

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ ИНФАРКТ-ЗАВИСИМОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

Д.А.АЛИМОВ

### Hemodynamic effect of the balloon angioplasty with stenting to the infarct-dependent coronary artery

D.A.Alimov

*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи*

Проанализированы результаты лечения 56 больных с ОКС с подъемом сегмента ST, госпитализированных в отделение кардиореанимации РНЦЭМП. Всем больным была произведена коронарная ангиопластика со стентированием пораженного сегмента коронарной артерии. Коронарная ангиопластика со стентированием уже с первых суток заболевания позволяет заметно улучшить систолическую функцию сердца и способствует нормализации диастолических свойств миокарда ЛЖ при отсутствии изменений анатомических размеров сердца. Показан достоверный положительный эффект коронарной ангиопластики со стентированием инфаркт-зависимой коронарной артерии.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, баллонная ангиопластика, стентирование.

The results of treating 56 patients with ACS with the elevation of ST-segment being admitted to cardio-reanimation department of RRCEM have been analyzed. All of them were performed the coronary angioplasty with stenting in the damaged area of the coronary artery. This research shows that coronary angioplasty with stenting better influence to the systolic function of the heart and can normalize the diastolic function of the LV without any6 changing of the anatomic sizes of the heart in patients with ACS with ST segment elevation. This study demonstrates the positive effect of the balloon angioplasty with stenting to the infarct-dependent coronary artery.

**Key-words:** acute coronary syndrome, ballooning angioplasty, stenting

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти населения развитых стран. 51% всех случаев сердечно-сосудистой смертности обуславливает ишемическая болезнь сердца (ИБС) [3]. Острые формы ИБС – нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда объединяются термином острый коронарный синдром (ОКС). Такое объединение объясняется не только общей клинической картиной – ангинозным болевым синдромом, но и патогенетическими особенностями и подходами к терапии.

При ОКС в местах разрывов богатых липидами атеросклеротических бляшек обнаруживаются внутрикоронарный тромбоз, значительное уменьшение диаметра стенозированной артерии и отсутствие дилатации в ответ на снижение коронарного кровотока, уменьшение базальной секреции NO. Эти изменения протекают на фоне активного воспаления в системном кровотоке, активации свертывающей системы крови [2].

Сегодня уже не вызывает сомнений положительный эффект системного тромболизиса у больных с ОКС с подъемом сегмента ST. Проведенный в первые 3 часа от начала ангинозного приступа он позволяет восстановить кровоток и вызвать обратное развитие ИМ. Но даже в более поздние сроки (отсроченный тромболизис) он, хоть и не предупреждает развитие некроза мио-

карда, позволяет уменьшить зону некроза миокарда и предотвратить формирование аневризмы и сердечной недостаточности в отдаленные периоды ИМ [1]. Однако с применением системного тромболизиса связан феномен реперфузионного повреждения, обусловленный с активацией свободнорадикального окисления, и феномен «no-reflow» капилляров. Эти осложнения системного тромболизиса приводят к увеличению частоты развития аритмий и коагулопатий потребления в 1-3-и сутки ОКС, «оглушенного» миокарда и ишемическому апоптозу кардиомиоцитов [8].

90-е годы прошлого столетия стали десятилетием «расцвета» чрескожных коронарных вмешательств. Сегодня в экономически развитых странах Европы данному виду лечения подвергаются более чем 800 человек на миллион населения ежегодно, т.е. больше, чем больных с медикаментозной терапией и коронарным шунтированием [9].

Таким образом, терапия больных с ОКС остается одной из актуальных проблем современной фундаментальной и прикладной кардиологии не только в связи с широкой распространенностью этого заболевания, но и трагическими исходами его.

**Цель исследования:** изучение динамики структурно-функционального состояния левых

отделов сердца у больных с ОКС с подъемом ST при баллонной ангиопластике со стентированием инфаркт-зависимой артерии в зависимости от клинических особенностей и характеристики стеноза.

### Материал и методы

В исследование включены 56 больных, госпитализированных по экстренным показаниям в отделение кардиореанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи с диагнозом ОКС с подъемом сегмента ST. В исследование не вошли больные сахарным диабетом, с острыми нарушениями мозгового кровообращения, аневризмой левого желудочка (ЛЖ), мерцательной аритмией, блокадой левой ножки пучка Гиса, выраженной органной недостаточностью, кардиомиопатиями, а также поступившие спустя более 24 часов после начала ангинозного приступа.

Эхокардиография проводилась на аппарате Siemens-Sonoline-Omnia, оборудованным электрон-

ными датчиками с частотой 4,0 мГц по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества в 1-, 3- и 7-е сутки болезни. В В-режиме по формуле "площадь-длина" рассчитывали конечно-диастолический объем (КДО) левого желудочка, конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ.

Для оценки регионарной сократимости ЛЖ использовали 15-сегментарную схему деления ЛЖ по С.М.Оtto, А.С.Рearlman [6] и индекс нарушения регионарной сократимости (ИНРС). Сократимость каждого сегмента оценивалась по 5-балльной шкале: нормокинез - 1 балл, незначительный гипокинез - 2 балла, выраженный гипокинез - 3 балла, акинез - 4 балла, дискинез - 5 баллов. ИНРС рассчитывался по формуле:  $ИНРС = ОСБ / 15$ , где: ОСБ - общая сумма баллов по всем 15-ти сегментам ЛЖ.

Импульсная д-ЭхоКГ проводилась в В-режиме. Трансмитральный и трансаортальный кровоток регистрировался из апикального доступа в 5- или

**Таблица.** Показатели ЭхоКГ и д-ЭхоКГ у больных с ОКС с подъемом ST при применении коронарной ангиопластики со стентированием

Показатель	Исходно, n=56	3-и сутки, n=56	5-7-е сутки, n=56
Аорта, см	3,20±0,26	3,23±0,28	3,24±0,27
Раскрытие АК, см	1,82±0,17	1,82±0,17	1,84±0,19
ЛП, см	3,61±0,34	3,61±0,34	3,62±0,33
МЖП, см	0,96±0,10	0,98±0,12	0,97±0,12
ЗСЛЖ, см	0,95±0,08	0,96±0,08	0,96±0,08
ПЖ, см	2,47±0,35	2,48±0,36	2,46±0,35
КСР, см	3,93±0,44	3,84±0,44*	3,78±0,44**
КДР, см	5,26±0,39	5,25±0,39	5,20±0,37
КДО, мл	131,83±25,24	131,72±23,72	125,67±21,59*
УО, мл	64,39±14,00	67,06±12,74	64,80±11,91
ФВ, %	48,87±7,11	51,64±5,86**	54,72±4,16***
PE МК, м/с	0,66±0,09	0,69±0,08*	0,70±0,09*
РА МК, м/с	0,67±0,09	0,66±0,10	0,68±0,09
Vmax Ao, м/с	0,90±0,09	0,94±0,10**	0,93±0,08**
PE ТК, м/с	0,51±0,05	0,51±0,06	0,51±0,06
РА ТК, м/с	0,43±0,04	0,43±0,04	0,43±0,04
Vmax ЛА, м/с	0,73±0,06	0,75±0,07	0,77±0,08***
САД, мм рт.ст	132,16±17,22	127,86±7,60*	127,14±5,71
ДАД, мм рт.ст	81,66±8,70	77,05±5,15***	78,75±4,24
СН МК, ед.	1,02±0,18	1,08±0,20	1,06±0,18
СН ТК, ед.	1,20±0,13	1,20±0,13	1,20±0,14
ИНРС, ед.	1,42±0,20	1,06±0,05***	1,07±0,05***

4-камерной позиции, транстрикуспидального - из высокой апикальной или короткой парастернальной позиции, кровотока на уровне клапана легочной артерии - из парастернального доступа по короткой оси. Регистрировались пиковые скорости раннего и предсердного наполнения (PE и PA) на митральном и трехстворчатом клапане.

До эндоваскулярной процедуры больному вводили гепарин в/в в дозе 100 ед. на 1 кг массы тела, антиагреганты (аспирин 325 мг) и клопидогрель (нагрузочная доза 600 мг, с последующим приемом по 75 мг в день в течение 1 года). Использовался доступ через бедренную артерию. Место доступа анестезировалось раствором новокаина, и проводилась пункция бедренной артерии. Устанавливался интродьюсер, через который вводились проводник и катетер. Катетер располагался у устьев коронарных артерий, проводилась селективная коронароангиография. После обнаружения места стенозирования или окклюзии коронарный проводник проводился дистальнее места стеноза или окклюзии, после чего по проводнику вводился баллонный катетер. Инсуффляция баллона в месте стеноза проводилась под рентгеноскопическим контролем. После сдувания баллона осуществлялась контрольная оценка степени остаточного стеноза. У всех больных была достигнута степень остаточного стеноза менее 50%, затем в место остаточного стеноза устанавливался стент. Во всех случаях достигался хороший ангиографический эффект.

### Результаты исследования

Коронарная ангиопластика со стентированием проводилась 56 больным с ОКС с подъемом ST. У 20 (35,7%) из них наблюдалось поражение ПКА, у 36 (64,3%) - ПМЖВ. ОКС у 20 (36%) больных трансформировался в ОИМ с зубцом Q, у 17 (30%) - в ОИМ без зубца Q, у 19 (34%) - в нестабильную стенокардию.

Средний возраст больных составил  $53,98 \pm 9,33$  года. Время от начала болей до поступления в клинику -  $8,34 \pm 8,76$  часа. При ЭхоКГ исследовании в среднем у больных регистрировались нормальные параметры полостей ЛЖ, ЛП и ПЖ, однако систолическая функция ЛЖ оказалась сниженной. Абсолютная толщина стенок ЛЖ также была нормальной. Параметры трансмитрального кровотока свидетельствовали о наличии диастолической дисфункции 1-го типа, диастолическая функция ПЖ оставалась нормальной.

Артериальное давление к 3-му дню наблюдения достоверно уменьшилось (САД на 1,58%,  $p < 0,05$ , ДАД - на 4,35%,  $p < 0,001$ ), что, вероятно, связано с проводимыми терапевтическими мероприятиями (табл.). Размеры камер сердца за указанный период наблюдения достоверно не изменились, но уже к 3-м суткам наблюдалось достоверное улучшение систолической функции ЛЖ: ФВ ЛЖ увеличилась на 7,52% ( $p < 0,01$ ) за счет уменьшения КСР ЛЖ на 1,91% ( $p < 0,05$ ). КДО продемонстрировал недостоверную тенденцию к

уменьшению (на 0,36%). Максимальная скорость кровотока на аортальном клапане также достоверно увеличилась (на 5,10%,  $p < 0,01$ ), что подтверждает значительное улучшение систолических свойств миокарда ЛЖ. Скорость активного диастолического наполнения ЛЖ увеличилась на 6,71% ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует об улучшении процессов активной диастолической релаксации миокарда ЛЖ, вероятно, за счет уменьшения степени кальциевого ресетинга ишемизированного миокарда. Число больных со сниженной ФВ ЛЖ уменьшилось с 41 (73,2%) до 38 (67,9%, нд).

Описанная динамика сохранялась и в дальнейшем. КДО ЛЖ к концу 5-7-х суток наблюдения сократился на 3,33% ( $p < 0,05$ ), а КСР - на 3,42% ( $p < 0,01$ ), что привело к увеличению ФВ на 15,08% ( $p < 0,001$ ), однако УО достоверно не изменился. Улучшение систолических свойств миокарда подтверждает увеличение максимальной скорости изгнания на Ао (на 3,66%,  $p < 0,01$ ) и клапане ЛА (на 5,70%,  $p < 0,001$ ). Скорость активного диастолического наполнения ЛЖ по сравнению с исходными данными увеличилась на 7,84% ( $p < 0,05$ ), демонстрируя тенденцию к дальнейшему улучшению активных диастолических свойств. Артериальное давление стабилизировалось.

Сравнение динамики изучаемых параметров за 1-3-и и 1-7-е сутки выявило значительно больший эффект применяемой терапии на КСР ЛЖ на 5-7-е сутки по сравнению с 3-ми сутками наблюдения (-3,42 против -1,91%,  $p < 0,01$ ), на КДО (-3,33 против нд изменений,  $p < 0,05$ ) и ФВ (15,08 против 7,52%,  $p < 0,001$ ), и достоверно меньший эффект на ДАД (-1,68 против -4,35%,  $p < 0,05$ ).

К концу 7-х суток число больных со сниженной ФВ уменьшилось с 41 (73,2%) до 30 (53,6%) ( $p < 0,05$ ). Дилатация ЛЖ, исходно наблюдавшаяся у 16 (28,6%) больных, к концу периода наблюдения сохранилась у 15 (26,8%, нд), дилатация ЛП - соответственно у 6 (10,7%) и 5 (8,9%, нд). Диастолическая дисфункция 1-го типа исходно имевшая место у 30 (53,6%) больных, к концу наблюдения сохранялась у 19 (33,9%,  $p < 0,05$ ).

Таким образом, ТЛБАП со стентированием у больных с ОКС с подъемом ST способствовало достоверному улучшению систолических и активных диастолических свойств миокарда ЛЖ уже на ранних этапах наблюдения (на 3-и сут.). Эти процессы продолжались и при дальнейшем наблюдении.

ИНРС достоверно увеличился на 23,85% к 3-5-м и на 22,96% к 7-м суткам наблюдения. Распределение больных по состоянию инфаркт-зависимой артерии и исходной величины ФВ ЛЖ не выявило достоверной разницы ИНРС как исходно, так и на 3-5-й и 7-й день наблюдения. Не наблюдалось также достоверной разницы в динамике этого параметра у больных с поражением ПМЖВ и ПКА и сниженной и нормальной ФВ.

Исследование ЭхоКГ-параметров не выявило

достоверной зависимости динамики систолической и диастолической функции ЛЖ, размеров камер сердца от длительности болевого синдрома, КДР ЛЖ, морфологической характеристики стеноза. У больных с исходно сниженной ФВ ЛЖ (менее 55%, 41 человек) увеличение ФВ ЛЖ было достоверно большим, чем у больных с исходно нормальной систолической функцией.

После ТЛБАП со стентированием наблюдалось достоверное уменьшение признаков ишемического повреждения миокарда по результатам холтеровского мониторирования ЭКГ. Исходно у всех больных на ЭКГ отмечался подъем сегмента ST. После проведения реваскуляризации у больных наблюдалось снижение сегмента ST. При этом скорость снижения составила  $1525,18 \pm 243,28$  мкВ/ч.

ЭКГ мониторинг, проведенное в 1-й день, выявило эпизоды ишемического смещения ST. Анализ их частоты и продолжительности показал, что у больных, леченных методом первичной коронарной ангиопластики, за сутки наблюдалось  $2,21 \pm 1,35$  эпизода смещения ST общей продолжительностью  $9,79 \pm 5,42$  минуты.

Анализ аритмических событий выявил в течение первых суток частые желудочковые экстрасистолы 2-4-го класса по Лауну и предсердные экстрасистолы. У 7 больных отмечались эпизоды мерцательной аритмии общей продолжительностью  $119,49 \pm 48,24$  минуты. ЭКГ-мониторинг, проведенное на 7-е сутки заболевания, выявило у всех больных желудочковую экстрасистолию 2-3-го класса по Лауну и единичные суправентрикулярные экстрасистолы.

Таким образом, ТЛБАП со стентированием, проведенная в первые сутки заболевания, оказывает на параметры ишемического повреждения миокарда достоверный положительный эффект.

Результаты реваскуляризации: исходно у 44 больных был стеноз степени 0 по классификации TIMI, у 12 больных - TIMI I, после лечения TIMI II - у 1, TIMI III - у 55 больных.

Реперфузионный синдром проявлялся аритмиями - фибрилляцией желудочков у 5 больных, гемодинамически значимой суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолией (Lowp III-IV) - у 12, пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией - у 7. Атриовентрикулярная блокада II и III степени наблюдалась у 3 больных. Блокада купировалась атропинизацией и ни в одном случае не потребовала имплантации перманентного пейсмекера. У 1 больного наблюдался феномен no-reflow. Гематома в месте пункции имела место у 2 (4%) больных. Артериальная гипотония (ниже 90 мм рт.ст.) развилась у 1 (2%) больного.

## Обсуждение

Опасность острых форм ИБС, в том числе ОИМ и нестабильной стенокардии, заключается в нарушении насосной гемодинамической функции сердца

вследствие ишемического повреждения миокарда. В связи с тем, что миокардиальное повреждение быстро прогрессирует с первых часов ОКС, лечебная стратегия в этот период должна быть направлена на уменьшение миокардиального повреждения и нормализацию кровоснабжения миокарда. При этом лечебные мероприятия должны начинаться как можно раньше, т.к. их эффективность обратно пропорциональна времени, прошедшему от начала ангинозного приступа. Мероприятия по реперфузии миокарда, включающие тромболитическую терапию, ТЛБАП или стентирование, при отсутствии противопоказаний должны проводиться всем больным с ОКС с подъемом ST. Существует множество рекомендаций по методу реперфузии у больных ОКС и по поводу того, какая методика предпочтительнее [4,5].

Вовремя произведенная коронарная реканализация значительно уменьшает зону повреждения миокарда и, в конечном счете, спасает жизнь больного. Современный этап развития кардиологии в полной мере подтвердил выдвинутую еще в прошлом веке теорию «открытой артерии». Больные с высокой степенью остаточного стеноза (TIMI II) имеют значительно худший прогноз, чем с нормальным просветом инфаркт-связанной артерии. Установлено, что для больных с длительностью ангинозного приступа 60-90 минут эффект ТЛБАП более значим и ассоциируется с 85-90% положительных исходов [7,8,10].

Дизайн настоящего исследования направлен на определение эффективности ТЛБАП со стентированием с точки зрения влияния на параметры центральной гемодинамики, в частности систолической и диастолической функции ЛЖ, у больных с ОКС с подъемом ST с однососудистым поражением.

При поступлении у подавляющего большинства больных ФВ ЛЖ была ниже 55%. У 53,6% больных была нарушена также диастолическая функция (у всех наблюдалась диастолическая дисфункция 1-го типа), что проявилось снижением эффективности активного диастолического расслабления миокарда и перераспределением спектра наполнения в пользу предсердной фракции. Нарушение активных диастолических свойств миокарда, возможно, связано с кальциевым ресетингом, наблюдающимся при гиперкатехоламинемии и гипоксии кардиомиоцитов вследствие энергетического дефицита и недостаточности энергозависимого транспорта ионов. Кальциевый ресетинг приводит к нарушению расслабления миофибрилл и ухудшению активного диастолического расслабления желудочка. Низкий градиент давления ЛП/ЛЖ в фазу раннего наполнения способствует к снижению пиковой скорости раннего наполнения, а снижение фракции раннего наполнения - компенсаторному усилению предсердной систолы и увеличению скорости предсердного наполнения и снижению СН.

Применение ТЛБАП со стентированием способ-

ствовало значительному улучшению систолической функции миокарда, что проявилось увеличением ФВ ЛЖ (на 15,08%) и формированием более высокого градиента давления ЛЖ/Ао в систолу и увеличением максимальной скорости выброса на АК (3,7%). Более того, улучшение систолических свойств миокарда наблюдалось и в ПЖ – увеличилась максимальная скорость выброса в ЛА (5,7%), что свидетельствует о генерализации стрессовой реакции кардиомиоцитов во время ОКС. Диастолическая функция ЛЖ характеризовалась достоверным улучшением процессов активной диастолической релаксации ЛЖ с формированием более высокого градиента давления ЛП/ЛЖ и, соответственно, более высокой пиковой скорости раннего наполнения (на 7,8%). СН ЛЖ достоверно увеличился (на 7,0%) без значимого изменения пиковой скорости предсердного наполнения. Анатомические характеристики сердца и диастолическая функция ПЖ достоверно не изменились.

Таким образом, у больных с ОКС ТЛБАП со стентированием уже с первых суток заболевания позволяет заметно улучшить систолическую функцию сердца и способствует нормализации диастолических свойств миокарда ЛЖ при отсутствии изменений анатомических размеров сердца. Настоящее исследование продемонстрировало достоверный положительный эффект коронарной ангиопластики со стентированием инфаркт-зависимой коронарной артерии.

### Литература

1. Барышникова Г.А. Острый коронарный синдром. Современные возможности активного лечения (аналитический обзор). Кремлевская мед 2000; 1: 86-88.
2. Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Работников В.С. и др. Острый коронарный синдром. Возможности диагностики и лечения. М 2004; 78-99.
3. ACC/AHA guidelines and indications for coronary artery bypass graft surgery a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Coronary Artery Bypass Graft Surgery). J Amer Coll Cardiol 1999; 34: 1262-1341.
4. Brodie B.R. When should patients with acute myocardial infarction be transferred for primary angioplasty? Heart. 1997; 78: 327-328.
5. Cannon C.P., Gibson C.M., Lambrew C.T. et al. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. JAMA 2000; 283: 2941-2947.
6. Liem A.L., van't Hof A.W.J., Hoorntje J.C.A. et al. Influence of treatment delay on infarct size and clinical outcome in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. J Amer Coll Cardiol. 1998; 32: 629-633.
7. Raitt M.H., Maynard C., Wagner G.S. et al. Relation between symptom duration before thrombolytic therapy and final myocardial infarct size. Circulation 1996; 93: 48-53.
8. Rawles J.M. Quantification of the benefit from earlier thrombolytic therapy: the Grampian Regional Anistreplase Trial (GREAT). J Amer Coll Cardiol. 1997; 30: 1181-1186.
9. Topol E.J., Califf R.M., Vandormael M. et al. A randomized trial of late reperfusion therapy for acute myocardial infarction Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction-6 Study Group. Circulation 1992; 85: 2090-2099.
10. Zahn R., Schiele R., Gitt A.K. et al. Impact of prehospital delay on mortality in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty and intravenous thrombolysis. Amer Heart J. 2001; 142: 105-111.

### ИНФАРКТГА АЛОҚАДОР КОРОНАР АРТЕРИЯНИ СТЕНТЛАШ ВА БАЛЛОН АНГИОПЛАСТИКАСИНИНГ ГЕМОДИНАМИК САМАРАСИ

Д.А.Алимов

Республика шошилиш тиббий ёрдам  
илмий маркази

ST-сегмент кўтарилган ўткир коронар синдромли 56 беморни даволаш натижалари таҳлил қилинди. Барча беморларга коронар артериянинг жароҳатланган сегментини стентлаш билан коронар ангиопластика ўтказилди. Ушбу беморларда коронар ангиопластика ва стентлаш ўтказилиши касалликнинг биринчи кунларидаёқ юрак систолик функциясининг сезиларли яхшиланишига имкон беради ва анатомик ўлчамлари ўзгармаган юракда чап қоринчанинг диастолик хусусиятларини меъёрлашувига олиб келади. Инфарктга алоқадор коронар артерияни стентлаш ва коронар ангиопластикаси ишончли ижобий самара бериши мақолада кўрсатилган.

Контакт: Алимов Д.А.

РНЦЭМП

100107, г.Ташкент, ул. Фархадская 2

Тел: +99890-187-7117

E-mail: donik@mail.ru