

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ЭКТАЗИЕЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Р.С. Голощанов-Аксенов¹, В.С. Скруберт²,
А.Б. Павлов², Т.Л. Губанова²

*Отделение рентгенохирургии и интервенционной кардиологии,
МУ Мытищинская городская клиническая больница, Мытищи¹,
клиническая больница № 119
Федерального медико-биологического агентства РФ, Москва²*

Введение

Эктазия коронарных артерий – редкое, до конца не изученное заболевание коронарных артерий, характеризующееся увеличением диаметра сосудов более чем в 1,5 раза по сравнению с нормальными размерами. В большинстве случаев это патологическое состояние считается следствием коронарного атеросклероза, реже – осложнением болезни или синдрома Кавасаки. Это состояние описано А. Bourgon в 1812 году [1], а термин «эктазия» был предложен L. Bjork в 1966 г. [2]. Наиболее часто встречается эктазия правой коронарной артерии, реже огибающей и передней межжелудочковой ветвей левой коронарной артерии, наиболее редкий вариант – поражение всех трех коронарных артерий. В 1976 году L.E. Markis et al. [3] согласно масштабу поражения коронарных артерий предложили такую классификацию:

Тип 1 – диффузное расширение двух и более коронарных артерий.

Тип 2 – расширение одной коронарной артерии, сочетающееся с локальным расширением в другой коронарной артерии.

Тип 3 – диффузное расширение одной коронарной артерии.

Тип 4 – только локальное расширение коронарной артерии.

Чаще эктазии коронарных артерий диагностируют у пациентов моложе 40 лет. Это причина острого инфаркта и внезапной коронарной смерти больных вследствие тромбоза венечных артерий. Факторы, способствующие развитию эктазии, – дислипидемия, артериаль-

ная гипертония, курение, сахарный диабет 1 типа, наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям. В 80% случаев патологическое расширение сочетается со стенозирующим поражением коронарного русла [4].

Синдром Кавасаки (СК), или слизисто-кожно-лимфомодулярный синдром – острый системный васкулит, описанный T. Kawasaki в 1967 году. Этиология заболевания неизвестна, хотя предполагается его вирусная природа. Болеют в основном дети до 7 лет с пиком заболевания в 9–11 месяцев. Мальчики заболевают в 1,5 раза чаще, чем девочки. Распространенность в Японии, Китае и Корее – 100–200 случаев, а в США – 8–25 на 100 тысяч детей [5]. По международным данным заболеваемость колеблется в пределах 3,4–100 на 100 тысяч населения [6–8].

Наиболее тяжелое проявление СК – миокардит и поражение стенки сосудов сердца, развитие коронарита. Нарушения в работе сердца, проявляющиеся шумом трения перикарда при перикардите, ритмом галопа или сердечной недостаточностью при миокардите, выявляют на 2-й неделе заболевания. Длительное существование неконтролируемого воспаления в стенке коронарных артерий на 6–8-й неделе болезни приводит к развитию эктазий, что существенно увеличивает риск инфаркта миокарда в молодом возрасте.

Частота развития эктазий коронарных артерий у нелеченных детей – 18–23%. Летальность от осложнений СК колеблется от 0,08%

в Японии до 3,7% в Британии. В большинстве случаев причина смерти – острый инфаркт миокарда вследствие тромбоза аневризматически расширенных коронарных артерий, а также гемоперикард и тампонада сердца в случае разрыва аневризмы. Разница в показателях связана с успехами в лечении и лучшей диагностикой болезни в Японии. В 50% случаев смерть наступает в первый месяц, в 95% – в течение 6 месяцев после манифестации заболевания. Риск летального исхода особенно велик у мальчиков младше года. Регрессия расширений венечных артерий при своевременном начале лечения наблюдается через месяц, однако риск смерти от коронарного тромбоза и инфаркта миокарда остается высоким на протяжении первых двух месяцев после завершения лечения. В 50% случаев изменения коронарных артерий восстанавливаются в течение 5 лет, небольшие расширения (3–4 мм) исчезают в течение 2 лет после выздоровления. В 10–20% случаев на месте эктазии развивается стеноз, а в 30–40% расширения сохраняются, но без формирования стеноза. Главный фактор, определяющий риск осложнений, – размер эктазий. Гигантские аневризмы – расширения коронарных артерий размером более 8 мм, как правило, сохраняются всю жизнь и могут являться причиной развития острого инфаркта миокарда. Пациенты длительное время страдают от изменений, вызванных рубцеванием стенки коронарных артерий, утолщением интимы и прогрессирующего атеросклероза. Об этом свидетельствуют данные исследований реакции коронарных артерий на внутрикоронарное введение ацетилхолина у больных, перенесших СК. Введение в венечные артерии 15 мкМ ацетилхолина пациентам, перенесшим СК, осложнившийся развитием эктазий коронарных артерий, не сопровождается вазодилатацией, в то время как нормальной реакцией на введение препарата должно быть расширение сосудов. Это позволило сделать вывод об остаточном поражении коронарных артерий и предрасположенности к развитию их стенозирующего атеросклероза. Установлено, что смерть перенесшего СК может наступить и после выздоровления, спустя несколько лет [9].

Все вышесказанное свидетельствует об актуальности проблемы диагностики и лечения ишемической болезни сердца у больных, перенесших в анамнезе СК. Однако эктазии коронарных сосудов сердца обычно протекают бессимптомно. При электрокардиографическом исследовании,

в том числе и при физической нагрузке, также обычно не обнаруживают никаких изменений.

Компьютерная томография и ангиография коронарных артерий позволяют с вероятностью 100% выявить аневризмы коронарных артерий, предположить в анамнезе пациента СК и выбрать эффективный способ лечения этого заболевания. Однако предполагать перенесенный в анамнезе СК у пациентов с ишемической болезнью сердца и выявленными аневризматическими расширениями коронарных артерий можно только при отсутствии факторов риска развития ишемической болезни сердца (ИБС): артериальной гипертензии, гиперхолестеринемии, сахарного диабета, табакокурения и наследственности и наличии в анамнезе перенесенных частых вирусных инфекций. Аортокоронарное шунтирование при этой патологии весьма проблематично и имеет худшие исходы (в сравнении с «обычной» группой больных). В эндоваскулярной хирургии при эктазиях тоже есть определенные трудности из-за анатомических особенностей пораженных сосудов.

Сложность диагностики, развитие эктазий в молодом возрасте, высокий риск острых тромбозов коронарных артерий и развития инфаркта миокарда, а также невысокая эффективность хирургического лечения определяют актуальность изучения этой проблемы. За период с 2003 по 2007 год в отделение интенсивной кардиологии поступили 4 пациента с диагнозом «острый инфаркт миокарда» (n = 3) и «стенокардия напряжения III функционального класса» (n = 1), у которых при коронароангиографии выявлено диффузное расширение коронарных артерий до 5-6 мм в диаметре. По классификации L.E. Markis et al. эти изменения относились к 1-му типу эктазии коронарных артерий [3]. Возраст больных – от 38 до 47 лет.

При сборе анамнеза выяснилось, что все пациенты в детстве переносили частые вирусные инфекции. При обследовании у больных не выявлено факторов риска ИБС: гиперхолестеринемии и сахарного диабета. Все пациенты некурящие.

При коронароангиографии у пациентов (n = 3) с острым инфарктом миокарда не выявлены гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий, а диагноз поставлен на основании жалоб, данных анамнеза, ЭКГ и повышения тропонина Т крови. Больные прошли курс лечения острого инфаркта миокарда согласно медико-экономическим стандартам и выписаны с рекомендациями

обязательного приема 75 мг плавикса в день.

Клиническое наблюдение

Пациент Б., 46 лет, поступил в плановом порядке в отделение кардиологии с диагнозом «ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения III функционального класса, постинфарктный кардиосклероз, артериальная гипертензия III стадии». При поступлении предъявлял жалобы на давящую боль за грудиной и в левой половине грудной клетки, иррадиирующую в область левой лопатки, возникающую при физической нагрузке (при подъеме на 2-й этаж) и психоэмоциональных напряжениях, повышение артериального давления до 150×170/90–100 мм рт. ст.

Из анамнеза: вышеперечисленные жалобы беспокоили в течение последних трех месяцев. За год до настоящей госпитализации пациент перенес трансмуральный инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка сердца. Ухудшение состояния в течение последних суток, когда на фоне повышения артериального давления до 170/100 мм рт. ст. при физической нагрузке возникла давящая боль за грудиной, иррадиирующая в левую лопатку. По данным электрокардиографии в покое выявлены нарушения кровоснабжения миокарда передне-перегородочного и бокового сегментов левого желудочка сердца, гипокинез базального и бокового сегментов левого желудочка сердца. Фракция выброса составила 54%. В анализах крови особенностей не обнаружено. В плановом порядке выполнена коронароангиография трансфеморальным доступом. Результаты коронарографии представлены на рис. 1, 2 и 3.

При анализе ангиограмм выявлено, что у пациента сбалансированный тип кровоснабжения сердца, диффузное аневризматическое расширение коронарных артерий, передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии не имеет гемодинамически значимых стенозов. Отмечается стеноз до 70% в среднем сегменте огибающей ветви левой коронарной артерии, до 75% – на границе среднего и дистального сегментов правой коронарной артерии, субокклюзия правой коронарной артерии в дистальном сегменте.

У больного не выявлены факторы риска развития ИБС – гиперхолестеринемия, сахарный диабет и табакокурение, а в детстве пациент болел частыми вирусными инфекциями. Это



Рис. 1. Коронарограмма левой коронарной артерии пациента Б., выполненная в правой фронтальной проекции. Аневризматическое расширение передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии



Рис. 2. Коронарограмма левой коронарной артерии пациента Б., выполненная в левой каудальной проекции. Аневризматическое расширение и стеноз до 70% огибающей ветви левой коронарной артерии



Рис. 3. Коронарограмма правой коронарной артерии пациента Б., выполненная в левой боковой проекции. Аневризматическое расширение, стеноз до 75% и субокклюзия правой коронарной артерии

позволило предположить, что больной перенес в детстве СК, который стал причиной развития эктазий коронарных артерий.

Пациенту предложена операция стентирования коронарных артерий. За 36 часов до этого ему назначили 75 мг плавикса и 100 мг аспирина в сутки, а в день операции перед ее проведением – 75 мг плавикса и 200 мг аспирина. Стентирование коронарных артерий выполняли трансфеморальным доступом по стандартно принятой методике. Для этого использовали рентгеноконтрастное средство визипак 320 с содержанием йодиксанола в 1мл 652 мг экв. (GE Healthcare NYCOMED). Диаметр стента подбирали по исходной коронароангиографии в соотношении 1,25:1 к должному диаметру пораженного сегмента. Использовали стенты без антипролиферативного лекарственного покрытия «VxVelocity» фирмы «Cordis, Johnson & Johnson» размером 4,0×23 мм – для правой коронарной артерии и 4,5×18 мм – для огибающей ветви левой коронарной артерии.

Имплантиацию стента в стенозированный сегмент коронарной артерии осуществляли путем раздувания баллона под давлением 16–20 атм. Первым этапом выполнили реканализацию и стентирование стенозов правой коронарной артерии, вторым – стентирование стеноза огибающей ветви левой коронарной артерии.

После этого пациент сутки находился под наблюдением в кардиореанимационном отделении, где ему проводили антикоагуляционную терапию с использованием низкомолекулярного гепарина. В дальнейшем назначали 75 мг

плавикса в сутки на месяц, 100 мг аспирина в день пожизненно, гипотензивные препараты, статины и α-блокаторы.

Результаты операции представлены на рис. 4 и 5. Стентирование выполнено успешно, осложнений не было. Достигнут оптимальный ангиографический результат – кровоток TIMI III по стентированным сегментам коронарных артерий. К моменту выписки из стационара на 4-й день после выполнения стентирования по данным эхокардиографии отмечены регрессия клинических проявлений ИБС и улучшение сократимости миокарда. При контрольном обследовании через один, 6 и 12 месяцев признаков нарушения кровоснабжения миокарда клинически и по данным тредмил-теста выявлено не было.

Через 26 месяцев после операции больной вновь поступил в отделение кардиологии в плановом порядке с диагнозом «ИБС, стенокардия напряжения III функционального класса». Проведенный в условиях стационара тредмил-тест подтвердил наличие ишемии миокарда в области нижней и боковой стенок левого желудочка. Пациенту была выполнена коронароангиография, результаты которой представлены на рис. 6 и 7.

При анализе ангиограмм у больного выявлен рестеноз до 80% в зоне имплантированных стентов в огибающей ветви левой коронарной артерии, рестеноз до 65% в зоне дистально имплантированного стента в правой коронарной артерии и аневризма стенки правой коронарной артерии в зоне соединения дистально и проксимально имплантированных стентов.



Рис. 4. Непосредственный ангиографический результат реканализации субокклюзии и стентирования стенозов правой коронарной артерии

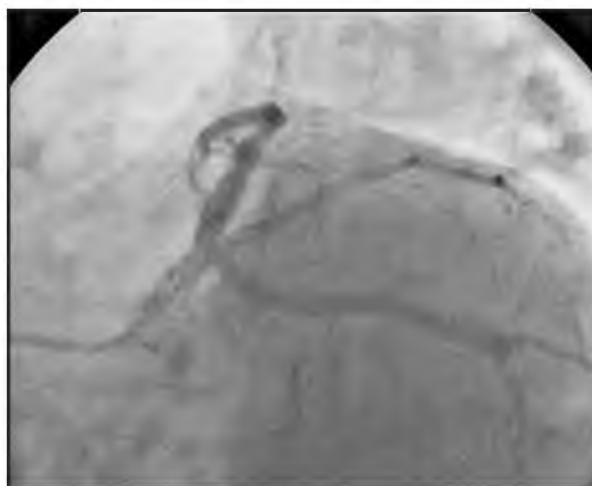


Рис. 5. Непосредственный ангиографический результат стентирования стеноза огибающей ветви левой коронарной артерии



Рис. 6. Коронарограмма правой коронарной артерии пациента Б., выполненная в левой краниальной проекции. Аневризматическое расширение, рестеноз до 65% в зоне дистального стентированного сегмента правой коронарной артерии и аневризма в зоне соединения дистально и проксимально имплантированных стентов



Рис. 7. Коронарограмма левой коронарной артерии пациента Б., выполненная в левой каудальной проекции. Аневризматическое расширение и рестеноз до 70% в зоне стентированного сегмента огибающей ветви левой коронарной артерии



Рис. 8. Непосредственный ангиографический результат рестентирования рестеноза зоны стентирования огибающей ветви левой коронарной артерии

Пациенту было предложено рестентирование пораженных сегментов с использованием стента с лекарственным покрытием – для огибающей ветви левой коронарной артерии и стент-графта – для правой коронарной артерии.

Для операции использовали рентгеноконтрастное средство визипак 320 с содержанием йодиксанола в 1 мл 652 мг экв. (GE Healthcare NYCOMED). Для рестентирования огибающей



Рис. 9. Непосредственный ангиографический результат рестентирования правой коронарной артерии в зоне рестеноза имплантированных стентов и аневризмы

ветви левой коронарной артерии использовали стент с антипролиферативным лекарственным покрытием «Taxus» фирмы «Boston Scientific» размером 4,5×23 мм, для правой коронарной артерии – стент-графт JOSTENT 4,0×24 мм фирмы «Abbott Vascular». Имплантацию стента в стенозированный сегмент коронарной артерии осуществляли путем раздувания баллона давлением 22–24 атм. Результаты рестентирования представлены на рис. 8 и 9.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на 3-й день после операции со стандартными рекомендациями и назначением 75 мг плавикса в сутки на протяжении 12 месяцев. Обследование через 1, 6, 12 и 24 месяца после операции свидетельствовало об эффективности рестентирования – ангинозные приступы не рецидивировали, тредмил-тест отрицательный.

Заключение

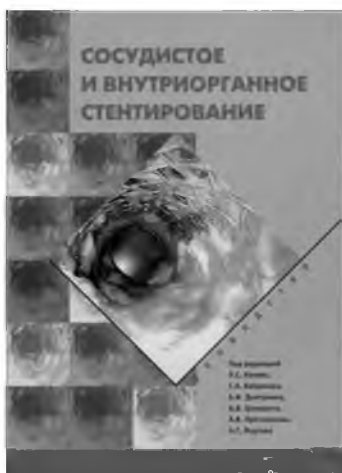
В литературе описано немного случаев диагностики и лечения больных с эктазиями коронарных артерий и как причина этих измене-

ний – СК, что требует более глубокого изучения данной проблемы и накопления клинического материала, разработки алгоритма более ранней диагностики заболевания и выполнения эффективного лечения.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует возможные осложнения, возникающие при стентировании эктазированных коронарных артерий у больных ИБС и эффективность стентов с лекарственным покрытием, надежно предотвращающих развитие рестеноза в послеоперационном периоде. Наличие в арсенале хирурга стент-графта позволяет эффективно справиться с локальной аневризмой коронарной артерии. ■

Список литературы

1. Bourgon A. *Biblioth Med.* 1812; 37: 183.
2. Bjork L. Ectasia of the coronary arteries. *Radiology.* 1966; 87: 33–34.
3. Markis L.E., Joffe C.D., Cohn P.F., Feen D. J. et al. Clinical significance of coronary arteria ectasia. *Am. J. Cardiol.* 1976; 37: 217–222.
4. Swaye P. S., Fisher L. D. et al. Aneurismal coronary artery disease. *Circulation.* 1983; 67:134–138.
5. Anderson M. S. et al. Delayed Diagnosis of Kawasaki Syndrome: *An Analysis of the Problem.* *Pediatrics.* 2005; 115: 428–433.
6. Dhillon R., Newton L., Rudd P.T. et al. Management of Kawasaki disease in the British Isles. *Arch. Dis. Child.* 1993; 69: 63–68.
7. Royle J.A., Williams K., Elliott E. et al. Kawasaki disease in Australia, 1993–1995. *Arch. Dis. Child.* 1998; 78: 33–39.
8. Yanagawa H., Nakaruma Y., Yashiro M. et al. Incidence survey of Kawasaki disease in 1997 and 1998 in Japan. *Pediatrics.* 2001; 107–133.
9. Maconochie I. K. Kawasaki disease. *Arch. Dis. Child. Ed. Pract.* 2004; 89: 3–8.



СОСУДИСТОЕ И ВНУТРИОРГАННОЕ СТЕНТИРОВАНИЕ

Руководство под редакцией Л.С. Кокова, С.А. Капранова, Б.И. Долгушина, А.В. Троицкого, А.В. Протопопова, А.Г. Мартова

М.: Издательский дом «ГРААЛЬ», 2003. 384 с.
ISBN 5-94688-031-4

Книга предназначена для подготовки рентгенохирургов и слушателей системы последипломного образования на кафедре лучевой диагностики, сосудистой и абдоминальной хирургии, онкологии и урологии.

Руководство – первая попытка объединить в монографическом издании опыт российских врачей различных областей хирургии по применению рентгенохирургических операций стентирования брахиоцефальных сосудов, артериовенозных соустьев, аневризм аорты, стентированию трахеи, пищевода, кишечника, верхних и нижних мочевыводящих путей, эндоваскулярному портосистемному шунтированию. Определены новые концепции развития щадящих вмешательств в сосудистой хирургии, онкологии и урологии.