходов мы обнаружили сильную корреляционную связь с повторным ОНМК после операции и кровотечением ($r=0,71$, $p<0,05$). Причем кровотечение, потребовавшее ревизии раны, также увеличивало риск повторного инсульта ($r=0,58$, $p<0,05$).

Мы не обнаружили зависимости между развитием кровотечения из раны и приемом антиагрегантов/тромболизисом в сроки от 7 до 14 сут после ОНМК.

Для более подробного изучения вопроса о причинах летальных исходов у наших больных мы использовали многофакторный анализ (табл. 4). В результате мы выяснили, что только послеоперационные осложнения влияли на результаты лечения. Ни один из факторов, характеризующих исходное клиническое состояние больного, не вносил вклад в увеличение смертности.

Обсуждение

Исследований на тему безопасности традиционных оперативных вмешательств на сонных артериях в остром периоде ишемического инсульта становится все больше и больше, в том числе и в России [7–12].

Однако работ, посвященных изучению результатов КЭАЭ в ранние сроки после ТЛТ у пациентов после ОНМК, в мировой литературе крайне мало [13, 14].

Проблема лечения и предотвращения ишемического инсульта никогда не потеряет своей актуальности. В современной практике сосудистого хирурга важную роль играет совместная работа с такими смежными специалистами, как неврологи и реаниматологи.

Российские рекомендации предписывают выполнять КЭАЭ как можно раньше после ишемического инсульта при наличии стеноза ВСА 70–99%. При отсутствии выраженных сопутствующих заболеваний и тяжелого состояния больного допустимо выполнять КЭАЭ и при умеренном стенозе ВСА (60–69%) [15].

Европейские рекомендации определяют показания для КЭАЭ в ранние сроки после ТЛТ (до 14 сут). К ним относятся восстановление неврологического дефицита до 0–2 баллов по модифицированной шкале Рэнкина после ТЛТ, очаг поражения в головном мозге должен быть менее одной трети от зоны кровоснабжения средней мозговой артерии, ранее окклюзированная средняя мозговая артерия была реканализована, наличие стеноза ВСА от 50 до 99% при отсутствии признаков паренхиматозного кровоизлияния или отека головного мозга [1].

Показанием для КЭАЭ в нашем исследовании было наличие ипсилатерального стеноза ВСА ($\geq 60\%$) в сочетании со стабильной неврологической симптоматикой, а также отсутствием геморрагических осложнений после ТЛТ и хронических заболеваний в стадии декомпенсации. Раннее хирургическое лечение больных с ОНМК предотвращает прогрессирование неврологического дефицита и снижает вероятность возникновения повторного инсульта. Это позволяет сократить сроки лечения и реабилитации больных, что, в конечном итоге, значительно снижает экономические затраты [16].

Повторные инсульты, как правило, связаны с высоким риском летального исхода, поэтому пациенты, перенесшие ОНМК, нуждаются в тщательном наблюдении и применении методов, снижающих риски рецидива. Стеноз ВСА, являясь одной из ведущих причин ОНМК, должен быть диагностирован в наиболее ранние сроки. Эффективность хирургической коррекции стенозов ВСА не подвергается сомнению [11, 12].

Однако результаты КЭАЭ у пациентов с ишемическим инсультом после ТЛТ мало изучены в современной литературе.

Пациенты со стенозами сонных артерий после ТЛТ считаются неоднозначной когортой больных, так как, с одной стороны, есть вероятность повторных ишемических

инсультов, а с другой — риск геморрагических осложнений [2, 16, 17].

В нашей работе мы показали отсутствие значимых различий в частоте осложнений у пациентов после тромболитика по сравнению с контрольной группой.

В других исследованиях главным осложнением у пациентов с комбинацией ТЛТ + КЭАЭ были послеоперационные внутримозговые кровоизлияния. В одном из них хирургическое вмешательство в течение 48 ч после тромболитика являлось значимым фактором риска ($p=0,08$) [17]. В другом исследовании все случаи внутримозговых кровоизлияний были зарегистрированы при КЭАЭ, выполненной в течение 72 ч после ТЛТ [2]. В нашем исследовании сроки между ОНМК и КЭАЭ были больше. Вероятно, это позволило добиться отсутствия геморрагических очагов после операции.

Повторный ишемический инсульт не характерен для пациентов после предшествующий ТЛТ и КЭАЭ и обычно встречается у больных в контрольной группе (КЭАЭ без ТЛТ), что подтверждается и в других исследованиях [2, 10, 11]. При этом комбинация ТЛТ + КЭАЭ не увеличивала частоту осложнений по сравнению с пациентами, которым проводили только эндартеректомию.

Одной из главных задач при КЭАЭ в ранние сроки после ТЛТ является адекватное назначение антиагрегантной терапии, что подразумевает под собой персонализированный подход.

В нашем исследовании характеристики пациентов после КЭАЭ и ТЛТ были сопоставимы с таковыми у пациентов контрольной группы. Также не выявлено критериев, которые могли бы отрицательно повлиять на исход КЭАЭ. Артериальная гипертензия была у всех пациентов в обеих группах. Другими наиболее распространенными заболеваниями были ИБС, кардиосклероз и сахарный диабет.

ДАТТ в предоперационном периоде не применяли у пациентов 1-й группы, а во 2-й группе ее применяли индивидуально. Показаниями для ДАТТ во 2-й группе являлись инфаркт миокарда в анамнезе, мультифокальное атеросклеротическое поражение сосудов, сосудистые операции в анамнезе [15].

Главной причиной летальности наших пациентов после КЭАЭ явился повторный инсульт. В аналогичных статьях причинами летальных исходов стали геморрагическое преобразование ишемического очага и повторные ишемические инсульты [2, 17].

Вывод

КЭАЭ в срок до 14 сут после ишемического инсульта и последующего системного тромболитика не увеличивала частоту осложнений по сравнению с пациентами, которым КЭАЭ выполняли без предшествующей ТЛТ. Каротидное хирургическое вмешательство является безопасным методом профилактики повторных инсультов, и его возможно выполнять в рутинных условиях. Основной задачей лечения является снижение числа послеоперационных кровотечений и ОНМК, так как, по нашим данным, именно эти осложнения приводили к летальному исходу.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Naylor AR, et al. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2018;55:1:3-81. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.06.021>
- Deiana G, Baule A, Caneva PD, et al. Can Carotid Endarterectomy be Performed Safely within 14 days after Intravenous Thrombolysis for Acute Stroke? *Ann Vasc Surg*. 2020;66:385-389. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2019.12.038>
- Eckstein HH. Editorial on «Delays to Surgery and Procedural Risks Following Carotid Endarterectomy in the UK National Vascular Registry». *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016;52:425-426. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2016.07.085>
- Клинические рекомендации по ведению тромболитической терапии при ишемическом инсульте Всероссийского общества неврологов и Национальной ассоциации по борьбе с инсультом. Координаторы проекта: Гусев Е.И., Скворцова В.И. от 2015;49. Clinical guidelines for the management of thrombolytic therapy in ischemic stroke of the All-Russian Society of Neurologists and the National Association for Stroke Control. Project coordinators: Gusev E.I., Skvortsova V.I., 2015;49. (In Russ.)
- Максимова М.Ю., Фонакин А.В., Гераскина Л.А. Ишемический инсульт и антитромботическая терапия: ключевые аспекты применения. *Медицинский совет*. 2019;18:10-17. Maksimova MYu, Fonyakin AV, Geraskina LA. Ischemic stroke and antithrombotic therapy: key aspects of application. *Medical consil*. 2019;18:10-17. (In Russ.). <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-18-10-17>
- Diener H-C, Bogousslavsky J, Brass L, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364:331-337. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16721-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16721-4)
- Закиржанов Н.Р., Комаров Р.Н., Халилов И.Г., Баязова Н.И., Евсеева В.В. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии в остром периоде ишемического инсульта. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2021;4:97-106. Zakirzhanov NR, Komarov RN, Khalilov IG, Bayazova NI, Evseeva VV. Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy in acute period of ischemic stroke. *Angiologiya i Sosudistaya Khirurgiya*. 2021;4:97-106. (In Russ.). <https://doi.org/10.33529/ANGIO2021103>
- Казанцев А.Н., Бурков Н.Н., Тарасов Р.С., Ануфриев А.И., Шаббаев А.Р., Рубан Е.В., Миронов А.В., Херасков В.Ю. Каротидная эндартерэктомия в остром периоде ишемического инсульта. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2018;22:1:66-72. Kazantsev AN, Burkov NN, Tarasov RS, Anufriev AI, Shabbaev AR, Ruban EV, Mironov AV, Kheraskov VYu. Carotid endarterectomy in acute period of ischemic stroke. *Patologiya Krovoobrashcheniya i Kardiokhirurgiya*. 2018;22:1:66-72. (In Russ.). <https://doi.org/10.21688/1681-3472-2018-1-66-72>
- Казанцев А.Н., Порханов В.А., Хубулава Г.Г. и соавт. Сравнительные результаты экстренной каротидной эндартерэктомии и экстренной каротидной ангиопластики со стентированием в остром периоде ишемического инсульта. Результаты многоцентрового исследования. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2021;10:1:33-47. Kazantsev AN, Porkhanov VA, Khubulava GG, et al. Comparative results of emergency carotid endarterectomy and carotid angioplasty with stenting in acute period of ischemic stroke. Results of a multiple-center study. *Sklifosovsky Journal «Emergency Medical Care»*. 2021;10:1:33-47. (In Russ.). <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2021-10-1-33-47>
- Naylor AR. Thrombolysis and expedited carotid revascularization. *J Cardiovasc Surg*. 2015;56:159-164.
- Матюшкин А.В., Мустафин А.Х. Результаты каротидной эндартерэктомии в лечении пациентов, перенесших ишемический инсульт. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2021;3:50-56. Matyushkin AV, Mustafin AH. Results of carotid endarterectomy in the treatment of patients with ischemic stroke. *Pirogov Journal of Surgery*. 2021;3:50-56. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/hirurgia202103150>
- Закиржанов Н.Р., Комаров Р.Н., Халилов И.Г. Хирургическая реваскуляризация каротидного бассейна в остром периоде ишемического инсульта. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2020;2:74-78. Zakirzhanov NR, Komarov RN, Khalilov IG. Surgical revascularization of the carotid basin in acute period of ischemic stroke. *Pirogov Journal of Surgery*. 2020;2:74-78. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/hirurgia202002174>
- Bartoli MA, Squarcioni C, Nicoli F, Magnan P-E, Malikov S, Berger L, Lerussi GB, Branchereau A. Early Carotid Endarterectomy after Intravenous Thrombolysis for Acute Ischaemic Stroke 2009 European Society for Vascular Surgery. 2009;49:5:1360. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2008.12.018>
- van Dellen D, Tiivas CAS, Jarvi K, Marshall C, Higman DJ, Imray CHE. Transcranial Doppler ultrasonography-directed intravenous glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonist therapy to control transient cerebral microemboli before and after carotid endarterectomy. *Br J Surg*. 2008;95:6:709-713. <https://doi.org/10.1002/bjs.6204>
- Клинические рекомендации «Ишемический инсульт и транзитная ишемическая атака у взрослых». Всероссийское общество неврологов Национальная ассоциация по борьбе с инсультом, Ассоциация нейрохирургов России, МОО объединение нейроанестезиологов и нейрореаниматологов, союз реабилитологов России — 2020. Clinical guidelines «Ischemic stroke and transient ischemic attack in adults» All-Russian Society of Neurologists National, Association for Stroke Control, Association of Neurosurgeons of Russia, Union of Rehabilitation Specialists of Russia, 2020. (In Russ.)
- Попов А.П., Гаспарян М.В., Шахназарян А.М., Кутищева Н.Г. Результаты хирургического лечения стенозирующего поражения сонных артерий у пациентов в остром периоде ишемического инсульта. *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова*. 2013;8:2:24-28. Popov AP, Gasparyan MV, Shakhnazaryan AM, Kutischeva NG. Results of surgical treatment of carotid artery stenosis in acute period of ischemic stroke. *Bulletin of the Pirogov National Medical and Surgical Center*. 2013;8:2:24-28. (In Russ.)
- Vellimana AK, Yarbrough CK, Blackburn S, Strom RG, Pilgram TK, Lee J-M, Zipfel GJ. Intravenous Tissue-Type Plasminogen Activator Therapy Is an Independent Risk Factor for Symptomatic Intracerebral Hemorrhage After Carotid Endarterectomy. *Neurosurgery*. 2014;74:3:254-261. <https://doi.org/10.1227/neu.0000000000000261>

Поступила 14.06.2021

Received 14.06.2021

Принята к печати 10.07.2021

Accepted 10.07.2021

Профилактика ишемического повреждения головного мозга в хирургии брахиоцефальных артерий

© А.В. ЗАВАРУЕВ

ФГБОУ ВО «Амурская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Благовещенск, Россия

Резюме

Цель исследования. На основании разработанной методики комбинированного прекондиционирования головного мозга оценить возможность и эффективность ее применения в периоперационном периоде у пациентов с окклюзионными процессами брахиоцефальных артерий.

Материал и методы. Исследовано 43 пациента со стенозами внутренних сонных артерий, а также с сочетанной окклюзией подключичной артерии. Все больные разделены на две группы. В основной группе в качестве метода нейропротекции перед реконструктивной операцией на брахиоцефальных артериях применен разработанный способ прекондиционирования. В обеих группах во время операции применяли управляемую артериальную гипертензию. В исследование включены больные с III–IV ст. ишемии головного мозга.

Результаты. При анализе парциального давления кислорода выявлено достоверное повышение его у пациентов основной группы. Всего выполнено 33 каротидных эндартерэктомий, 8 процедур сонно-подключичного шунтирования, 2 одномоментные эндартерэктомии и шунтирования. Проведен анализ перфузионных осложнений в послеоперационном периоде. В основной группе отмечен 1 эпизод транзиторной ишемии, тогда как в контрольной группе зафиксировано 2 подобных эпизода и 1 фатальный ишемический инсульт.

Вывод. Разработанный способ прекондиционирования повышает парциальное давление кислорода в крови и может быть применен в качестве способа нейропротекции при операциях на брахиоцефальных артериях.

Ключевые слова: головной мозг, ишемия, сонная артерия, кислород крови.

Информация об авторе:

Заваруев А.В. — <https://orcid.org/0000-0002-2906-0440>

Автор, ответственный за переписку: Заваруев А.В. — e-mail: zavdoc@mail.ru

Как цитировать:

Заваруев А.В. Профилактика ишемического повреждения головного мозга в хирургии брахиоцефальных артерий. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):376–379. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051376>

Prevention of ischemic brain damage in surgery for cerebrovascular disease

© A.V. ZAVARUEV

Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk, Russia

Abstract

Objective. To evaluate an effectiveness of perioperative algorithm of combined brain preconditioning in patients with occlusive lesion of supra-aortic vessels.

Material and methods. There were 43 patients with internal carotid artery stenosis and concomitant subclavian artery occlusion. All patients were divided into 2 groups. In the main group, original method of brain preconditioning was used for neuroprotection before reconstructive surgery. Intraoperative controlled arterial hypertension was used in both groups. The study included patients with brain ischemia stage III–IV.

Results. Partial oxygen pressure was significantly higher in the main group. There were 33 carotid endarterectomies, 8 carotid-subclavian bypass procedures and 2 simultaneous endarterectomies and bypass procedures. Postoperative perfusion complications were analyzed. One episode of transient ischemia occurred in the main group. The control group was characterized by 2 transient ischemia episodes and one fatal ischemic stroke.

Conclusion. Brain preconditioning increases blood partial oxygen pressure and can be used as one of the methods of neuroprotection in surgery of supra-aortic vessels.

Keywords: brain, ischemia, carotid artery, blood oxygen.

Information about the author:

Zavaruev A.V. — <https://orcid.org/0000-0002-2906-0440>

Corresponding author: Zavaruev A.V. — e-mail: zavdoc@mail.ru

To cite this article:

Zavaruev AV. Prevention of ischemic brain damage in surgery for cerebrovascular disease. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2021;14(5):376–379. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051376>

Введение

Абсолютное большинство выполняемых на сегодняшний день открытых операций по поводу окклюзионных поражений брахиоцефальных артерий сопровождается временным прекращением кровотока по сонной артерии. Неадекватная защита головного мозга от интраоперационной ишемии является основной причиной неудовлетворительных результатов таких операций [1, 2]. Частота острого ишемического повреждения головного мозга во время открытых вмешательств на каротидных артериях может достигать 13% от числа оперированных больных [3], а смертность с периперационным острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в 8 раз выше, чем у пациентов без него [4].

Интраоперационному мониторингу ишемии головного мозга придается очень большое значение, но в настоящее время нет единой точки зрения о наиболее информативных показателях состояния головного мозга и церебральной гемодинамики во время пережатия сонной артерии [5, 6].

Важнейшим способом церебральной нейропротекции на сегодня остается медикаментозный как за счет применения различных препаратов, обладающих мембраностабилизирующим действием на клетки головного мозга, так и за счет управляемой артериальной гипертензии [7]. Во время хирургического вмешательства при окклюзионных поражениях сонных артерий оправдано применение ишемического и фармакологического видов прекодиционирования [8, 9].

Временное выключение сонной артерии из кровотока приводит к перераспределению путей кровоснабжения головного мозга и церебральной гипоперфузии. Значительная роль в развитии ОНМК принадлежит церебральной гипоксемии [10]. Доказано, что окислительный стресс в результате активации свободно-радикального перекисного окисления липидов мембран является ведущим в патогенезе перфузионных расстройств головного мозга. С учетом этих патогенетических особенностей разработан способ адаптации головного мозга к ишемии во время открытых операций на брахиоцефальных артериях.

Цель исследования — исследовать возможность применения и оценить эффективность прекодиционирования головного мозга по разработанной методике.

Материал и методы

В одноцентровом проспективном рандомизированном исследовании участвовали две группы пациентов (табл. 1). Все пациенты, участвовавшие в исследовании, дали на это письменное добровольное информированное согласие. В основной группе ($n=20$) выполняли прекодиционирование по разработанной методике и применяли интраоперационную управляемую артериальную гипертензию. В контрольной группе ($n=23$) в качестве нейропротекции использовали только управляемую артериальную гипертензию.

Разработанный способ основан на комплексном применении препаратов этилметилгидроксипиридина сукцината, этилэбурнаминкарбоксилата и использовании гипербарической оксигенации. Прекодиционирование осуществляли по следующей методике. Перед предстоящей открытой операцией на брахиоцефальных артериях проводили курс гипербарической оксигенации в течение 8—10 сут (период изопреции 40 мин, давление 1,2—1,5 атм). После каждой

экспозиции в барокамере пациентам внутривенно вводили 300 мг этилметилгидроксипиридина сукцината и перорально 10 мг этилэбурнаминкарбоксилата 2 раза в день. Контролем эффективности разработанного метода послужил аппаратный анализ газового состава артериальной и венозной крови до и после курса прекодиционирования. Забор крови выполняли из кубитальной вены и локтевой артерии. У больных с окклюзиями подключичных артерий и синдромом обкрадывания тем самым косвенно судили о цереброваскулярной оксигенации (при условии взятия крови на стороне поражения за счет ретроградного кровотока по позвоночной артерии). Измерение газового состава крови выполняли на аппарате EasyStat REF 7101 (Medicacorp., США). Всем пациентам проводили измерение парциального давления кислорода в крови при поступлении и перед операцией.

В исследование включены пациенты с односторонним стенозом внутренних сонных артерий (ВСА) — 24 (55,8%), двусторонним стенозом ВСА — 9 (20,9%), пациенты с односторонним стенозом ВСА и сочетанной окклюзией подключичных артерий (ПкЛА) — 10 (23,3%). Степень стеноза, рассчитанная по методике NASCET у всех пациентов, составляла более 60%.

Распределение пациентов по степени ишемии головного мозга (согласно классификации А.В. Покровского) выглядело следующим образом: III ст. — 29 (67,4%), IV ст. (ранний и поздний восстановительный периоды) — 14 (32,6%) больных.

Результаты

Всем пациентам основной группы перед операцией проведен описанный выше курс гипербарической оксигенации в сочетании с инфузионным введением этилметилгидроксипиридина сукцината и приемом внутрь этилэбурнаминкарбоксилата. Осложнений гипербарической оксигенации и фармакотерапии зарегистрировано не было. Показатели парциального давления кислорода артериальной (PaO_2) и венозной крови (PvO_2) в основной и контрольной группах представлены в табл. 2.

У 84% пациентов основной группы при проведении прекодиционирования зарегистрировано повышение парциального давления кислорода в артериальной и венозной крови более чем на 5,0 мм рт.ст. ($p<0,05$).

В случае стеноза ВСА пациентам выполняли каротидную эндартерэктомию (КЭАЭ) по эверсионной методике

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов
Table 1. Clinical characteristics of patients

| Параметр | Основная группа, $n=20$ | Группа контроля, $n=23$ |
|---------------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Средний возраст, лет | 61,1±5,2 | 60,2±4,6 |
| Мужчины, n | 14 | 16 |
| Ишемия головного мозга, n : | | |
| III ст. | 15 | 16 |
| IV ст. | 5 | 7 |
| Односторонний стеноз ВСА, n | 11 | 13 |
| Двусторонний стеноз ВСА, n | 4 | 5 |
| Стеноз ВСА + окклюзия ПкЛА, n | 5 | 5 |
| Степень стеноза ВСА, % | 82,1±3,2 | 77,6±6,8 |

Таблица 2. Показатели парциального давления кислорода артериальной и венозной крови

Table 2. Arterial and venous partial oxygen pressure

| Группа | Исходные значения pO_2 , мм рт.ст. | | Контрольные значения pO_2 , мм рт.ст. | | p -критерий | |
|-------------------------|--------------------------------------|----------------|---|----------------|---------------|---------|
| | PaO_2 | PvO_2 | PaO_2 | PvO_2 | PaO_2 | PvO_2 |
| Основная группа, $n=20$ | $80,1 \pm 5,7$ | $33,7 \pm 8,9$ | $85,8 \pm 4,6$ | $39,3 \pm 8,0$ | 0,01 | 0,03 |
| Группа контроля, $n=23$ | $83,6 \pm 3,6$ | $36,9 \pm 5,4$ | $83,9 \pm 2,7$ | $34,7 \pm 7,3$ | 0,84 | 0,29 |

Примечание. PaO_2 — парциальное давление кислорода в артериальной крови, PvO_2 — парциальное давление кислорода в венозной крови.

Таблица 3. Характеристика операций и послеоперационных осложнений

Table 3. Characteristics of surgeries and postoperative complications

| Группа | Основная группа, $n=20$ | Группа контроля, $n=23$ |
|--------------------------|-------------------------|-------------------------|
| КЭАЭ, n | 15 | 18 |
| СПШ, n | 4 | 4 |
| КЭАЭ + СПШ, n | 1 | 1 |
| Транзиторная ишемия, n | 1 | 2 |
| ОНМК, n | 0 | 1 |
| Смерть от ОНМК, n | 0 | 1 |

на стороне максимального или симптомного (при IV ст. ишемии головного мозга) стеноза. В случае окклюзии ПкЛА (при безуспешной эндоваскулярной реканализации) выполняли сонно-подключичное шунтирование (СПШ). Все операции проводили под комбинированным наркозом. Всего выполнено 43 операции, включая 33 изолированные каротидные эндартерэктомии и 8 процедур сонно-подключичного шунтирования (табл. 3). Еще двум пациентам выполнили одномоментные КЭАЭ и СПШ (при двустороннем стенозе ВСА, но с условием максимального стеноза на стороне окклюзии ПкЛА). Время пережатия сонной артерии при КЭАЭ составило $18,2 \pm 3,6$ мин, во время СПШ — $16,9 \pm 2,2$ мин.

Проведен анализ раннего послеоперационного периода (табл. 3). В основной группе отмечено 1 осложнение, связанное с ишемическим повреждением головного мозга — транзиторная ишемия (КЭАЭ при двустороннем стенозе ВСА). В контрольной группе у одного пациента развилось фатальное ишемическое ОНМК с геморрагической трансформацией (при одномоментных КЭАЭ и СПШ). Еще у 2 больных зарегистрирована транзиторная ишемия (КЭАЭ при двустороннем стенозе ВСА). Корреляции между уровнем артериального давления и развитием острых неврологических событий не отмечено. Все пациенты после операции получали стандартную терапию. У пациентов без осложнений неврологический статус в ближайшем послеоперационном периоде остался неизменным.

Обсуждение

Адекватная защита головного мозга от перфузионных осложнений является важнейшим залогом успеха в хирургической коррекции стено-окклюдированной патологии ветвей дуги аорты. В настоящее время не существует ни одного метода профилактики, который смог бы на 100% предотвратить ишемическое повреждение головного мозга во время открытых операций при окклюзионных поражениях брахиоцефальных артерий. Неоспоримо положи-

тельное влияние краниоцеребральной гипотермии, глубокой нейрональной блокады и прямой перфузии головного мозга на результаты реконструктивной хирургии дуги аорты и ее ветвей [11]. Рациональным вариантом церебральной защиты во время открытых операций именно на сонных артериях является временное внутрисосудистое шунтирование [12, 13]. Каждый из методов имеет свои плюсы и минусы. Недостатками использования временного шунта являются высокий риск дистальной эмболии фрагментами атеросклеротической бляшки, расслоения интимы, а также наличие «бесшунтового периода» [14]. Кроме того, использование временного шунта затрудняет обзор операционного поля и манипуляции хирурга, обычно требует пластики сонной артерии заплатой и увеличивает время операции. Показанием для применения временного шунта принято считать низкую толерантность головного мозга к ишемии. Для оценки толерантности применяют различные виды мониторинга: церебральную оксиметрию, электроэнцефалографию, соматосенсорные вызванные потенциалы, транскраниальную доплерографию, измерение ретроградного давления в ВСА, а также непосредственный контакт с больным при условии проведения операции под местной или проводниковой анестезией. Толерантность головного мозга к ишемии у больных с изолированными поражениями брахиоцефальных артерий выше, чем при сочетанном окклюзионном процессе.

В нашем исследовании мы попытались использовать комбинацию из нескольких методов нейропротекции. Выбор лекарственных препаратов в первую очередь обоснован их фармакологическими способностями. Этилметилгидроксипиридина сукцинат является ингибитором свободнорадикальных процессов, обладает антиоксидантным, антигипоксическим и мембранопротекторным действием. Этилэбурнаминкарбоксилат увеличивает церебральный кровоток прежде всего в ишемизированных участках мозга с низкой перфузией, а также улучшает мозговой метаболизм. Гипербарическая оксигенация обладает мощным антигипоксическим действием на ишемизированные ткани организма, повышает содержание кислорода в крови и позволяет сохранить функции мозга при внезапном прекращении кровотока [16].

Разработанный метод имеет минимальное число противопоказаний, экономически выгоден и может быть применен у пациентов с патологией брахиоцефальных артерий в предоперационном периоде. Ограничение данного исследования, в первую очередь, обусловлено малым размером выборки. Необходимо дальнейшее рандомизированное исследование с оптимизацией общей длительности преоперационного и фармакологического компонента, а также с обязательным включением в него пациентов с острыми ишемическими событиями.

Вывод

Применение предоперационного курса гипербарической оксигенации по разработанной методике повышало парциальное давление кислорода в артериальной крови на 5,7 мм рт.ст. ($p=0,01$), в венозной крови на 5,6 мм рт.ст. ($p=0,03$). Разработанный способ нейропротекции в комбинации с фармакологическим компонентом может быть использован у пациентов в качестве адаптации го-

лового мозга к ишемии перед операциями, сопровождающимися временным пережатием сонной артерии. По результатам исследования получен патент на изобретение RU №2578451 C1 [15].

Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
The author declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Петрухин Д.С. *Диагностика и рентгенэндоваскулярное лечение патологических состояний подключичных артерий*: Дис. ... канд. мед. наук. 2013. Petrukhin DS. *Diagnosis and endovascular treatment of subclavian artery lesions*: Dis. ... kand. med. nauk. 2013. (In Russ.).
- Мазуренко А.А. *Профилактика специфических периоперационных осложнений при хирургическом лечении окклюзионных поражений брахиоцефальных артерий*: Дис. ... канд. мед. наук. 2003. Mazurenko AA. *Prevention of specific postoperative complications in surgical treatment of occlusive lesions of brachiocephalic arteries*: Dis. ... kand. med. nauk. 2003. (In Russ.).
- Cunningham EJ, Bond R, Mehta Z. The European carotid surgery trialists' collaborative group. Long-term durability of carotid endarterectomy for symptomatic stenosis and risk factors for late postoperative stroke. *Stroke*. 2002;33:2658-2663.
- Sanders RD, Jorgensen ME, Mashour GA. Perioperative stroke: a question of timing? *Br J Anaesth*. 2015;115:11-13.
- Гулешов В.А., Белов Ю.В., Селезнев М.Н. Анестезиологическое обеспечение операций на брахиоцефальных артериях. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2008;4:69-74. Guleshov VA, Belov YuV, Seleznev MN. Anesthetic support for surgery of brachiocephalic arteries. *Cardiology and cardiovascular surgery*. 2008;4:69-74. (In Russ.).
- Караськов А.М., Левичева Е.Н., Логинова И.Ю. и др. Возможности церебральной оксиметрии в оценке эффективности коллатерального кровообращения головного мозга при проведении каротидной эндартерэктомии. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2010;6:37-41. Karaskov AM, Levicheva EN, Loginova IYu, et al. Cerebral oximetry in evaluating the effectiveness of collateral cerebral circulation during carotid endarterectomy. *Thoracic and cardiovascular surgery*. 2010;6:37-41. (In Russ.).
- Вачев А.Н., Прожого М.Г., Дмитриев О.В. Защита головного мозга от ишемии при операции каротидной эндартерэктомии. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2020;26:1:96-100. Vachev AN, Prozhoga MG, Dmitriev OV. Cerebral protection during carotid endarterectomy. *Angiology and vascular surgery*. 2020;26:1:96-100. (In Russ.).
- Tapuria N, Kumar Y, Habib MM et al. Remote ischemic preconditioning: a novel protective method from ischemia reperfusion injury — a review. *Journal of surgical research*. 2008;150:304-330. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2007.12.747>
- Кузнецов М.Р., Каралкин А.В., Федин А.И., Вирганский А.О., Куницын Н.В., Мишалкина Н.Ю., Холопова Е.А. Предоперационная подготовка к каротидной эндартерэктомии. *Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского*. 2015;2:990-991. Kuznetsov MR, Karalkin AV, Fedin AI, Virganskiy AO, Kunit-syn NV, Mishalkina NYu, Kholopova EA. Preoperative management before carotid endarterectomy. *Almanac of the Vishnevsky Institute of surgery*. 2015;2:990-991. (In Russ.).
- Казанцев А.Н., Бурков Н.Н., Миронов А.В. Периоперационный ишемический инсульт как исход реваскуляризации головного мозга. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2020;13:4:299-302. Kazantsev AN, Burkov NN, Mironov AV. Perioperative ischemic stroke as an outcome of brain revascularization. *Cardiology and cardiovascular surgery*. 2020;13:4:299-302. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202013041299>
- Malankar D, Talwar S, Makhija N et al. An inexpensive technique of selective antegrade cerebral perfusion. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2009;8:577-578. <https://doi.org/10.1510/icvts.2008.201665>
- Лысенко А.В., Белов Ю.В., Стоногин А.В. Временное внутрипросветное шунтирование при реконструктивных операциях на брахиоцефальных артериях. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2015;4:26-29. Lysenko AV, Belov YuV, Stonogin AV. Temporary intraluminal bypass in reconstructive surgery of supra-aortic vessels. *Cardiology and cardiovascular surgery*. 2015;4:26-29. (In Russ.).
- Bellosta R, Luzzani L, Carugati C, Talarico M, Sarcina A. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy. *Annals of vascular surgery*. 2006;20:4:482-487. <https://doi.org/10.1007/s10016-006-9037-8>
- Лоенко В.Б., Сорокина Е.А., Смяловский В.Э., Губенко А.В. Комбинированный метод защиты головного мозга при операциях на брахиоцефальных артериях. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2010;16:1:99-103. Loenko VB, Sorokina EA, Smyalovskiy VE, Gubenko AV. Combined method of cerebral protection in surgery of supra-aortic vessels. *Angiology and vascular surgery*. 2010;16:1:99-103. (In Russ.).
- Заваруев А.В., Киридон О.И. *Способ повышения устойчивости головного мозга к ишемии во время реконструктивных операций на брахиоцефальных артериях*. Патент РФ №2578451 C1 27.03.16. Бюл. №9. Ссылка активна на 24.09.20. Zavaruev AV, Kiridon OI. *Method for increasing the brain resistance to ischemia during reconstructive surgery on brachiocephalic arteries*. Patent RU No. 2578451 C1 27.03.16. (In Russ.). <https://www.fips.ru/iiss/document.xhtml?faces-redirect=true&id=a7a287da9b2ccd369221041e18c5c544>
- Заваруев А.В. Способ фармакологического прекондиционирования при хирургическом лечении хронической сосудистой мозговой недостаточности. *Ангиология и сосудистая хирургия (приложение)*. 2016;22:2:107-108. Zavaruev AV. Method of pharmacological preconditioning in surgical treatment of chronic cerebrovascular insufficiency. *Angiology and vascular surgery (supplement)*. 2016;22:2:107-108. (In Russ.).

Поступила 30.11.2020

Received 30.11.2020

Принята к печати 25.02.2021

Accepted 25.02.2021

Стимуляция регионарного кровообращения методами непрямой реваскуляризации у больных с критической ишемией нижних конечностей на фоне дистального поражения артерий

© Д.В. КОСАЕВ, Н.С. АБЫШОВ, Г.Т. ТАГИ-ЗАДЕ, И.Л. НАМАЗОВ, Н.Р. ХАСАЕВА

Научный Центр хирургии им. акад. М.А. Топчубашева, Баку, Азербайджан

Резюме

Цель исследования. Изучить особенности регионарного кровотока у больных с критической ишемией нижних конечностей после непрямой реваскуляризации.

Материал и методы. Исследование проводилось у 137 больных с критической ишемией нижних конечностей. У 48 больных применяли стандартное хирургическое и консервативное лечение. У 51 больного (1-я группа) выполнена поясничная симпатэктомия, у 38 больных (2-я группа) — поясничная симпатэктомия + реваскуляризирующая остеотрепанация. В динамике изучали параметры артериального и венозного кровотока. Показатели регионарной гемодинамики сравнивали с идентичными параметрами у 48 практически здоровых лиц (контрольная группа).

Результаты. При поступлении в клинику у больных всех групп выявлено резкое нарушение артериального и венозного кровотока. В 1-й и 2-й группах наблюдали достоверную стимуляцию артериального и венозного кровотока перед выпиской из стационара и через 3–4 мес после выписки ($p < 0,05$). Корреляционный анализ показал, что мобилизация регионарного кровотока при слабой корреляции ($r = 0,3–0,5$) достоверно зависит от метода непрямой реваскуляризации ($p = 0,001$).

Вывод. Поясничная симпатэктомия и поясничная симпатэктомия + реваскуляризирующая остеотрепанация достоверно стимулируют регионарное кровообращение у больных с критической ишемией нижних конечностей на фоне дистального поражения артерий. При невозможности выполнения открытой и эндоваскулярной реваскуляризации у больных с критической ишемией нижних конечностей, обусловленной дистальным поражением артерий, стимуляция регионарного кровотока непрямой реваскуляризацией является патогенетически обоснованной процедурой.

Ключевые слова: дистальное поражение артерий, критическая ишемия нижних конечностей, регионарная гемодинамика, поясничная симпатэктомия, реваскуляризирующая остеотрепанация.

Информация об авторах:

Косаев Д.В. — <https://orcid.org/0000-0001-6625-2698>

Абышов Н.С. — <https://orcid.org/0000-0002-5978-7800>

Таги-заде Г.Т. — <https://orcid.org/0000-0002-8913-0674>

Намазов И.Л. — <https://orcid.org/0000-0002-9577-0723>

Хасаева Н.Р. — <https://orcid.org/0000-0003-0986-8693>

Автор, ответственный за переписку: Косаев Д.В. — e-mail: jvkosayev@mail.ru

Как цитировать:

Косаев Д.В., Абышов Н.С., Таги-заде Г.Т., Намазов И.Л., Хасаева Н.Р. Стимуляция регионарного кровообращения методами непрямой реваскуляризации у больных с критической ишемией нижних конечностей на фоне дистального поражения артерий. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):380–385. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051380>

Stimulation of regional circulation via indirect revascularization in patients with critical lower limb ischemia and distal arterial lesion

© J.V. KOSAEV, N.S. ABUSHOV, G.T. TAGHI-ZADE, I.L. NAMAZOV, N.R. KHASAEVA

Topchubashev Research Center of Surgery, Baku, Azerbaijan

Abstract

Objective. To study the peculiarities of regional circulation in patients with critical lower limb ischemia after indirect revascularization.

Material and methods. The study was conducted in 137 patients with critical lower limb ischemia. Forty-eight patients underwent standard surgical and conservative treatment. Lumbar sympathectomy was performed in 51 patients (I group), lumbar sympathectomy and revascularizing bone trepanation — in 38 patients (II group). Features of arterial and venous blood flow were studied. Regional hemodynamics was compared with identical parameters in 48 healthy persons (control group).

Results. Upon admission, all patients had severe impairment of arterial and venous blood flow. In the first and the second groups, significant ($p < 0.05$) stimulation of arterial and venous blood flow was observed before discharge and 3–4 months later. Correlation analysis showed that mobilization of regional blood flow significantly ($p = 0.001$) depends on the method of indirect revascularization with mild correlation ($r = 0.3–0.5$).

Conclusion. Lumbar sympathectomy and lumbar sympathectomy + revascularizing bone trepanation significantly stimulate regional circulation in patients with critical lower limb ischemia following distal arterial lesion. Indirect revascularization is justified for regional blood flow stimulation in patients with critical lower limb ischemia following distal arterial lesion if open and endovascular revascularization is impossible.

Keywords: distal artery damage, critical lower limb ischemia, regional hemodynamics, lumbar sympathectomy, revascularizing bone trepanation.

Information about the authors:

Kosaev J.V. — <https://orcid.org/0000-0001-6625-2698>

Abushov N.S. — <https://orcid.org/0000-0002-5978-7800>

Taghi-zade G.T. — <https://orcid.org/0000-0002-8913-0674>

Namazov I.L. — <https://orcid.org/0000-0002-9577-0723>

Khasaeva N.R. — <https://orcid.org/0000-0003-0986-8693>

Corresponding author: Kosaev J.V. — e-mail: jvkosayev@mail.ru

To cite this article:

Kosaev JV, Abushov NS, Taghi-zade GT, Namazov IL, Khasaeva NR. Stimulation of regional circulation via indirect revascularization in patients with critical lower limb ischemia and distal arterial lesion. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2021;14(5):380–385. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051380>

Введение

Лечение больных с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) остается нерешенной проблемой сосудистой хирургии, и приоритетным направлением в этом вопросе является прямая реваскуляризация [1, 2]. Результаты реконструктивных операций в стадии критической ишемии не всегда оказываются благоприятными, так как в 5,8–16,5% случаев встречаются различные осложнения, в том числе большие ампутации у 8,8–20,4% больных [3, 4]. Эндovasкулярная хирургия обеспечивает адекватную реваскуляризацию конечности не у всех больных [5–8]. Несмотря на определенные преимущества, результаты гибридных операций при КИНК на фоне дистального артериального поражения также не всегда удовлетворяют пациентов и хирургов [9]. В качестве альтернативы калечащим операциям (ампутация) для стимуляции ангиогенеза применяют препараты генной инженерии [10, 11] и используют различные методы непрямого реваскуляризации, в том числе реваскуляризующую остеотрепанацию (РОТ), поясничную симпатэктомию (ПСЭ) [12–18]. В доступной нам литературе и Интернет-ресурсах имеются единичные научные сообщения, в которых проанализирована зависимость изменения регионарного кровообращения от методов непрямого реваскуляризации [19]. Таким образом, вопросы диагностики, определение показаний к операции, оптимизация результатов хирургического и консервативного лечения пациентов с КИНК при дистальном артериальном поражении остаются нерешенными проблемами современной ангиологии и сосудистой хирургии.

Цель исследования — изучить особенности стимуляции регионарного кровообращения у больных с КИНК на фоне дистального поражения артерий методами непрямого реваскуляризации.

Материал и методы

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом НЦХ им. акад. М.А. Топчубашева. Все пациенты перед началом лечения были ознакомлены со всеми аспек-

тами хирургического лечения и перед включением в него подписали соответствующее информированное согласие.

Исследование проведено у 137 пациентов в возрасте 28–76 лет с КИНК на фоне дистального артериального поражения. Выборка включала 102 (74,5%) мужчин и 35 (25,5%) женщин. Длительность КИНК составляла от 2 мес до 4 лет. Этиологическими факторами КИНК были облитерирующий атеросклероз у 93 (67,9%) больных и облитерирующий тромбангиит у 44 (32,1%) пациентов. Выявлены следующие сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия ($n=85$), ишемическая болезнь сердца ($n=103$), сахарный диабет ($n=56$), нарушение мозгового кровообращения ($n=39$), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки ($n=15$), хронические obstructивные заболевания легких ($n=37$), хроническая почечная недостаточность ($n=17$). По классификации Фонтейна—Покровского у 47 больных диагностирована хроническая ишемия 3 ст., у 90 больных — 4 ст. хронической ишемии.

С помощью неинвазивных методов исследования (ультразвуковая доплерография, ультразвуковое дуплексное ангиосканирование) и КТ-ангиографии у всех больных выявлено нереконструируемое стено-окклюзионное поражение бедренно-подколенно-тибиально-стопного сегментов артерий.

Исследуемые пациенты были разделены на три группы: контрольная группа ($n=48$) — стандартное хирургическое и консервативное лечение без непрямого реваскуляризации; 1-я группа ($n=51$) — ПСЭ; 2-я группа ($n=38$) — ПСЭ + РОТ.

По этиологическому фактору критической ишемии, возрасту больных, длительности заболевания и сроку появления критической ишемии, степени хронической ишемии, частоте сопутствующих заболеваний и частоте поражения отдельных сегментов артерий все группы пациентов были сопоставимы.

Полученные данные были обработаны с вычислением среднего арифметического значения (X), его средней ошибки (s_x), коэффициента корреляции (r) и критерия согласия Пирсона (χ^2) при уровне доверительной вероятности $p=0,95$ ($p<0,05$) и показателе точности $C_{ex} \leq 9,1\%$ [20].

Таблица 1. Динамика госпитальных показателей артериального и венозного кровотока у больных с КИНК на фоне дистальной стено-окклюзии в результате стимуляции кровообращения после ПСЭ и ПСЭ + РОТ**Table 1.** Dynamics of in-hospital parameters of arterial and venous blood flow in patients with critical lower limb ischemia following distal arterial lesion after lumbar sympathectomy and lumbar sympathectomy + revascularizing bone trepanation

| Показатель | Референсная группа, n=48 | Контрольная группа, n=48 | | ПСЭ, n=51 | | ПСЭ + РОТ, n=38 | |
|------------------|--------------------------|--------------------------|----------|-----------|-----------|-----------------|-----------|
| | | I | II | I | II | I | II |
| ВАИ (%): | | | | | | | |
| стоя | 41,9±3,1 | 79,0±6,4 | 68,7±5,2 | 77,5±6,3 | 54,7±4,6* | 77,8±6,1 | 51,2±4,5* |
| лежа | 21,2±1,7 | 44,3±3,4 | 41,3±4,1 | 40,8±3,4 | 32,2±2,6* | 44,0±3,7 | 33,5±2,9 |
| ГРСД, мм рт.ст. | 1 | 1,8±0,1 | 1,8±0,2 | 1,8±0,1 | 1,5±0,1* | 1,9±0,2 | 1,5±0,1* |
| ГПОВД, мм рт.ст. | 2,0±0,2 | 3,2±0,3 | 2,9±0,2 | 3,5±0,3 | 2,7±0,2* | 3,4±0,3 | 2,3±0,2* |

Примечание. I — при поступлении в клинику, II — в конце стационарного лечения, * — различие между показателями I и II достоверно ($p < 0,05$).

Результаты

Исследование регионарного артериального и венозного кровообращения при поступлении в клинику выявило резкое нарушение практически всех циркуляторных показателей у больных с КИНК (контрольная группа, 1-я и 2-я группы) в сравнении с референсной группой пациентов (табл. 1). Так, венозно-артериальный индекс (ВАИ) в положении стоя был повышен в среднем на 86,5% ($p < 0,05$), лежа — на 102,9% ($p < 0,05$). При поступлении в клинику констатировано повышение градиента регионарного систолического давления (ГРСД) в среднем на 84,0% ($p < 0,05$), градиента постокклюзионного венозного давления (ГПОВД) — на 69,1% ($p < 0,05$).

Одновременно с общим клиническим улучшением и регрессией признаков критической ишемии мы наблюдали положительную динамику в артериальном и венозном звеньях регионарного кровообращения у больных контрольной и основных групп. В конце стационарного лечения в контрольной группе отмечена незначительная положительная динамика в сравнении с исходными данными: уменьшение ВАИ стоя и лежа на 8,7% ($p > 0,05$) и 6,8% ($p > 0,05$) соответственно, уменьшение ГРСД и ГПОВД на 2,3% ($p > 0,05$) и 8,3% ($p > 0,05$) соответственно.

В 1-й и 2-й группах к концу лечения констатировано достоверное нивелирование параметров регионарного артериального и венозного кровотока. Так, ВАИ стоя уменьшился на 29,4% ($p < 0,05$) и 34,2% ($p < 0,05$) соответственно, лежа — на 21,1% ($p < 0,05$) и 23,9% ($p < 0,05$) соответственно. В конце лечения констатировано уменьшение ГРСД на 18,1% ($p < 0,05$) и 19,5% ($p < 0,05$), соответственно, ГПОВД — на 23,8% ($p < 0,05$) и 30,4% ($p < 0,05$) соответственно.

Таким образом, ПСЭ и ПСЭ + РОТ у больных с КИНК на фоне дистального поражения артерий приводят к достоверному уменьшению ВАИ стоя и лежа, ГРСД и ГПОВД.

Мы выполнили корреляционный анализ зависимости степени стимуляции регионарного кровотока по некоторым параметрам (ВАИ стоя и лежа, ГРСД, ГПОВД) от метода реваскуляризации (ПСЭ и ПСЭ+РОТ) (табл. 2). Выявлено, что ВАИ стоя и лежа, ГРСД и ГПОВД достоверно меняются в зависимости от ПСЭ и ПСЭ+РОТ. Между степенью стимуляции периферического кровообращения и выполненными операциями непрямого реваскуляризации имеется слабая корреляционная связь ($r = 0,3-0,5$).

С целью изучения динамики регионарного артериального и венозного кровообращения в срок до 3—4 мес после выписки из стационара у 43 больных контрольной

Таблица 2. Взаимосвязь госпитальных изменений показателей регионарного артериального и венозного кровообращения с методами стимуляции регионарного кровообращения**Table 2.** Relationship between in-hospital changes in regional arterial and venous circulation with the methods of stimulating regional circulation

| Показатель | Группа | Контрольная группа (n=48) | ПСЭ (n=51) | ПСЭ + РОТ (n=38) |
|---------------|--------|---------------------------|--|--|
| ВАИ стоя | | | | |
| уменьшился, n | | 18 | 32 $\chi^2=6,304$ $p < 0,05$ $r=0,4$ | 28 $\chi^2=11,162$ $p < 0,001$ $r=0,5$ |
| не изменен, n | | 30 | 19 | 10 |
| ВАИ лежа | | | | |
| уменьшился, n | | 17 | 34 $\chi^2=9,668$ $p < 0,01$ $r=0,4$ | 28 $\chi^2=12,451$ $p < 0,001$ $r=0,5$ |
| не изменен, n | | 31 | 17 | 10 |
| ГРСД | | | | |
| уменьшился, n | | 21 | 33 $\chi^2=4,380$ $p < 0,05$ $r=0,3$ | 27 $\chi^2=6,411$ $p < 0,05$ $r=0,4$ |
| не изменен, n | | 27 | 18 | 11 |
| ГПОВД | | | | |
| уменьшился, n | | 19 | 31 $\chi^2=4,446$ $p < 0,05$ $r=0,3$ | 29 $\chi^2=11,604$ $p < 0,001$ $r=0,4$ |
| не изменен, n | | 29 | 20 | 9 |

группы, 42 больных после ПСЭ и 34 больных после ПСЭ+РОТ повторно оценили состояние регионарного кровотока (табл. 3). В контрольной группе отмечалась недостоверная динамика параметров регионарного кровообращения (ВАИ стоя и лежа, ГРСД и ГПОВД) в сравнении с результатами перед выпиской из стационара (9,2; 8,8; 8,0 и 8,2% соответственно). При этом выявлено, что, по сравнению с данными при поступлении в клинику через 3—4 мес после выписки из стационара, ВАИ стоя и лежа, ГРСД и ГПОВД уменьшились на 20% ($p < 0,05$); 18,1% ($p < 0,05$); 10,1% ($p < 0,05$) и 16,3% ($p < 0,05$) соответственно.

Через 3—4 мес после ПСЭ и ПСЭ+РОТ венозно-артериальный индекс в положениях стоя и лежа, ГРСД и ГПОВД достоверно уменьшились в сравнении с результатами при выписке из стационара на 16,4% ($p < 0,05$); 14,3% ($p < 0,05$);

Таблица 3. Динамика показателей артериального и венозного кровотока через 3—4 мес после непрямого реваскуляризации у больных с КИНК на фоне дистального артериального поражения

Table 3. Parameters of arterial and venous blood flow in 3—4 months after indirect revascularization in patients with critical lower limb ischemia following distal arterial lesion

| Показатель | Контрольная группа | | | ПСЭ | | | ПСЭ + РОТ | | |
|------------------|--------------------|------------|-------------|-----------|------------|-------------|-----------|------------|-------------|
| | I n=48 | II n=48 | III n=43 | I n=51 | II n=51 | III n=42 | I n=38 | II n=38 | III n=34 |
| ВАИ (%): | | | | | | | | | |
| стоя | 79,06,4 | 68,7±5,2 | 63,4±4,6 | 77,5±6,3 | 54,7±4,6* | 45,6±3,6** | 77,8±6,1 | 51,2±4,5* | 43,6±2,9** |
| лежа | 44,3±3,4 | 41,3±4,1 | 36,3±5,1 | 40,8±3,4 | 32,2±2,6* | 27,6±1,8** | 44,0±3,7 | 33,5±2,9 | 27,1±1,8** |
| ГРСД, мм рт.ст. | 1,8±0,1 | 1,8±0,2 | 1,6±0,1 | 1,8±0,1 | 1,5±0,1* | 1,2±0,1** | 1,9±0,2 | 1,5±0,1* | 1,2±0,1** |
| ГПОВД, мм рт.ст. | 3,2±0,3 | 2,9±0,2 | 2,7±0,2 | 3,5±0,3 | 2,7±0,2* | 2,2±0,2** | 3,4±0,3 | 2,3±0,2* | 2,0±0,1** |

Примечание. I — в начале стационарного лечения, II — в конце стационарного лечения, III — через 3—4 мес после стационарного лечения. * — различие между показателями I и II достоверно ($p < 0,05$), ** — различие между показателями II и III достоверно ($p < 0,05$).

Таблица 4. Взаимосвязь изменений показателей регионарного артериального и венозного кровообращения через 3—4 мес после выписки из стационара с методами стимуляции регионарного кровообращения

Table 4. Relationship of changes in regional arterial and venous circulation 3—4 months after discharge with the methods of stimulating regional circulation

| Показатель | Контрольная группа, n=43 | ПСЭ, n=42 | ПСЭ+РОТ, n=34 |
|------------------|--------------------------|--|--|
| ВАИ стоя: | | | |
| уменьшился, n | 13 | 22 $\chi^2=4,303$ $p < 0,05$ $r=0,3$ | 25 $\chi^2=14,240$ $p < 0,001$ $r=0,6$ |
| не изменен, n | 30 | 20 — | 9 — |
| ВАИ лежа: | | | |
| уменьшился, n | 12 | 22 $\chi^2=5,303$ $p < 0,05$ $r=0,3$ | 24 $\chi^2=13,894$ $p < 0,001$ $r=0,6$ |
| не изменен, n | 31 | 20 — | 10 — |
| ГРСД: | | | |
| уменьшился, n | 14 | 24 $\chi^2=5,195$ $p < 0,05$ $r=0,3$ | 25 $\chi^2=12,751$ $p < 0,001$ $r=0,5$ |
| не изменен, n | 29 | 18 — | 9 — |
| ГПОВД: | | | |
| уменьшился, n | 17 | 27 $\chi^2=5,213$ $p < 0,05$ $r=0,3$ | 26 $\chi^2=10,505$ $p < 0,01$ $r=0,5$ |
| не изменен, n | 26 | 15 — | 8 — |

18,0% ($p < 0,05$); 17,0% ($p < 0,05$); а также 14,8% ($p < 0,05$); 19,1% ($p < 0,05$); 21,6% ($p < 0,05$) и 14,5% ($p < 0,05$) соответственно (табл. 3). Через 3—4 мес после выписки ВАИ в положениях стоя и лежа, ГРСД и ГПОВД в 1-й группе уменьшились на 41,2% ($p < 0,05$); 22,4% ($p < 0,05$); 32,8% ($p < 0,05$) и 26,7% ($p < 0,05$) в сравнении с данными при поступлении в клинику соответственно. Во 2-й группе снижение составило 44,0% ($p < 0,05$); 38,4% ($p < 0,05$); 36,8% ($p < 0,05$) и 40,5% ($p < 0,05$) соответственно.

Как видно из таблицы, при ПСЭ и ПСЭ + РОТ в период стационарного лечения отмечается достоверное улучшение артериального и венозного кровотока. В последующие месяцы после выписки из стационара стимуляция периферического кровообращения продолжается, что отражается в по-

ложительной динамике показателей и в улучшении клинического статуса больных. Исследования периферического кровообращения через 3—4 мес после выписки из стационара свидетельствуют о продолжении стимуляции кровотока в зависимости от хирургической тактики (табл. 4). Так, при ПСЭ и ПСЭ+РОТ мобилизация кровотока в дистальной части конечности продолжается после выписки из стационара в сравнении с контрольной группой. Изменения регионарного кровообращения при ПСЭ и ПСЭ+РОТ достоверно зависят от хирургической тактики со значимой корреляцией.

Полученные данные свидетельствуют о большей значимости ($p < 0,01—0,001$) и корреляции ($r=0,5—0,6$) стимуляции регионарного кровотока через 3—4 мес после выписки из стационара при совместном применении ПСЭ и РОТ.

Характер и степень обнаруженных нарушений артериального и венозного кровообращения во многом идентичны результатам, полученным другими авторами [14]. При поступлении в клинику у пациентов с КИНК увеличивается ВАИ в положениях стоя и лежа, повышается ГРСД, ГПОВД. Мы согласны с мнением других авторов о том, что увеличение ГПОВД как признак нарастания сопротивления в микроциркуляторном русле приводит к открытию артериовенозных шунтов, дальнейшему ухудшению перфузии тканей и нарастанию гипоксии. Увеличение ВАИ свидетельствует об уменьшении градиента давления между артериальным и венозным звеном, приводящему к ухудшению микроциркуляции с дальнейшим нарушением трофики. Таким образом, в соответствии с классификацией нарушений микроциркуляции [14, 21] нами выявлена тяжелая степень недостаточности микроциркуляции с декомпенсированными гемодинамическими расстройствами и ослаблением тканевого кровотока.

Несмотря на положительную динамику в регионарном артериальном и венозном кровообращении, в конце стационарного лечения, а также через 3-4 мес после выписки циркуляторные показатели в значительной степени отличались от таковых в референсной группе. Тем не менее, судя по полученным данным сравнения с контрольной и первой группами, ПСЭ+РОТ значительно стимулируют регионарное кровообращение.

Динамика показателей регионарного артериального и венозного кровообращения свидетельствует о достоверной стимуляции периферического кровообращения после ПСЭ + РОТ у больных с КИНК на фоне дистального поражения артерий.

Вывод

При невозможности выполнения реконструктивных и эндоваскулярных операций у больных с КИНК, обусловленной дистальным поражением артерий, стимуляция ре-

гионарного кровотока путем ПСЭ и ПСЭ+РОТ является патогенетически обоснованной.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия*. (Приложение №2). 2019;25:2:110. National recommendations for the diagnosis and treatment of lower limb artery diseases. *Angiology and Vascular Surgery (Appendix 2)*. 2019;25:2:110. (In Russ.).
2. Покровский А.В., Казаков Ю.И., Лукин И.Б. *Критическая ишемия нижних конечностей. Инфраингвинальное поражение*. Монография. Тверь. 2018. Pokrovskiy AV, Kazakov YuI, Lukin IB. *Critical lower limb ischemia. Infrainguinal lesion*. Monograph. Tver. 2018. (In Russ.).
3. Бокерия Л.А., Темрезов М.Б., Коваленко В.И. и др. Актуальные проблемы хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей — пути решения (состояние проблемы). *Анналы хирургии*. 2011;1:5-9. Bokeriya LA, Temrezov MB, Kovalenko VI, et al. Current problems of surgical treatment of patients with critical lower limb ischemia (state of the problem). *Annals of Surgery*. 2011;1:5-9. (In Russ.).
4. Martini R, Andreozzi GM, Deri A, et al. Amputation rate and mortality in elderly patients with critical limb ischemia not suitable for revascularization. *Aging Clin Exp Res*. 2012;24:3:24-27.
5. Ховалкин В.Г., Тарабрин А.С., Желтов Н.Ю. и соавт. Отдаленные результаты эндоваскулярных вмешательств у пациентов с окклюзией подколенной артерии, страдающих критической ишемией нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия (приложение)*. 2019;25:2:468-469. Khovalkin VG, Tarabrin AS, Zheltov NYu, et al. Long-term results of endovascular interventions in patients with popliteal artery occlusion and critical lower limb ischemia. *Angiology and Vascular Surgery (Appendix)*. 2019;25:2:468-469. (In Russ.).
6. Ohmine T, Iwasa K, Yamaoka T. Strategy of revascularization for critical limb ischemia due to infragenicular lesions-Which should be selected firstly, bypass surgery or endovascular therapy. *Ann Vasc Dis*. 2015;8:4:275-281. <https://doi.org/10.3400/avd.0a.15-00076>
7. Armstrong EJ, Bishu K, Waldo SW. Endovascular Treatment of Infrapopliteal peripheral artery disease. *Curr Cardiol Rep*. 2016;18:4:38. <https://doi.org/10.1007/s11886-016-0708-y>
8. Hueng ZS, Shneider DB. Endovascular intervention for tibial artery occlusive disease in patients with critical limb ischemia. *Semin Vasc Sur*. 2014;27:1:38-58. <https://doi.org/10.1053/j.semvasc.2014.12.003>
9. Казаков Ю.И., Жук Д.В. Сравнительные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств у больных с окклюзией бедренно-подколенного артериального сегмента в стадии критической ишемии нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия (приложение)*. 2019;25:2:181-182. Kazakov YuI, Zhuk DV. Comparative results of open and endovascular interventions in patients with femoral-popliteal arterial occlusion and critical lower limb ischemia. *Angiology and Vascular Surgery (Appendix 2)*. 2019;25:2:181-182. (In Russ.).
10. Червяков Ю.В., Ха Х.Н., Климов А.Е., Гавриленко А.В. Оценка результатов комплексного консервативного лечения пациентов с декомпенсированной ишемией нижних конечностей в сроки до 1 года с использованием системной классификации WIFI. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2020;13:4:347-354. Chervyakov YuV, Ha HN, Klimov AE, Gavrilenko AV. Evaluation of the results of complex treatment of patients with decompensated lower limb ischemia within 1 year using WIFI systemic classification. *Cardiology and cardiovascular surgery*. 2020;13:4:347-354. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202013041347>
11. Осипова О.С., Саая Ш.Б., Карпенко А.А., Закиян С.М. Проблемы и перспективы клеточной терапии критической ишемии нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2020;26:2:23-32. Osipova OS, Saaya ShB, Karpenko AA, Zakiyan SM. Problems and Prospects of Cell Therapy of Critical Lower Limb Ischemia. *Angiology and Vascular Surgery*. 2020;26:2:23-32. (In Russ.).
12. Зусманович Ф.Н. Реваскуляризирующая остеотрепанация в лечении хронической критической ишемии нижних конечностей. *Хирургия*. 1999;4:10-12. Zusmanovich FN. Revascularizing bone trepanation in the treatment of chronic critical lower limb ischemia. *Surgery*. 1999;4:10-12. (In Russ.).
13. Кохан Е.П., Пинчук О.В. Размышление о поясничной симпатэктоми: годы и практика. К 90-летию применения метода в России. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2017;23:2:186-190. Kokhan EP, Pinchuk OV. Reflection on lumbar sympathectomy: years and practice. By the 90th anniversary of the method in Russia. *Angiology and Vascular Surgery*. 2017;23:2:186-190. (In Russ.).
14. Суховатых Б.С., Орлова А.Ю. *Лечение критической ишемии нижних конечностей способами непрямого реваскуляризации (монография)*. Курск. 2013. Sukhovatykh BS, Orlova AYu. *Treatment of critical lower limb ischemia using indirect revascularization (monograph)*. Kursk. 2013. (In Russ.).
15. Суховатых Б.С., Орлова А.Ю., Артюшкова Е.В. Эффективность лечения критической ишемии нижних конечностей методами непрямого реваскуляризации. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2020;26:2:34-39. Sukhovatykh BS, Orlova AYu, Artyushkova EV. Effectiveness of the treatment of critical lower limb ischemia with indirect revascularization. *Angiology and vascular surgery*. 2020;26:2:34-39. (In Russ.).
16. Косаев Дж.В. Ближайшие результаты консервативного лечения и операций непрямого реваскуляризации у больных с критической ишемией нижних конечностей на фоне дистальной стено-окклюзии артерий. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2020;8:55-60. Kosaev JV. Immediate results of conservative treatment and indirect revascularization in patients with critical lower limb ischemia following distal arterial lesion. *Pirogov Journal of Surgery*. 2020;8:55-60. (In Russ.). <https://doi.org/16.10.17116/hirurgia202008155>
17. Косаев Д.В., Абушов Н.С., Намазов И.Л. Стимуляция регионарного кровообращения модифицированной реваскуляризирующей остеотрепанацией у больных с критической ишемией нижних конечностей и дистальным артериальным поражением. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2020;13:5:421-426.

- Kosayev JV, Abushov NS, Namazov IL. Stimulation of Regional Blood Perception with Modified Revascularizing Osteotripanation in Patients with Critical Lower Limb Ischemia and Distal Arterial Lesion. *Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2020;13:5:421-426. (In Russ.).
<https://doi.org/10.17116/kardio202013051421>
18. Holiday FA, Barendregt WB, Slappendel R, Crul BJ, Buskens FG, van der Vliet JA. Lumbar sympathectomy in critical limb ischemia: surgical, chemical or not at all? *Surg*. 2005;7:2:200-202.
19. Kosayev JV, Hasanov IA. Soft tissues regional blood flow and microvasculature upon different perioperative treatment strategies following indirect revascularization in patients with critical lower limb ischemia, caused by occlusion of distal arteries. *Journal of life sciences and biomedicine*. 2020;2:75:1:59-66.
20. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г., Резванцев М.В. *Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований*. СПб. 2011;318.
- Yunkеров VI, Grigoryev SG, Rezvantsev MV. *Mathematical and statistical processing of medical research data*. SPb. 2011;318. (In Russ.).
21. Гасанов И.А., Косаев Д.В. *Микроциркуляторное русло мягких тканей нижних конечностей при непрямой реваскуляризации у больных с критической ишемией, вызванной окклюзией дистальных артерий*. Материалы X Международной конференции «Global Science and Innovations 2020: Central Asia», 17 августа 2020, Нур-Султан. Международный научно-практический журнал «Глобальные науки и инновации 2020: Центральная Азия». Серия «Медицинские науки». 2020;5:10:153-156.
- Gasanov IA, Kosaev JV. *Soft tissue microcirculation in lower extremities after indirect revascularization in patients with critical ischemia caused by distal arterial occlusions*. Materials of the conference «Global Science and Innovations 2020: Central Asia», August 17, 2020, Nur Sultan. International scientific and practical journal Global Science and Innovation 2020: Central Asia. Medical Sciences series. 2020;5:10:153-156. (In Russ.).

Поступила 14.05.2021

Received 14.05.2021

Принята к печати 10.06.2021

Accepted 10.06.2021

Первый опыт бедренно-подколенного шунтирования по методике *in situ* с использованием оригинального способа перевязки притоков аутолены

© Н.В. КРЕПКОГОРСКИЙ^{1,2}, И.М. ИГНАТЬЕВ^{1,2}, Р.А. БРЕДИХИН^{1,2}, Р.К. ДЖОРДЖИКИЯ^{1,2}, И.Н. ИЛЛАРИОНОВА³

¹ГАУЗ «Межрегиональный клиничко-диагностический центр», Казань, Россия;

²ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет», Казань, Россия;

³Центр лечения сосудов «ВенАрт», Казань, Россия

Резюме

Цель исследования. Сравнительный анализ эффективности разработанного метода перевязки притоков большой подкожной вены при бедренно-подколенном и бедренно-берцовом шунтировании по методике *in situ*.

Материал и методы. С 2014 по 2015 г. прооперированы 28 пациентов, которым выполнено бедренно-подколенное (БПШ) или бедренно-берцовое шунтирование (ББШ) аутоленой по методике *in situ*. Все пациенты были разделены на две группы: в 1-ю группу вошли 15 пациентов (БПШ/ББШ с использованием оригинального метода выделения аутолены), во 2-ю группу включено 13 пациентов со стандартным аутолевозным БПШ/ББШ. Критерий включения — гемодинамически значимые поражения бедренно-подколенного артериального сегмента в соответствии с классификацией TASC II (2007).

Результаты. Впервые в клинической практике применен оригинальный способ перевязки притоков аутолены при БПШ и ББШ. Шунтирование *in situ* позволило сохранить конечность у 86,7% больных на протяжении 2 лет. Применяемая нами методика позволила полностью исключить патологический артериовенозный сброс в шунте, что также способствовало стабильному функционированию шунта *in situ*. При осмотре перед выпиской отмечали удовлетворительный магистрально-измененный кровоток, заживление послеоперационных ран путем первичного натяжения, явления эпителизации трофических дефектов.

Вывод. Применение метода способствовало более эффективному заживлению трофических дефектов и увеличению доли сохраненных конечностей в отдаленном периоде. Впервые установлено, что интраоперационный контроль выделения аутолены позволяет избежать повторных оперативных вмешательств по поводу тромбоза шунта из-за наличия артериовенозных фистул и крупных притоков.

Ключевые слова: бедренно-подколенное шунтирование, аутолена, трофическая язва, критическая ишемия, хроническая артериальная недостаточность.

Информация об авторах:

Крепкогорский Н.В. — <https://orcid.org/0000-0003-4119-3120>

Игнатьев И.М. — <https://orcid.org/0000-0002-7759-405X>

Бредихин Р.А. — <https://orcid.org/0000-0001-5550-1548>

Джорджикия Р.К. — <https://orcid.org/0000-0003-3883-2294>

Илларионова И.Н. — <https://orcid.org/0000-0002-8939-9980>

Автор, ответственный за переписку: Крепкогорский Н.В. — e-mail: criptogen@mail.ru

Как цитировать:

Крепкогорский Н.В., Игнатьев И.М., Бредихин Р.А., Джорджикия Р.К., Илларионова И.Н. Первый опыт бедренно-подколенного шунтирования по методике *in situ* с использованием оригинального способа перевязки притоков аутолены. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):386–391. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051386>

First experience of autovenous femoropopliteal bypass surgery in situ using original method of ligation of venous tributaries

© N.V. KREPKOGORSKIY¹, I.M. IGNATEV¹, R.A. BREDIKHIN¹, R.K. DZHORZDZHIKIYA¹, I.N. ILLARIONOVA²

¹Interregional Clinical Diagnostic Center, Kazan, Russia;

²Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

³Center for Vascular Treatment «VenArt», Kazan, Russia

Abstract

Objective. To analyze an effectiveness of original method for ligation of tributaries of great saphenous vein during femoropopliteal and femorotibial bypass surgery in situ.

Material and methods. There were 28 patients who underwent femoropopliteal or femorotibial bypass surgery in situ for the period 2014–2015. All patients were divided into 2 groups: group I consisted of 15 patients (femoropopliteal or femorotibial bypass

surgery *in situ* with original method of ligation of venous tributaries), group II comprised 13 patients (standard autovenous femoropopliteal or femorotibial bypass surgery). Inclusion criterion was severe lesion of femoropopliteal vascular segment according to TASC II classification (2007).

Results. An original method of ligation of autovenous tributaries was applied during femoropopliteal and femorotibial bypass surgery *in situ* for the first time in clinical practice. Femoropopliteal and femorotibial bypass surgery *in situ* was followed by 86.7% freedom from limb amputation within 2 years. Our technique completely excluded abnormal arteriovenous bypass in a shunt that also contributed to stable function of the graft *in situ*. At discharge, we observed satisfactory pulsatile blood flow, healing of post-operative wounds via primary intention and epithelization of trophic defects.

Conclusion. An original method contributed to more effective healing of trophic defects and higher freedom from amputations in long-term period. It was established that intraoperative control of autologous vein is valuable to avoid redo surgery for thrombosis associated with arteriovenous fistulas and large tributaries.

Keywords: femoropopliteal bypass, autovein, trophic ulcer, critical limb ischemia, chronic arterial insufficiency.

Information about the authors:

Krepkogorskiy N.V. — <https://orcid.org/0000-0003-4119-3120>

Ignatev I.M. — <https://orcid.org/0000-0002-7759-405X>

Bredikhin R.A. — <https://orcid.org/0000-0001-5550-1548>

Dzhorzhikiya R.K. — <https://orcid.org/0000-0003-3883-2294>

Illarionova I.N. — <https://orcid.org/0000-0002-8939-9980>

Corresponding author: Krepkogorskiy N.V. — e-mail: criptogen@mail.ru

To cite this article:

Krepkogorskiy NV, Ignatev IM, Bredikhin RA, Dzhorzhikiya RK, Illarionova IN. First experience of autovenous femoropopliteal bypass surgery *in situ* using original method of ligation of venous tributaries. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2021;14(5):386–391. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051386>

Введение

В настоящее время главными положительными сторонами шунтирования *in situ* в лечении артериальной недостаточности нижних конечностей являются возможное сохранение *vasa vasorum* для поддержания трофики шунта, сопоставление диаметра аутоветви и воспринимающего сосуда, отсутствие вероятности перекута шунта [1]. Возможными осложнениями метода являются повреждение интимы вальвулотомом, оставление неперевязанных притоков аутоветви с формированием артериовенозных фистул и неполное пересечение клапанов аутоветви [2–4]. В настоящее время проблема ликвидации нежелательно-го артериовенозного сброса через неперевязанные притоки большой подкожной вены при формировании аутоветвенозного шунта по методике *in situ* решается несколькими способами. Раньше выполняли длинный разрез кожи для выявления и перевязки ветвей вены. Осложнения длинного разреза часто включали боль, инфекции и плохое заживление ран. В настоящее время расположение притоков может быть точно идентифицировано с помощью доплеровского сканирования, ангиографии или ангиоскопии, затем притоки лигируют через небольшие локальные разрезы. Нами разработан способ малоинвазивного, а также надежного, простого и не требующего специальной технической поддержки и наличия диагностического оборудования способа ликвидации патологического артериовенозного сброса при формировании аутоветвенозного шунта при бедренно-подколенном или берцовом шунтировании по методике *in situ*.

Цель исследования — сравнительный анализ эффективности разработанного метода перевязки притоков большой подкожной вены при бедренно-подколенном, бедренно-берцовом шунтировании по методике *in situ*.

Материал и методы

С 2014 по 2015 г. в отделении сосудистой хирургии случайным образом среди пациентов с показаниями к оперативному вмешательству набраны, обследованы и рандомизированы 28 больных, которым было выполнено оперативное вмешательство — бедренно-подколенное (БПШ) или бедренно-берцовое шунтирование (ББШ) аутоветви по методике *in situ*. Эти пациенты были разделены на две группы: в 1-ю группу вошли 15 пациентов, которым было проведено БПШ/ББШ с использованием оригинального метода выделения аутоветви, во 2-ю группу включены 13 пациентов со стандартной техникой аутоветвенозного БПШ/ББШ.

Критерий включения — гемодинамически значимое поражение бедренно-подколенного артериального сегмента нижних конечностей в соответствии с классификацией TASC II (2007): тип В — по 1 случаю в обеих группах, тип С — 9 (60%) случаев в 1-й группе и 2 (30,8%) случая во 2-й группе, тип D — 5 (33,3%) случаев в 1-й группе и 10 (77%) случаев во 2-й группе.

Критерием исключения являлись декомпенсированные системные заболевания, представляющие высокий анестезиологический риск [5]. Исследование имело дизайн слепого проспективного когортного анализа. Пациенты обеих групп проинформированы о возможном применении новой методики перевязки притоков аутоветви, тогда как разделение на группы проведено слепым методом. С пациентами проведена беседа с подписанием информированного согласия. Получено одобрение локального этического комитета.

Возраст пациентов 1-й группы составил от 52 до 74 лет, в среднем — $64,3 \pm 7,2$ года, во 2-й группе — от 49 до 74 лет ($62,1 \pm 7,6$ года). В раннем послеоперационном периоде всем пациентам выполняли ультразвуковое ангиосканирование (УЗАС) или ангиографическое исследование.

Распределение пациентов по основным классифицируемым признакам представлено в табл. 1.

Всем пациентам проводили расширенное предоперационное исследование, включавшее в себя осмотр, лабораторный скрининг основных показателей, осмотр кардиолога, регистрацию электрокардиограммы. С целью профилактики и определения риска геморрагических осложнений проводили эндоскопическую оценку состояния слизистой желудочно-кишечного тракта. По рекомендации кардиолога пациентов группы риска с сердечно-сосудистыми заболеваниями направляли на оценку состояния экстракраниальных артерий, эхокардиографию, суточное мониторирование ЭКГ.

Согласно клиническому и инструментальному обследованию у 4 (26,7%) пациентов 1-й группы и 4 (30,8%) пациентов 2-й группы наблюдались трофические изменения стоп.

Оперативное лечение в объеме БПШ/ББШ проводили классическим методом с использованием вальвулотомы LeMaitre [4]. В качестве анестезиологического сопровождения была выбрана пролонгированная эпидуральная анестезия, которую сохраняли в послеоперационном периоде в течение 2–3 сут.

Сущность способа перевязки притоков большой подкожной вены при аутовенозном шунтировании по методике *in situ* (способ перевязки притоков большой подкожной вены при аутовенозном шунтировании по методике *in situ*, патент RU2567590C2/2014) заключается в том, что большую подкожную вену отсекаем на необходимую длину, после чего в дистальный конец отсеченной вены устанавливаем иглу Дебейки и фиксируем ее временным узлом. К концу иглы присоединяем шприц 20 мл с физиологическим раствором и гепарином (теплый (36 °С) физиологический раствор с гепарином разводим заранее — на 200 мл раствора 1 мл (5000 ЕД) нефракционированного гепарина). Аутовена на протяжении дистального разреза полностью выделяется, все ее притоки на этом участке пересекаем и перевязываем либо прошиваем атравматической нитью 6-0 или 7-0 (рис. 1). На 10 см вы-

ше (краниальнее) дистального разреза выполняем дополнительный разрез кожи длиной 2 см с выделением ствола большой подкожной вены. На этом отрезке большой подкожной вены устанавливаем зажим типа «бульдого». В последующем через иглу, соединенную с аутовеной, шприцем наполняем пережатый отрезок аутовены смесью физиологического раствора с гепарином. При значительном расходе физиологического раствора дополнительный разрез расширяем дистальнее и выполняем поиск и перевязку притоков большой подкожной вены (рис. 2). Процедуру повторяем каудальнее вплоть до сафено-фemorального соустья, пока вся большая подкожная вена, необходимая для шунтирования, не расправится, и не перестанет расходоваться физиологический раствор в шприце.

В послеоперационном периоде применяли стандартное лечение и обследование с учетом сопутствующих заболеваний в соответствии с Национальными рекомендациями [5].

Временной диапазон послеоперационного наблюдения составил 2 года. Оценка отдаленных результатов проводилась с использованием клинического осмотра, УЗАС на амбулаторном или стационарном этапе, почтового и телефонного анкетирования. Конечными точками исследования на момент выписки, через 1 и 2 года являлись непереязанные артериовенозные фистулы, частота тромбозов шунта, изменение степени хронической артериальной недостаточности (ХАН), смертность, ампутация конечности.

Статистический анализ

Статистический анализ полученных данных выполняли с помощью табличного редактора Microsoft Excel 2007 и электронного ресурса <http://medstatistic.ru>. Количественные данные оценивали с использованием параметрических методов, рассчитывали среднее арифметическое и стандартное отклонение ($M \pm \sigma$). Для определения статистической значимости различий между группами применяли двусторонний точный критерий Фишера, критерий χ^2 .

Таблица 1. Распределение пациентов по основным показателям

Table 1. Distribution of patients by main parameters

| Параметр | Значение | 1-я группа | | 2-я группа | |
|--------------------------------|--|------------|------|------------|------|
| | | n | % | n | % |
| Пол | Мужчины | 11 | 73,3 | 11 | 84,6 |
| | Женщины | 4 | 26,7 | 2 | 15,4 |
| Этиология ишемии | Изолированный атеросклероз | 8 | 53,4 | 10 | 76,9 |
| | Атеросклероз на фоне сахарного диабета | 5 | 33,3 | 0 | 0 |
| | Постэмболическая окклюзия артерий | 0 | 0 | 2 | 15,4 |
| | Эндартериит | 2 | 13,3 | 1 | 7,7 |
| Сопутствующая патология | Сахарный диабет | 5 | 33,3 | 2 | 15,4 |
| | ИБС | 6 | 40 | 2 | 15,4 |
| | Артериальная гипертензия | 4 | 26,7 | 3 | 23,1 |
| Степень ХАН | III ст., критическая ишемия | 11 | 73,3 | 9 | 69,2 |
| | IV ст., трофические нарушения | 4 | 26,7 | 4 | 30,8 |
| Вид оперативного вмешательства | Бедренно-подколенное шунтирование | 11 | 66,7 | 4 | 30,8 |
| | Бедренно-берцовое шунтирование | 4 | 33,3 | 9 | 69,2 |
| Дополнения к операции | Некрэктомия + ампутация пальца стопы | 1 | 6,7 | 0 | 0 |
| | Тромбэктомия | 1 | 6,7 | 3 | 23,1 |

Примечание. ХАН — хроническая артериальная недостаточность, ИБС — ишемическая болезнь сердца.

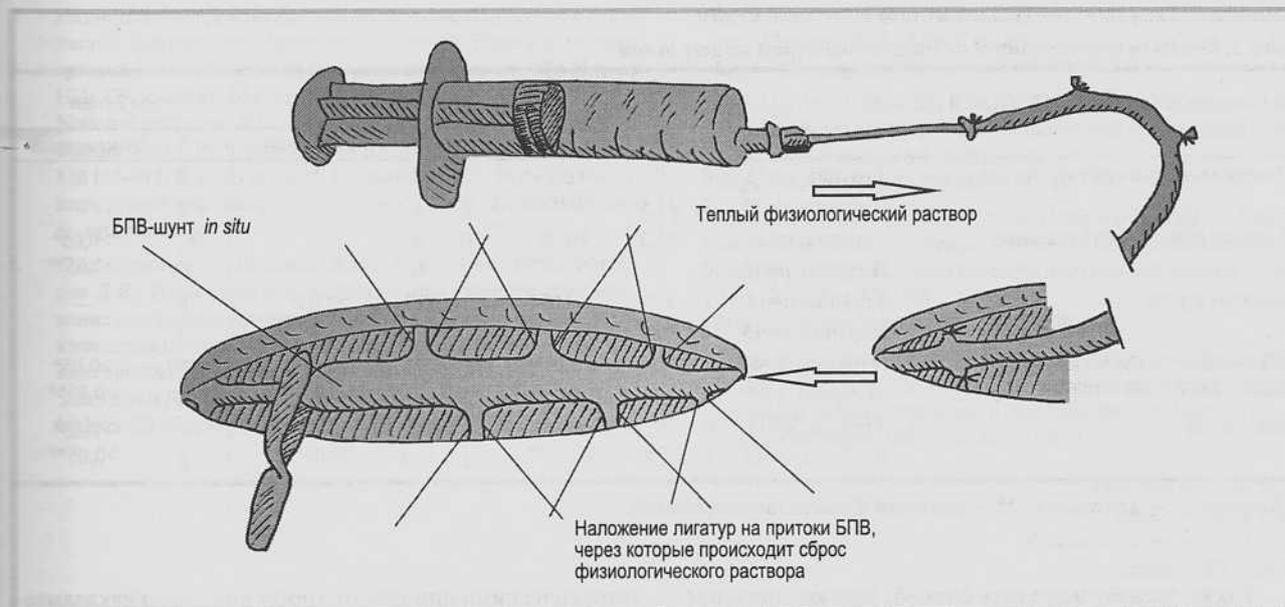


Рис. 1. Схематичное изображение этапов перевязки притоков большой подкожной вены.

Fig. 1. Scheme of ligation of great saphenous vein tributaries.

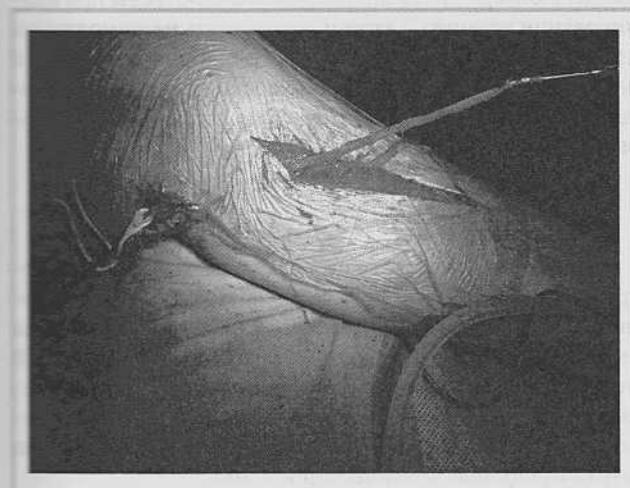


Рис. 2. Этап выделения большой подкожной вены на голени.

Fig. 2. Mobilization of great saphenous vein on the lower leg.

Результаты

Длительность стационарного лечения в 1-й группе составила $16,2 \pm 4,1$ сут, во 2-й группе — $16,6 \pm 4,4$ сут. Результаты лечения отражены в табл. 2.

Госпитальная летальность отсутствовала. В 1-й группе был отмечен 1 случай летального исхода на первом году наблюдения и 1 случай на втором году наблюдения. Причина летальности заключалась в патологических системных состояниях, не связанных с проведенным хирургическим вмешательством. При осмотре этих пациентов перед выпиской отмечали удовлетворительный магистрально-измененный кровоток, заживление послеоперационных ран путем первичного натяжения, явления эпителизации трофических дефектов.

Обсуждение

Проведенное исследование свидетельствует о том, что даже при исходно тяжелом клиническом состоянии больных с частотой протяженных окклюзий артериального русла до 33,3% и наличии пациентов с ХАН 4 ст. (26,7%) оперативное вмешательство в объеме бедренно-подколенного и бедренно-берцового шунтирования *in situ* позволяет сохранить конечность у 86,7% наблюдаемых на протяжении 2 лет. Полученные результаты, в том числе по летальности, полностью соотносятся с литературными данными [6–8].

Необходимо особо отметить, что применяемая нами методика позволила полностью исключить патологический артериовенозный сброс в шунте, что также способствовало стабильному функционированию шунта *in situ* у пациентов 1-й группы, тогда как у больных 2-й группы приходилось выполнять 8 повторных вмешательств, обусловленных наличием непереязанных притоков с дисфункцией шунта.

В настоящее время также имеются другие способы ликвидации патологического артериовенозного сброса при аутовенозном бедренно-подколенном шунтировании *in situ*. Так, известен способ эндоскопического клипирования притоков, при котором эндоскопическим инструментом в подкожной жировой клетчатке выделяют ствол вены и клипируют ее притоки на всем протяжении [9].

Следующий способ, на котором необходимо остановиться, это метод с применением ангиоскопа. В этом случае выполняют вальвулотомию и эмболизацию притоков большой подкожной вены специальными спиралями под контролем ангиоскопии. Способ обеспечивает более благоприятный косметический эффект, но требует навыков владения техникой эндоскопических операций и ангиоскопии, а также наличия необходимого инструмента и оборудования.

Таблица 2. Результаты БПШ и ББШ по методике *in situ*
Table 2. Results of femoropopliteal or femorotibial bypass surgery *in situ*

| Исход | | Ранний послеоперационный период | | | Через 1 год | | | Через 2 года | | |
|--|-----------------|---------------------------------|------|------------|-------------|------|------------|--------------|------|------------|
| | | n | % | p-критерий | n | % | p-критерий | n | % | p-критерий |
| Неперевязанные притоки шунта <i>in situ</i> | I группа, n=15 | 0 | 0 | <0,001* | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | II группа, n=13 | 8 | 61,5 | <0,05** | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Рецидив критической ишемии | I группа, n=15 | 2 | 13,3 | >0,05* | 0 | 0 | — | 1 | 6,7 | >0,05* |
| | II группа, n=13 | 0 | 0 | >0,05** | 0 | 0 | — | 1 | 7,7 | >0,05** |
| Тромбоз шунта | I группа, n=15 | 1 | 6,7 | <0,05* | 1 | 6,7 | >0,05* | 0 | 0 | — |
| | II группа, n=13 | 4 | 30,8 | >0,05** | 1 | 7,7 | >0,05** | 0 | 0 | — |
| Заживление трофических язв (число пациентов с ХАН 4 ст.) | I группа, n=4 | 3 | 75 | >0,05** | 1 | 100 | >0,05* | 4 | 100 | >0,05* |
| | II группа, n=4 | 0 | 0 | — | 2 | 50 | >0,05** | 1 | 75 | >0,05** |
| Ампутация | I группа, n=15 | 0 | 0 | >0,05* | 0 | 0 | >0,05* | 2 | 13,3 | >0,05* |
| | II группа, n=13 | 1 | 7,7 | >0,05** | 2 | 15,4 | >0,05** | 0 | 0 | >0,05** |

Примечание. * — критерий χ^2 , ** — критерий Фишера (двусторонний).

Также следует выделить способ, при котором производится перевязка притоков большой подкожной вены на голени и бедре после вальвулотомии, наложения проксимального и дистального анастомозов и пуска кровотока. Измеряют скорость кровотока в шунте у проксимального и дистального анастомозов. Если эти показатели равны или имеется небольшая (до 50 мл/мин) разница, операцию заканчивают. Большое различие скорости кровотока обусловлено артериовенозным сбросом по коллатерали. Для определения места расположения коллатерали, по которой сбрасывается кровь, применяют либо доплерографию, либо ангиографию. К недостаткам известного способа следует отнести обязательное обеспечение операционной ультразвуковым сканером или С-дугой [4].

Также близким по технической сущности является экспресс-способ клипирования притоков большой подкожной вены при шунтировании по методике *in situ*. Такая методика предполагает накожную маркировку притоков большой подкожной вены на предоперационном этапе. Интраоперационно на основании маркировки перевязанных и функционирующих артериовенозных притоков основного ствола большой подкожной вены после вальвулотомии при бедренно-подколенном шунтировании по методике *in situ* формируют кожную складку двумя

хирургическими пинцетами, между которыми накладывают 1–2 скобки Мишеля на 6–7 сут для устранения сброса по притоку артериальной крови путем его тромбирования. Недостатками данного способа мы считаем невозможность клипирования перфорантных вен (перфорант Додда, Гюнтера), риск повреждения стенки вены при клипировании вслепую. Также надо отметить невозможность контроля адекватности клипирования притоков во время операции. Кроме того, имеется необходимость использования ультразвукового сканирования в процессе предоперационной разметки.

Вывод

Первые результаты реконструктивных операций на бедренно-берцовом сегменте по методике *in situ* с использованием оригинального способа перевязки притоков аутовены являются более чем удовлетворительными. Разработанный метод позволяет избежать повторного оперативного вмешательства для перевязки артериовенозных фистул и крупных перевязанных притоков, а также избежать тромбоза шунта и рецидива критической ишемии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Каррутерс Т.Н., Фарбер А. Современное состояние проблемы под паховой критической ишемией конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2013;19:2:133–137. Carruthers TN, Farber A. Current State of Affairs in the Treatment of Infringuinal Critical Limb Ischemia. *Angiol Sosud Khir*. 2013;19:2:133–137. (In Russ.). <https://www.angiolsurgery.org/magazine/2013/2/15.htm>
2. Гавриленко А.В., Скрылев С.И. Отдаленные результаты бедренно-подколенных аутовенозных шунтирований реверсированной веной и по методике «in situ». *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2007;13:3:120–124. Gavrilenko AV, Skrylev SIA. Long-term outcomes of femoropopliteal bypass surgery «in situ» and with the reversed vein. *Angiol Sosud Khir*. 2007;13:3:120–124. (In Russ.). <https://www.angiolsurgery.org/magazine/2007/3/18.htm>
3. Connolly JE. The history of the in situ saphenous vein bypass. *J Vasc Surg*. 2011;53:1:241–244. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.05.018>
4. Белов Ю.В. *Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники*. М.: Издательство «ДеНово»; 2000. Belov YuV. *Handbook on vascular surgery with atlas of operative technique*. M.: DeNovo; 2000. (In Russ.).

5. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией. Часть 1. Периферические артерии. Российский согласительный документ. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2010.
National guidelines for the management of patients with arterial diseases. Part 1. Peripheral arteries. Russian conciliation document. М.: Изд-во NTsSSKh im. A.N. Bakuleva RAMN; 2010. (In Russ.). https://www.angiolsurgery.org/events/2010/11/22/arteries_lower_extremities.pdf
6. Суковатых Б.С., Беликов Л.Н., Суковатых М.Б., Сидоров Д.В., Иноходова Е.Б. Бедренно-подколенное шунтирование свободным аутовенозным трансплантатом ниже щели коленного сустава в лечении критической ишемии нижних конечностей. *Новости хирургии*. 2015;23:6:637-643.
Sukovatykh BS, Belikov LN, Sukovatykh MB, Sidorov DV, Inokhodova EB. Below-the-knee femoropopliteal bypass surgery with free autovenous graft in the treatment of critical limb ischemia. *Novosti Khirurgii*. 2015;23:6:637-643. (In Russ.). <https://doi.org/10.18484/2305-0047.2015.6.637>
7. Kim JH, So BJ, Byun SJ, Kim KY. The advantage of common femoral endarterectomy alone or combined with endovascular treatment. *Vasc Specialist Int*. 2018;34:3:65-71. <https://doi.org/10.5758/vsi.2018.34.3.65>
8. Mayor J, Chung J, Zhang Q, et al. Using the Society for Vascular Surgery Wound, Ischemia, and foot Infection classification to identify patients most likely to benefit from revascularization. *J Vasc Surg*. 2019;70:3:776-785. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.11.039>
9. Suggs WD, Sanchez LA, Woo D, et al. Endoscopically assisted in situ lower extremity bypass graft: a preliminary report of a new minimally invasive technique. *J Vasc Surg*. 2001;34:4:668-672. <https://doi.org/10.1067/mva.2001.115810>

Поступила 16.08.2020

Received 16.08.2020

Принята к печати 20.12.2020

Accepted 20.12.2020

Пациенты с фибрилляцией предсердий старческого возраста. Результаты трехлетнего наблюдения

© А.Ю. КУЧИНА, Н.А. НОВИКОВА, А.Ю. СУВОРОВ, А.А. БЫКОВА, З.К. САЛПАГАРОВА,
Н.В. ВОРОНЦОВ, А.И. ОСИПОВА

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова», Москва, Россия

Резюме

Цель исследования. Оценка тактики ведения и изучение ближайших и отдаленных исходов у больных старческого возраста с фибрилляцией предсердий (ФП).

Материал и методы. Ретроспективно-проспективное исследование включало 234 пациента с ФП неклапанной этиологии за период с августа 2015 г. по апрель 2016 г. Авторы анализируют влияние различных факторов на смертность в ходе трехлетнего наблюдения.

Результаты. На отдаленные исходы в группе пациентов старческого возраста с ФП повлияли возраст, наличие сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз и хроническая сердечная недостаточность), изменения внутрисердечной гемодинамики и размеров полостей сердца (увеличение индекса объема левого предсердия), тяжелая хроническая болезнь почек, а также назначение препаратов, связанных с более тяжелым течением заболевания (диуретики и дигоксин).

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, антикоагулянты, антиаритмическая терапия, пациенты старческого возраста.

Информация об авторах:

Кучина А.Ю. — <https://orcid.org/0000-0002-7267-101X>

Новикова Н.А. — <https://orcid.org/0000-0002-1645-781X>

Суворов А.Ю. — <https://orcid.org/0000-0002-2224-0019>

Быкова А.А. — <https://orcid.org/0000-0002-2035-2340>

Салпагарова З.К. — <https://orcid.org/0000-0002-3279-7566>

Воронцов Н.В. — <https://orcid.org/0000-0002-0043-703X>

Осипова А.И. — <https://orcid.org/0000-0002-0373-1031>

Автор, ответственный за переписку: Кучина А.Ю. — e-mail: bulanya8589@mail.ru

Как цитировать:

Кучина А.Ю., Новикова Н.А., Суворов А.Ю., Быкова А.А., Салпагарова З.К., Воронцов Н.В., Осипова А.И. Пациенты с фибрилляцией предсердий старческого возраста. Результаты трехлетнего наблюдения. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):392–399. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051392>

Advanced age patients with atrial fibrillation. 3-year observational study

© A.YU. KUCHINA, N.A. NOVIKOVA, A.YU. SUVOROV, A.A. BYKOVA, Z.K. SALPAGAROVA, N.V. VORONTSOV,
A.I. OSIPOVA

Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Abstract

Objective. To evaluate the management, short-term and long-term outcomes in elderly patients with atrial fibrillation (AF).

Material and methods. A retrospective/prospective study included 234 patients with non-valvular AF for the period from August 2015 to April 2016. The authors analyze the influence of various factors on mortality throughout a 3-year follow-up period.

Results. Long-term outcomes in elderly patients with AF were influenced by age, concomitant cardiovascular diseases (exertional angina, postinfarction cardiac sclerosis and chronic heart failure), changes in intracardiac hemodynamics and dimensions of cardiac cavities (left atrium enlargement), severe chronic kidney disease, as well as appointment of the drugs associated with more severe course of disease (diuretics and digoxin).

Keywords: atrial fibrillation, anticoagulants, antiarrhythmic therapy, elderly patients.

Information about the authors:

Kuchina A.Yu. — <https://orcid.org/0000-0002-7267-101X>

Novikova N.A. — <https://orcid.org/0000-0002-1645-781X>

Suvorov A.Yu. — <https://orcid.org/0000-0002-2224-0019>

Bykova A.A. — <https://orcid.org/0000-0002-2035-2340>

Salpagarova Z.K. — <https://orcid.org/0000-0002-3279-7566>

Vorontsov N.V. — <https://orcid.org/0000-0002-0043-703X>

Osipova A.I. — <https://orcid.org/0000-0002-0373-1031>

Corresponding author: Kuchina A.Yu. — e-mail: bulanya8589@mail.ru

To cite this article:

Kuchina AYu, Novikova NA, Suvorov AYu, Bykova AA, Salpagarova ZK, Vorontsov NV, Osipova AI. Advanced age patients with atrial fibrillation. 3-year observational study. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd. i sosud. khir.* 2021;14(5):392–399. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051392>

Введение

Европейские эксперты отмечают, что фибрилляция предсердий (ФП) остается наиболее распространенным нарушением ритма у взрослых. Она встречается примерно в 10 раз чаще других наджелудочковых тахикардий [1–3]. Распространенность ФП растет во всем мире, это связано в том числе со старением населения [4–7]. В настоящее время ФП затрагивает около 33,5 млн человек по всему миру [5]. Изучение ФП остается актуальным, так как этот вид аритмии ассоциирован с высокой заболеваемостью и смертностью.

У пациентов с ФП пожилого и старческого возраста риск возникновения инсульта значительно выше по сравнению с молодыми больными. Это отражено в шкале оценки риска тромбоэмболических осложнений (ТЭО) у пациентов с ФП (CHA₂DS₂-VASc), где пациенты в возрасте >75 лет имеют более высокий балл ($n=2$) [8].

В последнее время качество лечения и профилактики ТЭО при ФП значительно улучшилось. При этом все равно одной из основных причин ТЭО остается неадекватное назначение оральных антикоагулянтов (ОАК) при ФП [9]. Необходимо отметить, что у пациентов пожилого и старческого возраста с ФП врачи в недостаточной степени выполняют международные и национальные рекомендации по лечению. Это связано с высоким риском кровотечений у пожилых пациентов, полипрагмазией, синдромом старческой астении, нарушением когнитивных функций. Некоторые исследования продемонстрировали, что антикоагулянтную терапию среди пожилых пациентов с ФП получает менее 50% больных. Даже когда пациентам пожилого и старческого возраста назначают антикоагулянтную терапию, в большинстве случаев дозы препаратов занижены [10].

Новизна исследования. Впервые в результате трехлетнего наблюдения проведена оценка тактики ведения и изучены ближайшие и отдаленные исходы у больных с ФП старческого возраста.

Цель исследования — оценка тактики ведения и изучение ближайших и отдаленных исходов у больных старческого возраста с ФП в реальной клинической практике.

Материал и методы

На базе университетской клинической больницы №1 Сеченовского Университета было проведено ретроспективно-проспективное исследование пациентов с ФП неклапанной этиологии. Были проанализированы более 500 историй болезней за период с августа 2015 г. по апрель 2016 г. Отобрано 234 пациента с ФП неклапанной этиологии.

Диагноз ФП устанавливали на основании данных электрокардиографии (ЭКГ) или при наличии пароксизмов ФП по данным суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру.

Ретроспективная часть исследования включала в себя анализ антикоагулянтной и антиаритмической терапии, анализ профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и их факторов риска. Ретроспективная часть исследования была описана ранее [11].

В проспективной части исследования при телефонном контакте с пациентом или его родственниками (в случае смерти пациента) проводили сбор информации о наличии сердечно-сосудистых событий (ССС) и отдаленных исходах за период наблюдения. Регистрировали информацию о принимаемых лекарственных препаратах. Затем вся зарегистрированная информация была внесена в базу данных.

Далее была проанализирована структура фатальных и нефатальных СССР и прогностически значимых факторов риска. Проведен детальный анализ клинико-anamnestических данных, сердечно-сосудистых рисков (ССР) и исходов. Также проанализирована проводимая антикоагулянтная и антиаритмическая терапия и ее влияние на исходы.

Для оценки влияния факторов на выживаемость проведен регрессионный анализ по Коксу с определением относительного риска (ОР) с 95% доверительным интервалом (95% ДИ), log-rank-критерия и его значимости. Для оценки дожития пациентов построены кривые Каплана–Мейера.

Результаты

В исследование были включены 234 пациента. Доля мужчин и женщин составила по 50%. Медиана возраста — 72 [65; 79] года. Далее пациенты были разделены на три группы в зависимости от возраста: пациенты младше 60 лет — 1-я группа ($n=31$), от 60 до 74 лет — 2-я группа (пациенты пожилого возраста, $n=100$), 75 лет и старше — 3-я группа (пациенты старческого возраста и долгожители, $n=103$).

Описаны основные характеристики и различия пациентов в зависимости от возраста (демографические данные, факторы риска ССЗ, ТЭО и кровотечений, эхокардиографические показатели). Была оценена частота выявления различных стадий хронической болезни почек (ХБП) у пациентов с ФП. Также оценили назначение антикоагулянтной и антиаритмической терапии как на догоспитальном этапе, так и при выписке из стационара в различных возрастных группах [11].

Медиана времени наблюдения составила 2,9 [2,7; 3,2] года. За время исследования 42 пациента умерли, произошли 9 нефатальных инсультов и 3 нефатальных инфаркта миокарда (ИМ). На рис. 1 показана смертность от всех причин в различных возрастных группах ($p<0,001$).

Поскольку смертность среди пациентов старческого возраста наибольшая, в данной статье мы рассмотрим именно эту группу пациентов (103 человека).

Влияние различных факторов на риск смертности в группе пациентов старческого возраста продемонстрировано в табл. 1.

Достоверное влияние на смертность в группе пациентов с ФП старческого возраста оказали наличие стенокардии напряжения ($p=0,008$), постинфарктного кардиосклероза (ПИКС) ($p=0,01$) и хронической сердечной недостаточности (ХСН) ($p<0,001$). Все эти заболевания у умерших пациентов встречались значительно чаще. Для остальных ССЗ достоверных различий выявлено не было.

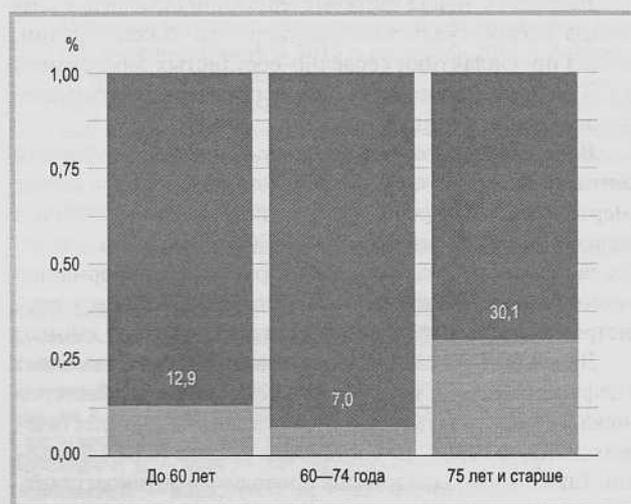


Рис. 1. Смертность за период наблюдения в обеих группах. Серый цвет — умершие больные, темно серый цвет — выжившие больные.

Fig. 1. Mortality throughout the follow-up period in all groups. Gray color — dead, dark gray color — survivors.

Таблица 1. Влияние сопутствующих ССЗ на смертность и относительный риск смерти у пациентов старческого возраста с ФП

Table 1. Influence of concomitant cardiovascular diseases on mortality and relative risk of mortality in elderly patients with AF

| Параметр | Умершие пациенты, n=31 (%) | Выжившие пациенты, n=72 (%) | p-критерий | ОР | 95% ДИ | p-критерий для ОР |
|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|------------|--------|---------------|-------------------|
| АГ, n | 31 (100) | 68 (94,4) | 0,313 | 3,156 | 1,385—2,648 | 0,537 |
| Стенокардия напряжения, n | 12 (38,7) | 10 (13,9) | 0,008 | 2,270 | 1,092—4,722 | 0,028 |
| ПИКС, n | 14 (45,2) | 14 (19,4) | 0,01 | 3,285 | 1,573—6,861 | 0,002 |
| ИМ с подъемом ST, n | 2 (6,5) | 0 | 0,09 | 4,383 | 0,871—22,042 | 0,073 |
| ИМ без подъема ST, n | 2 (6,5) | 0 | 0,09 | 25,856 | 4,422—151,190 | <0,001 |
| СД 2 типа, n | 9 (29,0) | 17 (23,6) | 0,623 | 1,246 | 0,571—2,720 | 0,581 |
| ЧКВ, n | 3 (9,7) | 6 (8,3) | 1,0 | 1,109 | 0,329—3,736 | 0,868 |
| АКШ, n | 3 (9,7) | 1 (1,4) | 0,08 | 3,188 | 0,943—10,766 | 0,062 |
| ХСН, n | 25 (80,6) | 28 (38,9) | <0,001 | 4,353 | 1,710—11,079 | 0,002 |
| Инсульт, n | 11 (35,3) | 6 (8,3) | 0,578 | 2,144 | 0,827—5,561 | 0,117 |
| ТИА, n | 2 (6,5) | 4 (5,6) | 1,0 | 0,490 | 0,104—2,316 | 0,368 |
| ТЭЛА, n | 1 (3,2) | 3 (4,2) | 1,0 | 0,675 | 0,087—5,258 | 0,708 |

Примечание. АГ — артериальная гипертензия, ПИКС — постинфарктный кардиосклероз, ИМ — инфаркт миокарда, СД 2 типа — сахарный диабет 2-го типа, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, АКШ — аортокоронарное шунтирование, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии; здесь и далее жирным шрифтом выделены группы, достоверно различающиеся по соответствующему параметру согласно внутригрупповому анализу по Вилкоксоу ($p<0,05$).

На ОР смертности достоверное влияние оказали ПИКС в анамнезе (ОР 3,285, 95% ДИ 1,573—6,861, $p=0,002$), острый ИМ без подъема сегмента ST (ОР 25,856, 95% ДИ 4,422—151,190, $p<0,001$). Также на ОР смертности в группе пациентов старческого возраста достоверно повлияло наличие ХСН (ОР 4,353, 95% ДИ 1,710—11,079, $p=0,002$).

Из табл. 2 следует, что достоверное влияние на смертность оказали снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) ($p=0,049$) и наличие блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) ($p=0,021$). При этом на ОР смертности, помимо БЛНПГ (ОР 2,685, 95% ДИ 1,213—5,944, $p=0,015$) и снижения ФВ ЛЖ (ОР 0,962, 95% ДИ 0,928—0,996, $p=0,029$), также повлияли индексированный объем левого предсердия (ЛП) (объем ЛП был достоверно больше у умерших пациентов (ОР 1,029, 95% ДИ 1,013—1,046, $p<0,001$)) и систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) (ОР 1,025, 95% ДИ 1—1,051, $p=0,049$).

Среди включенных в исследование пациентов у всех отмечено снижение функции почек ввиду ХБП. По данным табл. 3 на смертность пациентов старческого возраста достоверно влияло только наличие ХБП 4 ст. ($p=0,016$). У умерших пациентов ХБП 4 ст. встречалась значительно чаще. Соответственно, уровень креатинина крови у умерших пациентов был достоверно выше ($p<0,001$), а скорость клубочковой фильтрации — ниже ($p=0,002$). На ОР смерти также влияло наличие ХБП 4 ст. (ОР 3,828, 95% ДИ 1,585—9,246, $p=0,003$), уровень креатинина (ОР 1,009, 95% ДИ 1,004—1,014, $p<0,001$) и скорость клубочковой фильтрации (ОР 0,968, 95% ДИ 0,945—0,991, $p<0,001$).

Из табл. 4 следует, что умершие пациенты достоверно реже принимали какие-либо антикоагулянтные препараты ($p<0,001$), в том числе варфарин ($p=0,031$), что повлияло и на смертность, и на относительный риск смерти (ОР 0,268, 95% ДИ 0,120—0,601, $p=0,001$).

По данным табл. 5 видно, что достоверное влияние на смертность среди антиаритмических препаратов было выявлено только у дигоксина ($p=0,021$). Умершие пациенты

Таблица 2. Данные эхоКГ и ЭКГ и их влияние на смертность и ОР смерти в группе пациентов старческого возраста с ФП

Table 2. Echocardiography and ECG data and their effect on mortality and RR of mortality in elderly patients with AF

| Параметр | Умершие пациенты, n=31 | Выжившие пациенты, n=72 | p-критерий | ОР | 95% ДИ | p-критерий для ОР |
|---|------------------------|-------------------------|------------|-------|-------------|-------------------|
| ИММЛЖ, г/м ² | 96,4 (88,8; 106,2) | 95,0 (88,1; 102,8) | 0,725 | 1,0 | 0,98—1,020 | 1,0 |
| Индексированный объем ЛП, мл/м ² | 56,3 (41,0; 69,9) | 48,2 (40,2; 58,8) | 0,223 | 1,029 | 1,013—1,046 | <0,001 |
| Индексированный объем ПП, мл/м ² | 42,9 (31,0; 52,2) | 38,2 (32,1; 47,0) | 0,568 | 1,013 | 0,994—1,034 | 0,184 |
| ФВ, % | 53,0 (44,0; 60,5) | 59,0 (53,5; 62,5) | 0,049 | 0,962 | 0,928—0,996 | 0,029 |
| E/e | 12,0 (9,0; 14,4) | 10,0 (8,4; 13,7) | 0,453 | 1,038 | 0,896—1,202 | 0,621 |
| E/A | 1,0 (0,8; 1,2) | 1,0 (0,8; 1,4) | 0,901 | 1,180 | 0,293—4,749 | 0,816 |
| СДИА, мм рт.ст. | 35,0 (30,0; 43,8) | 35 (29,5; 41,0) | 0,925 | 1,025 | 1—1,051 | 0,049 |
| QT при поступлении, мс | 414 (367; 463) | 404 (382; 438) | 0,622 | 0,998 | 0,993—1,004 | 0,509 |
| QTc при поступлении, мс | 474,5 (436,0; 493,5) | 445,5 (422,5; 476,8) | 0,137 | 1,0 | 0,994—1,007 | 0,963 |
| БЛНПГ при поступлении, n (%) | 10 (32,3) | 8 (11,1) | 0,021 | 2,685 | 1,213—5,944 | 0,015 |
| БПНПГ при поступлении, n (%) | 6 (19,4) | 9 (12,5) | 0,375 | 1,720 | 0,699—4,234 | 0,238 |

Примечание. ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, ПП — правое предсердие, БЛНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса.

Таблица 3. Влияние показателей почечной функции и наличия ХБП на смертность и относительный риск смерти в группе пациентов старческого возраста

Table 3. Influence of renal function and chronic kidney disease on mortality and relative risk of mortality in elderly patients

| Параметр | Умершие пациенты, n=31 | Выжившие пациенты, n=72 | p-критерий | ОР | 95% ДИ | p-критерий для ОР |
|--|------------------------|-------------------------|------------|-------|-------------|-------------------|
| Креатинин крови, мкмоль/л | 133,0 (102,5; 169,0) | 100,0 (82,5; 126,3) | 0,001 | 1,009 | 1,004—1,014 | <0,001 |
| СКФ по MDRD, мл/мин/1,73м ² | 42,0 (33,5; 54,0) | 56,0 (46,0; 70,3) | 0,002 | 0,968 | 0,945—0,991 | <0,001 |
| ХБП 1 ст., n (%) | 1 (3,2) | 6 (8,3) | 0,671 | 0,633 | 0,085—4,725 | 0,656 |
| ХБП 2 ст., n (%) | 5 (16,1) | 25 (34,7) | 0,063 | 0,411 | 0,157—1,077 | 0,070 |
| ХБП 3а ст., n (%) | 9 (29,0) | 26 (36,1) | 0,651 | 0,819 | 0,368—1,823 | 0,625 |
| ХБП 3б ст., n (%) | 9 (29,0) | 11 (15,3) | 0,113 | 1,425 | 0,635—3,201 | 0,391 |
| ХБП 4 ст., n (%) | 7 (22,6) | 4 (5,6) | 0,016 | 3,828 | 1,585—9,246 | 0,003 |

Таблица 4. Влияние антикоагулянтной и антиагрегантной терапии на смертность и относительный риск смерти в группе пациентов старческого возраста

Table 4. Influence of anticoagulation and antiplatelet therapy on mortality and relative risk of mortality in elderly patients

| Параметр | Умершие пациенты, n=31 (%) | Выжившие пациенты, n=72 (%) | p-критерий | ОР | 95% ДИ | p-критерий для ОР |
|-------------------------|----------------------------|-----------------------------|------------|-------|-------------|-------------------|
| Аспирин, n | 5 (16,1) | 4 (5,6) | 0,123 | 1,837 | 0,693—4,872 | 0,222 |
| Клопидогрел, n | 2 (6,5) | 1 (1,4) | 0,215 | 1,774 | 0,383—8,225 | 0,464 |
| Любые антикоагулянты, n | 20 (64,5) | 67 (93,1) | <0,001 | 0,268 | 0,120—0,601 | 0,001 |
| Варфарин, n | 0 | 11 (15,3) | 0,031 | — | — | — |

Таблица 5. Влияние антиаритмических препаратов на смертность и относительный риск смерти в группе пациентов старческого возраста

Table 5. Influence of antiarrhythmic drugs on mortality and relative risk of mortality in elderly patients

| Параметр | Умершие пациенты, n=31 (%) | Выжившие пациенты, n=72 (%) | p-критерий | ОР | 95% ДИ | p-критерий для ОР |
|-------------------------|----------------------------|-----------------------------|------------|-------|--------------|-------------------|
| β-блокаторы, n | 16 (51,6) | 41 (56,9) | 0,669 | 0,945 | 0,460—1,941 | 0,877 |
| Препараты IA класса, n | 0 | 1 (1,4) | 1,0 | — | — | — |
| Препараты IB класса, n | 0 | 0 | — | — | — | — |
| Препараты IC класса, n | 2 (6,5) | 12 (16,7) | 0,219 | 0,551 | 0,130—2,341 | 0,419 |
| Соталол, n | 0 | 6 (8,3) | 0,174 | — | — | — |
| Кордарон, n | 10 (32,3) | 20 (27,8) | 0,644 | 1,179 | 0,551—2,525 | 0,671 |
| Дигоксин, n | 6 (19,4) | 3 (4,2) | 0,021 | 8,355 | 3,025—23,075 | <0,001 |
| Блокаторы Са-каналов, n | 0 | 3 (4,2) | 0,552 | — | — | — |

Таблица 6. Влияние других препаратов на смертность и относительный риск смерти в группе пациентов старческого возраста**Table 6.** Influence of other drugs on mortality and relative risk of mortality in elderly patients

| Параметр | Умершие пациенты, n=31 (%) | Выжившие пациенты, n=72 (%) | p-критерий | ОР | 95% ДИ | p-критерий для ОР |
|-----------------------|----------------------------|-----------------------------|------------|-------|-------------|-------------------|
| иАПФ, n | 17 (54,8) | 38 (52,8) | 1,0 | 0,978 | 0,475—2,013 | 0,951 |
| Сартаны, n | 2 (6,5) | 20 (27,8) | 0,018 | 0,219 | 0,052—0,922 | 0,038 |
| Верошпирон, n | 10 (32,3) | 13 (18,1) | 0,128 | 1,535 | 0,718—3,282 | 0,269 |
| Статины, n | 22 (71,0) | 56 (77,8) | 0,463 | 0,935 | 0,420—2,080 | 0,868 |
| Петлевые диуретики, n | 15 (48,4) | 9 (12,5) | <0,001 | 4,568 | 2,210—9,443 | <0,001 |

Примечание. иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Таблица 7. Конечные точки и смертность**Table 7.** Endpoints and mortality

| Параметр | Умершие пациенты, n=31 (%) | Выжившие пациенты, n=72 (%) | p-критерий | ОР | 95% ДИ | p-критерий для ОР |
|------------------|----------------------------|-----------------------------|------------|-------|--------------|-------------------|
| ИМ, n | 5 (16,1) | 0 | 0,002 | 3,323 | 1,186—9,310 | =0,022 |
| ОНМК, n | 2 (6,5) | 2 (2,8) | 0,582 | 2,373 | 0,555—10,148 | 0,244 |
| Кровотечение, n | 3 (9,7) | 4 (5,6) | 0,427 | 1,381 | 0,412—4,635 | 0,601 |
| ХСН+ОНМК+ПИКС, n | 28 (90,3) | 38 (52,8) | <0,001 | 5,5 | 1,627—8,597 | 0,006 |

Таблица 8. Предикторы отдаленной летальности**Table 8.** Predictors of long-term mortality

| Предиктор | ОР | 95% ДИ | p-критерий | Значимость модели |
|-----------------------|-------|-------------|------------|------------------------|
| Возраст | 1,058 | 1,018—1,100 | 0,004 | Logrank=106,2, p<0,001 |
| Креатинин крови | 1,007 | 1,002—1,012 | 0,007 | |
| ХСН IV класса по NYHA | 3,131 | 1,434—6,833 | 0,004 | |
| Индекс объема ЛП | 1,017 | 1,005—1,029 | 0,007 | |

принимали дигоксин значительно чаще, чем выжившие. На ОР смерти среди антиаритмических препаратов также достоверно повлиял только прием дигоксина (ОР 8,355, 95% ДИ 3,025—23,075, $p<0,001$).

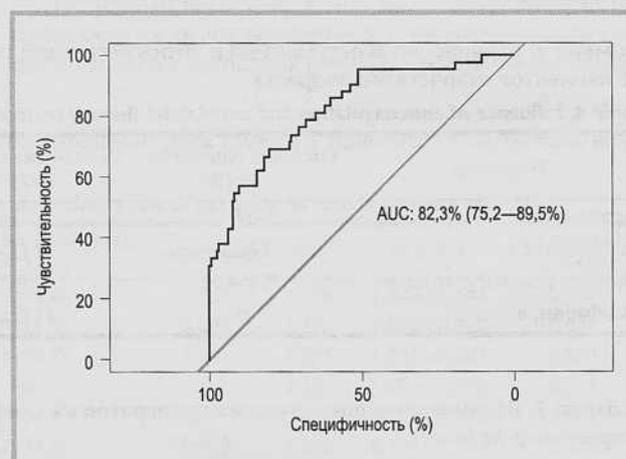
Из табл. 6 следует, что достоверное влияние на смертность в группе пациентов старческого возраста оказали диуретики ($p<0,001$). Точно также они оказали влияние и на ОР смерти (ОР 4,568, 95% ДИ 2,210—9,443, $p<0,001$). Умершие пациенты принимали диуретики значительно чаще. При этом выжившие пациенты достоверно чаще принимали сартаны ($p=0,018$), что повлияло и на ОР смерти (ОР 0,219, 95% ДИ 0,052—0,922, $p=0,038$).

Из табл. 7 видно, что на смертность и ОР смерти достоверно повлияло наличие ИМ у умерших пациентов (ОР 3,3, 95% ДИ 1,2—9,3, $p=0,022$), а также сочетание ХСН, острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и ПИКС в анамнезе, которое встречалось у 90,3% умерших.

По результатам однофакторного регрессионного анализа был проведен пошаговый многомерный регрессионный анализ. В исходную модель были включены факторы, имевшие значительное влияние на смертность.

В результате многомерного регрессионного анализа выявлены следующие независимые предикторы отдаленной летальности во всей группе больных (табл. 8).

Для оценки качества полученной регрессионной модели проведен ROC-анализ (рис. 2). Площадь под ROC-кривой со-

**Рис. 2.** ROC-анализ.**Fig. 2.** ROC analysis.

ставила 82,3% (95% ДИ 75,2—89,5, $p=0,00026$). Полученные результаты ROC-анализа демонстрируют хорошее качество полученной модели, что позволяет объяснить отдаленную летальность факторами, присутствующими в данной модели.

На рис. 3 представлена кривая Каплана—Мейера для группы пациентов старческого возраста. В первый год

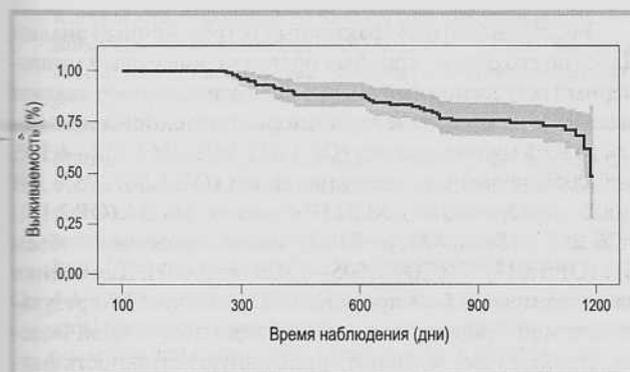


Рис. 3. Кривая выживаемости Каплана—Мейера для пациентов старческого возраста.

Fig. 3. Kaplan—Meier survival curves for elderly patients.

выживаемость пациентов относительно высока. В течение первых 2 лет выживаемость пациентов не опускается ниже 75%. Значительное снижение кривой отмечено после 900 дня.

Обсуждение

Наше исследование посвящено описанию портрета больного с ФП пожилого и старческого возраста. В исследовании вошли 234 пациента. В данной статье мы рассматриваем проспективную часть исследования и группу пациентов старческого возраста. Такие исследования позволяют оценивать частоту встречаемости сопутствующих заболеваний у больных, качество лечения и его влияние на конечные точки. Также возможно оценить влияние различных факторов на смертность и относительный риск смерти, выявить независимые предикторы отдаленной летальности.

Общая характеристика пациентов, их распределение по приему различных препаратов, включая антикоагулянтную, антиагрегантную и антиаритмическую терапию, были описаны ранее [11]. В этом исследовании мы опишем влияние различных факторов на смертность и относительный риск смерти в ходе трехлетнего наблюдения за пациентами с ФП старческого возраста.

Сопутствующие ССЗ, данные эхоКГ и ЭКГ

Ведение пациентов старческого возраста с ФП имеет свои особенности из-за процессов старения и наличия множества сопутствующих заболеваний. В нашем исследовании из сопутствующих заболеваний достоверное влияние на смертность ($p < 0,001$) и ОР смерти (ОР 4,353, 95% ДИ 1,710—11,079, $p = 0,002$) оказала ХСН. По данным исследования RE-LY, ХСН является независимым предиктором общей смертности и обладает самой высокой предсказательной значимостью в отношении сердечно-сосудистой смертности у пациентов с ФП [12]. Соответственно, снижение ФВ ЛЖ также влияет на смертность ($p = 0,049$) и относительный риск смерти (ОР 0,962, 95% ДИ 0,928—0,996, $p = 0,029$), как и наличие ХСН, так как эти показатели взаимосвязаны. Также достоверное влияние на смертность оказало наличие стенокардии напряжения ($p = 0,008$) и ПИКС в анамнезе ($p = 0,01$). При этом на относительный риск смерти, помимо стенокардии напряжения и ПИКС, оказал влия-

ние ИМ без подъема сегмента ST (ОР 25,856, 95% ДИ 4,422—151,190, $p < 0,001$). Наши результаты соответствуют данным крупного метаанализа, который включал 278 854 пациентов. Наличие ИМ в анамнезе у пациентов с ФП ассоциировалось с возрастанием риска смерти на 40% [13].

Обращает на себя внимание, что наличие БЛНПГ у пациентов с ФП старческого возраста повлияло как на смертность ($p = 0,021$), так и на относительный риск смерти (ОР 2,685, 95% ДИ 1,213—5,944, $p = 0,015$). Данные о влиянии БЛНПГ на смертность у пациентов с ФП очень ограничены.

У пациентов с ХБП наименее благоприятный прогноз при ФП: риск инсульта повышается в 2,35 раза, ХСН в 2,18 раза, онкологических заболеваний в 1,85 раза, сахарного диабета в 1,67 раза [14]. У наших пациентов наличие почечной дисфункции также достоверно оказало влияние на смертность. Так, ХБП 4 ст. у умерших пациентов встречалась достоверно чаще ($p = 0,016$). Соответственно, повышение уровня креатинина крови ($p < 0,001$) и снижение СКФ ($p = 0,002$) оказали влияние на смертность. Относительный риск смерти также зависел от показателей функции почек: креатинина крови (ОР 1,009, 95% ДИ 1,004—1,014, $p < 0,001$) и СКФ (ОР 0,968, 95% ДИ 0,945—0,991, $p < 0,001$).

Особенности терапии

С одной стороны, у больных с ФП в старших возрастных группах отсутствие антитромботической терапии повышает риск инсульта и смерти, а с другой стороны, назначение антикоагулянтов повышает риск кровотечения [15]. Совсем недавно были опубликованы данные ретроспективного исследования, проведенного в Китае. Исследование посвящено применению новых пероральных антикоагулянтов (НОАК) ($n = 403$) и варфарина ($n = 284$) у пациентов с ФП со средним возрастом 83 года [16]. Из общего числа пациентов, принимавших НОАК, 158 больных получали ривароксабан, 141 — дабигатран, 104 — аписабан. В ходе 1—2-летнего наблюдения было зафиксировано 19 ТЭО и 18 больших кровотечений. В данном исследовании было продемонстрировано явное преимущество использования НОАК у пациентов старческого возраста с ФП. В группе НОАК были достоверно ниже риск ТЭО, больших и внутричерепных кровотечений и общая смертность по сравнению с группой варфарина. Также был проведен субанализ данного исследования, который оценивал использование адекватных и неоправданно сниженных доз НОАК. Было выявлено, что число тромбоемболий было выше у пациентов, получавших сниженные дозировки различных НОАК, несмотря на отсутствие значимых различий между подгруппами в отношении общей смертности. Авторы работы делают вывод о том, что применение НОАК у пожилых пациентов улучшает прогноз, но обращают внимание на необходимость использования отработанных режимов дозирования препаратов.

В нашем исследовании прием любых антикоагулянтных препаратов достоверно снижал общую смертность и относительный риск смерти. Среди умерших пациентов антикоагулянтную терапию принимали всего 20 человек (64,5%), при этом среди выживших больных этот показатель составил 93,1% ($n = 67$, $p < 0,001$).

Из антиаритмических препаратов достоверное влияние на смертность ($p = 0,021$) и относительный риск смерти (ОР 8,355, 95% ДИ 3,025—23,075, $p < 0,001$) оказал дигоксин. Такая связь может быть объяснена тем, что дигоксин назначают

пациентам с изначально худшим прогнозом в связи с наличием ХСН и постоянной формы ФП. Различий по другим антиаритмическим препаратам выявлено не было.

Сердечные гликозиды используются в кардиологии уже более 240 лет. Однако спектр применения этих препаратов, в частности дигоксина, в последние годы существенно сузился, так как существует ряд исследований, в которых была показана связь между приемом дигоксина и повышением смертности [17, 18]. Несмотря на это, у сердечных гликозидов сохранилась определенная ниша применения. Наиболее распространено применение дигоксина при сочетании ХСН и ФП: среди таких пациентов доля принимающих дигоксин достигает 30–50% [19]. Однако данные противоречивы. Один из метаанализов, объединивший несколько нерандомизированных исследований, продемонстрировал, что дигоксин не увеличивает смертность больных с ХСН и ФП [20].

У пациентов старческого возраста с ФП выявлено отрицательное влияние диуретиков на смертность ($p < 0,001$) и относительный риск смерти (ОР 4,568, 95% ДИ 2,210–9,443, $p < 0,001$). С другой стороны, в группе пациентов старческого возраста были наиболее тяжелые пациенты, которые чаще принимали диуретики из-за сопутствующей ХСН. Также известно, что диуретики могут вызывать гипокалиемию, которая вызывает эктопическую активность предсердий и сокращает продолжительность потенциала действия предсердий, обеспечивая электрофизиологическую основу для индукции ФП [21].

Конечные точки и смертность

Нами было выявлено, что из 32 умерших пациентов 28 (90,3%) человек имели сочетание ХСН, ОНМК и ПИКС, что повлияло как на смертность ($p < 0,001$), так и на относительный риск смерти (ОР 5,5, 95% ДИ 1,627–18,597, $p = 0,006$).

Был проведен однофакторный регрессионный анализ. Далее по его результатам был проведен пошаговый многомерный регрессионный анализ. В результате этого анализа выявлены независимые предикторы отдаленной летальности во всей группе: возраст (ОР 1,058, 95% ДИ 1,018–1,100, $p = 0,004$), уровень креатинина крови (ОР 1,007, 95% ДИ 1,002–1,012, $p = 0,007$), ХСН IV класса по NYHA (ОР 3,131, 95% ДИ 1,434–6,833, $p = 0,004$), индексированный объем ЛП (ОР 1,017, 95% ДИ 1,005–1,029, $p = 0,007$). Для оценки качества модели был применен ROC-анализ. Его результаты демонстрируют хорошее качество полученной модели, что позволяет объяснить отдаленную летальность факторами, присутствующими в данной модели.

Таким образом, наше исследование больных с ФП старческого возраста позволило выявить характерные особенности течения заболевания и сопоставить их с данными, полученными в других регистрах. Были оценены отдаленные исходы и влияние различных факторов на смертность и относительный риск смерти.

Вывод

На отдаленные исходы у пациентов старческого возраста с ФП повлияли возраст, наличие сопутствующих ССЗ (стенокардия напряжения, ПИКС и ХСН), изменения внутрисердечной гемодинамики и размеров полостей сердца по данным эхокардиографии (увеличение индекса объема ЛП), наличие более тяжелой стадии ХБП, а также назначение препаратов, связанных с более тяжелым течением заболевания (диуретики и дигоксин).

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study. *JAMA*. 1994;271:11:840–844. <https://doi.org/10.1001/jama.1994.03510350050036>
- Golzari H, Cebul RD, Bahler RC. Atrial fibrillation: restoration and maintenance of sinus rhythm and indications for anticoagulation therapy. *Ann Intern Med*. 1996;125:4:311–323. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-125-4-199608150-00010>
- Федорова М.Х., Дошицин В.Л., Чапурных А.В. Тактика антиаритмической терапии коморбидных больных пожилого и старческого возраста с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2018;14:5:670–677. Fedorova MKh, Doshchitsyn VL, Chapurnykh AV. Antiarrhythmic therapy in comorbid elderly and senile patients with paroxysmal and recurrent atrial fibrillation. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2018;14:5:670–677. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2018-14-5-670-6>
- Andrade J, Khairy P, Dobrev D, Nattel S. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circulation research*. 2014;114:9:1453–1468.
- Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;129:837–847.
- Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2006;27:949–953.
- Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004;110:1042–1046.
- Lip GY, Nieuwlaar R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010;137:263–272.
- Kilickap M, Bosch J, Eikelboom JW, Hart RG. Antithrombotic treatments for stroke prevention in elderly patients with non-valvular atrial fibrillation: Drugs and doses. *Can J Cardiol*. 2016;32:9:1108–1116.
- Akao M, Chun YH, Esato M, et al. Inappropriate use of oral anticoagulants for patients with atrial fibrillation. *Circ J*. 2014;78:2166–2172.
- Кучина А.Ю., Новикова Н.А., Суворов А.Ю., Шидловская С.А., Аршинова И.А. Характеристика пациентов с фибрилляцией предсердий пожилого и старческого возраста в клинической практике. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2019;12:3:213–221.

- Kuchina AYu, Novikova NA, Suvorov AYu, Shidlovskaya SA, Arshinova IA. Characteristics of elderly and senile patients with atrial fibrillation in clinical practice. *Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2019;12:3:213-221. (In Russ.).
<https://doi.org/10.17116/kardio201912031213>
12. Marijon E, Le Heuzey JY, Connolly S, et al. RE-LY Investigators. Causes of death and influencing factors in patients with atrial fibrillation: a competing-risk analysis from the randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy study. *Circulation*. 2013;128:20:2192-2201.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000491>
13. Jabre P, Roger VL, Murad MH, et al. Mortality associated with atrial fibrillation in patients with myocardial infarction: a systematic review and metaanalysis. *Circulation*. 2011;123:1587-1593.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.986661>
14. Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working Group. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Neurology*. 2007;69:6:546-554.
15. Напалков Д.А., Соколова А.А. Пожилые пациенты с фибрилляцией предсердий: фокус на коморбидность и безопасность антикоагулянтной терапии. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2019;15:4:553-557.
Napalkov DA, Sokolova AA. Elderly patients with atrial fibrillation: a focus on comorbidity and safety of anticoagulation. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2019;15:4:553-557. (In Russ.).
<https://doi.org/10.20996/1819-6446-2019-15-4-553-557>
16. Kim HM, Choi EK, Park CS, et al. Effectiveness and safety of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in octogenarian patients with nonvalvular atrial fibrillation. *PLoS ONE*. 2019;14:3:e0211766.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211766>
17. Ouyang AJ, Lv YN, Zhong HL, et al. Meta-analysis of digoxin use and risk of mortality in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2015;115:901-906.
<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.01.013>
18. Vamos M, Erath JW, Hohnloser SH. Digoxin-associated mortality: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Eur Heart J*. 2015;36:1831-1838.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv143>
19. Ziff OJ, Kotecha D. Digoxin: the good and the bad. *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2016;26:7:585-595.
<https://doi.org/10.1016/j.tcm.2016.03.011>
20. Ziff OJ, Lane DA, Samra M, et al. Safety and efficacy of digoxin: systematic review and meta-analysis of observational and controlled trial data. *BMJ*. 2015;351:h4451.
21. Emara MK, Saadet AM. Transient atrial fibrillation in hypertensive patients with thiazide induced hypokalaemia. *Postgraduate Medical Journal*. 1986;62:1125-1127.
<https://doi.org/10.1136/pgmj.62.734.1125>

Поступила 02.06.2021

Received 02.06.2021

Принята к печати 09.07.2021

Accepted 09.07.2021

Патогенез эмбологенно опасного тромбообразования в полости левого предсердия у больных с фибрилляцией предсердий

© А.В. СОТНИКОВ, М.В. МЕЛЬНИКОВ, В.Ф. ИВАНОВА, С.А. ВИННИЧУК, Д.С. КОЖЕВНИКОВ

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», Санкт-Петербург, Россия

Резюме

Цель исследования. Оценить ультраструктуру эндокарда ушка левого предсердия (ЛУ) у больных с фибрилляцией предсердий с точки зрения предпосылок для местного эмбологенно опасного тромбообразования.

Материал и методы. В клинике общей хирургии СЗГМУ им. И.И. Мечникова за последние 30 лет находились на лечении 1807 больных с эмболиями аорты и магистральных артерий конечностей. У 1604 (88,8%) из них одной из основных причин этого осложнения явилась фибрилляция предсердий (ФП) различной этиологии. Источником мигрирующих тромбов в данных наблюдениях часто является ушко ЛП. С помощью световой и электронной микроскопии изучена ультраструктура эндокарда ушка ЛП у 67 пациентов с ФП. Забор материала осуществляли в ходе открытых кардиохирургических вмешательств, выполнявшихся по поводу структурной коронарной и/или клапанной патологии. Дополнительно к основному этапу операции проводили резекцию ушка ЛП с целью профилактики артериальных эмболий в отдаленные сроки после операции.

Результаты. У пациентов с длительно персистирующей ФП обнаружены прогрессирующие необратимые структурные изменения эндокарда в виде дегенерации и десквамации эндотелиоцитов на фоне отека субэндокардиального слоя. Эти изменения в ряде случаев привели к образованию эмбологенно опасного пристеночного тромба. Рассмотрены достоинства и недостатки современных консервативных и хирургических способов профилактики артериальных эмболий из ушка ЛП у больных с ФП.

Выводы. Несмотря на современные достижения в вопросе профилактики артериальных эмболий у больных с ФП, надежного и безопасного решения этой проблемы пока не найдено, и требуются дальнейшие исследования в этом направлении.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, ушко левого предсердия, артериальные эмболии.

Информация об авторах:

Сотников А.В. — <https://orcid.org/0000-0003-1831-7025>

Мельников М.В. — <https://orcid.org/0000-0003-2215-3369>

Иванова В.Ф. — <https://orcid.org/0000-0003-0913-1122>

Винничук С.А. — <https://orcid.org/0000-0003-4950-7454>

Кожевников Д.С. — <https://orcid.org/0000-0001-6863-7129>

Автор, ответственный за переписку: Сотников А.В. — e-mail: artem.sotnikov@szgmu.ru

Как цитировать:

Сотников А.В., Мельников М.В., Иванова В.Ф., Винничук С.А., Кожевников Д.С. Патогенез эмбологенно опасного тромбообразования в полости левого предсердия у больных с фибрилляцией предсердий. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):400–406. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051400>

Pathogenesis of embologenic thrombosis of the left atrium in patients with atrial fibrillation

© A.V. SOTNIKOV, M.V. MELNIKOV, V.F. IVANOVA, S.A. VINNICHUK, D.S. KOZHEVNIKOV

Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg, Russia

Abstract

Objective. To study ultrastructure of the left atrium appendage endocardium in patients with atrial fibrillation regarding the predisposing factors for local embologenic thrombosis.

Material and methods. There were 1807 patients with embolism of the aorta and lower limb arteries who underwent surgery at the Hospital of General Surgery of the Mechnikov North-Western State Medical University over the past 30 years. In 1604 (88.8%) cases, atrial fibrillation (AF) was one of the main causes of this complication. Thrombi were usually located in the left atrial appendage. We analyzed ultrastructure of the left atrial appendage endocardium in 67 patients with AF using light and electron microscopy. Tissue samples were obtained during open cardiac surgery for structural coronary and/or valvular diseases. Left atrial appendage resection was additionally carried out to prevent arterial embolism in long-term period.

Results. Patients with long-standing AF had progressive irreversible structural alterations in the endocardium with degeneration and desquamation of endothelial cells, as well as sub-endocardial edema. These alterations resulted embologenic parietal thrombosis in some cases. We consider the advantages and disadvantages of modern conservative and surgical methods for prevention of arterial embolism from the left atrial appendage in patients with AF.

Conclusions. Despite modern advances in prevention of arterial embolism in patients with AF, a reliable and safe solution of this problem has not yet been found. Further researches in this direction are required.

Keywords: atrial fibrillation, left atrial appendage, arterial embolism.

Information about the authors:

Sotnikov A.V. — <https://orcid.org/0000-0003-1831-7025>Melnikov M.V. — <https://orcid.org/0000-0003-2215-3369>Ivanova V.F. — <https://orcid.org/0000-0003-0913-1122>Vinnichuk S.A. — <https://orcid.org/0000-0003-4950-7454>Kozhevnikov D.S. — <https://orcid.org/0000-0001-6863-7129>Corresponding author: Sotnikov A.V. — e-mail: artem.sotnikov@szgmu.ru

To cite this article:

Sotnikov AV, Melnikov MV, Ivanova VF, Vinnichuk SA, Kozhevnikov DS. Pathogenesis of embologenic thrombosis of the left atrium in patients with atrial fibrillation. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg.* = *Kard. i serd.-sosud. khir.* 2021;14(5):400–406. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051400>

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является широко распространенным заболеванием в настоящее время. В общей популяции она встречается у 0,12–0,16% лиц в возрасте до 49 лет, 3,7–4,3% в возрасте 60–70 лет и 10–17% лиц старше 80 лет. Наличие ФП в 5 раз увеличивает риск острого нарушения кровообращения в магистральных артериальных сосудах большого круга, в первую очередь, артериях головного мозга. При этом риск смерти возрастает в 2 раза [1]. Одним из основных факторов, предрасполагающим к тромбообразованию в левом предсердии (ЛП) при ФП, считают патофизиологические изменения эндотелия, определяющие его дисфункцию [2]. Роль ультраструктурных изменений эндокарда у пациентов с ФП остается малоизученной.

Цель исследования — оценить ультраструктуру эндокарда ушка ЛП у больных с ФП с точки зрения предпосылок для местного эмбологенно опасного тромбообразования.

Материал и методы

Исследование проведено в отделении кардиохирургии и хирургического лечения сложных нарушений ритма и электрокардиостимуляции СЗГМУ им. И.И. Мечникова. В период с 2015 по 2020 г. 67 пациентам, страдающим ФП различной этиологии, в ходе открытых операций по поводу органического поражения сердца дополнительно к основному этапу операции произведена резекция ушка ЛП. Перед операцией все пациенты были обследованы в объеме, регламентированном существующими клиническими рекомендациями. Операции выполнены после получения письменного согласия больных на участие в исследовании. Резекцию ушка ЛП проводили в процессе основного этапа операции: коронарное шунтирование у 37 больных (из них на работающем сердце — 21 пациент), коррекции клапанов сердца — 18 больных, сочетанная коронарно-клапанная коррекция — 12 пациентов. Резекцию ушка ЛП проводили по оригинальной методике, позволяющей безопасно выполнять ее в том числе и на работающем сердце [3]. Эпикардальную резекцию ушка ЛП осуществляли над branшами закрытого зажима при невскрытой полости ЛП. Под зажимом накладывали непрерывный горизонтальный шов, затем снимали зажим и накладывали обратный обвивной шов той же нитью. Осложнений и летальных исходов, связанных с этой процедурой, не было. Основным показанием для удаления ушка ЛП у больных с ФП считали предупреждение кардиоэмболических осложнений в отдален-

ные сроки после операции [4]. В до- и послеоперационном периоде пациенты получали антикоагулянтную терапию.

Фрагмент удаленного ушка ЛП подвергался гистологическому исследованию. Материал фиксировали в течение 1 сут в 10% растворе нейтрального формалина. Уплотнение и обезвоживание тканей проводили на аппарате карусельного типа Thermo Scientific Microm STP 120 с использованием стандартного протокола гистологической проводки с последующей заливкой в парафин Paraffin Type 9 и формированием гистологических блоков на аппарате Thermo Scientific Microm EC 350-2. Гистологические срезы изготавливали на микротоме Thermo Scientific HM 325, толщина срезов составляла 3–5 мкм. Использовали гистологические окраски гематоксилином и эозином, пикрофуксином по методу Ван Гизона, орсеином, применяли ШИК-реакцию. Световую микроскопию проводили на микроскопе Micros MC 20 с увеличением $\times 100$ и $\times 400$. Оценивали состояние миокарда, эластических и коллагеновых волокон, эндотелия.

В 8 наблюдениях для исследования эндокарда ушка ЛП использовали электронную микроскопию. Для этого образцы из 2 участков каждого ушка предсердия фиксировали в 2,5% глутаральдегиде с последующей дополнительной фиксацией в 1% растворе четырехоксида осмия и заливали в аралдит М. Ультратонкие срезы получали при помощи ультратома LKB-111 (BROMMA, Швеция), контрастировали цитратом свинца и уранилацетатом и изучали в электронном микроскопе JEM-100S (JEOL, Япония). В качестве контроля изучено ушко ЛП пациента без нарушений ритма сердца (контрольное наблюдение).

Описательная статистика включала число наблюдений (n), среднее значение (M), стандартное отклонение (SD) и доли, представленные в процентах. Различия между непрерывными вариантами оценивали с помощью теста Манна–Уитни и критерия Стьюдента. Оценку значимости различий качественных характеристик изучаемых групп осуществляли с использованием критерия χ^2 Пирсона. Для сравнения групп по параметрам распределений признака рассчитывали уровень статистической значимости (p). Статистически достоверными считали изменения при $p < 0,05$. Использовали встроенный пакет статистического анализа Spreadsheets WPS Office for Windows 2019.

Результаты

При световой микроскопии препаратов в большинстве наблюдений значимых структурных изменений эндокарда

в ушке ЛП обнаружено не было. В миокарде отмечались гипертрофия кардиомиоцитов и умеренное утолщение стенок артериол. Признаков воспалительной инфильтрации не выявлено. При окраске по Ван Гизону содержание коллагеновых волокон не было изменено. При окраске орсеином было отмечено снижение содержания эластических волокон под эндокардом. У пациентов с длительно существующей ФП отмечены отек субэндокарда и десквамация эндотелия (рис. 1 см. на цв. вклейке). В 4 (6,0%) препаратах были найдены изменения, характерные для перенесенного ранее тромбоза ушка ЛП (рис. 2 см. на цв. вклейке). В частности, под эндокардом имелись небольшие очаги грануляционной ткани и фиброза, мелкие очаги инфильтрации лимфоцитами, скопления макрофагов с бурым пигментом, неоваскуляризация. При этом у 3 больных, чьи препараты изучались, в анамнезе имелись сведения о перенесенном остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК).

При электронно-микроскопическом изучении ультраструктуры эндокарда ушка ЛП установлено, что у пациентов с синусовым ритмом выстилка эндотелия была образована эндотелиоцитами типичного строения (рис. 3). В клетках выделяли центральную часть, содержащую ядро, многочисленные органеллы и несколько уплощенных периферических участков цитоплазмы. На апикальной поверхности цитоплазмы эндотелиоцитов располагались микровиллы разной формы и величины. Под эндотелием располагался тонкий слой рыхлой соединительной ткани, представленный одиночными коллагеновыми, эластическими волокнами и фиброцитами, переходящий в плотную волокнистую соединительную ткань.

У больных с длительно существующей ФП при электронной микроскопии в строении эндокарда ушка ЛП отмечены однотипные ультраструктурные нарушения различной степени выраженности всех слоев (рис. 4). Наибольшие изменения были отмечены в эндотелии и субэндотелиальной рыхлой соединительной ткани. Большая часть поверхности эндокарда была лишена эндотелиального покрова, а эндотелий на поверхности эндокарда был представлен преимущественно одиночно расположенными резко уплощенными эндотелиоцитами и небольшими фрагментами их цитоплазмы. В эндотелиоцитах наблюдались дистрофические изменения, которые сопровождались уменьшением содержания в цитоплазме органелл, набуханием митохондрий, расширением цистерн гранулярной цитоплазматической сети со сниженным количеством связанных с ее мембранами рибосом, появлением многочисленных тонофиламентов (элементы цитоскелета цитоплазмы), идущих в различных направлениях. На рис. 4 показан фрагмент из резко уплощенного, одиночно расположенного на поверхности эндокарда эндотелиоцита от ядродержащей части до резко истонченного периферического участка цитоплазмы, окруженного прилегающей к нему отеочной измененной субэндотелиальной рыхлой соединительной тканью. В последней наблюдали набухание структур и скопление жидкости с образованием под эндотелием полостей с отеочной жидкостью. Эти изменения нарушали связь эндотелиоцитов с рыхлой соединительной тканью и приводили к их отслоению от поверхности эндокарда. В результате выраженного отека субэндотелиальной ткани большая часть поверхности эндокарда была представлена отеочной рыхлой соединительной тканью и выглядела ровной. Скопление

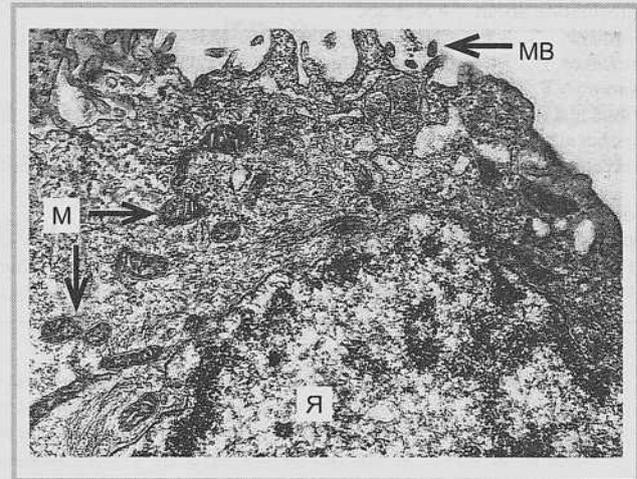


Рис. 3. Электронная микроскопия эндотелия ушка левого предсердия пациента А. с синусовым ритмом (контроль). На поверхности эндотелиоцита имеются микровиллы. Я — ядро, М — митохондрии, МВ — микровиллы ($\times 28\ 000$).

Fig 3. Electron microscopy of the left atrial appendage endothelium of the patient A. with sinus rhythm (control).

There are microvilli on the endotheliocyte surface. Я — nucleus, М — mitochondria, МВ — microvilli ($\times 28\ 000$).

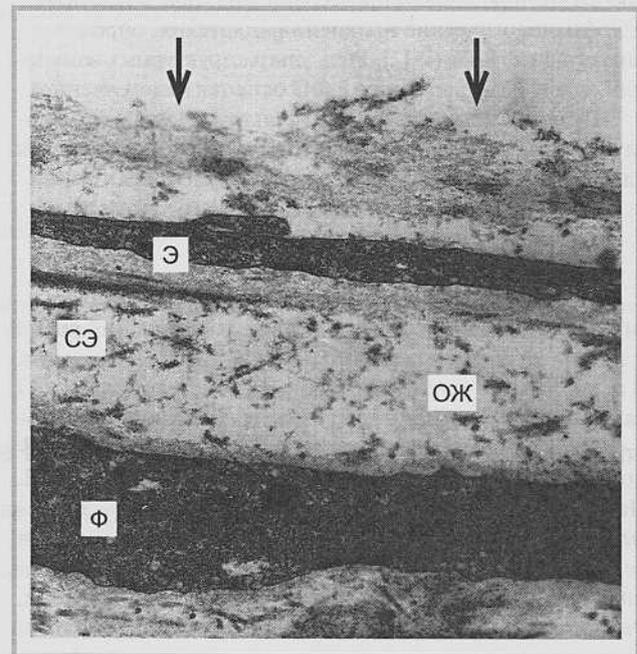


Рис. 4. Электронная микроскопия эндокарда ушка левого предсердия пациента А. с длительно существующей фибрилляцией предсердий.

Поверхность эндокарда лишена эндотелиального покрова (обозначено стрелками), отмечается отек субэндотелия. Э — уплощенный эндотелиоцит с деградацией органелл, СЭ — субэндотелий, Ф — фибробласт, ОЖ — отеочная жидкость в субэндотелии, ПСТ — плотная соединительная ткань ($\times 32\ 000$).

Fig 4. Electron microscopy of the left atrial appendage endocardium of the patient A. with long-standing atrial fibrillation.

Endocardial surface is devoid of endothelial covering (arrows), there is edema of subendothelium. Э — flattened endothelial cell with organelle degradation, СЭ — subendothelium, Ф — fibroblast, ОЖ — edematous fluid in subendothelium, ПСТ — dense connective tissue ($\times 32\ 000$).

отечной жидкости во всех слоях эндокарда увеличивало его толщину. У отслоившихся эндотелиоцитов увеличивалось содержание в цитоплазме вакуолей, прогрессировали деструктивные изменения ядра и органелл. Несмотря на такие выраженные изменения в эндокарде, на его поверхности, лишенной эндотелия, скоплений фибрина, отслоенных эндотелиоцитов и лейкоцитарной инфильтрации не наблюдали. Отсутствовали в эндокарде и признаки восстановления эндотелиального покрова. Более подробное описание ультраструктуры эндокарда ушка ЛП у больных с ФП опубликовано нами ранее [5].

Обсуждение

Тромбоэмболические осложнения остаются актуальной проблемой современной медицины, при этом справедливо указывается, что в их генезе ведущая роль принадлежит ФП. У пациентов с ФП опасность тромбообразования в ЛП чаще рассматривается с позиции эмболий артерий головного мозга, которые приводят к ОНМК и сопровождаются обширным повреждением головного мозга, частой инвалидизацией и высокой летальностью по сравнению с ОНМК другого генеза [6]. Эмболии других сосудистых бассейнов при ФП встречаются несколько реже. В частности, в исследовании ROCKET-AF у пациентов с ФП и средневысоким риском ОНМК (CHA2S2 \geq 2) риск эмболий аорты и артерий конечностей составил 0,2 на 100 пациентов в год [7]. Однако последствия последних могут быть не менее трагичными. Острая ишемия конечности при отсутствии ранней реваскуляризации может привести к развитию необратимых изменений конечности и сопровождаться высокой летальностью [8]. При этом эмболии магистральных артерий конечностей в литературе рассматриваются реже. Между тем только в РФ ежегодно регистрируются почти 7000 больных с эмболиями аорты и магистральных артерий конечностей с тенденцией к ежегодному росту этого показателя [9].

Опыт нашей клиники, где за последние 30 лет была оказана помощь 1807 больным с эмболиями аорты и магистральных артерий конечностей, показывает, что у 1604 (88,4%) пациентов эмболия была ассоциирована с ФП. Причем если до 2000 г. ФП встречалась у больных с эмболиями аорты и магистральных артерий конечностей в 85% наблюдений, то в последние десятилетия этот показатель превышает 92%. Анализ полученных данных показал основные тенденции эмболий аорты и магистральных артерий конечностей при ФП, наблюдаемые в последние годы. Среди больных доминируют пациенты с ФП неклапанной этиологии, почти 90% из них старше 60 лет. Значительно уменьшилась доля ревматических пороков сердца, острого инфаркта миокарда и постинфарктного кардиосклероза как фоновых заболеваний для развития ФП, и в то же время возросла доля пациентов с гипертонической болезнью. В общей структуре пациентов за последние 30 лет увеличилась частота тяжелой сопутствующей патологии: сахарного диабета почти в 2 раза, хронических заболеваний легких в 3 раза, хронических заболеваний печени и почек в 3 раза. Уменьшилась частота острых окклюзий крупных артериальных сосудов (аорта, подвздошные артерии), для которых характерно быстропрогрессирующее течение острой ишемии конечности. В то же время

возросла частота поражения артерий небольшого диаметра, в частности, артерий верхних конечностей [10]. Отдельного внимания заслуживает тот факт, что среди рассматриваемой категории пациентов отчетливо наметилась тенденция к развитию множественных эмболий, часто — неоднократных [11]. В частности, за последние 30 лет доля больных, имевших клинически значимое ОНМК в анамнезе, возросла с 11,7 до 17,1%, а при изучении отдаленных результатов лечения повторные тромбоэмболические осложнения в различные артериальные бассейны регистрируются практически у каждого второго больного. Данные исследования ROCKET-AF с учетом бессимптомных форм говорят о большей частоте ОНМК при эмболиях аорты и магистральных артерий конечностей (68,1%) [7]. Все это свидетельствует о том, что при тромбообразовании в ЛП на фоне ФП эмболии сосудов большого круга кровообращения часто рецидивируют, а эмбологенная опасность сохраняется у этих пациентов до конца жизни.

Известно, что основным местом тромбообразования и источником кардиоэмболий при ФП является ушко ЛП. Чаще всего внимание исследователей при оценке риска спонтанного тромбообразования привлекает дисфункция эндотелия как один из ведущих протромбогенных факторов. Наличие дисфункции эндотелия оценивают по повышению уровня фактора Виллебранда и е-селектина [12]. Непосредственно морфология эндотелия ЛП при ФП остается малоизученной.

Полученные в нашем исследовании результаты изучения ультраструктуры ушка ЛП у больных с ФП дополнили некоторые звенья патогенеза внутрисердечного тромбообразования. Они свидетельствуют о развитии необратимых тромбогенно опасных изменений в эндокарде, которые непосредственно предрасполагают к пристеночному тромбообразованию: деградация эндотелиоцитов и десквамация эндотелия на фоне отека субэндотелиального слоя. В опубликованных ранее работах, посвященных этой проблеме, высказаны предположения о возможности десквамации эндотелия эндокарда у больных при ФП [2] и в эксперименте у крыс при сердечной недостаточности [13]. Однако механизм десквамации эндотелиоцитов от поверхности эндокарда в этих работах не описан. В работе Sharma S. и соавт. [14] при исследовании строения эндокардиальной поверхности ЛП у больных с ФП при помощи сканирующего электронного микроскопа отмечено, что она ровная, гладкая или слегка волнистая. Авторы высказали предположение о повреждении эндотелия, которое может способствовать появлению внутрисердечного тромба, без описания структурных изменений в его клетках. В другом исследовании изучали эндокард пациентов с ФП при помощи сканирующей и просвечивающей электронной микроскопии [15]. Показаны увеличение его толщины, появление на его поверхности дефектов различной величины и инфильтрация моноцитами [15]. Описаны утолщение эндокарда и дегенерация коллагеновых волокон в нем у больных при ревматическом пороке сердца с ФП [16].

Проведенное нами исследование показало, что при ФП в эндокарде нарушаются основные факторы, от которых зависит нормальное функционирование эндотелия: отек субэндотелиальной ткани приводит к нарушению взаимодействия с ней эндотелиоцитов, их деструктивным изменениям и отслойке последних от эндокарда. Выявленные

нарушения в виде отслоения эндотелиоцитов с фрагментами рыхлой соединительной ткани от эндокарда создают непосредственные предпосылки для местного тромбообразования и последующей тромбоэмболии в артерии большого круга кровообращения.

Протромбогенные изменения эндокарда ушка ЛП подтверждаются результатами световой микроскопии. У 4 из 67 пациентов обнаружены изменения эндотелия, характерные для перенесенного ранее тромбоза. Отсутствие этих изменений у остальных больных можно связать с проводимой ранее эффективной антикоагулянтной терапией.

Учитывая значимость местного замедления кровотока и турбулентности потока крови при расширении полости ЛП у больных с ФП (известного также как феномен «спонтанного контрастирования» при эхокардиографии (рис. 5)), становится понятным, что два из трех компонентов, необходимых для тромбообразования, согласно триаде Вирхова, постоянно присутствуют у пациентов с длительно существующей ФП. Более того, эти два компонента необратимы по своей сути, и с увеличением продолжительности ФП их значимость только возрастает. Отсюда становится понятным, почему антикоагулянтные препараты являются жизненно необходимыми для этих больных, а при их отмене значительно возрастает риск эмболий сосудов большого круга кровообращения. На фоне уже имеющегося разрушения эндотелия и местного замедления и турбулентности кровотока возникает местное тромбообразование на поверхности эндокарда ЛП с последующей фрагментацией тромба и его миграцией в артериальные сосуды большого круга кровообращения.

Известно, что в настоящее время основой профилактики эмболических сосудистых осложнений при ФП является пожизненный прием антитромботических препаратов, чаще в таблетированных формах [17]. Их эффективность для предупреждения ОНМК и эмболий других сосудистых бассейнов большого круга кровообращения у больных с ФП в настоящее время не вызывает сомнения. Однако проблема предупреждения кардиоэмболий у больных с ФП далека от решения. По данным зарубежных исследователей, количество пациентов, принимающих назначенные им антикоагулянты через год после назначения, в лучшем случае составляет около 60% [18]. В нашей стране приверженность антикоагулянтной терапии пациентов с ФП в реальной клинической практике через год после назначения составляет не более 17% [19]. Ряд факторов вносят свой вклад в низкую приверженность пациентов пожизненной антикоагулянтной терапии: доступность препаратов, понимание пациентом цели их назначения и опасность их отмены, соблюдение регулярности приема, наличие сопутствующей патологии, возраст пациента, связанная с ФП когнитивная дисфункция и прочее [20], а также развитие клинически значимых кровотечений. Отмена антикоагулянтов при ФП увеличивает риск эмболий сосудов большого круга кровообращения, в первую очередь, сосудов головного мозга и магистральных артерий конечностей [21]. В исследовании ROCKET-AF показано, что при госпитализации пациентов с ФП по поводу эмболий аорты и магистральных артерий конечностей только 18% из них принимали антикоагулянты [7].

В настоящее время активно ведутся исследования по нефармакологическим путям предупреждения

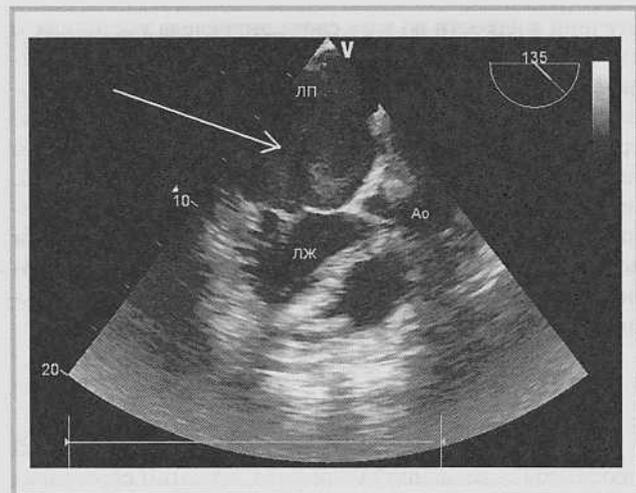


Рис. 5. Чреспищеводная эхокардиография у пациента Ф. с длительно существующей фибрилляцией предсердий.

Отмечается дилатация левого предсердия (ЛП), замедление и турбулентность кровотока в виде «спонтанного контрастирования» в его полости (показано стрелкой). ЛЖ — полость левого желудочка, Ao — восходящая аорта.

Fig. 5. Transesophageal echocardiography of the patient F. with long-standing atrial fibrillation.

Left atrium (ЛП) enlargement with deceleration and turbulence of blood flow in the form of «spontaneous contrasting» (arrow). ЛЖ — left ventricular cavity, Ao — ascending aorta.

тромбообразования в ушке ЛП при ФП. Предлагаемые методы можно условно разделить на эпикардиальные и эндокардиальные способы «выключения» ушка ЛП. Эффективность эндокардиальных способов (эндоваскулярная имплантация окклюдера ушка ЛП) хорошо изучена за рубежом [22]. После имплантации окклюдера возможна безопасная отмена антикоагулянтов. К эпикардиальным способам относятся различные методики резекции ушка, его ушивание, перевязка или торакоскопическое клипирование [23]. Эффективность эпикардиальных методов в предупреждении эмболий большого артерий большого круга кровообращения, в частности, сосудов головного мозга в настоящее время однозначно не доказана [24]. Также до сих пор не ясно, возможна ли безопасная отмена антикоагулянтов после эпикардиальных процедур выключения ушка ЛП [25].

Проведенное нами исследование было посвящено лишь одному звену патогенеза формирования тромба в ЛП при ФП. Аутогенное повреждение эндотелия в ЛП, безусловно, значимо и важно, однако дилатация камер сердца, пристеночное замедление и турбулентность кровотока в них, гиперкоагуляция крови имеют не меньшее значение. Очевидно, что требуется продолжение исследований в данном направлении, итогом которых должно стать повышение эффективности существующих методов профилактики тромбоэмболических осложнений у больных с ФП.

Выводы

1. При длительно существующей ФП и дилатации ЛП развиваются необратимые прогрессирующие изменения эндокарда ушка ЛП в виде отека субэндотелиального слоя, дегенерации эндотелиоцитов и десквамации эндотелия, что

является важной предпосылкой к местному тромбообразованию, последующей фрагментации тромба и артериальной эмболии.

2. ФП играет значимую роль в развитии артериальных тромбоэмболических осложнений в большом круге кровообращения; в настоящее время она диагностируется более чем у 90% больных с эмболиями аорты и магистральных артерий конечностей.

3. Проблема надежного и безопасного предупреждения эмболий сосудов большого круга кровообращения у пациентов с длительно существующей ФП в настоящее время сохраняет свою актуальность и требует комплексного системного подхода.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol*. 2014;6:213-220. <https://doi.org/10.2147/CLEP.S47385>
- Золотовская И.А., Давыдкин И.Л. Дисфункция эндотелия и протромботическая активность эндокарда при впервые диагностированной фибрилляции предсердий. *Тромбоз, гемостаз и реология*. 2018;2:74:29-35. Zolotovskaya IA, Davydkin IL. Endothelial dysfunction and prothrombotic activity of endocardium in atrial fibrillation de novo. *Tromboz, gemostaz i reologia*. 2018;2:74:29-35. (In Russ.).
- Сотников А.В., Мельников М.В., Доленко О.В. Способ резекции ушка левого предсердия при коронарном шунтировании у больных с фибрилляцией предсердий. Изобретения и полезные модели. *Бюллетень Роспатент*. 2020;16:2722882:15. Sotnikov AV, Mel'nikov MV, Dolenko OV. Method of left atrial appendage resection during coronary artery bypass grafting in patients with atrial fibrillation. Inventions and utility models. *Bulletin Rospatent*. 2020;16:2722882:15. (In Russ.).
- Сотников А.В., Мельников М.В., Маринин В.А., и др. Предупреждение эмболий у больных с фибрилляцией предсердий после резекции ушка левого предсердия при открытых операциях на сердце (пилотное исследование). *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова*. 2018;10:2:52-57. Sotnikov AV, Melnikov MV, Marinin VA, et al. Prevention of embolism in patients with atrial fibrillation after resection of left atrium appendage during open heart surgery (pilot study). *Herald of Mechnikov North-Western State Medical University*. 2018;10:2:52-57. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/mechnikov201810252-57>
- Иванова В.Ф., Сотников А.В., Мельников М.В., Карпов А.В. Ультраструктурные изменения эндокарда и эндокринных кардиомиоцитов в стенке левого ушка больных с фибрилляцией предсердий. *Архив патологии*. 2020;82:5:16-24. Ivanova VF, Sotnikov AV, Mel'nikov VM, Karpov AA. Ultrastructural changes in the endocardium and endocrine cardiomyocytes in the left atrial appendage wall of patients with atrial fibrillation. *Archiv patologii*. 2020;82:5:16-24. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/patol20208205116>
- Frost L, Andersen LV, Vestergaard P, et al. Trend in mortality after stroke with atrial fibrillation. *Am J Medicine*. 2007;120:1:47-53. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2005.12.027>
- Orgel R, Wojdyla D, Huberman D, et al. Noncentral Nervous System Systemic Embolism in Patients With Atrial Fibrillation: Results From ROCKET AF (Rivaroxaban Once Daily, Oral, Direct Factor Xa Inhibition Compared With Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation). *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2017;10:5:e003520. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.116.003520>
- Мельников М.В., Барсуков А.Е., Апресян А.Ю., Исаулов О.В. Эмболии бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей: уроки прошлого и современные тенденции в решении проблемы. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2013;19:1:153-156. Melnikov MV, Barsukov AE, Apresyan AY, Isaulov OV. Embolism of aortic bifurcation and major arteries of extremities: lessons of the past and current trends in solving the problem. *Angiologiya i sosudistaya hirurgiya*. 2013;19:1:153-156. (In Russ.).
- Покровский А.В., Головюк А.Л. Состояние сосудистой хирургии в Российской Федерации в 2018 году. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2019;25:2:2-41. Pokrovskij AV, Golovyuk AL. State of vascular surgery in the Russian Federation in 2018. *Angiologiya i sosudistaya hirurgiya*. 2019;25:2:2-41. (In Russ.).
- Мельников М.В., Сотников А.В., Сусла П.А., Папава Г.Д. Острая ишемия верхних конечностей: 30 лет спустя. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2019;78:4:42-46. Melnikov MV, Sotnikov AV, Susla PA, Papava GD. Acute upper limb ischemia: 30-year experience. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2019;78:4:42-46. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2019-178-4-42-46>
- Мельников М.В., Сотников А.В., Кожевников Д.С. Множественные эмболии артериальных сосудов большого круга кровообращения: классификация, клинические проявления, исходы. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2020;26:3:9-14. Melnikov MV, Sotnikov AV, Kozhevnikov DS. Multiple arterial embolism of systemic circulation: classification, clinical manifestations and outcomes. *Angiologiya i sosudistaya hirurgiya*. 2020;26:3:9-14. (In Russ.).
- Violi F, Pastori D, Pignatelli P. Mechanisms And Management Of Thrombo-Embolism In Atrial Fibrillation. *J Atr Fibrillation*. 2014;7:3:71-76.
- Саликова С.П., Бахтияров Р.З. Роль структурных изменений эндотелия и миокарда в развитии экспериментальной сердечной недостаточности. *Морфология*. 2008;134:5:20-25. Salikova SP, Bakhtiyarov RZ. The role of structural changes of the endothelium and myocardium in experimental heart failure. *Morphology*. 2008;134:5:20-25. (In Russ.).
- Sharma S, Sharma G, Hote M, Devagourou V, Kesari V, Arava S, Airan B, Ray R. Light and electron microscopic features of surgically excised left atrial appendage in rheumatic heart disease patients with atrial fibrillation and sinus rhythm. *Cardiovascular Pathology*. 2014;23:6:319-326. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2014.07.008>
- Sonoda Y, Teshima Y, Abe I, Ebata Y, Oniki T, Kira S, Kondo H, Saito S, Yufu K, Miyamoto Sh, Shimada T, Takahashi N. Macrophage infiltration into the endothelium of atrial tissue in atrial fibrillation. *Circulation Journal*. 2017;81:11:1742-1744. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-16-1072>
- Chimenti Cr, Russo MA, Carpi A, Frustaci A. Histological substrate of human atrial fibrillation. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2010;64:3:177-183. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2009.09.017>

17. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016;50:5:1-88. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw313>
18. Kachroo S, Hamilton M, Liu X, et al. Oral anticoagulant discontinuation in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Am J Manag Care.* 2016;22:1:1-8.
19. Золотовская И.А., Давыдкин И.Л., Дупляков Д.В. Анитикоагулянтная терапия у пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших кардиоэмболический инсульт: оценка приверженности к антикоагулянтной терапии в реальной клинической практике (Результаты когортного исследования «АПОЛЛОН»). *Российский кардиологический журнал.* 2017;7:147:105-110. Zolotovskaya IA, Davydkin IL, Duplyakov DV. Anticoagulation in patients with atrial fibrillation after cardioembolic stroke: adherence to anticoagulant therapy in real clinical practice (Results of the APOLLON cohort study). *Rossiiskij kardiologicheskij zhurnal.* 2017;7:147:105-110. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-7-105-110>
20. Garkina SV, Vavilova TV, Lebedev DS, Mikhaylov EN. Compliance and adherence to oral anticoagulation therapy in elderly patients with atrial fibrillation in the era of direct oral anticoagulants. *J Geriatr Cardiol.* 2016;13:9:807-810. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2016.09.010>
21. Xian Y, O'Brien EC, Liang L, et al. Association of Preceding Antithrombotic Treatment With Acute Ischemic Stroke Severity and In-Hospital Outcomes Among Patients With Atrial Fibrillation. *JAMA.* 2017;317:10:1057-1067. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.1371>
22. Freeman JV, Varosy P, Price MJ, et al. The NCDR Left Atrial Appendage Occlusion Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75:13:1503-1518. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.12.040>
23. Chatterjee S, Alexander JC, Pearson PJ, Feldman T. Left atrial appendage occlusion: lessons learned from surgical and transcatheter experiences. *Ann Thorac Surg.* 2011;92:6:2283-2292. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.08.044>
24. Juo Yen-Yi, Bailey KL, Seo YJ, Aguayo E, Benharash P. Does left atrial appendage ligation during coronary bypass surgery decrease the incidence of postoperative stroke? *J of Thorac Cardiovasc Surgery.* 2018;156:2:578-585. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2018.02.089>
25. Whitlock R, Healey J, Vincent J, et al. Rationale and design of the Left Atrial Appendage Occlusion Study (LAAOS) III. *Ann Cardiothorac Surg.* 2014;3:1:45-54. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2225-319X.2013.12.06>

Поступила 13.11.2020

Received 13.11.2020

Принята к печати 09.02.2021

Accepted 09.02.2021

Прогностическое значение модифицированной шкалы SYNTAX score у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла с вовлечением ствола левой коронарной артерии со средним и высоким риском

© Г.В. МАРДАНЯН¹, Э.Л. ВАРТАНЯН¹, М.В. ПУРЕЦКИЙ^{1,2}, Р.С. ПОЛЯКОВ^{1,2}, А.А. ПИРКОВА¹, А.В. КУДРИНСКИЙ¹, Д.А. КРАЙНИКОВ¹, С.А. АБУГОВ^{1,2}

¹Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского, Москва, Россия;

²Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

Резюме

Цель исследования. Определить прогностическую ценность модифицированной шкалы SYNTAX score (SS) у пациентов с многососудистым поражением и вовлечением ствола левой коронарной артерии.

Материал и методы. В исследование включены 120 пациентов с многососудистым поражением коронарного русла с вовлечением ствола левой коронарной артерии со средним и высоким значением SS. Средний период наблюдения — 42 мес. Модифицированная шкала SS (MSS), в отличие от стандартной шкалы, представляет собой сумму баллов, рассчитанных в артериях диаметром более 2,0 мм и стенозом $\geq 70\%$. Для оценки прогностической ценности шкалы MSS были проведены анализ и сравнение отдаленных результатов чрескожных коронарных вмешательств у пациентов со средним значением SS и MSS.

Результаты. При оценке поражения коронарного русла 38,3% пациентов набрали баллы с низким значением MSS. Группы со средним и высоким значениями снизились на 19,2 и 19,1% соответственно. При сравнении результатов 42-месячного периода наблюдения у пациентов со средним значением SS и MSS достоверной разницы по комбинированному показателю (смерть, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, повторная реваскуляризация) не отмечено (12,7 и 22,9%, относительный риск 0,49, 95% ДИ 0,2—1,32, $p=0,21$).

Вывод. Модифицированная шкала SS обладает сопоставимой со стандартной шкалой SS прогностической ценностью у пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий с вовлечением ствола левой коронарной артерии со средним и высоким значением SS по данным 3,5-летнего периода наблюдения.

Ключевые слова: шкала Syntax Score, модифицированная шкала Syntax Score, многососудистое поражение, ствол левой коронарной артерии.

Информация об авторах:

Мардянян Г.В. — <https://orcid.org/0000-0002-7442-520X>

Вартанян Э.Л. — <https://orcid.org/0000-0001-6757-7101>

Пурецкий М.В. — <https://orcid.org/0000-0003-4988-4102>

Поляков Р.С. — <https://orcid.org/0000-0002-9323-4003>

Пиркова А.А. — <https://orcid.org/0000-0002-5101-1004>

Кудринский А.В. — <https://orcid.org/0000-0002-4113-8941>

Крайников Д.А. — <https://orcid.org/0000-0001-5796-0393>

Абугов С.А. — <https://orcid.org/0000-0001-7636-4044>

Автор, ответственный за переписку: Вартанян Э.Л. — e-mail: ervartanyan@gmail.com

Как цитировать:

Мардянян Г.В., Вартанян Э.Л., Пурецкий М.В., Поляков Р.С., Пиркова А.А., Кудринский А.В., Крайников Д.А., Абугов С.А. Прогностическое значение модифицированной шкалы SYNTAX score у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла с вовлечением ствола левой коронарной артерии со средним и высоким риском. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):407–412. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051407>

Prognostic value of modified Syntax Score in high- and medium-risk patients with multiple-vessel coronary artery disease and involvement of the left main coronary artery

© G.V. MARDANYAN¹, E.L. VARTANYAN¹, M.V. PURETSKIY^{1,2}, R.S. POLYAKOV^{1,2}, A.A. PIRKOVA¹, A.V. KUDRINSKIY¹, D.A. KRAYNIKOV¹, S.A. ABUGOV^{1,2}

¹Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russia;

²Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

Abstract

Objective. This study aims to define the prognostic value of a modified Syntax Score in patients with multivessel coronary artery disease and involvement left main coronary artery.

Materials and methods. Our study included 120 patients with multivessel coronary artery disease involving the left main coronary artery with intermediate and high Syntax Score and was made in a retrospective and prospective fashion. The mean follow-up time was 42 ± 22 months. Comparing to the conventional Syntax Score scale the Modified Syntax Score (MSS) is the sum of the scores calculated in arteries greater than 2.0 mm in diameter and with stenosis greater 70%. Analysis and comparison of long-term results of the percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with intermediate conventional SS and MSS were performed to assess the prognostic value of MSS.

Results. After a reassessment of coronary angiograms using Modified Syntax Score all patients were distributed in three groups including 38.3% of low MSS, 40% and 21.7% of intermediate and high MSS correspondingly. There is no significant difference in combined endpoint (death, myocardial infarction, stroke and reintervention) between subgroups with intermediate value of conventional SS and MSS comparing results at 42 months of follow up (12.7% vs 22.9%, $p=0.21$, $RR=0.49$, 95% CI [0.2—1.32]).

Conclusion. Modified Syntax Score possess comparable prognostic value with conventional Syntax Score in patients with multivessel coronary artery disease involving left main coronary artery with intermediate and high Syntax Score according to the results of 3.5 year follow-up time.

Keywords: Syntax Score, modified Syntax Score, multivessel coronary artery disease involving left main coronary artery.

Information about the authors:

Mardanyan G.V. — <https://orcid.org/0000-0002-7442-520X>

Vartanyan E.L. — <https://orcid.org/0000-0001-6757-7101>

Puretskiy M.V. — <https://orcid.org/0000-0003-4988-4102>

Polyakov R.S. — <https://orcid.org/0000-0002-9323-4003>

Pirkova A.A. — <https://orcid.org/0000-0002-5101-1004>

Kudrinsky A.V. — <https://orcid.org/0000-0002-4113-8941>

Kraynikov D.A. — <https://orcid.org/0000-0001-5796-0393>

Abugov S.A. — <https://orcid.org/0000-0001-7636-4044>

Corresponding author: Vartanyan E.L. — e-mail: ervartanyan@gmail.com

To cite this article:

Mardanyan GV, Vartanyan EL, Puretskiy MV, Polyakov RS, Pirkova AA, Kudrinsky AV, Kraynikov DA, Abugov SA. Prognostic value of modified Syntax Score in high- and medium-risk patients with multiple-vessel coronary artery disease and involvement of the left main coronary artery. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2021;14(5):407–412. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051407>

Введение

За последние 10 лет в клиническую практику была введена ангиографическая шкала, которая в настоящее время широко используется для стратификации тяжести поражения коронарного русла. Шкала SYNTAX score (SS) позволила классифицировать пациентов на три группы: с низким, промежуточным и высоким риском. Также шкала SS была включена в рекомендации по реваскуляризации миокарда и является неотъемлемым инструментом при определении тактики реваскуляризации миокарда. При использовании анатомической шкалы SS учитываются поражения коронарного русла со стенозом $\geq 50\%$ в сосудах $\geq 1,5$ мм [1]. Однако в клинической практике пограничные стенозы требуют гемодинамической оценки, а артерии мелкого калибра не реваскуляризуют. Модифицированная шкала SS (MSS) исключает из анализа промежуточные поражения и сосуды мелкого калибра (менее 2 мм). Уменьшение количества критериев оценки поражений делает MSS более удобным и точным инструментом при оценке поражений коронарного русла. При этом возникает вопрос о прогностической ценности данной шкалы и ее влиянии на отдаленный результат. В данной статье мы предлагаем рассмотреть MSS в качестве инструмента для стратификации риска у пациентов со средним и высоким значением SS и определить ее прогностическую ценность.

Цель исследования — определить прогностическую ценность модифицированной шкалы SS у пациентов с многососудистым поражением с вовлечением ствола левой коронарной артерии.

Задачи

1. Оценить и сравнить отдаленные результаты чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) у пациентов с многососудистым поражением с вовлечением ствола левой коронарной артерии (ЛКА) с использованием шкал SS и MSS.
2. На основании полученных данных определить чувствительность и специфичность шкал SS и MSS.

Материал и методы

В отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского проведено исследование на ретро- и проспективной основе. В наблюдение было включено 120 пациентов с ишемической болезнью сердца и многососудистым коронарным поражением с вовлечением ствола ЛКА со средним и высоким значением SS. Материал исследования был набран в период с 2011 по 2018 г. Средняя продолжительность наблюдения составила 42 мес (минимальная — 12 мес, максимальная — 96 мес).

Таблица 1. Клинико-анатомические характеристики пациентов**Table 1.** Clinical and anatomical characteristics of patients

| Параметр | Значение |
|---|------------|
| Возраст, годы | 64,3±8,7 |
| Мужской пол, n (%) | 95 (79) |
| Фракция выброса левого желудочка, % | 51,6±5,4 |
| Сахарный диабет, n (%) | 30 (25) |
| Гипертония, n (%) | 120 (100) |
| Индекс массы тела, кг/м ² | 29,4±4,7 |
| Средний показатель по шкале SS, балл | 32±5,7 |
| SS 23-32, n (%) | 71 (59,2) |
| SS >32, n (%) | 49 (40,8) |
| Показатель по шкале модифицированной шкалы SS, балл | 27±5,76 |
| Бифуркационное поражение ствола ЛКА, n (%) | 104 (86,7) |
| Среднее количество стентов, n | 4,1±1,7 |
| Средняя длина стентов, мм | 87,5±31 |
| Бифуркационное ЧКВ с использованием двух стентов, n (%) | 56 (46,7) |
| EuroSCORE, балл | 8,6±2,7 |

**Рис. 1.** Значения по классической и модифицированной шкалам SS.**Fig. 1.** SS and MSS scores.**Критерии включения:**

- стабильная стенокардия напряжения III—IV функционального класса по классификации Канадского общества кардиологов;
- многосудистое поражение коронарного русла с вовлечением ствола ЛКА;
- показатель по шкале SYNTAX score ≥ 22 .

Критерии исключения:

- нестабильная стенокардия;
- реваскуляризация миокарда в анамнезе;
- противопоказания к назначению двойной антиагрегантной терапии.

Клинико-анатомические характеристики пациентов указаны в табл. 1.

Предоперационные данные коронарографии были проанализированы тремя разными операторами. Каждое поражение коронарной артерии со стенозом $\geq 50\%$ в сосудах

диаметром $\geq 1,5$ мм оценивали с использованием алгоритма SYNTAX score, электронный калькулятор представлен на официальном сайте [2]. В дальнейшем проводили повторную оценку по модифицированной шкале SS. В этом случае анализировали поражения коронарных артерий, диаметр которых составлял более 2,0 мм при условии наличия стеноза $\geq 70\%$. Все остальные ангиографические переменные были измерены в соответствии с классической шкалой SS.

При оценке распространенности поражения коронарного русла с использованием модифицированной шкалы SS средний балл составил $27 \pm 5,76$. После повторной оценки с использованием шкалы MSS 46 из 71 пациента перешли из группы среднего SS в низкий MSS, при этом 25 больных остались в подгруппе со средним баллом. В группе с высоким значением SS 23 из 49 пациентов перешли в группу с промежуточным количеством баллов, а 26 человек остались с высоким значением MSS. Таким образом, после повторной оценки поражений с использованием шкалы MSS были сформированы следующие подгруппы пациентов: 46 (38,3%) с низким значением, 48 (40%) со средним и 26 (21,7%) с высоким значением MSS (рис. 1).

Были проведены анализ и сравнение отдаленных результатов у пациентов со средним и высоким значениями SS и MSS.

Эффективность ЧКВ оценивали, исходя из частоты повторных реваскуляризаций целевого коронарного поражения. Безопасность ЧКВ определяли по частоте летальных исходов, нефатального инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Конечной точкой исследования являлась частота больших неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (major adverse cardiovascular and cerebrovascular events, MACCE). Это общепринятый комбинированный показатель эффективности и безопасности, который включает летальные исходы, нефатальные инфаркты миокарда, ОНМК и повторные реваскуляризации миокарда.

Статистический анализ

Статистический анализ проводили с использованием программы MedCalc. Сравнения по частоте событий проводили с помощью критерия χ^2 . Чувствительность и специфичность шкал оценивали с помощью ROC-кривых.

Результаты

В госпитальном периоде во всех случаях был достигнут непосредственный клинический и ангиографический успех вмешательства. При ЧКВ стремились достигнуть функционально адекватной реваскуляризации миокарда. Под функционально адекватной реваскуляризацией понимали отсутствие ангиографически выраженных стенозов ($>70\%$) во всех артериях диаметром $\geq 2,0$ мм. Клиническим успехом вмешательства считали отсутствие стенокардии напряжения или уменьшение ее выраженности как минимум на 2 функциональных класса, а также отсутствие других объективных признаков ишемии миокарда в госпитальном периоде. Ангиографический успех вмешательства был определен как отсутствие или наличие сужения просвета артерии $<20\%$, отсутствие диссекции стентированной артерии с кровотоком ТМ1 III. Коронарную ангиопластику и стентирование коронарных артерий выполняли стентами с ле-

Таблица 2. Большие неблагоприятные сердечно-сосудистые события в отдаленном периоде в группе пациентов со средними значениями SS и MSS**Table 2.** Long-term MACCE rate in patients with moderate SS and MSS scores

| Параметр | SS 23-32 (n=71) | MSS 23-32 (n=48) | ОР [95% ДИ] | p-критерий |
|-----------------------------------|-----------------|------------------|-------------------|------------|
| MACCE, n (%) | 9 (12,7) | 11 (22,9) | 0,49 [0,2—1,32] | 0,21 |
| Летальность, n (%) | 1 (1,4) | 1 (2,1) | 1,36 [0,15—20,12] | 1,0 |
| ИМ, n (%) | 3 (4,2) | 4 (8,3) | 0,49 [0,12—1,89] | 0,44 |
| ОНМК, n (%) | 1 (1,4) | 2 (4,2) | 0,33 [0,02—2,9] | 0,56 |
| Повторная реваскуляризация, n (%) | 4 (5,6) | 4 (8,3) | 0,66 [0,18—2,36] | 0,71 |

Примечание. ОР — относительный риск, ИМ — инфаркт миокарда.

Таблица 3. Большие неблагоприятные сердечно-сосудистые события в отдаленном периоде в группе пациентов с высокими значениями SS и MSS**Table 3.** Long-term MACCE rate in patients with high SS and MSS scores

| Параметр | SS >32 (n=49) | MSS >32 (n=26) | ОР [95% ДИ] | p-критерий |
|-----------------------------------|---------------|----------------|------------------|------------|
| MACCE, n (%) | 17 (34,7) | 11 (42,3) | 0,72 [0,27—2,05] | 0,62 |
| Летальность, n (%) | 2 (4,1) | 2 (7,7) | 0,51 [0,08—3,45] | 0,61 |
| ИМ, n (%) | 5 (10,2) | 3 (11,5) | 0,87 [0,2—3,53] | 0,99 |
| ОНМК, n (%) | 3 (6,1) | 2 (7,7) | 0,78 [0,15—4,66] | 1,0 |
| Повторная реваскуляризация, n (%) | 7 (14,3) | 4 (15,4) | 0,92 [0,24—3,05] | 1,0 |

Примечание. ОР — относительный риск, ИМ — инфаркт миокарда.

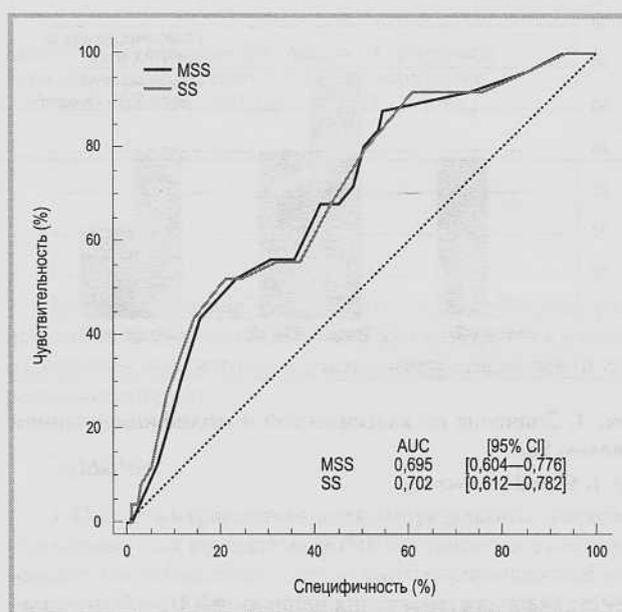
карственным покрытием эверолимусом (Xience V, Abbott; семейство стентов с покрытием эверолимусом Promus, Synergy, Boston Scientific). При бифуркационном стентировании использовали различные техники: provisional, culotte, crush [3]. Процедуру завершали проксимальной оптимизацией и дилатацией стентированного участка по методу «целующихся баллонов» [3]. Перед ЧКВ все пациенты получали стандартную нагрузочную дозу клопидогрела и аспирина. В последующем им назначалась двойная антиагрегантная терапия: на протяжении первого месяца после вмешательства 150 мг клопидогреля, в последующие 11 мес — по 75 мг; 100 мг аспирина ежедневно постоянно. С целью уменьшения контрастной и лучевой нагрузки реваскуляризацию миокарда у 46 (38,3%) пациентов осуществляли поэтапно в течение месяца. Оценку комбинированного показателя MACCE в данной когорте пациентов осуществляли после первого этапа реваскуляризации миокарда.

Для оценки прогностической ценности шкалы MSS были проведены анализ и сравнение отдаленных результатов в подгруппах больных с промежуточным и высоким значениями. Полученные данные представлены в табл. 2, 3.

Для оценки эффективности ЧКВ рассматривали частоту повторных реваскуляризаций. В группе с промежуточным значением MSS повторная реваскуляризация выполнена у 4 (8,3%) больных, с высоким MSS — у 4 (15,4%) пациентов.

При сравнении результатов за период 42 ± 22 мес в группах со средним значением SS и MSS статистически достоверных различий по частоте больших неблагоприятных сердечно-сосудистых событий не отмечено (12,7% против 22,9%, ОР 0,49, 95% ДИ 0,2—1,32, $p=0,21$). В подгруппах с высокими значениями SS и MSS частота MACCE составила 34,7 и 42,3% соответственно (ОР 0,72, 95% ДИ [0,27—2,05], $p=0,62$).

По данным ROC-кривой для MACCE при 42-месячном периоде наблюдения достоверных различий по показате-

**Рис. 2.** ROC-кривые для шкал SS и MSS.**Fig. 2.** ROC curves for SS and MSS scales.

лям чувствительности и специфичности между шкалами SS и MSS не отмечено: площадь под кривой (area under curve, AUC) для MSS составила 0,695 (95% ДИ [0,60—0,78]), для SS — 0,702 (95% ДИ [0,61—0,78]) ($p=0,21$) (рис. 2).

Обсуждение

После публикации результатов исследования SYNTAX во всем мире широко начали использовать шкалу SYNTAX score для оценки анатомического поражения коронарного

русла и прогноза развития осложнений при ЧКВ. Создавая шкалу в исследовании SYNTAX, авторы руководствовались стремлением достичь полной анатомической реваскуляризации миокарда. По данным исследования FAME, промежуточные поражения (стенозы от 50 до 70%) вызывают ишемию миокарда всего в 35% случаев [4]. В связи с этим реваскуляризация миокарда в артериях с промежуточными поражениями или артериях мелкого калибра не является рациональной. Оценка распространенности поражения коронарного русла с помощью MSS у пациентов с многососудистым поражением позволяет распределить их на новые подгруппы, исходя из поражений артерий, подлежащих реваскуляризации.

Прогностическую ценность шкалы оценивали путем сравнения отдаленных результатов между подгруппами SS и MSS. При анализе полученных данных за период наблюдения 42 мес между подгруппами с промежуточными значениями SS и MSS достоверной разницы по конечной точке (MACCE) не отмечено (12,7 и 22,9%, ОР 0,49, 95% ДИ [0,2—1,32], $p=0,21$). Такие результаты, вероятно, связаны с сочетанием ряда следующих факторов:

- выбор оптимальной стратегии реваскуляризации миокарда, позволяющий сократить длину стентированного участка коронарной артерии. Уменьшение длины стентированного участка способствует снижению частоты рестенозов и, как следствие, необходимости реваскуляризации целевого поражения, что положительно влияет как на непосредственные, так и на отдаленные результаты лечения [5, 6];
- оценка поражения коронарного русла с использованием новой шкалы, позволяющая распределить пациентов на новые подгруппы, исходя из поражений артерий, подлежащих реваскуляризации;
- использование стентов последней генерации с лекарственным покрытием (эверолимус), которые обладают высокими характеристиками безопасности и эффективности. При изготовлении стентов нового поколения используют такие сплавы, как кобальт-хром, платина-хром с уменьшением толщины балок до 60 мкм, что значительно снизило частоту рестенозов. Современный дизайн имеет платформу с открытой ячеей, что обеспечивает большую гибкость стента, увеличивает устойчивость к повреждению и улучшает доступ к боковым ветвям. Лекарственное покрытие эверолимус в сочетании с биорезорбируемым полимером способствует эндотелизации стента в более короткие сроки, снижая частоту тромбозов [7—10].

При сравнении подгрупп с высокими значениями SS и MSS достоверной разницы также не выявлено (34,7% против 42,3%, ОР 0,72, 95% ДИ [0,27—2,05], $p=0,62$). Несомненно, наблюдение выполнено на малой группе пациентов. Данная когорта представляет собой пациентов с тяжелым поражением коронарного русла и отягощенной сопутствующей патологией. Реваскуляризация миокарда методом коронарного шунтирования сопряжена с высоким хирургическим риском, в связи с чем выбор метода лечения у такой категории пациентов ограничен. Учитывая вышеуказанные факторы, необходимо дальнейшее изучение оптимальной стратегии ЧКВ для таких пациентов.

Для сравнения прогностической ценности шкал определяли чувствительность и специфичность с помощью построения ROC-кривой, по данным которой AUC для MSS и SS составила 0,695 (95% ДИ 0,60—0,78) и 0,702 (95% ДИ 0,61—0,78) ($p=0,21$). Учитывая отсутствие достоверной разницы между шкалами по чувствительности и специфичности, можно предположить, что они имеют идентичную прогностическую ценность.

Модифицированная шкала SS также имеет ряд ограничений. Данная шкала не учитывает функциональную оценку поражения. Известно, что сочетание нескольких пограничных поражений может иметь сходные результаты нарушения внутрисосудистой гемодинамики с ангиографически выраженным стенозом [4]. Также к недостаткам MSS можно отнести отсутствие в шкале клинических критериев, что играет важную роль в определении оптимального метода лечения.

Заключение

В проведенном исследовании полученные результаты ЧКВ с использованием шкал SS и MSS достоверно не отличаются. Также при сравнении чувствительности и специфичности шкал с использованием ROC-кривых достоверных различий не получено. Таким образом, можно сделать заключение, что модифицированная шкала Syntax Score обладает сопоставимой со стандартной шкалой SS прогностической ценностью у пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий с вовлечением ствола ЛКА со средним и высоким значениями SS по данным 3,5-летнего периода наблюдения.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Абугов С.А., Саакян Ю.М., Пурецкий М.В. и др. Эволюция клинико-анатомических шкал основанных на исследовании SYNTAX. *Эндovasкулярная хирургия*. 2019;6:3:179-188. Abugov SA, Polyakov RS, Saakyan YuM, et al. Evolution of clinical and anatomical scores based on SYNTAX trial. *Russian Journal of Endovascular Surgery*. 2019;6:3:179-188. (In Russ.)/ <https://doi.org/10.24183/2409-4080-2019-6-3-179-188>
2. <http://www.syntaxscore.com>.
3. Adrian P. Banning, Jens Flensted Lassen, Francesco Burzotta? et al. Percutaneous coronary intervention for obstructive bifurcation lesions: the 14th consensus document from the European Bifurcation Club. *EuroIntervention*. 2019;15:90-98. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-19-00144>
4. Tonino P, Fearon W, De Bruyne B? et al. Angiographic versus functional severity of coronary artery stenoses in the FAME study fractional flow reserve versus angiography in multivessel evaluation. *J Am Coll Cardiol*. 2010;25:2816-2821. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.11.096>
5. Dario Buccheri, Davide Piraino, Giuseppe Andolina, Bernardo Cortese. Understanding and managing in-stent restenosis: a re-

- view of clinical data, from pathogenesis to treatment. *J Thorac Dis.* 2016;8:10:1150-1162.
<https://doi.org/10.21037/jtd.2016.10.93>
6. Zbinden R, von Felten S, Wein B, et al. Impact of stent diameter and length on in-stent restenosis after DES vs BMS implantation in patients needing large coronary stents—A clinical and health-economic evaluation. *Cardiovascular Therapeutics.* 35;1:19-25.
<https://doi.org/10.1111/1755-5922.12229>
7. Ankur Kalra, Hasan Rehman, Sahil Khera, et al. New-Generation Coronary Stents: Current Data and Future Directions. *Curr Atheroscler Rep.* 2017.
<https://doi.org/10.1007/s11883-017-0654-1>
8. Bundhun PK, Pursun M, Teeluck AR, Long MY. Are everolimus-eluting stents associated with better clinical outcomes compared to other drug-eluting stents in patients with type 2 diabetes mellitus? A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2016;95:14:e3276.
<https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003276>
9. Sarno G, Lagerqvist B, Olivecrona G, Varenhorst C, Danielewicz M, Hambraeus K, et al. Real-life clinical outcomes with everolimus eluting platinum chromium stent with an abluminal biodegradable polymer in patients from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR). *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017;90:6:881-887.
<https://doi.org/10.1002/ccd.27030>
10. Buchanan GL, Chieffo A, Bernelli C, Montorfano M, Carlino M, Latib A, et al. Two-year outcomes following unprotected left main stenting with first vs. new-generation drug-eluting stents: the FINE registry. *EuroIntervention.* 2013;9:7:809-816.
<https://doi.org/10.4244/EIJV9I7A134>

Поступила 12.10.2020

Received 12.10.2020

Принята к печати 14.05.2021

Accepted 14.05.2021

К статье А.В. Сотникова и соавт. «Патогенез эмбологенно опасного тромбообразования в полости левого предсердия у больных с фибрилляцией предсердий»

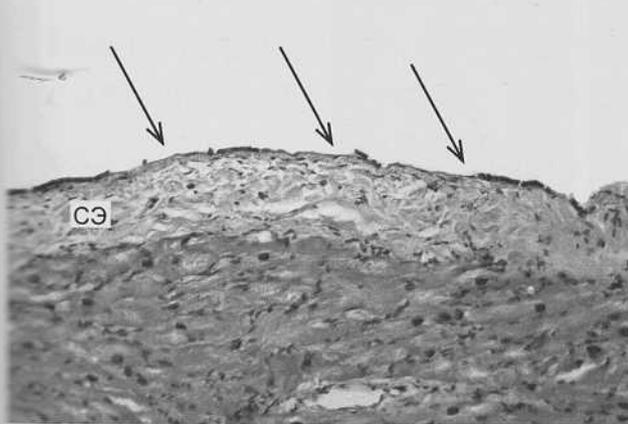


Рис. 1. Эндотелий ушка левого предсердия у пациента Б. с фибрилляцией предсердий при световой микроскопии. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$. Отек субэндокарда (СЭ), частичная десквамация эндотелия (обозначено стрелками).

Fig. 1. Endothelium of the left atrial appendage in the patient B. with atrial fibrillation.

Light microscopy, staining with hematoxylin and eosin, $\times 100$. Edema of subendocardium (СЭ), partial desquamation of endothelium (arrows).

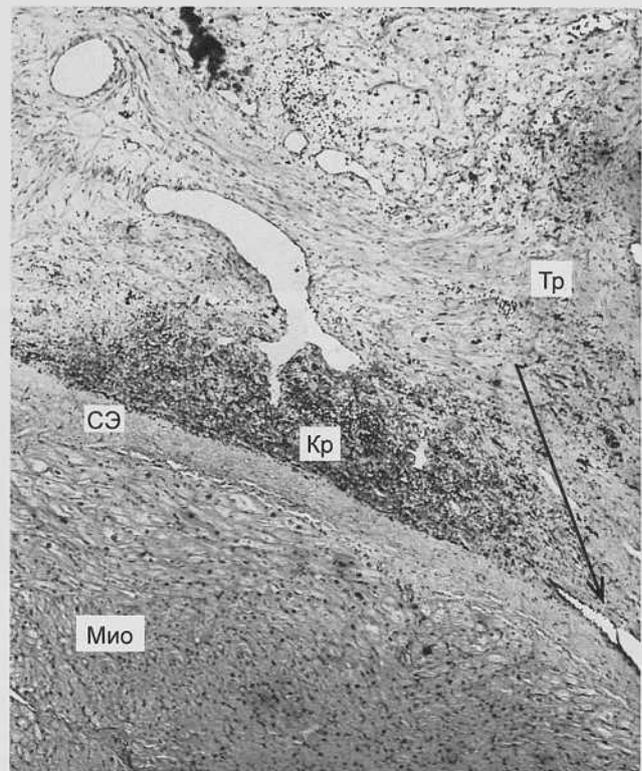


Рис. 2. Пристеночный организованный тромб в ушке левого предсердия у пациента Т. с фибрилляцией предсердий при световой микроскопии.

В основании тромба (Тр) имеется кровоизлияние (Кр), нарушающее фиксацию тромба к эндокарду и создающее предпосылки для его фрагментации (показано стрелкой). СЭ — субэндокард, Мио — миокард (окраска гематоксилином и эозином, $\times 40$).

Fig. 2. Parietal organized thrombus in the left atrial appendage of the patient T. with atrial fibrillation (light microscopy).

Hemorrhage (Кр) within the thrombus base (Тр) disrupts its fixation to endocardium and predisposes for fragmentation (arrow). СЭ — subendocardium, Мио — myocardium (staining with hematoxylin and eosin, $\times 40$).

К статье *К.О. Барбухатти и соавт.* «Хирургическое лечение сквозного огнестрельного ранения сердца и аорты»

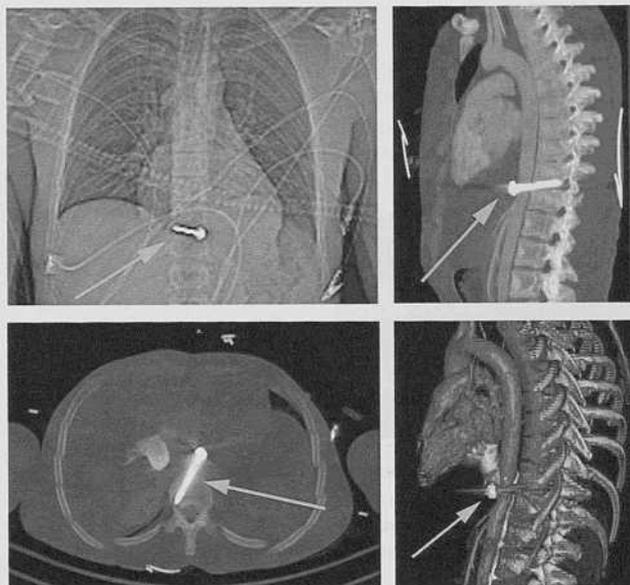


Рис. 2. КТ органов грудной клетки.
Стрелками указан дюбель.

Fig. 2. Chest CT of the.
Arrows indicate the dowel.

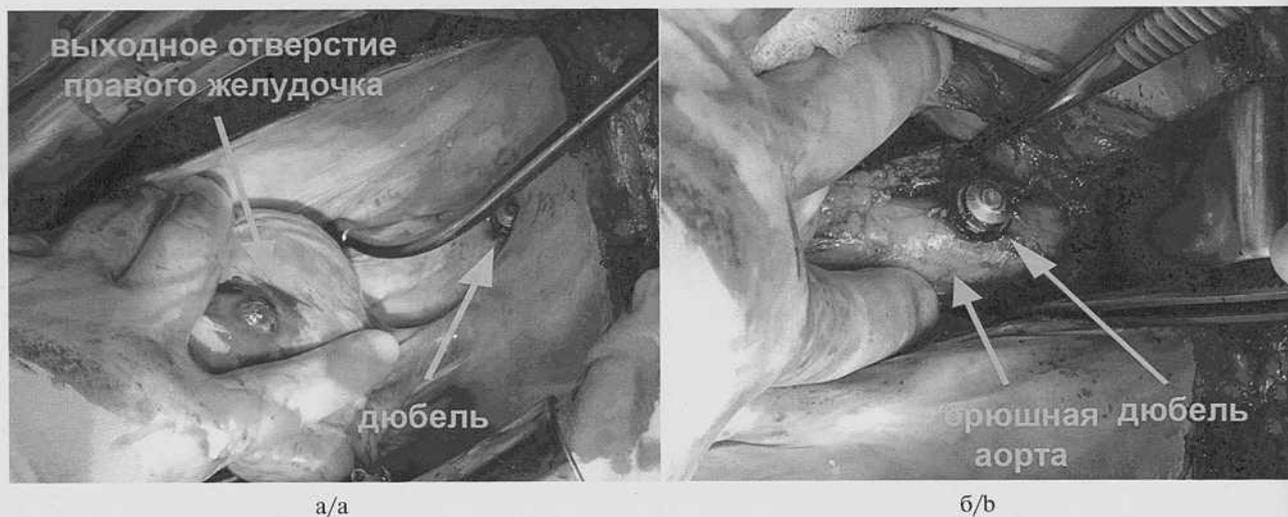


Рис. 3. Интраоперационные фотографии.

а — выходное отверстие правого желудочка; б — инородное тело в стенке аорты.

Fig. 3. Intraoperative images.

а — right ventricular outlet; б — foreign body in the aortic wall.

Годовые результаты коронарного шунтирования у пациентов с диффузным поражением коронарных артерий

© А.А. ШИРЯЕВ, Р.С. АКЧУРИН, В.П. ВАСИЛЬЕВ, Д.М. ГАЛЯУТДИНОВ, Э.Е. ВЛАСОВА, С.К. КУРБАНОВ, В.Ю. ЗАЙКОВСКИЙ

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава РФ, Москва, Россия

Резюме

Цель исследования. Сравнить годовые результаты коронарного шунтирования (КШ) у больных с диффузным и локальным типом поражения коронарных артерий.

Материал и методы. Изучены результаты КШ в период с января 2018 г. по июль 2019 г. в двух группах больных — с диффузным (ДП) (1-я группа, $n=148$) и локальным (2-я группа, $n=148$) типами поражения коронарных артерий. Использован метод псевдорандомизации. Все операции выполнены с искусственным кровообращением, полной реваскуляризацией и микрохирургической техникой. Проведен сравнительный анализ госпитальных и годовых результатов.

Результаты. В 1-й группе частота периоперационного инфаркта миокарда была выше по сравнению с группой сравнения (5 (3,4%) случаев против 1 (0,7%) случая), однако разница не была подтверждена статистически ($p=0,214$). Частота других неблагоприятных событий, а также госпитальная летальность значимо не различались в обеих группах. В отдаленном периоде частота рецидива стенокардии у пациентов с ДП была выше, чем в группе с локальным поражением (12 (8,2%) случаев против 7 (4,9%) случаев), однако разница не достигла статистической достоверности ($p=0,343$). Частота коронарных событий (инфаркт миокарда и повторная реваскуляризация миокарда) и общая летальность не различались в обеих группах. Количество летальных исходов по сердечно-сосудистым причинам было одинаковым (по 2 (1,4%) пациента).

Заключение. Наше исследование свидетельствует о целесообразности полной реваскуляризации миокарда у больных с ДП коронарных артерий, несмотря на большую продолжительность и сложность вмешательств. Микрохирургическая техника является важным вспомогательным инструментом при сложных методиках реконструкции коронарных артерий.

Ключевые слова: коронарное шунтирование, диффузное поражение, микрохирургия коронарных артерий, эндартерэктомия.

Информация об авторах:

Ширяев А.А. — <https://orcid.org/0000-0002-3325-9743>

Акчурин Р.С. — <https://orcid.org/0000-0002-2105-8258>

Васильев В.П. — <https://orcid.org/0000-0002-2297-6026>

Галяутдинов Д.М. — <https://orcid.org/0000-0002-0257-1398>

Власова Э.Е. — <https://orcid.org/0000-0003-2925-244X>

Курбанов С.К. — <https://orcid.org/0000-0001-7767-1695>

Зайковский В.Ю. — <https://orcid.org/0000-0002-3312-9447>

Автор, ответственный за переписку: Зайковский В.Ю. — e-mail: vzaikovskii@gmail.com

Как цитировать:

Ширяев А.А., Акчурин Р.С., Васильев В.П., Галяутдинов Д.М., Власова Э.Е., Курбанов С.К., Зайковский В.Ю. Годовые результаты коронарного шунтирования у пациентов с диффузным поражением коронарных артерий. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):413–419. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051413>

Annual outcomes of coronary artery bypass grafting in patients with diffuse lesion of coronary arteries

© А.А. SHIRYAEV, R.S. AKCHURIN, E.E. VLASOVA, V.P. VASILIEV, D.M. GALYAUTDINOV, S.K. KURBANOV, V.YU. ZAIKOVSKII

National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia

Abstract

Objective. To evaluate 1-year outcomes of coronary artery bypass grafting (CABG) in patients with diffuse and local lesion of coronary artery.

Material and methods. We studied the results of CABG for the period January 2018 — July 2019 in two groups of patients. Propensity score matching was applied. Group 1 comprised 148 patients with diffuse coronary disease (DCD), group 2 — 148 patients with local coronary lesion. On-pump complete revascularization was carried out using microsurgical technique in all cases. In-hospital and 1-year results were compared.

Results. Incidence of non-fatal perioperative myocardial infarction was insignificantly higher in group 1 compared to group 2 (5 (3.4%) vs 1 (0.7%) cases, $p=0.214$). Incidence of other adverse events and in-hospital mortality were similar in both groups.

In long-term period, incidence of angina recurrence was insignificantly higher in patients with DCD (12 (8.2%) vs 7 (4.9%) cases, $p=0.343$). Incidence of coronary events (myocardial infarction, redo revascularization) and all-cause mortality were similar in both groups. Mortality from cardiac and coronary diseases was the same in both groups (by 2 (1.4%) patients).

Conclusion. Our study demonstrates advisability of complete coronary revascularization in patients with DCD. Microsurgical technique is an important auxiliary tool for complex reconstruction of coronary arteries.

Keywords: coronary artery bypass grafting, diffuse coronary artery disease, microsurgery of coronary arteries, coronary endarterectomy.

Information about the authors:

Shiryayev A.A. — <https://orcid.org/0000-0002-3325-9743>

Akchurin R.S. — <https://orcid.org/0000-0002-2105-8258>

Vasiliev V.P. — <https://orcid.org/0000-0002-2297-6026>

Galyautdinov D.M. — <https://orcid.org/0000-0002-0257-1398>

Vlasova E.E. — <https://orcid.org/0000-0003-2925-244X>

Kurbanov S.K. — <https://orcid.org/0000-0001-7767-1695>

Zaikovskii V.Yu. — <https://orcid.org/0000-0002-3312-9447>

Corresponding author: Zaikovskii V.Yu. — e-mail: vzaikovskii@gmail.com

To cite this article:

Shiryayev AA, Akchurin RS, Vlasova EE, Vasiliev VP, Galyautdinov DM, Kurbanov SK, Zaikovskii VYu. Annual outcomes of coronary artery bypass grafting in patients with diffuse lesion of coronary arteries. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2021;14(5):413–419. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051413>

Введение

Внедрение и совершенствование хирургических методов лечения пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и диффузным поражением (ДП) коронарных артерий (КА) активно ведется с 80-х годов XX века. При этом ДП ассоциируется с повышенной летальностью, сложностью вмешательств и худшими результатами реваскуляризации миокарда. Неблагоприятный прогноз в послеоперационном периоде у этой категории больных объясняется еще и значительным увеличением среднего возраста пациентов, направляемых на операцию, возросшим числом предварительных стентирований КА и увеличением количества больных сахарным диабетом (СД) с длительным анамнезом, что обуславливает различия в группах сравнения [1, 2].

Основной причиной худших результатов КШ считается неполная реваскуляризация, которая является следствием тяжелого поражения КА и невозможности выполнения стандартной техники формирования анастомозов. Использование дополнительных хирургических методик, таких как коронарная эндартерэктомия (КЭАЭ), пролонгированная шунтпластика (onlay flap) и шунтирование артерий диаметром менее 1,5 мм расширяет возможности коронарной хирургии, однако результаты этих вмешательств недостаточно изучены и не внедрены в широкую клиническую практику [3, 4].

Для изучения эффективности тактики полной микрохирургической коронарной реваскуляризации нами проведено изучение годовых результатов КШ у больных с ДП коронарного русла по сравнению с пациентами с локальными поражениями в относительно однородных группах, псевдорандомизированных по значимым клиническим параметрам.

Материал и методы

Выполнено одноцентровое проспективное исследование с ретроспективной псевдорандомизацией. В исследование включены все больные с клиникой стенокар-

дии напряжения II–IV функционального класса (ФК) по классификации CCS и многососудистым поражением КА, перенесшие плановое изолированное КШ в период с января 2018 г. по июль 2019 г. Из исследования были исключены больные согласно следующим критериям: тяжелая хроническая сердечная недостаточность (ХСН) III–IV ФК по NYHA, снижение фракции выброса левого желудочка <35%, наличие злокачественных новообразований, хронической болезни почек 3Б ст. и более (скорость клубочковой фильтрации <45 мл/мин/м² по СКД-ЕП), хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) II–IV ст. по классификации GOLD. Кроме того, в исследование не вошли больные с сочетанными и перенесенными операциями на сердце, гемодинамически значимыми стенозами брахиоцефальных артерий, требующими одноэтапной реваскуляризации, а также больные, отказавшиеся от контрольного обследования на отдаленном этапе. Также не учитывали пациентов, перенесших КШ без искусственного кровообращения (ИК).

Таким образом, в исследование включено 428 больных, которые были разделены на две группы. В 1-ю группу включены больные с ДП КА ($n=246$), 2-ю группу сформировали больные с локальными поражениями КА ($n=182$). Признаки диффузного поражения коронарного русла определяли на основании данных коронароангиографии и интраоперационной оценки с использованием градуированных интракоронарных зондов. Анализ данных проводили 3 независимых эксперта. Использована совокупность критериев из рекомендаций American Heart Association/American College of Cardiology и исследования SYNTAX, в которых к ДП коронарного русла относится стенозирующий атеросклероз КА длиной более 2 см различной степени тяжести, расположенный дистальнее основного значимого стеноза или окклюзии, при диаметре дистального сегмента менее 2 мм на протяжении 75% длины оцениваемого сосуда. Риск операции оценивали по шкале Американского общества торакальных хирургов (STS score) [5].

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика больных после псевдорандомизации

Table 1. Clinical characteristics of patients after propensity score matching

| Параметр | 1-я группа, n=148 (%) | 2-я группа, n=148 (%) | p-критерий |
|--|-----------------------|-----------------------|------------|
| Мужской пол, n | 116 (78,3) | 119 (80,4) | 0,77 |
| Возраст, лет | 66,1±5,8 | 65,2±4,8 | 0,15 |
| Ожирение (ИМТ >30 кг/м ²), n | 38 (25,7) | 36 (24,3) | 0,89 |
| Артериальная гипертензия, n | 138 (93,2) | 130 (87,8) | 0,16 |
| Сахарный диабет, n | 51 (34,5) | 38 (25,7) | 0,13 |
| ХОБЛ I ст., n | 8 (5,4) | 5 (3,4) | 0,57 |
| Мультифокальный атеросклероз, n | 44 (29,7) | 40 (27,0) | 0,7 |
| ОНМК в анамнезе, n | 8 (5,4) | 6 (4,0) | 0,79 |
| ПИКС, n | 100 (67,6) | 94 (63,5) | 0,54 |
| ЧКВ, n | 42 (28,4) | 40 (27,0) | 0,9 |
| ФВ ЛЖ, % | 57,4±4,7 | 57,5±4,8 | 0,86 |
| ХСН I—II ФК по NYHA, n | 35 (23,6) | 29 (19,6) | 0,48 |
| СКФ, мл/мин | 85,0±10 | 84,8±13,5 | 0,88 |
| Syntax score >32, n | 121 (81,8) | 118 (79,7) | 0,77 |
| STS score, балл | 0,8 [0,6—0,9] | 0,8 [0,6—0,8] | 1,00 |

Примечание. ИМТ — индекс массы тела, ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ПИКС — постинфарктный кардиосклероз, ЧКВ — чрескожные коронарные вмешательства, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

В группе с ДП пациенты были старше (66,5±5,4 против 64,5±4,5 года, $p<0,001$), у них чаще отмечали артериальную гипертензию (АГ) (220 (89,4%) против 145 (79,7%) пациентов, $p=0,006$), сахарный диабет (СД) (79 (32,1%) и 38 (20,9%) больных, $p=0,012$), мультифокальный атеросклероз (85 (34,6%) и 40 (22,0%) пациентов, $p=0,005$), ХСН I—II ФК (62 (25,2%) и 31 (17,3%) больной, $p=0,045$), а также чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) в анамнезе (77 (31,3%) и 41 (22,5%) больной, $p=0,049$). Кроме того, при расчете результатов по шкале Syntax score пациенты с ДП достоверно чаще имели тяжелое поражение и показатель превышал 32 балла (210 (85,4%) и 118 (64,8%) пациентов, $p<0,001$). Таким образом, группы больных различались по ряду клинических и ангиографических признаков.

С целью получения клинически сопоставимых групп была выполнена псевдорандомизация (propensity score matching). Выполнен расчет необходимого объема выборки по формуле Лера (мощность исследования 80% и уровень значимости 0,05) с учетом результатов исследований, выполненных ранее (стандартизованная разность составила 0,33). Минимальный размер каждой группы составил 145 пациентов. Изучаемые клинические и демографические параметры ($n=15$) были включены в ряд конфаундеров. Далее по данным конфаундеров выполнена псевдорандомизация. Для каждой группы задано количество больных (148). Целевым для достаточного сходства в парах считали программное значение PS 0,1 (допуск соответствия). Отмечена эффективность устранения дисбаланса клинических и ангиографических характеристик. Таким методом было скомпенсировано неравномерное распределение конфаундеров между группами (табл. 1).

Большинство больных были мужского пола в возрасте 65 лет и старше. В группе больных с ДП встречаемость АГ и СД была выше, однако разница не достигала достоверных различий. Риск оперативного вмешательства по шкале STS score в обеих группах был невысоким.

Хирургическая тактика

Для снижения влияния технических факторов все операции, вошедшие в исследование, были стандартизованы и выполнены под эндотрахеальной анестезией через срединную стернотомию в условиях умеренной гипотермии (34°C) и ИК. Для кардиоopleгии использован раствор «Кустодиол». Все операции выполнены двумя бригадами сердечно-сосудистых хирургов ОССХ ФГБУ «НМИЦ кардиологии», имевшими равный стаж и опыт КШ. В обеих группах дистальные анастомозы наложены с использованием интраоперационного микроскопа и нитей 8-9/0 с иглами 6,5 мм. Всем пациентам проводили полную анатомическую реваскуляризацию миокарда (шунтирование всех пораженных эпикардиальных сосудов диаметром более 1,5 мм, а также шунтирование и/или реконструкция как минимум 1 сосуда в каждой зоне кровоснабжения основных трех коронарных ветвей независимо от тяжести поражения артерии). Во всех случаях левая внутренняя грудная артерия (ЛВГА) использована для шунтирования бассейна передней нисходящей артерии (ПНА), правая внутренняя грудная артерия применялась по показаниям у пациентов моложе 60 лет без ожирения и СД. В качестве кондуитов чаще использовали аутовенозные трансплантаты из больших подкожных вен нижних конечностей. При отсутствии пригодных вен использовали лучевые артерии.

Все больные получали рекомендуемую терапию антиагрегантами и статинами. После эндартерэктомии дополнительно применяли гепарин с переходом на варфарин в течение 6 мес (целевые значения МНО 2,0—3,0).

Результаты

В группе ДП значительно чаще требовались секвенциальные анастомозы, шунтпластика и эндартерэктомия. Помимо этого ДП ассоциировалось с большим числом дистальных анастомозов с артериями мелкого диаметра (<1,5 мм) и большим средним количеством анастомозов

Таблица 2. Характеристики операций

Table 2. Characteristics of surgery

| Параметр | 1-я группа, n=148 (%) | 2-я группа, n=148 (%) | p-критерий |
|---|-----------------------|-----------------------|------------|
| ЛВГА—ПНА, n | 148 (100) | 148 (100) | 1,00 |
| Использование ПВГА, n | 12 (8,1) | 18 (12,2) | 0,34 |
| Среднее количество дистальных анастомозов, n | 4,3±0,5 | 3,6±0,3 | <0,001 |
| Секвенциальные анастомозы, Y-образные анастомозы, n | 50 (33,8) | 13 (8,8) | <0,001 |
| Общее число дистальных анастомозов, n | 637 | 533 | — |
| Дистальное шунтирование КА диаметром <1,5 мм, n | 208/637 (32,7) | 32/533 (6,0) | <0,001 |
| Пролонгированная (>20 мм) ангиопластика шунтом, n | 187/637 (29,4) | 34/533 (6,4) | <0,001 |
| Стандартные анастомозы с КА диаметром >1,5 мм, n | 242/637 (38,0) | 467/533 (87,6) | <0,001 |
| Эндартерэктомия, n | 21/637 (3,3) | 1/533 (0,2) | <0,001 |

Примечание. ЛВГА — левая внутренняя грудная артерия, ПНА — передняя нисходящая артерия, ПВГА — правая внутренняя грудная артерия, КА — коронарные артерии.

Таблица 3. Интраоперационные показатели

Table 3. Intraoperative characteristics

| Параметр | 1-я группа, n=148 (%) | 2-я группа, n=148 (%) | p-критерий |
|---|-----------------------|-----------------------|------------|
| Ишемия миокарда, мин | 63±11 | 44±6 | <0,001 |
| Длительность ИК, мин | 95±21 | 75±18 | <0,001 |
| Использование донорской эритроцитарной массы, n | 26 (17,6) | 8 (5,4) | 0,001 |
| Объем реинфузии эритроцитов, мл | 526±92 | 394±35 | <0,001 |
| Рестернотомия по поводу кровотечения, n | 5 (3,4) | 1 (0,7) | 0,21 |
| Потребность в кардиотониках, n (%) | 30 (20,3) | 14 (9,5) | 0,01 |

Таблица 4. Госпитальные результаты

Table 4. In-hospital results

| Параметр | 1-я группа, n=148 (%) | 2-я группа, n=148 (%) | p-критерий |
|--|-----------------------|-----------------------|------------|
| Госпитальная летальность, n | 1 (0,7) | 0 | 1,00 |
| Периоперационный инфаркт миокарда, n | 5 (3,4) | 1 (0,7) | 0,21 |
| ОНМК, n | 0 | 0 | 1,00 |
| Впервые зарегистрированный пароксизм фибрилляции предсердий, n | 36 (24,3) | 30 (20,3) | 0,49 |
| Почечная недостаточность (плазмаферез), n | 1 (0,7) | 1 (0,7) | 1,00 |

Примечание. ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения.

с достижением статистически значимой разницы (табл. 2). Из 22 эндартерэктомий 18 выполнены по закрытой методике. В 4 случаях потребовалась открытая пролонгированная артериотомия.

КШ у больных с ДП сопровождалось более длительной ишемией миокарда, временем ИК и частой необходимостью в использовании кардиотоников (табл. 3). Объем восполняемой сепаратором крови кровопотери также был выше в 1-й группе, что ожидаемо сопровождалось более высокой частотой рестернотомий, а также чаще требовало трансфузий эритроцитарной массы. Данные различия, вероятно, обусловлены агрессивной антитромботической терапией и тяжестью перенесенного оперативного вмешательства.

Необходимостью частого применения сложных методик в группе ДП объясняется повышение частоты периоперационного инфаркта миокарда: в группе ДП диагностировано 5 (3,4%) случаев, включая 1 фатальный, однако статистически значимых различий не обнаружено (табл. 4). Частота других неблагоприятных событий, таких как острое

нарушение мозгового кровообращения, острая почечная недостаточность, нарушения ритма сердца, а также госпитальная летальность не различались в обеих группах.

Годовые достоверные данные получены у 146 и 143 пациентов обеих групп соответственно (табл. 5). Полученные результаты показывают, что частота рецидива стенокардии у пациентов с ДП выше, чем в группе локального поражения. Тем не менее разница не достигла статистической достоверности. Частота коронарных событий (инфаркт миокарда и повторная реваскуляризация) и общая летальность не различались в обеих группах. Количество летальных исходов по сердечно-сосудистым причинам было также одинаковым. Причиной смерти были повторные инфаркты миокарда.

По данным анализа кривых Каплана-Мейера, статистически значимой разницы в частоте кардиальных событий и общей летальности не выявлено (рис. 1, 2). Выживаемость в обеих группах составила 96,3 и 97,1% соответственно. Свобода от кардиальных событий в 1-й и 2-й группах была 84,6 и 89,4% соответственно.

Таблица 5. Клинические результаты КШ через 1 год после операции

Table 5. Long-term outcomes in a year after CABG

| Параметр | 1-я группа, n=146 (%) | 2-я группа, n=143 (%) | p-критерий |
|-----------------------------|-----------------------|-----------------------|------------|
| Рецидив стенокардии, n | 12 (8,2) | 7 (4,9) | 0,34 |
| Инфаркт миокарда de novo, n | 8 (5,5) | 6 (4,2) | 0,79 |
| Повторные вмешательства, n | 2 (1,4) | 0 | 0,5 |
| Кардиальная летальность, n | 2 (1,4) | 2 (1,4) | 1,00 |
| Общая летальность, n | 4 (2,7) | 3 (2,1) | 1,00 |

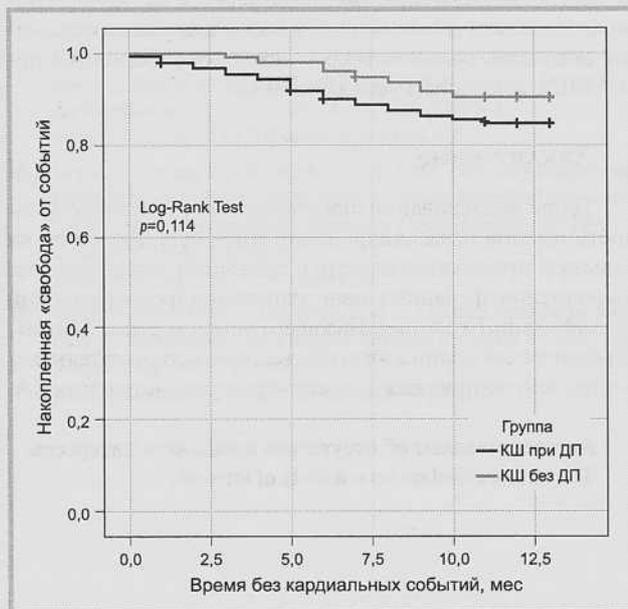


Рис. 1. Кривая Каплана—Мейера для рецидива кардиальных событий.

Fig. 1. Kaplan—Meier freedom from recurrent cardiac events.

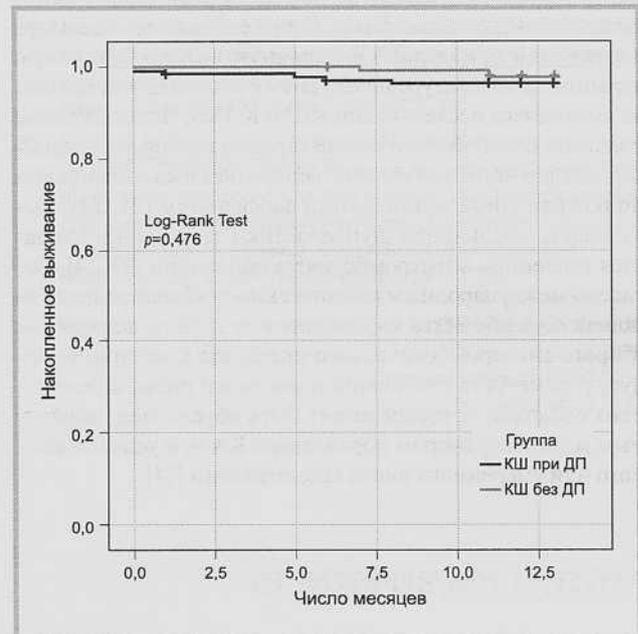


Рис. 2. Кривая Каплана—Мейера для выживаемости.

Fig. 2. Kaplan—Meier survival curve.

Больным с верифицированным рецидивом стенокардии на фоне антиангинальной терапии была выполнена коронарошунтография. Часть больных ($n=3$) отказались от исследования в связи с эффективностью терапии. В итоге было выполнено 10 контрольных коронарных ангиографий в исследуемой группе и 6 процедур в группе сравнения. По данным шунтографии у большинства пациентов преимущественно отмечалась окклюзия аутовенозного шунта к правой коронарной артерии (ПКА), причем в половине случаев у данных пациентов интраоперационно была выполнена КЭАЭ. В то же время не зарегистрировано ни одного случая дисфункции шунта после КЭАЭ из ПНА. В группе с проксимальными поражениями выявлены окклюзии аутовенозных шунтов к огибающей артерии в 2 случаях, к диагональной артерии, ПКА и артерии тупого края — по одному случаю.

Обсуждение

Пациенты с ДП коронарного русла относятся к группе больных, у которых полная реваскуляризация путем стентирования обычно не представляется возможной. Именно эти больные преимущественно поступают в клинику для КШ [6—8]. Для достижения реваскуляризации дисталь-

ного русла у таких пациентов крайне важно использование эффективных хирургических методик. Одной из таких методик является коронарная эндартерэктомия, безопасностью которой в ранние сроки является предметом дискуссии [9, 10].

Основным препятствием, ограничивающим рутинное выполнение КЭАЭ при диффузном коронарном атеросклерозе, является увеличение риска периоперационного инфаркта миокарда и, как следствие, кардиальной летальности в связи с тромбозом в участке деэндотелизации [10, 11]. В настоящий момент нет единого мнения по антитромботической терапии после КЭАЭ, и используются преимущественно индивидуальные протоколы лечения [11].

Другими важными аспектами, влияющими на раннее послеоперационное течение, несомненно, являются хирургическая техника, использование различных методик КЭАЭ. «Открытая» КЭАЭ с последующей шунтпластикой с применением внутренней грудной артерии (ВГА) (on-patch), аутолены или их сочетания показала лучшие результаты и меньший риск осложнений [12—15].

В нашем исследовании в большинстве случаев выполняли «закрытую» КЭАЭ с использованием «открытого» метода при неполном удалении атеросклеротических формаций. Выживаемость и свобода от рецидива стенокардии

в нашей работе были близки к результатам иностранных исследований [16–18]. Кондуиты из аутоартерии при формировании анастомозов с КА после КЭАЭ показали себя лучше, чем аутовенозные графты, что подтверждается в исследованиях зарубежных авторов. Аналогично, применение ЛВГА в качестве шунта для диффузно пораженной КА эффективно как при сопутствующей КЭАЭ, так и без нее [19–21].

В представленной серии наблюдений мы ограничились стандартной терапией аспирином и профилактическим использованием гепарина до активизации у пациентов без эндартерэктомии. При необходимости эндартерэктомии прибавляли 6-месячную антикоагулянтную терапию. В литературе приводятся результаты метаанализа имеющихся исследований КШ и КЭАЭ. Использование режимов антитромботической терапии варьирует от двойной антиагрегантной терапии аспирином и клопидогрелом до пожизненной монотерапии варфарином [21, 22]. Выполнение коронарной шунтпластики также сопровождается усилением антитромботической терапии [23, 24]. Согласно международным клиническим рекомендациям Европейского общества кардиологов от 2019 г., добавление второго антитромботического препарата к аспирину следует рассмотреть при наличии высокого риска ишемических событий, который может быть обусловлен диффузным многососудистым поражением КА при условии низкого или умеренного риска кровотечений [24].

Микрохирургическая техника представляется методом выбора у пациентов с ДП КА, поскольку позволяет расширить возможности КШ, обеспечивая лучшую визуализацию и тем самым большую точность при формировании дистальных анастомозов с КА мелкого диаметра и пролонгированных пластических реконструкциях шунтами в случае дистального поражения коронарного бассейна. Кроме того, микрохирургическая техника облегчает выполнение КЭАЭ.

Наши данные впервые продемонстрировали, что полная реваскуляризация у пациентов с ДП в нивелированных по прогностически значимым характеристикам группах позволяет достичь удовлетворительных отдаленных результатов операций, сопоставимых с исходами у пациентов после КШ с локальным поражением КА.

Заключение

Наше исследование свидетельствует о целесообразности полной реваскуляризации миокарда, несмотря на большую продолжительность и сложность вмешательства. Выполнение операции у таких пациентов требует высокой квалификации и соответствующего опыта хирурга. Микрохирургическая техника является важным вспомогательным инструментом при сложных методиках реконструкции КА.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Green GE, Cameron A, Goyal A, et al. Five-year follow-up of microsurgical multiple internal thoracic artery grafts. *Ann Thorac Surg.* 1994;58:1:74-79. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(94\)91074-X](https://doi.org/10.1016/0003-4975(94)91074-X)
- Epstein AJ, Polsky D, Yang F, et al. Coronary Revascularization Trends in the United States: 2001–2008 MS. *JAMA.* 2011;305:17:1769-1776. <https://doi.org/10.1001/jama.2011.551>
- Garcia S, Sandoval Y, Roukoz H, et al. Outcomes after complete versus incomplete revascularization of patients with multivessel coronary artery disease: A meta-analysis of 89,883 patients enrolled in randomized clinical trials and observational studies. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:16:1421-1431. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.033>
- Wang J, Gu C, Yu W, Gao M, Yu Y. Short- and long-term patient outcomes from combined coronary endarterectomy and coronary artery bypass grafting: a meta-analysis of 63,730 patients (PRISMA) *Medicine* (Baltimore). 2015;94:41:1781. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001781>
- Harold JG, Bass TA, Bashore TM, et al. ACCF/AHA/SCAI 2013 update of the clinical competence statement on coronary artery interventional procedures: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence and Training (writing committee to revise the 2007 clinical competence statement on cardiac interventional procedures). *Circulation.* 2013;128:4:436-472. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e318299cd8a>
- Fukui T, Takanashi S, Hosoda Y. Coronary Endarterectomy and Stent Removal in Patients With In-Stent Restenosis. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:558-563.
- Yap CH, Yan BP, Akowuah E, Dinh DT, Smith JA, Shardey GC, Reid CM. Does Prior Percutaneous Coronary Intervention Adversely Affect Early and Mid-Term Survival After Coronary Artery Surgery? *JACC: Cardiovascular Interventions.* 2009;2:8:758-764. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2009.04.018>
- Cornwell LD, Omer S, Rosengart T, et al. Changes over time in risk profiles of patients who undergo coronary artery bypass graft surgery: the Veterans Affairs Surgical Quality Improvement Program (VASQIP). *JAMA Surg.* 2015;150:4:308-315. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2014.1700>
- Lenzen MJ, Boersma E, Bertrand ME, Maier W, Moris C, et al. Management and outcome of patients with established coronary artery disease: the Euro Heart Survey on coronary revascularization. *Eur Heart J.* 2005;26:12:1169-1179. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi238>
- Nishigawa K, Fukui T, Yamazaki M, et al. Ten-Year Experience of Coronary Endarterectomy for the Diffusely Diseased Left Anterior Descending Artery. *Ann Thorac Surg.* 2017;103:3:710-716. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.11.028>
- Shapira OM, Akopian G, Hussain A, et al. Improved clinical outcomes in patients undergoing coronary artery bypass grafting with coronary endarterectomy. *Ann Thorac Surg.* 1999;68:6:2273-2278. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(99\)01050-4](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(99)01050-4)
- Fundarò P, Di Biasi P, Santoli C. Coronary endarterectomy combined with vein patch reconstruction and internal mammary artery grafting: experience with 18 patients. *Tex Heart Inst J.* 1987;14:4:389-394.
- Ladowski JS, Schatzlein MH, Underhill DJ, Peterson AC. Endarterectomy, vein patch, and mammary bypass of the anterior descending artery. *Ann Thorac Surg.* 1991;52:5:1187-1189. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(91\)91314-1](https://doi.org/10.1016/0003-4975(91)91314-1)

14. Lemma M, Beretta L, Vanelli P, et al. Open coronary endarterectomy, saphenous vein patch reconstruction, and internal mammary artery grafting. *Ann Thorac Surg.* 1992;53:6:1151-1152. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(92\)90422-z](https://doi.org/10.1016/0003-4975(92)90422-z)
15. Gill IS, Beanlands DS, Boyd WD, Finlay S, Keon WJ. Left anterior descending endarterectomy and internal thoracic artery bypass for diffuse coronary disease. *Ann Thorac Surg.* 1998;65:3:659-662. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(97\)01301-5](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(97)01301-5)
16. Sundt TM 3rd, Camillo CJ, Mendeloff EN, et al. Reappraisal of coronary endarterectomy for the treatment of diffuse coronary artery disease. *The Annals of Thoracic Surgery.* 1999;68:4:1272-1277. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(99\)00693-1](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(99)00693-1)
17. Shehada SE, Mourad F, Balaj I, et al. Long-Term Outcomes of Coronary Endarterectomy in Patients With Complete Imaging Follow-Up [published online ahead of print, 2019 Apr 22]. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2019;S1043-0679(19)30095-4. <https://doi.org/10.1053/j.semtcvs.2019.04.008>
18. Soylu E, Harling L, Ashrafian H, et al. Does coronary endarterectomy technique affect surgical outcome when combined with coronary artery bypass grafting? *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery.* 2014;19:5:848-855. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivu261>
19. Nishi H, Miyamoto S, Takanashi S, et al. Optimal method of coronary endarterectomy for diffusely diseased coronary arteries. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:3:846-853. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.06.070>
20. Yangwu S, Fei X, Junzhe D, et al. Coronary endarterectomy with coronary artery bypass graft decreases graft patency compared with isolated coronary artery bypass graft: a meta-analysis. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery.* 2017;25:1:30-36. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivx045>
21. Marinelli G, Chiappini B, Di Eusano M, et al. Bypass grafting with coronary endarterectomy: immediate and long-term results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;124:3:553-560. <https://doi.org/10.1067/mtc.2002.124670>
22. Barra ME, Fanikos J, Connors JM, et al. Evaluation of Dose-Reduced Direct Oral Anticoagulant Therapy. *Am J Med.* 2016;12:11:1198-1204. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.05.041>
23. Ramasubrahmanyam G, Panchanatheeswaran K, Varma Kalangi TK, et al. Surgical management of diffusely diseased coronary arteries. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2019;35:453-460. <https://doi.org/10.1007/s12055-018-0776-2>
24. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. ESC Scientific Document Group, 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal.* 2019;41:3:407-477. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>

Поступила 06.12.2020

Received 06.12.2020

Принята к печати 04.02.2021

Accepted 04.02.2021

Применение никорандила при сосудистых хирургических вмешательствах у пациентов с ишемической болезнью сердца

© Ю.А. КУДАЕВ, Э.В. КУЛЕШОВА, Н.Л. ЛОХОВИНИНА, И.Т. АБЕСАДЗЕ, М.З. АЛУГИШВИЛИ, М.А. ЧЕРНЯВСКИЙ, А.В. ПАНОВ

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Резюме

Цель исследования. Оценить влияние никорандила на исходы сосудистых операций и динамику уровня высокочувствительного сердечного тропонина (вч-сТн) в раннем послеоперационном периоде у больных со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы. В исследование включено 50 пациентов со стенокардией напряжения II—III класса, направленных на плановое аутовенозное бедренно-подколенное шунтирование (БПШ). Все больные после компьютерной рандомизации были разделены на две равные группы: группа контроля — 25 больных и основная группа — 25 больных, которым дополнительно к базовой терапии за 2 ч до хирургического вмешательства назначали никорандил (Кординик, компания ПИК-ФАРМА) в максимальной разовой дозе 20 мг. В послеоперационном периоде оценивали частоту и структуру сердечно-сосудистых осложнений (ССО), включая повреждение миокарда по динамике повышения вч-сТн. Полученные первичные данные подвергались математической обработке с использованием прикладных программ Statistica version 10,0 и пакета программ SAS 9.3.

Результаты. Исходно пациенты группы никорандила и группы контроля были сопоставимы по основным клиническим характеристикам, базовой медикаментозной терапии и продолжительности хирургического вмешательства. В группе никорандила отсутствовала динамика повышения вч-сТн, а в группе стандартной терапии в 4 случаях уровень вч-сТн через 24 ч после операции превысил пороговые значения, что свидетельствовало об интраоперационном повреждении миокарда (0 против 16%, $p=0,110$). Статистическая достоверность межгрупповых различий была получена при оценке общей частоты ССО (повреждение и инфаркт миокарда, развитие сердечной недостаточности и нарушений ритма) в основной группе с применением никорандила и контрольной группе (8 против 36% соответственно, $p=0,037$).

Выводы. Использование никорандила (Кординик, компания ПИК-ФАРМА) перед открытой артериальной реконструкцией приводит в раннем послеоперационном периоде к снижению частоты госпитальных неблагоприятных кардиальных осложнений и повреждения миокарда, определяемого по динамике вч-сТн.

Ключевые слова: никорандил, ишемическая болезнь сердца, бедренно-подколенное шунтирование.

Информация об авторах:

Кудаев Ю.А. — <https://orcid.org/0000-0002-2111-0765>; e-mail: kudaev51@mail.ru
Кулешова Э.В. — <https://orcid.org/0000-0001-8808-5720>; e-mail: kuleshova_ev@almazovcentre.ru
Лоховинина Н.Л. — <https://orcid.org/0000-0002-9579-061X>; e-mail: lokhovinina_nl@almazovcentre.ru
Алугишвили М.З. — <https://orcid.org/0000-0002-9397-655X>; e-mail: alugishvili_mz@almazovcentre.ru
Абесадзе И.Т. — <https://orcid.org/0000-0002-2322-327X>; e-mail: abesadze_it@almazovcentre.ru
Чернявский М.А. — <https://orcid.org/0000-0003-1214-0150>; e-mail: chernyavskiy_ma@almazovcentre.ru
Панов А.В. — <https://orcid.org/0000-0003-3356-3873>; e-mail: panov_av@almazovcentre.ru
Автор, ответственный за переписку: Кудаев Ю.А. — e-mail: kudaev51@mail.ru

Как цитировать:

Кудаев Ю.А., Кулешова Э.В., Лоховинина Н.Л., Абесадзе И.Т., Алугишвили М.З., Чернявский М.А., Панов А.В. Применение никорандила при сосудистых хирургических вмешательствах у пациентов с ишемической болезнью сердца. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):420–427. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051420>

The application of nicorandil in patients with coronary heart disease undergoing vascular surgery

© YU.A. KUDAEV, E.V. KULESHOVA, N.L. LOKHOVININA, I.T. ABESADZE, M.Z. ALUGISHVILI, M.A. CHERNYAVSKY, A.V. PANOV

Almazov National Medical Research Center, St Petersburg, Russia

Abstract

Objective. To assess the effect of nicorandil on the the outcomes of vascular surgeries and the high-sensitivity cardiac troponin (hs-cTn) level in the early postoperative period in patients with stable coronary heart disease (CHD).

Material and methods. The study included 50 patients with class II—III stable angina pectoris who would undergo femoral-popliteal bypass (FPB). All patients were randomized into two equal groups: a control group — 25 patients, and a study group — 25 patients, who were prescribed nicorandil (Cordinic, PIQ-Pharma company) 2 hours before the surgery in addition to the basic therapy with the maximum single dose 20 mg. In the postoperative period we assessed the frequency and the structure of cardiovas-

cular complications (CVC) including myocardial damage by the dynamics of the hs-cTn rising. The obtained primary data were mathematically processed using Statistica 10.0 software and SAS 9.3 software package.

Results. At baseline, the study nicorandil group and the control group were comparable in terms of clinical characteristics, basic medical therapy and duration of surgery. In the nicorandil group there was no increase of hs-cTn. At the same time in the standard therapy group there were 4 cases with the level of hs-cTn above certain threshold values in 24 hours after surgery, which indicated intraoperative myocardial damage (0% vs. 16%, $p=0.110$). The statistical significance of intergroup differences was obtained by assessing the overall frequency of CVC (myocardial infarction and damage, the development of heart failure and rhythm disturbances) in the study nicorandil group and the control group (8% vs. 36%, respectively, $p=0.037$).

Conclusion. The use of nicorandil (Cordinic, PIQ-Pharma company) before open arterial reconstruction leads to a decrease in the level of hospital adverse cardiac events and myocardial damage in the early postoperative period, that is determined by the dynamics of hs-cTn.

Keywords: nicorandil, coronary heart disease, femoral-popliteal bypass.

Information about the authors:

Kudaev Yu.A. — <https://orcid.org/0000-0002-2111-0765>

Kuleshova E.V. — <https://orcid.org/0000-0001-8808-5720>

Lokhovinina N.L. — <https://orcid.org/0000-0002-9579-061X>; e-mail: lokhovinina_nl@almazovcentre.ru

Alugishvili M.Z. — <https://orcid.org/0000-0002-9397-655X>; e-mail: alugishvili_mz@almazovcentre.ru

Abesadze I.T. — <https://orcid.org/0000-0002-2322-327X>; e-mail: abesadze_it@almazovcentre.ru

Chernyavsky M.A. — <https://orcid.org/0000-0003-1214-0150>; e-mail: chernyavskiy_ma@almazovcentre.ru

Panov A.V. — <https://orcid.org/0000-0003-3356-3873>; e-mail: panov_av@almazovcentre.ru

Corresponding author: Kudaev Yu.A. — e-mail: kudaev51@mail.ru

To cite this article:

Kudaev YuA, Kuleshova EV, Lokhovinina NL, Abesadze IT, Alugishvili MZ, Chernyavsky MA, Panov AV. The application of nicorandil in patients with coronary heart disease undergoing vascular surgery. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2021;14(5):420–427. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051420>

Введение

Ежегодно в мире проводится более 300 млн внесердечных операций [1]. Вместе с тем хирургические вмешательства являются триггерами больших сердечно-сосудистых событий (ССС). В ретроспективном исследовании, включившем анализ более 10 млн госпитализаций по поводу некардиальной хирургии у взрослых пациентов в США, общая частота периоперационных фатальных осложнений, инфаркта миокарда (ИМ) и острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) составила 3% [2]. Диагностически значимое повышение уровня тропонина, свидетельствующее о повреждении миокарда, достигает 20% [3]. Наиболее частым периоперационным осложнением, сопровождающимся высокой летальностью — 15–25%, является ИМ [4]. Помимо непосредственной угрозы пациенты с интраоперационным повреждением миокарда и ИМ имеют повышенный риск смерти в течение первого года после выписки из стационара, вследствие развития сердечной недостаточности (СН), жизнеугрожающих аритмий и повторного ИМ [5]. По данным проспективного когортного одноцентрового исследования (BASEL-PMI), включившего 2265 больных высокого сердечно-сосудистого риска, у каждого пятого, перенесшего внесердечную операцию, в течение 365 дней развиваются неблагоприятные СССР и наиболее высокий риск наблюдается в первые 5 мес после хирургического лечения [6]. Следует подчеркнуть, что диагностика интраоперационного повреждения миокарда и ИМ на фоне применения анальгетиков затруднительна, поскольку чаще всего наблюдается отсутствие типичных симптомов ишемии, таких как боль в грудной клетке и одышка [7]. Кроме того, повреждение миокарда зачастую остается неverified ввиду отсутствия

систематического скрининга маркеров повреждения миокарда в повседневной клинической практике, что приводит к недооценке частоты периоперационных осложнений и их отдаленных последствий [8].

Сосудистые хирургические вмешательства представляют особый интерес, поскольку сопровождаются наиболее высоким риском возникновения ССО. У пациентов с атеросклерозом периферических артерий после реваскуляризации пораженного бассейна 30-дневное развитие неблагоприятных кардиальных событий достигает 21% [6]. Открытые операции на аорте и бедренно-подколенном сегменте согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC) относят к категории высокого сердечно-сосудистого риска [9]. Пациенты с заболеваниями артерий нижних конечностей (ЗАНК) обычно имеют проявления мультифокального атеросклероза с поражением нескольких артериальных бассейнов в различной степени и менее благоприятный прогноз, чем пациенты без ЗАНК [10]. Даже у больных без доказанной ИБС хирургические вмешательства на периферических артериях сопровождаются повышенной частотой периоперационного ИМ [11].

С учетом высокого риска осложнений, подготовки пациентов с ИБС перед сосудистыми операциями придается особое значение. Согласно Европейским рекомендациям по сердечно-сосудистой профилактике необходим тщательный контроль артериального давления, проведение мероприятий по коррекции образа жизни и факторов риска [10]. Перед вмешательством все пациенты с ЗАНК должны получать статины, бета-адреноблокаторы (ББ) при наличии признаков высокого риска, при необходимости контролируемую антитромботическую терапию [9]. Особый интерес представляет разработка новых способов предупреждения кардиальных осложнений при сосудистых хирургических

вмешательствах у больных ИБС. С этих позиций, привлекают внимание лекарственные средства с непосредственным влиянием на метаболические процессы в кардиомиоцитах и гладкомышечных клетках (ГМК) сосудов. Одним из таких препаратов является никорандил. Препарат обладает уникальным двойным механизмом действия. Активируя открытие АТФ-зависимых калиевых каналов, никорандил вызывает гиперполяризацию мембран ГМК сосудистой стенки и уменьшение поступления Ca^{2+} внутрь клетки, что приводит к вазодилатации и снижению постнагрузки. Активация АТФ-зависимых калиевых каналов митохондрий определяет кардиопротективные эффекты, моделируя феномен ишемического preconditionирования. С другой стороны, наличие в составе препарата нитратной группы обуславливает нитратоподобный эффект посредством повышения уровня внутриклеточного циклического гуанозинмонофосфата и расслабления ГМК, особенно венозной системы, что приводит к увеличению объема емкостных кровеносных сосудов и уменьшению преднагрузки [12].

В рандомизированном исследовании IONA (The Impact of Nicorandil in Angina) установлено снижение частоты ССО у пациентов со стабильной стенокардией, которые на протяжении в среднем 1,6 года принимали никорандил [13]. На сегодняшний день получены новые данные о кардиопротективном эффекте никорандила при стабильной ИБС [14], чрескожном коронарном вмешательстве (ЧКВ) [15] и коронарном шунтировании (КШ) [16]. В 2015 г. J. Yang и соавт. провели специальное исследование для выявления оптимальной дозы и времени приема никорандила с целью снижения риска повреждения миокарда при проведении ЧКВ у больных с острым коронарным синдромом (ОКС). Установлено, что максимальная эффективность достигается при пероральном приеме препарата в дозе 20 мг за 2 ч до проведения хирургического вмешательства [17].

Цель настоящего исследования — оценка влияния никорандила в дозе 20 мг за 2 ч до проведения планового аутовенозного бедренно-подколенного шунтирования (БПШ) у больных со стабильной ИБС на исходы сосудистых операций и уровень высокочувствительного сердечного тропонина (вч-сТн).

Материал и методы

В исследование включались пациенты со стабильной стенокардией напряжения II—III функционального класса (ФК), направленных в клинику сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» для хирургического лечения ЗАНК. В конечном результате были отобраны 50 больных с показаниями к аутовенозному БПШ. Средний возраст пациентов на момент исследования составил 67±8 лет, всего включено 38 мужчин и 12 женщин. Критериями исключения являлись острый ИМ в течение предшествующих 3 месяцев, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) III и IV функционального класса по классификации NYHA, брадикардия с частотой сердечных сокращений менее 50 ударов в минуту в состоянии покоя, систолическое АД ниже 100 мм рт.ст., атриовентрикулярная блокада II и III степени, тяжелая анемия, прием ингибиторов фосфодиэстеразы-5 и повышенная чувствительность к никорандилу.

Все больные после компьютерной рандомизации были разделены на две группы: 1-я группа (основная) — с назначением никорандила и 2-я группа (контроля) — стандартной терапии. В 1-й группе ($n=25$) к базовой медикаментозной терапии, получаемой больными на госпитальном этапе, назначался никорандил (Кординик, компания ПИК-ФАРМА) в разовой дозе 20 мг за 2 ч до операции. В контрольной группе больных ($n=25$) никорандил в предоперационном периоде не использовался.

В период госпитализации перед вмешательством проводилось лабораторное и клинично-инструментальное обследование, включающее общий и биохимический анализы крови, оценку липидного спектра, общий анализ мочи, электрокардиографию (ЭКГ) и эхокардиографию (ЭхоКГ). Дополнительно контролировали уровень вч-сТн до и через 24 после операции. Определение вч-сТн I выполнялось на анализаторе Architect i2000 с использованием тест-системы Abbott ARCHITECT STAT High Sensitive Troponin-I (Abbott Laboratories, США). Верхняя граница нормы (ВГН) вч-сТн составляла 0,034 нг/мл. Периперационным повреждением миокарда, согласно четвертому универсальному определению ИМ, считалось повышение уровня вч-сТн в динамике, превышающее 99-й перцентиль ВГН, при отсутствии болевого синдрома в грудной клетке, ишемических изменений на ЭКГ и новых зон нарушения локальной сократимости по данным ЭхоКГ. Оценка ФК стенокардии осуществлялась на основании классификации Канадского сердечно-сосудистого общества.

Всем больным выполнено аутовенозное БПШ. Под общей анестезией разрезами в нижней и верхней третях бедра выделяли подколенную (ПКА) и общую бедренную артерию (ОБА) соответственно. Из отдельных кожных разрезов выделяли ствол большой подкожной вены. Формировали дистальный анастомоз между аутовеной и ПКА, проксимальный анастомоз между аутовеной и ОБА. После пуска кровотока и определения отчетливой пульсации пульсации реконструкции выполняли послойный шов ран с оставлением дренажей в местах артериального доступа и наложением асептической повязки. В послеоперационном периоде оценивали частоту ССО и уровень вч-сТн. Учитывали наиболее неблагоприятные ССО, такие как повреждение миокарда, ИМ, декомпенсацию или развитие СН, появление или усугубление нарушений ритма и проводимости, ОНМК. Период наблюдения в раннем послеоперационном периоде составил 9,1±2,8 дней.

При статистической обработке данных использовали программу Statistica 10.0 (StatSoft, США) и пакета программ SAS 9.3. Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению. При отсутствии нормального распределения данные описывались с помощью медианы (Me), верхнего и нижнего квартилей (Q1—Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение частот бинарного признака в несвязанных группах проводился с помощью таблиц сопряженности с оценкой двустороннего точного критерия Фишера. Для сравнения двух независимых групп по количественному признаку использовался *U*-критерий Манна—Уитни. Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия χ^2 Пирсона. Уровень значимости (*p*) при проверке статистических гипотез в исследовании принимался <0,05.

Результаты

Среди направленных для хирургического лечения ЗАНК мужчины составили 76%, женщины — 24%. Возраст больных варьировал от 43 до 89 лет. Большинство пациентов страдали артериальной гипертензией (АГ) (88%), имели избыточный вес или ожирение (70%). Частота сахарного диабета (СД) составила 28%. ОНМК в анамнезе зарегистрировано у 13 (26%) больных. У 10 (20%) пациентов выполнялись хирургические вмешательства на каротидных артериях: у 6 (24%) в основной группе и у 4 (16%) в контрольной ($p=0,725$). Мультифокальное атеросклеротическое поражение с вовлечением трех основных сосудистых бассейнов (коронарные, каротидные и артерии нижних конечностей) имелось у 8 (32%) пациентов основной группы и у 10 (40%) группы контроля ($p=0,554$). Несмотря на то что все больные относились к категории очень высокого риска, целевой уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП) (менее 1,4 ммоль/л) на догоспитальном этапе был достигнут лишь у 5 (10%) из них.

Пациенты основной и контрольной группы были сопоставимы по основным клиническим характеристикам, объему и продолжительности хирургического вмешательства (табл. 1).

При поступлении в группе никорандила у 88% пациентов присутствовала клиника стенокардии II ФК и у 12% — III ФК. В контрольной группе 92 и 8% соответственно. Фибрилляцией предсердий (ФП) страдали 3 (12%) пациента группы никорандила и 8 (32%) — группы контроля ($p=0,171$). ИМ перенесли 7 (28%) больных основной группы и 10 (40%) — контрольной ($p=0,551$). Реваскуляризация

миокарда, не связанная с предстоящей сосудистой реконструкцией, выполнена 9 (36%) пациентам основной группы и 17 (68%) — группы контроля. В группе никорандила в 5 (20%) случаях проведено ЧКВ и в 4 (16%) — КШ, в контрольной группе в 8 (32%) и 9 (36%) случаях соответственно.

По базовой медикаментозной терапии в предоперационном периоде обе группы пациентов также были сопоставимы (табл. 2).

Всем больным выполнили открытую реваскуляризацию бедренно-подколенного сегмента. Длительность вмешательства в среднем составила 190 мин в группе никорандила и 185 мин в контрольной группе ($p=0,550$). Осложнения в раннем послеоперационном периоде были выявлены у 11 (22%) пациентов. В целом применение никорандила в основной группе в дозе 20 мг за 2 ч до операции хорошо переносилось, не зафиксировано ни одного случая выраженной гипотонии (<100 мм рт.ст.). В контрольной группе в 4 случаях уровень вч-сТн через 24 ч после операции превысил пороговые значения, что свидетельствовало об интраоперационном повреждении миокарда, в группе никорандила динамика повышения отсутствовала (16 против 0%, $p=0,110$). Статистически значимого различия средних значений вч-сТн после операции (табл. 3, рис. 1) в обеих группах получено не было.

Летальных исходов, ОНМК и ИМ в обеих группах наблюдения не отмечено. Не установлено статистических межгрупповых различий при раздельном анализе выявления случаев повреждения миокарда по уровню вч-сТн, нарушений ритма и СН. Нарушения ритма зарегистрированы у 2 пациентов основной группы (пароксизмы ФП)

Таблица 1. Клиническая характеристика и периоперационные параметры пациентов основной и контрольной групп
Table 1. Clinical characteristics and perioperative features of patients in the study and control group

| Показатель | Группа никорандила, n=25 (%) | Группа контроля, n=25 (%) | p-критерий |
|----------------------------|------------------------------|---------------------------|------------|
| Возраст, лет | 64 [60–67] | 67 [63–70] | 0,275 |
| Мужской пол, n | 21 (84,0) | 17 (68,0) | 0,321 |
| ИМТ, кг/м ² | 26,91 [25,02–28,81] | 28,48 [25,92–31,04] | 0,315 |
| Курение, n | 21 (84,0) | 17 (68,0) | 0,321 |
| АГ, n | 23 (92,0) | 21 (84,0) | 0,667 |
| Длительность ИБС, годы | 8 [7–9] | 8 [7–10] | 0,961 |
| ФК стенокардии, n: | | | |
| II | 22 (88,0) | 23 (92,0) | 0,451 |
| III | 3 (12,0) | 2 (8,0) | |
| ФП, n | 3 (12,0) | 8 (32,0) | 0,171 |
| ИМ в анамнезе, n | 7 (28,0) | 10 (40,0) | 0,551 |
| ЧКВ анамнезе, n | 5 (20,0) | 8 (32,0) | 0,520 |
| КШ анамнезе, n | 4 (16,0) | 9 (36,0) | 0,196 |
| СД, n | 6 (24,0) | 8 (32,0) | 0,754 |
| ОНМК, n | 5 (20,0) | 8 (32,0) | 0,520 |
| ФВ ЛЖ, % | 59 [56–62] | 57 [54–59] | 0,193 |
| Гемоглобин, г/л | 132 [125–138] | 131 [123–139] | 0,915 |
| Креатинин, мкмоль/л | 85,00 [76,00–97,00] | 80,00 [73,00–98,00] | 0,515 |
| ОХС, ммоль/л | 4 [4–5] | 4 [4–5] | 0,894 |
| ХС ЛНП, ммоль/л | 2 [2–3] | 2 [2–3] | 0,728 |
| Глюкоза, ммоль/л | 6 [5–7] | 6 [5–8] | 0,930 |
| Время операции, мин | 190 [190–200] | 185 [180–205] | 0,550 |
| Количество койко-дней, сут | 8 [7–10] | 10 [7–11] | 0,845 |

Примечание. ИМТ — индекс массы тела, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ОХС — общий холестерин, ХС ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности.

Таблица 2. Медикаментозная терапия пациентов основной и контрольной группы в предоперационном периоде

Table 2. Drug therapy for patients of the study and control groups in the preoperative period

| Показатель | Группа никорандила, n=25 (%) | Группа контроля, n=25 (%) | p-критерий |
|------------|------------------------------|---------------------------|------------|
| ББ | 24 (96,0) | 22 (88,0) | 0,609 |
| иАПФ | 15 (60,0) | 16 (64,0) | 1,000 |
| БРА | 8 (32,0) | 7 (28,0) | 1,000 |
| БМКК | 10 (40,0) | 12 (48,0) | 0,569 |
| Статины | 25 (100,0) | 22 (91,7) | 0,235 |
| АСК | 24 (96,0) | 21 (84,0) | 0,349 |

Примечание. АСК — ацетилсалициловая кислота, ББ — бета-адреноблокаторы, БМКК — блокаторы медленных кальциевых каналов, БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Таблица 3. Уровень вч-сТн у больных основной и контрольной группы через 24 ч после операции

Table 3. The level of hs-cTn in patients of the study and control groups 24 hours after surgery

| Показатель | вч-сТн | | | p |
|--------------------------|--------|--------------------------------|----|-------|
| | Me | Q ₁ –Q ₃ | n | |
| Группа никорандила, n=25 | 0,0030 | 0,0020–0,0040 | 25 | 0,143 |
| Группа контроля, n=25 | 0,0030 | 0,0030–0,0070 | 25 | |



Рис. 1. Уровень вч-сТн через 24 часа после операции.

Fig. 1. The level of hs-cTn in 24 hours after surgery.

и у 3 в контрольной (в двух случаях пароксизмы ФП и в одном — неустойчивая желудочковая тахикардия) (8 против 12%, $p=1,000$). Явления декомпенсации СН в раннем послеоперационном периоде выявлены у 2 больных контрольной группы при отсутствии таковой в группе никорандила (8 против 0%, $p=0,490$). Вместе с тем при оценке общей частоты ССО (повреждение миокарда, ИМ, нарушения рит-

ма, СН, ОНМК) в раннем послеоперационном периоде выявлено статистически значимое снижение в основной группе пациентов, получающих никорандил (8 против 36%, $p=0,037$) (табл. 4).

Обсуждение

В 2018 г. в Российской Федерации (РФ) было выполнено 9 320 462 внесердечных хирургических вмешательства, из которых 130 109 составили сосудистые реконструкции [18]. Как уже отмечалось выше, диагностически значимое периоперационное повышение уровня тропонина при некардиальных операциях выявляется более, чем у 20% больных [3]. Таким образом, расчетный показатель случаев повреждения миокарда в РФ составляет ежегодно около 1,9 млн. С этих позиций проблема профилактики кардиальных осложнений при внесердечной хирургии, особенно при сосудистых вмешательствах высокого риска, среди пациентов нашей страны чрезвычайно актуальна. Ситуация усугубляется высокой распространенностью ИБС в РФ.

На сегодняшний день рутинное выполнение предоперационной коронарной ангиографии не рекомендуется и может рассматриваться только у пациентов с признаками высокого кардиального риска [19]. Реваскуляризация миокарда перед плановой внесердечной операцией существенно

Таблица 4. Госпитальные послеоперационные осложнения

Table 4. Hospital postoperative complications

| Показатель | Группа никорандила, n=25 (%) | Группа контроля, n=25 (%) | p-критерий |
|-----------------------------------|------------------------------|---------------------------|------------|
| Повреждение миокарда, n | 0 (0,0) | 4 (16,0) | 0,110 |
| Инфаркт миокарда, n | 0 | 0 | — |
| Нарушения ритма, n | 2 (8,0) | 3 (12,0) | 1,000 |
| Сердечная недостаточность, n | 0 (0,0) | 2 (8,0) | 0,490 |
| ОНМК, n | 0 | 0 | — |
| Комбинированная конечная точка, n | 2 (8,0) | 9 (36,0) | 0,037* |

Примечание. * — различия показателей статистически значимы ($p<0,05$).

не улучшает периоперационные исходы и не должна выполняться только с превентивной целью [20]. По результатам рандомизированного исследования Coronary Artery Revascularization Prophylaxis, включавшего 510 больных с ИБС перед сосудистыми реконструкциями, смертность и частота развития послеоперационного ИМ в течение 30 дней не отличались в случае проведения предварительной реваскуляризации миокарда и без нее (22 против 23%; $p=0,92$) [21]. Согласно рекомендациям ESC реваскуляризация миокарда перед некардиальными хирургическими вмешательствами должна проводиться на основании стандартов лечения стабильной ИБС и ОКС либо перед операциями высокого риска после объективизации ишемии миокарда [9]. Поэтому коронарные вмешательства оправданы только у больных при наличии показаний к их проведению вне зависимости от факта планируемой некардиальной операции.

Становится очевидным, что оптимальная медикаментозная терапия остается основным инструментом кардиопротекции перед внесердечными операциями. В качестве препаратов, снижающих риск периоперационного ИМ, частоту ССО и госпитальную летальность, рассматривают ББ, статины, иАПФ, БРА и АСК.

Положительное влияние ББ заключается в снижении миокардиального стресса и пролонгации времени диастолического наполнения коронарных артерий. В исследовании POISE 8351 пациент рандомизирован в группы применения пролонгированного метопролола и плацебо перед внесердечной операцией, при этом отмечено снижение риска периоперационных кардиальных событий (ИМ, остановка сердца и сердечно-сосудистая смерть; 5,8 против 6,9%; $p=0,04$) при приеме ББ [22]. В настоящий момент, согласно рекомендациям ESC пациентам, принимающим ББ, целесообразно продолжить лечение в периоперационном периоде, а инициация их приема перед операцией оправдана лишь у больных с ИБС или высоким риском ССО и должна назначаться не позднее чем за 1 неделю до вмешательства для оценки переносимости и безопасности [9].

Гиполипидемическая терапия в связи с плейотропными механизмами способствует снижению периоперационных кардиальных осложнений. Ретроспективный анализ более 200 тыс. больных, перенесших некардиальные хирургические вмешательства, показал, что терапия холестеринснижающими препаратами в госпитальный период ассоциирована с более низкой летальностью (2,1 против 3,1%; $OR=0,62$; ДИ 0,58–0,67) [23]. Однако результаты последних исследований эффективности статинов в профилактике ССО остаются достаточно противоречивыми [24]. В свою очередь, эксперты Американской Ассоциации Кардиологов (АНА) считают, что пациенты, получавшие статины на амбулаторном этапе, должны продолжить их прием, а предоперационное назначение статинов целесообразно при внесердечных операциях сосудистого профиля или у пациентов высокого риска, имеющих сердечно-сосудистое заболевание атеросклеротического генеза или СД [20].

В настоящее время нет единого мнения о назначении иАПФ или БРА при внесердечных операциях. Согласно мнению экспертов ESC целесообразно продолжать прием иАПФ или БРА до операции у гемодинамически стабильных пациентов с СН или систолической дисфункцией миокарда левого желудочка и временно отменять у лиц,



Рис. 2. Частота возникновения сердечно-сосудистых осложнений при бедренно-подколенном шунтировании на фоне применения никорандила 20 мг за 2 ч до операции (основная группа).

Fig. 2. The frequency of cardiovascular complications in femoral-popliteal bypass surgery with against the background of the reception nicorandil 20 mg 2 hours before surgery (study group).

которым они назначались по поводу АГ [9]. В свою очередь, эксперты АНА рекомендуют не прекращать терапию иАПФ или БРА в предоперационном периоде, а в случае показаний к их отмене возобновлять прием как можно раньше [20].

Вопрос о применении АСК при внесердечных вмешательствах остается спорным, ключевая проблема заключается в соотношении рисков тромботических осложнений и кровотечений. Метаанализ крупных рандомизированных исследований с участием 28 302 больных показал, что частота ИМ и сердечно-сосудистая летальность не отличаются в группах с аспирином и без него, но при этом крупные кровотечения чаще возникают у пациентов, принимающих аспирин [25]. В связи с этим целесообразность антиагрегантной терапии в периоперационном периоде должна обсуждаться индивидуально на основании оценки тромботических и геморрагических рисков.

Таким образом, арсенал медикаментозных средств для предупреждения ССО ограничен, что определяет необходимость поиска новых подходов для улучшения исходов внесердечных операций, в том числе открытых артериальных реконструкций, относящихся к категории высокого кардиального риска. Полученные в ходе проведенного нами исследования данные продемонстрировали возможность улучшения исходов сосудистых операций у пациентов со стабильной ИБС при использовании никорандила (Кордник, компания ПИК-ФАРМА) в дозе 20 мг за 2 ч до вмешательства. Препарат хорошо переносился и приводил к суммарному уменьшению количества госпитальных кардиальных осложнений и повреждений миокарда (рис. 2).

Снижение уровня неблагоприятных ССО на фоне терапии никорандилом, помимо сосудистого эффекта, объясняют его уникальной фармакодинамической способностью повышать устойчивость кардиомиоцитов к повторным эпизодам гипоксии за счет воспроизведения феномена ишемического прекодиционирования [26].

На сегодняшний день получены новые данные по использованию никорандила в пероральной и парентеральной формах у пациентов с ИБС при плановых и экстренных

коронарных вмешательствах. Так, по данным метаанализа 14 рандомизированных клинических исследований с участием 1864 пациентов показано, что назначение препарата после планового ЧКВ приводило к улучшению сократительной функции миокарда и снижению ССС [27]. Использование никорандила (Кординик, компания ПИК-ФАРМА) в пероральной форме за 2 суток до и в течение месяца после ЧКВ снижало частоту ИМ 4а типа и риск развития ССО в течение года после вмешательства [28]. У больных с ИМ, перенесших первичное ЧКВ, применение никорандила в течение 6 мес после реваскуляризации в суточной дозе 15 мг способствовало уменьшению зоны инфаркта и улучшению систолической функции ЛЖ [15]. Внутривенное периоперационное введение никорандила при экстренном ЧКВ уменьшало площадь повреждения миокарда [29]. В проведенном в 2020 г. метаанализе, включавшем 2965 пациентов, J. Zhou и соавт., показали, что назначение никорандила при ЧКВ у больных с ИМ улучшало реперфузию миокарда и систолическую функцию ЛЖ, снижало частоту ССО и летальность [30]. В недавно опубликованном российском исследовании терапия никорандилом у пациентов со стабильной стенокардией в предоперационном периоде КШ способствовала улучшению показателей качества жизни и течения раннего послеоперационного периода [16].

Таким образом, наши данные соответствуют последним результатам позитивного применения никорандила при реваскуляризации миокарда и открывают новые возможности использования препарата в клинической практике.

Вывод

Назначение никорандила (Кординик, компания ПИК-ФАРМА) у пациентов со стабильной ИБС в дозе 20 мг за 2 ч до операции БПШ безопасно и улучшает клинические исходы вмешательства. Использование препарата перед артериальной реконструкцией приводит к снижению частоты госпитальных неблагоприятных кардиальных осложнений и повреждения миокарда по динамике уровня вч-сТн. Результаты исследования определяют перспективы применения такого подхода с целью оптимизации хирургического лечения ЗАНК у больных с ИБС.

Конфликт интересов. Публикация статьи поддержана компанией ПИК-ФАРМА, что никоим образом не повлияло на собственное мнение авторов.

Disclosures. The publication of the article is supported by the PIQ-Pharma company, but it did not affect own opinion of the authors.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования — М.А. Чернявский, А.В. Панов

Сбор и обработка материала — Ю.А. Кудаев, Н.Л. Лоховина

Статистическая обработка — М.З. Алушишвили, И.Т. Абесадзе

Написание текста — Ю.А. Кудаев

Редактирование — Э.В. Кулешова, А.В. Панов

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Weiser TG, Haynes AB, Molina G, et al. Estimate of the global volume of surgery in 2012: an assessment supporting improved health outcomes. *Lancet*. 2015;385:S11. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60806-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60806-6)
- Smilowitz NR, Gupta N, Ramakrishna H, Guo Y, Berger JS, Bangalore S. Perioperative major adverse cardiovascular and cerebrovascular events associated with noncardiac surgery. *JAMA Cardiol*. 2017;2(2):181-187. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.4792>
- Devereaux PJ, Biccari BM, Sigamani A, et al. Writing Committee for the VISION Study Investigators. Association of postoperative high-sensitivity troponin levels with myocardial injury and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *J Am Med Assoc*. 2017;317(16):1642-1651. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.4360>
- Devereaux PJ, Goldman L, Cook DJ, et al. Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. *CMAJ*. 2005;173(6):627-634. <https://doi.org/10.1503/cmaj.050011>
- Thomas S, Borges F, Bhandari M, et al. Association between myocardial injury and cardiovascular outcomes of orthopaedic surgery: a Vascular Events in Noncardiac Surgery Patients Cohort Evaluation (VISION) substudy. *J Bone Joint Surg Am*. 2020;102:880-888. <https://doi.org/10.2106/JBJS.18.01305>
- Sazzary L, Puelacher C, Lurati Buse G, et al. Incidence of major adverse cardiac events following non-cardiac surgery. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020;10(5):550-558. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zaaa008>
- Hidvegi R, Puelacher C, Gualandro DM, et al. Obesity paradox and perioperative myocardial infarction/injury in non-cardiac surgery. *Clin Res Cardiol*. 2020;109(9):1140-1147. <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01605-0>
- Puelacher C, Lurati Buse G, Seeberger D, et al. Perioperative myocardial injury after noncardiac surgery. *Circulation*. 2018;137(12):1221-1232. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030114>
- Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology(ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J*. 2014;35(35):2383-2431. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu282>
- Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315-2381. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>
- Ashton CM, Petersen NJ, Wray NP et al. The incidence of perioperative myocardial infarction in men undergoing noncardiac surgery. *Ann Intern Med*. 1993;118:504-510. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-118-7-199304010-00004>
- Goldschmidt M, Landzberg BR, Frishman WH. Nicorandil: a potassium channel opening drug for treatment of ischemic heart disease. *Clin J Pharmacol*. 1996;36:559-572. <https://doi.org/10.1002/j.1552-4604.1996.tb04219.x>

13. IONA Study Group. Effect of nicorandil on coronary events in patients with stable angina: the Impact Of Nicorandil in Angina (IONA) randomised trial. *Lancet*. 2002;359:1269-1275. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)08265-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)08265-X)
14. Марцевич С.Ю., Лукина Ю.В., Кутишенко Н.П. и др. Первые результаты оценки влияния длительного применения никорандила на вероятность возникновения сердечно-сосудистых осложнений у больных стабильной ишемической болезнью сердца (данные наблюдательного исследования НИКЕЯ). *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2019;15(3):335-342. Martsevich SYu, Lukina YuV, Kutishenko NP, et al. Initial Results of Long-Term Nicorandil Treatment Effect on the Probability of Cardiovascular Complications in Patients with Stable Coronary Artery Disease (Data of Observational NIKEA Study). *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2019;15(3):335-342. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2019-15-3-335-342>
15. Wang S, Duan Y, Feng X, et al. Sustained nicorandil administration reduces the infarct size in ST-segment elevation myocardial infarction patients with primary percutaneous coronary intervention. *Anatol J Cardiol*. 2019;21(3):163-171. <https://doi.org/10.14744/AnatolJCardiol.2018.57383>
16. Аргунова Ю.А., Шалева В.А., Федорова Н.В., Барбараш О.Л. Подготовка пациента к коронарному шунтированию. Роль эффективной медикаментозной терапии. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(3):139-145. Argunova YuA, Shaleva VA, Fedorova NV, Barbarash OL. Preoperative management in coronary artery bypass surgery. The role of effective therapy. *Russ Jour of Card and Cardiovasc Surg*. 2021;14(3):139-145. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114031139>
17. Yang J, Zhang J, Cui W, et al. Cardioprotective effects of single oral dose of nicorandil before selective percutaneous coronary intervention. *Anatolian J Cardiol*. 2015;15:125-131. <https://doi.org/10.5152/akd.2014.5207>
18. *Российский статистический ежегодник*. М. 2019;708. *Russian statistical yearbook*. М. 2019;708. (In Russ.). <https://rosstat.gov.ru/folder/210/document/12994>
19. Schulman-Marcus J, Feldman DN, Rao SV, et al. Characteristics of patients undergoing cardiac catheterization before noncardiac surgery: a report from the national cardiovascular data registry Cath PCI Registry. *JAMA Intern Med*. 2016;176(5):611-618. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2016.0259>
20. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology. American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(22):77-137. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.07.944>
21. Santilli SM. The Coronary Artery Revascularization Prophylaxis (CARP) Trial: results and remaining controversies. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2006;18(4):282-285. <https://doi.org/10.1177/1531003506295144>
22. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, et al.; POISE Study Group. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008;371(9627):1839-1847. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60601-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60601-7)
23. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, Gutierrez B, Benjamin EM. Lipid-lowering therapy and in-hospital mortality following major noncardiac surgery. *J Am Med Assoc*. 2004;291(17):2092-2099. <https://doi.org/10.1001/jama.291.17.2092>
24. Putzu A, de Carvalho E Silva CMPD, Pinheiro de Almeida J, Belletti A, Cassina T, Landoni G, Abrahao Hajjar L. Perioperative statin therapy in cardiac and non-cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Intensive Care*. 2018;8(1):95. <https://doi.org/10.1186/s13613-018-0441-3>
25. Wolf G, Navarese EP, Brockmeyer M, et al. Perioperative aspirin therapy in non-cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Cardiol*. 2018;258:59-67. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.12.088>
26. Lenz M, Kaun C, Krychtiuk KA, et al. Effects of Nicorandil on Inflammation, Apoptosis and Atherosclerotic Plaque Progression. *Biomedicine*. 2021;9(2):120. <https://doi.org/10.3390/biomedicine9020120>
27. Zhao XT, Zhang CF, Liu QJ. Meta-analysis of Nicorandil effectiveness on myocardial protection after percutaneous coronary intervention. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2019;19:144. <https://doi.org/10.1186/s12872-019-1071-x>
28. Соболева Г.Н., Гостишев П.В., Рогоза А.Н., Коткина Т.И., Самко А.И., Карпов Ю.А. Влияние фармакологического preconditionирования никорандилом перед плановым чрескожным коронарным вмешательством на отдаленный прогноз больных стабильной ишемической болезнью сердца. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2020;16(2):191-198. Soboleva GN, Gostishchev RV, Rogoza AN, Kotkina TI, Samko AN, Karpov YA. The Effect of Pharmacological Preconditioning with Nicorandil before Elective Coronary Stenting on the Long-Term Prognosis of Patients with Stable Coronary Artery Disease. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2020;16(2):191-198. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-04-05>
29. Wang ZD, Li H, Liu M, Li P, Chen J, Liang XW, Zhu XZ, Liao W. Effect of intravenous application of nicorandil on area of myocardial infarction in patients with STEMI during the perioperative stage of PCI. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2021;77(4):411-423. <https://doi.org/10.3233/CH-200998>
30. Zhou J, Xu J, Cheng A, Li P, Chen B, Sun S. Effect of nicorandil treatment adjunctive to percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *J Int Med Res*. 2020;48(11):300060520967856. <https://doi.org/10.1177/0300060520967856>

Поступила 25.08.2021

Received 25.08.2021

Принята к печати 10.09.2021

Accepted 10.09.2021

Влияние различных методик радиочастотной симпатической денервации почечных артерий на эффективность процедуры

© А.Г. ЧЕПУРНОЙ, З.Х. ШУГУШЕВ, Д.А. МАКСИМКИН, Д.В. КОРСУНСКИЙ

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Резюме

Цель исследования. Оценка влияния различных методик радиочастотной симпатической денервации почечных артерий на эффективность процедуры.

Материал и методы. В исследование было включено 40 пациентов (возраст от 18 до 85 лет) с истинной резистентной систолической артериальной гипертензией 1—2 ст., которым выполняли денервацию почечных артерий различными методиками на фоне стандартизированной трехкомпонентной антигипертензивной терапии. В 1-й группе ($n=21$) денервацию производили только в проксимальном сегменте почечной артерии (до первой бифуркации). Во 2-й группе ($n=19$) абляции выполняли как в проксимальном сегменте, так и в ветвях второго и третьего порядка диаметром более 3 мм, а также в добавочных почечных артериях.

Результаты. Через 12 мес после денервации 1 пациент из 1-й группы и 5 больных из 2-й группы достигли целевых цифр артериального давления. По результатам суточного мониторирования АД во 2-й группе среднее систолическое АД уменьшилось на 5,9 мм рт.ст. ($p<0,05$), однако достоверного снижения диастолического АД достигнуто не было (3,8 мм рт.ст., $p>0,05$). Пациенты из 1-й группы не продемонстрировали значимого снижения амбулаторного АД за год наблюдения. В ходе исследования выявлено, что суммарно в обеих группах 17 пациентов не дали минимального положительного ответа (снижение АД более чем на 5 мм рт.ст. по данным суточного мониторирования) на процедуру денервации почечных артерий.

Заключение. Наилучшие результаты были получены у пациентов, которым в среднем выполнено ≥ 27 точек абляции (на обе почечные артерии) как в основном стволе, включая артерии второго и третьего порядка, так и в добавочных почечных артериях диаметром ≥ 3 мм. Процедура денервации почечных артерий оказалась низкоэффективной у пациентов 65 лет и старше с сахарным диабетом 2-го типа и длительностью артериальной гипертензии более 15 лет. Предположительно эти факторы могут быть предикторами минимального или отсутствующего ответа на воздействие радиочастотными волнами на симпатические нервные сплетения почечных артерий.

Ключевые слова: денервация почечных артерий, стандартизированная медикаментозная терапия, резистентная артериальная гипертензия.

Информация об авторах:

Чепурной А.Г. — <https://orcid.org/0000-0002-9005-6440>

Шугушев З.Х. — <https://orcid.org/0000-0002-5335-5062>

Максимкин Д.А. — <https://orcid.org/0000-0002-3593-436X>

Корсунский Д.В. — <https://orcid.org/0000-0003-0306-6139>; eLibrary SPIN: 5408-8831

Автор, ответственный за переписку: Чепурной А.Г. — e-mail: a.g.chepurnoy@gmail.com

Как цитировать:

Чепурной А.Г., Шугушев З.Х., Максимкин Д.А., Корсунский Д.В. Влияние различных методик радиочастотной симпатической денервации почечных артерий на эффективность процедуры. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):428–433. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051428>

Influence of various techniques of radiofrequency sympathetic denervation of the renal arteries on effectiveness of this procedure

© A.G. CHEPURNOY, Z.KH. SHUGUSHEV, D.A. MAKSIMKIN, D.V. KORSUNSKIY

Russian Peoples' Friendship University, Moscow, Russia

Abstract

Objective. To evaluate the effect of various methods of radiofrequency sympathetic denervation of the renal arteries on effectiveness of this procedure.

Material and methods. The study included 40 patients aged 18–85 years with essential resistant systolic-diastolic arterial hypertension degree 1—2 who underwent various techniques of denervation of the renal arteries under standardized triple antihypertensive therapy. In the 1st group ($n=21$), denervation was performed only in proximal segment of renal artery (before the first bifurcation). In the 2nd group ($n=19$), ablation was performed in proximal segment, second- and third-order branches with a diameter >3 mm, as well as in accessory renal arteries.

Results. After 12 months, 1 patient from the 1st group and 5 ones from the 2nd group achieved target blood pressure. According to 24-hour blood pressure monitoring, mean systolic pressure in the 2nd group decreased by 5.9 mm Hg ($p<0.05$). However, there

was no significant decrease in diastolic blood pressure (3.8 mm Hg, $p>0.05$). There was no significant decrease in outpatient blood pressure within a year in the 1st group. Seventeen patients did not give a minimal positive response (blood pressure decrease > 5 mm Hg) after renal artery denervation.

Conclusion. The best results were obtained after ablation of more than 27 points (in both renal arteries) including the main trunk, second- and third-order branches and accessory renal arteries with a diameter ≥ 3 mm. Denervation was ineffective in patients older 65 years with diabetes mellitus type II and more than 15-year history of arterial hypertension. Perhaps, these factors can be predictors of minimal or absent response to radiofrequency ablation of sympathetic nerve plexuses of the renal arteries.

Keywords: renal artery denervation, standardized drug therapy, resistant arterial hypertension.

Information about the authors:

Chepurnoy A.G. — <https://orcid.org/0000-0002-9005-6440>

Shugushev Z.Kh. — <https://orcid.org/0000-0002-5335-5062>

Maksimkin D.A. — <https://orcid.org/0000-0002-3593-436X>

Korsunskiy D.V. — <https://orcid.org/0000-0003-0306-6139>; eLibrary SPIN: 5408-8831

Corresponding author: Chepurnoy A.G. — e-mail: a.g.chepurnoy@gmail.com

To cite this article:

Chepurnoy AG, Shugushev ZKh, Maksimkin DA, Korsunskiy DV. Influence of various techniques of radiofrequency sympathetic denervation of the renal arteries on effectiveness of this procedure. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2021;14(5):428–433. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051428>

Введение

Оптимальная медикаментозная терапия и модификация образа жизни не всегда приводят к успешной коррекции артериальной гипертензии (АГ), поэтому в настоящее время активно разрабатывается множество новых немедикаментозных методов лечения на основе различных устройств. Из них денервация почечных артерий (ДПА) является наиболее изученным методом, применяемым в клинической практике [6].

Испытания второго поколения по изучению ДПА привели к более скромному, чем заявлялось в ранних исследованиях, но все же к значительному снижению артериального давления (АД) [1]. В частности, рандомизированные клинические исследования (РКИ) SPYRAL и RADIANCE-HTN вновь вернули интерес к ДПА, особенно когда было продемонстрировано достоверное снижение АД на фоне радиочастотного или ультразвукового воздействия на симпатические нервные волокна [2].

Метаанализ, оценивавший 6 РКИ первого и второго поколений (977 пациентов), продемонстрировал, что суточное амбулаторное систолическое АД снижалось минимум на 3,7 мм рт.ст. по сравнению с группой, где выполняли имитацию операции [3, 4]. Показано достоверное снижение как офисного, так и амбулаторного систолического (САД) и диастолического АД (ДАД). Причем снижение среднесуточного амбулаторного САД в исследованиях второго поколения было значительно больше (на 6,1 мм рт.ст.), чем в исследованиях первого поколения (на 2,1 мм рт.ст.). Это связано с учетом ряда погрешностей, характерных для более ранних РКИ, где процедуры выполнялись неопытными операторами. Кроме того, пациенты с изолированной систолической АГ не были исключены из наблюдения, а медикаментозная терапия корректировалась в ходе исследования и т.д.

Несмотря на доказанную эффективность и безопасность радиочастотного воздействия на симпатические нервные волокна для достижения гипотензивного эффекта, во всех исследованиях сохраняется достаточно большой процент пациентов, не реагирующих на ДПА.

Согласно материалам Европейской клинической конференции по ДПА, отсутствие ответа на процедуру определяется отсутствием снижения АД минимум на 5 мм рт.ст. по данным суточного мониторирования АД (СМАД) в течение 3 мес после вмешательства [5].

Однако в литературе часто встречаются неточности в формулировке определения респондеров (т.е. лиц, положительно отвечающих на процедуру). Например, эффективность ДПА оценивают спустя полгода после процедуры или применяют более жесткие критерии по снижению АД (≥ 10 мм рт.ст.). Вероятно, это связано с отсутствием надежного метода, позволяющего определить, была ли достигнута адекватная абляция нерва в клинических условиях.

В связи с этим основными задачами настоящего исследования явились более детальное изучение результатов ДПА в отдаленном периоде наблюдения, выявление возможных клинических, ангиографических и анамнестических факторов, определяющих отсутствие ответа на процедуру.

Материал и методы

В период с 2013 г. по 2020 г. на базе ЧУЗ ЦКБ «РЖД-Медицина» было выполнено проспективное клиническое исследование долгосрочной эффективности и безопасности симпатической ДПА у пациентов с резистентной артериальной гипертензией (РАГ).

Потенциальным кандидатам с АГ 1 и 2 ст. за 2 месяца до ДПА назначали стандартизованную трехкомпонентную терапию в расчете не менее 50% от максимально переносимой дозировки: антагонист ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) (ингибитор ангиотензинпревращающего фермента — периндоприл или антагонист рецепторов ангиотензина II — валсартан), блокатор кальциевых каналов (амлодипин) и петлевой диуретик (индапамид). В наблюдение не включали пациентов с АГ 3 ст. из-за недостаточной эффективности трехкомпонентной гипотензивной терапии и часто кризового течения заболевания.

Наблюдали пациентов с истинной РАГ после различных методик ДПА и использования радиочастотных катетеров на фоне стандартизованной трехкомпонентной антигипертензивной терапии (АГТ).

В нашем исследовании были приняты следующие критерии включения: пациенты от 18 до 85 лет с истинной резистентной систолидиастолической АГ 1–2 ст., стандартизованная трехкомпонентная АГТ в расчете не менее 50% от максимально переносимой дозы в течение минимум 6 нед на фоне изменения образа жизни, подходящая для эндоваскулярной процедуры анатомия почечных артерий.

Из исследования исключали пациентов с истинной РАГ 3 ст., вторичной АГ, стенозом одной почечной артерии более 50% по данным КТ, МРТ или ангиографии, стентированием почечной артерии в анамнезе, САД >180 мм рт.ст., ДАД >110 мм рт.ст. по данным офисного измерения АД, новообразованиями почек или иными функциональными повреждениями почек, скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) <45 мл/мин/1,73м², беременностью и лактацией, подтвержденной аллергической реакцией на контрастное вещество, перенесенным инфарктом миокарда, инсультом или транзиторной ишемической атакой (ТИА) в течение предшествующих 6 мес.

За первичную конечную точку исследования принято достижение целевого уровня САД (<140 мм рт.ст.) по данным СМАД за первые 12 мес после ДПА.

Радиочастотная ДПА была выполнена 40 пациентам, резистентным к медикаментозному лечению (невозможность достижения целевых значений АД после изменения образа жизни на фоне трехкомпонентной АГТ, один из препаратов — диуретик), по двум различным методикам. В 1-й группе ($n=21$) ДПА производили только в проксимальном сегменте почечной артерии (до первой бифуркации), а верхние и нижние полюсные почечные артерии воздействию не подвергались. Во 2-й группе ($n=19$) абляции выполняли как в проксимальном сегменте, так и в ветвях второго и третьего порядка диаметром более 3 мм, а также в добавочных почечных артериях. В связи с этим во 2-й группе количество точек абляции было больше, а также чаще соблюдалась тактика полной циркулярной денервации по четырем квадрантам почечной артерии.

Согласно клинко-анамнестическим и лабораторным данным у пациентов, отобранных для исследования, в равной степени присутствовали основные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний. При оценке немодифицируемых факторов выяснилось, что в большинстве случаев в группы включены мужчины старше 55 лет. Отягощенная наследственность была отмечена у четверти пациентов. Давность АГ во всех группах в среднем составила около 10 лет. У 11 пациентов была диагностирована ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда перенесли 6 больных. Еще у 2 пациентов, согласно анамнестическим данным, было ОНМК или ТИА. Статистически достоверной разницы по показателям модифицируемых факторов риска между изучаемыми группами не обнаружено.

У ряда пациентов был выявлен повышенный уровень глюкозы в крови (более 5,5 ммоль/л), в то время как показатели липидного профиля находились на верхней границе нормы либо были повышены незначительно. Средние показатели креатинина крови составили 78,4–81,2 мкмоль/л. При расчете СКФ по MDRD средний показатель соответ-

ствовал нормальным или незначительно сниженным значениям во всех исследуемых группах (согласно клиническим рекомендациям по диагностике и лечению АГ и хронической болезни почек).

Результаты

Через 12 мес после ДПА на фоне трехкомпонентной стандартизованной АГТ у всех пациентов ($n=40$) оценивали офисное и суточное амбулаторное АД, а также была дана рекомендация вести дневник домашнего измерения АД. Согласно полученным данным, одному пациенту (4,8%) из 1-й группы и пятерым (26,3%) больным из 2-й группы удалось достичь целевых цифр АД.

В 1-й группе у 13 (62%) пациентов диагностировали АГ 2 ст., у 7 (33,3%) — АГ 1 ст. Во 2-й группе отмечена лучшая тенденция гипотензивного эффекта: у 5 (26,3%) больных — 2 ст., у 9 (47,4%) пациентов — 1 ст. Анализ офисных измерений АД показал, что спустя год после ДПА в 1-й группе достоверного снижения АД не обнаружено (САД $-9,3$ мм рт.ст., ДАД $-6,1$ мм рт.ст., $p>0,05$). Во 2-й группе был зафиксирован статистически значимый уровень снижения офисного САД относительно исходных цифр ($-14,6$ мм рт.ст., $p<0,05$), в то время как среднее ДАД снизилось только на 6,3 мм рт.ст. ($p>0,05$) (рис. 1).

По результатам СМАД во 2-й группе после ДПА отмечалось последовательное снижение среднесуточных показателей САД в течение всего времени наблюдения. По сравнению с исходным уровнем АД, через 12 мес после процедуры среднее САД уменьшилось на 5,9 мм рт.ст. ($p<0,05$). Также отмечено снижение средненежных и средненочных показателей САД за все время наблюдения. Однако достоверного снижения ДАД, как и при офисном измерении, достигнуто не было (3,8 мм рт.ст., $p>0,05$). Пациенты из 1-й группы не продемонстрировали значимого изменения амбулаторного АД за год наблюдения (рис. 2).

В ходе исследования выявлено, что суммарно в обеих группах 17 пациентов не дали минимального положительного ответа (снижение АД более чем на 5 мм рт.ст. по данным

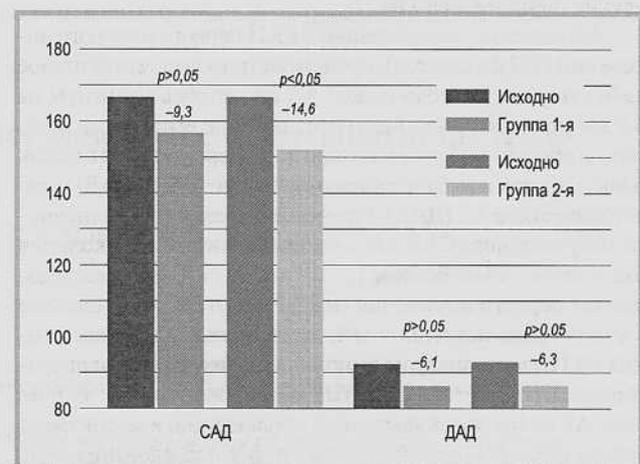


Рис. 1. Динамика показателей офисного АД в отдаленном периоде.

Fig. 1. Changes in office blood pressure in long-term period after denervation.

СМАД) на процедуру ДПА. Так, в 1-й группе количество не отвечающих пациентов ($n=11$) превысило число респондеров ($n=10$), а во 2-й группе из 19 человек у 6 больных не выявлено гипотензивного эффекта после ДПА.

В исследовании был проведен анализ клинико-anamнестических, лабораторных и инструментальных параметров между подгруппами респондеров и пациентов, не от-

ветивших на оперативную коррекцию АГ в течение 12 мес наблюдения (табл. 1).

В дальнейшем в группе не отвечающих пациентов изучали корреляцию данных показателей с результатами вмешательства, после чего наиболее влияющие друг на друга факторы были включены в логистическую регрессию с целью выявления наиболее значимых из них для оценки отрицательного вклада в непосредственные результаты ДПА. В логистическую регрессию были введены различные параметры: возраст, пол, индекс массы тела, креатинин крови, СКФ, частота сердечных сокращений и т.д. (табл. 2).

Согласно проведенному анализу, наибольший отрицательный вклад в полученные результаты ДПА внесли следующие факторы: сахарный диабет 2-го типа ($\chi^2 -1,849394$, $p=0,0418$), длительность АГ >15 лет ($\chi^2 -1,880847$, $p=0,0418$) и возраст ≥ 65 лет ($\chi^2 -3,337756$, $p=0,0365$). Важным условием повышения эффективности радиочастотной ДПА явилось повышенное количество точек абляции (суммарно ≥ 27 для двух почек) как в основном стволе, включая артерии второго и третьего порядка, так и в добавочных почечных артериях диаметром ≥ 3 мм ($\chi^2 -2,090485$, $p=0,0157$).

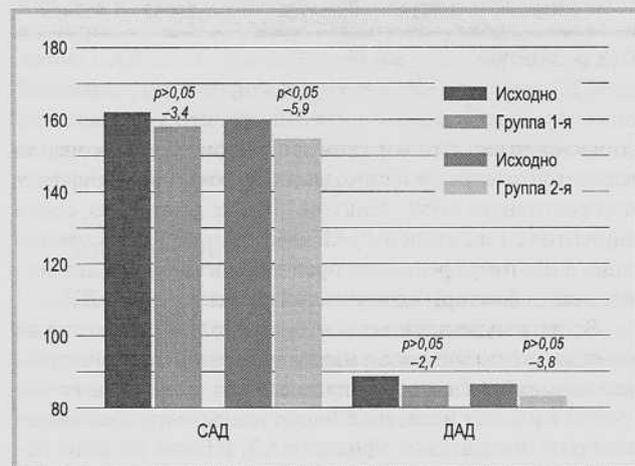


Рис. 2. Динамика показателей среднегодневного амбулаторного АД в отдаленном периоде наблюдения.

Fig. 2. Changes in mean daily outpatient blood pressure in long-term period after denervation.

Обсуждение

В настоящее время активно исследуют многочисленные методы оценки успешности ДПА [6, 7]. Опыты на животных, а также небольшие пилотные исследования на людях продемонстрировали, что наиболее перспективной представляется прямая стимуляция нервных волокон почечных

Таблица 1. Оценка клинико-anamнестических, лабораторных и инструментальных параметров пациентов с различным гипотензивным ответом на радиочастотную ДПА

Table 1. Evaluation of clinical, anamnestic, laboratory and instrumental parameters of patients with different hypotensive responses to radiofrequency renal artery denervation

| Параметр | 1-я группа | | 2-я группа | |
|---|----------------|---------------------------|----------------|--------------------------|
| | ответ, $n=10$ | отсутствие ответа, $n=11$ | ответ, $n=13$ | отсутствие ответа, $n=6$ |
| Клинико-anamнестические параметры: | | | | |
| Мужчины, n (%) | 5 (50) | 5 (45,5) | 9 (69,2) | 3 (50) |
| Возраст, лет | 47,4 [32; 61] | 67 [58; 79] | 53 [41; 69] | 70,5 [49; 80] |
| Пациенты 65 лет и старше, n (%) | 0 | 9 (81,8) | 7 (53,8) | 5 (83,3) |
| Длительность АГ, годы | 8,2 [1; 29] | 16,5 [6; 31] | 9,1 [3; 20] | 13,7 [8; 22] |
| Длительность АГ >15 лет, n (%) | 2 (20) | 5 (45,5) | 4 (30,8) | 3 (50) |
| Сахарный диабет 2 типа, n (%) | 3 (30) | 5 (45,5) | 4 (30,8) | 3 (50) |
| Курение, n (%) | 5 (50) | 6 (54,5) | 5 (38,5) | 1 (16,7) |
| Индекс массы тела, кг/м ² | 31,2 [24; 42] | 30,7 [26; 40] | 32 [25; 41] | 28 [24; 30] |
| Отягощенная наследственность, n (%) | 8 (80) | 6 (54,5) | 8 (61,5) | 5 (83,3) |
| Постинфарктный кардиосклероз, n (%) | 0 | 1 (9,1) | 2 (15,4) | 0 |
| ТИА/ОНМК, n (%) | 1 (10) | 0 | 0 | 1 (16,7) |
| Лабораторные параметры: | | | | |
| Креатинин, мкмоль/л | 78,2 [66; 92] | 83,3 [69; 105] | 87,3 [62; 158] | 92,1 [63; 141] |
| СКФ согласно MDRD, мл/мин/1,73м ² | 87,6 [70; 105] | 84 [73; 113] | 87,8 [66; 105] | 93,6 [67,6; 106] |
| Особенности ДПА: | | | | |
| Количество точек абляции, n | 9 [8; 10] | 7,7 [7; 9] | 29 [26; 31] | 22 [21; 26] |
| Абляция в добавочных почечных артериях, n (%) | — | — | 6 (46,1) | 2 (33,3) |
| Абляция по квадрантам, n (%) | 5 (50) | 2 (18,1) | 13 (100) | 6 (100) |
| Пролонгированная абляция, n (%) | — | — | 13 (100) | 6 (100) |
| Болевой синдром во время ДПА, n (%) * | 7 (70) | 7 (63,6) | 7 (63,6) | 6 (100) |

Примечание. MDRD — Modification of Diet in Renal Disease Study; *10-балльная числовая шкала боли (Numeric Pain Scale) (M. McCaffery, A. Beebe, 1993).

Таблица 2. Многофакторный анализ предикторов отсутствия ответа на ДПА

Table 2. Multivariate analysis of predictors of non-response to denervation procedure

| Переменная | Коэффициент (b) | Стандартная ошибка | χ^2 | p | ОШ | 95% ДИ |
|---------------------------|-----------------|--------------------|----------|--------|----------|---------------------|
| Возраст >65 лет | 0,220 | 0,1206869 | 3,337756 | 0,0365 | 1,246687 | -0,024776—0,4657547 |
| Длительность АГ >15 лет | 0,315 | 0,2293731 | 1,880847 | 0,0479 | 1,369672 | -0,151570—0,7807137 |
| Курение | -23,191 | 4441,021 | 2,73E-05 | 0,9959 | 8,48E-11 | -9048,43—9002,051 |
| Количество точек абляции | 0,163 | 0,112774 | 2,090485 | 0,0157 | 0,849545 | -0,39224—0,06613 |
| Болевой синдром | -0,157 | 0,870885 | 0,032361 | 0,8584 | 0,85499 | -1,93285—1,619515 |
| Сахарный диабет 2-го типа | 0,916 | 2,144567 | 1,849394 | 0,0418 | 0,054126 | -7,29032—1,457425 |

Примечание. Для логистической регрессии ОШ 6,151406974, $\chi^2(5)=42,246$, $p=0,000001$.

артерий. В литературе встречаются данные о том, что стимуляция различных почечных нервов может оказывать как ингибирующее, так и стимулирующее действие на симпатическую активацию, и только денервация последних приведет к стойкому гипотензивному эффекту. Возможно, этим и объясняется «случайная» вариабельность ответа АД на ДПА у однородных групп пациентов [8, 9].

Чаще всего в РКИ временной отсечкой определения успешности ДПА является 3—6 мес. Вероятно, это связано с тем, что наиболее достоверно оценить гипотензивный эффект после операции можно на фоне отсутствия медикаментозной АГТ. Однако мы знаем, что пациенты с АГ (особенно с 3 ст.) имеют повышенный риск серьезных сердечно-сосудистых осложнений. Отмена АГТ у таких пациентов на длительный срок небезопасна для жизни и поэтому неприемлема по этическим соображениям. При этом максимальная продолжительность снижения АД остается неизвестной и по сей день. В глобальном регистре SYMPLICITY продемонстрировано стойкое последовательное снижение офисного и суточного амбулаторного АД у пациентов, наблюдаемых в течение 3 лет после ДПА [10]. Не исключено, что многие пациенты, которые были отнесены к «неответчикам» через 3 мес после ДПА, все же достигали значимого гипотензивного эффекта спустя больший промежуток времени. Опыты на животных показали возобновление роста как афферентных, так и эфферентных симпатических волокон, однако это не было продемонстрировано у людей после ДПА [11]. К примеру, пилотное рандомизированное исследование почечной денервации REDUCE HTN с применением баллонного абляционного катетера Vessix компании Boston Scientific было досрочно закрыто. Причиной этому послужило отсутствие достоверной разницы в снижении АД по сравнению с группой контроля с фиктивной операцией спустя 8 нед наблюдения. Авторы исследования утверждали, что спустя 2 мес не была достигнута первичная конечная точка, однако по прошествии 6 мес было обнаружено, что группа с денервацией все же обладала значимым отсроченным гипотензивным ответом на вмешательство.

Для определения соотношения «ответчиков» и «неответчиков» в отдаленном периоде нами был разработан компромиссный дизайн исследования, в котором всем пациентам назначали одинаковую (трехкомпонентную) стандартизованную и минимальную для РАГ медикаментозную терапию, на которой можно было вести пациентов более длительный период без риска для здоровья и этических преград.

Для увеличения срока наблюдения (до 12 мес) пришлось исключить пациентов с высоким кардиологическим риском, в первую очередь пациентов с 3 степенью АГ.

Согласно литературным данным, именно у этой когорты пациентов ожидается наибольший гипотензивный эффект от оперативного вмешательства [5]. Следовательно, среди пациентов с 1 и 2 степенью АГ «неответчики» встречаются чаще, и поэтому среди них, предположительно, будет легче выявить факторы вариативной эффективности ДПА.

В литературе встречаются данные о том, что женский пол является предиктором наилучшего гипотензивного ответа на вмешательство. Однако все эти данные были получены в ранних исследованиях и оценивались исключительно по показателям офисного АД. В более поздних наблюдениях сообщалось, что женщины обладали большей приверженностью к лечению по сравнению с мужчинами [12]. В нашем исследовании не было получено статистически значимых данных о влиянии пола на эффективность денервации.

Согласно полученным статистическим данным логистической регрессии, важным условием для повышения эффективности денервации явилось повышенное число точек абляции (≥ 27 на обе почечные артерии). Причем наличие у пациента анатомического варианта с крупными ветвями второго порядка и добавочными почечными артериями диаметром более 3 мм, вероятно, увеличивает шанс хорошего гипотензивного эффекта. По всей видимости, чем больше зона предполагаемого радиочастотного воздействия, тем больше можно выполнить точек абляции на нервные волокна и тем выше вероятность достижения значимого гипотензивного эффекта. Так, например, во 2-й группе все пациенты, у которых имелись крупные добавочные почечные артерии, попали в число респондеров.

Согласно трехлетнему наблюдению регистра GLOBAL SYMPLICITY наибольший положительный гипотензивный эффект наблюдается у молодых, более тучных пациентов с повышенной симпатической активацией и систолической гипертензией [13]. В нашем исследовании была выявлена повышенная эффективность ДПА у пациентов младше 65 лет с длительностью АГ менее 15 лет. Курение, болевой синдром во время ДПА, повышенный индекс массы тела, постинфарктный кардиосклероз и ТИА/ОНМК в анамнезе не оказали влияния на количество «неответчиков». Различные абляционные катетеры от разных производителей, которыми выполняли ДПА, также не показали разницы при оценке эффективности процедуры. Однако необходимо отметить, что в связи с малой выборкой пациентов следует с осторожностью относиться к интерпретации полученных результатов.

На конференции ТСТ 2020 доктор Tsioufis С. отметил, что в настоящее время появился третий столп

антигипертензивного лечения в дополнение к изменению образа жизни и оптимальной медикаментозной терапии. Теперь у современного клинициста в арсенале есть новый инструмент для лечения АГ с доказанной эффективностью и безопасностью, который уменьшает чрезмерную медикаментозную нагрузку, особенно у пациентов с РАГ. Отдаленные результаты исследований второго поколения подтверждают потенциал почечной денервации для достижения устойчивого снижения САД. У некоторых пациентов регистра GLOBAL SYMPPLICITY было зафиксировано снижение САД более чем на 30–40 мм рт.ст. через 3 года наблюдения [10]. Тем не менее основные проблемы ДПА все еще связаны с отбором пациентов для оптимизации гипотензивного эффекта, его длительности и методов оценки технического успеха процедуры.

Заключение

В нашем исследовании наилучшие результаты были получены у пациентов, которым было выполнено наибольшее количество точек абляции как в основном стволе, включая артерии второго и третьего порядка, так и в добавочных почечных артериях диаметром ≥ 3 мм.

Лечение РАГ у пациентов 65 лет и старше с сахарным диабетом 2 типа и длительностью АГ более 15 лет с помощью ДПА оказалось низкоэффективным. Можно предположить, что эти факторы могут быть предикторами минимального или отсутствующего ответа на воздействие радиочастотными волнами на симпатические нервные сплетения почечных артерий.

Несмотря на то что ДПА обладает меньшим гипотензивным эффектом, чем ожидалось ранее, оперативная методика сопоставима по эффективности со многими одобренными антигипертензивными препаратами. Подобное снижение АД должно привести к значительному снижению риска сердечно-сосудистых событий. Кроме того, однократное вмешательство с постоянным и/или накопительным эффектом имеет значительные перспективы в области лечения АГ и общественного здравоохранения в целом. Радиочастотная ДПА предлагает заманчивую перспективу изменения парадигмы лечения РАГ, однако оптимальный выбор пациентов и оценка вариативности эффекта от операции требуют дальнейших исследований.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Ram C. Status of Renal Denervation Therapy for Hypertension. *Circulation*. 2019;139:5:601–603. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037937>
- Kjeldsen S, Narkiewicz K, Burnier M, Oparil S. Take a Blood Pressure Pill or Benefit from Renal Denervation? *Eur Heart J*. 2018;39:33:3010–3012. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy440>
- Sardar P, Bhatt D, Kirtane A, et al. Sham-Controlled Randomized Trials of Catheter-Based Renal Denervation in Patients With Hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2019;9:73:13:1633–1642. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.12.082>
- Noubiap J, Nansseu J, Nyaga U, et al. Global prevalence of resistant hypertension: a meta-analysis of data from 3.2 million patients. *Heart*. 2019;105:2:98–105. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-313599>
- Parati G, Stergiou G, O'Brien E, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2014;32:7:1359–1366. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000221>
- Pathan M, Cohen D. Resistant Hypertension: Where are We Now and Where Do We Go from Here? *Integr Blood Press Control*. 2020;13:83–93.
- Kiuchi M, Esler M, Fink G, et al. Renal Denervation Update From the International Sympathetic Nervous System Summit: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:23:3006–3017. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.015>
- Tsioufis K, Feyz L, Dimitriadis K, et al. Safety and performance of diagnostic electrical mapping of renal nerves in hypertensive patients. *EuroIntervention*. 2018;14:12:1334–1342.
- Lu J, Wang Z, Zhou T, et al. Selective proximal renal denervation guided by autonomic responses evoked via high-frequency stimulation in a preclinical canine model. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015;8:6:e001847. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.001847>
- Mahfoud F, Böhm M, Schmieder R, et al. Effects of renal denervation on kidney function and long-term outcomes: 3-year follow-up from the Global SYMPPLICITY Registry. *Eur Heart J*. 2019;40:42:3474–3482. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz118>
- Booth L, Nishi E, Yao S, et al. Reinnervation of renal afferent and efferent nerves at 5.5 and 11 months after catheter-based radiofrequency renal denervation in sheep. *Hypertension*. 2015;65:2:393–400. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04176>
- Persu A, Azizi M, Jin Y, et al. European Network COordinating research on Renal Denervation (ENCOREd) consortium. Hyperresponders vs. nonresponder patients after renal denervation: do they differ? *J Hypertens*. 2014;32:12:2422–2427;discussion 2427. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000347>
- Mahfoud F, Mancia G, Schmieder R et al. Renal Denervation in High-Risk Patients With Hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:23:2879–2888. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.036>

Поступила 21.12.2020

Received 21.12.2020

Принята к печати 01.03.2021

Accepted 01.03.2021

Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия
2021, Т. 14, №5, с. 434–437
<https://doi.org/10.17116/kardio202114051434>

Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery
2021, vol. 14, No. 5, pp. 434–437
<https://doi.org/10.17116/kardio202114051434>

Хирургическое лечение ишемической болезни сердца и оптимальная медикаментозная терапия у пациентки с гетерозиготной семейной гиперхолестеринемией

© Г.И. САЛАГАЕВ¹, Е.А. СВИДИНСКАЯ², Р.П. МЯСНИКОВ³, А.В. ЛЫСЕНКО¹, Ю.В. БЕЛОВ^{1,2}

¹ГНЦ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова», Москва, Россия;

³ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины», Москва, Россия

Резюме

Хирургическая реваскуляризация миокарда у женщин сопряжена с определенными трудностями и требует прецизионного технического исполнения ввиду обычно малого диаметра коронарных артерий и ранимой стенки сосудов. В статье описано сочетание тяжелого течения ишемической болезни сердца с наследственной формой гиперхолестеринемии у пациентки молодого возраста.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, гиперхолестеринемия, коронарное шунтирование, женский пол.

Информация об авторах:

Салагаев Г.И. — <https://orcid.org/0000-0002-7210-8366>

Свидинская Е.А. — <https://orcid.org/0000-0002-2368-1932>

Мясников Р.П. — <https://orcid.org/0000-0002-9024-5364>

Лысенко А.В. — <https://orcid.org/0000-0002-8394-4116>

Белов Ю.В. — <https://orcid.org/0000-0002-9280-8845>

Автор, ответственный за переписку: Салагаев Г.И. — e-mail: gennadiisalagaev@mail.ru

Как цитировать:

Салагаев Г.И., Свидинская Е.А., Мясников Р.П., Лысенко А.В., Белов Ю.В. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца и оптимальная медикаментозная терапия у пациентки с гетерозиготной семейной гиперхолестеринемией. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):434–437. <https://doi.org/10.17116/kardio202114051434>

Surgical treatment of coronary artery disease and optimal perioperative therapy in a patient with heterozygous familial hypercholesterolemia

© G.I. SALAGAEV¹, E.A. SVIDINSKAYA², R.P. MYASNIKOV³, A.V. LYSENKO¹, YU.V. BELOV^{1,2}

¹Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russia;

²Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia;

³National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

Abstract

Myocardial revascularization in women is associated with certain difficulties and requires a precise technique due to usually small diameter of the coronary arteries and vulnerable vascular wall. The authors report a combination of severe coronary artery disease with a hereditary form of hypercholesterolemia in a young patient.

Keywords: coronary artery disease, hypercholesterolemia, coronary artery bypass grafting, female.

Information about the authors:

Salagaev G.I. — <https://orcid.org/0000-0002-7210-8366>

Svidinskaya E.A. — <https://orcid.org/0000-0002-2368-1932>

Myasnikov R.P. — <https://orcid.org/0000-0002-9024-5364>

Lysenko A.V. — <https://orcid.org/0000-0002-8394-4116>

Belov Yu.V. — <https://orcid.org/0000-0002-9280-8845>

Corresponding author: Salagaev G.I. — e-mail: gennadiisalagaev@mail.ru

To cite this article:

Salagaev GI, Svidinskaya EA, Myasnikov RP, Lysenko AV, Belov YuV. Surgical treatment of coronary artery disease and optimal perioperative therapy in a patient with heterozygous familial hypercholesterolemia. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2021;14(5):434–437. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202114051434>

По данным Всемирной организации здравоохранения, инфаркт миокарда является причиной смерти чаще у женщин. Так, если у женщин до 40 лет он случается с той же частотой, что и у мужчин этого возраста, то у женщин до 60 лет встречается в 2 раза чаще, а у женщин до 50 лет — в 3 раза чаще, чем у мужчин. Однако смертность от поражения сосудов сердца у женщин в 2,5 раза выше, чем у мужчин. В возрастной категории 70 лет и старше статистика уравнивается: в этом возрасте пожилые женщины и мужчины в одинаковой степени подвержены риску инфаркта миокарда [4, 5, 7, 9].

Хирургическая реваскуляризация миокарда у женщин сопряжена с определенными трудностями и требует прецизионного технического исполнения ввиду обычно малого диаметра коронарных артерий и ранимой стенки сосудов [4, 5, 8—10].

В шкалах EuroScore и EuroScore II женский пол рассматривается как отдельный и значимый фактор риска коронарного шунтирования [7].

Неблагоприятное влияние триглицеридемии у женщин молодого и среднего возраста достаточно изучено и подтверждено несколькими рандомизированными контролируемые исследованиями. Повышенные уровни общего холестерина (ОХС) и холестерина (ХС) липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) не вносят существенного вклада в развитие ишемической болезни сердца (ИБС), а уровни триглицеридов $>1,3$ ммоль/л и ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) $<1,6$ ммоль/л увеличивают риск ИБС в 17 и 9,5 раза соответственно [3, 6].

Гетерозиготная семейная гиперхолестеринемия (геСГХС) является наследственным заболеванием липидного обмена, характеризующимся значительным повышением ХС ЛПНП вследствие мутаций в генах, кодирующих белки, определяющие рецепторный катаболизм ЛПНП (гены LDLR, APOB и PCSK9). Заболевание характеризуется высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (ССО) в молодом возрасте. Каждый третий пациент с геСГХС имеет повышенную концентрацию липопротеида (а). Крупные эпидемиологические и генетические исследования доказали независимую причинную роль липопротеида (а) в развитии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1, 2, 6].

Сочетание тяжелого течения ИБС с наследственной формой гиперхолестеринемии у пациентки молодого возраста и успешно проведенное хирургическое лечение, а также диагностика редкого заболевания побудили нас поделиться этим наблюдением.

Пациентка 39 лет поступила в РНЦХ им. Б.В. Петровского в августе 2020 г. с жалобами на боль за грудиной давящего характера при минимальной физической нагрузке (ходьба до 50 м) и в покое, купирующуюся прекращением нагрузки или приемом нитроглицерина.

Установлен диагноз: «ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения III—IV функционального класса по NYHA. Атеросклероз аорты, коронарных и брахиоцефальных артерий. Нарушение толерантности к глюкозе».

Из анамнеза: пациентка впервые отметила появление одышки и общей слабости при физической нагрузке (подъем по лестнице на 4—5 этаж) в 2017 г. Обратилась к терапевту по месту жительства. Верифицировано повышение ОХС до 7—8 ммоль/л (со слов пациентки, максимальное повышение ОХС до 12 ммоль/л). Гиполипиде-

мическая терапия не назначена, рекомендовано соблюдение диеты и аэробные нагрузки по 60 мин 2 раза в день. Через 6 мес пациентка отметила появление давящей боли за грудиной, возникающей при подъеме на 2—3 этаж. Обратилась повторно к терапевту по месту жительства. ОХС около 12 ммоль/л, ХС ЛПНП 7 ммоль/л. Больной была рекомендована гиполипидемическая терапия аторвастатином 10 мг/сут, которую пациентка принимала в течение 1 мес и в дальнейшем отменила самостоятельно. Состояние было относительно удовлетворительным. Ввиду травмы правого коленного сустава пациентка значительно снизила двигательную активность и жалоб на боль за грудиной практически не предъявляла. В 2019—2020 гг. по мере восстановления движений в правой нижней конечности отметила выраженное снижение толерантности к физической нагрузке, усиление интенсивности боли за грудиной с ее иррадиацией в шею и нижнюю челюсть, появление боли в покое. При суточном мониторинге ЭКГ, со слов пациентки, были зафиксированы значимые депрессии сегмента ST. Больная была госпитализирована в кардиологическое отделение по месту жительства для дообследования. При коронарографии выявлен стеноз ствола левой коронарной артерии (ЛКА) до 90%. Учитывая локализацию поражения и клинику стенокардии покоя, больная в срочном порядке консультирована кардиохирургом, рекомендовано оперативное лечение. Госпитализирована в ГНЦ ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» для реваскуляризации миокарда.

Семейный анамнез: мать умерла в возрасте 64 лет (первый инфаркт миокарда в 45 лет, повторный инфаркт миокарда в 60 лет, ОХС не известен). По отцу данных нет. Бабушка по маминой линии умерла в возрасте 70 лет (о наличии ССЗ неизвестно, ОХС неизвестен). Дедушка по маминой линии — данных нет. Родной брат 35 лет асимптомный, уровень ОХС неизвестен. Родная сестра 46 лет асимптомная, ОХС неизвестен. Родная сестра 26 лет асимптомная, уровень ОХС неизвестен. Сын 16 лет — ОХС 5,24 ммоль/л, ХС ЛПНП 3,4 ммоль/л, триглицериды (ТГ) 1,16 ммоль/л. Дочь 5 лет — ОХС 4,47 ммоль/л, ХС ЛПНП 2,92 ммоль/л, ТГ 0,48 ммоль/л.

Факторы риска атеросклероза: курение, артериальная гипертензия отсутствуют (АД на момент поступления 120/80 мм рт.ст.). Рост 161 см, вес 66 кг, индекс массы тела 25,9 кг/м² (избыточная масса тела), окружность талии (ОТ) 90 см. Физическая активность: ежедневная ходьба пешком в медленном темпе максимум 25—40 мин. В связи с повреждением связок правого коленного сустава с 2017 г. — ограничение физической активности.

Акушерско-гинекологический анамнез: 3 беременности и 2 родов в 2004 и 2015 г. Беременности протекали без осложнений, роды в срок. В 2016 г. диагностирован аденомиоз 1—2 ст. Менструации регулярные.

Коронарография от 2020 г.: стеноз ствола ЛКА до 90%, передняя нисходящая артерия (ПНА) проходима, не изменена; огибающая артерия проходима, не изменена; интермедиальная ветвь проходима, не изменена; правая коронарная артерия анатомически слабо выражена, проходима, не изменена.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, артерий и вен нижних конечностей: комплекс интима-медия до 0,8 мм, гемодинамически значимых стенозов

на экстракраниальном уровне не выявлено. Данных за патологию артерий и вен нижних конечностей не выявлено.

06.08.20 выполнено маммарокоронарное (левая внутренняя грудная артерия) шунтирование ПНА, линейное аутовенозное аортокоронарное шунтирование ветви тупого края в условиях искусственного кровообращения и кровяной кардиopleгии.

Послеоперационный период протекал относительно удовлетворительно, за время наблюдения затяжных приступов стенокардии, гемодинамически значимых нарушений ритма сердца и нарастания клинических признаков недостаточности кровообращения не зафиксировано. Раны на груди и левой нижней конечности зажили первичным натяжением. Больная была выписана на амбулаторный этап лечения на 6 сутки после операции. Рекомендованная терапия: аторвастатин 40 мг/сут, бисопролол 5 мг 2 р/сут, пантопразол 40 мг/сут, клопидогрел 75 мг/сут, ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут.

На фоне приема статинов с первых суток послеоперационного периода (аторвастатин 40 мг/сут с последующим увеличением до 80 мг/сут) в сочетании с эзетимибом 10 мг/сут (добавлен к терапии с октября 2020 г.) целевой уровень ХС ЛПНП не достигнут (4,51 ммоль/л от 08.2020 г. и 3,16 ммоль/л от 12.2020 г.).

Принимая во внимание выраженный атеросклероз коронарных артерий у менструирующей пациентки молодого возраста и высокий уровень ОХС, пациентке было предложено дополнительное обследование. Пациентка консультирована кардиологом и липидологом ФГБУ «НМИЦ терапии и профилактической медицины» МЗ РФ. Проведен генетический анализ, в котором выявлен вариант нуклеотидной последовательности в гене *LDLR* (с. G2389A р. V797M). Последний рассматривается как связанный с развитием геСГХС. Пациентке выставлен диагноз: «геСГХС, гетерозиготная форма («определенный» диагноз, по шкале DLCN — 16 баллов). Гипоальфахолестеринемия».

Показан пожизненный прием трехкомпонентной гиполипидемической терапии, состоящей из статина в максимальной дозе, эзетимиба и ингибитора PCSK9.

Через 6 мес после операции (в феврале 2021 г.) пациентка госпитализирована в Липидную клинику ФГБУ «НМИЦ терапии и профилактической медицины» для контрольного обследования. При госпитализации предъявляла жалобы на слабость, боль за грудиной при минимальной физической нагрузке. Верифицирована железоздефицитная анемия со снижением гемоглобина до 85 г/л. Выполнено полное обследование, кровотечение исключено. За время нахождения в клинике отмечена положительная динамика по уровню гемоглобина. На момент выписки его уровень на фоне терапии препаратами железа составил 97 г/л, жалобы на одышку и боль за грудиной практически не беспокоили.

Пациентке выполнен тредмил-тест (нагрузка 4,6–7,0–10,4 METs). Достигнута максимальная ЧСС 155 уд/мин, что составило 87% от возрастной нормы. Во время третьей ступени теста пациентка отметила появление неинтенсивного жжения за грудиной, неприятные ощущения самостоятельно купировались в течение 1 мин. На ЭКГ зарегистрирована неустойчивая горизонтальная депрессия сегмента ST в отведении V4 до 0,9 мм, нарушений ритма и проводимости сердца не отмечено. Проба признана сомнительной,

рекомендовано повторить нагрузочный тест после достижения нормального уровня гемоглобина. От коронарографии решено воздержаться.

Во время госпитализации в биохимическом анализе крови выявлено повышение уровня глюкозы до 7,1 ммоль/л, гликированный гемоглобин 6,3 ммоль/л. Назначен метформин 1000 мг/сут.

Уровень ОХС составил 2,56 ммоль/л, ХС ЛПНП — 1,06 ммоль/л (на терапии аторвастатином 80 мг/сут, эзетимибом 10 мг/сут и 1 инъекции ингибитора PCSK9 каждые 28 дней).

Заключение

Семейная гиперхолестеринемия (гетерозиготная форма), периферический атеросклероз, сахарный диабет 2-го типа, а также выраженный атеросклероз коронарных артерий и коронарное шунтирование в анамнезе у пациентки 39 лет определили очень высокий сердечно-сосудистый риск, в связи с чем показан прием гиполипидемической терапии для достижения целевого уровня ХС ЛПНП <1,4 ммоль/л [3, 6, 7].

Недооценка важности периоперационной гиполипидемической терапии и ответа на нее у женщин с сохраненной репродуктивной функцией приводит к несвоевременной диагностике наследственной гиперхолестеринемии и повышению риска фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых катастроф. Риск рецидива стенокардии после коронарного шунтирования у таких пациентов остается крайне высоким на протяжении всего послеоперационного периода в связи с прогрессированием атеросклеротического процесса как в самих коронарных артериях, так и в коронарных шунтах.

Таким образом, наиболее неблагоприятное влияние на развитие ИБС и инфаркта миокарда у женщин оказывают гипертриглицеридемия, повышение уровня липопротеида (а), снижение уровня ХС ЛПВП.

Всем пациентам молодого возраста с впервые выявленными клинически значимыми признаками системного атеросклероза, которым выполнено оперативное лечение (шунтирующие операции, эндартерэктомии, транслюминальные баллонные ангиопластики и стентирования и т.д.), рекомендованы агрессивное снижение уровня холестерина в течение первого года после вмешательства и достижение целевого уровня ХС ЛПНП <1,4 ммоль/л.

Пациентам, перенесшим повторное сердечно-сосудистое событие в течение 2 лет после реваскуляризации, рекомендована комбинированная гиполипидемическая терапия с целевым значением ХС ЛПНП <1,0 ммоль/л.

Если стандартная терапия статинами и ингибиторами абсорбции холестерина не позволяет добиться желаемого результата, пациента необходимо дополнительно обследовать для выявления семейных форм гиперхолестеринемии, своевременного установления диагноза и назначения терапии ингибитором PCSK9, что позволит избежать раннего рецидива заболевания и обеспечит длительный клинический эффект оперативного лечения.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Integrated guidance on the care of familial hypercholesterolaemia from the International FH Foundation. *International Journal of Cardiology*. 2014;171:3:309-325.
2. Meshkov A, Ershova A, Kiseleva A, et al. The LDLR, APOB, AND PCSK9 variants of index patients with familial hypercholesterolemia in Russia. *Genes*. 2021;12:1:1-17.
3. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129(suppl 2):1-45. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437738.63853.7>
4. Алшибая М.М., Коваленко О.А., Никифорова М.А., Мещиха М.О. Отдаленные результаты хирургического лечения ИБС у женщин. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. *Сердечно-сосудистые заболевания*. 2010;11:6:65. Alshibaya MM, Kovalenko OA, Nikiforova MA, Meshkhiya MO. Long-term results of surgical treatment of coronary artery disease in women. *Bulletin of the Bakulev Center of Cardiovascular Surgery. Cardiovascular Diseases*. 2010;11:6:65. (In Russ.)
5. Драпкина О.М., Клименков А.В., Ивашкин В.Т. Роль статинов в лечении атеросклероза. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2016;2:23. Drapkina OM, Klimenkov AV, Ivashkin VT. Role of statins in the treatment of atherosclerosis. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2016;2:23. (In Russ.)
6. Ежов М.В., Сергиенко И.В., Рожкова Т.А. и соавт. Российские рекомендации по диагностике и лечению семейной гиперхолестеринемии. *Атеросклероз и дислипидемии*. 2016;4:21-29. Ezhov MV, Sergienko IV, Rozhkova TA, et al. Russian guidelines for the diagnosis and treatment of familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis and dyslipidemia*. 2016;4:21-29. (In Russ.)
7. Клинические рекомендации: стабильная ишемическая болезнь сердца. *Российское кардиологическое общество*. 2020;114. Clinical guidelines: stable coronary artery disease. *Russian Cardiology Society*. 2020;114. (In Russ.)
8. Лысенко А.В., Белов Ю.В. Коронарная хирургия: основные этапы и перспективы развития. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2014;7:8:6:18-23. Lysenko AV, Belov YuV. Coronary artery bypass surgery: main stages and development prospects. *Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2014;7:6:18-23. (In Russ.)
9. Лысенко А.В., Белов Ю.В., Свидинская Е.А., Комаров Р.Н., Стоногин А.В. Хирургическое лечение ИБС у пациенток в постменопаузе. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2016;9:6:4-8. Lysenko AV, Belov YuV, Svidinskaya EA, Komarov RN, Stonogin AV. Surgical treatment of coronary artery disease in postmenopausal patients. *Cardiology and cardiovascular surgery*. 2016;9:6:4-8. (In Russ.)
10. Работников В.С., Алшибая М.М., Коваленко О.А., Богонович Б.Д., Вищипанов А.С., Бусленко З.В. Факторы риска хирургического лечения ишемической болезни сердца у женщин. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 1999;5:26-29. Rabotnikov VS, Alshibaya MM, Kovalenko OA, Bogunovich BD, Vishchipanov AS, Buslenko ZV. Risk factors for surgical treatment of coronary artery disease in women. *Chest and Cardiovascular Surgery*. 1999;5:26-29. (In Russ.)

Поступила 10.06.2021

Received 10.06.2021

Принята к печати 11.07.2021

Accepted 11.07.2021

Хирургическое лечение сквозного огнестрельного ранения сердца и аорты

© К.О. БАРБУХАТТИ^{1,2}, С.А. БЕЛАШ^{1,2}, С.С. ШЕВЧЕНКО¹, М.М. АМАРИ¹, В.В. МАТУСЕВИЧ¹, В.А. ПОРХАНОВ¹

¹ГБУЗ «Научно-исследовательский институт — Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского», Краснодар, Россия;
²ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет», Краснодар, Россия

Резюме

В статье описано успешное хирургическое лечение сквозного огнестрельного ранения сердца и аорты. Подобные случаи встречаются крайне редко и чаще всего заканчиваются неблагоприятно. В литературе имеются единичные описания подобных травм. Мужчина 29 лет поступил после попытки суицида строительным пистолетом в состоянии шока. Компьютерная томография показала наличие дубеля, проникающего в позвоночный столб через брюшную аорту. На экстренной операции произведены ушивание входного и выходного отверстий правого желудочка и резекция поврежденного участка брюшной аорты с формированием анастомоза конец-в-конец. Больной выписан на 8 сутки после операции. Представленный случай показывает, как на современном уровне можно успешно оказывать хирургическую помощь.

Ключевые слова: огнестрельное ранение, проникающее ранение грудной клетки, ранение сердца, ранение аорты, сквозное ранение.

Информация об авторах:

Барбухатти К.О. — <https://orcid.org/0000-0002-3839-7432>
Белаш С.А. — <https://orcid.org/0000-0003-3881-5451>
Шевченко С.С. — <https://orcid.org/0000-0002-9114-6050>
Амари М.М. — <https://orcid.org/0000-0002-0153-3277>
Матусевич В.В. — <https://orcid.org/0000-0001-9461-2726>
Порханов В.А. — <https://orcid.org/0000-0003-0572-1395>
Автор, ответственный за переписку: Белаш С.А. — e-mail: belasha@yahoo.com

Как цитировать:

Барбухатти К.О., Белаш С.А., Шевченко С.С., Амари М.М., Матусевич В.В., Порханов В.А. Хирургическое лечение сквозного огнестрельного ранения сердца и аорты. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2021;14(5):438–440.
<https://doi.org/10.17116/kardio202114051438>

Surgical treatment of a through gunshot wound of the heart and aorta

© К.О. BARBUKHATTI^{1,2}, S.A. BELASH^{1,2}, S.S. SHEVCHENKO¹, M.M. AMARI¹, V.V. MATUSEVICH¹, V.A. PORKHANOV¹

¹Research Institute — Ochapovskiy Regional Clinical Hospital No. 1, Krasnodar, Russia;
²Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Abstract

The authors report successful surgical treatment of a through gunshot wound of the heart and aorta. Similar cases are extremely rare and often followed by unfavorable outcomes. There are few case reports in the literature. A 29-year-old man admitted after a suicide attempt with a powder-actuated tool in a shock state. Computed tomography revealed a dowel penetrating thoracic spine and abdominal aorta. Emergency closure of entrance and exit holes of the right ventricle and abdominal aorta resection with anastomosis in end-to-end fashion were carried out. The patient was discharged after 8 days. This case demonstrates successful surgical care at the modern stage.

Keywords: gunshot wound, penetrating chest wound, heart wound, aortic wound, through wound.

Information about the authors:

Barbukhatti K.O. — <https://orcid.org/0000-0002-3839-7432>
Belash S.A. — <https://orcid.org/0000-0003-3881-5451>
Shevchenko S.S. — <https://orcid.org/0000-0002-9114-6050>
Amari M.M. — <https://orcid.org/0000-0002-0153-3277>
Matusevich V.V. — <https://orcid.org/0000-0001-9461-2726>
Porkhanov V.A. — <https://orcid.org/0000-0003-0572-1395>
Corresponding author: Belash S.A. — e-mail: belasha@yahoo.com

To cite this article:

Barbukhatti KO, Belash SA, Shevchenko SS, Amari MM, Matusevich VV, Porkhanov VA. Surgical treatment of a through gunshot wound of the heart and aorta. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir.* 2021;14(5):438–440. (In Russ.).
<https://doi.org/10.17116/kardio202114051438>

Проникающие повреждения сердца до сих пор считаются крайне опасными из-за высокой летальности. Выживаемость при проникающих повреждениях сердца возросла благодаря быстрой транспортировке в медицинские учреждения, развитию методик обеспечения и совершенствованию хирургии. На результат влияют множество факторов: механизм травмы, состояние больного, наличие тампонады сердца, тяжесть поражения сердца и других органов [1]. Повреждения сердца занимают второе место в США в структуре смертности и инвалидизации у пациентов моложе 45 лет после травм центральной нервной системы. Наиболее часто (до 18,6%) встречаются колото-резаные или огнестрельные ранения грудной клетки. При этом входное отверстие в 62% располагается в области правого желудочка (ПЖ), так как он занимает большую часть передней поверхности сердца. Однако прогноз для пациентов с повреждением левого желудочка значительно хуже: только 2% пациентов доживают до поступления в стационар. Догоспитальная летальность при проникающих ранениях сердца доходит до 94%, а госпитальная составляет 50% среди исходно выживших пациентов. Основными причинами летального исхода являются геморрагический шок и тампонада сердца [2–4]. Огнестрельные ранения нисходящей грудной аорты в мирное время встречаются реже и сопровождаются летальностью до 80% [5]. Сочетанные ранения сердца и нисходящей аорты являются вовсе казуистическими [6].

Мы представляем крайне редкий случай успешного хирургического лечения проникающего огнестрельного сквозного ранения сердца и аорты.

Больной Б., 29 лет, поступил в нашу клинику в декабре 2017 г. после попытки суицида строительным пистолетом с жалобами на боли в грудной клетке и животе. Объективно: состояние тяжелое, заторможен. Кожные покровы бледные, холодные. Частота дыхательных движений 20–24 в минуту. Гемодинамика: частота сердечных сокращений 119 в минуту, АД 92/70 мм рт.ст. Локально: по левой среднеключичной линии на уровне 4–5 межреберья имеется входное раневое отверстие с неровными кровоточащими краями (рис. 1), выходного отверстия нет. Учитывая относительно стабильное состояние пациента, отсутствие тампонады сердца по результатам эхокардиографии, выполнена компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной полости с контрастным усилением. Выявлено инородное тело (дюбель), проникающее в позвоночный столб между Th11-Th12 через брюшную аорту без проникновения в спинномозговой канал (рис. 2 на цв. вклейке). Принято решение о выполнении экстренной операции. Доступ к сердцу — срединная стернотомия. Искусственное кровообращение (ИК) начато по схеме «аорта — правое предсердие», гипотермия 20 °С. Применяли фармакоолодую кардиоплегию раствором Кустодиол. При ревизии сердца определяется сквозное ранение правого желудочка (ПЖ): входное отверстие на 2,0 см выше острого края сердца диаметром 1,0 см; выходное отверстие на диафрагмальной поверхности ПЖ диаметром 1,0 см с разможженными краями. При ревизии между ножек диафрагмы визуализируется инородное тело — дюбель (рис. 3 на цв. вклейке). Рассечен задний листок перикарда, мобилизован проксимальный отдел брюшной аорты. Дюбель насквозь проходит через аорту на 1,5 см выше чревного ствола и фиксирован в межпозвоночном диске между XI и XII грудными позвонками (см. рис. 2, 3 б, на цв. вклейке). Наложено 2 зажима на аорту выше и ниже места ранения, про-

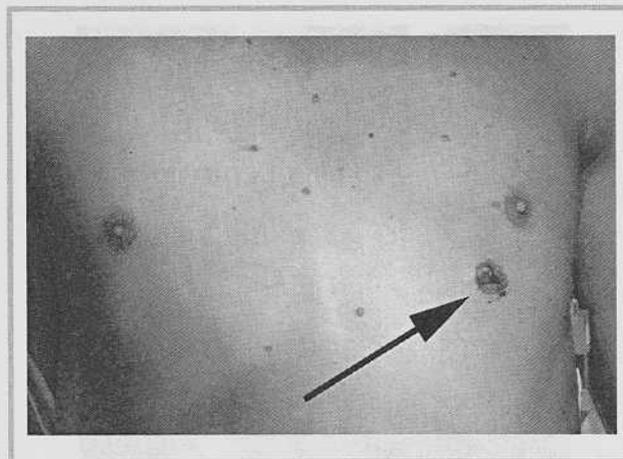


Рис. 1. Входное отверстие на передней поверхности грудной клетки (стрелка).

Fig. 1. Entrance hole on anterior surface of the chest (arrow).

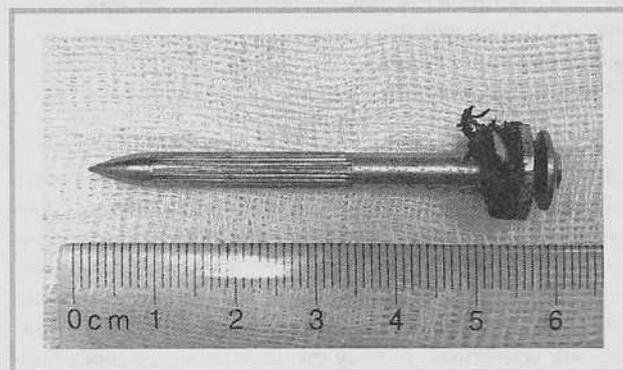


Рис. 4. Инородное тело — дюбель.

Fig. 4. Dowel.

изведено удаление инородного тела (рис. 4). Аорта полностью пересечена на уровне раневого канала. Край иссечены в пределах интактных тканей, после чего полипропиленовой нитью 4-0 выполнен анастомоз по типу «конец в конец». Полипропиленовой нитью 3-0 на фетровых прокладках выполнено ушивание дефектов ПЖ П-образными швами. После снятия зажима — спонтанное восстановление сердечной деятельности. Стандартное окончание ИК. Рана послойно ушита. Выполнена первичная хирургическая обработка тканей в области входного отверстия грудной клетки. Время ИК — 133 мин, ишемия миокарда — 27 мин.

Послеоперационный период протекал гладко. Время пребывания в реанимации — 1 сутки. Больной выписан на 8-е сутки после операции. На рис. 5 представлены данные КТ брюшной аорты после операции.

Обсуждение

Случай успешного лечения ранений сердца и магистральных сосудов в клинической практике встречаются достаточно редко. Успех лечения напрямую зависит от того, насколько быстро устанавливается диагноз и проводится хирургическое вмешательство. Большинство пострадавших

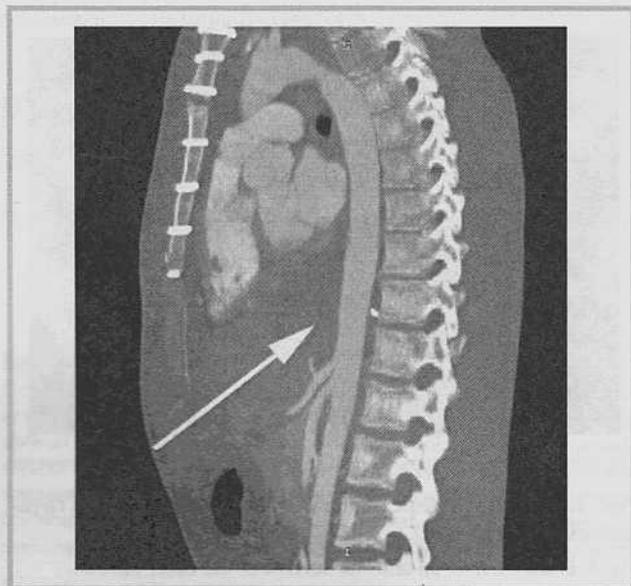


Рис. 5. КТ органов грудной клетки после операции. Стрелкой указана зона анастомоза.

Fig. 5. Postoperative chest CT. The arrow indicates anastomosis zone.

погибают от массивной кровопотери, не успев получить квалифицированную медицинскую помощь. Это обусловлено не только временем доставки больного в лечебное учреждение, но и наличием в нем круглосуточной кардиохирургической службы. В литературе мы нашли единичные описания сочетанной травмы сердца и аорты. В основном они успешные, потому что хирургам удавалось спасти больного.

Так, R. Lodi и соавт. [6] описывают сочетанное проникающее огнестрельное ранение ПЖ и нисходящей грудной аорты, когда пациент был успешно прооперирован через торакотомный доступ без применения аппарата ИК. С. Carrière и соавт. [7] использовали гибридный подход в лечении пациента с аналогичной травмой. Первым этапом было выполнено ушивание раны ПЖ, затем в условиях рентгеноперационной установлен стент-графт в нисходящую грудную аорту. Такая тактика была обоснована обширной периаортальной гематомой и невозможностью визуализации дефекта аорты. T. Reil и соавт. [8] представили случай проникающего огнестрельного ранения левого желудочка с пулевой эмболией брюшной аорты. В условиях рентгеноперационной пуля была фиксирована ловушкой в области подвздошной артерии и извлечена через артериотомию во время повторной лапаротомии. Эти случаи еще раз доказывают, что не существует универсального решения, и тактика определяется у каждого конкретного пациента строго индивидуально. При этом залогом успеха является, прежде всего, готовность клиники к таким повреждениям.

Наша клиника с первых дней работает в круглосуточном режиме на протяжении уже почти 18 лет. Подобные ранения, требующие стернотомии или боковой торакотомии, встречаются 1–2 раза в год в самых различных вариантах (ножевые, минно-взрывные, огнестрельные). Благодаря круглосуточной и слаженной работе реаниматологов, кардиохирургов и торакальных хирургов, а также диагностических служб в подавляющем большинстве случаев удается спасти жизнь пациентам. Представленный случай еще раз наглядно показывает, как на современном уровне можно успешно оказывать хирургическую помощь.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Pereira BMT, Nogueira VB, Calderan TRA, Villaça MP, Petrucci O, Fraga GP. Penetrating cardiac trauma: 20-y experience from a university teaching hospital. *Journal of Surgical Research*. 2013;183;2:792-797. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2013.02.015>
- Restrepo C, Gutierrez F, Marmol-Velez J, Ocazonez D, Martinez-Jimenez S. Imaging Patients with Cardiac Trauma. *RadioGraphics*. 2012;32;3:633-649. <https://doi.org/10.1148/rg.323115123>
- Leite L, Gonçalves L, Nuno Vieira D. Cardiac injuries caused by trauma: Review and case reports. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 2017;52:30-34. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2017.08.013>
- Цеймах Е.А., Бомбизо В.А., Булдаков П.Н., Ручейкин Н.Ю., Цеймах М.Е., Каркавин В.М., Дорохина С.А., Аверкина А.А., Устинов Д.Н. Диагностика и хирургическая тактика при травме сердца. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2019;178;2:15-21. Tseimakh EA, Bombizo VA, Buldakov PN, Rucheykin NYu, Tseimakh ME, Karkavin VM, Dorokhina SA, Averkina AA, Ustinov DN. Diagnosis and surgical strategy for heart injury. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2019;178;2:15-21 (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2019-178-2-15-21>
- Lin P, Bush R, Zhou W, Peden E, Lumsden A. Endovascular treatment of traumatic thoracic aortic injury — should this be the new standard of treatment? *Journal of Vascular Surgery*. 2006;43;2:22-29. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.10.068>
- Lodi R, Bondioli A, Domenichini G, Mazzetti C, Morandi U, Bonati L, and Byrnes J. Simultaneous penetrating wounds of the myocardium and aorta caused by firearms: surgical treatment. *Thorax*. 1979;34;6:819-821. <https://dx.doi.org/10.1136/thx.34.6.819>
- Carrières C, Georg Y, Khelifa I, Koskas F. Surgical management of a ballistic trauma of the right ventricle and descending thoracic aorta. *Annals of Vascular Surgery*. 2013;28;5:1315.e1-4. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2013.09.019>
- Reil T, Dorafshar A, Lane J, Dong P, Cryer H, Ahn S. Gunshot Wound to the Left Ventricle with Bullet Embolization to the Descending Aorta: Combined Endovascular and Surgical Management. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2005;59:4:1012-1017. <https://doi.org/10.1097/01.ta.0000188057.84476.28>

Поступила 10.11.2020

Received 10.11.2020

Принята к печати 04.02.2021

Accepted 04.02.2021



Кординик®

никорандил

Активатор калиевых каналов, антиангинальное средство

- Снижает количество приступов стенокардии
- Оказывает кардиопротективное действие
- Улучшает качество жизни
- Улучшает прогноз ИБС



Рег. № - ЛСР 006552/09

Реклама

www.nicorandil.ru



ПИК-ФАРМ

Никорандил включен в рекомендации:

- ✓ «Стабильная ишемическая болезнь сердца» Минздрав РФ, 2020
- ✓ «Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике», класс рекомендаций I, уровень доказательств B
- ✓ «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы: реабилитация и вторичная профилактика»