

ЦИФРОВАЯ КОРОНАРНАЯ АНГИОГРАФИЯ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Р.Ф. Акберов, В.В. Коробов

Кафедра лучевой диагностики (зав. – проф. М.К. Михайлов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, отделение ангиографии РКБ №2 (главврач – канд. мед. наук Р.З. Абашев) МЗ РТ, г. Казань

Широкое внедрение в кардиологию новейших методов эндоваскулярной реваскуляризации миокарда коренным образом изменило подходы к лечению коронарной болезни сердца. Несомненным приоритетом в лечении больных ишемической болезнью сердца (ИБС) является восстановление адекватного кровоснабжения миокарда, позволяющего восстановить или повысить уровень физической и социальной активности больных ИБС, улучшить качество жизни пациентов, снизить вероятность внезапной смерти и инфаркта миокарда (ИМ), особенно среди лиц высокого риска [1, 9, 22]. Эндоваскулярная коррекция коронарного кровоснабжения стала альтернативой аорто-коронарному (АКШ) и аорто-маммарному шунтированию [2, 6, 22].

Коронарная ангиопластика – баллонная дилатация (чрескожная транслюминальная ангиопластика – ЧТКА), стентирование коронарных артерий неуклонно расширяет свои позиции как доступный и высокоэффективный метод реваскуляризации миокарда.

Показания к коронарной ангиопластике:

- Наличие гемодинамически значимого стеноза (рестеноза) коронарной артерии или коронарного шунта у мужчин и небеременных женщин.

- Диаметр сосудов, в которые имплантируется стент, должен быть не менее 2 мм.

- Планомерно стенты рекомендуется устанавливать после успешной преддилатации стенозов (рестенозов) коронарных артерий диаметром от 2 и более мм в диаметре при наличии исходного осложненного поражения (типы В и С).

Противопоказания к селективной коронарографии:

Абсолютные – неподготовленность персонала ангиографической лаборатории к проведению процедуры.

Относительные – лихорадочные состояния и острые инфекционные заболевания, тяжелые поражения паренхиматозных органов с недостаточностью их функции, сенсбилизация к йоду, острые нарушения мозгового кровообращения (до 4 нед), гемофилия, декомпенсация сердечной деятельности (НК III, ФК III по NYNA), кардиомиопатия, полицитемия, тяжелые нарушения сердечного ритма.

В последние годы соотношение количества ЧТКА (ТЛАП) и АКШ в США составляет 3:2. 70% ТЛАП выполняется больным с многососудистым поражением коронарного русла. Возрастает потребность в получении объективной информации о состоянии сосудов, кровоснабжающих миокард. Во всем мире увеличивается частота проведения коронарных ангиографий (КАГ) как метода визуальной информации о состоянии, патологических изменениях коронарных артерий (КА) для выбора тактики лечения и метода реваскуляризации миокарда [15, 28]. КАГ является "золотым стандартом" диагностики ИБС. Современные ангиографические установки позволяют получать цифровую запись изображения высокой разрешающей способности. Цифровые ангиографические системы вытеснили аналоговые, что объясняется высоким качеством изображения, возможностью качественного и количественного анализа, позволяющими расширить информативность и задачи ангиографического исследования коронарных артерий [20, 27, 30].

Задачи цифровой КАГ:

- Получение картины анатомии коронарных артерий, типа кровоснабжения миокарда (левый, правый, смешанный, сбалансированный).

- Определение локализации стенозов или окклюзий КА.

- Патофизиологическая оценка коронарного кровотока.

- Определение "шунтабельности" артериального сосудистого русла.

- Исследование морфологии атеросклеротического поражения на разных участках КА.

- Количественный компьютерный анализ конфигурации, степени, гемодинамической значимости стеноза КА.

- Определение ближайшего прогноза течения коронарной болезни сердца и тактики реваскуляризации миокарда.

Прогнозирование течения патологического (атеросклеротического) процесса в КА – важнейший вопрос, в разрешении которого основную роль играет цифровая КАГ. С клинических позиций целесообразно разделять прогноз естественного течения ИБС, определяющий риск и масштабы возможного инфаркта миокарда и фа-

тального исхода заболевания, а также прогноз успешности эндо- или хирургической (АКШ) реваскуляризации. Основные ангиографические признаки риска развития ИМ основаны на анатомических и морфологических особенностях КА каждого конкретного случая. К ним относятся:

- Уровень, локализация и анатомические особенности поражения КА.
- Степень и конфигурация стеноза, его гемодинамическая значимость.
- Наличие морфологических признаков нестабильности атеросклеротической бляшки в области КА.
- Количество пораженных КА.
- Развитие и адекватность внутри- и межсистемных коллатералей.

Уровень и локализация пораженных КА определяют объем (площадь) миокарда, находящегося в опасности. Наибольшую опасность для жизни больных ИБС, риска развития ИМ представляет атеросклеротическое поражение левой коронарной артерии (ЛКА). Такие пациенты в первую очередь являются кандидатами для АКШ или эндоваскулярной реваскуляризации.

Порог гемодинамической значимости стенозов ствола ЛКА составляет 50% [3, 19], однако в настоящее время большинству таких пациентов проводится стентирование. Среди трех основных КА изолированное стенозирование наиболее часто встречается в передней нисходящей артерии (ПНА) и варьирует от 53 до 60%, затем в правой коронарной артерии (ПКА) – от 37 до 40% и в огибающей артерии (ОА) – от 3 до 13% [1, 10, 13]. Наибольшую функциональную значимость имеют атеросклеротические стенозы ПНА [29, 32]. Различия в прогностической значимости трех основных артерий сердца обусловлено различиями в массе миокарда, перфузируемой каждой из них. ПНА кровоснабжает большую часть миокарда левого желудочка (ЛЖ) – более 40%, ПКА – около 30%, ОА – около 20%. Достоверно плохое прогностическое значение на течение ИБС имеет локализация поражения в проксимальном сегменте ПНА до отхождения первой боковой ветви. Высокий риск осложненного течения ИБС при проксимальном поражении ПНА обусловлен функциональной значимостью сосуда, а также отсутствием источника внутрисистемной коллатерализации из-за проксимальной локализации стеноза. На это указывают многочисленные клинические исследования, цифровая КАГ, особенно в случае окклюзии или гемодинамически значимого стеноза ПНА проксимальнее отхождения боковых ветвей ("Wielow – marker") [14], вызывающих более выраженную дисфункцию ЛЖ. Степень стеноза, его конфигурация являются основными факторами, ограничивающими трансстенотический коронарный кровоток.

Общепринято, что порог гемодинамической значимости стеноза КА составляет 75% [12, 31]. В настоящее время разработаны системы количественного ангиографического анализа стенозов КА: СААС (Cardiovascular Angiography Analysis System) [19], ARTREK [19, 20], СМS (Cardiovascular Measurement System) [16, 19], АСА (Automated Coronary Analysis [29]). Для прогноза естественного течения ИБС долгое время использовалась классификация Ambrose [6–8]. Эксцентрический стеноз с подрывными контурами и комплексный стеноз КА наиболее часто осложняются тромбозами, что важно для выбора тактики лечения. Цифровая КАГ позволяет более углубленно оценивать морфологию атеросклеротического процесса. Многоцентровыми исследованиями установлена взаимосвязь между морфологическими изменениями, ближайшими и отдаленными результатами коронарной реваскуляризации и реперфузионной терапии [1, 11]. Определены рентгенологические критерии атеросклеротических, стенозирующих процессов КА, выявляемых при КАГ [17]. Качественная оценка ангиографических признаков позволяет достоверно прогнозировать клиническую ситуацию и риск оперативного вмешательства. Неровность контуров стеноза КА отображает дестабилизацию атеросклеротической бляшки с развитием изъязвления, надрыва и формирования тромботических агрегатов [18]. Они угрожают быстрым усугублением коронаростеноза вплоть до полной окклюзии [18, 28] и являются морфологическим субстратом острого коронарного синдрома – самого опасного, непредсказуемого состояния, требующего активного фармакологического, инструментального вмешательства [17]. Гладкие контуры при контрастировании артериального стеноза наиболее часто ассоциируются со стабильным течением ИБС [6, 7]. Другие рентгеноморфологические признаки нестабильности атеросклеротической бляшки – это язвенный дефект, наличие остроугольных дефектов заполнения, зазубренностей [7, 28]. Методы сложного количественного анализа морфологии достоверно коррелируют с риском развития ИМ и эффективностью коронарной ангиопластики [19, 32].

Точное определение протяженности стеноза позволяет выбрать тактику предстоящего эндоваскулярного вмешательства. Выделены три градации длины стеноза: короткий (до 10 мм в длину), длинный (тубулярный) – 10–20 мм, диффузный – более 20 мм. Диффузный тип стеноза сопряжен с высоким риском осложнений и рестеноза. При изолированном коротком стенозе КА можно провести ангиопластику [22].

Устьевая локализация стеноза КА является неблагоприятным прогностическим признаком.

Устьевая локализация стеноза ствола ЛКА или одной из трех магистральных – это максимальная потенциальная окклюзия артерии, означающая выключение из кровообращения критической массы миокарда. Мультицентровое исследование, посвященное изучению эффективности ЧТКА при устьевом стенозе КА, установило результативность процедуры в 79% случаев, экстренное проведение АКШ потребовалось примерно в 10% [22]. В последние годы активно внедряются новые технологии устьевого эндovasкулярного воздействия: устьевое стентирование, прямая ротационная и экстракционная атерозектомия, лазерная ангиопластика [24, 25]. Но поздние результаты вмешательств по-прежнему остаются серьезной клинической проблемой. При угловых стенозах КА более 45° возникает большой риск перипроцедурных осложнений в ходе ангиопластики – до 13%, при неугловых стенозах – до 3,5% преимущественно за счет развития диссекции, которая коррелирует со степенью ангуляции стеноза КА [17, 26]. Увеличение риска эндovasкулярного вмешательства при критических угловых стенозах КА сохраняется несмотря на использование баллонных катетеров разной длины и конструкции [18, 19], разных типов проводников, а также атерозектомии и лазерной ангиопластики [25]. При бифуркационных стенозах КА возможен риск закрытия боковой ветки в ходе ангиопластики, который при распространении стеноза на устье дочерней артерии варьирует от 14 до 27% [29]. Кальцификация, критическая ангуляция, малый диаметр артерии не позволяют в ряде случаев защитить боковую артерию [17].

Кальцификация КА является важным и прогностическим маркером атеросклероза [26] и снижает эффективность ЧТКА [29], прямой коронарной атерозектомии из-за выраженной ригидности стеноза, высокой вероятности развития диссекции артерии на границе атеросклеротической бляшки и невозможности извлечения фиброзной ткани бляшки [24, 25].

Тотальная окклюзия – полное прекращение (обрыв) контрастирования крупной эпикардиальной артериальной ветви [6, 17, 31]. У пациентов с окклюзией ПНА ежегодная летальность превышает 10%, при окклюзии ОА и ПКА составляет 4% в год [4]. Частота непосредственного успеха реканализации при тотальной окклюзии варьирует от 66 до 83% [21, 29]. Риск неудачного исхода эндovasкулярного вмешательства коррелирует с давностью окклюзии характером морфологии пораженной КА, длиной окклюзии более 15 мм и невозможностью проведения коронарного проводника через область окклюзии [21].

Коронаротромбоз – важнейший фактор, определяющий нестабильность течения ИБС и коррелирующий с ангиографическим призна-

ком, осложненным морфологией стеноза и наличием тромба. Коронаротромбоз достоверно ассоциируется с непредсказуемым естественным течением ИБС и высокой частотой (6–73%) осложнений эндovasкулярного вмешательства [15, 29], связанных с дистальной эмболизацией или тромболитической окклюзией. Впечатляющие результаты реолитической терапии сложных тромбосодержащих стенозов КА достигнуты в последние годы в мультицентровом рандомизированном исследовании эффективности прямой экстракционной атерэктомии [25].

Особенно сложной и актуальной проблемой лечения больных ИБС является многососудистое поражение КА с различной морфологической характеристикой стенозов (типы А, В, С). У пациентов с многососудистым поражением КА процент адекватного прогноза в соответствии с классификацией АСС/АНА не превышает 58%. В последние годы ЧТКА в США проводится 70% больным с многососудистым поражением коронарного русла. Согласно анализу литературных данных, проведенному А.В. Араблинским [2], в группе больных с многососудистыми поражениями коронарного русла достоверных различий в частоте летального исхода и ИМ на отдаленном этапе обследования после АКШ или ЧТКА не определялось. Цифровая КАГ позволяет установить морфологический тип стеноза, выявить ведущий стеноз (Culpet lesion), ответственный за ишемию миокарда и раздельное выявление рентгенологических критериев пораженных коронарных артерий и выбрать тактику лечения (АКШ, ЧТКА, коронаростентирование). При неосложненных стенозах КА непосредственный положительный ангиографический и клинический успех при прямом коронаростентировании достигнут в 100% (при стенозах со стенозированием просвета артерии на 73–75%, длиной стеноза до 12 мм) [6]. Рецидив стенокардии и рестеноза на отдаленных сроках установлен в 9,4% наблюдений.

Таким образом, цифровая КАГ является высокоинформативным методом изучения состояния коронарного русла миокарда у больных ИБС. Чем меньше длительность возникновения атеросклеротического стеноза КА, его протяженность (менее 10 мм) и степень (не более 50–70%), благоприятнее морфологическая характеристика стеноза (типы А, В), выявленного путем своевременного проведения цифровой КАГ (при первично возникшей стенокардии), тем выше непосредственная и отдаленная результативность ЧТКА и коронаростентирования. С эффективностью же последних связаны улучшение качества жизни, увеличение толерантности к физическим нагрузкам, полная реваскуляризация миокарда и, следовательно, предупреждение развития ИМ и вероятности вне-

запной смерти больных. КАГ, проведенная в первые часы возникновения ИМ, способствует реваскуляризации КА даже при дистальных стенозах благодаря баллонной дилатации и стентированию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абузов С.А., Пурецкий М.В., Руденко П.А. и др. // Кардиология. – 1998. – №8. – С. 7–11.
2. Араблинский А.В. //Клин. мед. – 2001. – №1. – С. 14–23.
3. Савченко А.П., Восьмирко А.Д., Котляров П.М. // Клин. мед. – 1984. – №11. – С. 41–44.
4. Савченко А.П., Абдуллин М.Н., Матчин Б.Г. и др. // Вестн. рентгенол. – 2000. – №4. – С. 4.
5. Савченко А.П., Худнов Н.В., Болотов П.А., Руденко Б.А. //Вестн. рентгенол. – 2001. – №4. – С. 53–64.
6. Пурецкий М.В., Абузов С.А., Саакян Ю.М. //Вестн. рентгенол. – 2003. – №4. – С. 16–25.
7. Alfertan E.L. Staditis M. //Coron. Artery Dis. – 1992. – Vol. 3. – P. 1189–1207.
8. Ambrose Y.A., Winter S.T. //J. Am. Coll Cardiol. – 1995. – Vol. 5 (1). – P. 609–615.
9. Bittl T.A., Sanborn T.A. //Circulation. – 1998. – Vol. 86. – P. 71–80.
10. Brooks N., Cartell M., Tenings K. //Br. Hearts. – 2000. – Vol. 97. – P. 71–77.
11. Fangas G., Mehran R., Wallenstein S. et al. //J. Am. Coll Cardiol. – 1997. – Vol. 29. – P. 519–521.
12. Fe Feyter P.T., Serruys P.W., Davies M.T. //Circulation. – 1992. – Vol. 84. – P. 412–423.
13. Fisher L.D., Tudkins M.P., Lesperance T. et al. //Cather Cardiovasc Diagn. – 1982. – Vol. 8. –P. 565–575.
14. Grounenschild E., Tanssen T., Tijdens F. //Cather Cardiovasc Diagn. – 1994. – Vol. 3. – P. 61–75.
15. Hermiller T.B., Gusma T.T., Spera L.A. et al. //Cather Cardiovasc Diagn. – 1992. – Vol. 25 (2). – P. 110–131.

16. Kaplan B.M., Gregory M., Schreiber T.T. //Circulation. – 1996. – Vol. 94. – P. 1–317.
17. Kleiman N.S., Rofrigues A.R., Reizner A.E. //Am. J. Cardiol. – 1992. – Vol. 69. – P. 413–415.
18. Kuntz R.E., Piana R., Schmidt S.S. et al. //Cather Cardiovasc Diagn. – 1991. – V. 24. – P. 41–44.
19. Ellis S.G., Topal E.S. //Am. J. Cardiol. – 1990. – Vol. 61. – P. 932–939.
20. Lansky A.T., Popma S.S. Textbook of interventional Cardiol. /Ed. by E.T. Topol. – W.B. Saunders. – 1999. – P. 725–747.
21. Lesperance T., Campean L., Reiber T.H. //Int. Catdiol. Imaging. – 1996. – Vol. 12. – P. 229–303.
22. Levin D.C., Fallen T. //Circulation. – 1998. – Vol. 66. – P. 316–320.
23. Mancini G.B. //J. Am. Coll Cardiol. – 1998. – Vol. 17. – Suppl. 6. – P. 236–338.
24. Myler R.K., Shaw R.E., Stertz S.H. //J. Am. Coll Cardiol. – 1992. – Vol. 19. – P. 1041–1052.
25. Meier B., Gruntzig A.R., King S.B. //J. Am. Cardiol. – 1984. – Vol. 53. – P. 10–14.
26. Meier B., Gruntzig A.R. //J. Am. Cardiol. – 1994. – Vol. 53. – P. 10–14.
27. Mintz G.S., Popma T.S., Pichard A.D. et al. //Circulation. – 1995. – Vol. 91. – P. 1959–1965.
28. Popma T.T., Lansky A.T., Yen W. et al. //J. Am. Cardiol. – 1997. – Vol. 80. – P. 19K–25K.
29. Reiber T.H., Van der Zwet P.N., Koning G et al. //Cather Cardiovasc Diagn. – 1993. – Vol. 28. – P. 187–198.
30. Rehr R., Di Sciascia G., Cowley M. // J. Am. Coll Cardiol. – 1989. – Vol. 14. – P. 1429.
31. Ryan T.T., Faxon D.P., Gunner R.P. //J. Am. Coll Cardiol. – 1988. – Vol. 12. – P. 529–545.
32. Sheehan F.H., Braunwald E., Canner P. et al. //Circulation. – 1987. – Vol. 72. – P. 817–829.

Поступила 03.05.06.

УДК 616 – 07 : 579. 841. 51

РОЛЬ БАКТЕРИЙ РОДА HELICOBACTER В ПАТОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА

Г.Ш. Исаева, О.К. Поздеев

Кафедра микробиологии (зав. – проф. О.К.Поздеев) Казанского государственного
медицинского университета

Прошло более чем 20 лет с того момента, когда была установлена этиологическая значимость *Helicobacter pylori* в развитии хронического гастрита, а позднее признана его роль в патогенезе других заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. За это время были обнаружены другие хеликобактеры, колонизирующие желудочно-кишечный тракт человека и животных. В настоящее время род *Helicobacter* семейства *Helicobacteraceae* I порядка *Camylobacterales* V класса *Epsilonproteobacteria* включает 24 вида [8]. Еще 9 провизорных видов пока не обрели официального статуса. Тем не менее список кандидатов на включение в состав рода *Helicobacter* постоянно пополняется новыми предложениями.

В зависимости от занимаемой экологической ниши все хеликобактеры разделяют на "желудочные" и "внежелудочные". *H. pylori* как причина хронического гастрита является ведущим пусковым механизмом в развитии ряда заболеваний желудочно-кишечного тракта – язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, аденокарциномы и MALT-лимфомы желудка [1, 2, 4]. Если роль инфицирования *H. pylori* в патологии гастродуоденальной зоны изучена достаточно полно, то патогенез заболеваний внежелудочной локализации не исследован. Несмотря на огромный научный интерес, проявляемый во всем мире к другим представителям рода *Helicobacter*, не установлена роль этих микроорганизмов в патологии человека, и