

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра кардиохирургии

**Ю.П. Островский Г.А. Попель**

## **ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

Учебно-методическое пособие

Рекомендовано учебно-методическим объединением  
в сфере дополнительного образования взрослых  
по профилю образования «Здравоохранение»

Минск, БелМАПО  
2021

УДК 616.12-005.4(075.9)

ББК 54.101я73

О 77

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Государственного учреждения образования  
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»  
от 28.12.2020 (протокол № 8)

Рекомендовано учебно-методическим объединением в сфере  
дополнительного образования взрослых по профилю образования  
«Здравоохранение» от 22 марта 2021 года (протокол № 1)

**Авторы:**

*Островский Ю.П.*, заведующий кафедрой кардиохирургии ГУО  
«Белорусская медицинская академия последипломного образования», доктор  
медицинских наук, профессор, академик НАН Беларуси

*Попель Г.А.*, доцент кафедры кардиохирургии государственного УО  
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»,  
кандидат медицинских наук, доцент

**Рецензенты:**

*Митьковская Н.П.*, директор Центра ГУ «Республиканский научно-  
практический центр «Кардиология», доктор медицинских наук, профессор  
*1-я кафедра* хирургических болезней УО «Гродненский государственный  
медицинский университет»

**Островский, Ю.П.**

О 77

Ишемическая болезнь сердца : учеб.-метод. пособие /  
Ю.П. Островский, Г.А. Попель. – Мн. : БелМАПО, 2021. – 60 с.

ISBN 978-985-584-599-8

В учебно-методическом пособии отражены современные представления об  
этиологии классификации, клинических проявлениях, диагностике,  
дифференциальной диагностике, лечении и профилактике ишемической болезни  
сердца.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих  
содержание образовательных программ: переподготовки по специальностям  
«Детская хирургия», «Кардиохирургия»; повышения квалификации врачей-детских  
хирургов, врачей-кардиохирургов, врачей-кардиологов, врачей-  
рентгенэндоваскулярных хирургов, врачей-интернов.

УДК 616.12-005.4(075.9)

ББК 54.101я73

ISBN 978-985-584-599-8

© Островский Ю.П., Попель Г.А., 2021

© Оформление БелМАПО, 2021

## СОДЕРЖАНИЕ

Список используемых сокращений	4
Введение	5
Определение	6
Эпидемиология	6
Этиология и патогенез	7
Анатомия коронарных артерий	13
Факторы риска развития ИБС	15
Классификация ИБС	17
Диагностика ИБС	19
Критерии риска смерти от ишемической болезни сердца по данным результатов неинвазивных тестов	23
Ангиография (коронарография)	24
Показания к ангиографии	25
Степени качественной оценки уровня коронарного кровотока (TIMI Grade Flow)	31
Показания к ангиопластике	33
Показания к проведению аортокоронарного шунтирования	33
Показания к проведению гибридных процедур	37
Прямая реваскуляризация миокарда (Аортокоронарное шунтирование)	37
Кондуиты для шунтирования коронарных артерий	38
Техника операции с искусственным кровообращением	44
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	52
СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	53
ПРИЛОЖЕНИЕ 1	58

## СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АКШ – аортокоронарное шунтирование;  
ВГА – внутренняя грудная артерия;  
ВЭП – велоэргометрия;  
БПВ – большая подкожная вена;  
ДАД – диастолическое артериальное давление;  
ДП – дипиридомоловая проба;  
ИБС – ишемическая болезнь сердца;  
ИМ – инфаркт миокарда;  
КА – коронарные артерии;  
ЛЖ – левый желудочек;  
ОКС – острый коронарный синдром;  
САД – систолическое артериальное давление;  
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания;  
ФВ – фракция выброса;  
ФН – функциональная нагрузка;  
ЧСС – частота сердечных сокращений;  
РТСА – percutaneous transluminal angioplasty (чрезкожная внутрисосудистая ангиопластика)

## ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания занимают 54% в структуре смертности населения Беларуси и в последние годы имеется тенденция к увеличению этой печальной статистики. Медикаментозное лечение, успешно используемое на определенных этапах развития болезни, оказывается бесперспективным при развитии органических повреждений, в то время как своевременно выполненная операция в большинстве случаев способна не только спасти жизнь пациента, но и сохранить достаточно высокое ее качество.

Прогресс в современной медицине в последние десятилетия наглядно проявился в стремительном развитии сердечно-сосудистой хирургии. Этот процесс постоянно стимулировался появлением новых разработок в области фармакологии, химии полимеров, физики, электроники и внедрения их в клиническую практику, а также фундаментальными исследованиями физиологии системы кровообращения. Современная сердечно-сосудистая хирургия позволяет исправить врожденные пороки развития сердца и сосудов, заменить пораженные клапаны, восстановить нормальное кровообращение в коронарном и периферическом сосудистом русле, ликвидировать различные нарушения ритма сердца.

Кардиохирургия – это ведущая отрасль здравоохранения высокоразвитых стран. Она связана с использованием сверхсложных медицинских и промышленных технологий. Благодаря высокому уровню требований к профессиональному, научно-техническому и организационному обеспечению, современная кардиохирургия является основой прогресса здравоохранения.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ: переподготовки по специальностям «Детская хирургия», «Кардиохирургия»; повышения квалификации врачей-детских хирургов, врачей-кардиохирургов, врачей-кардиологов, врачей-рентгенэндоваскулярных хирургов, врачей-интернов.

***Ишемическая болезнь сердца (ИБС)*** – заболевание, приводящее к сужению коронарных артерий вследствие развития атеросклероза – локальной аккумуляции в интиме сосуда липидов, триглицеридов, крови и ее продуктов, с последующим разрастанием фиброзной ткани, гиалинозом, кальцинозом и постепенным распространением процесса на медию артерии. Заболеваемость ИБС в развитых странах в течение прошлых трех десятилетий, значительно снизилась, но все же острый инфаркт миокарда (ИМ) остается самой важной причиной смерти.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС), по определению комиссии Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), представляет собой острую или хроническую дисфункцию, возникающую в результате абсолютного или относительного уменьшения снабжения миокарда артериальной кровью. Такая дисфункция чаще всего связана с патологическим процессом в системе коронарных артерий. Поражение коронарных артерий (КА) бывает органическим (необратимым) и функциональным (преходящим). Главная причина органического поражения КА — стенозирующий атеросклероз. Факторы функционального поражения КА — спазм, преходящая агрегация тромбоцитов и внутрисосудистый тромбоз. Понятие «ИБС» включает острые преходящие и хронические патологические состояния.

### **Эпидемиология**

ИБС — очень распространённое заболевание, одна из основных причин смертности, а также временной и стойкой утраты трудоспособности населения в развитых странах мира. В связи с этим проблема ИБС занимает одно из ведущих мест среди важнейших медицинских проблем XXI века.

Особого внимания заслуживает одна из наиболее распространенных острых клинических форм ИБС – инфаркт миокарда (ИМ), который одновременно является одной из самых летальных форм ИБС. ИМ сопровождается абсолютной или относительной недостаточностью кровоснабжения миокарда, что приводит к развитию длительной ишемии и некрозу его участка. Выраженное влияние на медико-демографические показатели (заболеваемость, смертность, инвалидность, продолжительность жизни населения) отмечается в исследованиях практически во всех странах мира, актуализируя это заболевание, как одну из основных проблем современного здравоохранения.

По оценкам ВОЗ, в 2016 году в мире умерли 56,8 миллионов человек, а удельный вес неинфекционных заболеваний в общей структуре причин смертности составлял 71%, в сравнении с 60% в 2000 году и 11% в начале XX века. Из 10 ведущих причин смерти в странах с высоким уровнем дохода 9 являются неинфекционными заболеваниями. Несмотря на регистрируемую

с начала 80-х годов выраженную тенденцию к снижению смертности от ССЗ в странах с высоким уровнем дохода, ССЗ остаются ведущими в причинах смертности и инвалидизации мире. При этом в странах с низким и средним уровнем дохода смертность от ССЗ составляет более 3/4 от всех случаев смерти. Смертность от ССЗ достигает критического уровня в 10 странах СНГ, превышая 350 случаев на 100 тыс. населения. Количество смертельных исходов от ССЗ в мире в 2016 году составило 17,9 млн. человек, то есть каждый третий случай из 10. При этом причиной смерти 8,8 миллиона человек стала ишемическая болезнь сердца, а 6,2 миллионов – инсульт. Прогнозы экспертов утверждают, что бремя ССЗ для мира в целом и дальше будет расти. В первую очередь, этот рост будет наблюдаться в экономически развитых странах с высоким уровнем дохода, что обусловлено старением населения

### **Этиология и патогенез**

Главный этиологический фактор развития ишемической болезни сердца – атеросклероз коронарных артерий. Атеросклероз развивается последовательно, волнообразно и неуклонно. В результате накопления холестерина в стенке артерии формируется атеросклеротическая бляшка.

Патогенез атеросклероза тесно связан с дислиппротеинемией, с метаболизмом липидов, в частности холестерина. Основными липидами плазмы крови являются триглицериды, фосфолипиды и эфиры холестерина. Именно эти соединения входят в состав липопротеинов. Это макромолекулярные комплексы, которые представляют собой сферические частицы, различающиеся по размеру. Крупные частицы – хиломикроны – служат для переноса триглицеридов в первые часы после приема пищи. С помощью метода ультрацентрифугирования эти частицы разделяются на липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП). Большая часть холестерина обнаруживается в ЛПНП, а меньшая в ЛПОНП и ЛПВП.

ЛПНП – главный класс липопротеинов плазмы, переносящих холестерин. ЛПВП образуются в печени и тонком кишечнике. В норме ЛПВП играют ведущую роль в удалении тканевого холестерина, поэтому им приписывается антиатерогенная функция. В редких случаях у пациентов ЛПВП могут отсутствовать, что сопровождается накоплением эфиров холестерина в ретикулоэндотелиальной системе. Транспорт ЛПНП, играющий важную роль в патогенезе атеросклероза, был расшифрован учеными Брауном и Гольдштейном, которым была в 1985 году присуждена Нобелевская премия. Они обнаружили, что частицы ЛПНП на поверхности клеток соприкасаются со специфическими рецепторами, «узнающими»

ЛПНП и связывающими их. Связанные частицы вместе с рецепторами превращаются в эндосому, перемещаются внутрь клетки, где диссоциируют. Рецепторы после этого возвращаются в плазматическую мембрану, в окаймленные ямки, а ЛПНП разрушаются в лизосомах. При мутации гена, кодирующего рецептор ЛПНП, нарушается деградация ЛПНП, что является причиной семейной гиперхолестеринемии. ЛПНП выполняют важную роль, обеспечивая все клетки организма постоянно доступным источником холестерина. Это необходимо для синтеза клеточных мембран и для образования желчных кислот, половых гормонов, кортикостероидов.

Важную роль в атерогенезе выполняют клетки крови – моноциты. При наличии гиперлипидемии и при нарушении целостности эндотелиального барьера моноциты проникают в клетку и устремляются к переокисленным липидам. Последние приобретают свойства чужеродного элемента и становятся токсичными. Моноциты нагружаются поглощенными липидами и превращаются в макрофаги («клетки-мусорщики», «клетки-уборщики»). Макрофаги скапливаются у клеточной мембраны в виде пенистых клеток, переполненных холестерином. При последующем разрушении пенистых клеток, освобождаются липиды, биологически активные вещества, а также клетки гладких мышц, привлекаемые в подэндотелиальный слой.

В последние десятилетия выявилась важная роль целостности эндотелиального покрова. При дефекте эндотелия создаются условия для турбулентного потока крови, для развития атеросклеротической бляшки. Такие условия создаются, например, при артериальной гипертензии или же при аортокоронарном шунтировании – в отрезках венных шунтов, находящихся в условиях повышенного давления.

Еще один атерогенный фактор, выполняющий важную паракринную функцию также связан с дефектами эндотелия. При целостности эндотелия он вырабатывает эндотелий релаксирующий фактор, структура которого была определена как монооксид азота – NO. Этот фактор обеспечивает локальную дилатацию сосудов и, кроме того, ингибирует адгезию и агрегацию тромбоцитов. Поэтому при локальных дефектах эндотелия вазоконстрикция сопровождается фиксацией тромбоцитов, их агрегацией и высвобождением биологически активных веществ, таких как АДФ, гормон роста и т.д.

Весь этот комплекс взаимодействия липидов с макрофагами, гладкомышечными клетками, агрегатами тромбоцитов приводит к образованию атеросклеротической бляшки.

«Молодые» бляшки обычно заполнены жидкими липидами, а их рыхлая «крышка» часто разрывается и изъязвляется. Это ведет к серьезным

сосудистым катастрофам, и даже к фатальным исходам, поэтому эти бляшки иногда называют злокачественными. Правда, такие бляшки легче поддаются активной «агрессивной» терапии, чем старые. Последние отличаются фибринозно-измененными «крышками» и меньшим содержанием жидких липидов.

Заболевание носит волнообразный характер, периоды медленно прогрессирующего течения сменяются быстрым ростом атером с развитием полной окклюзии сосуда. Разрыв бляшки с подинтимальным кровоизлиянием и внутрисосудистая активация тромбоцитов часто приводят к тромбозу коронарной артерии, лежащего в основе формирования инфаркта миокарда (рис.1).

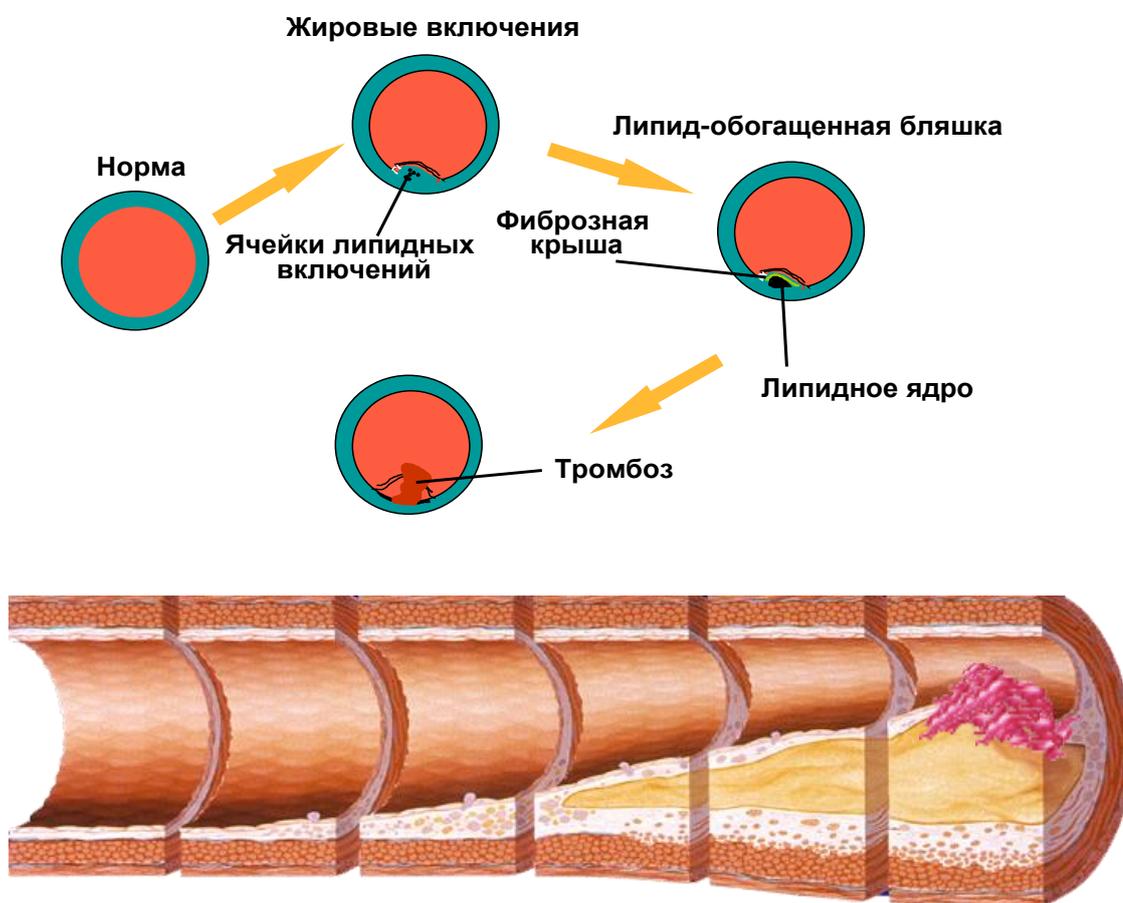


Рис. 1 Процесс развития атеросклероза в коронарной артерии

Конечным результатом нарушения коронарного кровообращения является дисбаланс между потребностью миокарда в кислороде ( $O_2$ ) и его доставкой. Возрастающая потребность в  $O_2$  при физической нагрузке удовлетворяется преимущественно за счет увеличения коронарного кровотока. Развитие атеросклероза препятствует реализации этого механизма и приводит вначале к появлению стенокардии напряжения, а затем и

«спонтанной» стенокардии (покоя). Кроме стенокардии в последнее время изучены и другие ишемические синдромы.

**Оглушение миокарда.** Еще в 1975 году Heyndricks [и соавт.] отметили, что после 15 минут коронарной окклюзии в условиях эксперимента наступала левожелудочковая дисфункция, которая продолжалась около 6 часов. Запаздывающее восстановление постишемического ухудшения функции было детально изучено, который предложил называть это явление «stunned myocardium» (оглушенный, ошеломленный миокард). При этом были замечены различные варианты: от быстрого обратимого до хронического оглушения в виде диастолической дисфункции которая, часто встречается в клинической практике. Как правило, при нормализации венозного кровотока оглушение миокарда восстанавливается самостоятельно.

Синдром оглушения может охватывать не только миокард, но и систему микроциркуляции, приводя к микроваскулярной дисфункции или синдрому невозобновления кровотока (no-reflow). Эта дисфункция микрососудов сопутствует обратимо поврежденному миокарду.

**Гибернация миокарда.** Diamond [с соавт.] (1979) опубликовали наблюдение об улучшении левожелудочковой функции после аортокоронарного шунтирования за счет вовлечения неинфарктного миокарда, который как бы пробуждался от функциональной спячки. Через 10 лет S. Rahimtoola опубликовал серию работ, где предложил и узаконил термин «гибернирующий (спящий) миокард». При гибернации имеется дисфункция сократительного миокарда, обусловленная уменьшением коронарного кровотока, но при этом сохраняется жизнеспособность сердечной мышцы. В результате ишемии развивается внутриклеточный ацидоз, снижается транспорт кальциевых ионов в пределах саркоплазматического ретикулума и миофибрилл, падает уровень креатинфосфата, уменьшается энергия кардиомиоцитов. Однако эти дегенеративные явления митохондрий обратимы. Вероятно, резидуальный остаточный кровоток предохраняет миокард от гибели, хотя полноценные сокращения невозможны. Минимизация обменных и энергетических процессов при сохранении жизнеспособности позволила некоторым исследователям назвать эту ситуацию self-preservation – самосохранение.

Если реперфузия запаздывает, то восстановление сократительной функции ишемизированного миокарда может задержаться на месяцы и годы. При продолжительной и устойчивой ишемии гибернация углубляется и переходит в «бальзамирование» миокарда (embalmmment) и даже «каменное сердце» (stone heart). При ишемии миокард имеет «мозаичную» структуру,

где одновременно присутствуют очаги некроза, ошеломления и гибернации миокарда (рис. 2).

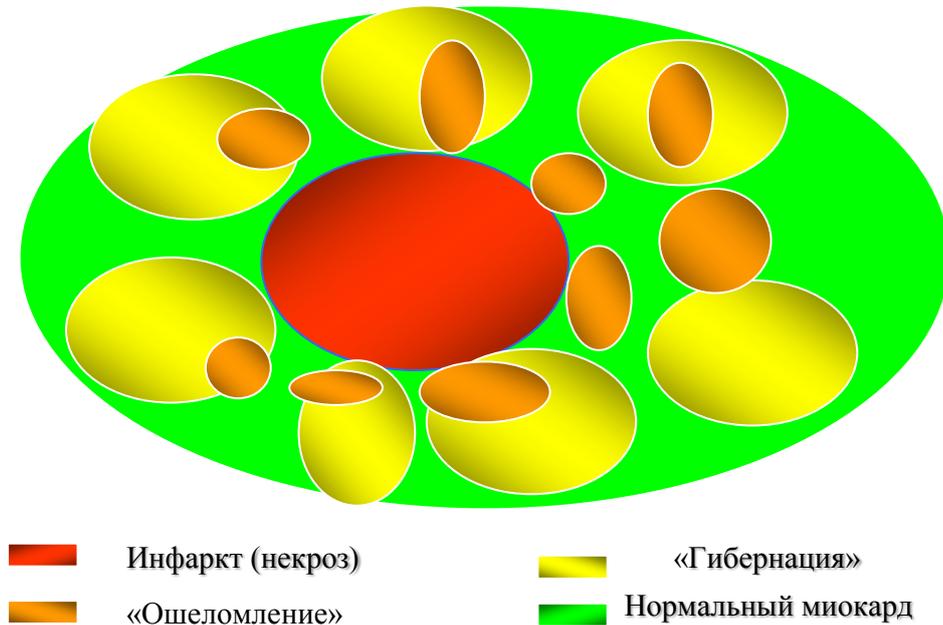


Рис. 2 Структура ишемизированного миокарда (схематично).

Предварительным ориентиром разграничения состояния оглушенного и спящего миокарда может быть продолжительность ишемии. Так, оглушение наступает при интервалах ишемии  $\geq 2 \leq 15$  мин и, несмотря на восстановление коронарного кровотока, характеризуется острой дисфункцией желудочков. Оглушение встречается при нестабильной или стабильной стенокардии, при стенокардии Принцметала, при раннем тромбозе, а также при некоторых кардиохирургических вмешательствах (рис. 3).

## ИШЕМИЯ МИОКАРДА

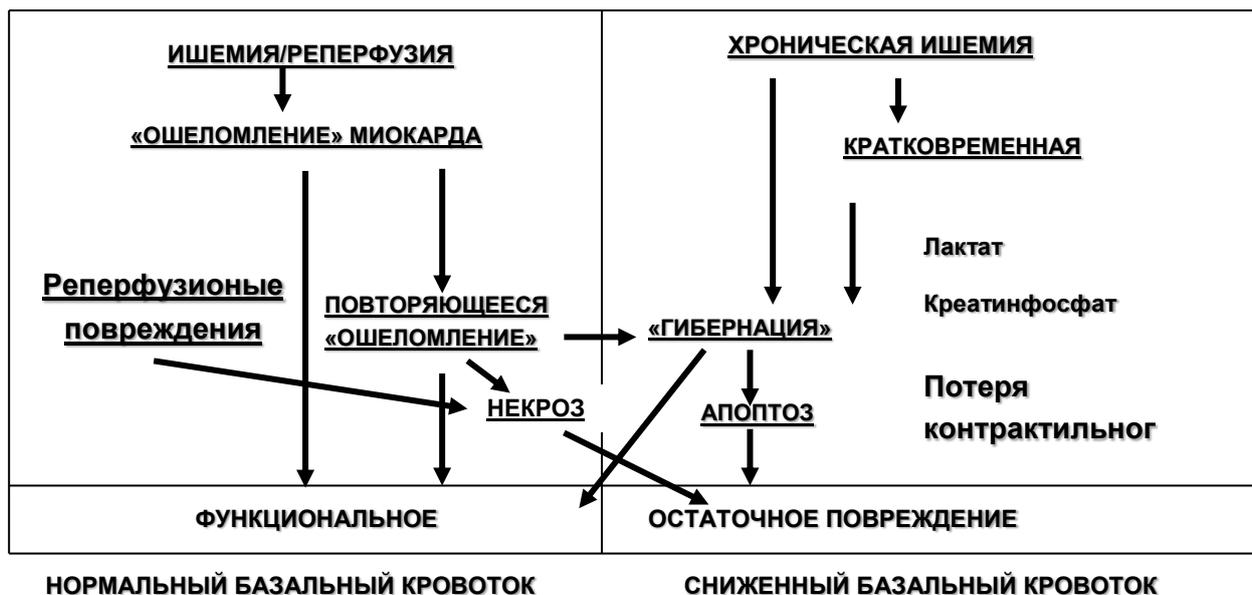


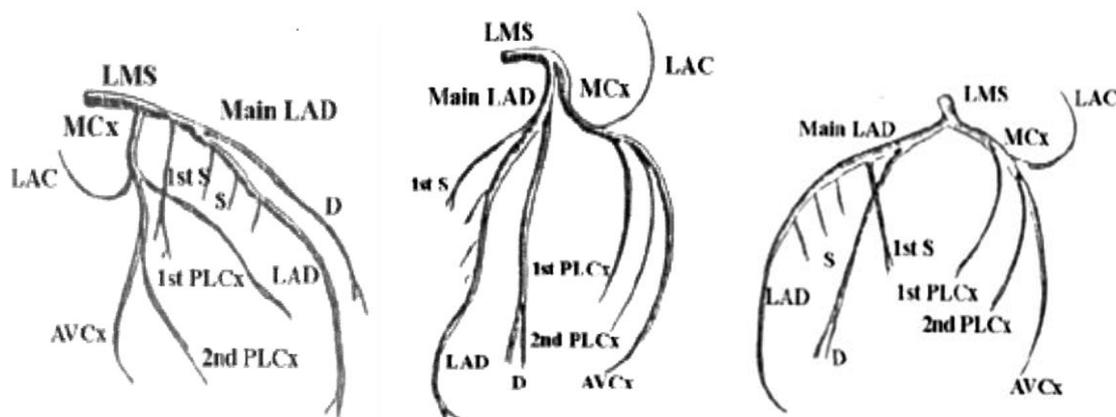
Рис. 3 Механизм повреждения миокарда

Термин «preconditioning» или «адаптация к ишемии миокарда» введен после того, как было выяснено, что некоторые эпизоды ишемии могут являться как бы предпосылкой, подготовкой к последующей защите миокарда, своего рода предлечением. В последние годы удалось уточнить, что защитное действие начинается только после 30 минут ишемии. В это время в клетках миокарда накапливается фосфокреатинин, своеобразный запас которого перед длительной ишемией помогает сердцу адаптироваться к опасной предстоящей ситуации. Адаптация проявляется в восстановлении сократительной функции, а также синусового ритма. Исследование крови из коронарного синуса показывает, что появление специфических маркеров миокардиального повреждения (КФК-МВ, тропонин) при физической нагрузке происходит уже при стенозе коронарной артерии более 50% ее просвета, так называемом гемодинамически значимом стенозе.

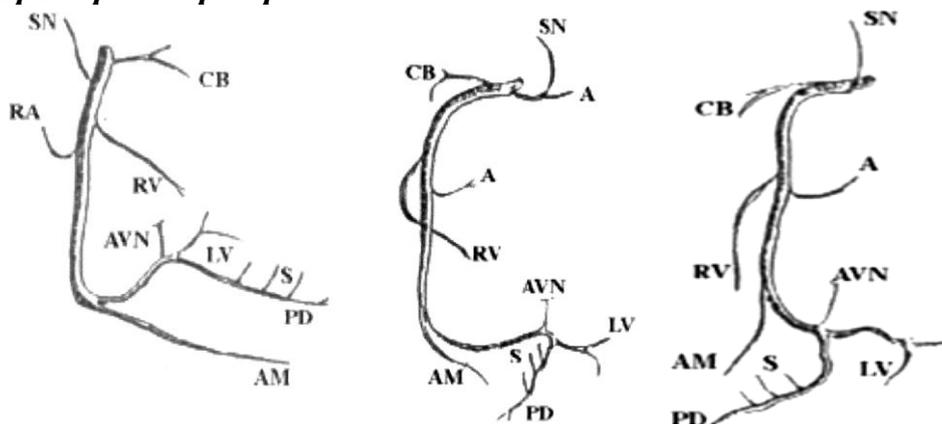
## Анатомия коронарных артерий

С анатомической точки зрения коронарный круг кровообращения делится на две естественных его составляющих и формируется левой и правой коронарными артериями (рис. 4).

### Левая коронарная артерия



### Правая коронарная артерия



RAO

LAO

LAT

RAO - 30° правая косая проекция

LAO - 30° левая косая проекция

LAT - левая латеральная проекция

A - предсердная ветвь

AM - ветвь острого края (ВОК)

AVCx - предсердно-желудочковая ветвь  
огибающей артерии

AVN - артерия АВ узла

CB - коническая ветвь

D - диагональная ветвь

LAC - левая предсердная нисходящая

LMS - ствол ЛКА

MCx - главная огибающая (ОВ)

PD - задняя нисходящая (ЗМЖВ)

PLCx - заднебоковая огибающая ветвь

LAD - левая передняя нисходящая  
(ПМЖВ)

RA - правая предсердная ветвь

RV - правая желудочковая ветвь

1st S - 1-ая септальная ветвь

S - септальные ветви

SN - артерия синусового узла

Рис. 4 Рентгенанатомия коронарных артерий

С хирургической точки зрения коронарную систему можно разделить на четыре составляющих:

➤ ствол левой коронарной артерии (LMS) начинается от устья в левом синусе Вальсальвы и продолжается до бифуркации на левую переднюю нисходящую (LAD) и левую огибающую артерию (LCx). Иногда непосредственно из бифуркации ствола левой коронарной артерии начинается крупная ветвь, получившая название *ramus intermedius*. Ее можно рассматривать и как 1-ю диагональную (DA) ветвь левой передней нисходящей артерии. Длина ствола левой коронарной артерии от 0 до 40 мм, диаметр 10-20 мм. В норме он расположен между стволом легочной артерии и ушком левого предсердия;

➤ левая передняя нисходящая артерия (LAD) является продолжением ствола левой коронарной артерии проходит в передней межжелудочковой бороздке и распространяется в сторону верхушки левого желудочка до задней межжелудочковой бороздки. На всем протяжении перпендикулярно от нее отходят септальные ветви, первая из которых является наиболее крупной. Несколько диагональных ветвей отходят от LAD в косом направлении. Наиболее значимые из них являются 1-я, 2-я диагональные артерии. Левая передняя нисходящая артерия кровоснабжает переднюю и левую боковую части ЛЖ, а также межжелудочковую перегородку;

➤ левая огибающая артерия (MCx) начинается под углом 90° от ствола левой коронарной артерии и на протяжении первых нескольких сантиметров лежит медиально от основания ушка левого предсердия. На протяжении LCx отдает ветви тупого края (OMg). Левая огибающая артерия кровоснабжает боковую и заднюю поверхность ЛЖ;

➤ правая коронарная артерия (RCA) начинается из правого коронарного синуса (у 10% лиц двумя устьями) и проходит в предсердно-желудочковой бороздке, отдавая мелкие ветви к правому предсердию, затем ветвь острого края (AM) и делится на правую заднюю нисходящую (PD), проходящую в задней межжелудочковой бороздке и правую заднебоковую (PL) артерию. Правая коронарная артерия кровоснабжает правое предсердие и желудочек.

Основные коронарные артерии анастомозируют между собой посредством внутрисистемных (между ветвями как в системе левой, так и правой коронарных артерий) или межсистемных (между правой и левой коронарными артериями) коллатералей.

Выделяют два доминирующих типа коронарного кровообращения: правый – наблюдается у 85-90% пациентов и левый – у 10-15%, (чаще у мужчин). Деление основано на анатомическом варианте формирования и

питания задней нисходящей ветви – из системы правой или левой коронарной артерии. Определение типа коронарного кровообращения необходимо при определении тактики реваскуляризации миокарда.

Представленная хирургическая анатомия коронарных артерий позволяет классифицировать коронарный атеросклероз не только с точки зрения величины поражения артерии, но и с точки зрения распространенности процесса: одно-, двух- или трехсосудистое поражение, так как это дает возможность определить стратегию лечения. Однососудистое поражение наблюдается только у 11% пациентов, двухсосудистое – 31%, трехсосудистое – у 47%, еще 11% пациентов имеют дистальный тип поражения коронарных артерий.

Изучение продолжительности жизни больных коронаросклерозом при однососудистом поражении показывает, что выживаемость в течение 5 лет составляет при поражении LAD 92% (при проксимальной локализации – 90%, дистальной – 98%), при поражении RCA – 96%, 15-летняя выживаемость – 60%. Двухсосудистое поражение предполагает 5-летнюю выживаемость у 88%, 15-летнюю – у 56%; при трехсосудистом поражении – 70% и 40% соответственно. Гемодинамически значимый стеноз ствола левой коронарной артерии прогностически значительно менее благоприятен, так как 5-летняя выживаемость составляет 50%, а 15-летняя только 10%.

Частота развития инфаркта миокарда при гемодинамически значимом поражении LAD составляет приблизительно 5% в год, достигая к 5-летнему сроку наблюдения 30%, к 10-летнему – 40% и к 15 годам наблюдения – 50%. Летальность при этом составляет от 5% до 50% (у пациентов с проксимальными стенозами при вовлечении в зону инфаркта миокарда 40% массы ЛЖ). 20% пациентов со значительными поражениями коронарных артерий погибает внезапно.

### **Факторы риска развития ИБС**

Фактор риска – это любая склонность или характерная черта, которая может способствовать развитию данного заболевания.

Факторы риска ИБС подразделяются на *не модифицируемые*, то есть не поддающиеся изменению (возраст, пол, наследственность), *корригируемые* (артериальная гипертензия, курение, несбалансированное питание, ожирение, недостаточная физическая активность) и потенциально или *частично модифицируемые* (гиперлипидемия, недостаточность липопротеидов высокой плотности, сахарный диабет, психоэмоциональное перенапряжение). Здесь перечислены чаще всего обсуждаемые факторы.

**Возраст.** Наиболее часто атеросклероз коронарных артерий наблюдается у людей старших возрастных групп, однако в настоящее время наиболее интенсивный рост заболеваемости наблюдается среди лиц молодого возраста.

**Пол.** ИБС преобладает среди мужского пола. В возрасте 41–60 лет атеросклеротические изменения у женщин встречаются почти в 3 раза реже, чем у мужчин. С возрастом у женщин в постменопаузе проявления атеросклероза постепенно и неуклонно нарастают.

**Гиперхолестеринемия.** Эпидемиологические исследования, проведенные в США, показали, что у 27% мужчин с гиперхолестеринемией (более 250 мг% или 6,5 ммоль/л) ИБС развивается в течение ближайших 10 лет. Само по себе нарушение холестеринового обмена и, как следствие, гиперхолестеринемия еще не является атеросклерозом. Присоединение же инфекционного и воспалительного компонента как причины дефекта стенки сосуда ускоряет процесс образования бляшки.

**Артериальная гипертензия.** Связь артериальной гипертензии с изменениями коронарных артерий сердца признается большинством исследователей. Особое внимание уделяется ее влиянию на развитие атеросклероза коронарных артерий сердца у женщин.

**Курение.** Смертность мужчин, выкуривающих 10 сигарет в день, на 18% выше, а женщин – на 31% выше, чем у некурящих. С увеличением количества выкуриваемых сигарет, смертность курящих существенно возрастает, как мужчин, так и женщин. Большинство исследователей считают курение одним из основных факторов риска развития ИБС.

**Малоподвижный образ жизни.** Многие исследователи считают, что недостаточная физическая активность является одним из важных факторов, способствующих развитию ИБС.

**Избыточный вес.** По данным Фремингемского исследования, смертность мужчин (курящих) с массой тела на 10–20% выше идеальной оказалась в 2 раза больше по сравнению с мужчинами с идеальным весом. Согласно данным американских страховых компаний и некоторых эпидемиологических исследований, лица с избыточным весом (ожирением) живут в среднем меньше и умирают от сердечно-сосудистых катастроф чаще, чем с нормальным весом.

**Отягощенная наследственность.** Вопрос семейного расположения к ИБС занимает большое место в эпидемиологических исследованиях. Высказываются мнения, что важное значение отягощенная наследственность приобретает как предрасполагающий фактор развития инфаркта миокарда, особенно в молодом возрасте.

**Употребление алкоголя.** Существуют различные мнения о влиянии алкоголя как на развитие ИБС вообще, так и атеросклероза коронарных артерий в частности. Роль чрезмерного употребления спиртных напитков в развитии инфаркта миокарда, в частности при нормальных и малоизмененных коронарных артериях несомненна.

**Гомоцистеин.** Выявлена связь повышенной концентрации гомоцистеина плазмы с коронарными и другими сосудистыми заболеваниями. Концентрация гомоцистеина увеличивается у пожилых и коррелирует с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний.

**Сахарный диабет** сопровождается гиперлипидемией, артериальной гипертензией, гиперинсулинемией, нарушением свертываемости, дисфункцией эндотелия и тромбоцитов. Каждый из этих патофизиологических феноменов является фактором риска развития атеросклероза и ИБС, а в комплексе представляют многократную опасность. Сахарный диабет независимо от пола и возраста чрезвычайно повышает риск развития атеросклероза и ИБС.

### **Классификация ИБС**

В настоящее время во всем мире наиболее распространена классификация ИБС по клиническим формам, каждая из которых имеет самостоятельное значение ввиду особенностей клинических проявлений, прогноза и тактики лечения, предложенная экспертами ВОЗ в 1979 году. Согласно этой классификации, выделяются следующие формы ИБС:

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца);
  - 1.1 Внезапная коронарная смерть с успешной реанимацией,
  - 1.2 Внезапная коронарная смерть (летальный исход).
2. Стенокардия.
  - 2.1. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса от I до IV).
  - 2.2. Нестабильная стенокардия:
    - 2.2.1. Впервые возникшая стенокардия.
    - 2.2.2. Прогрессирующая стенокардия (ПС).
    - 2.2.3. Ранняя постинфарктная или послеоперационная стенокардия.
  - 2.3. Спонтанная (вазоспастическая, вариантная, Принцметала) стенокардия.
3. Безболевого ишемия миокарда.
4. Микроваскулярная стенокардия (кардиальный синдром X).
5. Инфаркт миокарда.
  - 5.1. Инфаркт миокарда с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный).
  - 5.2. Инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый).

6. Постинфарктный кардиосклероз.
7. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).
8. Нарушения сердечного ритма и проводимости (с указанием формы).
5. Нарушение сердечного ритма (с указанием формы).
6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

Основным клиническим проявлением ИБС является стенокардия. В настоящее время для определения степени тяжести последней используется Канадская классификация (CCS, 1983), которая подразделяет стенокардию напряжения на IV функциональных класса:

1. Стенокардия возникает при тяжелых физических нагрузках и никогда не появляется при обычной физической активности.
2. Стенокардия возникает при быстрой ходьбе по ровной местности или при быстром подъеме на этаж. Никогда не возникает при обычной ходьбе или медленном подъеме на два пролета лестницы.
3. Стенокардия возникает при медленной ходьбе по ровной местности или при медленном подъеме на 1 этаж.
4. Стенокардия возникает при минимальной физической активности или даже в покое, однако продолжительность боли не превышает 15 минут.

Нестабильная стенокардия проявляется впервые возникшей или упорной загрудинной болью, сопровождающейся ишемическими изменениями на ЭКГ, однако с минимальным повышением уровня КФК-МВ. К ней также относятся стенокардия IV ф. кл., возникшая в период до 2 месяцев, и повторная или продленная (более 15 мин.) стенокардия, появившаяся в период до 10 суток с момента первого приступа. Крайним острым проявлением ИБС является инфаркт миокарда, характеризующийся классическими проявлениями на ЭКГ, изменениями ферментов и т.д.

Другие клинические проявления ИБС характеризуются различными формами нарушений ритма и постепенным развитием ишемической дисфункции ЛЖ со снижением глобальной фракции выброса последнего. Существуют также и безболевые формы ИБС. В последнее время в литературе появился новый термин, так называемый синдром-X, характеризующийся классическими ишемическими проявлениями, вплоть до развития острого инфаркта миокарда без сопутствующего стенозирующего поражения коронарных артерий. Нарушение кровоснабжения миокарда при указанном синдроме происходит на микроциркуляторном уровне.



## Диагностика ИБС

Постановка диагноза ИБС базируется на использовании как традиционных методов исследования (ЭКГ, нагрузочные тесты, ЭхоКГ), так и инвазивных, к которым относится ангиография.

В последние годы значительно возрос интерес к использованию неинвазивных методов в диагностике коронарной недостаточности. Это связано, с одной стороны с невозможностью применения в широких масштабах таких инвазивных методов диагностики как коронароангиографии (КАГ), и, с другой стороны, с верификацией неинвазивных методов данными КАГ.

*ЭКГ* классический метод диагностики ИБС, который, к сожалению, не всегда способен с достаточной степенью достоверности установить диагноз. По данным электрофизиологов, информативность ЭКГ в 12 отведениях оказывается недостаточной, по крайней мере, в 30-60% случаев. Метод не позволяет уточнить в ряде случаев локализацию ишемического повреждения, не может дать количественную оценку зонам поражения миокарда. Используются различные способы регистрации с использованием большого числа отведений.

В ГУ РНПЦ «Кардиология» разработан метод электрокардиографического картирования – *ЭКТГ-60*, позволяющий определить локализацию и размеры зон ишемии и некроза миокарда переднебокового, нижнедиафрагмального и заднебазального отделов левого желудочка и прилегающих передне- и нижне-диафрагмального отделов правого желудочка, оценить состояние кровообращения в бассейнах левой и правой коронарных артерий. Этот метод представляет собой ЭКГ систему регистрации потенциалов сердца с 60 точек поверхности грудной клетки, абдоминальной и поясничной областей. Запись ЭКГ производится при одновременном наложении 6 электродов по вертикали последовательно по 10 линиям. Параметры сегмента ST, зубцов Q, R, T заносятся в специальную картограмму, где вычисляются их суммарные показатели, а также индексы площадей ишемического поражения. Анализ информации, полученной методом ЭКТГ-60, проводится с помощью 4 методических подходов.

Значительно повысить эффективность методики можно при проведении дипиридамовой пробы, при этом резко возрастает ее специфичность (с 53% до 80%) и чувствительность (с 77% до 92%). Минимальные побочные эффекты, включая боль в грудной клетке, головную боль и покраснение лица – довольно часты, но более серьезные побочные эффекты возникают редко. Под воздействие дипиридамола, являющегося конкурентным ингибитором аденозиндезаминазы, в миокарде усиливается

образование аденозина – естественного регулятора сосудистого тонуса, вызывающего мощную дилатацию коронарных артерий за счет торможения внутриклеточного транспорта ионов кальция. Это ведет к выраженному увеличению кровотока на участках миокарда с непораженными коронарными сосудами и относительному уменьшению коронарного кровотока в бассейне пораженных артерий. Возникает феномен "межкоронарного обкрадывания", что проявляется клиническим приступом стенокардии и соответствующими изменениями на ЭКГ. Дипиридамовая проба, как правило, пациентами переносится хорошо, но в ряде случаев возможны реакции в виде проходящей предсердной и желудочковой экстрасистолии, головной боли, чувства прилива или жара. Может отмечаться кратковременное снижение АД. Указаний на серьезные осложнения в литературе нет. Применение же эуфиллина устраняет спровоцированную ишемию миокарда и делает метод безопасным.

Чувствительность дипиридамовой пробы (ДП) у пациентов с ангиографически подтвержденным атеросклерозом коронарных артерий, по данным разных авторов колеблется от 15 до 58% при оценке по ЭКГ критериям в 12 отведениях. В связи с локальностью ишемических процессов в сердечной мышце, возможности общепринятых ЭКГ-методик в выявлении ишемии миокарда, в известной мере, ограничены по причине малого количества отведений и недостаточной информативности общепринятых ЭКГ-критериев ишемии. Этих недостатков во многом лишен метод многопольного прекардиального ЭКГГ-картирования, позволяющий изучить динамику количественных характеристик электрического поля сердца у пациентов с ИБС при возникновении кратковременной ишемии миокарда, спровоцированной ДП.

Критерии положительной пробы такие же, что и при проведении велоэргометрии. Развитие приступа стенокардии в сочетании с ишемическими изменениями на ЭКГ чаще (75,8%) встречается у пациентов с ИБС и ангиографически подтвержденным поражением КА при наличии коллатерального кровотока. В группе пациентов с плохо развитыми коллатеральными при проведении ДП появление стенокардии в сочетании с изменениями на ЭКГ отмечается у 22,2%, а приступы стенокардии без снижения ST возникают у 72,2%. Снижение ST часто выявляется у лиц с поражением двух коронарных артерий на 75% и более. При оценке пробы по клиническим и ЭКГ критериям ишемии чувствительность ее повышается до 94,1%.

У пациентов с положительным результатом пробы общая доза дипиридамола варьирует от 0,45 до 0,75 мг/кг. Дозировка препарата,

вызывающая признаки ишемии различна и зависит от состояния КА. Так, большинству пациентов и неизменными КА требуется введение полной расчетной дозы препарата. Пациентам с поражением основных стволов КА вводится 0,15 мг/кг. Напротив, у лиц, у которых традиционная доза не вызывает признаков ишемии миокарда на ЭКГ и локальных нарушений сократимости по данным Эхо-КГ рекомендуется повторить пробу с более высокой дозой дипиридамола (0,84 мг/кг) в течение 10 минут.

В целях выявления коронарной недостаточности, особенно скрытых форм ишемической болезни сердца, применяются следующие нагрузочные пробы: велоэргометрия (и спиروهлоэргометрия); тредмил-тест; изометрическая проба; тест с чрезпищеводной предсердной электрокардиостимуляцией; психоэмоциональные стресс-тесты; холодная проба; фармакологические пробы.

Регистрация ЭКГ во время нагрузочных проб является достаточно надежным и наиболее удобным методом, позволяющим объективно выявить появление патологических изменений в коронарном кровообращении как во время проб, так и непосредственно после их окончания. Электрокардиографическое тестирование с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре получило в странах СНГ наиболее широкое распространение. Вместе с тем проба на тредмиле в ряде стран применяется шире, чем велоэргометрия. При адекватном проведении нагрузочного ЭКГ теста чувствительность пробы составляет 60-80% (в среднем 70%), специфичность 80-96% (в среднем 85%).

**Велоэргометрия (ВЭП).** Обычно при проведении ВЭП используется следующий алгоритм выполнения непрерывной ступенчато-возрастающей физической нагрузки. Начальная мощность нагрузки составляет: 1 ступень – 25 Вт (150 кгм/мин), 2 ступень – 50 Вт (300 кгм/мин), 3 ступень – 100 Вт (600 кгм/мин) и 4 ступень – 200 Вт (1200 кгм/мин). Продолжительность каждой ступени нагрузки – 3 минуты. Нагрузочный тест необходимо прекратить при появлении ишемической реакции на ЭКГ, симптомов стенокардии либо при достижении субмаксимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Критерии прекращения нагрузочной пробы:

1. Горизонтальное или корытообразное опущение сегмента ST на 0,15 – 0,2 mV или более в одном или нескольких отведениях по сравнению с ЭКГ, зарегистрированной в покое;
2. Горизонтальное смещение сегмента ST вверх по сравнению с исходным на 0,1 – 0,15 mV и более в одном или нескольких отведениях;

3. Восходящая депрессия сегмента ST более 0,15 – 0,2 mV в точке J, переходящая в «колени» продолжительностью более 0,08 сек от точки J до конца «колени»;

4. Появление нарушений возбудимости миокарда (пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии, парной желудочковой экстрасистолии);

5. Возникновение значительных желудочковых аритмий при умеренной нагрузке (менее 70% от максимальной ЧСС);

6. Подъем систолического артериального давления (САД)  $\geq 240$  мм рт.ст. и диастолического артериального давления (ДАД)  $\geq 120$  мм рт.ст.;

7. Достижение субмаксимальной ЧСС;

8. Появление стенокардии.

Существует ряд факторов, ограничивающих возможность проведения собственно нагрузочной пробы. Пробы с ФН в полном объеме, как правило, не удастся провести у пациентов с гипертонической болезнью, клапанными поражениями сердца, кардиомиопатиями. В этих случаях из-за различных причин не удастся достигнуть диагностического уровня ЧСС, пробу приходится прекратить досрочно. Кроме того, у пациентов могут быть изменения опорно-двигательного аппарата, делающими принципиально технически невозможным проведение исследований с ФН.

**ЭхоКГ (стресс-ЭхоКГ).** Трансторакальная ЭхоКГ позволяет уже на доклиническом этапе оценить функцию левого желудочка, являющуюся одним из основных прогностических факторов определения риска оперативного вмешательства. Одним из основных диагностических критериев при проведении ЭхоКГ на дооперационном этапе является определение не только суммарной, но и сегментарной фракции выброса. Более того, у пациентов с низкой ФВ, а значит и высоким риском оперативного вмешательства, важно выявление реакции плохо сокращающихся сегментов при проведении стресс-ЭхоКГ. Улучшение сократительной способности и повышение сегментарной ФВ вовлеченных в зоны ишемии участков миокарда, косвенно свидетельствует об эффективности последующей реваскуляризации миокарда, что позволяет расширить показания к операции у большей группы пациентов с ИБС.

У пациентов, которым по различным причинам невозможно выполнение стресс-ЭхоКГ возможно выполнение контрастной эхокардиографии, позволяющей доказать наличие жизнеспособного миокарда и возможность реваскуляризации.

**Сцинтиграфия.** Радиоизотопное исследование с использованием изотопов  $Ta^{201}$  и  $Th^{99}$  позволяет выявить распределение последних в миокарде, определить зоны ишемии, а также судить о степени поражения коронарного русла и миокарда. В послеоперационном периоде сцинтиграфия

является наиболее удобным тестом не только для оценки эффективности реваскуляризации миокарда, но и одним из методов контроля проходимости шунтов.

### **Критерии риска смерти от ишемической болезни сердца по данным результатов не инвазивных тестов**

Потенциальный риск развития фатальных исходов при ИБС является основанием для проведения более активных, чем традиционное медикаментозное лечение действий, к которым относится реваскуляризация миокарда. Такой риск предполагает ежегодную смертность более 3% в год (в среднем 5,25% в год) и развитие тяжелой систолической дисфункции левого желудочка в покое (ФВ <35%).

1) Критерии высокого риска по данным нагрузочного теста с электрокардиограммой:

а) Для тредмил-теста – депрессия сегмента ST и/или ангинозная боль на 1-й или 2-й ступени протокола Брюса;

б) Для велоэргометрии – депрессия сегмента ST и/или ангинозная боль (с учетом массы пациента): масса тела 60 кг – пороговая мощность  $\leq 75$  Вт, для массы 70-90 кг  $\leq 100$  Вт, для массы  $\geq 100$  кг пороговая мощность  $\leq 125$  Вт;

с) Глубокая депрессия сегмента ST ишемического типа ( $\geq 2$  мм);

д) Депрессия сегмента ST во множественных отведениях;

е) Длительно сохраняющаяся ишемия после прекращения нагрузки ( $\geq 5$  минут);

ф) Если депрессия сегмента ST или ангинозный приступ сопровождался падением систолического артериального давления ниже исходного;

г) При проведении теста спровоцирована фибрилляция желудочков, или устойчивая мономорфная или неустойчивая полиморфная тахикардия.

2) Тяжелая систолическая дисфункция левого желудочка при стресс-ЭхоКГ (фракция выброса < 35%);

3) Обширный преходящий дефект накопления изотопа при проведении нагрузочной сцинтиграфии миокарда (особенно в передней стенке);

4) Множественные средние по размеру дефекты накопления препарата при нагрузочной сцинтиграфии;

5) Большой фиксированный дефект накопления препарата с дилатацией левого желудочка;

6) Нарушение подвижности стенок при стресс-эхо ( $\geq 3$  сегментов), возникшее на фоне введения низкой дозы добутамина (< 10 мг/кг/мин) или на низкой частоте сердечных сокращений (< 120 уд. мин);

7) Критерии распространенной ишемии миокарда по данным стрессЭхоКГ.

8) Снижение временных параметров SDNN, rMSSD и частотных характеристик LF, VLF и соотношения LF/HF при исследовании вариабельности сердечного ритма.

Наличие указанных критериев риска предполагает проведение коронароангиографии.

### **Ангиография (коронарография)**

Основным критерием и условием, определяющим показания к операции, является объем поражения проксимальных и проходимость дистальных отделов коронарных артерий (КА). Целью коронарографии является верификация ишемической болезни сердца, оценка локализации и морфологии стенозов коронарных артерий, а также выбор оптимального способа реваскуляризации (ангиопластика/стентирование или шунтирование). Для снижения частоты серьезных побочных сердечно-сосудистых осложнений при коронарографии рекомендуется использовать Визипак (Йодиксанол).

Для оценки приоритетности выбора метода инвазивного исследования и хирургического лечения используется следующая классификация сила рекомендаций, сила которых оценивается в соответствии с их классом и уровнем доказательств:

#### ***Классы рекомендаций:***

*Класс I:* состояния, для которых имеются достоверные доказательства и/или единое мнение экспертов, что данная процедура или вид лечения целесообразны, полезны и эффективны. Указанные мероприятия должны выполняться в первоочередном порядке.

*Класс II:* состояния, для которых имеются противоречивые данные и/или мнения экспертов в отношении пользы/эффективности данной процедуры или вида лечения неоднозначны.

*Класс IIА:* преобладают доказательства и/или мнения экспертов о пользе/эффективности методики.

*Класс IIВ:* польза/эффективность недостаточно хорошо подтверждена доказательствами и/или мнениями экспертов.

*Класс III:* состояния, для которых имеются достоверные доказательства и/или единство мнений экспертов в том, что процедура или вид лечения не

являются полезными и эффективными, а в ряде случаев могут быть вредными.

### ***Уровни доказательств:***

*Уровень А.* Доказательства основаны на данных многих рандомизированных клинических исследований или мета-анализов.

*Уровень Б.* Доказательства основаны на данных одного рандомизированного клинического исследования или многих нерандомизированных исследований.

*Уровень С.* Согласованные мнения экспертов и/или немногочисленные исследования, ретроспективные исследования, регистры.

Самый высокий уровень рекомендаций – I, А.

### **Показания к ангиографии**

***Показания для выполнения коронарографии у пациентов с известной или предполагаемой ишемической болезнью сердца, которые имеют стабильную стенокардию или бессимптомную ишемию:***

#### *Класс I*

- стенокардия, соответствующая II-IV функциональному классу на фоне медикаментозного лечения.
- критерии высокого риска по данным неинвазивных тестов независимо от тяжести стенокардии.
- успешная реанимация пациентов после внезапной сердечной смерти или имевших эпизод устойчивой мономорфной желудочковой тахикардии (> 30 сек.) или неустойчивой (<30 сек.) полиморфной желудочковой тахикардии.

#### *Класс IIА*

- стенокардия, соответствующая III-IV функциональному классу, которая уменьшилась до I-II класса на проводимой медикаментозной терапии.
- результаты повторных неинвазивных тестов (при использовании идентичного протокола и при том же уровне медикаментозной терапии) свидетельствуют о нарастании тяжести ишемии (прогрессирующем ухудшении нарушений).
- доказанная или предполагаемая ишемическая болезнь сердца у пациентов, у которых риск сердечных осложнений не может быть оценен иначе из-за физической неспособности, сопутствующих заболеваний или других физических отклонений/нарушений.
- стенокардия I-II функционального класса у пациентов, которые плохо переносят либо не отмечается эффекта от адекватной медикаментозной терапии, а также пациенты, у которых отмечается рецидив симптомов на фоне адекватной медикаментозной терапии.

- лица, чья профессиональная деятельность сопряжена с безопасностью других лиц (например, пилоты, водители автобусов, поездов и т.д.), которые имеют положительный результат нагрузочного теста (но нет критериев высокого риска) или множественные клинические признаки, свидетельствующие о высоком риске.

### *Класс IIВ*

- стенокардия I-II функционального класса с признаками ишемии миокарда при проведении инвазивных тестов, но без критериев высокого риска.

- мужчины и женщины в постменопаузе без симптомов и подтвержденной ИБС, но имеющие  $\geq 2$  больших клинических факторов риска и положительный результат неинвазивного теста (но без критериев высокого риска).

- пациенты без симптомов, имеющие указание на инфаркт миокарда в анамнезе, с нормальной функцией левого желудочка в покое и признаками ишемии миокарда по данным неинвазивных тестов (но без критериев высокого риска).

- периодическая оценка после пересадки сердца.

- кандидаты на пересадку печени, почек или легких в возрасте  $>40$  лет как составная часть обследования перед пересадкой.

### *Класс III*

- стенокардия у пациентов, которые отказываются от выполнения реваскуляризации, даже если такая методика лечения им показана.

- стенокардия у пациентов, которые не являются кандидатами на реваскуляризацию или те, у кого предполагается, что реваскуляризация не приведет к увеличению качества и продолжительности жизни.

- в качестве метода скрининга ишемической болезни сердца у бессимптомных пациентов.

- после аортокоронарного шунтирования или ангиопластики, если отсутствуют признаки ишемии по результатам неинвазивных тестов.

***Показания для выполнения коронарографии у пациентов с неспецифическими болями в сердце:***

### *Класс I*

- критерии высокого риска по данным неинвазивных тестов.

### *Класс IIА*

- нет

### *Класс IIВ*

- пациенты с повторными госпитализациями по поводу болей в груди, которые имеют положительный (но без критериев высокого риска) или сомнительный результат нагрузочного теста.

### *Класс III*

- все другие пациенты с неспецифическими болями в груди.

***Показания для выполнения коронарографии при нестабильной стенокардии и не-Q-инфаркте миокарда:***

Основой лечения больных с острым коронарным синдромом является комбинированная антитромботическая терапия в сочетании с антиангинальными препаратами. Такое лечение направлено на первоначальную стабилизацию атеросклеротической бляшки. У некоторых пациентов из группы высокого риска не удастся достичь стабилизации, что требует быстрой реваскуляризации.

*Критерии высокого риска неблагоприятных исходов (по данным клинических признаков)*

Необходимо наличие по крайней мере одного из перечисленных признаков:

- длительные продолжающиеся (более 20 минут) загрудинные боли;
- отек легких, вероятнее всего обусловленный наличием ишемии;
- стенокардия покоя с наличием изменений электрокардиограммы в динамике  $\geq 1$  мм;
- стенокардия с впервые появившимся, либо увеличившимся шумом митральной регургитации;
- стенокардия с S<sub>3</sub>, либо с впервые появившимися/усиливающимися хрипами;
- стенокардия на фоне гипотензии;

*Критерии промежуточного риска неблагоприятных исходов (по данным клинических признаков).*

Отсутствие признаков высокого риска и наличие одного из ниже перечисленных признаков:

- длительный приступ (более 20 минут) стенокардии в покое, купированный в настоящее время при наличии высокой либо умеренной вероятности ишемической болезни сердца;
- стенокардия покоя (более 20 минут, либо которая исчезла в покое/после сублингвального приема нитроглицерина);
- ночная стенокардия;
- стенокардия с динамическими изменениями зубца T;

- впервые возникшая стенокардия III-IV функционального класса в течение ближайших 2-х недель с высокой либо умеренной вероятностью ишемической болезни сердца;

- наличие патологического зубца Q, либо депрессии сегмента ST в покое  $\geq 1$  мм в многочисленных группах отведений (передние, нижние, боковые);

- возраст более 65 лет.

#### *Класс I*

- высокий или промежуточный риск неблагоприятного исхода у пациентов с нестабильной стенокардией, рефрактерной к первоначальной адекватной медикаментозной терапии, или рецидивом симптомов ишемии после первоначальной стабилизации. Рекомендуется срочная коронарография;

- высокий риск неблагоприятного исхода у пациентов с нестабильной стенокардией; рекомендуется экстренная коронарография;

- нестабильная стенокардия с критериями высокого или промежуточного риска, которая стабилизирована после начальной терапии;

- нестабильная стенокардия, имевшая изначально критерии низкого риска неблагоприятных исходов, но при последующем выполнении неинвазивных тестов выявлены критерии высокого риска;

- подозреваемая вариантная стенокардия Принцметала.

#### *Класс IIА*

- нет.

#### *Класс IIВ*

- низкий риск неблагоприятных исходов у больного с нестабильной стенокардией без критериев высокого риска по данным неинвазивных тестов.

#### *Класс III*

- рецидивирующие симптомы дискомфорта в груди, напоминающие нестабильную стенокардию, но без объективных критериев ишемии и нормальными коронарными ангиограммами в течение предшествующих 5 лет;

- нестабильная стенокардия у пациентов, которые не являются кандидатами на реваскуляризацию или у пациентов, у которых реваскуляризация не улучшит качество или продолжительность жизни;

***Показания для выполнения коронарографии у пациентов с признаками ишемии миокарда после выполнения реваскуляризации***

У части пациентов после выполнения ангиопластики/стентирования и шунтирования отмечается рецидив симптомов ишемии. У значительной

части больных боли имеют внесердечную причину. Для уточнения причины болей в груди может потребоваться коронарография.

#### *Класс I*

- предполагаемый внезапный или подострый тромбоз стента после стентирования коронарной артерии;
- рецидивирующая стенокардия или критерии высокого риска по данным неинвазивных тестов в течение 9 месяцев выполнения чрескожной реваскуляризации.

#### *Класс IIА*

- рецидивирующие симптомы ишемии миокарда, возникшие в сроке до 12 месяцев после выполнения аортокоронарного шунтирования;
- критерии высокого риска по данным неинвазивных тестов, полученные в любое время после выполнения операции;
- рецидивирующая стенокардия после реваскуляризации, которую трудно контролировать медикаментозно.

#### *Класс IIВ*

- пациенты после чрескожного коронарного вмешательства без симптомов, у которых предполагается возникновение рестеноза в первые месяцы после ангиопластики – положительный результат неинвазивного теста (но без критериев высокого риска);
- рецидив стенокардии (но без критериев высокого риска по данным неинвазивных тестов) возникший в сроке >1 года после реваскуляризации;
- пациенты после аортокоронарного шунтирования без симптомов, у которых отмечено ухудшение коронарного кровотока, подтвержденное результатами повторных неинвазивных тестов (но без критериев высокого риска).

#### *Класс III*

- симптомы ишемии миокарда после шунтирования у пациентов, которые не являются кандидатами на повторную реваскуляризацию;
- рутинная ангиография у бессимптомных пациентов после ангиопластики или другой хирургической операции, за исключением случаев участия в клиническом исследовании.

При оценке степени поражения коронарного русла необходимо учитывать, что при сужении диаметра КА на 1/3 площадь просвета уменьшается на 50%, при поражении 1/2 диаметра происходит снижение объемной скорости кровотока на 75%, а при сужении просвета на 2/3 – площадь сечения КА уменьшается на 90%. Считается, что гемодинамическим

значимым поражением является сужение коронарной артерии >50%, что требует хирургической коррекции (рис. 5).

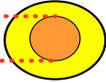
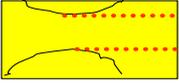
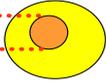
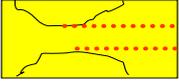
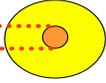
Уменьшение диаметра КА	Уменьшение диаметра КА в поперечном сечении
$1/3 = 33\%$ 	 <span style="float: right;">50%</span>
$1/2 = 50\%$ 	 <span style="float: right;">75%</span>
$2/3 = 75\%$ 	 <span style="float: right;">90%</span>

Рис. 5 Соотношение уменьшения диаметра и площади поперечного сечения при коронарном атеросклерозе

Визуальная оценка коронарного русла по результатам коронарографии не позволяет с абсолютной точностью судить о дефиците кровотока ниже места стеноза КА. Неправильная интерпретация этого до операции может привести к гемодинамическому тромбозу шунта из-за возникновения конкурирующего кровотока в коронарной артерии и шунте, или синдрому обкрадывания. Для того чтобы избежать таких осложнений предложено определять функциональный резерв кровотока (functional flow reserve – FFR) – отношения давления дистальнее (PD) места стеноза к давлению проксимальнее стеноза (Pa).

$$FFR = PD/Pa$$

$>0,75$  - не показана

$< 0,75$  + (1КА - РТСА\АКШ)

$Pa < 0,75$  + (2-3 КА – АКШ)

Если  $FFR > 0,75$  реваскуляризация этого сосуда не нужна. При  $FFR < 0,75$  показано стентирование или АКШ, а при таком же индексе резерва в двух и более сосудах показана хирургическая реваскуляризация.

Систолическая и диастолическая функция ЛЖ определяется при проведении левой вентрикулографии. Цифровая запись этого исследования дает возможность рассчитать конечно-систолический и диастолический

объемы, а также конечно-диастолическое давление ЛЖ, общую и сегментарную ФВ.

## **Степени качественной оценки уровня коронарного кровотока (TIMI Grade Flow)**

«TIMI Grade Flow» - это система баллов от 0 до 3, относящаяся к уровням коронарного кровотока, оцениваемым во время чрескожной коронарной ангиопластики.

- TIMI 0 – полное отсутствие антеградного коронарного кровотока через восстановленный просвет сосуда (окклюзия КА).

- TIMI 1 – слабый пассаж контрастного вещества через расширенный сегмент с очень слабым заполнением дистальных отделов. Как правило, это связано с недостаточным расширением пораженного сегмента – ангиографически четко определяется значительное остаточное стенозирование в зоне проводимой интервенции.

- TIMI II – Наличие антеградного кровотока через расширенный сегмент артерии, однако отмечается задержка контрастного вещества или не четкое заполнение дистальных отделов. Возможно наличие ретроградного коллатерального кровотока и признаков конкуренции. Такой кровоток свидетельствует о наличии остаточного стенозирования или диссекции интимы коронарной артерии

- TIMI III – Полное восстановление кровотока.

### **Показания к ангиопластике**

***Показания для выполнения чрескожного коронарного вмешательства у пациентов с бессимптомной ишемической болезнью сердца и стабильной стенокардией:***

#### *Класс I*

- пациенты, не получающие лечение по поводу диабета, с бессимптомной ишемией или стенокардией I функционального класса, имеющие  $\geq 1$  значительных стеноза в 1-2 коронарных артериях, доступных для ангиопластики, у которых высока вероятность успешного результата и низкий риск осложнений (смерти). Сосуд, который планируется дилатировать должен кровоснабжать значительную массу жизнеспособного миокарда.

#### *Класс IIА*

- те же клинические и анатомические критерии, что для класса I, за исключением того, что сосуд кровоснабжает среднюю массу миокарда или пациент имеет диабет, требующий лечения.

#### *Класс IIВ*

- пациенты с бессимптомной ишемией или стенокардией I функционального класса, имеющие 2-3 стеноза коронарных артерий, доступных для чрескожного коронарного вмешательства, высокую

вероятность успешной дилатации и низкий риск осложнений. Стенозированные сосуды, которые планируется дилатировать, должны кровоснабжать по крайней мере умеренную по величине массу жизнеспособного миокарда. Должны быть объективные свидетельства ишемии миокарда по данным нагрузочного теста с электрокардиографией, суточного мониторинга электрокардиограммы, радиоизотопного или ультразвукового исследования.

### *Класс III*

- пациенты с бессимптомной ишемической болезнью сердца или стенокардией I функционального класса, у которых отсутствуют критерии, перечисленные для классов I и II, и которые имеют:

- небольшую массу ишемизированного миокарда;
- отсутствуют объективные признаки ишемии миокарда;
- стенозы имеют низкую вероятность успешной дилатации;
- незначительные боли в грудной клетке, маловероятно вызванные ишемией миокарда;
- факторы, обуславливающие высокую частоту осложнений (высокую заболеваемость и смертность);
- незначительные стенозы коронарных артерий <50%.

### ***Показания для проведения ангиопластики после тромболизиса:***

#### *Класс I*

- при наличии объективных свидетельств рецидивирующего инфаркта миокарда или ишемии (спасительная ангиопластика).

#### *Класс IIА*

- кардиогенный шок или гемодинамическая нестабильность.

#### *Класс IIВ*

- рецидивирующая стенокардия без объективных признаков ишемии/инфаркта;

- ангиопластика стеноза на инфаркт-связанной артерии в течение 48 часов после успешного тромболизиса у бессимптомных пациентов, которые в настоящее время не имеют клинических и/или индуцируемых признаков ишемии миокарда.

#### *Класс III*

- рутинная ангиопластика в течение 48 часов после неуспешного тромболизиса;

- рутинная ангиопластика стеноза инфаркт-связанной артерии немедленно после тромболитической терапии.

***Показания для выполнения ангиопластики у пациентов после предшествующего выполнения аортокоронарного шунтирования:***

У части пациентов с рецидивом стенокардии после проведенного ранее шунтирования симптомы стенокардии могут быть в значительной степени уменьшены при помощи стентирования шунтов специальными стентами.

*Класс I*

- пациенты с ранним рецидивом ишемии (обычно в течение 30 дней) после аортокоронарного шунтирования.

*Класс IIА*

- пациенты с ишемией, возникшей в течение 1-3 лет после операции при наличии сохранной функции ЛЖ и отдельных (не диффузных) стенозов в шунтах;

- инвалидизирующая стенокардия (III-IV функциональный класс) вследствие новых стенозов в собственных коронарных артериях. (Если проявлением ишемии является атипичная стенокардия, то требуется объективное подтверждение тяжести ишемии);

- пациенты со значительными стенозами венозных шунтов через 3 года и более после аортокоронарного шунтирования.

*Класс III*

- ангиопластика хронической полной окклюзии венозного шунта.
- пациенты с многососудистым поражением или окклюзией множественных венозных шунтов и нарушенной функцией левого желудочка.

**Показания к проведению аортокоронарного шунтирования**

Аорто- и маммарокоронарное шунтирование имеют следующие преимущества перед ангиопластикой/стентированием:

- длительная проходимость шунтов (особенно артериальных);
- полная реваскуляризация при наличии многососудистого поражения и стенозов, недоступных для коронарной ангиопластики/стентирования, в том числе стеноза ствола левой коронарной артерии.

Мировая практика свидетельствует о том, что рецидив симптомов стенокардии после шунтирования составляет в среднем 4%-8% в год и обусловлен атеросклерозом собственных коронарных артерий и дегенеративными изменениями шунтов.

Из наложенных артериальных шунтов более 90% сохраняют проходимость в течение 10 лет. Окклюзия венозных шунтов наблюдается гораздо чаще: 1-я неделя – 7%, 1-й год – 15%, затем со 2 по 5-й год – 1-2% в

год, с 6 по 10-й год – 3-5% в год. Таким образом, через 10 лет после шунтирования нарушение функции наблюдается у 50% венозных шунтов.

В случае рецидива симптомов тяжелой стенокардии после ранее выполненного шунтирования следует рассмотреть вопрос о целесообразности стентирования (с использованием специальных стентов для шунтов, например, stent-graft,) или повторного шунтирования.

***Оперативное лечение показано пациентам:***

***Класс I***

- значительный (> 50%) стеноз ствола левой коронарной артерии;
- значительный (> 70%) стеноз проксимального отдела передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии в сочетании с проксимальным стенозом левой коронарной артерии;
- трехсосудистое поражение (преимущества шунтирования особенно очевидны у пациентов с фракцией выброса <50%);
- двухсосудистое поражение при наличии проксимального стеноза передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии в сочетании с один из следующих факторов: фракция выброса менее 50%, либо признаки ишемии в ходе проведения нагрузочных тестов;
- одно или двухсосудистое поражение без значительного стеноза проксимального отдела передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, но с большой массой ишемизированного жизнеспособного миокарда или критериями высокого риска по данным неинвазивных тестов;
- стенокардия класса III-IV функционального класса на фоне максимальной антиангинальной терапии, если риск от самого шунтирования приемлемый. Если стенокардия атипичная, то требуется подтверждение ишемии при помощи объективных тестов;
- пациентам, у которых планируется хирургическое вмешательство на сердце по поводу некоронарной патологии (протезирование клапанов, расслаивающая аневризма аорты, аневризма левого желудочка) – независимо от количества пораженных сосудов;
- после выполненной ангиопластики коронарных артерий – в случае сохраняющейся ишемии при незначительной нагрузке, угрозе окклюзии сосуда (при наличии большой массы ишемизированного миокарда) либо при наличии нестабильной гемодинамики;
- стенокардия класса III-IV функционального класса, после ранее выполненного аортокоронарного шунтирования, рефрактерная к максимальной антиангинальной терапии, у пациентов, которым невозможно

выполнить ангиопластику (если стенокардия атипичная, то требуется подтверждение ишемии при помощи объективных тестов).

### *Класс IIA*

- изолированный стеноз проксимального отдела передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии;
- одно или двухсосудистое поражение без значительного стеноза передней межжелудочковой ветви, но со средней по размерам массой ишемизированного миокарда и признаками ишемии по данным неинвазивных тестов;
- пациенты с сердечной недостаточностью с нарушенной сократительной функцией левого желудочка у которых существует большая зона ишемизированного, но жизнеспособного миокарда;
- у пациента с нестабильной стенокардией/не-Q-инфарктом при одно- или двухсосудистым поражением со значительным стенозом проксимального отдела передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии;
- инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST у пациентов с сохраняющейся ишемией, несмотря на максимальную антиангинальную терапию и др. виды нехирургического лечения;
- после предшествующего шунтирования при наличии большой зоны ишемизированного миокарда в проекции сосудов, доступных для проведения шунтирования.

### *Класс IIB*

- одно- или двухсосудистое поражение без вовлечения проксимального отдела передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии;
- инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST у пациентов, у которых наблюдается прогрессирующее снижение сократимости левого желудочка при наличии значительных стенозов в коронарных артериях, кровоснабжающих жизнеспособный миокард за пределами зоны первичного инфаркта;
- у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST – первичное раннее аортокоронарное шунтирование (в течение первых 6-12 часов от момента развития ангинозного приступа);
- у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST – одно- или двухсосудистое поражение без вовлечения проксимального отдела передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии;
- первичное раннее аортокоронарное шунтирование (в течение первых 12-ти часов от момента развития ангинозного приступа) у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST на электрокардиограмме.



### *Класс III*

- одно- или двухсосудистое поражение без значительного стеноза проксимального отдела передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии у пациентов с незначительными атипичными болями в груди, либо те, которые не получают адекватной медикаментозной терапии и имеют небольшую массу ишемизированного миокарда или не имеют объективных критериев ишемии по данным неинвазивных тестов;

- пациенты, имеющие пограничные стенозы в коронарных артериях (50-60%, кроме общего ствола левой коронарной артерии) при отсутствии признаков ишемии по данным нагрузочных тестов;

- незначительные стенозы коронарных артерий (сужение диаметра <50 %);

- пациенты с одно- либо двухсосудистым поражением, у которых наблюдается ишемия небольших участков миокарда, либо отсутствуют признаки ишемии по данным нагрузочных тестов;

- пациенты со сниженной сократимостью левого желудочка, у которых отсутствуют признаки преходящей ишемии миокарда и/или имеется лишь небольшая масса ишемизированного жизнеспособного миокарда;

- у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST – первичное раннее аортокоронарное шунтирование (через 12 часов от момента развития симптомов инфаркта) при отсутствии сохраняющейся ишемии;

- желудочковая тахикардия при наличии рубцов в миокарде и отсутствии признаков ишемии;

- пациенты после безуспешной ангиопластики, у которых отсутствуют признаки ишемии миокарда.

Упрощенное понимание постановки показаний к АКШ представлении в табл. 1.

Таблица 1. Показания к аортокоронарному шунтированию с учетом функции левого желудочка и количества пораженных коронарных артерий

Функция ЛЖ	Поражение КА			
	1КА	2КА	3КА	Ствол ЛКА
Нормальная	- (+)	- (+)	+	+
Снижена	- (+)	+	+	+

## **Показания к проведению гибридных процедур**

Гибридные процедуры – метод реваскуляризации миокарда, сочетающий в себе миниинвазивные вмешательства: одновременное выполнение в процессе операции ангиопластики/стентирования пораженных коронарных артерий на задней или диафрагмальной поверхности сердца и маммаро-коронарного шунтирования передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии.

Гибридные процедуры сочетают в себе снижение травматичности операции, что уменьшает сроки лечения, с наиболее оптимальным отдаленным прогнозом, обеспечиваемым маммаро-коронарным анастомозом.

### *Класс I*

- двух- или трехсосудистые поражения с окклюзией передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии;
- двух- или трехсосудистые поражения со стенозом (>70%) устья передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии;
- двух- или трехсосудистые поражения с протяженными стенозами (более 30 мм) передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии;
- двух- или трехсосудистые поражения со сниженной функцией левого желудочка.

### *Класс IIА*

- двухсосудистые поражения с равноценными стенозами коронарных артерий на передней и задней поверхности сердца.

### *Класс IIВ*

- двух- и более сосудистые поражения со стенозами менее 50 %.

### *Класс III*

- двух- и более сосудистые поражения при нарушениях свертывающей системы крови.

## **Прямая реваскуляризация миокарда (Аортокоронарное шунтирование)**

Анестезия и искусственное кровообращение проводятся обычно. Стандартный доступ для АКШ – срединная стернотомия. Альтернативные разрезы включают частичную стернотомию, правую и левую торакотомию и используются для шунтирования строго определенных коронарных бассейнов и часто требуют бедренного артериального и/или венозного подключения ИК.



## **Кондуиты для шунтирования коронарных артерий**

Выбор кондуита для шунтирования коронарной артерии осуществляется исходя из возраста пациента, соматического статуса, целевых КА, пригодности кондуита и предпочтения хирурга.

**Внутренняя грудная артерия.** Внутренняя грудная артерия (ВГА) обладает молекулярными и клеточными особенностями, которые определяют ее уникальное сопротивление атеросклерозу и чрезвычайно высокую долговечность в качестве шунта. Структурно она не имеет *vasa vasorum*. Плотная без фенестраций интима предотвращает миграцию клеток, инициирующую гиперплазию. ВГА обладает тонкой медией с небольшим количеством гладкомышечных клеток, что обеспечивает сниженную вазореактивность. В отличие от *v.saphenous* гладкие мышцы ВГА мало способны к пролиферативной реакции в ответ на воздействие факторов роста. Пульсирующее механическое воздействие – мощный митогенный фактор для *v.saphenous*, также не влияет на стенку артерии. Эндотелий внутренней грудной артерии производит значительно больше простациклина (вазодиллятора и ингибитора тромбоцитов) и NO, противодействующего мощным вазоконстриктивным эффектам эндогенного endothelin-1. ВГА хорошо дилатируется милрином и не спазмируется норадреналином. Нитроглицерин вызывает вазодилляцию ВГА, но не *v.saphenous*. Электронная микроскопия анастомотических участков ВГА и вены выявила большие тромбогенные дефекты с разорванными волокнами коллагена интимы вены и отсутствие повреждений последней в артерии. Липидный и глюкозаминогликанный состав ВГА по сравнению с *v. saphenous* предполагает большую способность к атерогенезу в стенке вены. Наконец, внутренняя грудная артерия может адаптироваться к меняющемуся кровотоку и, как часто наблюдается, увеличивается в диаметре в отдаленном послеоперационном периоде. [Кардаш О.Ф., Мороз-Водолажская Н.Н., Островский Ю.П. 2002;].

**Техника забора ВГА.** Выделение ВГА начинается немедленно после стернотомии. Специальный ретрактор обеспечивает асимметричное раскрытие раны для доступа к внутренней поверхности грудной клетки. Необходимо помнить, что чрезмерное растяжение при этом может вызвать травму плечевого сплетения.

Уменьшается объем вентиляции. Забор может быть начат в любом месте по ходу ВГА. Проводится тщательное выделение артерии с отходящими от нее боковыми ветвями. В зависимости от размера, боковые артериальные и венозные ветви к стенке грудной клетки коагулируются или клипируются металлическими скрепками. Забор может выполняться по двум

методикам: с окружающими тканями и в виде полной ее скелетизации. Преимуществом первого способа является низкая вероятность травматизации артерии. Преимущество второго метода – большая возможная длина ВГА и сохранение анастомозов межреберных артерий, питающих грудину, поскольку боковые ветви клипируются непосредственно у стенки ВГА. При недостаточной длине ВГА при заборе ее в блоке с тканями, длина кондукта может быть увеличена несколькими поперечными разрезами фасции через каждые 1,5 см (рис. 6).

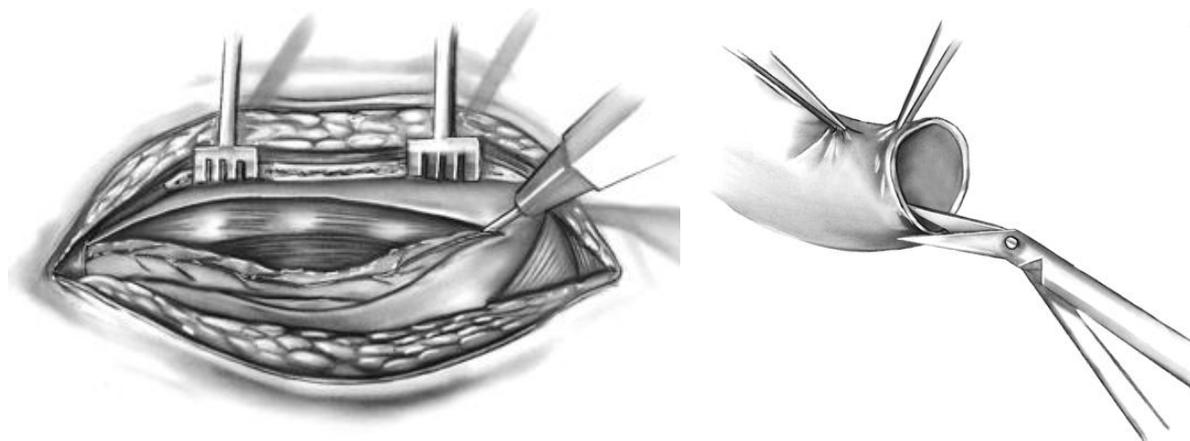


Рис. 6. Выделение и подготовка внутренней грудной артерии для дистального анастомоза

После выделения всей ВГА с обязательным клипированием наиболее крупной ее боковой ветви в первом межреберном промежутке, проводится системная гепаринизация, артерия отсекается на 1 см выше бифуркации. Оценивается кровоток по артерии, при сомнении в его эффективности применяется обработка ВГА папаверином. При этом желательного избежать проверки проходимости артерии бужом или нагнетанием раствора папаверина в просвет артерии, чтобы не повредить интиму. Подготовка внутренней грудной артерии для дистального анастомоза может быть выполнена в любое удобное время. Преимущество более ранней подготовки – небольшое сокращение времени пережатия аорты. Преимущество более поздней подготовки – возможность максимального сокращения длины ВГА для использования участка с большим диаметром. Дистальный конец артерии осторожно отделяется от окружающих тканей и рассекается продольно.

Улучшение отдаленных результатов после использования двух маммарных артерий привело к увеличению билатерального маммарокоронарного шунтирования. Получила развитие концепция создания искусственной артериальной аркады из двух внутренних грудных артерий для реваскуляризации миокарда, подобно существующим естественным

артериальным анастомозам типа Вилизиева круга, или ладонной артериальной дуги. Двустороннее использование ВГА не рекомендуется у пациентов с диабетом и хроническими заболеваниями легких, из-за риска развития стернальной инфекции.

Левая ВГА используется для шунтирования преимущественно ПМЖВ, или секвенциально для диагональной ветви и ПМЖВ. Возможно также ее применение для шунтирования системы огибающей артерии. Правая ВГА может быть использована для шунтирования ПКА, или проксимальных отделов огибающей артерии. Для этого необходимо проведение ее позади аорты через поперечный синус, что может стать причиной нарушения ее функции. Размещение правой ВГА на передней поверхности сердца при шунтировании ПМЖВ может привести к ее травме при повторном вмешательстве. В этой связи в последнее время при билатеральном шунтировании получило широкое распространение использование правой ВГА в виде свободного графта, анастомозируя ее с левой ВГА.

**Лучевая артерия.** Использование лучевой артерии как кондуита для АКШ было предложено А. Carpentier в 1973. Первые результаты оказались неудовлетворительными, и интерес к использованию этого кондуита исчез. Радиальная артерия обладает выраженной медией с большим количеством гладкомышечных клеток, вследствие чего способна к спазму. Всплеск популярности в использовании *a.radialis* развился после появления концепции полной артериальной реваскуляризации миокарда, как метода, позволяющего значительно улучшить отдаленные результаты хирургического лечения ИБС. Увеличению длительности хорошей функции *a.radialis* способствовало изменение техники забора артерии без ее скелетизации в комплексе с прилегающими тканями, использование антагонистов кальция, нитратов и статинов, а также выбор места анастомоза с КА, обеспечивающий хороший отток. Оценка пригодности радиальной артерии как кондуита проводится с помощью теста Алена или дуплексной ультрасонографии.

**Техника забора *a.radialis*.** Как правило, забор артерии проводится с недоминирующей (левой) руки. Продольный, немного изогнутый разрез кожи выполняется в проекции радиальной артерии с особым вниманием к уходу от бокового кожного *n.antebrachialis*, ранение которого приводит к нарушению чувствительности предплечья. Артерия выделяется в блоке с окружающими тканями, избегая при этом повреждения поверхностного радиального нерва, который находится вблизи боковой стенки в средней трети артерии. (рис. 7).

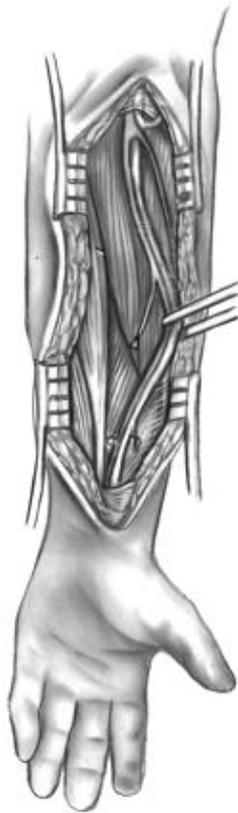


Рис. 7. Выделение a.radialis

Парестезия и нарушение чувствительности наблюдаются у 25-50% пациентов, у большинства из которых они существуют непродолжительное время. Только у 5-10% пациентов нарушения чувствительности могут сохраняться длительно. После системной гепаринизации артерия отсекается и хранится в растворе гепарина с антагонистами кальция или папаверином. В последнее время стал возможным эндоскопический метод забора артерии.

**Артерия gastroepiploica** была впервые использована в качестве кондуита в коронарной хирургии в 1984 г. Рум, как вынужденный шунт при отсутствии других подходящих кондуитов. В настоящее время артерия используется как вторичный конduit при выполнении полной артериальной реваскуляризации. Частота ее применения снизилась вследствие определенных затрат времени для забора и дополнительного вскрытия брюшной полости, что сопряжено с потенциальными осложнениями. Однако, физиологические исследования a.gastroepiploica показывают эквивалентные внутренней грудной артерии биологические особенности. Предшествующая желудочная хирургия и лучевая терапия служат противопоказанием для использования этого сосуда.

**Техника забора *a. gastroepiploica*.** Выделение артерии проводится после продления стернотомного разреза книзу и выполнения верхней срединной лапаротомии. Артерия визуализируется и выделяется из жировой ткани, при этом последовательно клипируются боковые ветви. Выделение ее в дистальном направлении продолжается до 2/3 большой кривизны желудка, а проксимально - по направлению к двенадцатиперстной кишке до пилорического отдела желудка (рис.8).



Рис. 8. Выделение правой *a. gastroepiploica*.

После отсечения дистальной части артерии, она проводится через диафрагму в полость перикарда, в зависимости от целевой КА. Вход в перикард должен быть как можно ближе к шунтируемой коронарной артерии, чтобы давать возможность свободного размещения нескольких сантиметров *a.gastroepiploica*, с целью устранения натяжения в зоне анастомоза. В некоторых случаях артерия может быть использована в виде свободного кондуита.

**Большая подкожная вена бедра.** Большая подкожная вена (БПВ) до настоящего времени продолжает оставаться на ряду с ВГА основным кондуитом для коронарной хирургии, так как имеет много преимуществ, включая пригодность, доступность, простоту забора и многосторонность в использовании. Она не пригодна в качестве шунта при варикозе и склерозе. Венозный шунт уступает артериальным, так как в процессе артериализации способен к склерозу и раннему развитию атеросклероза.

**Техника забора БПК.** Методы забора *v.saphenous* различаются в зависимости от требуемой длины. Длина каждого из шунтов составляет от 10 до 20 см. Забор может быть выполнен в верхней части бедра, выше коленного сустава, или на голени. Идентификация БПК наиболее проста на 1 см кнаружи от внутренней лодыжки. Пациенты с периферическими

сосудистыми поражениями должны подвергнуться забору вены на бедре. В нижней 1/3 голени непосредственно к БПК прилежит n.saphenous, который должен быть сохранен, так как его повреждение может привести к ограниченной потере чувствительности или гиперестезии. Используется открытая техника, когда кожный разрез проводится над всей поверхностью вены, выделение вены из отдельных кожных разрезов или полностью эндоскопическая техника. Во всех случаях боковые ветви тщательно лигируются. После выделения БПК канюлируется и проверяется на герметичность гидравлическим бужированием, затем помещается в раствор с папаверином (рис.9).



Рис. 9. Выделение большой подкожной вены.

Образование вторичной неоинтимы в БПК происходит за счет дедифференциации сосудистых гладкомышечных клеток, приводящей к их миграции, пролиферации с последующим развитием значительного утолщения стенки графта. Различные способы обработки вен, к сожалению, не принесли результатов, позволяющих увеличить продолжительность эффективного функционирования последних в артериальных позициях. Ингибиторный эффект фотооксидации на пролиферативную активность сосудистых гладкомышечных клеток и фибробластов адвентиции препарированной вены *in vitro* был изучен Chanada и соавторами в 1998 г.

Альтернативные не аутогенные сосудистые кондуиты также могут использоваться для шунтирования КА. Они включают криоконсервированную человеческую БПК, аутологичные эндотелизированные вены, обработанную глутаральдегидом бычьей a. sacralis и различные синтетические сосудистые протезы (политетрафторэтилен). Указанные кондуиты не обладают долговечностью, часто тромбируются и не считаются приемлемыми коронарными шунтами. Продолжается поиск других кондуитов таких как эндотелизированные синтетические протезы.

## Техника операции с искусственным кровообращением

У пациентов, подвергающихся реваскуляризации миокарда важна оценка восходящего отдела аорты в месте ее канюляции, наложения поперечного или бокового зажимов, так как локальный кальциноз может стать причиной расслоения аорты и нарушения функции шунтов. В этих случаях должны использоваться альтернативные точки канюляции (бедренные или подключичные артерии), а наложение проксимальных анастомозов может проводиться в момент остановки сердца или использоваться внутренние грудные артерии (sutureless, clampless техника).

Для канюляции аорты накладываются два кисетных шва нитью 3\0, адвентиция аорты надсекается. В момент канюляции артериальное давление должно строго контролироваться для профилактики диссекции аорты. После введения канюли, последняя обжимается турникетами кисетных швов и соединяется с артериальной магистралью АИК. Канюляция правого предсердия проводится двухпросветной канюлей через кисетный шов 3\0. Канюли для ретроградной и антеградной кардиоплегии вводятся через кисетный шов 4\0 на правом предсердии и в восходящую аорту после освобождения ее стеки от жира. До начала ИК полезно попытаться определить длину шунтов.

Пациентам с умеренной аортальной недостаточностью, не требующей коррекции, проводится дренирование ЛЖ через правую верхнюю легочную вену. Это обычно выполняется немедленно после начала ИК во избежание воздушной эмболии. ИК проводится без гипотермии. После пережатия аорты кровяная кардиоплегия проводится через корень аорты (антеградно), затем все последующие введения – в коронарный синус (ретроградно). Для пациентов с ИБС этот путь доставки кардиоплегического раствора важен, так как коронарные стенозы препятствуют равномерному поступлению раствора в отдельные участки миокарда.

**Артериотомия.** Место артериотомии определяется согласно данным ангиографии и визуальной эпикардальной экспертизы. Участок артериотомии должен быть выбран достаточно близко к расположению стенозирующей бляшки в зоне отсутствия выраженного атеросклероза. Областей бифуркации если возможно следует избегать. Артерии с внутримиекардиальным местоположением вначале требуют рассечения вышележащей ткани. Локализация внутримиекардиальных сосудов может достигаться по эпикардальным бороздам, сопровождающимися венозными сосудами, или слабой белесоватой полосе в пределах красновато-коричневого миокарда. Для идентификации ПМЖВ иногда приходится пользоваться бужом, введенным в просвет артерии в области верхушки.

Вскрытие артерии производится скальпелем № 11, избегая повреждения задней стенки, затем коронарными ножницами стенка рассекается в проксимальном и дистальном направлении на длину 5 мм (рис. 10).

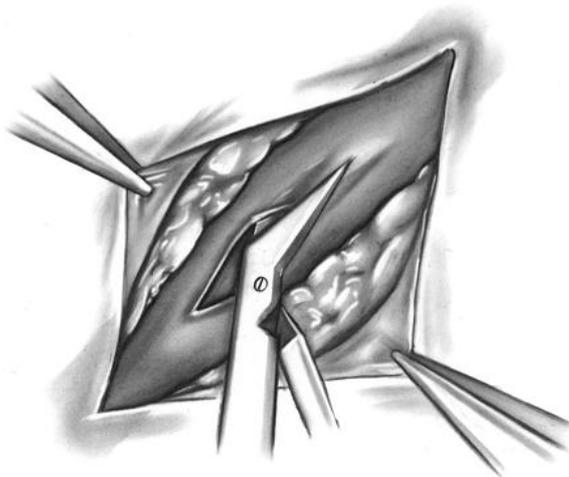


Рис. 10. Коронарная артериотомия.

**Техника наложения дистального анастомоза.** Предварительно подготовленный (скошенный или зубчатый) конduit подводится к месту наложения анастомоза. Длина разреза кондуита должна несколько превышать длину разреза КА, что препятствует кистному сужению анастомоза при затягивании нити. Скошенный край кондуита обеспечивает более точное прилегание анастомоза, но способен вызвать сужение анастомоза в области пятки. Зубчатый край кондуита несколько сложнее в адаптации краев анастомоза, но лишен основного недостатка скошенного края. Используются различные методы наложения анастомоза, которые отличаются по различным аспектам: непрерывный шов – против прерывистого, начинающийся с «пятки» или «носка», на основе парашютной техники или изначально фиксированный. Авторы предпочитают непрерывный шов нитью 7\0 с применением парашютной техники, начинающийся с пятки кондуита. Анастомоз начинается вкол иглы со стороны адвентиции кондуита отступя 2 мм от пятки, последующий вкол проводится со стороны интимы КА на 2 мм отступя от проксимальной части разреза. Затем обвивной шов продолжается в сторону пятки кондуита до наложения 4-6 петель, после чего пятка кондуита парашютом опускается на разрез КА. В дальнейшем обвивной непрерывный шов продолжается в сторону носка кондуита к дистальной части разреза КА и завершается на противоположной стороне артерии. Необходимо обращать внимание на тщательное сопоставление интимы кондуита и КА. Во время наложения

анастомоза должно соблюдаться постоянное натяжение нити, а во время завязывания необходимо помнить о возможном стенозе анастомоза за счет кистного эффекта. Проводится проба на герметичность и проходимость анастомоза нагнетанием физиологического раствора в конduit или освобождением окклюзирующего зажима с ВГА. (рис. 11).

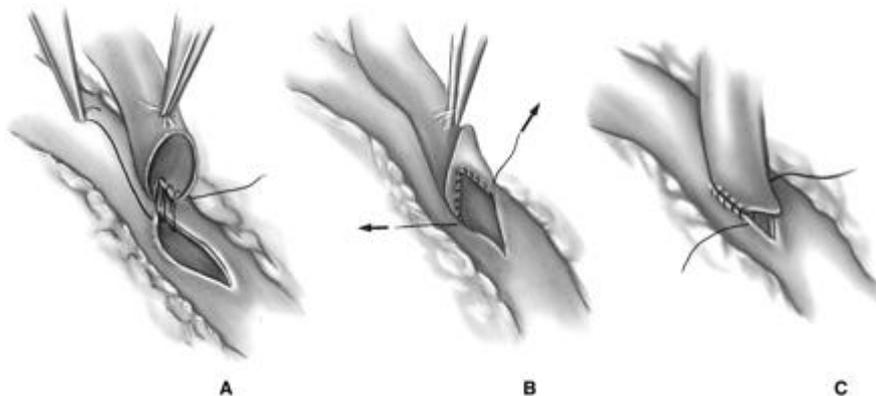


Рис. 11. Формирование дистального анастомоза.

Меньшинство хирургов предпочитает использование прерывистого шва, чтобы избежать эффекта кисты. Чтобы облегчить наложение прерывистого шва, избегая потребности в том, чтобы связать каждый из многочисленных швов недавно были введены в практику скрепки Nitinol.

**Секвенциальный анастомоз.** Секвенциальное (jumping) шунтирование позволяет увеличить количество дистальных анастомозов, экономя количество и длину кондуитов. Кроме того, основное преимущество такого вида шунта – эффективное увеличение оттока и объемной скорости кровотока по шунту, что снижает частоту нарушения функции кондуита. Секвенциальное шунтирование выполняется с использованием как артериальных, так и венозных кондуитов. ВГА, как правило, применяется для секвенциального шунтирования диагональной и передней межжелудочковой артерий. Было также описано использование ВГА для многократных последовательных анастомозов системы огибающей ветви ЛКА. *A. gastroepiploica* применяется для последовательного шунтирования артерий на задней поверхности сердца. Одним из неудобств секвенциального шунтирования является повышенный риск выключения из кровообращения большего сосудистого бассейна при нарушении функции кондуита, так как может быть подвергнута опасности потенциально большая область миокарда.

Планируя выполнение последовательных анастомозов, самый отдаленный анастомоз должен быть наложен с наибольшей по диаметру артерией и с самым большим потенциалом оттока. Если создана обратная ситуация, самый дистальный анастомоз имеет высокий риск нарушения

функции, так как основной объемный поток будет шунтироваться в ближайшую КА. Последовательные анастомозы выполняются с использованием техники «бок в бок» с продольным рассечением как коронарной артерии, так и кондуита, при этом разрез кондуита должен быть на 1/3 больше разреза в КА. Эти два разреза соединяются между собой в продольном, поперечном или косом направлениях в зависимости от конкретной анатомии коронарных сосудов. Наиболее часто используется ромбовидный (diamond) анастомоз. Формирование анастомоза начинается с дистального участка разреза кондуита вколom иглы 7\0 со стороны адвентиции. Место первого вкола со стороны интимы КА выбирается таким образом, чтобы предотвратить повышенный изгиб или перекручивание кондуита. Последовательно накладывается 4-6 петель непрерывного обвивного шва, после чего конduit парашютом опускается к разрезу КА. Последующее выполнение анастомоза идентично описанному ранее при выполнении дистального коронарного анастомоза (рис. 12).

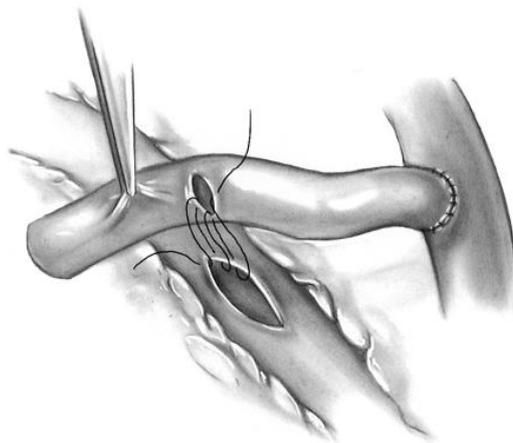


Рис. 12. Формирование секвенциального анастомоза

**Технические устройства для наложения дистальных анастомозов**, основанные на использовании технологии стентирования до настоящего времени не нашли широкого применения, так как в результате их использования увеличилась частота дисфункции шунта.

**Коронарная эндартерэктомия** – относительно нечасто используемая процедура и в настоящее время применяется только для артерий с распространенным атеросклерозом, которые обеспечивают кровоснабжение большой области миокарда, например, ПМЖВ или ПКА. Чем больший диаметр коронарной артерии, тем больше шансов на успех процедуры. Первичным недостатком этого способа восстановления кровотока являются технические трудности и увеличение возможности тромбоза КА в области эндартерэктомии или повторной окклюзии сосуда откидной створкой интимы.

В настоящее время используются закрытая и открытая техники эндартерэктомии. Закрытая техника обычно применяется для правой коронарной артерии и состоит в продольной артериотомии, несколько большей по длине, чем стандартный разрез для шунтирования. Бляшка приподнимается пинцетом и осторожными движениями отслаивается инструментом, типа лопаточки, от адвентиции артерии в проксимальном и дистальном направлении, на сколько это возможно и извлекается из просвета артерии. В артериотомный разрез вшивается шунт (рис. 13).

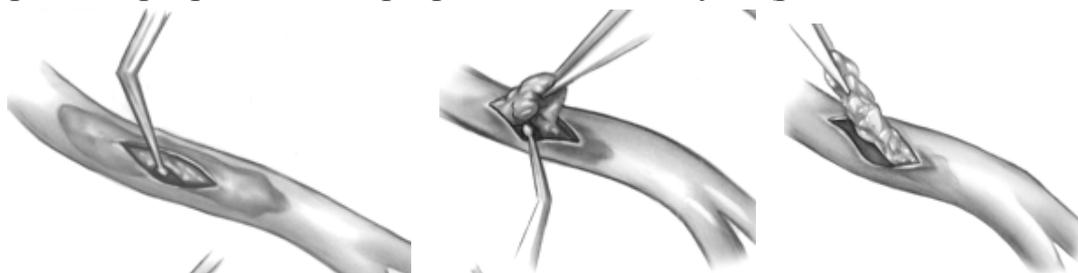


Рис. 13. Закрытая эндартерэктомия

Открытая эндартерэктомия, как правило, проводится из ПМЖВ, так как позволяет освободить боковые ветви, питающие межжелудочковую перегородку. Для этого продольный разрез артерии проводится на максимальную длину, обеспечивающую наиболее полное извлечение атероматозно измененной интимы, после чего в образовавшийся дефект вшивается заплата из ауотолены (рис. 14). В последующем в заплату «конец в бок» вшивается ВГА.

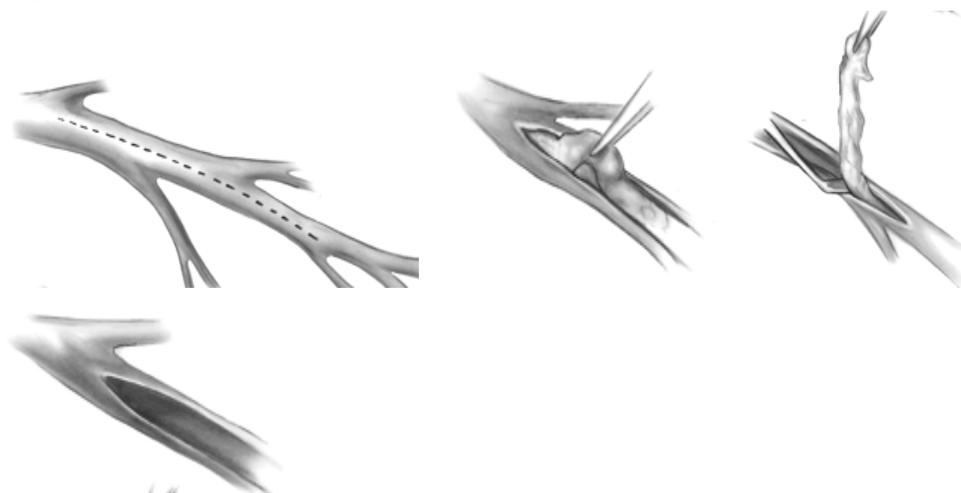


Рис. 14. Открытая эндартерэктомия

**Техника наложения проксимального анастомоза.** Большинство хирургов предпочитает выполнять проксимальный анастомоз до выполнения дистальных анастомозов. Существует несколько преимуществ этой техники: 1) проксимальные анастомозы могут быть выполнены до ИК, тем самым,

сокращая время последнего; 2) после завершения дистальных анастомозов и снятия поперечного зажима с аорты все области миокарда немедленно реваскуляризируются; 3) третье преимущество, которое является в то же самое время неудобством, состоит в том, что кондуиты должны быть измерены предварительно на полном, бьющемся сердце до начала ИК и приведены к соответствующей длине. Существует много недостатков этой техники: боковое отжатие аорты при повышенном артериальном давлении увеличивает риск травмы стенки аорты и потенциально может вызвать ее расслоение; определенная заранее длина шунта может оказаться недостаточной, если при ревизии КА появится потребность в наложении анастомоза дистальнее первоначально выбранного места; наконец, отсутствует возможность проверки герметичности и проходимости анастомоза ручной подачей раствора.

Наложение проксимальных анастомозов может осуществляться на остановленном сердце при полностью пережатой аорте. Эта техника обычно используется, когда АКШ выполняется в сочетании с хирургией клапанного аппарата, но иногда – при выраженном кальцинозе восходящего отдела аорты. Она используется и при чистой реваскуляризации миокарда. Преимущества по сравнению с другими методами, включают возможность выполнения проксимальных анастомозов на пустой аорте, что предотвращает дополнительные манипуляции на восходящей аорте и риск неврологических осложнений. Недостатком является более длительное время остановки сердца и потребность в деаэрации.

Выполнение проксимальных анастомозов чаще проводится с помощью бокового отжатия аорты. Эта техника – самый распространенный способ создания анастомозов кондуита с аортой, так как позволяет осуществлять выполнение дистальных анастомозов на остановленном сердце, а проксимальных анастомозов – после восстановления сердечной деятельности на частично отжатой аорте, не увеличивая время ишемии миокарда. При этом риск расслоения аорты невысок, так как боковой зажим используется непродолжительное время и при полном ИК. После определения участка для наложения проксимальных анастомозов в этом месте удаляется периаортальная жировая ткань. Лезвием скальпеля №11 и панчем 4,8 для венозных шунтов и 4,0 для артериальных графтов формируются отверстия в передней стенке аорты. Проксимальный участок шунта отсекается до необходимой длины и скашивается или рассекается продольно на 2-3 мм.

Перед началом выполнения анастомоза пятка разреза кондуита позиционируется по отношению к аорте таким образом, чтобы после наложения анастомоза шунт к правой или левой коронарным артериям

располагался свободно в обход правого предсердия или легочной артерии. Проленовой нитью 6\0 и вколom иглы со стороны адвентиции шунта отступя на 2-3 мм от пятки с последующим вколom со стороны интимы аорты накладывается первый виток шва. Затем обвивной шов продолжается в сторону пятки кондуита до наложения 4-6 петель, после чего пятка кондуита парашютом опускается на разрез аорты. В дальнейшем обвивной непрерывный шов продолжается в сторону носка кондуита и завершается на противоположной стороне аорты. Вторая игла может использоваться с другой стороны, для завершения другой половины анастомоза. Участок анастомоза должен быть отмечен хирургической скрепкой, чтобы облегчить, в случае необходимости будущую шунтографию (рис. 15).

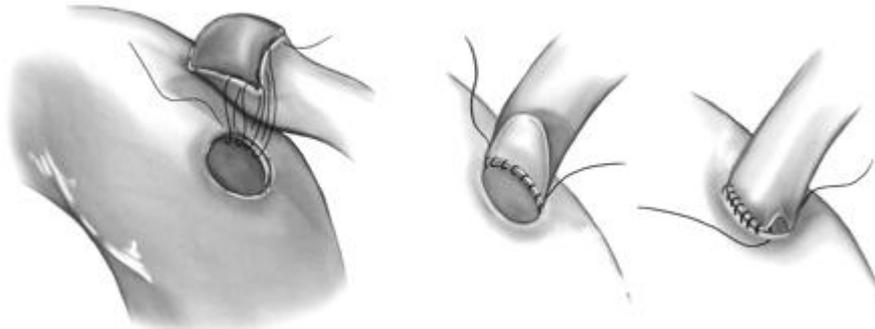


Рис. 15. Формирование проксимального анастомоза.

После окончания всех проксимальных анастомозов снимаются сосудистые зажимы с артериальных кондуитов для их ретроградного заполнения кровью и убирается боковой зажим с аорты. Деаэрация проводится только из венозных шунтов путем пункции их кончиком иглы 7\0.

**Композитные кондуиты.** В настоящее время для решения проблем полной артериальной реваскуляризации, при недостаточной длине кондуитов, а также для того, чтобы избежать манипуляций на кальцинированной восходящей аорте, используются различные конфигурации Y-и T-графтов. Для этого в кондуите-доноре, чаще всего это левая ВГА, выполняется продольный разрез (как правило, место разреза соответствует расположению клапана легочной артерии) и в него вшивается с использованием техники наложения дистального коронарного анастомоза *a.radialis*, предварительно анастомозированная с КА из системы левой коронарной артерии (рис. 16).

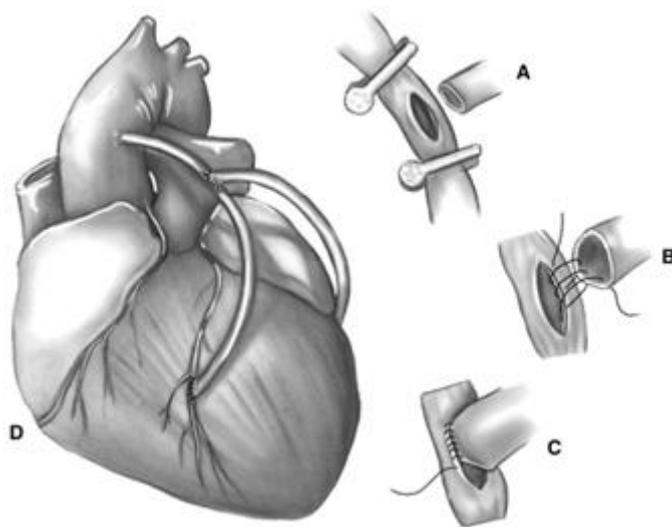


Рис. 16. Формирование композитных кондуитов.

Недостатком является техническая сложность и недостаточная уверенность относительно единственного источника притока для двух или больше периферических коронарных целей. Все артериальные Y-графты обычно планируются заранее и создаются до начала ИК. Композитное Y-шунтирование может также быть выполнено вместо секвенциального шунтирования, однако, по сравнению с последовательным шунтированием, эта техника требует дополнительного анастомоза, но может облегчить формирование дистальных анастомозов, которые из-за анатомических особенностей не могут быть идеально выполнены без дополнительного изгиба или перекрута шунта. Эта техника может также облегчить полную артериальную реваскуляризацию миокарда только внутренними грудными артериями. Другие виды композитных графтов, типа перевернутого T-кондуита, состоящего из единственной радиальной артерии, анастомозированной со всеми необходимыми коронарными артериями и последующим ее анастомозом с левой ВГА по типу «конец в бок» также используются в настоящее время. Как и с секвенциальным шунтированием, недостатком создания композитных графтов является отсутствие уверенности в безопасности кровоснабжения обширных участков миокарда из одной внутренней грудной артерии. В этой связи необходимо уделять особое внимание профилактике сужения анастомозов, недостаточной длины или натяжения кондуитов и их перекрута.

**Устройства для создания проксимальных анастомозов.** В настоящее время эти бесшовные приспособления находятся на различных стадиях клинической оценки и коммерческой пригодности. Эти устройства используются для создания аортотомного отверстия и формирования проксимального анастомоза аутовены с восходящей аортой и устраняют

потребность в использовании бокового аортального зажима. По некоторым данным они скоро будут также в состоянии соединить и свободные артериальные кондуиты (рис. 17).

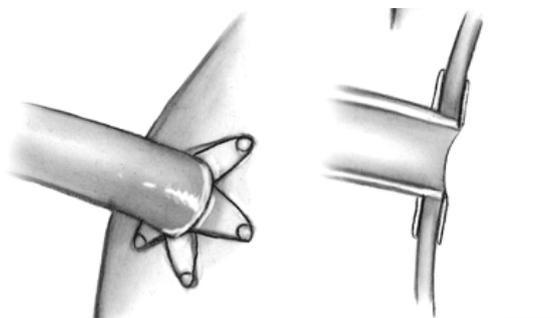


Рис. 17. Бесшовный проксимальный коннектор.

После того, как все анастомозы завершены, прекращается ИК, проводится деканюляция и вводится расчетная доза протамина. Все хирургические анастомозы тщательно проверяются на гемостаз, а артериальные кондуиты – по всей их длине. Проводится дренирование перикарда, средостения и вскрытых плевральных полостей. Перикард многие хирурги избегают плотно зашивать во избежание сдавления шунтов. Грудина обычно сшивается Z-швами из нержавеющей стали.

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

В заключение необходимо отметить, что владение врачами-специалистами современными подходами к диагностике и лечению ишемической болезни сердца в сочетании со стремлением к раннему выявлению этой тяжелой патологии и пониманием важности своевременной профилактики позволят снизить число фатальных осложнений этого коварного заболевания. В лечении данной патологии не все зависит от лечащего врача, так как ему не всегда под силу добиться комплаентности со стороны пациента, повлиять на неблагоприятные социально-экономические условия жизни его, на отношение пациента к своему здоровью и желание изменить регулируемые и частично модифицируемые факторы риска, на доступность необходимых лекарственных средств. Вместе с тем, следует сказать, что профилактика данной патологии сравнительно дешева и доступна, а в большинстве случаев – абсолютно бесплатна для пациента и не требуют значительных финансовых затрат и усилий от пациента.

Как уже неоднократно ранее подчеркивалось, что в развитии ишемической болезни сердца главным этиологическим фактором является атеросклероз коронарных артерий. Атеросклероз развивается

последовательно, волнообразно и неуклонно прогрессирует, напрямую зависит от наличия факторов риска. Впервые они были установлены после результатов исследования Framingham Heart Study в начале 1960-х. Понимание таких факторов имеет решающее значение для врачей.

И именно от врача первичного звена оказания медицинской помощи, как и от врачей-специалистов приемного отделения стационара, встречающих пациента на ранней стадии заболевания, их информированности и настороженности в отношении этой проблемы, напрямую зависит эффективность последующего лечения, риск развития фатальных для пациента осложнений. Существующий уровень и доступность оказания медицинской помощи населению нашей страны, включая наличие необходимых лекарственных препаратов, позволяют проводить раннюю диагностику и успешное лечение этого тяжелого заболевания.

## СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Актуальные вопросы хирургического лечения пациентов с острыми расстройствами коронарного кровообращения / Р.С. Акчурина [и др.] // Кардиология, 2005. – № 3. – С. 46–52.

2. Алгоритм отбора и ведения больных с острым коронарным синдромом для выполнения экстренных инвазивных диагностических и лечебных манипуляций и аортокоронарного шунтирования : инструкция по применению / Ю.П. Островский [и др.]. – Минск, 2003. – 24 с.

3. Бокерия, Л.А. Методы реваскуляризации при стабильном течении стенокардии (сравнение выживаемости, частоты развития инфаркта миокарда, повторных реваскуляризаций, облегчения симптомов стенокардии) / Л.А. Бокерия, И.Н. Ступаков, И.В. Самородская // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 2005. – № 5. – С. 44–56.

4. Глезер, М.Г. Лечение пациентов с острым инфарктом миокарда в условиях клинической практики / М.Г. Глезер, Д.П. Семенов, К.Э. Соболев // Кардиология, 2005. – № 1. – С. 9–13.

5. Грацианский, Н.А. Лечение и предупреждение обострений ишемической болезни сердца (острых коронарных синдромов) / Н.А. Грацианский // Междунар. журн. в мед. практи., 2000. – Т. 11. – С. 44–45.

6. Гулямова, Д.Д. Оценка функционального состояния перфузии миокарда у больных ИБС методом контрастной эхокардиографии : автореф. ... канд. дисс. / Д.Д. Гулямова. – М., 2006. – 24 с.

7. Капелько, В.И. Эволюция концепций и метаболическая основа ишемической дисфункции миокарда / В.И. Капелько // Кардиология, 2005. – № 9. – С. 55–61.

8. Карпов, Ю.А. Статины у больных после коронарного шунтирования: необходимость раннего применения / Ю.А. Карпов, В.В. Буза // Кардиология, 2005. – № 1. – С. 94–97.

9. Комбинация эндоваскулярных процедур и догоспитальной системной тромболитической терапии при лечении больных острым инфарктом миокарда / Д.Г. Иоселиани [и др.] // Кардиология, 2005. – № 3. – С. 4–9.

10. Коряков, А.И. Коронароангиография – высокоспецифичный метод распознавания стенокардии напряжения / А.И. Коряков // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 2005. – № 4. – С. 43–47.

11. Марков, Х.М. L-аргинин-оксид азота в терапии болезней сердца и сосудов / Х.М. Марков // Кардиология, 2005. – № 6. – С. 87–95.

12. Мусин, Д.Е. Факторы риска хирургического лечения больных пожилого возраста : автореф. дисс. канд... / Д.Е. Мусин. – М. 2005 – 23 с.

13. Особенности сердечно-сосудистых заболеваний и их лечения у женщин / С.Н. Терещенко, Т.М. Ускач, И.В. Косицына, Н.А. Джаиани // Кардиология, 2005. – № 1. – С. 98–104.

14. Острый коронарный синдром. Возможности диагностики и лечения / Л.А. Бокерия [и др.]. – М : Изд-во НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2004.

15. Писаренко, О.И. Ишемическое прекондиционирование: от теории к практике / О.И. Писаренко // Кардиология, 2005. – № 9. – С. 62–72.

16. Показания для выполнения коронарографии, ангиопластики, стентирования и шунтирования коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца : Инструкция по применению / А.К. Цыбин, Ю.П. Островский, А.Г. Мрочек [и др.], 2003. – Минск. – 36 с.

17. Предоперационная оценка функционального состояния желудочков при множественном поражении коронарных артерий / Н.Н. Мороз-Водолажская, С.М. Комисарова, О.Ф. Кардаш, С.А. Курганович, Т.Г. Яско, А.Э. Бейманов, Ю.П. Островский // Здоровоохранение, 2005. – № 2. – С. 36–39.

18. Сидоренко, Г.И. Атеросклероз. Руководство по кардиологии / Г.И. Сидоренко ; под ред. Н.А. Манака, 2003. – С. 164–182.

19. Сидоренко, Г.И. Вопросы адаптации в клинической кардиологии (количественная оценка резервов адаптации по данным прекондиционирования / Г.И. Сидоренко, С.М. Комиссарова, Ю.П. Островский // Кардиология, 2006. – № 3. – С. 19–24.

20. Сидоренко, Г.И. Проблема защиты миокарда при неотложных состояниях / Г.И. Сидоренко // Мед. панорама, 2000. – № 4. – С. 14–16.

21. Сидоренко, Г.И. Расширение показаний к применению статинов (острый коронарный синдром, предоперационная подготовка, острый инфаркт миокарда) / Г.И. Сидоренко, Ю.П. Островский // Рецепт, 2001. – № 6. – С. 76–79.

22. Сидоренко, Г.И. Феномен «невозбновления кровотока» (no-reflow) и его клиническое значение / Г.И. Сидоренко, Ю.П. Островский // Кардиология, 2002. – № 5. – Том 42. – С. 74–80.

23. Соколова, Р.И. Механизмы развития и проявления «гибернации» и «станнинга» миокарда / Р.И. Соколова, В.С. Жданов // Кардиология, 2005. – № 9. – С. 73–78.

24. Хирургическая реваскуляризация миокарда у больных с острым течением ишемической болезни сердца / Ю.П. Островский, Л.Г. Гелис,

Е.А. Медведева, А.П. Шкет // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 2005. – № 4. – С. 15–18.

25. Цыпленкова В.Г. Критические заметки по поводу парадигмы «гибернирующий и оглушенный миокард» // Кардиология. - 2005, № 9. – С. 43-46.

26. Эффективность экстренной механической реканализации в лечении кардиогенного шока у больных острым инфарктом миокарда / В.А. Марков, С.В. Демьянов, А.Н. Репин, М.В. Балахонова, А.Л. Крылов // Кардиология, 2005. – № 1. – С. 4–8.

27. Явелов, И.С. Раннее инвазивное лечение острого коронарного синдрома без подъемов сегмента ST: время менять рекомендации? Результаты исследования ICTUS / И.С. Явелов // Кардиология, 2005. – № 1. – С. 77–80.

28. Prognostic significance of myocardial viability during stress-echo in patients with severe ischaemic heart failure and papillary distortion for postoperative mitral valve competence / N.N. Maroz-Vadalazhskaya, O. Kardash, V. Shumavec, I. Vodolazchsky, U. Ostrovsky // Eur. J. Heart Failure., 2005. – P. 49.

29. Genetic variation in the hepatic lipase gene is associated with combined hyperlipidemia, plasma lipid concentrations, and lipid-lowering drug response / A. Cenarro [et al.] // Am. Heart. J., Dec 2005. – Vol. 150 (6). – P. 1154–1162.

30. Alterations of high-density lipoprotein subclasses in endogenous hypertriglyceridemia / Gou L, Fu M, Xu Y, Tian Y, Yan B, Yang L. // Am. Heart. J., Nov 2005. – Vol. 150 (5). – 1039–1045.

31. Gauging the treatment gap in dyslipidemia: findings from the 1999-2000 National Health and Nutrition Examination Survey / D. Klingman [et al.] // Am. Heart. J., Sep 2005. – Vol. 150 (3). – P. 595–601.

32. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis / K.C. Allman, L.J. Shaw, R. Hachamovitch [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol., 2002. – Vol. 39. – P. 1151.

33. Early and mid-term outcome after off-pump and on-pump surgery in Beating Heart Against Cardioplegic Arrest Studies (BHACAS 1 and 2): a pooled analysis of two randomized controlled trials / G.D. Angelini, F.C. Taylor, B.C. Reeves [et al.] // Lancet., – 2002. – Vol. 359. – P. 1194.

34. BARI Investigators: Seven-year outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) by treatment and diabetic status // J. Am. Coll. Cardiol., 2000. – Vol. 35. – P. 1122.

35. Fractional flow reserve to determine the appropriateness of angioplasty in moderate coronary stenosis: a randomized trial / G.J. Bech, B. De Bruyne, N.H. Pijls [et al.] // *Circulation.*, 2001. – Vol. 103. – P. 2928.

36. Brophy, J.M. The benefit of cholesterol-lowering medications after coronary revascularization: a population study / J.M. Brophy, P. Brassard, C. Bourgault // *Am. Heart. J.*, Aug 2005. – Vol. 150 (2). – P. 282-286.

37. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein Iib/IIIa inhibitor tirofiban / C.P. Cannon, W.S. Wientraub, L.A. Demopoulos [et al.] // *N. Engl. J. Med.*, 2001. – Vol. 344. – P. 1879.

38. Folland, E. Relation between coronary artery stenosis assessed by visual, caliber, and computer methods and exercise capacity in patients with single vessel coronary artery disease / E. Folland, R. Vogel // *Circulation.*, 1994. – Vol. 89. – P. 2005–2014.

39. Eight-year mortality in the Emory Angioplasty versus Surgery Trial (EAST) / S.B. King, A.S. Kosinski, R.A. Guyton [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002. – Vol. 35. – P. 1116.

40. Kouchoukos, N. National Heart, Lung and Blood Institute (USA) / N. Kouchoukos // *Ann. Thorac. Surgery*, 2000. – Vol. 69. – N 5. – P. 1366.

41. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization / M.C. Morice, P.W. Serruys, J.E. Sousa [et al.] // *N. Engl. J. Med.*, 2002. – Vol. 346. – P. 1773.

42. Survival of patients with diabetes and multivessel coronary artery disease after surgical or percutaneous coronary revascularization: results of a large regional prospective study / N.W. Nilans, P.D. McGrath, D. Malenka [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001. – Vol. 37. – P. 1008.

43. Preliminary results of SoS were released at the American College of Cardiology : 50-th Annual Meeting, Scientific Sessions/ FL. Orlando, March, 2001.

44. Argentine Randomized Study: Coronary Angioplasty with Stenting versus Coronary Bypass Surgery in patients with Multiple-Vessel Disease (ERACI II): 30-day and one-year follow-up results. ERACI II Investigators / A. Rodriguez, V. Bernardi, J. Navia [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001. – Vol. 37. – P. 51.

45. For the Arterial Revascularization Therapies Study Group: Comparison of coronary-artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease / P.W. Serruys, F. Unger, J.E. Sousa [et al.] // *N. Engl. J. Med.*, 2001. – Vol. 344. – P. 1117.

46. Value of first day angiography/angioplasty in evolving non-ST segment elevation myocardial infarction: an open multicenter randomized trial. The VINO

study / R. Spacek, P. Widimsky, Z. Straka [et al.] // *Eur. Heart J.*, 2002. – Vol. 23. – P. 230.

47. The Second Medicine, Angioplasty, or Surgery Study has been completed and the preliminary outcome results were presented in abstract form at the American College of Cardiology : 50th Annual Meeting, Scientific Sessions / FL. Orlando, March, 2001.

48. The TIME investigators: Trial of Invasive versus Medical Therapy in Elderly Patients with Chronic Symptomatic Coronary-Artery Disease (TIME): a randomized trial // *Lancet.*, 2001. – Vol. 358. – P. 951.

49. Patency of percutaneous transluminal angiographic follow-up: the key determinant of survival in diabetics after coronary balloon angioplasty / E. Van Belle, R. Ketelers, C. Bauters [et al.] // *Circulation.*, 2001. – Vol. 103. – P. 1185.

50. Cognitive outcome after off-pump and on-pump coronary artery bypass graft surgery: a randomized trial. [See comments.] / D. Van Dijk, E.W. Jansen, R. Hijman [et al.] for the Octopus Study Group // *JAMA*, 2002. – Vol. 287. – P. 1405.

51. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial. FRISC II Investigators / L. Wallentin, B. Lagerqvist, S. Husted [et al.] // *Lancet.*, 2000. – Vol. 356. – P. 9.

52. ACC/AHA Guidelines for percutaneous coronary intervention (Revision of the 1993 PTCA Guidelines)—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. Committee to Revise the 1993 Guidelines for Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty; endorsed by the Society for Cardiac Angiography and Interventions / S.C. Smith, J.T. Dove, A.K. Jacobs [et al.] // *Circulation.*, 2001. – Vol. 103. – P. 3019.

53. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction / G.W. Stone, C.L. Grines, D.A. Cox [et al.] // *N. Engl. J. Med.*, 2002. – Vol. 346:13. – P. 957.

54. Narayan, P. Annexin V staining following reperfusion detects cardiomyocytes with unique properties / P. Narayan, R.M. Mentzer, R.D. Lasley // *Am. J. Physiol.*, 2001. – Vol. 281. – P. 19–31.

55. All-blood (miniplegia) versus dilute cardioplegia in experimental surgical revascularization of evolving infarction / D.A. Velez, C.D. Morris, J.M. Budde [et al.] // *Circulation*, 2001. – Vol. 104. – P. 296.

56. Yellon, D.M. The preconditioning phenomenon: a tool for the scientist or a clinical reality? / D.M. Yellon, A. Dana // *Circ. Res.*, 2000. – Vol. 87. – P. 543.

57. Signal transduction of ischemic preconditioning / R. Schulz, M.V. Cohen, M. Behrends [et al.] // *Cardiovasc. Res.*, 2001. – Vol. 52. – P. 181.

**ТЕСТЫ ДЛЯ ПРОВЕРКИ УРОВНЯ ЗНАНИЙ**

<b>1. Критический стеноз по данным коронарографии –это:</b>	
А.	сужение сосуда более 50 % по диаметру
Б.	сужение сосуда более 75% по диаметру
В.	сужение сосуда более 90% по диаметру
с	сужение сосуда 100% по диаметру
<b>2. «Артерия, оставляющая вдов» -это:</b>	
А.	ствол левой коронарной артерии
Б.	передняя межжелудочковая артерия
В.	ветвь тупого края
Г.	правая коронарная артерия
<b>3. Для оценки коронарографии используется шкала:</b>	
А.	STS
Б.	EuroSCORE II
В.	SYNTAS
Г.	GRACE
Д.	CHA2DS2-VASc
<b>4. Реваскуляризация показана при FFR:</b>	
А.	более 0,8
Б.	менее 0,8
<b>5. Показания к коронарному шунтированию для улучшения симптомов:</b>	
А.	Стеноз ствола ЛКА более 50%
Б.	проксимальное поражение ПМЖВ более 50%
В.	2-х или 3-х сосудистое поражение с ФВ ЛЖ менее 50%
Г.	доказанная большая площадь ишемии миокарда (более 10 %)
Д.	единственный оставшийся функционирующий сосуд со стенозом более 50%
Е.	любой стеноз более 50% с ограничивающей стенокардией или ее эквивалентом, без эффекта ОМТ
Ж.	одышка/симптомы ХСН при стенозе более 50% сосуда, питающего более 10% жизнеспособного миокарда или в его зоне более 10% ишемизированного миокарда
<b>6. Тип хронической ишемической недостаточности митрального клапана по классификации А. Карпентье:</b>	
А.	I
Б.	II
В.	III а
Г.	III б

<b>7. Расположите колдуиты в порядке сохранения проводимости в отдаленном периоде после коронарного шунтирования (хорошая/плохая):</b>	
А.	ПВГА, ЛА, ЛВГА, БПВ
Б.	ЛВГА, ПВГА, ЛА, БПВ
В.	БПВ, ЛА, ЛВГА, ПВГА
Г.	ЛВГА, ЛА, БПВ, ПВГА
<b>8. Какой кондуит предпочтительнее: лучевая артерия или большая подкожная вена?</b>	
А.	лучевая артерия предпочтительнее
Б.	большая подкожная вена предпочтительнее
В.	выбор осуществляется с учетом сопутствующих факторов
<b>9. При изолированном стенозе ствола ЛКА и SYNTAX менее/равно 22:</b>	
А.	лучше выполнить КШ
Б.	лучше выполнить РСІ
В.	обе стратегии эффективны
Г.	
Д.	
<b>10. Артериальные кондуиты, используемые для коронарного шунтирования:</b>	
А.	правая внутренняя грудная артерия
Б.	левая внутренняя грудная артерия
В.	правая желудочно-сальниковая артерия
Г.	левая желудочно-сальниковая артерия
Д.	правая лучевая артерия
Е.	левая лучевая артерия

**Вариант правильных ответов к тесту:**

1	Б
2.	Б
3.	В
4.	Б
5.	Е, Ж
6.	Г
7.	Б
8	В
9.	В
10	А, Б, В Д, Е

Учебное издание

**Островский Юрий Петрович**  
**Попель Геннадий Адольфович**

## ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 22.03.2021. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 3,69. Уч.- изд. л. 3,69. Тираж 50 экз. Заказ 115.

Издатель и полиграфическое исполнение –  
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская  
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»  
Кафедра кардиохирургии

**Ю.П. Островский Г.А. Попель**

# **ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

Минск, БелМАПО  
2021

