

ной артерии, что делает повторное использование этой артерии проблематичным.

Идея. Применить в клинической практике весь известный инструментарий для реканализации (как для коронарных, так и для периферических артерий) с целью восстановления проходимости окклюзированной артерии и повторных использований для внутрисосудистых процедур.

Клинический материал. Методика реканализации была нами применена у 37 пациентов с поздней окклюзией лучевой артерии в различные сроки после первичных процедур (2 дня–32 мес.). 34 были мужчины, 3 – женщины в возрасте 42–67 лет. У 28 отмечалась окклюзия артерии на всем протяжении, у 9 – сегментарная окклюзия разной протяженности. В 3-х случаях была выполнена реканализация подострого тромбоза лучевой артерии через 2–8 дней после первичной процедуры.

Методика и инструментарий, примененный для реканализации. Наличие коллатерального пульса дистальнее окклюзии (через локтевую артерию и ладонную дугу) является обязательным условием для проведения процедуры. После пункции тонкой иглой 21G культи артерии была катетеризирована проводником 0,021 дюйма и затем была выполнена реканализация по методу Доттера с применением бужей 4-6F длиной 11 и 23см. В 7 случаях для адекватного расширения просвета артерии после реканализации применили баллонную дилатацию длинными баллонами (30см) диаметром 3–4,5мм. Для реканализации применяли как гидрофильные проводники Shinobi, Pilot (150-200), так и негидрофильные проводники различной жесткости диаметром 0,018–0,021 дюйма. После завершения реканализации в лучевую артерию вводили длинный (23см) интродьюсер, кончик которого выходил в плечевую артерию. После завершения интервенционной процедуры выполняли контрольную ангиографию и доплеровское исследование в сроки 2-7 дней. Контрольная ангиография реканализированной лучевой артерии во время повторных интервенционных вмешательств была выполнена у 18 пациентов (48,6%).

Результаты. Успех процедуры был достигнут в 31 из 37 случаев (83,8%). Перфорация лучевой артерии наблюдалась у 3-х пациентов без клинических последствий. В одном случае во время реканализации подострой окклюзии произошла дислокация тромботических масс в локтевую артерию, в связи с чем был выполнен тромболизис (актилизе 100 мг) с хорошим результатом (доплер-контроль через 4 дня). В 3-х случаях была выполнена успешная реканализация с высоким атипичным отхождением (от плечевой артерии) лучевой артерии.

В отдаленном периоде (6-30 мес) проходимость реканализированных артерий была сохранена у 18 из 31 успешных процедур (58,1%), подтвержденных ангиографически (10 пациентов) или с помощью УЗИ (8 пациентов). В одном случае была выполнена повторная реканализация окклюзированной лучевой артерии через 6,5

мес. после первичной успешной реканализации. Остаточные стенозы различной степени (30-60%) или диффузное истончение проходимой лучевой артерии в отдаленном периоде наблюдали у 11 из 18 пациентов с проходимыми артериями (61,1%).

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА И КЛИНИКОЙ ВОЗВРАТНОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА, ПЕРЕНЕСШИХ РАНЕЕ ЧРЕСКОЖНОЕ КОРОНАРНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПО ПОВОДУ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Бакулева Т.А., Липченко А.А., Бакулев А.В., Архипов М.В.
ГОУ ВПО УГМА Росздрава;
ЗАО СК «Мединком», Екатеринбург, Россия

Введение. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) – один из основных методов лечения больных острым коронарным синдромом (ОКС) как с подъемом сегмента ST, так и без подъема. Значительная часть пациентов, перенесших ЧКВ, нуждается в повторной госпитализации по поводу вновь развившегося болевого синдрома в грудной клетке. До 90% пациентов испытывают хотя бы один приступ стенокардии в течение 6 месяцев после проведения ЧКВ, более трети пациентов имеют неоднократные приступы стенокардии в неделю. Ангинозные проявления у пациентов, перенесших реваскуляризацию (чрескожную/хирургическую), обозначаются термином «возвратная стенокардия» (ВС). Основные причины ВС после ЧКВ – рестенозы, тромбозы (ранние и поздние), неполная реваскуляризация миокарда, боль «растяжения стентом», прогрессирование атеросклероза коронарных артерий (АКА). В течение одного месяца после ЧКВ преобладают неполная реваскуляризация, ранний тромбоз стента; от одного до шести месяцев после вмешательства – рестеноз стентированного сегмента (in-stent); после 6 месяцев – прогрессирование АКА. Уточнение клинико-функциональных особенностей пациентов последней группы представляет особый интерес.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 120 пациентов, госпитализированных с ВС, перенесших ранее ЧКВ по поводу ОКС. Среди них выделена группа, в которой прогрессирование атеросклероза (по данным повторной КАГ) обусловило появление клиники ВС. Она составила 31 пациент (25,8%). Всем пациентам ранее в сроки от 6 часов до 2 дней после диагностирования ОКС было выполнено ЧКВ по поводу ОКС/ПСТ (5 больных-16,3%), ОКС/БПСТ (26 больных-83,7%). 5 пациентам (16,1%) проводилась баллонная ангиопластика (БА), 23 больным (74,1%) – стентирование коронарных артерий барометаллическим стентом (в 56,5 % случаев в

сочетании с БА), а 3 пациентам (9,8 %) — стентом с лекарственным покрытием (СЛП) (в 66,6 % случаев в сочетании с БА). Количество имплантированных стентов составило от 1 до 2 (в среднем — 1,15), диаметр от 2,5 до 4 мм, длина от 15 до 30 мм. Пациенты получали стандартную терапию, включая двойную антитромбоцитарную и статины (целевой уровень холестерина был достигнут у 14 человек — 45,2%).

Результаты исследования. У 25 (80,6%) пациентов отмечалось прогрессирование атеросклероза нативного сосуда, у 6 (19,4%) значимый стеноз (более 50%) сформировался в ранее леченом сосуде, но не в месте стентирования. 2 пациентам (6,5%) диагностирована стабильная стенокардия, 21 пациенту (67,7%) — нестабильная стенокардия, 6 пациентам (19,3%) — ИМ с $\uparrow$ ST, 2 пациентам (6,5%) — ИМ без $\uparrow$ ST. Возврат клиники состоялся в сроки до 12 месяцев у 21 человека (67,7%), причем у 13 из них (41,9%) в сроки до 6 месяцев, а у 6 (19,3%) — до 3 месяцев! 24 пациентам (77,4%) проведено повторное ЧКВ, а 6 пациентам (19,3%) рекомендована хирургическая реваскуляризация. Большинству пациентов (14 человек (45,2%)) при индексном событии выполнено ЧКВ на ПМЖА, а повторное вмешательство (13 человек (41,9%)) — на ПКА.

Заключение.

1. У пациентов, подвергнутых ЧКВ, прогрессирование атеросклероза возможно в ранние сроки (от 3 до 6 месяцев). Быстрое прогрессирование стенозирующего АКА у этих пациентов обуславливает необходимость более агрессивной медикаментозной профилактики.
2. В большинстве случаев ВС требуется повторная реваскуляризация, причем каждому пятому — хирургическая.
3. ВС у таких пациентов чаще всего представлена в виде нестабильной стенокардии.

ЧАСТОТА И ПРЕДИКТОРЫ ВЫРАЖЕННЫХ СЕРДЕЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И СОБЫТИЙ У БОЛЬНЫХ С ОКС С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST, ПОДВЕРГШИХСЯ ЧКВ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ИНГИБИТОРАМИ IIb/IIIa ГЛИКОПРОТЕИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ ТРОМБОЦИТОВ

Батыралиев Т.А., Фетцер Д.В., Першуков И.В., Беснили Ф., Омаров А.А., Сидоренко Б.А., Беленков Ю.Н.

Медицинский центр им. Сани Конукоглы, Газиантеп, Турция;

Областная клиническая больница, Липецк, Россия;

Учебно-научный медицинский центр Управления делами Президента РФ, Москва, Россия;

Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия

Цель исследования. Оценить частоту и предикторы выраженных сердечных осложнений и событий у больных с ОКС с подъемом сегмента ST, которые подверглись спасательным ЧКВ после неэффективного тромболитического и которым вводился ингибитор IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов тирофибан.

Материал и методы. В исследование было включено 167 пациентов, которым выполнялась экстренная коронарография с последующим спасательным ЧКВ в течение 24 часов от начала развития ОКС, когда тромболитический при ОКС с подъемом сегмента ST был неэффективен. Больных рандомизировали в две группы: в I группе было 84 больных, которым выполнялось спасательное ЧКВ с имплантацией стандартного металлического стента, во II группе было 83 больных, которым спасательное ЧКВ с имплантацией стандартного металлического стента выполнялось на фоне введения тирофибана. Неэффективность тромболитического определялась по развитию повторного болевого синдрома в грудной клетке с подъемом сегмента ST на ЭКГ или при продолжении данных симптомов через 90 минут после выполненного тромболитического. На фоне кардиогенного шока ЧКВ выполнялись 11,9% больным в I группе и в 10,8% во II группе. Всем этим больным перед ЧКВ устанавливался внутриаортальный баллонный контрпульсатор (ВАБК). Длительность ЧКВ у больных с ВАБК была несколько больше, чем без ВАБК, и составила в среднем $19,7 \pm 2,5$ минут против $15,2 \pm 2,1$ минут у больных без ВАБК ($p < 0,05$). В 1 случае установка ВАБК была невозможна из-за выраженного кинкинга подвздошных артерий, еще в 2 случаях ВАБК не устанавливался в связи с двухсторонней окклюзией подвздошных артерий.

Результаты. Оценка исходов до 1 мес. наблюдения показала, что по частоте (в I группе — 14,3%, во II группе — 18,1%) и выраженности кровотечений достоверных различий между группами выявлено не было ($p > 0,05$). В группе тирофибана был отмечен достоверный прирост фракции выброса ЛЖ: $6 \pm 3\%$ против $3 \pm 4\%$ в I группе ($p = 0,005$). При последующем наблюдении до 6 мес. (31–180 дней) выраженные сердечные осложнения и события достоверно реже встречались во II группе пациентов (6,0% против 20,5% соответственно в I группе, $p < 0,05$). Проведенный мультивариантный анализ показал, что развитие кардиогенного шока ($ОШ = 6,345$ при 95% ДИ от 1,5 до 18,2; $p = 0,005$) было независимым фактором риска выраженных сердечных осложнений и событий в течение 6 мес. после ЧКВ. Только использование тирофибана во время ЧКВ достоверно снижало частоту выраженных сердечных осложнений и событий в течение 6 мес. после ЧКВ ($ОШ = 0,19$ при 95% ДИ от 0,06 до 0,67; $p = 0,004$).

Заключение. Терапия ингибиторами IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов во время спасательного ЧКВ не приводит к увеличению ча-