

КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

№ 4, часть 1, 2024

Том XIX



ISSN 2077-6764

МЕДИА  СФЕРА

7 из 10

пациентов **не достигают** целевых показателей ХС ЛНП¹⁻³



**Снижение холестерина
вносит наибольший вклад*
в снижение
СМЕРТНОСТИ ОТ ССЗ⁴**

* По сравнению с коррекцией других факторов СС-риска в популяции взрослых людей в возрасте от 25 до 84 лет в США.

1. Ежов М.В. и др. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза // Российские рекомендации, VII пересмотр. Атеросклероз и дислипидемии. 2020. 2. Руководство ESC/EAS по лечению дислипидемий: модификация липидов для снижения сердечно-сосудистого риска (European Heart Journal. 2019 – DOI: 10.1093/eurheartj/ehz455). 3. Де Бакер Г. и др. Управление дислипидемией у пациентов с ишемической болезнью сердца: результаты исследования EUROASPIRE V в 27 странах. Atherosclerosis. 2019 Jun.; 285: 135–146. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.03.014. 4. Форд Е.С., Аджани Ю.А, Крофт Д.Б, Критчлей Д.А, Лабарт Д.Р, Коттке Т.Е., Джилл В.Х., Кейпвелл С. Объяснение снижения смертности в США от ишемической болезни сердца, 1980–2000. Мед. ж. Нов. Англ. 2007 Июнь 7; 356 (23): 2388–98. DOI: 10.1056/NEJMSa053935. PMID:17554120.

Информация предназначена исключительно для работников здравоохранения.

АО «Санофи Россия»
125009, Россия, Москва, ул. Тверская, д. 22
Тел.: +7 (495) 721-14-00
www.sanofi.ru

Реклама

МАР-РУ-2300787-1-09-03-2023

ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова»
Минздрава России

Издательство «Медиа Сфера»

«Кардиологический вестник» — научно-практический рецензируемый журнал.
Выходит 4 раза в год

Журнал представлен в следующих международных базах данных и информационно-справочных изданиях: РИНЦ (Российский индекс научного цитирования), Scopus, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar.

Издательство «Медиа Сфера»:

127238, Москва,
Дмитровское ш., д. 46, корп. 2, этаж 4.
Тел.: (495) 482-43-29
Факс: (495) 482-43-12
E-mail: info@mediasphera.ru
www.mediasphera.ru

Адрес для корреспонденции:

127238, Москва, а/я 54, «Медиа Сфера».
Отдел рекламы:
Тел.: (495) 482-06-04.
E-mail: reklama@mediasphera.ru
Отдел подписки:
Тел.: (495) 482-53-36
E-mail: zakaz@mediasphera.ru

Адрес редакции:

121552, Москва, ул. Академика Чазова, 15а
Тел.: (495) 414-72-77
e-mail: vestnik@cardio.ru
https://cardioweb.ru/kardiologicheskij-vestnik

Адрес для подачи статей:

<http://www.cochrane.ru>

Сотрудники редакции:

д.м.н. А.Л. Комаров (научный редактор)
Тел.: (495) 414-72-77
Е.В. Козлова
e-mail: vestnik@cardio.ru

Оригинал-макет изготовлен
издательством «Медиа Сфера»

Компьютерный набор и верстка: Ю.Б. Пашкова
Корректор: О.М. Тарарина

Полная или частичная публикация материалов,
размещенных в журнале или на сайте,
допускается только с письменного разрешения
редакции.

Свидетельство о регистрации ПИ №ФС 77-82229,
выдано 03 декабря 2021 г. Федеральной службой
по надзору в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций
(Роскомнадзор)

Индексы по каталогу ООО «Агентство «Книга-Сервис»:
29573 — на год, 38935 — на полугодие,
АО «Агентство «Роспечать»:
80725 — на год, 80793 — на полугодие.

Подписано в печать 15.12.2024
Формат 60×90 1/8; тираж 5000 экз.
Усл. печ. л. 12,5
Заказ №826
Отпечатано в типографии «WAYprint»

КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

Том 19

№4-1·2024

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

С.А. Бойцов (Россия), академик РАН, профессор, д.м.н.

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

И.Е. Чазова (Россия), академик РАН, профессор, д.м.н.
Р.С. Акчурина (Россия), академик РАН, профессор, д.м.н.

Е.В. Парфенова (Россия), профессор, д.м.н.

ОТВЕТСТВЕННЫЕ СЕКРЕТАРИ

С.Н. Наконечников (Россия), профессор, д.м.н.
А.А. Скворцов (Россия), профессор, д.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Ф.Т. Агеев (Россия), профессор, д.м.н.
Д. Бальдассаре (Италия), профессор
О.Л. Барбараш (Россия), академик РАН, профессор, д.м.н.
Т.В. Бызова (США), д.м.н., член Американской ассоциации сердца
А.С. Галявич (Россия), член-корр. АН РТ, профессор, д.м.н.
С.П. Голицын (Россия), профессор, д.м.н.
В.И. Капелько (Россия), профессор, д.м.н.
А.М. Карасков (Россия), академик РАН, профессор, д.м.н.
Р.С. Карпов (Россия), академик РАН, профессор, д.м.н.
Ю.А. Карпов (Россия), профессор, д.м.н.
В.В. Кухарчук (Россия), член-корр. РАН, профессор, д.м.н.
Е.В. Ощепкова (Россия), профессор, д.м.н.
А.Н. Самко (Россия), профессор, д.м.н.
В.Б. Сергиенко (Россия), профессор, д.м.н.
С.Н. Терещенко (Россия), профессор, д.м.н.
С.К. Терновой (Россия), академик РАН, профессор, д.м.н.
В.А. Ткачук (Россия), академик РАН, профессор, д.б.н.
Г.Г. Хубулава (Россия), член-корр. РАН, профессор, д.м.н.
В.П. Ширинский (Россия), профессор, д.м.н.
А.А. Ширяев (Россия), член-корр. РАН, профессор, д.м.н.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

К.Г. Адамян (Армения), академик НАН, профессор, д.м.н.
В.А. Азизов (Азербайджан), профессор, д.м.н.
А.Н. Закирова (Россия), профессор, д.м.н.
Р.Д. Курбанов (Узбекистан), профессор, д.м.н.
В.З. Ланкин (Россия), профессор, д.б.н.
В.П. Масенко (Россия), профессор, д.м.н.
А.Г. Мрочек (Беларусь), академик НАН РБ, профессор, д.м.н.
М.Ю. Огарков (Россия), профессор, д.м.н.
О.Д. Остроумова (Россия), профессор, д.м.н.
А.Ю. Постнов (Россия), д.м.н.
А.Н. Рогоза (Россия), профессор, д.б.н.
С.В. Шлык (Россия), профессор, д.м.н.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. К публикации принимаются только статьи, подготовленные в соответствии с правилами для авторов. Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной оферты. С правилами для авторов и договором публичной оферты можно ознакомиться на сайте: www.mediasphera.ru. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения издателя — издательства «Медиа Сфера».

Federal State budget organization National
medical research center of cardiology
named after academician E.I. Chazov
of the Ministry of healthcare
of the Russian Federation

Russian Cardiology Bulletin

№4-1' 2024

Vol. XIX

Russian Cardiology Bulletin

Vol. 19

No. 4-1 • 2024

Journal is indexed in **RSCI (Russian Science Citation Index)**, **Scopus**, **Ulrich's Periodicals Directory**, **Google Scholar**.

MEDIA SPHERA Publishing House:

Dmitrovskoe sh. 46-2, Moscow,
127238 Russia

Tel.: (495) 482-43-29

Fax: (495) 482-43-12

E-mail: info@mediasphera.ru

www.mediasphera.ru

Correspondence address:

Moscow, P.O. Box 54, 127238 Russia

Media Sphera

Advertising department: (495) 482-06-04

E-mail: reklama@mediasphera.ru

Subscription department:

(495) 482-53-36

E-mail: zakaz@mediasphera.ru

Address of the editorial office:

121552, Russian Federation, Moscow

Chazov str., 15a

Phone: (495)414-72-77

A.L. Komarov (scientific editor)

E.V. Kozlova

e-mail: vestnik@cardio.ru

<https://cardioweb.ru/kardiologicheskij-vestnik>

Certificate of media registration PI №FS77-82229,
issued on december 03, 2021.

The Federal Service for Supervision in the Sphere
of Telecom, Information Technologies
and Mass Communications

EDITOR-IN-CHIEF

S.A. Boytsov (Russia)

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

I.E. Chazova (Russia)

R.S. Akchurin (Russia)

E.V. Parfenova (Russia)

EXECUTIVE SECRETARY

S.N. Nakonechnikov (Russia)

A.A. Skvortsov (Russia)

ASSOCIATE EDITORS

F.T. Ageev (Russia)

D. Baldassarre (Italy)

O.L. Barbarash (Russia)

T.V. Byzova (USA)

A.S. Galyavich (Russia)

S.P. Golitsyn (Russia)

G.G. Hubulava (Russia)

V.I. Kapelko (Russia)

A.M. Karaskov (Russia)

R.S. Karpov (Russia)

Yu.A. Karpov (Russia)

V.V. Kuharchuk (Russia)

E.V. Oshchepkova (Russia)

A.N. Samko (Russia)

V.B. Sergienko (Russia)

V.P. Shirinskiy (Russia)

A.A. Shiryayev (Russia)

S.N. Tereshchenko (Russia)

S.K. Ternovoy (Russia)

V.A. Tkachuk (Russia)

EDITORIAL BOARD

K.G. Adamyan (Armenia), V.A. Azizov (Azerbaijan),

R.D. Kurbanov (Uzbekistan), V.Z. Lankin (Russia), V.P. Masenko (Russia),

A.G. Mrotchek (Belarus), M.Yu. Ogarkov (Russia), O.D. Ostroumova

(Russia), A.Yu. Postnov (Russia), A.N. Rogoza (Russia), S.V. Shlyk (Russia),

A.N. Zakirova (Russia)

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ*Барбараш О.Л., Ляпина И.Н.*

Современные тенденции в организации помощи пациентам с приобретенными пороками сердца 5

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ*Исаев Р.М., Комаров Р.Н., Торчинский Н.В., Герасимов А.Н., Полибин Р.В.,
Вязовиченко Ю.Е., Ткачев М.И., Белов Ю.В.*Сравнение клапансохраняющих вмешательств с клапансодержащими кондуитами в хирургии
корня аорты у больных с синдромом Марфана. Метаанализ ближайших и отдаленных результатов 13**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ***Борщев Г.Г., Ермаков Д.Ю., Вахрамеева А.Ю., Ульбашев Д.С.*Сравнение результатов эндоваскулярной коррекции поражений коронарных артерий
и шунтов у пациентов с ишемической болезнью сердца и рецидивом ишемии
после хирургической реваскуляризации миокарда 34*Журавлев А.С., Азаров А.В., Глезер М.Г., Семитко С.П., Аналеев А.И.,
Кудаков А.А., Церетели Н.В., Иоселиани Д.Г.*Сравнение отдаленных результатов отсроченного эндоваскулярного лечения пациентов
с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в бассейне эктазированной
инфаркт-ответственной коронарной артерии 41*Бессонов Е.Ю., Шишкевич А.Н., Михайлов С.С., Кравчук В.Н.*Прогнозирование феномена невосстановленного коронарного кровотока
при рентгенхирургическом лечении пациентов с острым инфарктом миокарда
с подъемом сегмента ST 52*Иоселиани Д.Г., Сандодзе Т.С., Юсеф Ю.Н., Дуржинская М.Х., Казарян Э.Э.,
Семитко С.П., Церетели Н.В., Павлов В.Н., Масаева Д.Э.*Влияние стентирования внутренней сонной артерии на васкуляризацию
структур головного мозга 59*Курасов Н.О., Комаров Р.Н., Исмаилбаев А.М., Дзюндзя А.Н., Огнев О.О., Тлисов Б.М.*

Аутоперикардальная неокуспидизация у пациентов с узким фиброзным кольцом 66

*Лазарева Н.В., Айрапетян А.А., Рейтблат О.М., Межонов Е.М., Сорокин Е.В., Принтс Ю.Ш.,
Осмоловская Ю.Ф., Жиров И.В., Терещенко С.Н., Бойцов С.А.*Особенности медикаментозной терапии у больных с хронической сердечной
недостаточностью в реальной клинической практике (по данным регистра
хронической сердечной недостаточности в Тюменской области) 72*Подьянов М.А., Сапельников О.В., Черкашин Д.И., Ардус Д.Ф., Куликов А.А.,
Верещагина А.В., Гришин И.Р., Ускач Т.М., Омеляненко А.С., Рамазанов Г.К.,
Демурчев М.Ф., Ширяев А.А., **Акчурина Р.С.***Нефлюороскопическая абляция наджелудочковых тахикардий —
результаты применения нового подхода 80**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ***Федоткина Ю.А., Евсеев Е.П., Комаров А.Л., Макеев М.И., Фролова Ю.В.,
Панченко Е.П., Фомин М.А., Айдамиров Я.А., Савина В.Ю.*Кардиопатия предсердий. Диагностика причин, лечение осложнений
и хирургическая коррекция ремоделирования сердца 87**НЕКРОЛОГ**

Памяти Р.С. Акчурина 95

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ 99

FRONT-PAGE ARTICLE

Barbarash O.L., Lyapina I.N.
 Current trends in organizing the care for patients with acquired heart valve disease 5

REVIEW ARTICLES

Isaev R.M., Komarov R.N., Torchinsky N.V., Gerasimov A.N., Polibin R.V., Vyazovichenko Yu.E., Tkachev M.I., Belov Y.V.
 Valve-sparing approaches and valved conduits for aortic root surgery in patients with Marfan syndrome. Meta-analysis of immediate and long-term results 13

ORIGINAL ARTICLES

Borshchev G.G., Ermakov D.Yu., Vakhrameeva A.Yu., Ulbashev D.S.
 Endovascular correction of lesions of coronary arteries and coronary artery bypass grafts in patients with coronary artery disease with recurrent ischemia after surgical myocardial revascularization 34

Zhuravlev A.S., Azarov A.V., Glezer M.G., Semitko S.P., Analeev A.I., Kudakov A.A., Tsereteli N.V., Ioseliani D.G.
 Long-term results of delayed endovascular treatment of acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients with ectasia of infarct-related coronary artery 41

Bessonov E.Yu., Shishkevich A.N., Mikhailov S.S., Kravchuk V.N.
 Prediction of no-reflow phenomenon in endovascular treatment of patients with acute ST segment elevation myocardial infarction 52

Ioseliani D.G., Sandodze T.S., Yusef Yu.N., Durzhinskaya M.H., Kazaryan E.E., Semitko S.P., Tsereteli N.V., Pavlov V.G., Masaeva D.Z.
 Effect of internal carotid artery stenting on brain vascularization 59

Kurasov N.O., Komarov R.N., Ismailbaev A.M., Dzyundzya A.N., Ognev O.O., Tlisov B.M.
 Autopericardial neocuspidization in patients with small aortic annulus 66

Lazareva N.V., Airapetian A.A., Reitblat O.M., Mezhonov E.M., Sorokin E.V., Prints Yu.Sh., Osmolovskaya Y.F., Zhiron I.V., Tereshchenko S.N., Boytsov S.A.
 Features of drug therapy in patients with chronic heart failure in real clinical practice (chronic heart failure registry in the Tyumen region) 72

Podianov M.A., Sapelnikov O.V., Cherkashin D.I., Ardu D.F., Kulikov A.A., Vereshchagina A.V., Grishin I.R., Uskach T.M., Omelianenko A.S., Ramazanov G.K., Demurchev M.F., Shiryayev A.A., Akchurin R.S.
 Non-fluoroscopic ablation of supraventricular tachycardia — results of a new approach 80

CLINICAL CASE

Fedotkina Yu.A., Evseev E.P., Komarov A.L., Makeev M.I., Frolova Yu.V., Panchenko E.P., Fomin M.A., Aidamirov Ya.A., Savina V.Yu.
 Atrial cardiopathy. Diagnosis of causes, treatment of complications and surgical correction of cardiac remodeling 87

OBITUARY

In the memory of R.S. Akchurin 95

INSTRUCTION FOR AUTHORS 99

Современные тенденции в организации помощи пациентам с приобретенными пороками сердца

© О.Л. БАРБАРАШ, И.Н. ЛЯПИНА

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Россия

Резюме

Несмотря на успехи в изучении патофизиологии развития приобретенных пороков клапанов сердца (ППС), активное внедрение в клинику мини-инвазивных методов коррекции данного заболевания, ППС остаются плохо диагностируемой патологией. Заболевание выявляется на поздних стадиях, до сих пор существует неравенство в диагностических и лечебных технологиях в различных регионах мира и страны. В рамках представленного обзора продемонстрирована динамика эпидемиологических показателей различных ППС, проанализированы характеристики современного фенотипа пациентов ППС и факторы, связанные с его изменением. Представлены основные позиции и ограничения в организации медицинской помощи данным пациентам. Акцентировано внимание на важности создания и особенностей функционирования клапанной кардиокоманды, принимающей решения о тактике ведения в сложных и спорных случаях, у коморбидных пациентов с ППС.

Ключевые слова: приобретенные пороки сердца, фенотип пациентов, организация помощи, клапанная кардиокоманда.

Информация об авторах:

Барбараш О.Л. — <https://orcid.org/0000-0002-4642-3610>

Ляпина И.Н. — <https://orcid.org/0000-0002-4649-5921>

Автор, ответственный за переписку: Ляпина И.Н. — e-mail: zaviirina@mail.ru

Как цитировать:

Барбараш О.Л., Ляпина И.Н. Современные тенденции в организации помощи пациентам с приобретенными пороками сердца. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4-1):5–12. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin2024190415>

Current trends in organizing the care for patients with acquired heart valve disease

© O.L. BARBARASH, I.N. LYAPINA

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia

Abstract

Despite advances in research of heart valve disease pathophysiology and active introduction of miniinvasive correction of this disease, heart valve diseases are still poorly diagnosed pathology. These diseases are detected in delayed stages, and there is still inequality in diagnostic and treatment technologies in different regions of the world and our country. In this review, we analyzed epidemiological data on various heart valve diseases, modern phenotype of these patients and factors associated with changes of phenotype. The main positions and limitations in organizing the medical care for these patients are presented. A particular attention is focused on importance of “valve cardiac team” making decisions on management in complex and controversial cases, as well as in comorbid patients with heart valve disease.

Keywords: valvular heart disease, patient phenotype, organization of care, valvular cardiac team.

Information about the authors:

Barbarash O.L. — <https://orcid.org/0000-0002-4642-3610>

Lyapina I.N. — <https://orcid.org/0000-0002-4649-5921>

Corresponding author: Lyapina I.N. — e-mail: zaviirina@mail.ru

To cite this article:

Barbarash OL, Lyapina IN. Current trends in organizing the care for patients with acquired heart valve disease. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4-1):5–12. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin2024190415>

Введение

Приобретенные пороки сердца (ППС) поражают миллионы людей во всем мире и оказывают серьезное влияние на систему здравоохранения. С увеличением продолжительности жизни населения будет расти и распространенность этой патологии. Однако тема ППС не получила до сих пор достаточного внимания как с позиции клинической оценки, так и принципов организации помощи.

Несмотря на успехи в изучении патофизиологии развития ППС, активное внедрение в клинику мини-инвазивных методов коррекции клапанной патологии сердца, ППС остаются плохо диагностируемой патологией. Заболевание выявляется на поздних стадиях, до сих пор существует неравенство в диагностических и лечебных технологиях в различных регионах мира и страны [1].

ППС — основной фактор потери физической активности и ухудшения качества жизни населения всего мира и одна из основных причин сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [2]. При этом существуют географические, этнические и временные тенденции в эпидемиологии ППС, что имеет решающее значение для клинической практики и разработки эффективных программ в области здравоохранения для первичной и вторичной профилактики [3].

В настоящее время отсутствуют объективные данные о распространенности ППС в популяции [4]. Это связано прежде всего с тем, что для диагностики ППС необходимо использовать полноценное эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование. Приводимые в научной литературе данные о распространенности ППС явно занижены, поскольку обследование пациентов происходит чаще всего при появлении клинических проявлений дисфункции миокарда или нарушений ритма сердца [5]. Действительно, популяционные данные по ППС, как правило, учитывают умеренные или клинически значимые поражения клапанов, при этом пациенты направляются на диагностический тест из-за возникновения симптомов заболеваний. Для некоторых же ППС характерен длительный период латентного течения. Ограниченный доступ к ЭхоКГ при диагностике ППС, вероятно, приводит к значительному занижению отчетности о данной патологии, особенно в странах с низким или средним уровнем дохода [6]. Кроме того, конкретные причины ППС могут быть неправильно классифицированы, особенно в регионах, где ревматические заболевания сердца (РБС) наиболее распространены [7].

Целью данного обзора является анализ характеристик современного фенотипа пациентов с данной патологией; представление основных позиций и ограничений в организации медицинской помощи пациентам с ППС.

Проведен анализ литературы в период с 2001 по 2024 г. Представленная информация в обзоре в 80% отражает результаты работ за последние 5 лет. Основные базы данных, используемые для поиска информации и написания обзора: eLibrary.Ru, PubMed, платформы Nature и Springer materials, PLOS (Public Library of Science).

Эпидемиология клапанной болезни сердца

Пороки аортального клапана

Характеризуя основные тенденции в эпидемиологии самых распространенных ППС, следует отметить, что за по-

следнее 10-летие наиболее часто встречаются пороки аортального клапана. Распространенность аортального стеноза (АС) варьирует от 0,2% в возрасте 50–59 лет, 1,3% в возрасте от 60 до 69 лет; 3,9% в возрасте от 70 до 79 лет и 9,8% в возрасте от 80 до 89 лет [8].

Согласно данным европейских исследователей, АС является наиболее распространенным пороком в развитых странах. У большинства пациентов основная причина АС — дегенеративное и кальцинирующее поражение (81,9%). Поскольку дегенеративный процесс — медленно текущий, только у 2% пациентов каждый год АС прогрессирует до гемодинамически значимого [9].

В странах с высоким уровнем дохода существует явное преобладание дегенеративного генеза ППС (особенно с поражением аорты и митрального клапана). Кальцинированное поражение клапанов увеличилось в 7 раз за последние 30 лет, при этом стандартизированные по возрасту показатели в 4 раза выше в странах с высоким уровнем дохода по сравнению со средним уровнем дохода. Ревматический же генез при АС выявляется у 11,2%, врожденный — у 5,6%, у 1,3% АС связан с перенесенным инфекционным эндокардитом [10].

По оценкам экспертов, АС несет ответственность примерно за 127 тыс. смертей в мире в 2019 г. и связанную с этим потерю в размере 1,8 млн DALY (годы жизни с поправкой на инвалидность) [10, 11]. Согласно большому австралийскому реестру, 5-летний уровень смертности составляет 56% для умеренного и 67% для тяжелого АС [12]. Глобальная смертность увеличилась на 138% в период с 1990 по 2019 г., вероятно, из-за глобального старения населения и «западизации» образа жизни, при этом наибольший рост наблюдался в странах с переходной экономикой, таких как Китай [7].

Недостаточность клапанов аорты (АН) является по распространенности четвертым ППС в мире [11]. В развитых странах, где ревматическая лихорадка встречается редко, АН выходит на третью позицию в группе неревматических ППС [13]. Распространенность АН варьирует, вероятно, из-за недовыявления бессимптомных пациентов. При этом в Великобритании АН выявляется у 1,6% населения в возрасте более 65 лет [14] и 4,9% среди участников Фрамингемского исследования в Соединенных Штатах [15]. Истинную распространенность АН в развивающихся странах трудно оценить из-за ограниченного доступа к ЭхоКГ.

Наиболее распространенными причинами АН в развитых странах являются врожденный порок и дегенерация с кальцификацией створок [16]. В то время как у мужчин с диагнозом аортального ППС чаще развивается АС, у женщин в основном — АН [17]. Артериальная гипертония, в частности диастолическая гипертония, признается фактором риска как для расширения корневой аорты, так и для недостаточности клапанов [18].

При пороках аортального клапана 5-летняя выживаемость при проведении хирургического вмешательства составляет 66% у пациентов, тогда как при отсутствии хирургического лечения — 31%. Около 40% 80-летних пациентов с тяжелым АС и определенными показаниями к операции либо отказываются, либо им отказывают в протезировании [19]. Отказ от оперативного лечения оказывает глубокое влияние на долгосрочный прогноз, приводя к двукратному увеличению смертности [20].

Пороки митрального клапана

Патология митрального клапана (МК) является ведущей причиной смертности и заболеваемости в западных странах. Частота выявления патологии митрального клапана у населения в целом составляет 1,7%, увеличиваясь до 9% у лиц старше 75 лет [1]. По данным исследования Euro Heart Survey on VHD, поражение МК занимает второе место среди ППС и составляет 34,3% пациентов (9,5% — митральный стеноз (МС), 24,8% — недостаточность МК) [21]. Недостаточность МК в 61,2% случаев имеет дегенеративную этиологию [22].

Несмотря на глобальное снижение частоты регистрации пациентов с МС, следует признать, что большинство таких пациентов живут в развивающихся странах. Наиболее распространенной этиологией МС остается РБС (79%) [21]. Известно, что РБС связана с низким экономическим статусом, она более распространена в сельских районах среди лиц с низким уровнем дохода. Например, в Бразилии произошло значительное сокращение новых случаев РБС в крупных городских центрах, но распространенность по-прежнему высока в сельских районах [23]. То же самое относится и к таким странам, как Южный Китай и Индия, где РБС по-прежнему является основной этиологией митральной вальвулопатии [24]. Важно подчеркнуть, что в большинстве стран распространенность РБС недооценена, поскольку она рассчитывается на основе частичных и секторальных наблюдений, а не на основе крупных систематических и всеобъемлющих эпидемиологических исследований. Действительно, РБС в настоящее время считается очень редким в западных странах, но стоит отметить, что в 2019 г. в странах-членах Европейского общества кардиологов (ESC) было зарегистрировано 152 700 новых случаев заболевания и 2,3 млн человек, страдающих РБС, с четким градиентом, связанным с доходами европейских стран: заболеваемость РБС была в два раза выше в странах со средним уровнем дохода по сравнению с высоко экономически развитыми странами [25]. При этом во всем мире смертность, связанная с РБС, снизилась до 2012 г., но с тех пор стабилизировалась и с 2017 г. даже начала расти [26].

Дегенеративный МС встречается все чаще среди пожилых людей из стран с высоким уровнем дохода. Отличительной чертой дегенеративного генеза при МС является кальцификация митрального кольца. Исследователи клиники Майо сообщили, что распространенность кальцинированного МС составляет около 23% среди населения в целом [27], а его наличие связано не только с увеличением сердечно-сосудистых событий, но и с высокой смертностью. Бремя атеросклеротических факторов риска, таких как курение, дислипидемия, ожирение и высокое систолическое кровяное давление, не только увеличивает риск кальцификации клапанного аппарата, поражая как митральный и аортальный клапаны [7].

Митральная недостаточность (МН) является вторым по распространенности ППС в Европе [28], выявляется у 24 млн человек во всем мире с большой изменчивостью между регионами. МН делится на первичную МН — органическую — и вторичную, или функциональную, что важно для выбора терапевтического подхода. Вторичная МН наиболее распространена в развитых странах с высоким бременем атеросклероза, ишемической болезни сердца и хронической сердечной недостаточностью [11, 29]. Первичная МН возникает как следствие миксоматозной дегенерации и пролапса митрального клапана, что в значительной степени обуслов-

лено генетической предрасположенностью, в то время как вторичная митральная регургитация составляет 65% случаев и возникает вторично по отношению к дилатации отделов сердца и сердечной недостаточности [29]. Абсолютная распространенность первичной МН значительно возросла за последние 20 лет (на 70% в период с 1990 по 2017 г.) [10].

По данным крупных исследований, наиболее частыми причинами МН являются пролапс (22%), ревматические заболевания (16%), ишемические заболевания (30%) и дилатационная кардиомиопатия (26%) [30]. При этом, согласно данным современных исследований, генез недостаточности МК, связанный с дегенеративным поражением, составляет 61,2% случаев [22].

Десятилетняя выживаемость пациентов с малосимптомным течением порока митрального клапана превышает 80%, тогда как при прогрессировании симптомов составляет около 60%. При тяжелой митральной недостаточности годовая смертность может составлять до 7% [22].

Доказано, что хирургическое вмешательство улучшает симптомы и предотвращает сердечную недостаточность, снижает смертность пациентов с тяжелой органической митральной регургитацией примерно на 70%. Наилучшие краткосрочные и долгосрочные результаты получены у бессимптомных пациентов, оперированных в передовых центрах восстановительного лечения с низкой операционной смертностью (<1%) и высокими показателями восстановления (>80—90%). Эти результаты подчеркивают важность раннего выявления и оценки митральной регургитации [31].

Пороки трикуспидального клапана

Трехстворчатый клапан, когда-то считающийся забытым, в последнее время получает все большее внимание. Трикуспидальная недостаточность (ТН) является серьезной проблемой здравоохранения, т. к. более 4% людей старше 75 лет имеют клинически значимую ТН. Несмотря на растущий интерес, глобальные эпидемиологические данные отсутствуют, при этом национальные скрининговые исследования показывают различную распространенность: почти 4% людей старше 75 лет имеют клинически значимую ТН [32]. В Великобритании было обнаружено, что 2,7% пожилых людей имеют умеренно-серьезную ТН, а в Китае распространенность составляла всего 1,1% среди пациентов аналогичного возраста [3]. ТН является независимым предиктором смертности и заболеваемости: 3-летняя выживаемость составляет около 58%, а смертность увеличивается с нарастанием степени регургитации.

По данным клиники Кливленда, около 95% ТН являются вторичными, основная причина — заболевания левых отделов сердца (54,4%), за которыми следует атриомегалия (24,3%) и заболевания легких (17%). У пациентов со вторичной ТН выживаемость значительно хуже, чем у пациентов с первичным пороком, вероятно, из-за их старшего возраста, сопутствующих заболеваний и более высокой распространенности сердечных заболеваний [33].

Факторы, связанные с изменением фенотипа пациентов с клапанной болезнью сердца

По прогнозам экспертов, в ближайшие 10-летия бремя ППС увеличится, что отразится на росте показателей

заболеваемости и смертности. Многочисленны факторы, связанные с географическими и временными тенденциями в изменениях эпидемиологии ППС. Ряд из них ответствен за изменение фенотипа пациентов с ППС.

Первым таким фактором является процесс постепенного старения населения. Ожидаемая продолжительность жизни во всем мире увеличилась [34]. По мере старения популяции некоторые ППС исторически считаются «связанными с возрастом», такие как кальциноз клапанов сердца и дегенеративная митральная недостаточность. Значительные достижения в лечении ППС позволили улучшить долгосрочную выживаемость, тем самым увеличив глобальную распространенность.

Наличие методов визуализации и доступность для диагностики и лечения — **второй фактор**, меняющий фенотип пациента с ППС. Несмотря на то что уровень крайней нищеты во всем мире снизился за последние 40—50 лет, распространенность РБС растет. Продолжающийся рост распространенности РБС не может быть связан только с постарением населения, но, вероятно, отражает повышение глобальной осведомленности, растущую доступность ЭхоКГ для определений случаев ППС, расширение доступа к лечению и, как следствие, улучшение выживаемости во многих странах с низким уровнем дохода [10]. Аналогичным образом в странах со средним и высоким уровнем дохода появление более совершенных ЭхоКГ-аппаратов, улучшение навыков оператора и переход систем здравоохранения в сторону политики профилактики означают, что дегенеративные ППС (например, стеноз аорты и первичная митральная недостаточность) диагностируются легче, даже если они клинически легкие или даже бессимптомные.

Третий фактор. В литературе обсуждается роль миграционных факторов, ответственных за меняющиеся тенденции в распространенности ППС. Высокие темпы урбанизации во всем мире, переход от сельскохозяйственной к промышленной деятельности и экономике услуг — причины воздействия на население традиционных и нетрадиционных сердечно-сосудистых факторов риска, таких как курение, гипертония, ожирение, диабет, загрязнение воздуха и стресс, которые тесно связаны с ППС — кальцинированным АС [35].

По мере того, как в странах с высоким уровнем дохода падают показатели рождаемости (ниже уровня воспроизводства) и растет доля пожилого населения, потребность в молодых группах иммигрантов в качестве дополнительной рабочей силы становится все более востребованной. В группах иммигрантов распространены социально-экономические ограничения. Это усугубляется рядом неравенств в области здравоохранения, многие из которых являются косвенными последствиями дискриминации и расизма [36]. Основной причиной неокказания высокотехнологичной медицинской помощи иностранным гражданам является отсутствие гражданства, в том числе и в Российской Федерации (РФ). Иммигранты с большей вероятностью имеют РБС, что обычно очень редко встречается среди жителей стран с высоким уровнем дохода, и подвергаются сердечно-сосудистым факторам риска, которые делают их более уязвимыми к развитию ранних сердечно-сосудистых заболеваний, включая ППС.

Четвертый фактор. Безусловно, одним из условий изменения показателей распространенности ППС является прогресс в хирургии клапанов и появление транскатетерных процедур. Пластика и протезирование клапанов

в настоящее время являются рутинными кардиохирургическими процедурами с повышением роста безопасности и долговечности, что отражается в увеличении выживаемости пациентов с ППС. Даже в странах с низким и средним уровнем дохода доступ к клапанной хирургии увеличивается с каждым днем. Тем не менее из-за сочетания высоких затрат на имплантируемые устройства и имеющегося кадрового дефицита сохраняются ограничения в доступности медицинской помощи. Действительно, в то время как в некоторых западноафриканских странах доступен только 1 кардиохирург на 10 млн жителей [37, 38], в некоторых европейских странах (например, в Финляндии и Литве) эта доля увеличивается до 1 на 200 [25].

За последнее 10-летие быстро увеличилась доступность транскатетерных вмешательств для пациентов с ППС, что позволило успешно лечить данную патологию у пожилых, хрупких пациентов с высоким хирургическим риском [39]. Кроме того, возможность выполнения нескольких последовательных и транскатетерных процедур вызывает реальное изменение парадигмы для лечения пациентов со смешанными заболеваниями клапанов, которые больше не обязаны проходить кардиохирургию [40]. Подтверждая популярность транскатетерных вмешательств для ППС в европейских странах в 2019 г., их медиана на миллион жителей составила 60,0 процедур имплантации транскатетерного аортального клапана и 5,4 — чрескожных митральных клапанов [25].

Несмотря на активное крупномасштабное развитие сердечно-сосудистой хирургии и транскатетерных вмешательств, у пациентов после выполнения корректирующих вмешательств сохраняется риск дисфункции клапанных структур, связанных с тромбозом клапанов (протезов), что часто требует повторного вмешательства [5].

Организация помощи пациентам с ППС

Оптимальная тактика ведения пациентов с ППС строится на соблюдении следующих основных принципах [1]:

1. Раннее выявление заболевания.
2. Регулярное наблюдение за состоянием пациента со своевременным определением срока хирургического вмешательства.
3. Принятие решения о тактике ведения пациента мультидисциплинарной клапанной кардиокомандой.
4. Проведение вмешательства на клапанном аппарате в кардиохирургическом центре, имеющем полный спектр терапевтических и хирургических методов лечения и оптимальные результаты качества оказания медицинской помощи.
5. Последующее длительное (пожизненное) наблюдение пациента специалистом, имеющим опыт ведения пациентов с ППС.

Растущее число пациентов с ППС и широкий спектр доступных в настоящее время вариантов лечения требуют специального управления и стандартизации процедур для своевременного направления пациентов к хирургу или интервенционному кардиологу до развития у него необратимых изменений в малом круге кровообращения или неблагоприятных клинических событий [4]. Часто пациенты с ППС бессимптомны в начале формирования порока, и прогрессирование заболевания может быть не замечено врачами без специальных компетенций. Типичным является случай

АС, когда около трети пациентов направляются на вмешательство либо слишком рано, либо слишком поздно [21].

«Недостаточное» лечение и позднее обращение за квалифицированной медицинской помощью для пациентов с ППС продемонстрировано в исследовании EORP Valvular Heart Disease II, в котором приняли участие 5219 пациентов из 28 стран с тяжелыми проявлениями ППС [28]. Совпадение между рекомендациями (класс I) и выбранным вмешательством были выявлены только для пациентов с АС (79%) и первичной митральной регургитацией (71%). В ходе исследования было отмечено позднее направление пациента для выполнения хирургического вмешательства — с симптомами хронической сердечной недостаточности III/IV функционального класса по NYHA. Только у половины запланированных на хирургическое вмешательство пациентов оно было выполнено в течение последующих 6 мес, несмотря на известную связь между длительностью периода ожидания и смертностью. В другом исследовании, последовательно регистрирующем всех пациентов с умеренной и тяжелой МН по данным ЭхоКГ, было показано, что только 15% направлены на операцию, несмотря на наличие показаний к вмешательству [41]. Аналогичные результаты продемонстрированы во Французском исследовании, в котором среди более чем 107 тыс. пациентов, поставивших с диагнозом МН, только 8% были направлены на вмешательство в течение года [42].

Кроме того, существует неравенство в оказании помощи пациентам с ППС в зависимости от расы, возраста, пола и места проживания. Примером такого неравенства является доступность транскатетерной имплантации АК (TAVI). С момента своего появления в 2002 г. TAVI приобрела популярность и изменила подход к лечению пациентов из разных групп риска с тяжелым симптоматическим АС [43]. Однако известно, что доступность транскатетерных технологий коррекции ППС по-прежнему различается не только между странами, но и внутри одной страны [25, 44, 45]. По данным национальных регистров за 2019 г., в пересчете на 1 млн населения показатель выполнения TAVI составил: в РФ — 8,5 операций, в Швеции — 125,9, Германии — 251,3, Италии — 113,9, Швейцарии — 207,1, США — 175,1 операций [25, 44–46]. Согласно анализу полученных данных за 2021 г., выполнено 1232 процедуры TAVI в РФ [46]. Таким образом, несмотря на обширную доказательную базу в лечении пациентов, возможности проведения TAVI в РФ недопустимо снижены по сравнению с рядом других стран (обеспеченность TAVI составляет от 5 до 10%) [46].

По мере того, как оценка и ведение пациента с ППС оказываются все более сложными, становится очевидным необходимость создания специализированных центров, где концентрируются такие больные — «Клинические центры для пациентов с ППС».

Важная (центральная) роль в таких центрах команды по ППС была подчеркнута как американскими [47], так и европейскими [4] руководящими документами. Этот врач должен иметь конкретные навыки и соответствующий опыт, которым не обучают в классических учебных курсах для интервенционных кардиологов, сердечно-сосудистых хирургов, специалистов по лучевой диагностике или порокам сердца. Этот врач-эксперт должен иметь доступ к качественной ЭхоКГ [1].

Для обеспечения надлежащего лечения стационарных и амбулаторных пациентов или последующего наблюдения после процедуры в клапанном центре задействовано не-

сколько высококвалифицированных специалистов, формирующих Valvular Heart Team (клапанная команда): клинические и интервенционные кардиологи, кардиохирурги, специалисты по визуализации с опытом в области интервенционной визуализации, сердечно-сосудистые анестезиологи, сердечно-сосудистые медсестры и, при необходимости, электрофизиологи и специалисты по инфекционным заболеваниям и/или медицинской микробиологии [48].

Использование клапанной кардиокоманды особенно целесообразно при ведении коморбидных пациентов высокого риска и также важно для других подгрупп, таких как бессимптомные пациенты, где оценка сохранности клапана является ключевым моментом в принятии решений. Важнейшими вопросами в компетенции кардиокоманды являются проблемы коррекции ППС в сочетании с онкологическими заболеваниями, неврологическим дефицитом, патологией легких, заболеванием почек, на фоне старческой астении, ожирения и т. д. Именно поэтому команда дополняется также врачами по уходу за пожилыми людьми, пульмонологами, нефрологами, неврологами и психiatрами и т. д. [48]. Все члены клапанной кардиокоманды должны участвовать в непрерывном образовании, соответствующем их роли.

Таким образом, клапанная кардиокоманда — это междисциплинарная группа врачей и смежных медицинских сотрудников, которые объединяют свой опыт для достижения оптимального и индивидуального ухода за пациентами. Члены команды должны быть в состоянии предложить комплексную помощь и решать все вопросы, связанные с ведением пациентов, начиная с оценки риска и решения вопросов медикаментозного и хирургического лечения, в том числе с использованием транскатетерных технологий и последующего наблюдения.

Междисциплинарный подход рекомендуется для всех типов ППС и был официально одобрен несколькими научными обществами [4, 47].

Ведение пациентов с пороками МК специалистами клапанной кардиокоманды особенно ценно. В отличие от стеноза аортального клапана, для которого как этиология, так и лечение практически едины для всех пациентов (протезирование аортального клапана механическим или биологическим протезом), для больных с поражением митрального клапана требуется большая индивидуализация в принятии решения [4, 47]. В настоящее время хорошо известно, что пластика МК является лечением первого выбора при первичном его поражении и связана с лучшими результатами ближайшего и отдаленного периода, чем протезирование [49]. Однако эффективность пластических процедур, даже после поправки на характеристики пациентов, варьирует по странам, центрам и даже среди хирургов одного учреждения [50, 51]. Принятие решения о тактике ведения пациента с пороком МК важно реализовать в центре, где есть возможность выполнения не только пластических процедур, но и протезирования, транскатетерных технологий (в частности использование системы Mitraclip). Такие центры должны иметь возможность выполнить сочетанные процедуры у пациентов с поражением клапанов сердца — коронарное шунтирование, коррекцию нарушений ритма и ряд других.

Во всем мире ежегодно совершенствуются методы диагностики и лечения, и, как следствие, увеличивается выживаемость пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Методы вторичной профилактики, а именно не-

фармакологические вмешательства, следует рассматривать как ключевое звено не только с точки зрения увеличения продолжительности жизни, но и качества жизни пациентов. Одной из составляющей в ведении пациентов после хирургического вмешательства является индивидуально разработанная программа вторичной профилактики/реабилитации после выполнения хирургического вмешательства на клапанах сердца. Для РФ актуальной проблемой в реализации кардиореабилитации является неготовность большинства медицинских учреждений кардиохирургического профиля к выполнению программ реабилитации. Имеются сложности с внедрением рекомендаций в клиническую практику, страдает амбулаторный этап реабилитации: нехватка медицинских работников, лимитированное время приема специалистов, недостаточное финансирование [52]. Учитывая кадровые ограничения реабилитационных служб во всех странах, отсутствие четких рекомендаций по немедикаментозному ведению таких пациентов, целесообразно планирование программы реабилитации в клиниках, выполняющих хирургическую коррекцию и имеющих наибольший опыт в наблюдении таких пациентов [53, 54].

До сих пор существует большое количество «белых пятен» в оценке эффективности программы кардиореабилитации для пациентов с пороками сердца. Многие ученые заявляют о необходимости формирования многочисленных исследований, оценивающих эффективность и безопасность таких программ, важность формирования индивидуально ориентированных программ с учетом предсуществующего фенотипа пациента. Важно оценивать не только классические эффекты любого вмешательства (смертельные исходы, повторные госпитализации), но и оценить такие клинические исходы, как сохранение (возникновение) фибрилляции предсердий, сердечной недостаточности, выпота в перикард и плевральную полость, типичные послеоперационные осложнения. Кроме того, критерием эффективности таких программ должны стать социальные факторы, в том числе длительность временной нетрудоспособности и отсутствие инвалидности [55].

Заключение

Таким образом, в последние 10-летия наблюдается отчетливый рост числа пациентов с ППС. Меняется фенотип пациента с ППС, что связано с демографическими, социально-экономическими изменениями в популяции насе-

ления различных стран. Сохраняется выраженная гетерогенность основных характеристик ППС в различных странах мира, что также объясняется расовыми, этническими и социально-экономическими характеристиками населения. Несмотря на описанные тенденции, отражающие актуальность данной темы, вопросы ведения пациентов с ППС не являются приоритетными в современной кардиологии.

Проблема формирования оптимальной программы ведения пациентов с ППС далека от разрешения. Принятие решения о выборе тактики ведения больного важно осуществлять силами мультидисциплинарной клапанной кардиокоманды, формирование которой способствует детальному обсуждению сложных пациентов и принятию объективных решений эффективным образом.

В то же время остается решение вопроса о принципах формирования программы вторичной профилактики после проведения хирургической коррекции ППС. Существующие современные подходы к программам послеоперационной реабилитации для больных, подвергаемых кардиохирургическим вмешательствам, ориентированы, прежде всего, на пациентов с ишемической болезнью сердца после перенесенного коронарного шунтирования. Однако иной фенотип пациента с ППС и ишемической болезни сердца не позволяет транслировать все принципы ведения пациентов после операции на сердца, что подразумевает важность персонализированного подхода к «меняющемуся фенотипу» больных с ППС.

Участие авторов:

Написание обзора и экспертиза — Барбараш О.Л.

Поиск литературы и написание обзора — Ляпина И.Н.

Финансирование. Исследование выполнено за счет Гранта Российского научного фонда № 24-75-10031 <https://rscf.ru/project/24-75-10031/> «Эпикардальное и висцеральное ожирение как фактор, влияющий на ремоделирование миокарда и сосудов легких после хирургической коррекции приобретенных пороков клапанов сердца».

Funding. The study was conducted with the support of the Russian Science Foundation Grant No. 24-75-10031 <https://rscf.ru/project/24-75-10031/> «Epicardial and visceral obesity as a factor influencing the remodeling of the myocardium and pulmonary vessels after surgical correction of acquired valvular heart diseases».

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Messika-Zeitoun D, Baumgartner H, Burwash IG, Vahanian A, Bax J, Pibarot P, Chan V, Leon M, Enriquez-Sarano M, Mesana T, Iung B. Unmet needs in valvular heart disease. *European Heart Journal*. 2023;44(21):1862-1873. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad121>
2. Santangelo G, Bursi F, Faggiano A, Moscardelli S, Simeoli PS, Guazzi M, Lorusso R, Carugo S, Faggiano P. The Global Burden of Valvular Heart Disease: From Clinical Epidemiology to Management. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(6):2178. <https://doi.org/10.3390/jcm12062178>
1. Aluru JS, Barsouk A, Saginala K, Rawla P, Barsouk A. Valvular Heart Disease Epidemiology. *Medical Science*. 2022;10:32. <https://doi.org/10.3390/medsci10020032>
3. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, Capodanno D, Conradi L, De Bonis M, De Paulis R, Delgado V, Freemantle N, Gilard M, Haugaa KH, Jeppsson A, Jüni P, Pierard L, Prendergast BD, Sádaba JR, Tribouilloy C, Wojakowski W; ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. 2021;43:561-632. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>
4. Coffey S, Harper AR, Cairns BJ, Roberts IS, Prendergast B. Clinical information has low sensitivity for postmortem diagnosis of heart valve disease. *Heart*. 2017;103:1031-1035. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310718>
5. Marangou J, Beaton A, Aliku TO, Nunes MCP, Kangaharan N, Remenyi B. Echocardiography in Indigenous Populations and Resource Poor Settings. *Heart, Lung and Circulation*. 2019;28:1427-1435. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2019.05.176>

6. Yadgir S, Johnson CO, Aboyans V, Adebayo OM, Adedoyin RA, Afari-deh M, Alahdab F, Alashi A, Alipour V, Arabloo J, Azari S, Barthelémy CM, Benziger CP, Berman AE, Bijani A, Carrero JJ, Carvalho F, Daryani A, Durães AR, Esteghamati A, Farid TA, Farzadfar F, Fernandes E, Filip I, Gad MM, Hamidi S, Hay SI, Ilesanmi OS, Naghibi Irvani SS, Jürissin M, Kasaeian A, Kengne AP, Khan AR, Kisa A, Kisa S, Kolte D, Manafi N, Manafi A, Mensah GA, Mirrakhimov EM, Mohammad Y, Mokdad AH, Ngoi RI, Thi Nguyen HL, Nguyen TH, Nixon MR, Otto CM, Patel S, Pilgrim T, Radfar A, Rawaf DL, Rawaf S, Rawasia WF, Rezapour A, Rover L, Saad AM, Saadatagah S, Senthikumaran S, Sliwa K, Tesfay BE, Tran BX, Ullah I, Vaduganathan M, Vasankari TJ, Wolfe CDA, Yonemoto N, Roth GA; Global Burden of Disease Study 2017 Nonrheumatic Valve Disease Collaborators. Global, Regional, and National Burden of Calcific Aortic Valve and Degenerative Mitral Valve Diseases, 1990–2017. *Circulation*. 2020;141:1670–1680. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043391>
7. Eveborn GW, Schirmer H, Heggelund G, Lunde P, Rasmussen K. The evolving epidemiology of valvular aortic stenosis. The Tromsø Study. *Heart*. 2013;99:396–400. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-302265>
8. Messika-Zeitoun D, Bielak LF, Peyser PA, Sheedy PF, Turner ST, Nkomo VT, Breen JF, Maalouf J, Scott C, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. Aortic valve calcification: Determinants and progression in the population. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2007;27(3):642–648. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000255952.47980.c2>
9. Mensah GA, Roth GA, Fuster V. The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors: 2020 and Beyond. *JACC: Journal of the American College of Cardiology*. 2019;74:2529–2532. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.10.009>
10. Roth GA, Mensah GA, Fuster V. The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks: A Compass for Global Action. *JACC: Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76:2980–2981. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.021>
11. Strange G, Stewart S, Celermajer D, Prior D, Scalia GM, Marwick T, Iltton M, Joseph M, Coddie J, Playford D. Poor Long-Term Survival in Patients With Moderate Aortic Stenosis. *JACC: Journal of the American College of Cardiology*. 2019;74:1851–1863. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.004>
12. Andell P, Li X, Martinsson A, Andersson C, Stagmo M, Zoller B, Sundquist K, Smith JG. Epidemiology of valvular heart disease in a Swedish nationwide hospital-based register study. *Heart*. 2017;103:1696–1703. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310894>
13. d'Arcy JL, Coffey S, Loudon MA, Kennedy A, Pearson-Stuttard J, Birks J, Frangou E, Farmer AJ, Mant D, Wilson J, Myerson SG, Prendergast BD. Large-scale community echocardiographic screening reveals a major burden of undiagnosed valvular heart disease in older people: The OxVALVE Population Cohort Study. *European Heart Journal*. 2016;37(47):3515–3522. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw229>
14. Akinseye OAPA, Ibebuogu UN. Aortic Valve Regurgitation: A Comprehensive Review. *Current Problems in Cardiology*. 2018;43:315–334. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2017.10.004>
15. Maurer MS, Bokhari S, Damy T, Dorbala S, Drachman BM, Fontana M, Grogan M, Kristen AV, Lousada I, Nativi-Nicolau J, Cristina Quarta C, Rapezzi C, Ruberg FL, Witteles R, Merlini G. Expert Consensus Recommendations for the Suspicion and Diagnosis of Transthyretin Cardiac Amyloidosis. *Circulation: Heart Failure*. 2019;12:e006075. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006075>
16. Griffin B. Valvular heart disease. In: Griffin B, Callahan TD, Menon V, Wu WM, Cauthen CA, Dunn JM, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. 4th ed. Volume 1. PA: Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia; 2013. pp. 238–355.
1. Cenciello G, Mancusi C, Izzo R, Morisco C, Strisciuglio T, Barbato E, Trimarco B, Luca N, de Simone G, Losi MA. Determinants of aortic root dilatation over time in patients with essential hypertension: The Campania Salute Network. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2020;28:1508–1514. <https://doi.org/10.1177/2047487320931630>
17. Bonnet V, Boisselier C, Saplacan V, Belin A, Gérard JL, Fellahi JL, Hanouz JL, Fischer MO. The role of age and comorbidities in postoperative outcome of mitral valve repair: A propensity-matched study. *Medicine*. 2016;95(25):e3938. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000003938>
18. Piérard S, Seldrum S, de Meester C, Pasquet A, Gerber B, Vancraeynest D, El Khoury G, Noirhomme P, Robert A, Vanoverschelde JL. Incidence, determinants and prognostic impact of operative refusal or denial in octogenarians with severe aortic stenosis. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2011;91(4):1107–12. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.12.052>
19. Jung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, Tornos P, Vanoverschelde JL, Vermeer F, Boersma E, Ravaut P, Vahanian A. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *European Heart Journal*. 2003;24(13):1231–43. [https://doi.org/10.1016/s0195-668x\(03\)00201-x](https://doi.org/10.1016/s0195-668x(03)00201-x)
20. Рубаненко А.О., Дьячков В.А., Щукин Ю.В., Рубаненко О.А., Юрченко И.Н. Приобретенные пороки сердца: клиническая картина, диагностика. *Кардиология: новости, мнения, обучение*. 2019;7(3):26–36.
21. Rubanenko AO, Diachkov VA, Shchukin YuV, Rubanenko OA, Yurchenko IN. Acquired valvular heart diseases: clinical picture and diagnostics. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie. Cardiology: News, Opinions, Trainin*. 2019;7(3):26–36. (In Russ.).
22. Antunes MJ. The Global Burden of Rheumatic Heart Disease: Population-Related Differences (It is Not All the Same!). *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2020;35(6):958–963. <https://doi.org/10.21470/1678-9741-2020-0514>
23. Liu FZ, Xue YM, Liao HT, Zhan XZ, Guo HM, Huang HL, Fang XH, Wei W, Rao F, Deng H, Liu Y, Lin WD, Wu SL. Five-year epidemiological survey of valvular heart disease: changes in morbidity, etiological spectrum and management in a cardiovascular center of Southern China. *Journal of Thoracic Disease*. 2014;6(12):1724–1730. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2014.11.21>
24. Timmis A, Vardas P, Townsend N, Torbica A, Katus H, De Smedt D, Gale CP, Maggioni AP, Petersen SE, Huculeci R, Kazakiewicz D, de Benito Rubio V, Ignatiuk B, Raisi-Estabragh Z, Pawlak A, Karagiannis E, Treskes R, Gaita D, Beltrame JF, McConnachie A, Bardinet I, Graham I, Flather M, Elliott P, Mossialos EA, Weidinger F, Achenbach S; Atlas Writing Group, European Society of Cardiology. European Society of Cardiology: Cardiovascular disease statistics 2021. *European Heart Journal*. 2022;43:716–799. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab892>
25. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Badour LM, Barengo NC, Beaton AZ, Benjamin EJ, Benziger CP, Bonny A, Brauer M, Brodmann M, Cahill TJ, Carapetis J, Catapano AL, Chugh SS, Cooper LT, Coresh J, Criqui M, DeCleene N, Eagle KA, Emmons-Bell S, Feigin VL, Fernández-Solà J, Fowkes G, Gakidou E, Grundy SM, He FJ, Howard G, Hu F, Inker L, Karthikeyan G, Kassebaum N, Koroshetz W, Lavie C, Lloyd-Jones D, Lu HS, Mirijello A, Temesgen AM, Mokdad A, Moran AE, Muntner P, Narula J, Neal B, Ntsekhe M, Moraes de Oliveira G, Otto C, Owolabi M, Pratt M, Rajagopalan S, Reitsma M, Ribeiro ALP, Rigotti N, Rodgers A, Sable C, Shakil S, Sliwa-Hahnle K, Stark B, Sundström J, Timpel P, Tleyjeh IM, Valgimigli M, Vos T, Whelton PK, Yacoub M, Zuhlke L, Murray C, Fuster V; GBD-NHLBI-JACC Global Burden of Cardiovascular Diseases Writing Group. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019: Update From the GBD 2019 Study. *JACC: Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(25):2982–3021. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>
26. Kanjanathai S, Nasir K, Katz R, Rivera JJ, Takasu J, Blumenthal RS, Eng J, Budoff MJ. Relationships of mitral annular calcification to cardiovascular risk factors: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Atherosclerosis*. 2010;213:558–562. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2010.08.072>
27. Jung B, Delgado V, Rosenhek R, Price S, Prendergast B, Wendler O, De Bonis M, Tribouilloy C, Evangelista A, Bogachev-Prokophiev A, Apor A, Ince H, Laroche C, Popescu BA, Piérard L, Haude M, Hindricks G, Ruschitzka F, Windecker S, Bax JJ, Maggioni A, Vahanian A; EORP VHD II Investigators. Contemporary Presentation and Management of Valvular Heart Disease: The EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey. *Circulation*. 2019;140(14):1156–1169. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041080>
28. Aluru JS, Barsouk A, Saginala K, Rawla P, Barsouk A. Valvular Heart Disease Epidemiology. *Medical Science*. 2022;10(2):32. <https://doi.org/10.3390/medsci10020032>
29. Martínez-Sellés M, García-Fernández MA, Moreno M, Larios E, García-Robles JA, Pinto A. Influencia del sexo en la etiología de la insuficiencia mitral [Influence of gender on the etiology of mitral regurgitation]. *Revista Española de Cardiología*. 2006;59:1335–1338. <https://doi.org/10.1157/13096587>
30. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet*. 2009;373(9672):1382–1394. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60692-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60692-9)
31. Topilsky Y, Maltais S, Medina Inojosa J, Oguz D, Michelena H, Maalouf J, Mahoney DW, Enriquez-Sarano M. Burden of Tricuspid Regurgitation in Patients Diagnosed in the Community Setting. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2019;12:433–442. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.06.014>

32. Bohbot Y, Chadha G, Delabre J, Landemaine T, Beyls C, Tribouilloy C. Characteristics and prognosis of patients with significant tricuspid regurgitation. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 2019;112:604-614. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2019.06.011>
33. Meyer AC, Drefahl S, Ahlbom A, Lambe M, Modig K. Trends in life expectancy: Did the gap between the healthy and the ill widen or close? *BMC Medicine*. 2020;18:41. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01514-z>
34. Дрень Е.В., Ляпина И.Н., Печерина Т.Б., Барбараш О.Л. Фенотип современного пациента с приобретёнными пороками клапанов сердца: обзор литературы. *КардиоСоматика*. 2023;14(4):269-282.
35. Dren' EV, Lyapina IN, Pecherina TB, Barbarash OL. Phenotype of a patient with valvular heart disease: literature review. *CardioSomatics*. 2023;14(4):269-282. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/CS601825>
- Cainzos-Achirica M, Fedeli U, Sattar N, Agyemang C, Jenum AK, McEvoy JW, Murphy JD, Brotons C, Elosua R, Bilal U, Kanaya AM, Kandula NR, Martinez-Amezcuca P, Comin-Colet J, Pinto X. Epidemiology, risk factors, and opportunities for prevention of cardiovascular disease in individuals of South Asian ethnicity living in Europe. *Atherosclerosis*. 2019;286:105-113. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2019.05.014>
36. Santangelo G, Bursi F, Faggiano A, Moscardelli S, Simeoli PS, Guazzi M, Lorusso R, Carugo S, Faggiano P. The Global Burden of Valvular Heart Disease: From Clinical Epidemiology to Management. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(6):2178. <https://doi.org/10.3390/jcm12062178>
37. Edwin F, Zühlke L, Farouk H, Mocumbi AO, Entsua-Mensah K, Delsol-Gyan D, Bode-Thomas F, Brooks A, Cupido B, Tettey M, Aniteye E, Tamatey MM, Gyan KB, Tchoumi JCT, Elgamal MA. Status and Challenges of Care in Africa for Adults with Congenital Heart Defects. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery*. 2017;8(4):495-501. <https://doi.org/10.1177/2150135117706340>
38. Prendergast BD, Baumgartner H, Delgado V, Gérard O, Haude M, Himmelmann A, Iung B, Leafstedt M, Lennartz J, Maisano F, Marinelli EA, Modine T, Mueller M, Redwood SR, Rörick O, Sahyoun C, Saillant E, Sondergaard L, Thoenes M, Thomitzek K, Tschernich M, Vahanian A, Wendler O, Zemke EJ, Bax JJ. Transcatheter heart valve interventions: where are we? Where are we going? *European Heart Journal*. 2019;40(5):422-440. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy668>
39. Hahn RT, Pibarot P, Otto CM. Transcatheter interventions spark a paradigm change for management of patients with mixed valve disease. *European Heart Journal*. 2022;43:2767-2769. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac229>
40. Dziadzko V, Clavel MA, Dziadzko M, Medina-Inojosa JR, Michelena H, Maalouf J, Nkomo V, Thapa P, Enriquez-Sarano M. Outcome and undertreatment of mitral regurgitation: a community cohort study. *Lancet*. 2018;391(10124):960-969. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30473-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30473-2)
41. Messika-Zeitoun D, Candolfi P, Vahanian A, Chan V, Burwash IG, Philippon JF, Toussaint JM, Verta P, Feldman TE, Iung B, Glineur D, Mesana T, Enriquez-Sarano M. Dismal outcomes and high societal burden of mitral valve regurgitation in France in the recent era: a nationwide perspective. *Journal of the American Heart Association*. 2020;9(15):e016086. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.016086>
42. Howard C, Jullian L, Joshi M, Noshirwani A, Bashir M, Harky A. TAVI and the future of aortic valve replacement. *Journal of Cardiac Surgery*. 2019;34(12):1577-1590. <https://doi.org/10.1111/jocs.14226>
43. Cram P, Girotra S, Matelski J, Koh M, Landon BE, Han L, Lee DS, Ko DT. Utilization of Advanced Cardiovascular Therapies in the United States and Canada: An Observational Study of New York and Ontario Administrative Data. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 2020;13(1):e006037. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.119.006037>
44. Wijesundera HC, Henning KA, Qiu F, Adams C, Al Qoofi F, Asgar A, Austin P, Baine KR, Cohen EA, Daneault B, Fremes S, Kass M, Ko DT, Lambert L, Lauck SB, MacFarlane K, Nadeem SN, Oakes G, Paddock V, Pelletier M, Peterson M, Piazza N, Potter BJ, Radhakrishnan S, Rodes-Cabau J, Toleva O, Webb JG, Welsh R, Wood D, Woodward G, Zimmermann R. Inequity in access to transcatheter aortic valve replacement: a pan-Canadian evaluation of waittimes. *Canadian Journal of Cardiology*. 2020;36:844-851. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2019.10.018>
45. Ганюков В.И., Тарасов Р.С., Колесников А.Ю., Ганюков И.В. Транскатетерная имплантация аортального клапана: от идеи до внедрения. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2024;13(1):152-164.
- Ganyukov VI, Tarasov RS, Kolesnikov AY, Ganyukov IV. Transcatheter aortic valve replacement: from idea to implementation. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2024;13(1):152-164. (In Russ.). <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2024-13-1-152-164>
46. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, Jneid H, Krieger EV, Mack M, McLeod C, O'Gara PT, Rigolin VH, Sundt TM 3rd, Thompson A, Toly C. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;143(5):e72-e227. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000923>
47. Sannino A, Campbell S, Grapsa J, Modine T, Barbanti M, Chambers JB, Zamorano JL, Pibarot P, Garbi M, Vannan M, Habib G, Lancellotti P. European survey on valvular heart disease clinical experience from the European Society of Cardiology council on valvular heart disease. *European Heart Journal Open*. 2022;2(5):oeac054. <https://doi.org/10.1093/ehjopen/oeac054>
48. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, Abdallah F, Celestin JA, Meimoun P, Chatterlier G, Chauvaud S, Fabiani JN, Carpentier A. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation*. 2001;104(12):I8-11.
49. Chikwe J, Toyoda N, Anyanwu AC, Itagaki S, Egorova NN, Boateng P, El-Eshlami A, Adams DH. Relation of Mitral Valve Surgery Volume to Repair Rate, Durability, and Survival. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2017;S0735-1097(17)30677-0. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.02.026>
50. Gammie JS, O'Brien SM, Griffith BP, Ferguson TB, Peterson ED. Influence of hospital procedural volume on care process and mortality for patients undergoing elective surgery for mitral regurgitation. *Circulation*. 2007;115(7):881-7. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.634436>
51. Таран И.Н., Помешкина С.А., Аргунова Ю.А., Барбараш О.Л. Безопасность и эффективность аэробных нагрузок в ранней реабилитации пациентов после операции на сердце. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2020;9(3):30-39.
- Taran IN, Meshkina SA, Argunova YuA, Barbarash OL. Aerobic exercises are safe and effective in early rehabilitation following cardiac surgery. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2020;9(3):30-39. (In Russ.). <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2020-9-3-30-39>
52. Ляпина И.Н., Шалева В.А., Теплова Ю.Е., Помешкина С.А., Барбараш О.Л. Эффект ранней послеоперационной реабилитации с аэробными нагрузками на динамику функционального статуса и ремоделирование сердца у пациентов после хирургической коррекции приобретенных пороков клапанов сердца. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023;22(1):3381.
- Lyapina IN, Shaleva VA, Teplova YuE, Pomeshkina SA, Barbarash OL. Effect of early postoperative rehabilitation with aerobic exercise on functional status and cardiac remodeling in patients after heart valve surgery. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(1):3381. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3381>
53. Бокерия Л.А., Какучая Т.Т., Джитава Т.Г., Пачуашвили Н.В., Куулар А.М. Ранняя физическая реабилитация у взрослых больных на стационарном этапе после операций на открытом сердце. *Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАН*. 2018;19(4):536-48.
- Bockeria LA, Kakuchaya TT, Dzhitava TG, Pachuashvili NV, Kuular AM. Early physical rehabilitation in adult patients at the stationary phase after open-heart surgery. *Bakoulev Journal for Cardiovascular Diseases*. 2018;19(4):536-48. (In Russ.). <https://doi.org/10.24022/1810-0694-2018-19-4-536-548>
54. Patel DK, Duncan MS, Shah AS, Lindman BR, Greevy RA Jr, Savage PD, Whooley MA, Matheny ME, Freiberg MS, Bachmann JM. Association of Cardiac Rehabilitation With Decreased Hospitalization and Mortality Risk After Cardiac Valve Surgery. *JAMA Cardiology*. 2019;4(12):1250-1259. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.40328>

Поступила 17.08.2024

Received 17.08.2024

Принята к публикации 29.09.2024

Accepted 29.09.2024

Сравнение клапансохраняющих вмешательств с клапансодержащими кондуитами в хирургии корня аорты у больных с синдромом Марфана. Метаанализ ближайших и отдаленных результатов

© Р.М. ИСАЕВ¹, Р.Н. КОМАРОВ¹, Н.В. ТОРЧИНСКИЙ¹, А.Н. ГЕРАСИМОВ², Р.В. ПОЛИБИН¹, Ю.Е. ВЯЗОВИЧЕНКО¹, М.И. ТКАЧЕВ¹, Ю.В. БЕЛОВ¹

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

²ФБУН «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии» Роспотребнадзора, Москва, Россия

Резюме

Клапансохраняющие процедуры в хирургии корня аорты показывают хорошие краткосрочные и отдаленные результаты. В то же время целесообразность выполнения клапансохраняющих операций у больных с синдромом Марфана является спорной. Данный метаанализ сравнивает ближайшие и отдаленные результаты клапансохраняющих процедур (КлСПр) против клапансодержащего кондуита (КлСКон) в хирургии корня аорты у больных с синдромом Марфана. Электронный поиск был выполнен в базах данных Medline, Embase, Cochrane и Web of Science. Первичными конечными точками исследования были повторные вмешательства и летальность в группах КлСКон и КлСПр в отдаленном периоде. Также в рамках метаанализа как первичная конечная точка была оценена поздняя аортальная недостаточность (АН) $\geq 3/4$ в группе Бенталла и КлСПр. Вторичные конечные точки включали показание к операции «острое расслоение аорты А-типа», 30-дневную летальность, тромбоземболию, эндокардит и кровотечение. Метаанализ был проведен в соответствии с рекомендациями PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analysis) 2020. Были проанализированы результаты лечения 2618 больных по методикам КлСПр и КлСКон. Группы КлСКон и КлСПр достоверно не различались по 30-дневной летальности (отношение шансов (ОШ) 3,46; 95% ДИ 0,92–12,92; $I^2=0\%$; $p=0,07$). В отдаленном периоде тромбоземболия (ОШ 2,77; 95% ДИ 1,44–5,33; $I^2=0\%$; $p=0,002$), эндокардит (ОШ 3,19; 95% ДИ 1,18–8,61; $I^2=0\%$; $p=0,02$), кровотечение (ОШ 3,46; 95% CI 1,76–6,77; $I^2=0\%$; $p=0,0003$) и летальность (ОШ 3,18; 95% ДИ 1,8–5,63; $I^2=12\%$; $p<0,0001$) статистически значимо чаще наблюдались в группе КлСКон. В отдаленном периоде при сравнении групп Бенталла и Дэвида статистически значимо чаще аортальная недостаточность $\geq 3/4$ отмечалась в группе реимплантаций (ОШ 0,17; 95% ДИ 0,05–0,52; $I^2=5\%$; $p=0,002$).

По результатам нашего исследования группа КлСПр в хирургии корня аорты у больных с синдромом Марфана показала преимущество по частоте большинства послеоперационных осложнений и летальности. Но при этом группа КлСКон имела преимущество перед КлСПр по свободе от АН $\geq 3/4$ в отдаленном периоде.

Ключевые слова: синдром Марфана, корень аорты, процедура Дэвида, операция Бенталла, метаанализ.

Информация об авторах:

Исаев Р.М. — <https://orcid.org/0000-0001-5405-3325>

Комаров Р.Н. — <https://orcid.org/0000-0002-3904-6415>

Торчинский Н.В. — <https://orcid.org/0000-0003-3835-0842>

Герасимов А.Н. — <https://orcid.org/0000-0003-4549-7172>

Полибин Р.В. — <https://orcid.org/0000-0003-4146-4787>

Вязовиченко Ю.Е. — <https://orcid.org/0000-0003-3986-9566>

Ткачев М.И. — <https://orcid.org/0000-0002-4183-0647>

Белов Ю.В. — <https://orcid.org/0000-0002-9280-8845>

Автор, ответственный за переписку: Исаев Р.М. — e-mail: rmisaev@gmail.com

Как цитировать:

Исаев Р.М., Комаров Р.Н., Торчинский Н.В., Герасимов А.Н., Полибин Р.В., Вязовиченко Ю.Е., Ткачев М.И., Белов Ю.В. Сравнение клапансохраняющих вмешательств с клапансодержащими кондуитами в хирургии корня аорты у больных с синдромом Марфана. Метаанализ ближайших и отдаленных результатов. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4-1):13–32. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904113>

Valve-sparing approaches and valved conduits for aortic root surgery in patients with Marfan syndrome. Meta-analysis of immediate and long-term results

© R.M. ISAEV¹, R.N. KOMAROV¹, N.V. TORCHINSKY¹, A.N. GERASIMOV², R.V. POLIBIN¹, YU.E. VYAZOVICHENKO¹, M.I. TKACHEV¹, YU.V. BELOV¹

¹Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia;

²Institute of Epidemiology, Moscow, Russia

Abstract

Valve-sparing procedures in aortic root surgery demonstrate favorable short-term and long-term results. At the same time, the feasibility of valve-sparing procedures in patients with Marfan syndrome is questionable. This meta-analysis compares the immediate and long-term results of valve-sparing approaches and valved conduits in aortic root surgery for patients with Marfan syndrome. Data searching was performed in the MEDLINE, Embase, Cochrane and Web of Science databases. The primary endpoints were redo surgery rate and mortality in long-term period. Long-term aortic insufficiency (AI) +3/+4 was also estimated as a primary endpoint. Secondary endpoints included surgery for acute aortic dissection type A, 30-day mortality, thromboembolism, endocarditis and bleeding. Meta-analysis was carried out in accordance with the PRISMA recommendations 2020. In-hospital mortality was similar (OR 3.46; 95% CI 0.92—12.92; I²=0%; *p*=0.07). In long-term period, thromboembolism (OR 2.77; 95% CI 1.44—5.33; I²=0%; *p*=0.002), endocarditis (OR 3.19; 95% CI 1.18—8.61; I²=0%; *p*=0.02), bleeding (OR 3.46; 95% CI 1.76—6.77; I²=0%; *p*=0.0003) and mortality (OR 3.18; 95% CI 1.8—5.63; I²=12%; *p*<0.0001) were significantly more common after implantation of valved conduits. In long-term period, aortic insufficiency +3/+4 was more common after reimplantation (OR 0.17; 95% CI 0.05—0.52; I²=5%; *p*=0.002). In our study, valve-sparing procedures have advantage regarding the incidence of postoperative complications and mortality. However, long-term freedom from severe aortic insufficiency was higher after implantation of valved conduits.

Keywords: Marfan syndrome, aortic root, David procedure, Bentall procedure, meta-analysis.

Information about the authors:

Isaev R.M. — <https://orcid.org/0000-0001-5405-3325>

Komarov R.N. — <https://orcid.org/0000-0002-3904-6415>

Torchinsky N.V. — <https://orcid.org/0000-0003-3835-0842>

Gerasimov A.N. — <https://orcid.org/0000-0003-4549-7172>

Polibin R.V. — <https://orcid.org/0000-0003-4146-4787>

Vyazovichenko Yu.E. — <https://orcid.org/0000-0003-3986-9566>

Tkachev M.I. — <https://orcid.org/0000-0002-4183-0647>

Belov Yu.V. — <https://orcid.org/0000-0002-9280-8845>

Corresponding author: Isaev R.M. — e-mail: rmisaev@gmail.com

To cite this article:

Isaev RM, Komarov RN, Torchinsky NV, Gerasimov AN, Polibin RV, Vyazovichenko YuE, Tkachev MI, Belov YV. Valve-sparing approaches and valved conduits for aortic root surgery in patients with Marfan syndrome. Meta-analysis of immediate and long-term results. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4-1):13–32. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904113>

Введение

Синдром Марфана — это аутосомно-доминантное заболевание соединительной ткани, вызванное мутацией в гене *FBN1*, который приводит к дефициту белка фибриллин-1 [1, 2]. Десятилетиями золотым стандартом при аневризме корня аорты считалась операция Бенталла [3]. Далее для хирургов наиболее привлекательными стали клапансохраняющие операции — операции ремоделирования корня аорты и реимплантация аортального клапана, разработанные Якубом и Дэвидом [4]. В последующем при сравнении многие специалисты отмечали преимущество процедуры Дэвида по сравнению с техникой Якуба [5, 6]. Первое время операцию Дэвида выполняли у больных с трехстворчатым аортальным клапаном, и такая процедура показала превосходные результаты в ближайшем и отдаленном периодах [4, 7]. Это способствовало тому, что хирурги начали расширять показание к операции Дэвида и начали внедрять ее у больных с синдромом Марфана.

Цель метаанализа — сравнить ближайшие и отдаленные результаты клапансохраняющих процедур с протезированием корня аорты клапансодержащим кондуитом у больных с синдромом Марфана.

Материал и методы

Данный метаанализ зарегистрирован в PROSPERO (ID: CRD 42021281850) и выполнен в соответствии с Pre-

ferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analysis (PRISMA) 2020 statement [8].

Стратегия поиска. Был проведен обширный поиск с использованием четырех баз данных: Pubmed, Embase, Cochrane Library и Web of Sciences. Результаты поиска были ограничены оригинальными исследованиями у взрослой когорты больных (≥ 18 лет) за последние 20 лет. Дублирующие статьи были удалены. Оставшиеся статьи с их списком литературы и абстрактами внесли в стандартизованную базу данных. Для решения вопроса о пригодности научных работ для метаанализа статьи оценивались двумя исследователями согласно критериям включения и исключения. В случаях, когда одной группой ученых была исследована единая популяция больных в разные периоды времени, в метаанализ мы включали только одно исследование, которое в наибольшей степени отвечало критериям отбора. Для поиска возможных дополнительных потенциальных работ перекрестно проверили все полученные списки литературы. При разногласиях между исследователями по поводу включения исследования в метаанализ к единому консенсусу приходили путем обсуждения. Также отдельно были изучены доступные в литературе статьи по реимплантации аортального клапана, без контрольной группы.

Выбор исследований и критерий включения. Для оценки приемлемости в первую очередь оценивали название статьи, затем в случае положительного заключения анализировали полный текст исследования. При отборе исследований использовали методологию PICOS (Population,

Таблица 1. Характеристики исследований, включенных в метаанализ
Table 1. Characteristics of studies

Изучать	Год публикации	Страна	Общее количество пациентов, n	Количество пациентов, n		Тип КлСКон			Тип КлСПр	
				КлСКон	КлСПр	Био ЦВГ	Бенталла	гомотрансплантат	реимплантация	ремоделирование
Gott VL	1999	США	675	625	50	0	604	21	44	6
de Oliveira NC	2003	Канада	105	44	61	9	26	9	39	22
Karck M	2004	Германия	119	74	45	0	74	0	45	0
Zehr KJ	2005	США	83	65	18	6	57	2	15	3
Volguina I V	2009	США	151	46	105	7	39	0	103	1
Cameron DE	2009	США	372	287	85	2	269	16	85	0
Nardi P	2010	Италия	47	23	24	0	23	0	24	0
Bernhardt AMJ	2011	Германия	88	30	58	0	30	0	58	0
Shimizu H	2011	Япония	50	37	13	0	37	0	8	5
Song HK	2014	Япония	200	113	87	нет данных	нет данных	нет данных	нет данных	нет данных
Coselli JS	2014	США	316	77	239	0	77	0	239	0
Schoenhoff FS	2014	Швейцария	59	30	29	0	30	0	24	5
Price J	2015	США	165	67	98	0	67	0	69	29
Nicolo F	2017	Италия	59	30	29	0	30	0	29	0
Attenhofer JC	2017	США	49	21	28	0	20	1	18	10
Nakaji S	2019	Япония	13	9	4	0	9	0	4	0
Zang B	2020	Китай	67	53	14	0	53	0	14	0
Общие			2618	1631	987	24	1445	49	818	81
				62,29%	37,7%	1,5%	88,6%	3%	83%	8,2%

Intervention, Comparator, Outcomes, Study design). Критериями включения исследований в метаанализ были выбраны: сравнительные исследования клапансохраняющих процедур с клапаносодержащим кондуитом в позиции корня аорты у больных с синдромом Марфана; доступность полного текста исследования; наличие у всех больных в группах с синдромом Марфана; возраст больных ≥ 18 лет; завершение наблюдения за не менее чем 90% больных от числа включенных в исследование. Срочность операции не влияла на выбор исследования.

Критериями исключения были: сообщение авторов о статистически значимом различии групп до операции; клинические случаи, исследования, которые включали больных с возрастом ≤ 18 лет; обзоры и метаанализы, научные работы с количеством ≤ 10 больных в статье. Также мы исключили статьи, опубликованные не на английском языке.

Извлечение данных. Для сбора данных были использованы Microsoft Excel и Review Manager version 4.5.2 for Windows. Анализируя выбранные статьи, исследователи фиксировали следующую информацию: фамилию и инициалы первого автора, год публикации, страну, в которой было выполнено исследование, общее количество больных, типы кондуитов и клапансохраняющих процедур, возраст больных, количество больных с расслоением аорты типа А в анамнезе, продолжительность наблюдения, частота выраженной АН, тромбозомболий, кровотечений, повторного вмешательства и летальность в отдаленном периоде.

В данном исследовании мы выполняли два подгрупповых анализа. Для изучения влияния частоты операций на риск повторного вмешательства мы сгруппировали статьи с количеством более ≥ 70 и менее ≤ 70 больных в исследовании. Второй подгрупповой анализ был выполнен для изучения влияния периода времени проведения исследования на риск повторного вмешательства. Для этого, исходя из даты публикации, статьи были сгруппированы на периоды 2000–2010 гг. и 2010–2021 гг.

Из исследований с реимплантацией аортального клапана без контрольной группы были извлечены следующие данные: показание к операции «аневризма или хроническое расслоение типа А», время ИК и зажима на аорте, частота сопутствующего вмешательства на дуге аорты и/или на митральном клапане, рестернотомия из-за кровотечения в госпитальном периоде и свобода от повторного вмешательства в корне аорты в отдаленном периоде.

Оценка качества исследований. Два автора независимо друг от друга провели оценку включенных в исследование статей по методике оценки риска ошибок в нерандомизированных исследованиях ROBINS-I (Risk Of Bias In Not-randomized Studies of Intervention) [9]. Список потенциальных ошибок, на наличие которых оценивалось каждое исследование, включал в себя вероятность скрытой переменной, которая могла повлиять на результат; наличие ошибки в результате целенаправленного выбора больных или групп больных; ошибки, связанные с классификацией вмешательств; ошибки, связанные с отклонением от запла-

нированных вмешательств; ошибки, связанные с потерянными или отсутствующими данными; ошибки, связанные с неправильной оценкой исхода процедуры и возможные ошибки из-за выборочной публикации результатов. Каждую статью оценивали по параметрам «низкий риск ошибки», «средний риск ошибки», «высокий риск ошибки» и «критический риск ошибки».

Исходы операции и состояния, изначально присущие определенной части пациентов. Мы изучали исходы операции и состояния, изначально присущие определенной части пациентов, по следующим параметрам: повторное вмешательство, летальность, аортальную недостаточность $\geq +3/+4$, тромбэмболия, эндокардит и кровотечение в отдаленном периоде.

Показание к операции «острое расслоение аорты типа А», 30-дневная летальность

Статистическая обработка данных. Для статистических расчетов использовалось программное обеспечение Review Manager 5.4.1. Для сравнения отношения шансов и их 95% доверительных интервалов (ДИ) были построены лесные графики. Для оценки гетерогенности исследований, включенных в метаанализ, были применены Cochrane Q-тест и критерий I². Гетерогенность также считалась значимой при $p < 0,1$ для статистики Q. Значение I² менее 50% указывало на низкую гетерогенность, значения между 50 и 75% на умеренную гетерогенность, а значение I² более 75% рассматривалось как высокая гетерогенность. Результаты, показывающие отсутствие значительной гетерогенности, сравнивались с помощью модели фиксированных эффектов, а результаты со значительной гетерогенностью сравнивались с помощью модели случайных эффектов. Причины гетерогенности были изучены с помощью внутригруппового анализа. Возможная систематическая ошибка публикации оценивалась путем построения воронкообразного графика (Biostat, США). Для подтверждения систематической ошибки использовали тесты Begg и Egger [10, 11].

Результаты

Поиск был завершён 11 ноября 2023 г. С помощью разработанной стратегии поиска было обнаружено 2349 исследований. После удаления 771 дублирующих и 1358 неподходящих научных работ для изучения полного текста было отобрано 220 статей. Анализ полного текста выявил несоответствие 192 публикаций критериям отбора. Данные работы были исключены из дальнейшего исследования. Как конечный результат в систематический обзор были включены 28 статей. Из данного набора 17 исследований считали приемлемыми для метаанализа [12–28] (рис. 1), 11 исследований являлись работами по реимплантации аортального клапана без контрольной группы. Результаты данных научных работ мы анализировали отдельно [29–39].

В литературе по данной теме представлены 4 метаанализа [2, 40–42]. Мы не сравнивали наше исследование с одним из метаанализов [43], поскольку авторы в этой работе учитывали результаты исследований также и у детей.

Характеристика исследований. Число больных, включенных в метаанализ, составило 2618. Из данной когорты

у 1631 больного был протезирован корень аорты КлСКон, а 977 больным была выполнена КлСПр (табл. 1).

Демографические и интраоперационные характеристики пациентов. Средний возраст в группах КлСКон и КлСПр составил 39 и 33 года соответственно. Наличие острого расслоения аорты А-типа до операции в КлСКон и КлСПр составило 10,1 и 5,4% соответственно. В группе реимплантаций встречаемость острого расслоения аорты А-типа перед операцией составила 5,6%. Наиболее частым показанием к операции была аневризма корня аорты — 60%. Из интраоперационных параметров сопутствующее вмешательство на дуге и митральном клапане в метаанализе составило 23 и 12,6% соответственно.

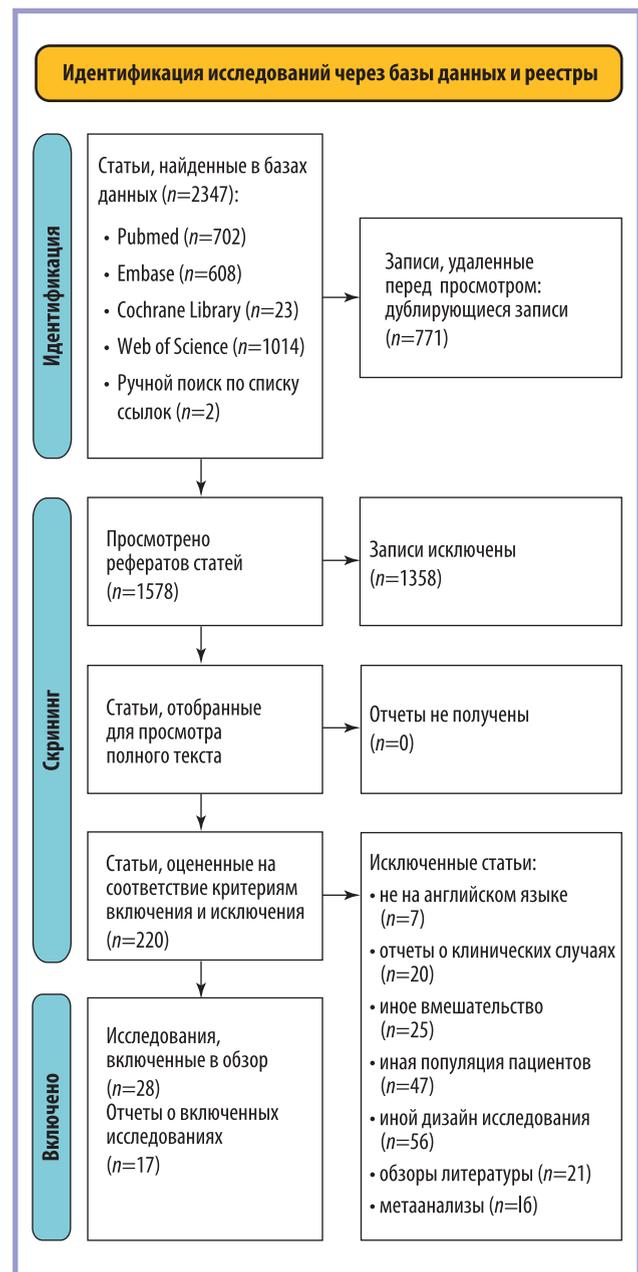


Рис. 1. Блок-схема отбора предпочтительных публикаций для систематического обзора и метаанализа.

Fig. 1. Study flowchart.

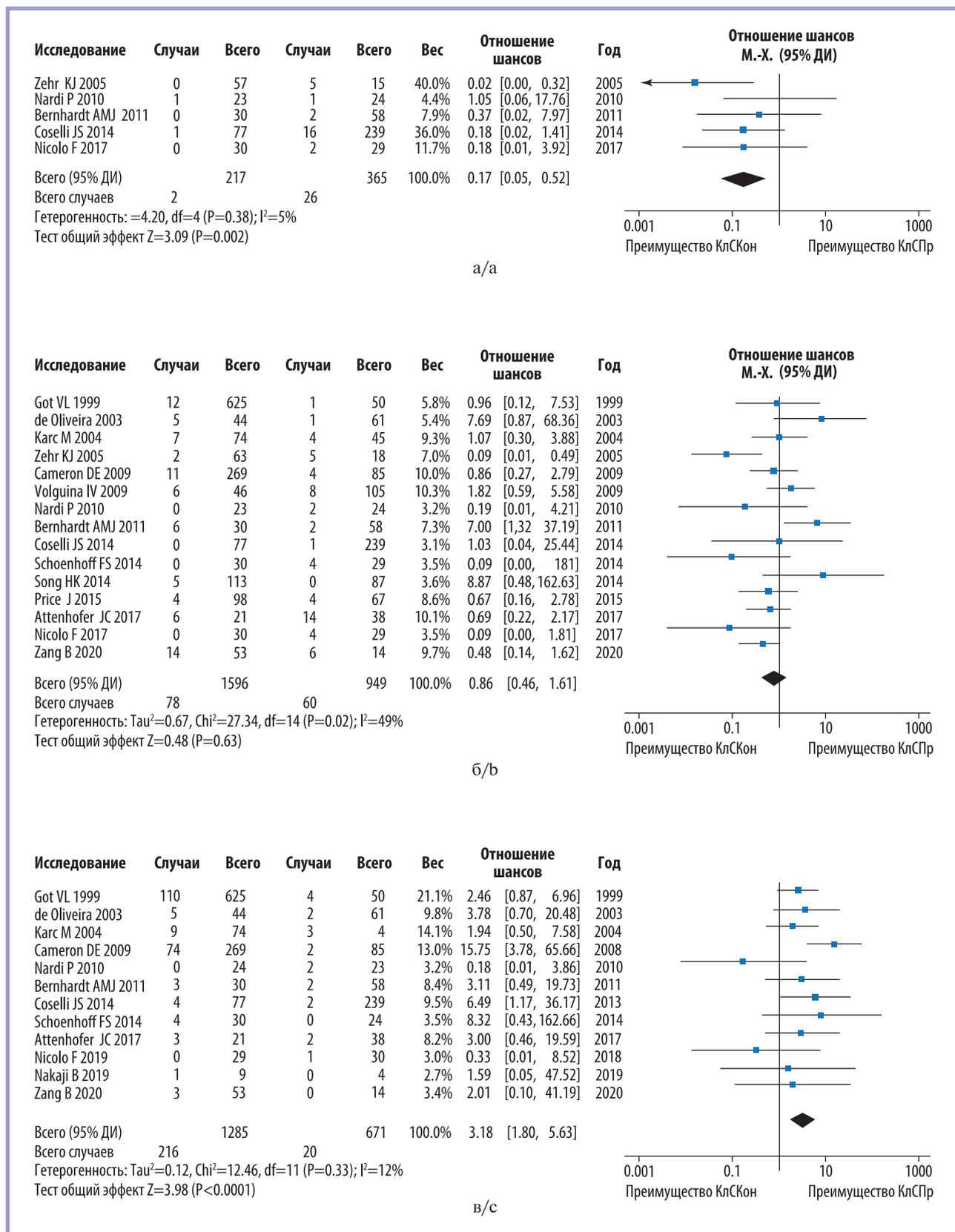


Рис. 2. Лесной график сравнения частоты.

а — между Bentall De Vono (тип КлСКон) и David (реимплантация — тип КлСПр) поздней аортальной регургитации +3/+4 степени; б — случаи повторного хирургического вмешательства между КлСКон и КлСПр; в — случаи поздней смертности между КлСКон и КлСПр.

Fig. 2. Forest plots.

a — severe aortic regurgitation in long-term period; б — redo surgeries; в — mortality in long-term period.

В группе реимплантаций данные показатели составили соответственно 10,0 и 9,1%.

Качество исследований. Результаты 6 из 17 исследований по шкале ROBINS-I оценивали как содержащие критические ошибки. Однако при сравнении критических исследований с остальными статистически значимых различий не было выявлено.

Аортальная недостаточность $\geq 3/+4$ между группами Бенгалла и реимплантация в отдаленном периоде

Данные результаты в метаанализе представили 5 исследователей, при общем количестве 582 больных [15, 18, 19, 22, 25]. В отдаленном периоде аортальная недостаточность ста-

тистически значимо чаще отмечалась в группе реимплантаций (ОШ 0,17; 95% CI, 0,05—0,52; I²=5%; p=0,002) (рис. 2, а).

Сравнение повторных вмешательств между группами КлСКон и КлСПр представили 15 исследователей при общем количестве 2545 больных [6, 12—19, 21—23, 25, 26, 28]. Группы КлСКон и КлСПр в отдаленном периоде по повторным вмешательствам статистически значимо не различались (ОШ 0,86; 95% CI, 0,46—1,61; I²=49%; p=0,63) (рис. 2, б).

Результаты сравнения летальности между группами КлСКон и КлСПр в отдаленном периоде представили 12 исследователей с общей численностью 1956 больных [12—14, 17—19, 22, 23, 25—27]. При сравнении методик КлСКон и КлСПр статистически значимо более высокая летальность в отдаленном периоде отмечалась у больных с КлСКон (ОШ

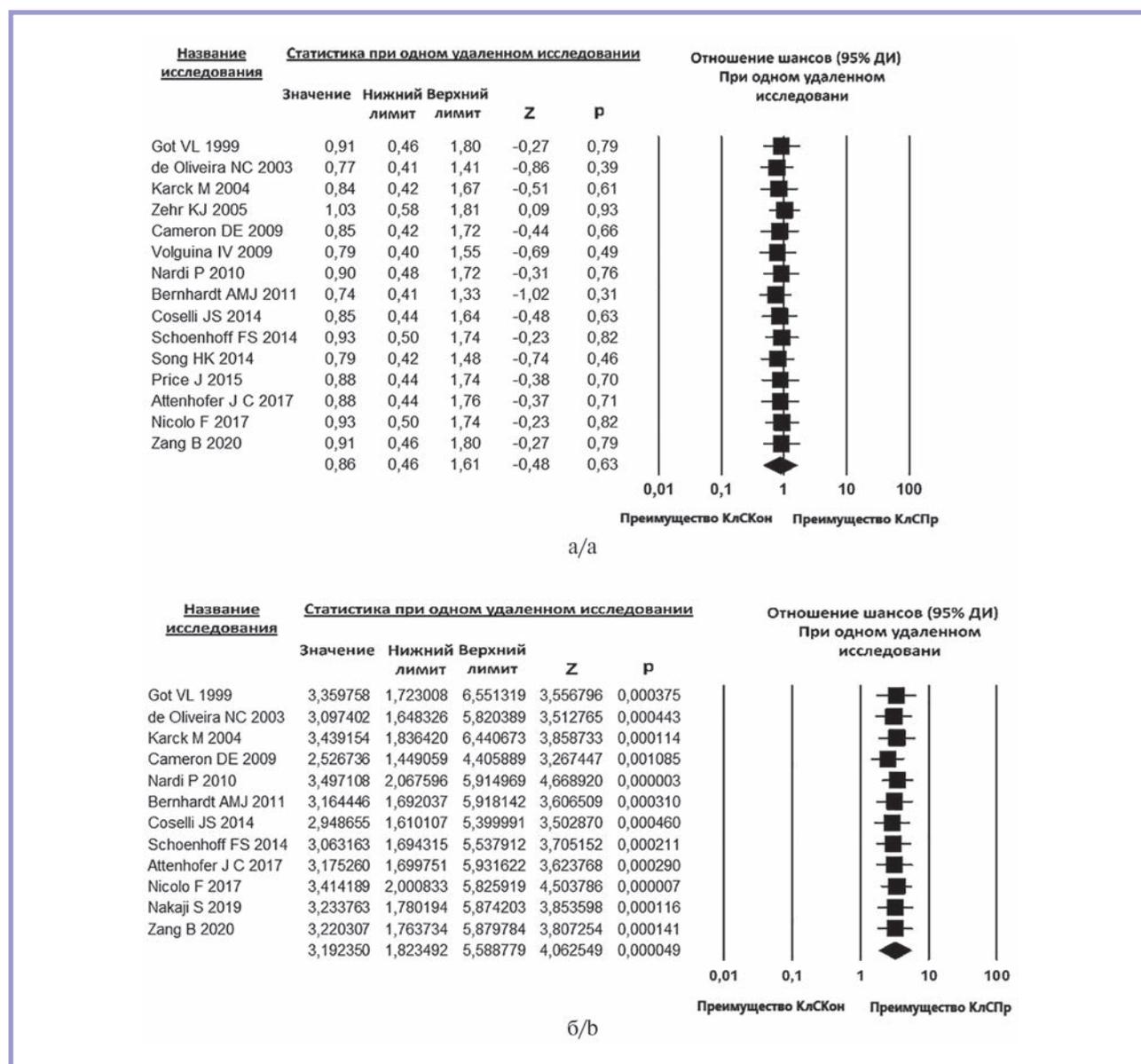


Рис. 3. Анализ чувствительности (одно исследование удалено). а — повторного вмешательства; б — и поздней смертности.

Fig. 3. Analysis of sensitivity (one study removed). а — redo surgery; б — delayed mortality.

3,18; 95% CI 1,8—5,63; I2=12%; $p < 0,0001$) (рис 2, в). Полученные результаты повторного вмешательства и летальности подтверждаются в анализе чувствительности (рис. 3).

По данным подгруппового анализа отношение шансов и гетерогенность статистически значимо не измени-

лись в зависимости от периода наблюдений (2000—2010 гг., $p = 0,77$, I2=55%; 2011—2020 гг., $p = 0,71$, I2=50%) (рис. 4, а).

По результатам второго подгруппового анализа было выявлено наличие статистически значимо более частого повторного вмешательства в исследованиях с количеством

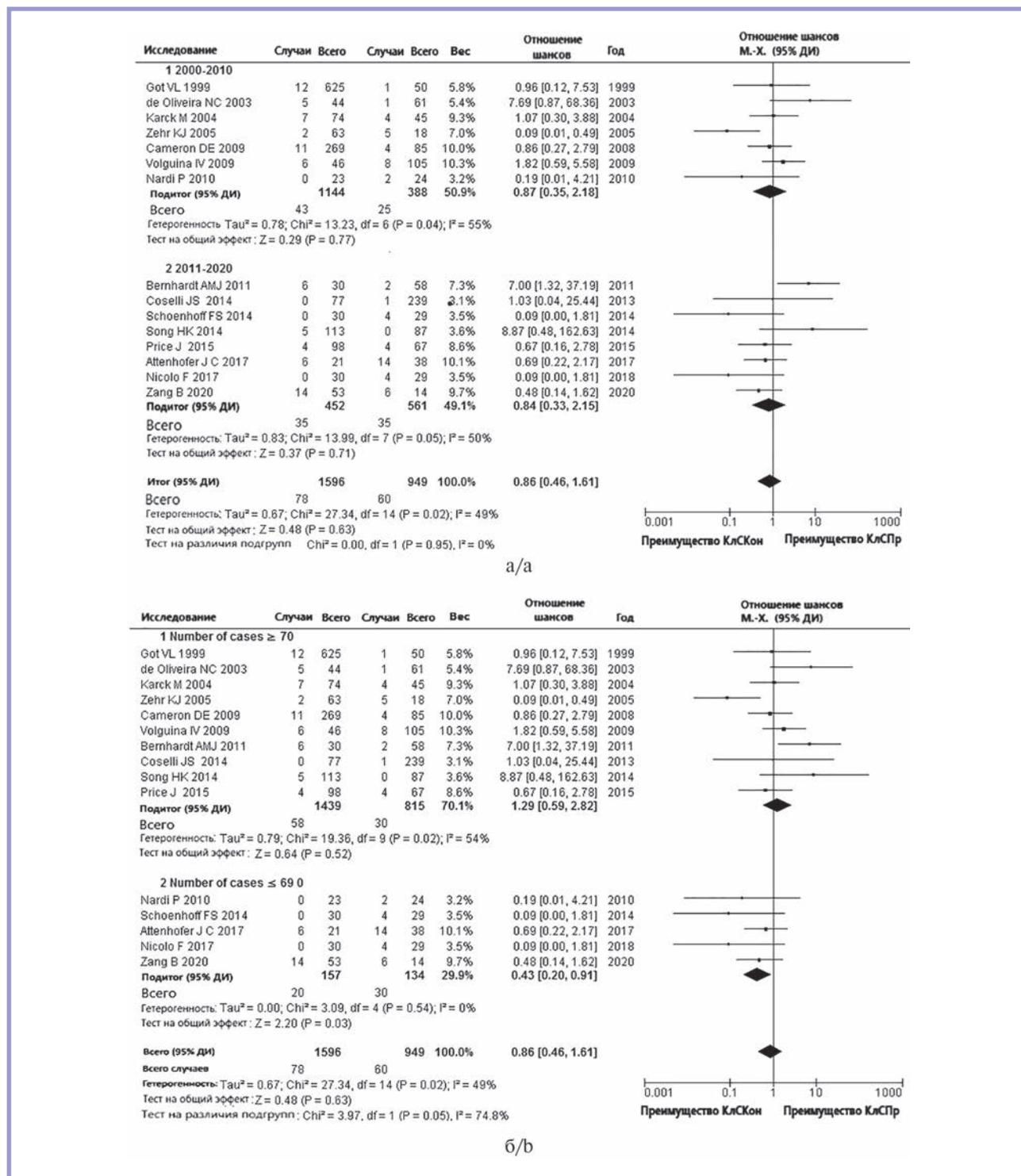


Рис. 4. Лесные графики подгруппового сравнения частот событий хирургического повторного вмешательства между КЛСКон и КЛСПр. а — для исследований 1999—2010 и 2011—2020 гг.; б — для исследований с менее 70 и 70 и более случаев.

Fig. 4. Forest plots (subgroup comparison of redo surgeries).

a — studies in 1999—2010 and 2011—2020; b — studies with <70 and ≥70 cases.

больных менее ≤ 70 в группе (ОШ 0,43; 95% CI 0,20–0,91; I²=0%; $p=0,03$) (рис. 4, б).

Показание к операции: острое расслоение аорты А-типа. Данные с показанием к операции острое расслоение аорты А-типа представили 9 исследователей с общим количеством 1252 больных [13, 14, 16–19, 25, 27]. Статистически значимо больше расслоение аорты А-типа в предоперационном периоде встречалось в КлСКон (ОШ 2,11; 95% CI, 1,19–3,76; I²=33%; $p=0,01$).

Тридцатидневная летальность. Результаты о 30-дневной летальности представили 5 исследователей с общим числом 1227 больных [12, 14, 20, 22, 28]. Группы КлСКон

и КлСПр по 30-дневной летальности статистически значимо между собой не различались (ОШ 3,46; 95% CI, 0,92–12,92; I²=0%; $p=0,07$) (рис. 5, а).

Инфекционный эндокардит. Данные об инфекционном эндокардите в отдаленном периоде представили 8 исследователей (1608 больных) [12–15, 19, 22, 24, 25]. В отдаленном периоде инфекционный эндокардит статистически значимо больше отмечался в группе КлСКон (ОШ 3,19; 95% CI, 1,18–8,61; I²=0%; $p=0,02$).

Тромбоэмболия. О наличии тромбоэмболии в отдаленном периоде сообщили 8 авторов. Общая численность — 2250 больных [12–17, 19, 20, 22–24, 29]. При сравнении тромбоэмболия

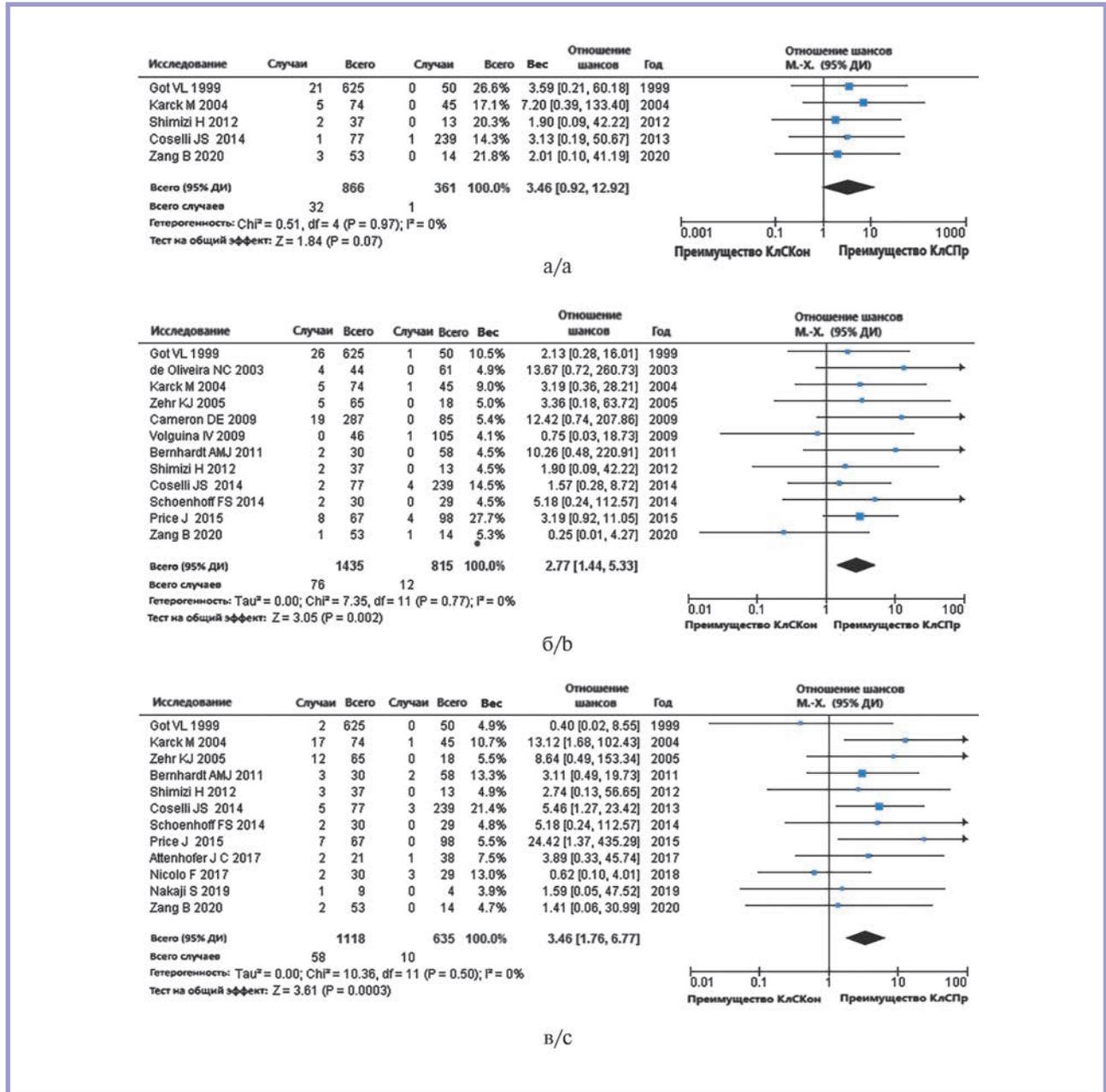


Рис. 5. Лесные графики сравнения КЛСКон и КЛСПр. а — смертность через 30 дней после операции; б — тромбоэмболические события; в — геморрагические события.

Fig. 5. Forest plots. а — 30-day postoperative mortality; б — thromboembolic events; в — hemorrhagic events.

статистически значимо больше встречалась в КлСКон (ОШ 2,77; 95% CI, 1,44—5,33; I²=0%; $p=0,002$) (рис. 5, б).

Кровотечение. Результаты о кровотечении в отдаленном периоде представили 13 исследователей [12—14, 17—19, 22, 23, 25—28]. Общее число больных с таким параметром составило 1790. При сравнении статистически значимо чаще кровотечения в отдаленном периоде наблюдались в группе КлСКон (ОШ 3,46; 95% CI, 1,76—6,77; I²=0%; $p=0,0003$) (рис. 5, в).

Оценка систематической ошибки публикации

При оценке систематической ошибки публикации воронкообразный график выглядел относительно симметричным, что свидетельствует в пользу отсутствия систематической ошибки публикации. Только у одного исследования результаты существенно отличались от средневзвешенного значения (рис. 6).

Обсуждение

Данный метаанализ является продолжением серии метаанализов и систематических обзоров, опубликованных по этой теме с 2011 по 2018 г. [2, 40—42]. Клапансохраняющие операции включали процедуры ремоделирования и реимплантации, клапансодержащий кондуит — гомографт, биологический и механический кондуиты (табл. 1, Приложение).

Показанием к операции острое расслоение аорты А-типа в метаанализе для КлСКон и КлСПр составил 10,1 и 5,4% соответственно. В группе с реимплантацией данный показатель у нас составил 5,6%. При сравнении КлСКон и КлСПр результаты статистически значимо отличались между собой. Этот результат показывает, что в большинстве случаев хирурги при остром расслоении аорты А-типа выполняют замену корня аорты клапансодержащим кондуитом.

Наиболее частой причиной реимплантации аортального клапана в нашем исследовании является аневризма корня аорты — 60%. Это согласуется с метаанализом, проведенным J.M. Burgstaller и соавт. [43]. Авторы также сообщают, что вторым наиболее частым показанием к операции у исследователей стала острая аортальная недостаточность [43].

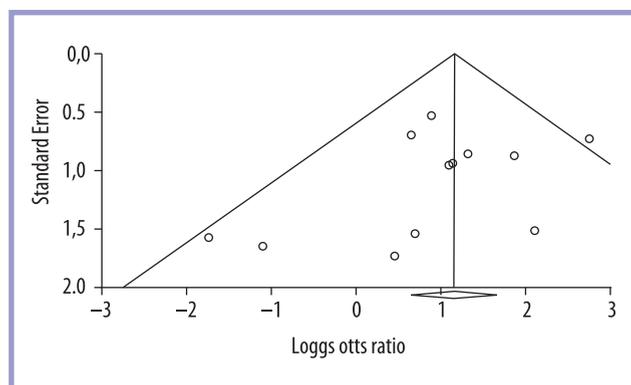


Рис. 6. Воронкообразный график сравнения частоты поздней смертности между КлСКон и КлСПр.

Fig. 6. Funnel plot comparing long-term mortality in both groups.

По метаанализ Р. Ну и соавт., при сравнении КлСПр против КлСКон в раннем послеоперационном периоде у больных с КлСПр статистически значимо меньше встречалась рестернотомия, обусловленная кровотечением (4 против 9,2%). Это согласуется с нашим исследованием. В группе «реимплантация» частота рестернотомии из-за кровотечения у нас составила 4,6%. J.M. Burgstaller и соавт. в своем метаанализе оценивали общее количество больных с повторным вмешательством в госпитальном периоде. Данный показатель для КлСПр и КлСКон у исследователей составил 4,1% (ДИ 2,9—5,4) и 7,8% (ДИ 5,0—11,2) [43]. По данным китайских авторов, в раннем послеоперационном периоде по летальности группы КлСПр (0,8%) и КлСКон (5,8%) статистически значимо не различались. В нашем исследовании также по 30-дневной летальности группы КлСПр (0,2%) и КлСКон (3,6%) статистически значимо не различались (см. рис. 5). Учитывая, что данный параметр является важным, хирургам, проводящим оригинальные исследования, необходимо отражать этот параметр в своих работах, что, возможно, позволит в последующих метаанализах подтвердить гипотезу о различиях 30-дневной летальности в пользу КлСПр. 30-дневная летальность в исследовании J.M. Burgstaller и соавт. для КлСПр и КлСКон составили 0,3% (ДИ 0—0,8) и 3,4% (ДИ 1,8—5,5) [43].

Аортальная недостаточность в отдаленном периоде после КлСПр и КлСКон встречалась 2,3 и 9,5% случаев. Как мы указали ранее, группа КлСКон состоит из био-кондуитов, операции Бенталла и гомографта. Клапансохраняющие операции включают в себя реимплантации и ремоделирования. Если рассматривать отдельно операции Бенталла и Дэвида, то выраженная аортальная недостаточность для этих групп составила 1 и 7,6% соответственно. При сравнении группы статистически значимо различались между собой (см. рис. 2, а). По результатам метаанализа китайских исследователей, аортальная недостаточность после реимплантации в отдаленном периоде составила 3,59% [41]. J.M. Burgstaller и соавт. сообщают, что частота аортальной недостаточности после КлСПр у исследователей отмечается в 5% случаях [43]. Разница в цифрах, по нашему мнению, связана с тем, что в нашем метаанализе больше исследователей представили данных об аортальной недостаточности в отдаленном периоде. Также для предыдущих исследователей не было достаточно данных для прямого сравнения Бенталла с Дэвида. Исследователи С.D. Flynn и U. Benedetto в своих метаанализах аортальную недостаточность в отдаленном периоде не изучали [2, 40].

U. Benedetto и соавт. сообщают, что тромбоэмболия статистически значимо чаще встречалась в группе КлСКон. По инфекционному эндокардиту группы существенно не различались [40]. Это не согласуется с последующим метаанализом, проведенным Р. Ну и соавт. [41]. По данным китайских исследователей, инфекционный эндокардит статистически значимо чаще наблюдалась в группе КлСКон [41]. По результатам нашего исследования тромбоэмболия в группах КлСКон и КлСПр составила 5,1 и 1,4%. Частота инфекционного эндокардита — в 4,1% (КлСКон) и 0,56% (КлСПр). Это согласуется с результатом исследования С.D. Flynn и соавт. [2]. В исследовании J.M. Burgstaller частота инсульта для КлСПр и КлСКон составила 0% (ДИ 0—0,4) и 4,4% (ДИ 0—15,4) [43]. Частота инфекционного эндокардита составила 0,7% (ДИ 0—2,8) (КлСПр) и 3,6% (ДИ 1,8—5,9) (КлСКон) [43].

По результатам нашего метаанализа кровотечение в отдаленном периоде в группах КЛСПр и КЛСКон составило 1,1 и 5,6%. Данный показатель также статистически значимо чаще встречался в группе КЛСКон (см. рис. 5, в). Это согласуется с исследованием С.Д. Флинн и Ж.М. Бургстальер [2, 43]. В других метаанализах явления кровотечения в отдаленном периоде не изучали [40, 41]. В отдаленном периоде увеличение частоты тромбозов и кровотечений у больных с КЛСКон мы связываем с нарушением приема варфарина больными.

U. Benedetto и соавт., основываясь на своих результатах, сообщают, что после клапансохраняющих операций статистически значимо чаще наблюдалось повторное вмешательство [40]. В последующей работе R. Ну и соавт. утверждают, что статистически значимой разницы по повторному вмешательству между группами КЛСПр и КЛСКон не отмечалось [41]. Это согласуется с метаанализом проведенным С.Д. Флинн и соавт. [2]. В нашем исследовании повторное вмешательство в группах КЛСПр и КЛСКон составило 1,1 и 6%. При анализе повторных вмешательств в разный период времени (2000—2010 гг. и 2010—2021 гг.) мы также статистически значимой разницы между группами не обнаружили (см. рис. 4, б). По результатам второго подгруппового анализа реоперации статистически значимо чаще отмечались в исследованиях с количеством больных менее 70 человек (рис. 3, Приложение). Это согласуется с данными U. Benedetto и соавт. Эти авторы сообщили, что наибольшее количество повторных вмешательств они обнаружили в малых исследованиях [40]. Такой результат — связь между повторными операциями и количеством больных в статьях, в нашем подгрупповом анализе, возможно, связан со становлением методики и динамикой обучаемости хирургов.

В метаанализе R. Ну и соавт. при сравнении групп КЛСПр и КЛСКон в отдаленном периоде летальность чаще наблюдалась в группе КЛСКон [41]. Это согласуется с ме-

таанализом, проведенным С.Д. Флинн и соавт. [2]. В нашем исследовании при сравнении КЛСКон с КЛСПр мы также получили аналогичные результаты (см. рис. 2). При проведении подгруппового анализа с периодом времени «2000—2010 гг.» и «2010—2020 гг.» в обеих подгруппах статистически значимо чаще летальность отмечалась в группе КЛСКон.

Заключение

Многим больным с синдромом Марфана приходится оперироваться в третьем или четвертом десятилетии жизни, что делает особенно актуальным выбор метода реконструкции корня аорты у этой когорты больных. Острое расслоение аорты А-типа статистически значимо больше до операции встречалось в группе КЛСКон. 30-дневная летальность после операции между группами не различалась. В группе КЛСКон в отдаленном периоде статистически значимо чаще встречались инфекционные эндокардиты, тромбозы легочной артерии, кровотечения, повторные вмешательства и летальные исходы. В то же время выраженная аортальная недостаточность в отдаленном периоде статистически значимо чаще наблюдалась в группе КЛСПр. По результатам настоящего метаанализа выявлено преимущество и безопасность выполнения клапансохраняющих процедур у больных с синдромом Марфана.

В отношении двух параметров — 30-дневной летальности и аортальной недостаточности — в оригинальных работах встречалось малое количество сравнений. Исследователям, которые пишут оригинальные статьи, рекомендуется отражать данные сравнения в своих работах.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Geisbuesch S, Schray D, Bischoff MS, Lin HM, Di Luozzo G, Griep RB. Frequency of reoperations in patients with Marfan syndrome. *Ann Thoracic Surg.* 2012; 93(5):1496—501. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.12.068>
- Flynn CD, Tian DH, Wilson-Smith A, David T, Matalanis G, Misfeld M. Systematic review and meta-analysis of surgical outcomes in Marfan patients undergoing aortic root surgery by composite-valve graft or valve sparing root replacement. *Ann Cardiothoracic Surg.* 2017; 6(6): 570-581. <https://doi.org/10.21037/acs.2017.11.06>
- Kromholz-Reindl P, Winkler A, Steindl J, Voetsch A, Seitelberger R, Gottardi R. An Alternative Approach to Build a “Biologic Bentall” From a Pericardial Tube and a Sutureless Valve. *Ann Thoracic Surg.* 2020;109(3): e207-e209. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.10.018>
- Badiu CC, Deutsch MA, Sideris C, Krane M, Hettich I, Voss B, Mazzitelli D, Lange R. Aortic root replacement: comparison of clinical outcome between different surgical techniques. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2014;46(4): 685-692; discussion 692. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezt647>
- Schoenhoff FS, Langhammer B, Wustmann K, Reineke D, Kadner A, Carrel T. Decision-making in aortic root surgery in Marfan syndrome: bleeding, thromboembolism and risk of reintervention after valve-sparing or mechanical aortic root replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015;48(6):931-5; discussion 935-936. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezu553>
- Price J, Magruder JT, Young A. Long-term outcomes of aortic root operations for Marfan syndrome: A comparison of Bentall versus aortic valve-sparing procedures. *J Thoracic Cardiovasc Surg.* 2016;151(2):330-6. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.10.068>
- Feindel CM, Lafreniere-Roula M. A progress report on reimplantation of the aortic valve. *J Thoracic Cardiovasc Surg.* 2021;161(3):890-899.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2020.07.121>
- Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, Shamseer L, Tetzlaff JM, Akl EA, Brennan SE, Chou R, Ghanzi J, Grimshaw JM, The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *Syst Rev.* 2021;10(1):89. <https://doi.org/10.1186/s13643-021-01626-4>
- Sterne JA, Hernán MA, Reeves BC, Savović J, Berkman ND, Viswanathan M, Henry D, Altman DG, Ansari MT, Boutron I, Carpenter JR, Chan AW, Churchill R, Deeks JJ, Hróbjartsson A et al ROBINS-I: a tool for assessing risk of bias in non-randomised studies of interventions. *BMJ.* 2016 Oct 12; 355:i4919. <https://doi.org/10.1136/bmj.i4919>
- Begg CB, Mazumdar M. Operating characteristics of a rank correlation test for publication bias. *Biometrics.* 1994; 50: 1088-1101
- Egger M, Davey Smith G, Schneider M, Minder S. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. *BMJ* 1997; 315:629-34.
- Gott VL, Greene PS, Alejo DE, Cameron DE, Naftel DC, Miller DC, Gillinov AM. Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. *N Engl J Med.* 1999; (17):1307-13. <https://doi.org/10.1056/NEJM199904293401702>
- de Oliveira NC, David TE, Ivanov J, Armstrong S, Eriksson MJ, Rakowski K, Webb G. Results of surgery for aortic root aneurysm in patients with Marfan syndrome. *J Thoracic Cardiovasc Surg.* 2003;125(4):789-96. <https://doi.org/10.1067/jtcvs.2003.57>

14. Karck M, Kallenbach K, Hagl C, Rhein C, Leyh R. Aortic root surgery in Marfan syndrome: Comparison of aortic valve-sparing reimplantation versus composite grafting. *J Thoracic Cardiovasc Surg.* 2004;127(2):391-8. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2003.07.049>
15. Zehr KJ, Matloobi A, Connolly HM, Orszulak TA, Puga FJ, Schaff HV. Surgical management of the aortic root in patients with Marfan syndrome. *J Heart Valve Dis.* 2005;14(1):121-8; discussion 128-9.
16. Volguina IV, Miller DC, LeMaire SA, Palmero LC, Wang XL, Connolly HM, Sundt TM 3rd, Bavaria JE, Dietz HC, Milewicz DM, Coselli JS; Aortic Valve Operative Outcomes in Marfan Patients study group. Valve-sparing and valve-replacing techniques for aortic root replacement in patients with Marfan syndrome: Analysis of early outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;137(5):1124-32. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.03.023>
17. Cameron DE, Alejo DE, Patel ND, Nwakanma LU, Weiss ES, Vricella LA, Dietz HC, Spevak PJ, Williams JA, Bethea BT, Fitton TP, Gott VL. Aortic root replacement in 372 Marfan patients: evolution of operative repair over 30 years. *Ann Thorac Surg.* 2009;87(5):1344-9; discussion 1349-50. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2009.01.073>
18. Nardi P, Pellegrino A, Versaci F, Mantione L, Polisca P, Iorio FS, Chiariello L. Aortic root surgery in Marfan syndrome: Bentall procedure with the composite mechanical valved conduit versus aortic valve reimplantation with Valsalva graft. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2010;11(9):648-54. <https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e3283379998>
19. Bernhardt AM, Treede H, Rybczynski M, Sheikzadeh S, Kersten JF, Meinerz T, von Kodolitsch Y. Comparison of aortic root replacement in patients with Marfan syndrome. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;40(5):1052-7. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2011.02.018>
20. Shimizu H, Kasahara H, Nemoto A, Yamabe K, Ueda T, Yozu R. Can early aortic root surgery prevent further aortic dissection in Marfan syndrome? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012;14(2):171-5. <https://doi.org/10.1093/icvts/iv035>
21. Song HK, Preiss LR, Maslen CL, Kroner B, Devereux RB, Roman MJ, Holmes KW. Valve-sparing aortic root replacement in patients with Marfan syndrome enrolled in the National Registry of Genetically Triggered Thoracic Aortic Aneurysms and Cardiovascular Conditions. *J Heart Valve Dis.* 2014;23(3):292-8.
22. Coselli JS, Volguina IV, LeMaire SA, Sundt TM, Connolly HM, Stephens EH, Schaff HV, Milewicz DM, Vricella LA, Dietz HC, Minard CG, Miller DC; Aortic Valve Operative Outcomes in Marfan Patients Study Group. Early and 1-year outcomes of aortic root surgery in patients with Marfan syndrome: a prospective, multicenter, comparative study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;147(6):1758-66. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.02.021>
23. Schoenhoff FS, Langhammer B, Wustmann K, Reineke D, Kadner A, Carrel T. Decision-making in aortic root surgery in Marfan syndrome: bleeding, thromboembolism and risk of reintervention after valve-sparing or mechanical aortic root replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015;48(6):931-5; discussion 935-6. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezu553>
24. Price J, Magruder JT, Young A, Grimm JC, Patel ND, Alejo D, Dietz HC, Vricella LA, Cameron DE. Long-term outcomes of aortic root operations for Marfan syndrome: A comparison of Bentall versus aortic valve-sparing procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;151(2):330-6. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2015.10.068>
25. Nicolo F, Romeo F, Lio A, Bovio E, Scafuri A, Bassano C, Polisca P, Pellegrino A, Nardi P, Chiariello L, Ruvolo G. Long-Term Results of Aortic Root Surgery in Marfan Syndrome Patients: A Single-Center Experience. *J Heart Valve Dis.* 2017;26(4):397-404.
26. Attenhofer Jost CH, Connolly HM, Scott CG, Ammass NM, Bowen JM, Schaff HV. Aortic Root Surgery in Marfan Syndrome: Medium-Term Outcome in a Single-Center Experience. *J Heart Valve Dis.* 2017;26(1):45-53.
27. Nakaji S, Miura T, Takura M, Miyana T, Taguchi H, Shimada T, Tasaki Y. Comparison between valve-sparing root replacement and Bentall procedure in patients with Marfan syndrome. *Acta Medica Nagasakiensia,* 2019; 62:95-100
28. Zhang B, Xue Q, Tang Y, Yu S, Fan X, Xu Z, Han L. Efficacy of cardiovascular surgery for Marfan syndrome patients: a single-center 15-year follow-up study. *J Thorac Dis.* 2020;12(12):7106-7116. <https://doi.org/10.21037/jtd-20-2109>
29. Settepani F, Szeto WY, Pacini D, De Paulis R, Chiariello L, Di Bartolomeo R, Gallotti R, Bavaria JE. Reimplantation valve-sparing aortic root replacement in Marfan syndrome using the Valsalva conduit: an intercontinental multicenter study. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(2):S769-73. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.10.084>
30. Kallenbach K, Baraki H, Khaladj N, Kamiya H, Hagl C, Haverich A, Karck M. Aortic valve-sparing operation in Marfan syndrome: what do we know after a decade? *Ann Thorac Surg.* 2007; 83(2): S764-8. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.10.097>
31. Wang R, Ma WG, Tian LX, Sun LZ, Chang Q. Valve-sparing operation for aortic root aneurysm in patients with Marfan syndrome. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 Mar;58(2):76-80. <https://doi.org/10.1055/s-0029-1186277>
32. Tanaka H, Ogino H, Matsuda H, Minatoya K, Sasaki H, Iba Y. Midterm outcome of valve-sparing aortic root replacement in inherited connective tissue disorders. *Ann Thorac Surg.* 2011;92(5):1646-9; discussion 1649-50. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.06.090>
33. Svensson LG, Blackstone EH, Alsalihi M, Batizy LH, Roselli EE, McCullough R, Vivacqua A, Moran RT, Gillinov AM, Thamilarasan M, Grifffin B, Hammer DF. Midterm results of David reimplantation in patients with connective tissue disorder. *Ann Thorac Surg.* 2013;95(2):555-62. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.08.043>
34. Nachum E, Shinfeld A, Kogan A, Preisman S, Levin S, Raanani E. Aortic valve-sparing surgery in Marfan syndrome. *Isr Med Assoc J.* 2013;15(8):439-42.
35. Kari FA, Beyersdorf F, Rylski B, Stephens EH, Russe M, Siepe M. David I reimplantation procedure for aortic root replacement in Marfan patients: medium-term outcome. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014; 19(5):743-8. <https://doi.org/10.1093/icvts/iv0244>
36. David TE, David CM, Manliot C, Colman J, Crean AM, Bradley T. Outcomes of Aortic Valve-Sparing Operations in Marfan Syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2015 Sep 29;66(13):1445-53. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.07.041>
37. Martín CE, García Montero C, Serrano SF, González A, Mingo S, Moñivas V, Centeno J, Forteza A. The influence of Marfans and bicuspid valves on outcomes following aortic valve reimplantation. *J Card Surg.* 2017;32(10):604-612. <https://doi.org/10.1111/jocs.13206>
38. Martens A, Beckmann E, Kaufeld T, Fleissner F, Neuser J, Korte W, Merz C, Krueger H, Haverich A, Shrestha M. Valve-sparing aortic root replacement (David I procedure) in Marfan disease: single-centre 20-year experience in more than 100 patients†. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2019; 55(3):476-483. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy300>
39. Kremer J, Farag M, Zaradzki M, Szabó G, Ruhparwar A. The reimplantation valve-sparing aortic root replacement technique for patients with Marfan syndrome: A single-center experience. *Sci Rep.* 2019; 9(1):12021. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-48572-9>
40. Benedetto U, Melina G, et al. Surgical management of aortic root disease in Marfan syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Heart* 2011; 97:955-8
41. Hu R, Wang Z, Hu X, Wu H, Wu Z, Zhou Z. Surgical reconstruction of aortic root in Marfan syndrome patients: a systematic review. *J Heart Valve Dis.* 2014;23(4):473-83.
42. Burgstaller JM, Held U, Mosbahi S, Stak D, Steurer J, Eckstein F, Berdas DA. A systemic review and meta-analysis: long-term results of the Bentall versus the David procedure in patients with Marfan syndrome. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2018;54(3):411-419. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy158>
43. Soto ME, Ochoa-Hein E, Anaya-Ayala JE, Ayala-Picazo M, Koretzky SG. Systematic review and meta-analysis of aortic valve-sparing surgery versus replacement surgery in ascending aortic aneurysms and dissection in patients with Marfan syndrome and other genetic connective tissue disorders. *J Thorac Dis.* 2021;13(8):4830-4844. <https://doi.org/10.21037/jtd-21-789>

Поступила 28.05.2024

Received 28.05.2024

Принята к публикации 30.08.2024

Accepted 30.08.2024

Приложение

К статье Р.М. Исаева и соавт. «Сравнение клапансохраняющих вмешательств с клапансодержащими кондуитами в хирургии корня аорты у больных с синдромом Марфана. Метаанализ ближайших и отдаленных результатов»

Таблица 1. Стратегии поиска

1). Pubmed

# 1.	Aortic valve: [Text Word]
# 2.	Connective tissue: [Text Word]
# 3.	#1 AND #2
# 4.	MASS syndrome: [Text Word]
# 5.	SUPPLEMENTARY CONCEPT MASS syndrome
# 6.	Bicuspid aortic valve: [Text Word]
# 7.	Aortic valve insufficiency: [Text Word]
#8.	Aortic dissection: [Text Word]
# 9.	Aortic root aneurysm: [Text Word]
#10.	MeSH DESCRIPTOR Marfan Syndrome
#11.	marfan: [Text Word]
#12.	#3 OR #4 OR #5 OR #6 OR #7 OR #8 OR #9 OR #10 OR #11
#13.	valve-sparing: [Text Word]
#14.	valve sparing: [Text Word]
#15.	david procedure: [Text Word]
#16.	david operation: [Text Word]
#17.	aortic valve sparing: [Text Word]
#18.	aortic valve preserving: [Text Word]
#19.	aortic root replacement: [Text Word]
#20.	bentall procedure: [Text Word]
#21.	composite valve graft: [Text Word]
#22.	aortic root surgery: [Text Word]
#23.	#13 OR #14 OR #15 OR #16 OR #17 OR #18 OR #19 OR #20 #21 OR #22
#24.	MeSH DESCRIPTOR Cohort Studies
#25.	mid-term: [Text Word]
#26.	long-term: [Text Word]
#27.	cohort Авторы: [Text Word]
#28.	cohort studies: [Text Word]
#29.	#24 OR #25 OR #26 #27 OR #28
#30.	#12 AND #23 AND #29

2). Embase

#1.	'Aortic valve':ti,ab,kw
#2.	'Connective tissue':.tw
#3.	#1 AND #2
#4.	'mass syndrome':ti,ab,kw
#5.	'mass syndrome'/exp
#6.	'bicuspid aortic valve':ti,ab,kw
#7.	'aortic valve insufficiency':ti,ab,kw
#8.	'aortic dissection':ti,ab,kw
# 9.	'aortic root aneurysm':ti,ab,kw
# 10.	'marfan syndrome'/exp
# 11.	'marfan':ti,ab,kw
# 12.	#3 OR #4 OR #5 OR #6 OR #7 OR #8 OR #9 OR #10 OR #11
#13.	'valve-sparing':ti,ab,kw
#14.	'valve sparing':ti,ab,kw
#15.	'david procedure':.tw
# 16.	'david operation':.tw
# 17.	'aortic valve sparing':ti,ab,kw
# 18.	'aortic valve preserving':ti,ab,kw
#19.	'aortic root replacement':ti,ab,kw
#20.	'bentall procedure':ti,ab,kw
# 21.	'composite valve graf':ti,ab,kw
#22.	'aortic root surgery':ti,ab,kw
#23.	#13 OR #14 OR #15 OR #16 OR #17 OR #18 OR #19 OR #20 #21 OR #22
#24.	'cohort studies'/exp
#25.	'mid-term':.tw
#26.	'long-term':.tw
#27.	'cohort Авторы':ti,ab,kw
#28.	'cohort studies':ti,ab,kw
#29.	#24 OR #25 OR #26 #27 OR #28
#30.	#12 AND #23 AND #29

3). Cochrane Library

- #1. («aortic valve»):ti,ab,kw
- #2. («connective tissue»):ti,ab,kw
- #3. #1 AND #2
- #4. (MASS syndrome):ti,ab,kw
- #5. («bicuspid aortic valve»):ti,ab,kw
- #6. (Aortic valve insufficiency):ti,ab,kw
- #7. («aortic dissection»):ti,ab,kw
- #8. (Aortic root aneurysm):ti,ab,kw
- #9. («Marfan syndrome»):ti,ab,kw
- #10. MeSH descriptor: [Marfan Syndrome] explode all trees
- #11. #3 OR #4 OR #5 OR #6 OR #7 OR #8 OR #9 OR #10
- #12. (valve-sparing):ti,ab,kw
- #13. (valve sparing):ti,ab,kw
- #14. (david procedure):ti,ab,kw
- #15. (david operation):ti,ab,kw
- #16. (aortic valve sparing):ti,ab,kw
- #17. (aortic valve preserving):ti,ab,kw
- #18. («aortic root replacement»):ti,ab,kw
- #19. (bentall procedure):ti,ab,kw
- #20. (composite valve graft):ti,ab,kw
- #21. (aortic root surgery):ti,ab,kw
- #22. #12 OR #13 OR #14 OR #15 OR #16 OR #17 OR #18 OR #19 OR #20 OR #21
- #23. MeSH descriptor: [Cohort Studies] explode all trees
- #24. («mid-term mortality»):ti,ab,kw
- #25. («long-term mortality»):ti,ab,kw
- #26. (cohort Авторы):ti,ab,kw
- #27. (cohort studies):ti,ab,kw
- #28. #23 OR #24 OR #25 OR #26 #27
- #29. #11 AND #22 AND #28

4). Web of Science

- #1. TS= Aortic valve: Subject search
- #2. TS= Connective tissue: Subject search
- #3. #1 AND #2
- #4. TS= MASS syndrome: Subject search
- #5. TS= Bicuspid aortic valve: Subject search
- #6. TS= Aortic valve insufficiency: Subject search
- #7. TS= Aortic dissection: Subject search
- #8. TS= Aortic root aneurysm: Subject search
- #9. TS= marfan: Subject search
- #10. #3 OR #4 OR #5 OR #6 OR #7 OR #8 OR #9
- #11. TS= valve-sparing: Subject search
- #12. TS= valve sparing: Subject search
- #13. TS= david procedure: Subject search
- #14. TS= david operation: Subject search
- #15. TS= aortic valve sparing: Subject search
- #16. TS= aortic valve preserving: Subject search
- #17. TS= aortic root replacement: Subject search
- #18. TS= bentall procedure: Subject search
- #19. TS= composite valve graft: Subject search
- #20. TS= aortic root surgery: Subject search
- #21. #11 OR #12#13 OR #14 OR #15 OR #16 OR #17 OR #18 OR #19 OR #20
- #22. TS= mid-term: Subject search
- #23. TS= long-term: Subject search
- #24. TS= cohort Авторы: Subject search
- #25. TS= cohort studies: Subject search
- #26. #22 OR #23#24 OR #25
- #27. #10 AND #21 AND #26

Таблица 2. ROBINS-I

Study	Bias due to confounding.	Bias due to selection of participants.	Bias in classification of interventions.	Bias due to deviations from intended interventions	Bias due to missing data.	Bias in measurement of outcomes.	Bias in selection of the reported result	OVERALL
Volguina IV	2	1	1	1	1	1	1	2
Bernhardt AMJ	2	1	1	1	1	2	1	2
Nicolo F	2	1	1	1	1	1	1	2
Attenhofer JC	2	1	1	1	1	2	1	2
Nakaji S	2	1	1	1	1	2	1	2
Zang B	2	1	1	1	1	2	1	2
Gott VL	3	1	2	2	1	1	2	3
de Oliveira NC	3	1	2	2	1	1	1	3
Karck M	3	1	1	1	1	1	1	3
Nardi P	3	1	1	1	1	2	1	3
Coselli JS	3	1	1	1	1	2	1	3
Zehr KJ	4	4	4	4	2	1	1	4
Cameron DE	4	4	4	4	1	1	2	4
Shimizu H	4	4	4	4	1	2	1	4
Song HK	4	4	4	4	1	2	1	4
Schoenhoff FS	4	4	4	4	1	1	1	4
Price J	4	4	4	4	1	1	1	4

● 1	● 2	● 3	● 4
Low	Moderate	Serious	Critical

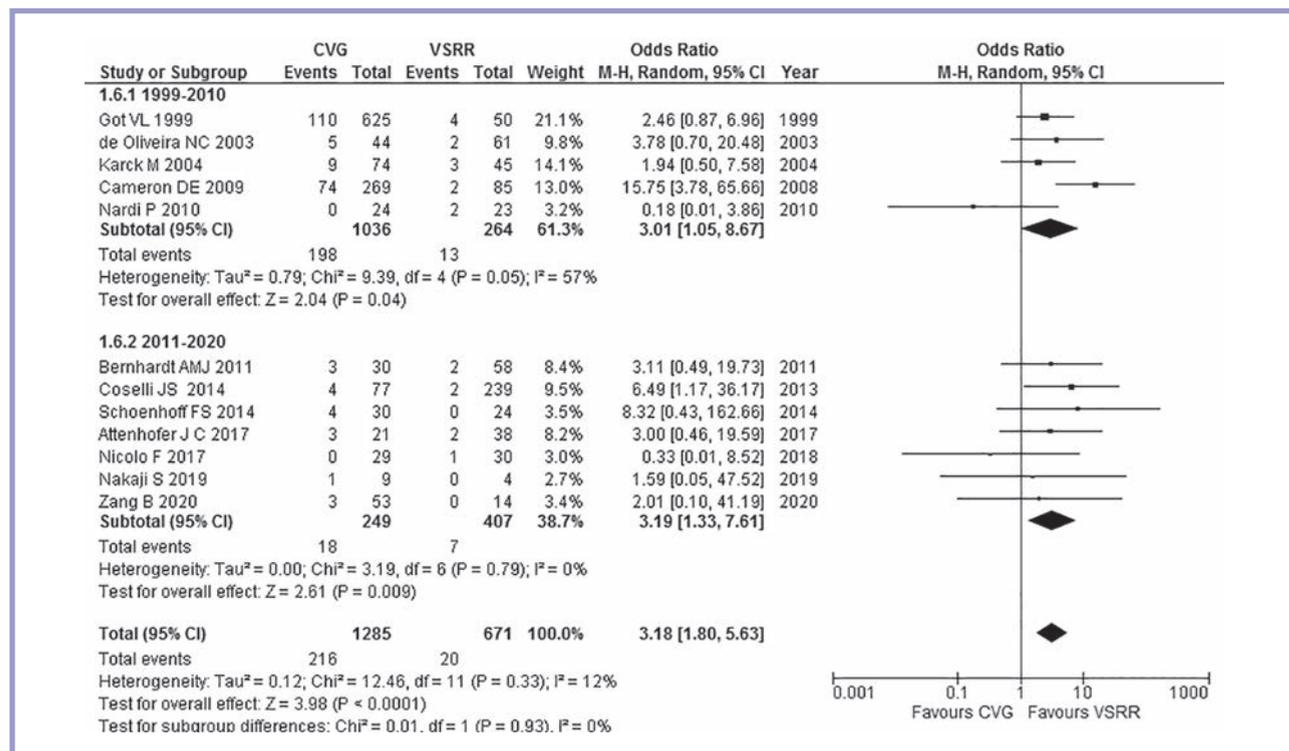


Рис. 1. Анализ чувствительности сравнения частоты между КЛСКон и КЛСПР для повторного вмешательства в группах риска согласно ROBINS-I

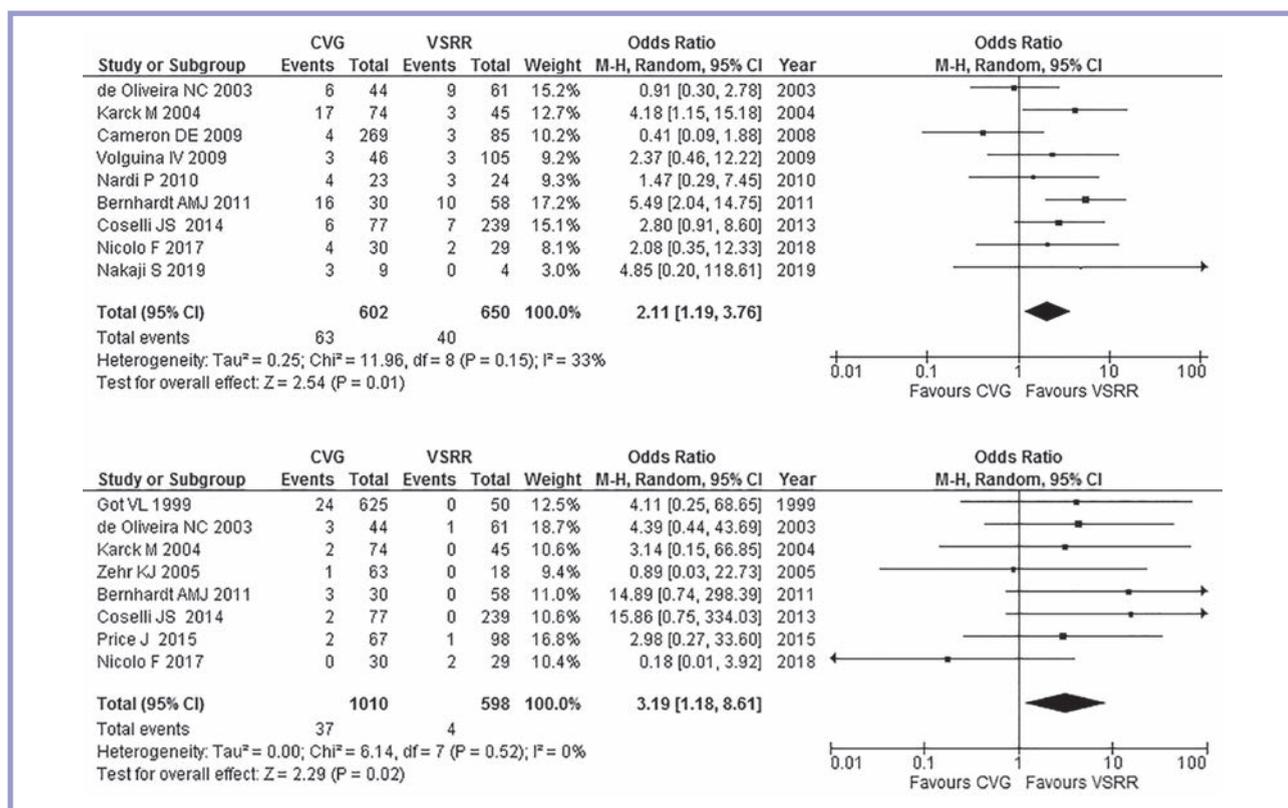


Рис. 2. Форест-графики сравнения КЛСКон и КЛСПр (сверху вниз): показание к операции острое расслоение аорты типа А, явления инфекционного эндокардита.

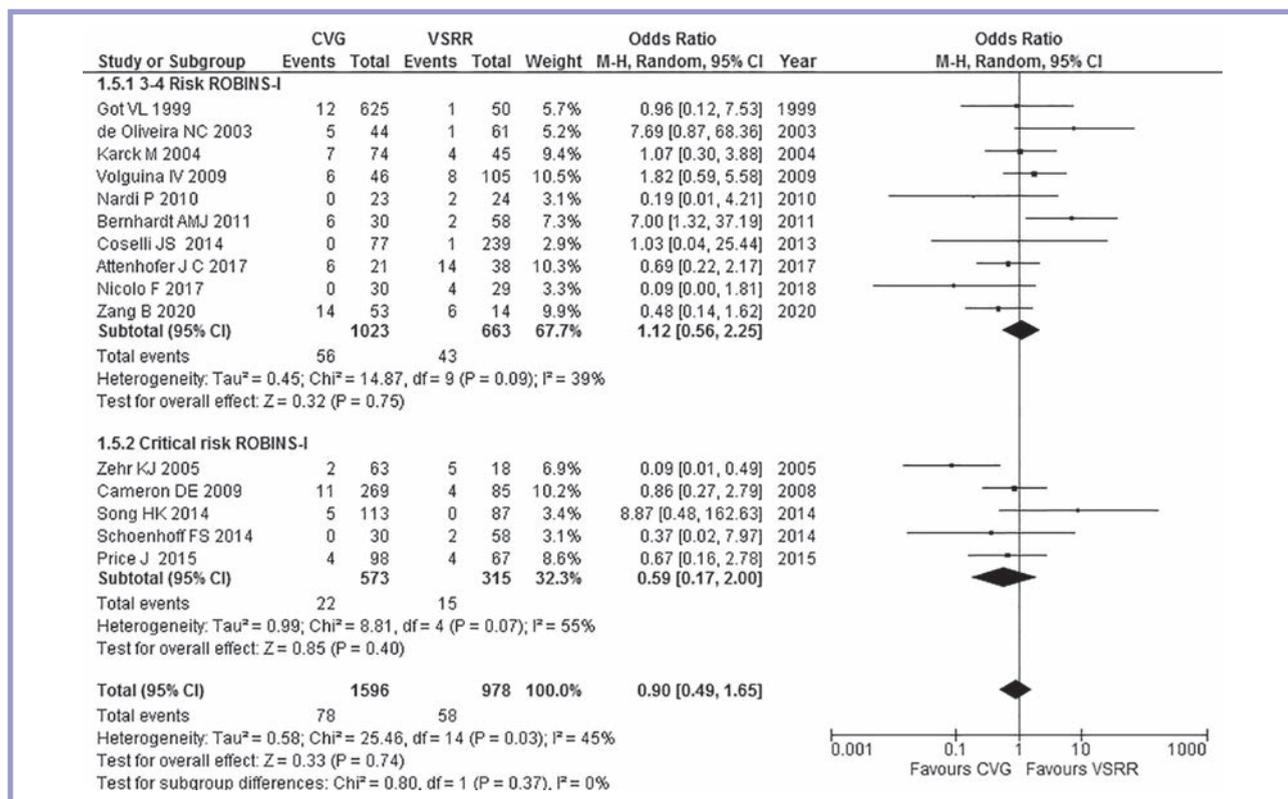


Рис. 3. Лесные графики подгруппового анализа случаев поздней смертности между КЛСКон и КЛСПр, для исследований 1999—2010 и 2011—2020 гг.

Таблица 3. Исходные характеристики исследований, включенных в метаанализ

Автор	Страна	Год публикации	Средний возраст, лет		Показания к оперативному вмешательству типа А при остром расслоении аорты		30-дневная смертность	
			КлСКон	КлСПр	КлСКон	КлСПр	КлСКон	КлСПр
Gott VL	США	1999	34	34	NA	NA	21	0
de Oliveira NC	Канада	2003	34±11	35±10	9	6	NA	NA
Karck M	Германия	2004	35±11	28±12	17	3	5	0
Zehr KJ	США	2005	37±17	37±17	NA	NA	NA	NA
Volguina I V	США	2009	39±13	31±12	3	3	0	0
Cameron DE	США	2009	67	21	4	3	0	0
Nardi P	Италия	2010	38±14	36±12	4	3	NA	NA
Bernhardt AMJ	Германия	2011	41	38	16	10	0	0
Simizu H	Япония	2011	32	32	NA	NA	2	0
Song HK	Япония	2014	36	31	NA	NA	0	0
Coselli JS	США	2014	NA	NA	6	7	1	1
Schoenhoff FS	Швейцария	2014	36±12	27±12	0	0	NA	NA
Price J	США	2015	37 (31–50)	36 (29–41)	NA	NA	0	0
Nicolo F	Италия	2017	38±12	33±10	4	2	0	0
Attenhofer JC	США	2017	42±15	33±11	NA	NA	0	0
Nakaji S	Япония	2019	42±14	42±8	3	0	0	0
Zang B	Китай	2020	37±16	27±14	NA	NA	3	0
Всего			39,06	32,56	66/650 (10,1%)	37/679 (5,4%)		
	<i>p</i>		<i>p</i> <0,001					

Таблица 4. Интраоперационные характеристики исследований, включенных в метаанализ

Авторы	Неотложность операции			Время кровообращения, мин		Время пережатия, мин		Геми- или тотальная замена дуги	Реставрация или замена митрального клапана
	экстренная	срочная	плановая	КлСКон	КлСПр	КлСКон	КлСПр		
Gott VL	103	117	455	NA	NA	NA	NA	NA	81
de Oliveira NC	14	14	73	NA	NA	NA	NA	1	8
Karck M	NA	NA	NA	124±45	162±34	78±26	125±29	23	13
Zehr KJ	3	11	67	NA	NA	NA	NA	NA	5
Volguina I V	11	6	134	148 (107–199)	191 (157–271)	114 (76–166)	150 (120–225)	39	12
Cameron DE	NA	45	327	NA	NA	NA	NA	NA	73
Nardi P	NA	NA	NA	107±51	145±32	77±17	116±30	4	11
Bernhardt AMJ	NA	NA	NA	139 (122–159)	163 (155–171)	125 (119–132)	91 (79–104)	11	8
Simizu H	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Song HK	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Coselli JS	16	12	288	152 (115–197)	194 (148–270)	115 (79–161)	156 (117–221)	66	41
Schoenhoff FS	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	2
Price J	NA	19	NA	158±78	143±24	111±57	104±19	NA	14
Nicolo F	NA	NA	NA	212±112	156±40	138±53	131±28	2	8
Attenhofer JC	NA	NA	NA	133±51	147±44	104±52	123±33	7	5
Nakaji S	NA	NA	NA	217±69	295±49	139±57	227±43	7	1
Zang B	41	NA	94	NA	NA	NA	NA	57	17
Всего	188/1397 (20,6%)	224/1867 (12%)	1438/1769 (81,2%)					217/947 (23%)	299/2368 (12,6%)

Таблица 5. Резюме клинических характеристик исследований, включенных в метаанализ

Авторы	Длительность наблюдения		Поздняя аортальная недостаточность $\geq +3/+4$		Поздняя аортальная регургитация $\geq +3/+4$ при КЛСПр			Поздняя аортальная регургитация $\geq +3/+4$ при КЛСПр	
	КЛСКон	КЛСПр	КЛСКон	КЛСПр	Bio КЛСКон	Bental De Bono	homograft	Reimplantation (David)	Remodelling
Gott VL	6,7 у	NA	NA	21	NA	NA	NA	NA	NA
de Oliveira NC	75±54 month	49±38 month	3	NA	3	NA	NA	NA	NA
Karck M	114 month	30 month	NA	2	NA	NA	NA	1	NA
Zehr KJ	7,6±6,6 лет	7,6±6,9 лет	6	5	4	0	2	5	0
Volguina I V	36 month	36 month	1	1	NA	NA	NA	NA	NA
Cameron DE	NA	NA	0	8	NA	NA	NA	7	0
Nardi P	75±46 month	54±36 month	1	1	0	1	0	1	0
Bernhardt AMJ	3,2 лет	3,2 лет	0	2	0	0	0	2	NA
Simizu H	25 лет	25 лет	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Song HK	6,2 лет	6,2 лет	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Coselli JS	12 month	12 month	1	16	0	1	0	16	NA
Schoenhoff FS	8,8±9 лет	6,5±4 лет	0	3	NA	NA	NA	NA	NA
Price J	17 лет	17 лет	0	2	NA	1	NA	NA	NA
Nicolo F	97±82 month	97±82 month	0	2	NA	0	NA	2	NA
Attenhofer JC	6,8±12 лет	6,8±12 лет	5	14	NA	NA	NA	NA	NA
Nakaji S	103,1±61,3 month	35±26,4 month	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Zang B	15 лет	15 лет	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Bcero	104,23 month	116,37 month	17/720 (2,3%)	77/808 (9,5%)	7/239 (2,9%)	3/292 (1%)	2/195 (1%)	38/495 (7,6%)	

Таблица 6. Резюме клинических значимых событий в исследованиях, включенных в метаанализ

Авторы	Общее количество пациентов	Тромбоэмболия		Эндокардит		Кровотечение		Повторное вмешательство		Поздняя смерть	
		КЛСКон	КЛСПр	КЛСКон	КЛСПр	КЛСКон	КЛСПр	КЛСКон	КЛСПр	КЛСКон	КЛСПр
Gott VL	675	26	1	24	0	2	0	12	1	110	4
de Oliveira NC	105	4	0	3	1	NA	NA	5	1	5	2
Karck M	119	5	1	2	0	17	1	7	4	9	3
Zehr KJ	83	5	0	1	0	12	0	2	5	NA	NA
Volguina I V	151	0	1	NA	NA	NA	NA	6	8	NA	NA
Cameron DE	372	19	0	18	0	NA	NA	11	4	72	2
Nardi P	47	0	0	NA	NA	0	0	0	2	NA	NA
Bernhardt AMJ	88	2	0	3	0	3	2	6	2	3	2
Simizu H	50	2	0	NA	NA	3	0	NA	NA	NA	NA
Song HK	200	NA	NA	NA	NA	NA	NA	5	0	NA	NA
Coselli JS	316	2	4	2	0	5	3	0	1	4	2
Schoenhoff FS	59	2	0	0	0	2	0	0	1	4	0
Price J	165	8	4	2	1	7	0	4	4	NA	NA
Nicolo F	59	NA	NA	0	2	2	3	0	4	1	0
Attenhofer JC	49	NA	NA	NA	NA	2	1	6	14	3	2
Nakaji S	13	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
Zang B	67	1	1	NA	NA	2	0	14	6	3	0
Bcero	2618	76/1467 (5,1%)	12/843 (1,4%)	55/1338 (4,1%)	4/716 (0,56%)	58/1141 (5,6%)	7/649 (1,1%)	72/1594 (1,1%)	58/974 (6%)	215/1280 (16,8%)	17/642 (2,6%)

Таблица 7. Анализ повторных вмешательств в подгруппах между числом случаев ≤ 70 и числом случаев ≥ 70 , годом публикации ≤ 2010 и годом публикации ≥ 2010

Авторы	Число пациентов	Повторное вмешательство. Количество случаев ≤ 70		Повторное вмешательство. Количество случаев ≥ 70		Повторное вмешательство. Год публикации ≤ 2010		Повторное вмешательство. Год публикации ≥ 2010	
		КлСКон	КлСПр	КлСКон	КлСПр	КлСКон	КлСПр	КлСКон	КлСПр
Gott VL	675	—	—	12	1	12	1	—	—
de Oliveira NC	105	—	—	5	1	5	1	—	—
Karck M	119	—	—	7	4	7	4	—	—
Zehr KJ	81	—	—	2	5	2	5	—	—
Volguina I V	151	—	—	8	6	6	8	—	—
Cameron DE	354	—	—	8	11	11	8	—	—
Nardi P	47	0	2	—	—	0	2	—	—
Bernhardt AMJ	88	—	—	2	6	—	—	2	6
Simizu H	50	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Song HK	200	—	—	13	0	—	—	13	0
Coselli JS	314	—	—	0	1	—	—	0	1
Schoenhoff FS	59	0	4	—	—	—	—	0	1
Price J	165	—	—	4	4	—	—	4	4
Nicolo F	59	0	4	—	—	—	—	4	0
Attenhofer JC	59	0	14	—	—	—	—	6	14
Nakaji S	13	—	—	—	—	—	—	—	—
Zang B	67	7	3	—	—	—	—	0	3

Таблица 8. Характеристики КЛСПр исследования без группы сравнения

Авторы	Год публикации	Страна	Общее количество пациентов	Средний возраст, лет	Показания к операции			Тип КЛСПр	
					острое расслоение аорты типа А	хроническое расслоение аорты типа А	аневризма	реимплантация	ремоделирование
Settepani F	2007	Италия	35	36±12	2	NA	NA	35	0
Kallenbach K	2007	Германия	59	30±12	4	1	55	59	0
Wang R	2010	Китай	20	28±10	1	NA	17	9	8
Tanaka H	2011	Япония	60	33(15–61)	4	4	52	53	7
Svensson LG	2012	США	178	45±14	NA	NA	NA	178	0
Nachym E	2013	Израиль	30	30±13	NA	NA	NA	26	1
Kari FA	2014	США	48	30±12	6	NA	42	48	0
David TE	2015	Канада	146	35,7±11,4	9	2	112	121	25
Martin CE	2017	Испания	107	32,5±11,9	3	NA	NA	107	0
Martens A	2018	Германия	104	33±13	5	2	97	104	0
Kremer J	2019	Германия	59	32,3±12,3	2	4	NA	59	0
Всего			846		36/638 (5,6%)	13/428 (3%)	263/437 (60%)	799/846 (94,4%)	40/846 (4,7%)

Окончание таблицы 8. Характеристики КЛСПр исследования без группы сравнения

Авторы	Геми- или тотальная замена дуги	Ремонт или замена митрального клапана	Время обращения, мин	Время пережатия, мин	Повторное обследование на предмет кровотечения (в стационаре)	Среднее наблюдение (месяцев)	Повторное вмешательство	Отсутствие осложнений, связанных с аортальным клапаном
Settepani F	4	3	186±72	157±64	4	36,5±12,6	3	5 лет — 88,9±8,1 %
Kallenbach K	4	9	163±34	126±28	4	54±37	7	5 лет — 88±5 % 10 лет — 80±9 %
Wang R	3	1	137±48	105±26	1	46±16	2	5 лет — 90 %
Tanaka H	5	2	NA	NA	NA	55(1—149)	NA	5 лет — 96 % 10 лет — 58 %
Svensson LG	29	13	135±35	111±28	4	NA	7	5 лет — 93 %
Nachym E	NA	NA	NA	NA	1	NA	0	NA
Kari FA	4	NA	171±31	139±22	NA	45,6±44,4	NA	5 лет — 97% 8 лет — 97 %
David TE	9	2	134±29	124±24,3	NA	120	5	NA
Martin CE	4	14	124±24,3	110±27	4	59,7±38,7	3	5 лет — 90±1 %
Martens A	14	13	162(145—198)	120(105—145)	8	144±64,8	16	10 лет — 86 %
Kremer J	5	13	206±54	148±33	1	NA	1	8 лет — 97,7%
Всего	81/816 (10%)	70/768 (9,1%)	—	—	27/592 (4,6%)	—	44/738 (6%)	5 лет — 91,9±4,7 % 10 лет — 75%

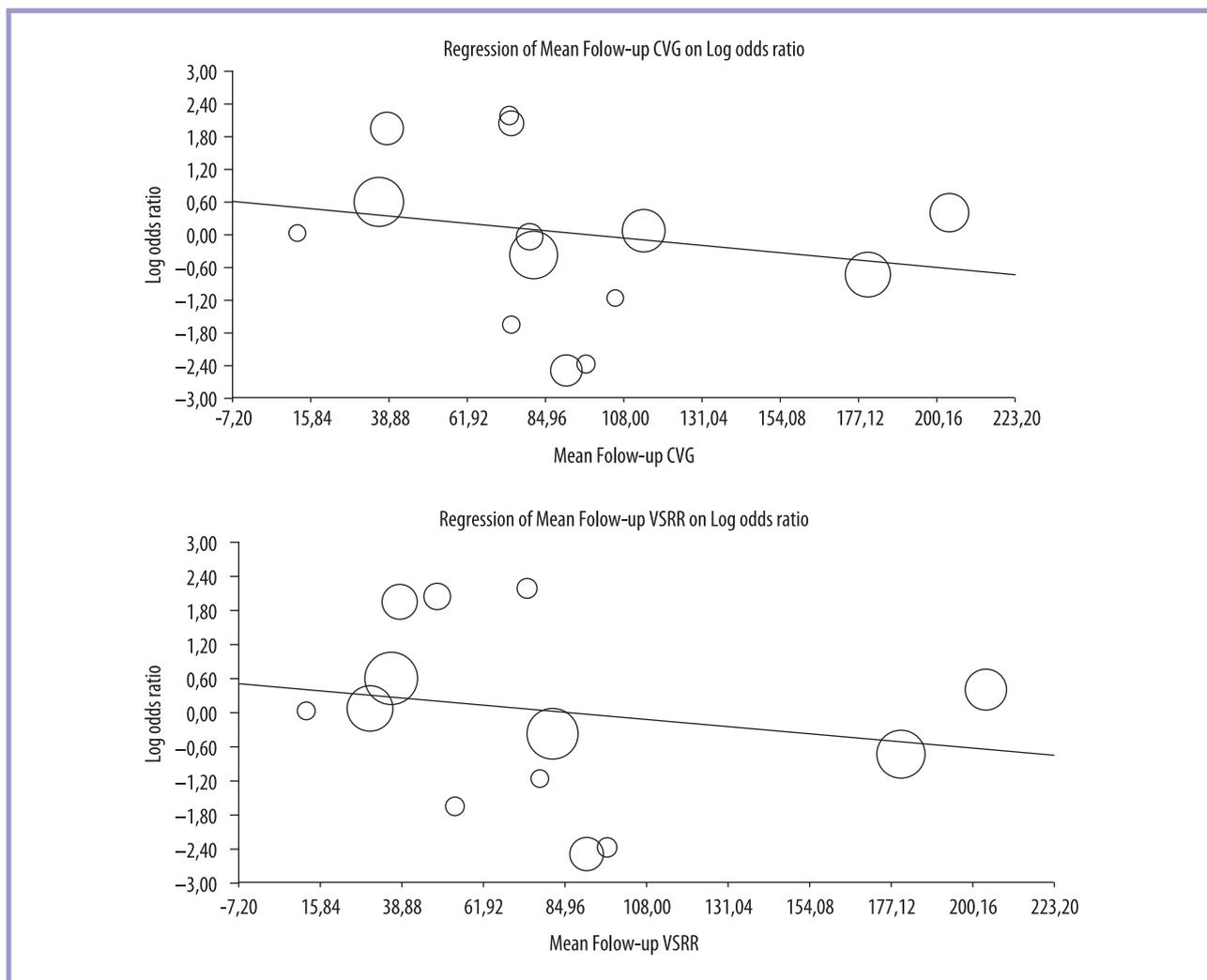


Рис. 4. Сверху вниз: влияние среднего срока наблюдения на повторное вмешательство по поводу КЛСКон ($p=0,02$) и КЛСПр ($p=0,01$).

Леркамен®

лерканидипин



Лерканидипин —
эффективное снижение АД
и хорошая переносимость^{1,2}



Базовая информация по препарату Леркамен® от 01.08.2024

Международное непатентованное наименование: лерканидипин, в дозе 10 мг и 20 мг.

Показания к применению: препарат показан к применению у взрослых старше 18 лет. Артериальная гипертензия I-II степени у взрослых пациентов.

Режим дозирования: рекомендуемая доза – 10 мг (1 таблетка препарата Леркамен®10 или ½ таблетки препарата Леркамен® 20) в сутки. В зависимости от индивидуальной переносимости препарата пациентом, доза может быть увеличена до 20 мг (2 таблетки препарата Леркамен® 10 или 1 таблетка препарата Леркамен® 20). Терапевтическая доза подбирается постепенно, так как максимальное антигипертензивное действие развивается приблизительно через 2 недели после начала приема препарата. При недостаточной эффективности монотерапии препарат Леркамен® можно принимать в комбинации с другими гипотензивными средствами, такими как бета-адреноблокаторы (атенолол), диуретики (гидрохлоротиазид) или ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл).

Способ применения: внутрь, 1 раз в сутки, не менее чем за 15 минут до еды, не разжевывая, запивая достаточным количеством воды. Препарат не следует принимать одновременно с грейпфрутом или грейпфрутовым соком.

Противопоказания: гиперчувствительность к лерканидипину, другим производным дигидропиридина или к любому из вспомогательных веществ; хроническая сердечная недостаточность в стадии декомпенсации; нестабильная стенокардия; обструкция выносящего тракта левого желудочка; острый инфаркт миокарда и в течение 1 месяца после перенесенного инфаркта миокарда; тяжелая печеночная недостаточность; тяжелая почечная недостаточность (СКФ < 30 мл/мин), включая пациентов, находящихся на диализе; беременность и период грудного вскармливания; применение у женщин детородного возраста, не пользующихся надежными методами контрацепции; одновременное применение с мощными ингибиторами CYP3A4 (кетоназол, итраконазол, эритромицин, ритонавир, тролеандомицин), с циклоспорином; одновременное применение с грейпфрутом или грейпфрутовым соком. Полная информация содержится в общей характеристике лекарственного препарата Леркамен® 10 и Леркамен® 20.

1. Barrios V, Navarro A, Esteras A, Luque M, Romero J, Tamargo J, Prieto L, Carrasco JL, Herranz I, Navarro-Cid J, Ruilope LM; Investigators of ELYPSE Study (Eficacia de Lercanidipino y su Perfil de Seguridad). Antihypertensive efficacy and tolerability of lercanidipine in daily clinical practice. The ELYPSE Study. Eficacia de Lercanidipino y su Perfil de Seguridad. Blood Press. 2002;11(2):95-100. doi: 10.1080/08037050211265. PMID: 12035878. 2. Leonetti G, Magnani B, Pessina AC, Rappelli A, Trimarco B, Zanchetti A; COHORT Study Group. Tolerability of long-term treatment with lercanidipine versus amlodipine and lacidipine in elderly hypertensives. Am J Hypertens. 2002 Nov;15(11):932-40. doi: 10.1016/s0895-7061(02)03000-5. PMID: 12441211.

Информация для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту. RU-LER-05-2024-v01-print. Одобрено: 18.09.2024. РЕКЛАМА
Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес AE-BC-RU@berlin-chemie.com

Леркамен® 10



Леркамен® 20



Ознакомьтесь
с полной информацией
о лекарственном препарате,
используя QR-код



**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

По лицензии Recordati

ООО «Берлин-Хеми/А.Менарини». 123112, г. Москва,
Пресненская набережная, дом 10, БЦ «Башня на Набережной», Блок Б.
Тел. (495) 785-01-00, факс (495) 785-01-01; <http://www.berlin-chemie.ru>.

Сравнение результатов эндоваскулярной коррекции поражений коронарных артерий и шунтов у пациентов с ишемической болезнью сердца и рецидивом ишемии после хирургической реваскуляризации миокарда

© Г.Г. БОРШЕВ^{1, 2}, Д.Ю. ЕРМАКОВ¹, А.Ю. ВАХРАМЕЕВА¹, Д.С. УЛЬБАШЕВ¹

¹Клиника грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Св. Георгия — ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия;

²Институт усовершенствования врачей — ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Резюме

Несмотря на современную оптимальную медикаментозную терапию и применение различных хирургических методов лечения пациентов, ишемическая болезнь сердца (ИБС) в настоящее время остается одной из самых значимых проблем медицины. В отдаленном периоде после коронарного шунтирования возрастает риск развития рецидива ишемии миокарда, особенно у пациентов с диффузным поражением коронарного русла. Основными факторами таких результатов являются прогрессирование атеросклероза и дисфункция коронарных шунтов. Повторная реваскуляризация миокарда наиболее безопасна и оптимальна путем выполнения чрескожного коронарного вмешательства. Однако на сегодня нет однозначного и общепринятого мнения по поводу тактики эндоваскулярного лечения у таких пациентов с диффузным поражением коронарного русла.

Цель исследования. Сравнить эффективность и безопасность эндоваскулярной коррекции поражений коронарных артерий (КА) и шунтов у больных ИБС с диффузным поражением коронарного русла и рецидивом ишемии миокарда после коронарного шунтирования.

Материал и методы. В исследование включены 106 пациентов с рецидивом ишемии миокарда после коронарного шунтирования, которым проведено лечение в Клинике грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Св. Георгия ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России с 2013 по 2020 г. В I группе (55 (51,9%) пациентов) выполнено стентирование КА, во II группе (51 (48,1%) пациент) проведено стентирование шунта. По клинической и ангиографической характеристике группы между собой не отличались. В качестве конечных точек регистрировались летальный исход, рестеноз в зоне эндоваскулярной коррекции, инфаркт миокарда и комбинированная конечная точка MACE через 1 и 12 мес.

Результаты. В I группе длина поражения и количество имплантированных стентов с лекарственным покрытием были значимо больше: 25,7 [20,9; 31,6] мм (I группа) и 18,8 [17,2; 22,1] мм (II группа), $p=0,023$; 121 стент в I группе, 71 — во II группе. Группы отличались по частоте использования трансрадиального доступа: 24 (43,6%) (I группа) и 9 (17,6%) (II группа), $p=0,004$. В отдаленном периоде наблюдения количество смертей и рестеноза в зоне эндоваскулярной коррекции статистически незначимо чаще регистрировались в группе стентирования шунтов (4 (7,3%) летальных исхода в I группе, 6 (11,8%) — во II группе, $p=0,434$; 7 (10,8%) случаев рестеноза в зоне эндоваскулярной коррекции в I группе, 9 (16,7%) — во II группе, $p=0,352$). Комбинированная конечная точка MACE: 11 (20,0%) — в I группе, 15 (29,4%) — во II группе ($p=0,265$).

Заключение. Имплантация стентов в нативные венечные артерии у больных ИБС с диффузным поражением коронарного русла и рецидивом ишемии миокарда после коронарного шунтирования демонстрирует тенденцию к лучшим результатам как в течение месяца, так и в течение года после чрескожного коронарного вмешательства в отношении развития рестеноза в зоне эндоваскулярной коррекции, инфаркта миокарда и смерти по сравнению со стентированием шунтов у пациентов с подходящей для соответствующей тактики лечения коронарной анатомией.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, диффузное поражение, повторная реваскуляризация миокарда, эндоваскулярное лечение.

Информация об авторах:

Боршев Г.Г. — <https://orcid.org/0000-0002-8332-7521>

Ермаков Д.Ю. — <https://orcid.org/0000-0002-8479-8405>

Вахрамеева А.Ю. — <https://orcid.org/0000-0003-2429-3015>

Ульбашев Д.С. — <https://orcid.org/0000-0003-3288-8414>

Автор, ответственный за переписку: Ульбашев Д.С. — e-mail: dan103@mail.ru

Как цитировать:

Боршев Г.Г., Ермаков Д.Ю., Вахрамеева А.Ю., Ульбашев Д.С. Сравнение результатов эндоваскулярной коррекции поражений коронарных артерий и шунтов у пациентов с ишемической болезнью сердца и рецидивом ишемии после хирургической реваскуляризации миокарда. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4-1):34–40. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904134>

Endovascular correction of lesions of coronary arteries and coronary artery bypass grafts in patients with coronary artery disease with recurrent ischemia after surgical myocardial revascularization

© G.G. BORSHCHEV^{1, 2}, D.YU. ERMAKOV¹, A.YU. VAKHRAMEEVA¹, D.S. ULBASHEV¹

¹St. George Thoracic and Cardiovascular Surgery Clinic of the Pirogov National Medical Surgical Center, Moscow, Russia;

²Institute of Advanced Medical Training of the Pirogov National Medical Surgical Center, Moscow, Russia

Abstract

Despite the modern optimal drug therapy and various surgical methods, coronary artery disease is currently one of the most significant problems of medicine. The risk of recurrent myocardial ischemia increases in long-term period after coronary artery bypass surgery, especially in patients with diffuse coronary lesions. The main factors of such results are progression of atherosclerosis and dysfunction of coronary artery grafts. Repeated myocardial revascularization through percutaneous coronary intervention is the safest and optimal option. However, there is currently no unambiguous and generally accepted opinion about endovascular treatment of such patients with diffuse coronary lesions.

Objective. To estimate the efficacy and safety of endovascular correction of coronary artery and bypass graft lesions in patients with coronary artery disease, diffuse coronary artery lesions and myocardial ischemia recurrence after coronary artery bypass surgery.

Material and methods. The study included 106 patients with recurrent myocardial ischemia after coronary artery bypass surgery who underwent treatment in 2013—2020. Coronary artery stenting was performed in the 1st group (55 (51.9%) patients), and graft stenting was carried out in the 2nd group (51 (48.1%) patients). Clinical and angiographic characteristics were similar. The end-points were mortality, restenosis after endovascular correction, myocardial infarction and MACE after 1 and 12 months.

Results. In the 1st group, lesion length and number of implanted stents were significantly greater: 25.7 [20.9; 31.6] and 18.8 [17.2; 22.1] mm $p=0.023$; 121 and 71 stents, respectively. Transradial access was more common in the 1st group (24 (43.6%) and 9 (17.6%), respectively, $p=0.004$). In long-term period, mortality and restenosis rate were slightly higher in the 2nd group (4 (7.3%) and 6 (11.8%) deaths, $p=0.434$; 7 (10.8%) and 9 (16.7%) cases of restenosis, respectively, $p=0.352$). The MACE rate was similar (11 (20.0%) and 15 (29.4%) cases, respectively, $p=0.265$).

Conclusion. Stenting of native coronary arteries in patients with coronary artery disease, diffuse coronary lesions and recurrent myocardial ischemia after coronary artery bypass surgery demonstrates a tendency to better results within 1 and 12 months regarding restenosis, myocardial infarction rate and mortality compared to stenting of coronary artery bypass grafts.

Keywords: coronary artery disease, diffuse lesion, repeated myocardial revascularization, endovascular treatment.

Information about the authors:

Borshchev G.G. — <https://orcid.org/0000-0002-8332-7521>

Ermakov D.Yu. — <https://orcid.org/0000-0002-8479-8405>

Vakhrameeva A.Yu. — <https://orcid.org/0000-0003-2429-3015>

Ulbashev D.S. — <https://orcid.org/0000-0003-3288-8414>

Corresponding author: Ulbashev D.S. — e-mail: dan103@mail.ru

To cite this article:

Borshchev GG, Ermakov DYu, Vakhrameeva AYu, Ulbashev DS. Endovascular correction of lesions of coronary arteries and coronary artery bypass grafts in patients with coronary artery disease with recurrent ischemia after surgical myocardial revascularization.

Russian Cardiology Bulletin. 2024;19(4-1):34–40. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904134>

Введение

Коронарное шунтирование (КШ) является эффективным методом лечения пациентов с ИБС [1–3]. Хирургическая реваскуляризация миокарда приоритетно выполняется больным, имеющим стволное, трехсосудистое поражение коронарных артерий (КА), а также большое количество осложненных стенозов КА с высоким баллом (более 33) анатомической шкалы SYNTAX Score для улучшения качества жизни, а также больным ИБС со сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) с целью увеличения продолжительности жизни [4, 5].

Доказано, что выполнение КШ приводит к снижению функционального класса (ФК) стенокардии напряжения (СН) или полному исчезновению ее симптомов [6]. Однако, по мере увеличения срока наблюдения после оперативно-

го вмешательства, возрастает риск развития рецидива ишемии миокарда (РИМ), особенно у пациентов с диффузным поражением коронарного русла. По данным отечественной литературы, частота РИМ через 5 лет после КШ составляет от 15 до 49%, а через 10 лет достигает 63% [7–9]. Основным фактором, обуславливающим развитие РИМ в отдаленном периоде КШ, является дисфункция коронарных шунтов.

На несостоятельность трансплантатов влияет множество технических, биохимических, системных и локальных факторов. В раннем периоде причиной могут быть особенности выделения кондуита и формирования анастомоза с повреждением эндотелия и последующим тромбозом. Дисфункция шунта в отдаленном периоде, как правило, связана с естественным течением процесса эндотелиальной дисфункции, приводящем к неоинтимальной гиперплазии [10, 11].

Потенциал проходимости кондукта напрямую зависит от его типа. Внутренняя грудная артерия (ВГА) является «золотым стандартом» коронарной хирургии, поскольку отлично сохраняет функциональность в раннем и отдаленном послеоперационном периоде. По данным отечественных и зарубежных исследований, проходимость ВГА в течение 10 и 15 лет составляет 93 и 88% соответственно [10, 11]. Однако для выполнения анатомически или функционально полной хирургической реваскуляризации миокарда в подавляющем большинстве случаев требуется использование дополнительных кондуктов, в качестве которых, как правило, используются большая и малая подкожные вены [10].

Потенциал проходимости венозного шунта (ВШ) в течение 1 года составляет от 81 до 98% [10, 11]. В исследовании PREVENT IV (Project of Ex Vivo Vein Graft Engineering via Transfection IV) сообщается о проходимости ВШ всего лишь в 75% случаев через 12–18 мес [12]. Среднеотдаленная проходимость (5–7 лет) составляет от 75 до 86% и значительно снижается при наблюдении в течение 10 лет (от 55 до 60%) [10, 11].

Повторная реваскуляризация миокарда в случае возникновения РИМ после КШ возможна либо путем выполнения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), либо с помощью повторного КШ (реКШ). РеКШ является технически сложной процедурой, имеет широкий ряд лимитирующих факторов и высокую частоту послеоперационных осложнений, поэтому не может быть рекомендована к рутинному применению у больных РИМ [13]. Так, интервенционная коррекция остается оптимальным методом лечения больных РИМ после КШ.

ЧКВ у таких больных может быть выполнено либо в объеме стентирования шунтов, либо эндоваскулярной коррекции атеросклеротического поражения нативных КА. Коронарное стентирование в подавляющем большинстве случаев позволяет безопасно и эффективно осуществить восстановление просвета КА или шунта. Внедрение стентов с лекарственным покрытием (СЛП) биосовместимыми и биодеградируемыми полимерами (эверолимус, зотаролимус, сиролимус, биолимус А9) в клиническую практику значительно снизило частоту тромбоза, рестеноза и поздней потери просвета стентированного участка [14]. В настоящем исследовании проанализирована эффективность и безопасность эндоваскулярной коррекции атеросклеротического поражения нативных КА и шунтов у больных с РИМ после перенесенного КШ с использованием СЛП 2-го и 3-го поколения.

Материал и методы

В ретро-, проспективное нерандомизированное исследование включены 106 пациентов с ИБС, диффузным поражением коронарного русла (задействовано два и более сегмента одной магистральной артерии, общей протяженностью поражения более 50% всей длины сосуда при наличии гемодинамически значимого сужения просвета) и РИМ после КШ. Всем пациентам проведено эндоваскулярное лечение в Клинике грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Св. Георгия ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России с 2013 по 2020 г. В I группу вошли 55 больных, которым было выполнено стентирование КА, во II группу — 51 пациент, которым проведено стентирование коро-

нарного шунта (табл. 1). Критериями определения характера планируемого рентгенохирургического вмешательства явились анатомические факторы поражения коронарного русла и коронарных шунтов: протяженность поражения, наличие и выраженность кальциноза, диаметр нативной артерии и шунта, состояние зоны коронарного анастомоза, наличие бифуркационного, окклюзирующего поражения КА, его характер и пр.

По клинической и ангиографической характеристике больные обеих групп между собой значимо не отличались. Преобладал III ФК СН у 27 (43,6%) пациентов I группы и у 29 (56,9%) больных II группы ($p=0,428$). В I группе всего сформировано 186 шунтов, из которых 51 (27,4%) — аутоартериальные, 135 (72,6%) — аутовенозные; во II группе — 174 шунта: 49 (28,2%) — аутоартериальные, 125 (71,8%) — аутовенозные. Количество несостоятельных кондуктов и структура поражения шунтированных КА в двух группах значимо не отличались (табл. 2).

Больным перед реваскуляризацией проводились функциональные нагрузочные пробы (перфузионная сцинтиграфия миокарда или стресс-эхокардиография). Коронарная ангиошунтография (КШГ) и ЧКВ выполнялись по стандартному протоколу на ангиографической установке Toshiba Infinix (Япония). Пациентам были имплантированы стенты с биосовместимым и биорезорбируемым лекарственным покрытием. После эндоваскулярного вмешательства всем исследуемым назначалась стандартная двойная антитромбоцитарная терапия (ацетилсалициловая кислота + клопидогрел).

Показания к инвазивному лечению у пациентов с низким ФК СН, а также с безболевым формам ИБС были определены на основании сопоставления данных нагрузочных проб и коронароангиографии. Наличие положительной нагрузочной пробы в отношении ишемии миокарда (стресс-эхокардиография или однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда с нагрузкой) и значимого поражения хотя бы одной КА (более 70%) определяли показания к эндоваскулярному вмешательству. Реканализация хронической окклюзии КА в I группе выполнялась у пациентов с умеренно высоким баллом по шкале J-СТО и преимущественно наличием окклюзии шунта к целевой артерии.

Контрольная КШГ после реваскуляризации выполнялась в течение 30 дней после оперативного вмешательства при возникновении РИМ, доказанного при помощи неинвазивных нагрузочных проб — однофотонной эмиссионной компьютерной томографии миокарда с физической или фармакологической нагрузкой или стресс-эхокардиографии. Кроме того, всем пациентам рутинно проводилась КШГ через 6 и 12 мес.

Критерии включения в исследование: КШ в анамнезе, диффузное поражение коронарного русла, наличие минимум одного несостоятельного коронарного шунта. Критерии невключения в исследование: больные с гемодинамически значимым поражением клапанов сердца; аневризмой ЛЖ, требующей реконструкции; выраженной недостаточностью функции почек; онкологической патологией.

Все пациенты дали согласие на включение в исследование, которое проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации. Проведение исследования одобрено этическим комитетом ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России.

Таблица 1. Клиническая характеристика больных
Table 1. Clinical characteristics of patients

Критерий	I группа (n=55)	II группа (n=51)	p	
Возраст, годы (Me [Q ₁ ; Q ₃])	66,2 [60,5; 72,1]	65,4 [59,9; 71,8]	0,621	
Мужской пол, n (%)	38 (69,1)	34 (66,7)	0,792	
Курение, n (%)	36 (65,5)	38 (74,5)	0,315	
Сахарный диабет, n (%)	37 (67,3)	33 (64,7)	0,936	
Хроническая болезнь почек, n (%)	19 (34,5)	20 (39,2)	0,622	
ФВ ЛЖ, % (Me [Q ₁ ; Q ₃])	54,2 [52,7; 59,4]	53,9 [51,9; 60,2]	0,583	
Артериальная гипертензия, n (%)	39 (70,9)	34 (66,7)	0,641	
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	13 (23,6)	15 (29,4)	0,505	
Безболевого ишемия миокарда, n (%)	6 (10,9)	5 (9,8)	0,854	
ФК СН	I, n (%)	7 (12,7)	5 (9,8)	0,639
	II, n (%)	13 (23,6)	11 (21,6)	0,802
	III, n (%)	27 (49,1)	29 (56,9)	0,428
	IV, n (%)	2 (3,7)	1 (2,0)	0,607

Примечание: ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка.

Первичная изучаемая конечная точка больших неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (major adverse cardiac events — MACE₁): рестеноз в зоне эндоваскулярной коррекции, инфаркт миокарда, летальный исход через 1 мес после ЧКВ. Вторичная конечная точка MACE₂: рестеноз в зоне эндоваскулярной коррекции, инфаркт миокарда, летальный исход через 12 мес после ЧКВ.

Статистический анализ. Статистические расчеты проведены в программе Statistica 12 (StatSoft, США). Оценено соответствие данных нормальному распределению (критерии Шапиро–Уилка, Колмогорова–Смирнова). Показатели описательной статистики включали: число наблюдений (n), среднее значение (M), стандартное отклонение (SD), медиану (Me), нижний и верхний квартили [Q₁; Q₃]. При распределении, близком к нормальному, использован параметрический критерий — t-критерий Стьюдента. В случаях, когда распределение отличалось от нормального, анализ выполнен с помощью непараметрических критериев: U-критерия Манна–Уитни для независимых выборок. Различия считали статистически значимыми при p<0,05. Результаты выявления больших неблагоприятных сердечно-сосудистых событий были проанализированы с использованием метода Каплана–Мейера, график оценки представлял ступенчатую линию, значения функции между точками наблюдений считались константами.

Результаты

Всего у пациентов I группы было эндоваскулярно скорректировано 65 зон гемодинамически значимых стенозов КА, у больных II группы — 54 стеноза коронарных шунтов.

Таблица 2. Ангиографическая характеристика больных
Table 2. Angiographic characteristics of patients

Критерий	I группа (n=55)	II группа (n=51)	p
Несостоятельность аутоартериального шунта, n (%)	5 из 51 (9,8)	4 из 49 (6,1)	0,777
Несостоятельность аутовенозного шунта, n (%)	83 из 135 (61,5)	77 из 125 (61,6)	0,984
Количество несостоятельных кондуитов у пациента			
1, n (%)	25 (45,5)	24 (47,1)	0,870
2, n (%)	27 (49,1)	24 (47,1)	0,836
3, n (%)	3 (5,5)	3 (5,8)	0,925
Многососудистое поражение, n (%)	45 (81,8)	43 (84,3)	0,735
Локализация дистального анастомоза несостоятельного кондуита			
Система передней нисходящей артерии, n (%)	19 (21,6)	16 (19,7)	0,770
Система огибающей артерии, n (%)	30 (34,0)	24 (29,6)	0,537
Система правой КА, n (%)	39 (44,3)	41 (50,6)	0,416
Характеристика поражения шунтированной артерии			
Кальциноз, n (%)	14 (15,9)	12 (14,8)	0,845
Бифуркационное поражение, n (%)	13 (14,8)	10 (12,3)	0,648
Хроническая окклюзия, n (%)	10 (11,4)	12 (14,8)	0,508
Поражение В2/С, n (%)	37 (42,0)	33 (40,7)	0,864

В I группе длина поражения и количество имплантированных СЛП были больше: 25,7 [20,9; 31,6] мм (I группа) и 18,8 [17,2; 22,1] мм (II группа) (p=0,023); 121 стент в I группе, 71 — во II группе. Группы отличались по частоте использования трансрадиального доступа: 24 (43,6%) (I группа) и 9 (17,6%) (II группа), p=0,004. У 10 (19,6%) больных II группы использована система защиты от дистальной эмболии, p=0,001. В отдаленном периоде наблюдения (370 [312; 410] дней) диаметр рестеноза и поздней потери просвета не отличались у пациентов обеих групп. Рестеноз в зоне эндоваскулярной коррекции чаще регистрировался во II группе, однако отличия были статистически незначимы: 7 (10,8%) — в I группе, 9 (16,7%) — во II группе, p=0,352 (табл. 3). Качественные показатели сравнивали с помощью критерия Хи-квадрат с поправкой Йейтса на непрерывность.

Через 1 мес наблюдения после ЧКВ (30 [25,4; 40,1] дней) частота регистрации смерти, ИМ и рестеноза в зоне эндоваскулярной коррекции не отличалась у пациентов обеих групп. Летальный исход после экстренного ЧКВ по поводу ИМ был зафиксирован в группе стентирования коронарных шунтов, в I группе случаев смертей в течение 30 дней отмечено не было (0 (0%) случаев против 1 (2,0%), p=0,301). По 1 больному каждой из групп перенесли ИМ в первый месяц после ЧКВ (1 (1,8%) против 1 (2,0%), p=0,958). Не было выявлено значимой разницы в отношении рестеноза в зоне эндоваскулярной коррекции (1 (1,5%) против 2 (3,7%), p=0,519). Комбинированная конечная точка MACE₁ через

Таблица 3. Ангиографическая характеристика пациентов до и после эндоваскулярного лечения

Table 3. Angiographic characteristics of patients before and after endovascular treatment

Критерий	I группа (n=55)	II группа (n=51)	p
Эндоваскулярная коррекция стенозированных участков, n (%)	65 из 88 (73,9)	54 из 81 (66,7)	0,309
Имплантировано стентов, n	121	71	NA
Трансрадиальный доступ, n (%)	24 (43,6)	9 (17,6)	0,004*
Использование системы защиты от дистальной эмболии, n (%)	0 (0)	10 (19,6)	0,001*
Локализация вмешательства			
Ствол левой КА, n (%)	3 (4,6)	0 (0)	0,112
Система передней нисходящей артерии, n (%)	14 (21,5)	13 (29,6)	0,745
Система огибающей артерии, n (%)	19 (29,2)	17 (31,5)	0,792
Система правой КА, n (%)	29 (44,6)	24 (44,4)	0,985
Количественный анализ КА и атеросклеротического поражения перед эндоваскулярным вмешательством			
Референсный диаметр сосуда/кондуита, мм (Me [Q ₁ ; Q ₃])	2,7 [2,5; 3,0]	3,7 [3,0; 4,1]	0,012*
Минимальный диаметр просвета, мм (Me [Q ₁ ; Q ₃])	0,5 [0,2; 0,9]	0,6 [0,3; 0,9]	0,468
Длина поражения, мм (Me [Q ₁ ; Q ₃])	25,7 [20,9; 31,6]	18,8 [17,2; 22,1]	0,023*
Диаметр стеноза, % (Me [Q ₁ ; Q ₃])	82,5 [77,8; 92,2]	84,2 [77,9; 93,5]	0,641
Количественный анализ КА в отдаленном периоде после эндоваскулярного вмешательства			
Диаметр рестеноза, % (Me [Q ₁ ; Q ₃])	33,2 [22,1; 40,8]	34,8 [23,6; 42,7]	0,543
Поздняя потеря просвета, мм (Me [Q ₁ ; Q ₃])	0,7 [0,2; 1,1]	0,8 [0,4; 1,2]	0,659
Рестеноз в зоне эндоваскулярной коррекции, n (%)	7 (10,8)	9 (16,7)	0,352

Примечание: * — статистически значимые различия, при $p < 0,05$; NA — not analyzed.

30 дней после ЧКВ была выше во II группе по сравнению с I, однако различия также были статистически незначимы (2 (3,6%) против 4 (7,8%), $p = 0,354$).

Через 12 мес наблюдения летальный исход и рестеноз в зоне эндоваскулярной коррекции статистически незначимо чаще регистрировались во II группе по сравнению с I группой (4 (7,3%) летального исхода в I группе, 6 (11,8%) —

Таблица 4. Результаты ЧКВ

Table 4. PCI outcomes

Критерий	I группа, n=55	II группа, n=51	p
30 дней после ЧКВ			
Летальный исход, n (%)	0 (0)	1 (2,0)	0,301
Инфаркт миокарда, n (%)	1 (1,8)	1 (2,0)	0,958
Рестеноз в зоне эндоваскулярной коррекции, n (%)	1 (1,5)	2 (3,7)	0,519
МАСЕ ₁ , n (%)	2 (3,6)	4 (7,8)	0,354
12 мес после ЧКВ			
Летальный исход, n (%)	4 (7,3)	6 (11,8)	0,434
Рестеноз в зоне эндоваскулярной коррекции, n (%)	7 (10,8)	9 (16,7)	0,484
МАСЕ ₂ , n (%)	11 (20,0)	15 (29,4)	0,265

Примечание: ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; МАСЕ — major adverse cardiac events (неблагоприятные сердечно-сосудистые события).

во II группе, $p = 0,434$; 7 (10,8%) случаев рестеноза в зоне эндоваскулярной коррекции в I группе, 9 (16,7%) — во II группе, $p = 0,484$). Комбинированная конечная точка МАСЕ₂: 11 (20,0%) — в I группе, 15 (29,4%) — во II группе (рисунк).

Обсуждение

Несмотря на медикаментозную терапию и применение различных хирургических методов лечения пациентов, ИБС в настоящее время остается одной из самых значимых проблем медицины. Пятилетняя выживаемость, по данным разных авторов, колеблется от 25 до 69% [15, 16]. Это может быть связано с изначально тяжелым клиническим состоянием пациентов, диффузным поражением коронарного русла, дисфункцией шунтов, РИМ, повторного ИМ и наличием жизнеугрожающих нарушений ритма [3, 17].

В настоящее время исследование включены 106 больных ИБС с диффузным поражением коронарного русла и РИМ, ко-



Неблагоприятные сердечно-сосудистые события в течение 12 мес после ЧКВ (кривые Каплана–Майера).

Adverse cardiovascular events within 12 months after PCI (Kaplan–Meier curves).

торые в различные сроки перенесли операцию КШ. Пациентам I группы выполнялось стентирование нативных КА; II группы — эндоваскулярная коррекция атеросклеротических изменений шунтов. Дисфункция кондуитов реже выявлялась в бассейне передней нисходящей артерии (ПНА) по сравнению с огибающей и правой КА за счет значимо меньшей частоты дисфункции аутоартериальных шунтов (большее количество стенозированных или окклюзированных ВШ в бассейне ПНА выявлено с диагональной артерией). Большую часть испытуемых составили больные с одним и двумя скомпрометированными шунтами, число которых между собой не отличалось. Клинически преобладал III ФК СН. Осложненные поражения нативных КА (кальциноз, бифуркационное поражение, хроническая окклюзия, поражение В2/С) также встречались в обеих группах с одинаковой частотой. В качестве конечных точек регистрировался летальный исход, рестеноз в зоне эндоваскулярной коррекции, инфаркт миокарда и комбинированная конечная точка МАСЕ через 1 и 12 мес.

Длина поражения КА была значимо больше в I группе ($p=0,023$), что определило почти вдвое большее число имплантированных СЛП — 121 против 71. Референсный диаметр нативных КА в зоне поражения был меньше по сравнению с диаметром кондуитов ($p=0,012$). У пациентов при ЧКВ на коронарных шунтах статистически реже использовался трансрадиальный доступ, что, однако, не повлияло на послеоперационную летальность в течение 30 дней после интервенции. В отдаленном периоде после ЧКВ по основным ангиографическим параметрам (минимальный диаметр просвета, количество и диаметр рестенозов в зоне эндоваскулярной коррекции) пациенты обеих групп статистически значимо не отличались. Можно отметить, что больший диаметр имплантированных стентов и меньшая длина стентированного участка в коронарных шунтах частично компенсируют их большую склонность к эндотелиальной дисфункции и рестенозу по сравнению с нативными КА.

В периоде наблюдения 30 дней после ЧКВ МАСЕ была в 2 раза чаще зарегистрирована у пациентов II группы, в которой также преобладало количество рестенозов в зоне эндоваскулярной коррекции, однако отличия были незначимы ($p=0,519$). При этом большой вклад в структуру 30-дневной МАСЕ был внесен ИМ с выявленной инфаркт-связанной окклюзией ВШ. Через 12 мес после ЧКВ эти показатели также сохраняли тенденцию к увеличению во II группе ($p=0,265$). Полученные нами данные, в целом коррелировали с результатами работ зарубежных авторов. Так, в исследовании эффективности и безопасности стентирования нативных КА и шунтов F.J. Veerckens и соавт. (2024) были получены сходные результаты. Авторы не выявили статистически значимой разницы в частоте достижения первичной комбинированной конечной точки МАСЕ через 30 дней после ЧКВ — 6,7 против 7,7%; скорректиро-

ванное отношение шансов (сОШ) 0,799; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,636—1,005; $p=0,055$. Кроме того, через 1 мес не было отмечено достоверных отличий в отношении числа ИМ, реваскуляризации и смерти от всех причин. Через год были достигнуты статистически значимые отличия по частоте МАСЕ — 14,3 против 19,7%; сОШ 1,267; 95% ДИ 1,101—1,457; $p<0,001$; наибольший вклад в комбинированную конечную точку был внесен показателем реваскуляризации целевого сосуда [18]. В метаанализе M. Faqar и соавт. (2021), включившем 40 984 пациентов с дисфункцией шунтов после КШ, также были получены аналогичные результаты. Медианный период наблюдения составил 2 года. По сравнению с ЧКВ на кондуите, ЧКВ нативной КА выполнялось чаще (61 против 39%) и было связано с меньшей частотой МАСЕ (ОШ 0,51; 95% ДИ 0,45—0,57; $p<0,001$), более низкой смертностью от всех причин (ОШ 0,65; 95% ДИ 0,49—0,87; $p=0,004$), более низкой частотой ИМ (ОШ 0,56; 95% ДИ 0,45—0,69; $p<0,001$) и более низкой потребностью в реваскуляризации целевого сосуда (ОШ 0,62; 95% ДИ 0,51—0,76; $p<0,001$) к концу периода наблюдения [19]. В исследовании Z. Yang и соавт. (2023), включившем 1276 больных после КШ, перенесших дополнительную эндоваскулярную коррекцию после операции, были получены несколько отличные от представленных нами результаты вмешательства. Так, непосредственный риск возникновения феномена no-reflow и перипроцедурного инсульта был статистически значимо выше в группе реваскуляризации шунта — 2,2 против 0,1%; $p<0,001$; и 0,3% против 0; $p=0,021$ соответственно. Однако при медианном периоде наблюдения 43 мес общая частота МАСЕ достоверно не отличалась в обеих группах — отношение рисков 1,077; 95% ДИ 0,817—1,419; $p=0,599$ [20]. Таким образом, полученные авторами данные в отдаленном периоде наблюдения коррелировали с результатами нашей работы.

Ограничения данного исследования являются отсутствие рандомизации, ослепления, малая выборка пациентов, одноцентровой характер, небольшой срок наблюдения.

Заключение

Имплантация стентов в нативные КА у больных ИБС с диффузным поражением коронарного русла и РИМ после КШ демонстрирует тенденцию к лучшим результатам как в течение месяца, так и в течение года после ЧКВ в отношении развития рестеноза в зоне эндоваскулярной коррекции, инфаркта миокарда и смерти по сравнению со стентированием шунтов у пациентов с подходящей для соответствующей тактики лечения венозной анатомией.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Wang C, Liu S, Kamronbek R, Ni S, Cheng Y, Yan H, Zhang M. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for chronic total occlusion of coronary arteries: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Interventional Cardiology*. 2023;2023:9928347. <https://doi.org/10.1155/2023/9928347>
2. Zhu L, Li D, Zhang X, Wan S, Liu Y, Zhang H, Luo J, Luo Y, An P, Jiang W. Comparative efficacy on outcomes of C-CABG, OPCAB, and ONBEAT in coronary heart disease: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Surgery*. 2023;109(12):4263-4272. <https://doi.org/10.1097/JS9.0000000000000715>

3. Шевченко Ю.Л., Боршев Г.Г., Ульбашев Д.С. Отдаленные результаты коронарного шунтирования, дополненного хирургической стимуляцией экстракардиальной васкуляризации миокарда, у пациентов с диффузным поражением коронарного русла. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2023;12(1):160-171. Shevchenko YuL, Borshechev GG, Ulbashev DS. Long-term results of coronary bypass grafting supplemented with surgical stimulation of extracardiac myocardial vascularization in patients with diffuse coronary artery disease. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2023;12(1):160-171. (In Russ.). <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2023-12-1-160-171>
4. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, Bittl JA, Cohen MG, DiMaio JM, Don CW, Fremes SE, Gaudino MF, Goldberger ZD, Grant MC, Jaswal JB, Kurlansky PA, Mehran R, Metkus TS Jr, Nnacheta LC, Rao SV, Sellke FW, Sharma G, Yong CM, Zwischenberger BA. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(3):18-114. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001038>
5. Thuijs DJFM, Kappetein AP, Serruys PW, Mohr FW, Morice MC, Mack MJ, Holmes DR Jr, Curzen N, Davierwala P, Noack T, Milojevic M, Dawkins KD, da Costa BR, Jüni P, Head SJ; SYNTAX Extended Survival Investigators. SYNTAX Extended Survival Investigators. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with three-vessel or left main coronary artery disease: 10-year follow-up of the multicentre randomised controlled SYNTAX trial. *Lancet*. 2019;394(10206):1325-1334. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31997-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31997-X)
6. Бойцов С.А., Проваторов С.И. Возможности диспансерного наблюдения в снижении смертности от ишемической болезни сердца. *Терапевтический архив*. 2023;95(1):5-10. Boytsov SA, Provatorov SI. Possibilities of dispensary observation in reducing mortality from coronary heart disease. *Terapevticheskii Arkhiv*. 2023;95(1):5-10. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/00403660.2023.01.202038>
7. Керен М.А., Казарян А.В. Рецидив ишемии после открытой реваскуляризации миокарда: современное состояние проблемы, факторы риска, прогноз, тактика и результаты повторных вмешательств. *Анналы хирургии*. 2017;22(5):257-64. Keren MA, Kazaryan AV. Recurrent ischemia after myocardial revascularization: the current state of the problem, risk factors, prognosis, tactics and results of repeated interventions. *Russian Journal of Surgery*. 2017;22(5):257-64. (In Russ.).
8. Ганюков В.И., Кочергин Н.А., Шилов А.А., Тарасов Р.С., Козырин К.А., Прокудина Е.С., Барбараш О.Л., Барбараш Л.С. Рандомизированное исследование гибридной коронарной реваскуляризации в сравнении со стандартными аортокоронарным шунтированием и многососудистым стентированием: 5-летние результаты исследования HREVS. *Кардиология*. 2023;63(11):57-63. Ganyukov VI, Kochergin NA, Shilov AA, Tarasov RS, Kozyrin KA, Prokudina ES, Barbarash OL, Barbarash LS. Randomized Clinical Trial of Hybrid vs. Surgical vs. Percutaneous Multivessel Coronary Revascularization: 5-year Follow-up of HREVS Trial. *Kardiologiya*. 2023;63(11):57-63. (In Russ.). <https://doi.org/10.18087/cardio.2023.11.n2475>
9. Хубулава Г.Г., Пайвин А.А., Волков А.М., Оденисюк Д.О., Юрченко Д.Л., Любимов А.И. Особенности хирургического лечения рецидива ишемии миокарда у пациентов после коронарного шунтирования. *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова*. 2009;1(2):21-28. Khubulava GG, Paivin AA, Volkov AM, Denisjuk DO, Yurchenko DL, Lubimov AI. The surgical treatment peculiarities of the recurrence myocardial ischemia after coronary artery bypass grafting. *Herald of North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov*. 2009;1(2):21-28. (In Russ.).
10. Кочергин Н.А., Фролов А.В., Ганюков В.И. Дисфункция коронарных шунтов. *Атеросклероз и Дислипидемии*. 2018;4(33):25-35. Kochergin NA, Frolov AV, Ganyukov VI. Coronary graft failure. *The Journal of Atherosclerosis and Dyslipidemias*. 2018;4(33):25-35. (In Russ.).
11. Шевченко Ю.Л., Ермаков Д.Ю., Марчак Д.И. Дисфункция коронарных шунтов и стентов после хирургической реваскуляризации миокарда больных ИБС: патогенез, факторы риска и клиническая оценка. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2022;17(3):94-100. Shevchenko YuL, Ermakov DY, Marchak DI. Dysfunction of coronary bypass grafts and stents after surgical myocardial revascularization in patients with coronary artery disease: pathogenesis, risk factors and clinical assessment. *Bulletin of Pirogov national medical and surgical Center*. 2022;17(3):94-100. (In Russ.). https://doi.org/10.25881/20728255_2022_17_3_94
12. Hess CN, Lopes RD, Gibson CM, Hager R, Wojdyla DM, Englum BR, Mack MJ, Califf RM, Kouchoukos NT, Peterson ED, Alexander JH. Saphenous vein graft failure after coronary artery bypass surgery: insights from PREVENT IV. *Circulation*. 2014;130(17):1445-51. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.008193>
13. Гребенник В.К., Кучеренко В.С., Фань Х., Гордеев М.Л. Повторное аортокоронарное шунтирование. Риски и результаты. *Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2018;13(3):20-24. Grebennik VK, Kucherenko VS, Fan' H, Gordeev ML. Redo coronary artery bypass graft. Risk and results. *Bulletin of Pirogov national medical and surgical Center*. 2018;13(3):20-24. (In Russ.). <https://doi.org/10.25881/BPNMSC.2018.85.15.004>
14. Шевченко Ю.Л., Ермаков Д.Ю., Масленников М.А., Ульбашев Д.С., Вахрамеева А.Ю. Тактика эндоваскулярного лечения больных ишемической болезнью сердца с рецидивом внутрисистемного рестеноза коронарных артерий с использованием стент-систем второго и третьего поколения и покрытых паклитакселем баллонных катетеров. *Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова*. 2024;32(1):5-16. Shevchenko YuL, Ermakov DY, Maslennikov MA, Ul'bashev DS, Vakhrameyeva AY. Tactics of Endovascular Treatment of Patients with Coronary Heart Disease with Recurrent Coronary In-Stent Restenosis Using Second- and Third-Generation Stent Systems and Paclitaxel-Coated Balloon Catheters. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2024;32(1):5-16. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ625996>
15. Толпыгина С.Н., Марцевич С.Ю. Исследование ПРОГНОЗ ИБС. Новые данные по отдаленному наблюдению. *Профилактическая медицина*. 2016;19(1):30-36. Tolpygina SN, Martsevich SI. Investigation of CHD PROGNOSIS: New long-term follow-up data. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2016;19(1):30-36. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/profmed201619130-36>
16. Шляхто Е.В. *Кардиология: национальное руководство*. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2021. Shlyakhto EV. *Cardiology: a national guide*. Moscow: GEOTAR-Media; 2021. (In Russ.).
17. Драпкина О.М., Самородская И.В. Динамика региональных показателей смертности от болезней сердца в России в 2019-2021 гг. *Профилактическая медицина*. 2022;25(12):64-70. Drapkina OM, Samorodskaya IV. Dynamics of regional mortality rates from heart disease in Russia in 2019-2021. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2022;25(12):64-70. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/profmed20222512164>
18. Beerkens FJ, Küçük IT, van Veelen A, de Lind van Wijngaarden RAF, Timmermans MJC, Mehran R, Dangas G, Klautz R, Henriques JPS, Claessen BEPM; PCI and Cardiothoracic Surgery Registration Committees of the Netherlands Heart Registration. Native coronary artery or bypass graft percutaneous coronary intervention in patients after previous coronary artery bypass surgery: A large nationwide analysis from the Netherlands Heart Registration. *International Journal of Cardiology*. 2024;405:131974. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2024.131974>
19. Farag M, Gue YX, Brilakis ES, Egred M. Meta-analysis Comparing Outcomes of Percutaneous Coronary Intervention of Native Artery Versus Bypass Graft in Patients With Prior Coronary Artery Bypass Grafting. *American Journal of Cardiology*. 2021;140:47-54. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.10.062>
20. Yang Z, Shao Q, Li Q, Wang Y, Liu Z, Dong S, Ma X, Liang L, Liang J, Gao F, Yang L, Liu X, Li Y, Zhou Y, Ma X, Shi D, Wang Z. Comparison of percutaneous coronary intervention of native coronary artery versus bypass graft in patients with prior coronary artery bypass grafting. *Journal of Thoracic Disease*. 2023;15(10):5371-5385. <https://doi.org/10.21037/jtd-23-473>

Поступила 19.04.2024

Received 19.04.2024

Принята к публикации 21.06.2024

Accepted 21.06.2024

Сравнение отдаленных результатов отсроченного эндоваскулярного лечения пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в бассейне эктазированной инфаркт-ответственной коронарной артерии

© А.С. ЖУРАВЛЕВ^{1,2}, А.В. АЗАРОВ^{1,2}, М.Г. ГЛЕЗЕР^{1,2}, С.П. СЕМИТКО², А.И. АНАЛЕЕВ^{2,3}, А.А. КУДАКОВ⁴, Н.В. ЦЕРЕТЕЛИ², Д.Г. ИОСЕЛИАНИ²

¹ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия;

²Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

³ГБУЗ МО «Мытишинская областная клиническая больница», Московская область, Россия;

⁴ГБУЗ МО «Красногорская городская больница 1», Московская область, Россия

Резюме

Цель. Оценить безопасность, краткосрочные и отдаленные результаты лечения пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и эктазией инфаркт-ответственной коронарной артерией методами отсроченного и немедленного стентирования коронарных артерий.

Материал и методы. Проведено многоцентровое ретроспективное исследование, в ходе которого из 70650 первичных коронароангиографий, проведенных за период с 2014 по 2022 г., включено в анализ 80 пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и эктазией инфаркт-ответственной коронарной артерии, из которых у 50 пациентов проведено немедленное стентирование и у 30 пациентов отсроченное вмешательство.

Результаты. Стратегия отсроченного эндоваскулярного вмешательства при терапии острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST в бассейне эктазированной инфаркт-ответственной коронарной артерией, по сравнению со стандартной немедленной имплантацией стента, способствует улучшению результатов реперфузии при анализе данных ангиографических конечных точек, таких как состояние эпикардального коронарного кровотока по шкале TIMI ($p=0,02$), перфузия микрососудистого русла миокарда по шкале MBG ($p<0,001$), так же как и при анализе комбинированной ангиографической конечной точки TIMI-3 и MBG 2-3 ($p=0,005$), а также при анализе резолюции сегмента ST $\geq 70\%$ при электрокардиограмме (ЭКГ) ($p=0,022$). Было показано, что в отдаленном периоде в среднем через 59 мес частота неблагоприятных сердечно-сосудистых событий ниже в группе отсроченного эндоваскулярного вмешательства ($p=0,047$), что обусловлено преимущественно снижением риска госпитализации по поводу хроническая сердечная недостаточность (ХСН) ($p=0,036$), а также снижением риска развития повторного инфаркта миокарда ($p=0,179$).

Выводы. У пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и эктазией инфаркт-ответственной коронарной артерией стратегия отсроченного эндоваскулярного лечения является безопасной, а также ассоциирована со снижением вероятности развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в отдаленном периоде, в основном за счет снижения госпитализаций по поводу ХСН.

Ключевые слова: массивный коронарный тромбоз, эктазия коронарных артерий, отсроченное стентирование коронарной артерии, отсроченное коронарное вмешательство, острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

Информация об авторах:

Журавлев А.С. — <https://orcid.org/0000-0002-9130-707X>

Азаров А.В. — <https://orcid.org/0000-0001-7061-337X>

Глезер М.Г. — <https://orcid.org/0000-0002-0995-1924>

Семитко С.П. — <https://orcid.org/0000-0002-1268-5145>

Аналеев А.И. — <https://orcid.org/0000-0002-8500-5569>

Кудаков А.А. — e-mail: kudakov_a_a@mail.ru

Церетели Н.В. — <https://orcid.org/0000-0003-1517-5244>

Иоселиани Д.Г. — <https://orcid.org/0000-0001-6425-7428>

Автор, ответственный за переписку: Журавлев А.С. — e-mail: zhuravlev_and@inbox.ru

Как цитировать:

Журавлев А.С., Азаров А.В., Глезер М.Г., Семитко С.П., Аналеев А.И., Кудаков А.А., Церетели Н.В., Иоселиани Д.Г. Сравнение отдаленных результатов отсроченного эндоваскулярного лечения пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в бассейне эктазированной инфаркт-ответственной коронарной артерии. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4-1):41–50.

<https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904141>

Long-term results of delayed endovascular treatment of acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients with ectasia of infarct-related coronary artery

© A.S. ZHURAVLEV^{1,2}, A.V. AZAROV^{1,2}, M.G. GLEZER^{1,2}, S.P. SEMITKO², A.I. ANALEEV³, A.A. KUDAKOV⁴, N.V. TSERETELI², D.G. IOSELIANI²

¹Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia;

²Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia;

³Mytishchi City Clinical Hospital, Mytishchi, Russia;

⁴Krasnogorsk City Clinical Hospital No. 1, Krasnogorsk, Russia.

Abstract

Objective. To evaluate the safety, short-term and long-term outcomes after delayed and early stenting in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction and ectasia of infarct-related coronary artery.

Material and methods. A multiple-center retrospective study included 80 patients with ST-segment elevation myocardial infarction and ectasia of infarct-related coronary artery between 2014 and 2022. Of these, 50 patients underwent immediate stenting, and 30 patients underwent delayed intervention.

Results. Delayed stenting for acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients with ectasia of infarct-related coronary artery improves reperfusion data, such as TIMI grade of epicardial coronary blood flow ($p=0.02$) and myocardial perfusion (MBG grade) ($p<0.001$). The same was true for combined angiographic endpoint TIMI-3 and MBG 2-3 ($p=0.005$), as well as ST segment resolution $\geq 70\%$ ($p=0.022$). After 59 months, the incidence of adverse cardiovascular events was lower after delayed endovascular intervention ($p=0.047$). This was mainly due to lower risk of hospitalization for CHF ($p=0.036$) and recurrent myocardial infarction ($p=0.179$).

Conclusion. Delayed endovascular treatment is safe in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction and ectasia of infarct-related coronary artery. This strategy is also associated with lower risk of adverse cardiovascular events in long-term period, mainly due to lower incidence of hospitalizations for chronic heart failure.

Keywords: massive coronary thrombosis, coronary artery ectasia, delayed coronary artery stenting, delayed coronary intervention, acute ST-segment elevation myocardial infarction.

Information about the authors:

Zhuravlev A.S. — <https://orcid.org/0000-0002-9130-707X>

Azarov A.V. — <https://orcid.org/0000-0001-7061-337X>

Glezer M.G. — <https://orcid.org/0000-0002-0995-1924>

Semitko S.P. — <https://orcid.org/0000-0002-1268-5145>

Analeev A.I. — <https://orcid.org/0000-0002-8500-5569>

Kudakov A.A. — e-mail: kudakov_a_a@mail.ru

Tsereteli N.V. — <https://orcid.org/0000-0003-1517-5244>

Ioseliani D.G. — <https://orcid.org/0000-0001-6425-7428>

Corresponding author: Zhuravlev A.S. — e-mail: zhuravlev_and@inbox.ru

To cite this article:

Zhuravlev AS, Azarov AV, Glezer MG, Semitko SP, Analeev AI, Kudakov AA, Tsereteli NV, Ioseliani DG. Long-term results of delayed endovascular treatment of acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients with ectasia of infarct-related coronary artery. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4-1):41–50. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904141>

Введение

Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) является одной из наиболее тяжелых форм ишемической болезни сердца (ИБС), и одной из основных причин смертности во всем мире. Наиболее часто развитие ИМпST связано с разрывом или эрозией атеросклеротической бляшки, с последующим развитием окклюзирующего атеротромбоза. К настоящему моменту, несмотря на улучшение методов и достаточно высокий уровень развития рентгенхирургических методов лечения ИМпST, в отечественных или зарубежных клинических рекомендациях не описана оптимальная терапия пациентов с ИМпST в бассейне эктазированной коронарной артерии [1–3]. Эктазия коронарной артерии — изменение сосудистой стенки,

при котором развивается сегментарное или диффузное расширение одной или нескольких коронарных артерий с увеличением диаметра сосуда более чем в 1,5 раза по отношению к нормальному смежному сегменту коронарной артерии или к диаметру крупнейшей коронарной артерии [4, 5].

Подобные изменения сосудистой стенки неизбежно приводят к развитию изменений региональной гемодинамики: ближе к внутренней поверхности эктазированной коронарной артерии кровоток замедляется, развивается снижение перфузии как эпикардальной коронарной артерии, так и сосудов микроциркуляторного русла, что связано с риском развития массивного коронарного тромбоза, феномена «невосстановленного коронарного кровотока», что также связано с увеличением смертности в отдаленном периоде [6–9].

Согласно существующим данным мировой литературы, эктазия коронарной артерии является фактором риска развития острого коронарного синдрома. Среди 1044 пациентов, у которых при коронароангиографии (КАГ) была выявлена эктазия коронарной артерии в более чем 80% случаев, такая коронарная артерия являлась инфаркт-ответственной коронарной артерией (ИОКА) [10].

У пациентов с ИМпСТ и эктазией ИОКА статистически значимо увеличивается вероятность развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в отдаленном периоде в 3 года (44 и 16,3%, $p=0,01$), что обусловлено преимущественно увеличением вероятности развития повторного инфаркта миокарда и необходимости проведения повторной реваскуляризации целевого сосуда [11].

Известно, что на современном этапе развития эндоваскулярных методов диагностики и лечения имплантируемый стент сам по себе может служить причиной развития различных постимплантационных осложнений как тромбоз или рестеноз in-stent, что также представляется весьма актуальным в лечении пациентов с ИМпСТ и эктазией ИОКА, поскольку современный размерный ряд коронарных стентов ограничен и не превышает 5 мм.

К настоящему моменту нет рекомендаций по лечению ИМпСТ и эктазией ИОКА, результаты исследований по проведению чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) с имплантацией стента у пациентов с эктазией ИОКА носят противоречивые результаты.

В связи с вышеизложенным, у пациентов с ИМпСТ и эктазией ИОКА весьма перспективным представляется применение отсроченного эндоваскулярного лечения [12]. Данная стратегия отсроченного стентирования коронарных артерий представляет собой достаточно новый способ терапии пациентов с ИМпСТ и массивным коронарным тромбозом, который подразумевает выполнение реваскуляризации в два этапа. При первичном вмешательстве осуществляется восстановление кровотока в ИОКА до уровня ТИМІ 3 с помощью проводника, инфляции баллонного катетера небольшого диаметра (1,5–2 мм) и/или применением мануальной вакуумной тромбаспирации с последующей усиленной антиагрегантной терапией и проведением повторного вмешательства через 5–7 дней. В последующем, при контрольной КАГ в части случаев (от 15 до 64% [13–16]) наблюдается значительная или полная резорбция массы коронарного тромба при отсутствии остаточного стенозирования, что также позволяет отказаться от стентирования ИОКА и избежать вероятных стент-ассоциированных событий в отдаленном периоде.

К настоящему моменту одной из актуальных проблем современной интервенционной кардиологии является определение эффективности терапии пациентов с ИМпСТ и эктазией инфаркт-ответственной артерии методикой двухэтапной реваскуляризации, оптимальных критериев отбора пациентов, критериев оптимальной реперфузии, определение сроков до повторного вмешательства, предикторов успеха процедуры, определение ближайших и отдаленных клинических исходов, что способствует улучшению методов лечения при персонализированной терапии пациентов.

Цель. Оценить возможность применения стратегии отсроченного эндоваскулярного лечения у пациентов с ИМпСТ при эктазии инфаркт-ответственной коронарной артерии с целью совершенствования современных подходов к лечению этой патологии.

Материал и методы

Тип исследования — сравнительное ретроспективное многоцентровое в параллельных группах.

Исследование проведено на базе Научно-практического центра интервенционной кардиологии (Сеченовский Университет), а также на базе больниц Московской области.

В период с января 2014 по февраль 2022 г. проводился набор пациентов, до 2024 г. продолжался период наблюдения.

Критерии включения в исследование: возраст пациента от 18 лет, острый (первичный) ИМпСТ в бассейне эктазированной ИОКА, срок дебюта ангинозного статуса не более 12 ч., наличие письменного информированного согласия пациента на проведение КАГ.

Критерии исключения из исследования: перенесенный ранее ИМ или наличие в анамнезе реваскуляризации миокарда по причине хронической ИБС, пациенты с тяжелой острой сердечной недостаточностью/кардиогенным шоком (класс IV по классификации Killip), пациенты с непереносимостью дезагрегантной, антикоагулянтной терапии и йодсодержащих препаратов, пациенты с инсулинзависимым либо декомпенсированным сахарным диабетом 2-го типа, беременность.

Всего было включено в исследование 80 пациентов, среди которых первой группе (50 пациентов) проводили стандартное немедленное стентирование коронарных артерий (НСКА). В этой группе первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) выполнялось согласно общепринятой методике: восстановление коронарного кровотока выполнялось с применением механической (проводниковой) реканализации, баллонной ангиопластики и/или мануальной вакуумной тромбаспирации с последующей имплантацией стента с лекарственным покрытием. Второй группе (30 пациентов) лечение проводилось с применением стратегии отсроченного коронарного вмешательства (ОКВ). В группе ОКВ первичное ЧКВ выполнялось в два этапа. На первом этапе проводилась так называемая «индексная процедура», целью которой было восстановление антеградного коронарного кровотока до уровня ТИМІ -3 (Thrombolysis in the myocardial infarction) с применением минимально инвазивной механической стратегии (МИМС). МИМС подразумевает проведение механической реканализации, применение баллонной ангиопластики баллонным катетером небольшого диаметра (диаметр баллонного катетера не более 1,5–2 мм) и/или мануальной вакуумной тромбаспирации. Если на этапе диагностической процедуры выявляется коронарный кровоток ТИМІ-3 (в сочетании с резoluцией сегмента ST на электрокардиограмме (ЭКГ) не менее 70% от исходного), то МИМС не выполнялась. На втором этапе проводилось выполнение контрольной КАГ не менее, чем через 5–6 суток. При отсутствии ангиографически значимого стенотического поражения или наличия стенотического поражения менее 50%, по данным количественной коронарной ангиографии (Quantitative coronary angiography, QCA), имплантация стента в ИОКА не выполнялась.

В исследование также были включены пациенты с выполненной ТЛТ (тромболитической) на догоспитальном этапе. При наличии признаков реперфузии в ИОКА (резолуция сегмента ST > 70% по ЭКГ, отсутствие ангинозных болей, при электрической и гемодинамической стабильности), проведение КАГ откладывали на период от 6 до 24 ч. При неэффективности ТЛТ проводили экстренную КАГ.

Фармакологическое сопровождение

Все пациенты на догоспитальном этапе получали двойную антиагрегантную терапию (ДААТ), которая подразумевает прием ацетилсалициловой кислоты в нагрузочной дозе (300 мг) в качестве первого компонента ДААТ. В качестве второго компонента ДААТ применяли клопидогрел в дозировке 600 мг или тикагрелор в дозировке 180 мг. Начиная со вторых суток, в качестве усиления дезагрегатной терапии назначали клопидогрел в дозировке 150 мг/сут, или тикагрелор в дозировке 180 мг/сут. Кроме того, все пациенты в группе ОКВ получали блокаторы рецепторов GP IIb/IIIa тромбоцитов в сочетании с внутривенной инфузией гепарина натрия. С первого дня госпитализации и до выписки из стационара все пациенты получали стандартную терапию при ИМпСТ, включающую в себя прием аторвастатина или розувастатина, β-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, а также, при необходимости, диуретики и ингибиторы протонной помпы в сочетании с внутривенной инфузией гепарина натрия.

Ангиографическое исследование

Коронароангиографию (КАГ) выполняли при поступлении всем пациентам, а также на 5–6 сут всем пациентам из группы ОКВ. При проведении КАГ проводилась оценка коронарного кровотока в эпикардальной коронарной артерии по шкале TIMI flow grade, оценка перфузии сосудов микроциркуляторного русла миокарда по шкале Myocardial Blush Grade (MBG). Выраженность коронарного тромбоза оценивали с применением шкалы TIMI thrombus grade (TTG). При наличии окклюзии ИОКА при первичной КАГ проводили реклассификацию коронарного тромбоза после механической реваскуляризации.

Конечные точки исследования

Первичная конечная точка. Ангиографический успех реваскуляризации при оценке шкал TIMI, MBG, в том числе при оценке комбинированного критерия успешной реваскуляризации: TIMI-3 и MBG 2–3, анализ резольции сегмента ST ≥70% через 1 ч после первичного вмешательства.

Вторичная конечная точка. Комбинированная конечная точка — частота неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (Major adverse cardiovascular events — MACE), включающая в себя общую смертность, инсульт, повторный инфаркт миокарда, повторную реваскуляризацию целевого сосуда, госпитализацию по поводу сердечной недостаточности.

Статистическая обработка результатов

При проведении статистической обработки полученных результатов использовали программу IBM SPSS Statistics 26.0 (США). Проверка нормальности распределения проводилась методом Колмогорова–Смирнова с поправкой Лиллиефорса. В случае нормального распределения данных количественный показатель описывали в виде среднего арифметического (*M*) со стандартным отклонением ($\pm SD$) и 95% доверительным интервалом (95% ДИ). В случае ненормального распределения — в виде медианы (*Me*) с интерквартильным размахом (25–75%). Межгрупповые различия оценивались при помощи t-критерия Стьюдента или t-критерия Уэлча (в зависимости от равенства дисперсий) при нормальном распределении, при ненормальном распределении — с помощью U-критерия Манна–Уитни. Сравнительный анализ независимых категориальных переменных использовался применением χ^2 Пирсона, либо точного теста Фишера.

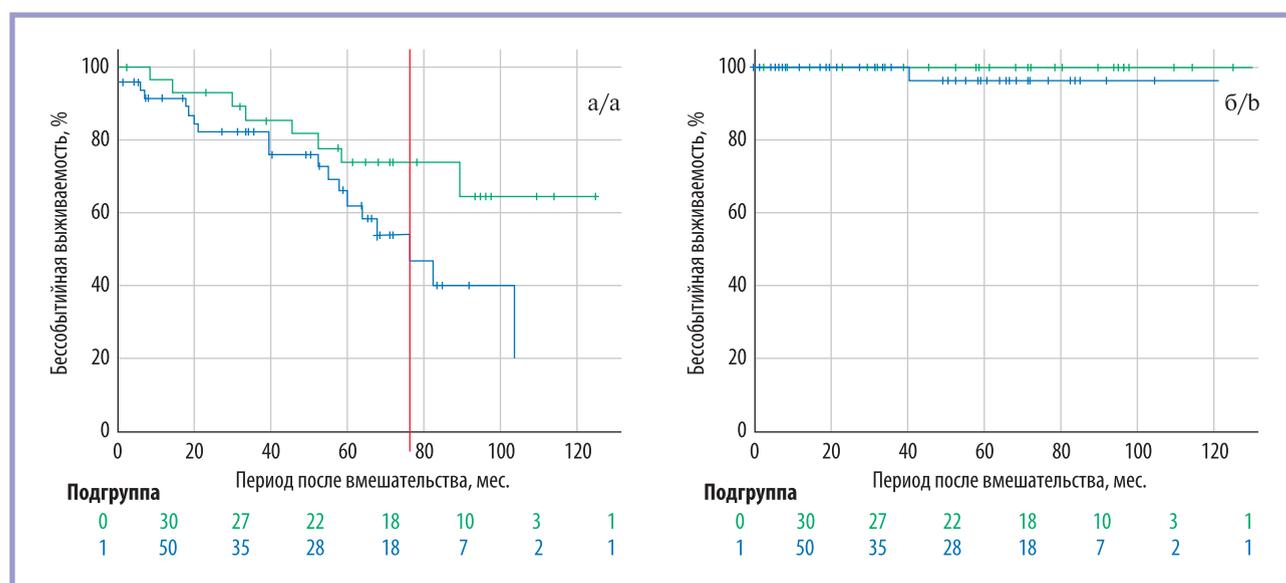


Рис. 1. Бессобытийная выживаемость по методу Каплана–Мейера в соответствии с группой лечения.

а — неблагоприятные сердечно-сосудистые события (MACE); б — инсульт.

Зеленым цветом показана группа отсроченного коронарного вмешательства, синим цветом показана группа немедленного стентирования коронарных артерий.

Fig. 1. Kaplan-Meier event-free survival.

a — adverse cardiovascular events (MACE); b — stroke. Delayed coronary intervention group — green, immediate coronary artery intervention group — blue.

Таблица 1. Клинические и анамнестические данные пациентов

Table 1. Clinical and anamnestic data

Показатель	ОКВ, n=30	НСКА, n=50	p
Возраст, M±SD (95% ДИ), лет	60,9±13 (56–65,7)	60,9±10,9 (57,8–64)	0,99
Мужской пол, n (%)	25 (83,3)	40 (80)	0,776
ИМТ, Ме (Q1–Q3), кг/м ²	27,8 (26,6–29,3)	28,6 (26,1–31,2)	0,144
Сахарный диабет, n (%)	6 (20)	9 (18)	1,000
Артериальная гипертензия, n (%)	24 (80)	33 (66)	0,211
Курение, n (%)	17 (56,7)	23 (46)	0,356
Семейный анамнез ИБС, n (%)	5 (16,7)	13 (26)	0,414
Гиперлипидемия, n (%)	22 (73,3)	35 (70)	0,804
Срок ИМ, Ме (Q1–Q3), ч	4 (3–9)	4 (2,5–6)	0,384
Классификация ОЧН по Killip:			
I, n (%)	25 (83,3)	44 (88)	0,739
II, n (%)	3 (10)	1 (2)	0,146
III, n (%)	2 (6,7)	5 (10)	0,706
IV, n (%)	0 (0)	0 (0)	—
Локализация инфаркта миокарда:			
Передний, n (%)	7 (23,3)	17 (34)	0,450
Боковой, n (%)	1 (3,3)	5 (10)	0,402
Задний, n (%)	0 (0)	0 (0)	—
Нижний, n (%)	22 (73,3)	28 (56)	0,121
Второй компонент ДААТ — клопидогрел, n (%)	23 (76,7)	33 (66)	0,450
Второй компонент ДААТ — тикагрелор, n (%)	7 (23,3)	17 (34)	0,450
Блокаторы GР2b3a, n (%)	30 (100)	44 (88)	0,08
ТЛТ, n (%)	6 (20)	12 (24)	0,786
Койко-дней, Ме (Q1–Q3)	10 (9–11)	8 (7–10)	<0,001*
Эритроциты, Ме (Q1–Q3), 10 ¹² /л	4,7 (4,3–5,5)	5 (4,5–5,3)	0,415
RDW-SD, M±SD (95% ДИ), фл	47,1±4,2 (45,5–48,6)	44,5±3,2 (43,6–45,5)	0,007
Гемоглобин, Ме (Q1–Q3), г/л	141 (134–156)	150 (138–163)	0,243
Лейкоциты, Ме (Q1–Q3), 10 ⁹ /л	11,3 (8,7–15)	10,6 (8–13,6)	0,335
Лимфоциты, Ме (Q1–Q3), 10 ⁹ /л	2,1 (1,8–3)	2 (1,6–2,7)	0,360
Тромбоциты, Ме (Q1–Q3), 10 ⁹ /л	244,5 (212–346)	221,5 (184–271)	0,6
Гематокрит, Ме (Q1–Q3), %	42,7 (38,3–45,5)	43,9 (38,5–47,5)	0,766
pСКФ, мл/мин	79,5 (70,5–93,5)	85,5 (72–97,4)	0,205
КФК при госпитализации, Ме (Q1–Q3), ед/л	376 (294–552)	363,5 (234–875)	0,769
КФК-МВ при госпитализации, Ме (Q1–Q3), ед/л	59,5 (32–150)	38,6 (22,4–119)	0,132
Общий холестерин, Ме (Q1–Q3), ммоль/л	5,3 (3,5–6)	5,5 (4,7–6)	0,265
ЛПНП, Ме (Q1–Q3), ммоль/л	3,3 (2,2–4)	3,6 (2,4–4,2)	0,220
ЛПВП, Ме (Q1–Q3), ммоль/л	1,35 (1,3–1,5)	1,14 (1–1,3)	0,002*
Общий билирубин, Ме (Q1–Q3), мкмоль/л	9,2 (6,5–14,8)	10,3 (8,4–13,8)	0,363

Примечание. * — связь с предиктором статистически значима.

Номинальный показатель представлялся абсолютным числом наблюдений, приведена процентная доля признака в подгруппах. При проведении анализа выживаемости применяли метод Каплана–Мейера, логранговый критерий Мантеля–Кокса с построением таблиц дожития. Все тесты были двусторонними, в процедурах статистического анализа за критический уровень значимости принимали $p < 0,05$.

Результаты

Основные исходные клинические и анамнестические данные пациентов приведены в **табл. 1**.

Пациенты группы отсроченного коронарного вмешательства в среднем проводили на 2 дня дольше в клинике ($p < 0,001$), что обусловлено необходимостью проведения контрольной КАГ. Кроме того, у пациентов группы ОКВ

Таблица 2. Сравнительная ангиографическая характеристика коронарного русла между группами лечения

Table 2. Angiographic characteristics of coronary arteries in both groups

Показатель	ОКВ, n=30	НСКА, n=50	p
До процедуры ЧКВ / «индексной» процедуры:			
ТІМІ, Ме (Q1—Q3)	0 (0—2)	0 (0—1)	0,354
МВG, Ме (Q1—Q3)	0 (0—1)	0 (0—1)	0,608
ТТG, Ме (Q1—Q3)	4 (4—5)	4 (2—5)	0,441
ТТG 3—5 до индекс, n (%)	27 (90)	37 (74)	0,147
Syntax Score, Ме (Q1—Q3)	10 (8—12)	12 (9—16)	0,111
Однососудистое поражение, n (%)	18 (60)	19 (38)	0,07
Двухсосудистое поражение, n (%)	5 (16,7)	12 (24)	0,575
Трехсосудистое поражение, n (%)	3 (10)	12 (24)	0,148
Поражение более трех коронарных артерий, n (%)	4 (13,3)	7 (14)	1,000
Классификация эктазии по Markis:			
1 тип, n (%)	12 (40)	25 (50)	0,385
2 тип, n (%)	1 (3,3)	1 (2)	1,000
3 тип, n (%)	17 (56,7)	19 (38)	0,104
4 тип, n (%)	0 (0)	5 (10)	0,151
ИОКА:			
ИОКА ствол ЛКА, n (%)	0 (0)	1 (2)	1,000
ИОКА ПМЖВ, n (%)	7 (23,3)	16 (32)	0,455
ИОКА ОВ, n (%)	1 (3,3)	5 (10)	0,402
ИОКА ПКА, n (%)	22 (73,3)	28 (56)	0,121
После процедуры ЧКВ для НСКА / и контроль для ОКВ:			
ТІМІ, Ме (Q1—Q3)	3 (3—3)	3 (2—3)	0,02*
МВG, Ме (Q1—Q3)	3 (2—3)	2 (2—2)	<0,001
ТТG, Ме (Q1—Q3)	0 (0—1)	2 (1—2)	0,004*
ТІМІ 3, МВG 2—3, n (%)	27 (90)	30 (60)	0,005*
Резолюция сегмента ST \geq 70%, n (%)	26 (86,7)	31 (62)	0,022*
Период до контрольной КАГ, Ме (Q1—Q3), дней	5 (5—6)	—	—
Стентирование эктатической КА, n (%)	5 (16,7)	50 (100)	<0,001*
Ширина стента, Ме (Q1—Q3), мм	4 (4—4)	4 (3,5—4)	0,480
Длина стента, Ме (Q1—Q3), мм	18 (15—24)	24 (20—29)	0,104

был более высокий индекс RDW-SD ($p=0,007$), а также более высокие значения ЛПВП ($p=0,002$).

В табл. 2 представлена сравнительная ангиографическая оценка коронарного русла пациентов при первичной КАГ и после вмешательства. При первичной КАГ перфузия в ИОКА была сопоставима по шкале ТІМІ, МВG между изучаемыми группами. У большинства пациентов (80%) определялся массивный коронарный тромбоз по ТТG. Пациенты были сопоставимы при оценке тяжести стенотического поражения коронарного русла, в том числе и при оценке по Syntax. Медиана периода до повторной КАГ в группе ОКВ составила 5 дней.

После вмешательства состояние перфузии в эктазированной ИОКА в группе ОКВ была значимо лучше как при оценке по шкале ТІМІ ($p=0,02$), МВG ($p<0,001$), так и при оценке комбинированного ангиографического критерия — сочетания ТІМІ 3 и МВG 2—3 ($p=0,005$). При анализе электрокардиографического критерия успешной реперфузии резолюции сегмента ST \geq 70% также определяется преимущество в группе ОКВ ($p=0,022$). Отмечается более выраженная регрессия массы коронарного тромба в груп-

пе ОКВ ($p=0,004$). Большинству пациентов группы ОКВ (83%) имплантацию стента не проводили.

В табл. 3 представлена сравнительная характеристика неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений, а также кровотечений между группами лечения в госпитальном и ближайшем отдаленном периоде наблюдения. При анализе данных, значимых различий в частоте неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, равно как в частоте общей смертности, инсульта, повторного инфаркта миокарда, повторной реваскуляризации в ИОКА, госпитализации по поводу хронической сердечной недостаточности (ХСН) обнаружено не было. В течение госпитального периода в группе НСКА умерло 2 пациента. Кроме того, в течение ближайшего отдаленного периода 1 пациент из группы ОКВ и 2 пациента из НСКА перенесли нефатальные большие кровотечения.

Согласно результатам, медианный период наблюдения за пациентами группы ОКВ составил 55,6 мес ((Q1—Q3): (27,5—68,2), за группой НСКА 63,1 мес (Ме (Q1—Q3): (39,2—89,7)), $p=0,08$. В табл. 4 приведена характеристика и результаты анализа клинических конечных точек в отдаленном периоде. Согласно результатам анализа отдаленных кли-

Таблица 3. Кардиальные осложнения и кровотечение в госпитальном периоде и ближайшем периоде наблюдения, n (%)

Table 3. In-hospital and early postoperative cardiac complications and bleeding, n (%)

Показатель	Общая группа, n=80	ОКВ, n=30	НСКА, n=50	p
МАСЕ	2 (2,5)	0 (0)	2 (4)	0,525
Смерть	2 (2,5)	0 (0)	2 (4)	0,525
Инсульт	0 (0)	0 (0)	0 (0)	—
Повторный инфаркт миокарда	0 (0)	0 (0)	0 (0)	—
Повторная реваскуляризация в ИОКА	0 (0)	0 (0)	0 (0)	—
Госпитализация по поводу ХСН	0 (0)	0 (0)	0 (0)	—
Большие кровотечения	3 (3,8)	1 (3,3)	2 (4)	1,000

нических событий с применением χ^2 Пирсона или точного теста Фишера частота неблагоприятных сердечно-сосудистых событий была сопоставима между подгруппами, составив 26,7% в группе ОКВ и 40% в группе НСКА. В группе ОКВ умерло 6 (20%) пациентов, в группе НСКА— 7 (14%, $p=0,539$). Все случаи повторного инфаркта миокарда произошли в группе НСКА (4%, $p=0,525$). 1 пациенту (3,3%) в группе ОКВ и 3 пациентам (6%) в группе НСКА понадобилось проведение реваскуляризации в целевом сосуде ($p=1,000$). Большинство из пациентов, которые были госпитализированы по поводу ХСН, были из группы НСКА (3,3 и 16%, $p=0,143$).

Неблагоприятные сердечно-сосудистые события (МАСЕ)

При сравнении бессобытийной выживаемости (МАСЕ) логарифмическим критерием было обнаружено преимущество группы ОКВ ($p=0,047$). Средний срок развития МАСЕ в группе ОКВ $98,2 \pm 7,9$ мес, а в группе НСКА $74,1 \pm 7$ мес. Медианный период МАСЕ в группе НСКА составил $76,6 \pm 10,3$ мес (рис. 1, а).

Инсульт

Не было обнаружено значимой связи при оценке бессобытийной выживаемости (нефатальный инсульт) между подгруппами ОКВ и НСКА ($p=0,367$). В группе НСКА 1 пациент перенес инсульт через 40 мес (рис. 1, б).

Общая выживаемость

Согласно результатам, не было обнаружено значимой связи при оценке общей выживаемости между подгруппами ОКВ и НСКА ($p=0,926$). Средний срок общей смертности в группе ОКВ составил $104,1 \pm 7,4$ мес, а в группе НСКА — $100 \pm 6,8$ мес (рис. 2).

Повторный инфаркт миокарда

Согласно результатам, 2 пациента из группы НСКА перенесли повторный ИМ через 52 и 60 мес отсроченного наблюдения ($p=0,179$) (рис. 3).

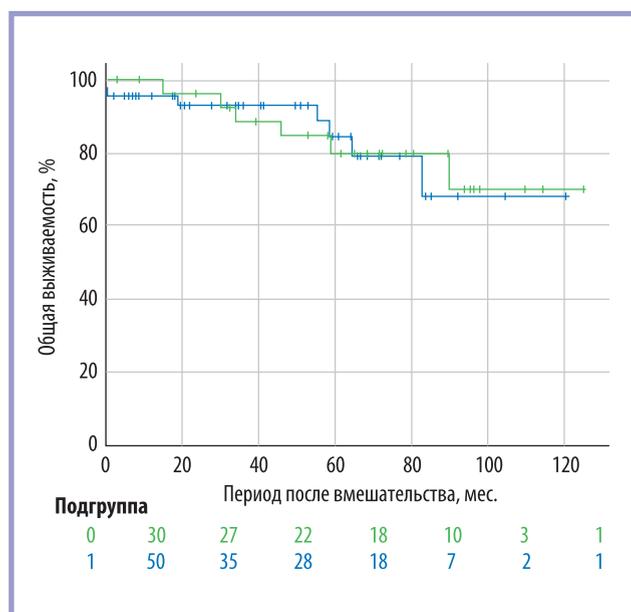


Рис. 2. Общая выживаемость по методу Каплана–Мейера в соответствии с группой лечения.

Зеленым цветом показана группа отсроченного коронарного вмешательства, синим цветом показана группа немедленного стентирования коронарных артерий.

Fig. 2. Kaplan-Meier overall survival. Delayed coronary intervention group — green, immediate coronary artery intervention group — blue.

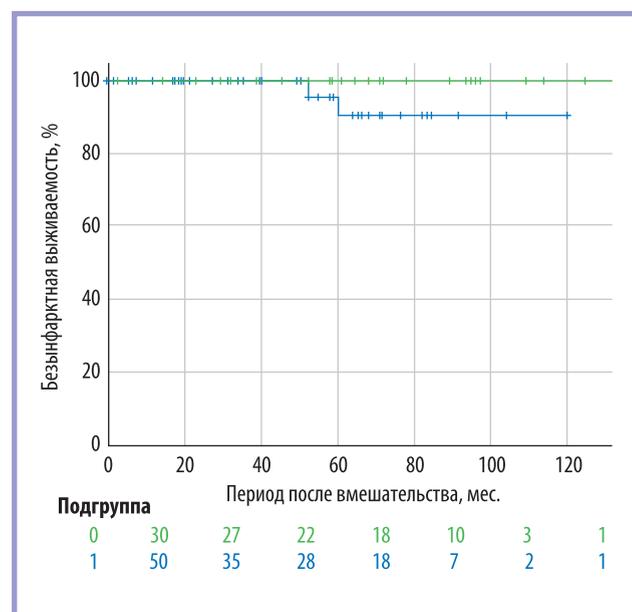


Рис. 3. Безынфарктная выживаемость по методу Каплана–Мейера в соответствии с группой лечения.

Зеленым цветом показана группа отсроченного коронарного вмешательства, синим цветом показана группа немедленного стентирования коронарных артерий.

Fig. 3. Kaplan-Meier infarction-free survival. Delayed coronary intervention group — green, immediate coronary artery intervention group — blue.

Таблица 4. Неблагоприятные сердечно-сосудистые события и кровотечения в отдаленном периоде наблюдения, n (%)

Table 4. Adverse cardiovascular events and bleeding in long-term follow-up period, n (%)

Показатель	Общая группа, n=80	ОКВ, n=30	НСКА, n=50	p
MACE	28 (35)	8 (26,7)	20 (40)	0,226
Смерть	13 (16,3)	6 (20)	7 (14)	0,539
Инсульт	1 (1,3)	0 (0)	1 (2)	1,000
Повторный инфаркт миокарда	2 (2,5)	0 (0)	2 (4)	0,525
Повторная реваскуляризация в ИСА	4 (5)	1 (3,3)	3 (6)	1,000
Госпитализация по поводу ХСН	9 (11,3)	1 (3,3)	8 (16)	0,143
Большие кровотечения	7 (8,8)	3 (10)	4 (8)	1,000

Повторная реваскуляризация целевого сосуда (TVR)

Согласно полученным данным, средний срок развития необходимости в реваскуляризации целевого сосуда в группе ОКВ составил 121,3±3,5 мес, а в группе НСКА — 106,9±6,3 мес (рис. 4, а) (p=0,319). Медианный период TVR в группе НСКА составил 104,4 мес.

Госпитализация по поводу сердечной недостаточности

При сравнительной оценке бессобытийной выживаемости (госпитализация по поводу ХСН) логранговым критерием было продемонстрировано преимущество группы ОКВ (p=0,036). Средний срок госпитализации по поводу ХСН в группе ОКВ составил 120,7±4 мес, а в группе НСКА — 99,4±7,5 мес (рис. 4, б). Медианный период госпитализации по поводу ХСН в группе НСКА составил 120,2 мес.

Обсуждение

Среди данных мировой литературы нередко используется тождественное применение таких терминов, как «эктазия» и «аневризма» коронарной артерии (КА). Несмотря на определенную схожесть в морфологии, эктазия коронарной артерии чаще связана с развитием атеросклероза коронарных артерий, в том числе как компенсаторная реакция в постстенотическом сегменте. При этом аневризма коронарной артерии чаще ассоциируется с некоторыми аномалиями коронарных артерий, в том числе при отхождении коронарной артерии от легочного ствола, при артериальных фистулах [5].

Существует мнение, что для сегментарной эктазии следует использовать термин «аневризма коронарной артерии», и именно диффузное изменение КА следует обозначить термином «эктазия коронарной артерии» [17, 18].

Однако такой подход к классификации изменений коронарных артерий противоречит широко используемой классификации эктазии по Markis, согласно которой 4-й тип представляет собой локализованную или сегментарную эктазию КА. В связи с этим ранее в мировой литературе было предложено разграничение терминов «эктазия» и «аневризма» коронарной артерии на основе формы и протяженности изменений. Согласно различным публикациям, при эктазии КА, в отличие от аневризмы, продольные изменения сосудистой стенки преобладают над диаметром расширения КА [5]. При этом эктазия КА представляет собой расширение сосуда по типу трубчатой структуры [19]. В то время как при аневризме диаметр расширенного участка КА преобладает над продольными изменениями сосудистой стенки [5]. При этом аневризма КА представляет собой фокальную дилатацию сосудистой стенки [19].

Согласно данным литературы, наиболее часто этиологической причиной развития эктазии коронарных артерий является атеросклероз [20, 21]. Среди других причин выделяют наличие хронического иммуно-воспалительного процесса [22], увеличение активности матриксных металлопротеиназ [23, 24], развитие эндотелиальной дисфункции [25, 26], влияние генетических факторов [27].

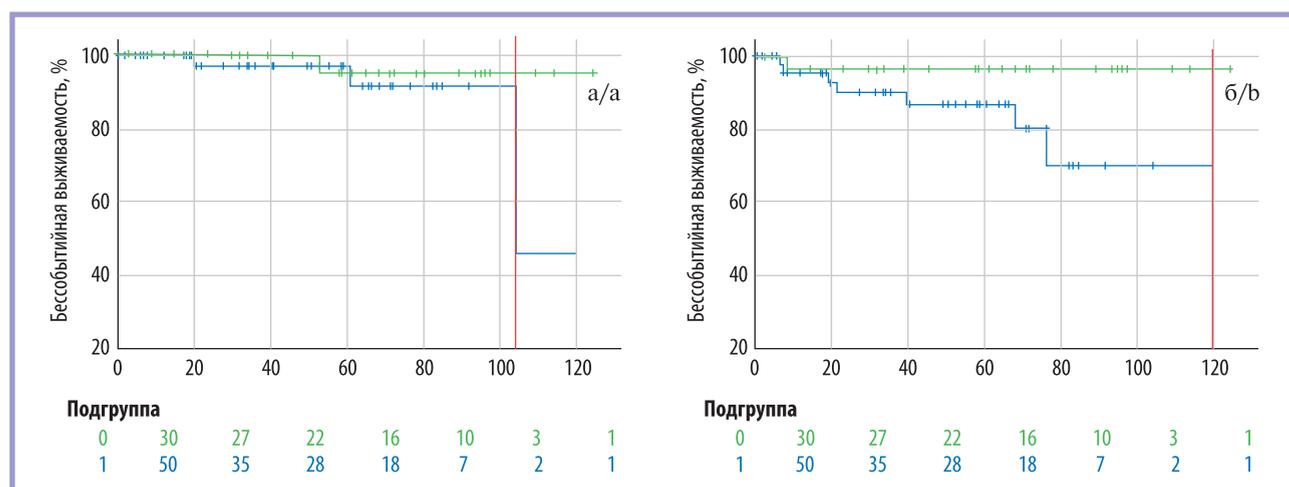


Рис. 4. Бессобытийная выживаемость по методу Каплана–Мейера в соответствии с группой лечения. а — повторная реваскуляризация целевого сосуда (TVR); б — госпитализация по поводу сердечной недостаточности.

Зеленым цветом показана группа отсроченного коронарного вмешательства, синим цветом показана группа немедленного стентирования коронарных артерий.

Fig. 4. Kaplan-Meier event-free survival. а — repeat target vessel revascularization; б — hospitalization for heart failure. Delayed coronary intervention group — green, immediate coronary artery intervention group — blue.

Известно, что проведение ЧКВ по причине ИМпСТ в бассейне эктазированной коронарной артерии представляет собой сложную задачу для эндоваскулярного хирурга, учитывая более высокую частоту массивного коронарного тромбоза (96,0% vs 22,5%, $p=0,0001$), по сравнению с не эктазированной ИОКА), а также с учетом технических трудностей в достижении оптимальной реперфузии в бассейне эктазированной ИОКА: при оценке ТИМІ-3 ($p=0,0001$), миокардиальной перфузии TMPG 3 ($p=0,02$), что ассоциировано с ухудшением бессобытийной выживаемости (МАСЕ) в отдаленном периоде ($p=0,01$) [11].

В недавно опубликованном крупном метаанализе с общей выборкой в 3505 пациентов было убедительно показано, что стратегия отсроченного коронарного вмешательства у пациентов с ИМпСТ и массивным коронарным тромбозом (ТТГ ≥ 3) обеспечивает не только улучшение ангиографических исходов, но и значимо снижает вероятность неблагоприятных сердечно-сосудистых событий по сравнению с группой немедленного стентирования коронарных артерий (ОШ 1,83, 95% ДИ: 1,28–2,62; $p=0,0009$; I $^2=41\%$), что послужило идеей для проведения сравнительного исследования у пациентов с ИМпСТ в бассейне эктазированной коронарной артерии [28].

В нашем исследовании было показано, что применение стратегии отсроченного эндоваскулярного лечения способно обеспечить оптимальные условия для воздействия антитромбоцитарных препаратов на коронарный тромб в период «терапевтического окна» между проведением первоначальной и контрольной КАГ, способствуя более полному воздействию препаратов и к более полной регрессии коронарного тромбоза, который чаще всего был массивным (83,3%). Стратегия ОКВ также снижает вероятность развития феномена «невостановленного коронарного кровотока», что находит отражение в улучшении выживаемости без развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (МАСЕ) преимущественно за счет снижения госпитализации по поводу ХСН. Подобные изменения были обнаружены в метаанализе 2017 г. с включением в общую выборку 2101 пациента, согласно которому стратегия отсроченного эндоваскулярного вмешательства при ИМпСТ демонстрирует значимое ангиографическое преимущество (ТИМІ <3 , $p=0,05$; MBG <2 , $p=0,001$), а также демонстрирует тенденцию к преимуществу при анализе госпитализации по поводу ХСН ($p=0,11$) [29].

Ранее высказывалось предположение о целесообразности применения ИАПФ у пациентов с эктазией коронарных артерий (ЭКА). Было показано, что наряду с применением статинов прием ингибиторов АПФ у пациентов с ЭКА приводит к значительному снижению концентрации высокочувствительного С-реактивного белка через 3 мес, более выраженному, чем у пациентов со стенотическим поражением коронарных артерий [30]. Кроме того, как было продемонстрировано в проспективном исследовании с выборкой в 310 пациентов, DD-генотип гена АПФ независимо ассоциировался с наличием ЭКА (ОШ: 2,16, $p=0,0027$), что может определять повышенную эффективность данной группы препаратов у пациентов с ЭКА [31].

С учетом того, что применение блокаторов Са-каналов показывает свою высокую эффективность в улучшении перфузии миокарда при оценке ТИМІ ($p<0,001$), ТФС ($p<0,001$), MBG ($p=0,02$), снижая выраженность феномена «невостановленного коронарного кровотока», применение данной группы препаратов также предполагается перспективным [32].

Ранее был неоднократно описан положительный эффект дополнительного приема АТ к ДААТ у пациентов с ЭКА при ОКС, что ассоциировано с улучшением долгосрочных клинических исходов [33, 34].

Выводы

1. Применение отсроченного эндоваскулярного лечения у пациентов с ИМпСТ в бассейне эктазированной инфаркт-ответственной коронарной артерии безопасно и демонстрирует преимущество при анализе ангиографических критериев реперфузии ТИМІ 3 и MBG 2-3 (ОШ: 6; 95% ДИ: 1,6–22,5; $p=0,005$), ЭКГ-критерия (резольюция сегмента ST $\geq 70\%$) (ОШ: 4; 95% ДИ: 1,2–13,2; $p=0,022$).
2. Применение отсроченного эндоваскулярного лечения позволяет улучшить бессобытийную выживаемость (МАСЕ) в отдаленном периоде ($p=0,047$) преимущественно за счет снижения госпитализаций по поводу ХСН ($p=0,036$).

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio AL, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S, Hindricks G. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2018 Jan 7;39(2):119-77. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, Claeys MJ, Dan GA, Dweck MR, Galbraith M, Gilard M. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes: developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2024 Jan;13(1):55-161. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuad107>
3. Аверков ОВ, Дупляков ДВ, Гиляров МЮ, Новикова НА, Шахнович РМ, Яковлев АН, Абугов СА, Алекаян БГ, Архипов МВ, Барбараш ОЛ, Бойцов СА. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020(11):251-310.
4. Averkov OV, Duplyakov DV, Gilyarov MYu, Novikova NA, Shakhnovich RM, Yakovlev AN, Abugov SA, Alekayan BG, Arkhipov MV, Barbarash OL, Boytsov SA. Acute myocardial infarction with ST segment elevation of the electrocardiogram. Clinical guidelines 2020. *Russian journal of cardiology*. 2020(11):251-310 (In Russ.).
5. Kuno T, Numasawa Y, Sugiyama K, Yamazaki H, Motoda H, Kamei S, Takahashi T. A rare case of acute myocardial infarction with multivessel coronary artery ectasia successfully treated with percutaneous coronary intervention and systemic thrombolysis. *Internal Medicine*. 2015;54(9):1057-62. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.54.2908>
6. Díaz-Zamudio M, Bacilio-Pérez U, Herrera-Zarza MC, Meave-González A, Alexanderson-Rosas E, Zambrana-Balta GF, Kimura-Hayama ET. Coronary artery aneurysms and ectasia: role of coronary CT angiography. *Radiographics*. 2009 Nov;29(7):1939-54. <https://doi.org/10.1148/rg.297095048>

6. Lee HH, Lin TH, Su HM, Voon WC, Lai WT, Sheu SH, Hsu PC. Recurrent thrombosis in a case of coronary ectasia with large thrombus burden successfully treated by adjunctive warfarin therapy. *Acta Cardiologica Sinica*. 2013 Sep;29(5):462.
7. Schram HC, Hemradj VV, Hermanides RS, Kedhi E, Ottervanger JP. Zvolle Myocardial Infarction Study Group. Coronary artery ectasia, an independent predictor of no-reflow after primary PCI for ST-elevation myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2018 Aug 15;265:12-17. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.04.120>
8. Wang JW, Zhou ZQ, Chen YD, Wang CH, Zhu XL. A Risk Score for No Reflow in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction After Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Clinical cardiology*. 2015 Apr;38(4):208-15. <https://doi.org/10.1002/clc.22376>
9. Ndrepepa G, Tiroch K, Fusaro M, Keta D, Seyfarth M, Byrne RA, Pache J, Alger P, Mehilli J, Schömig A, Kastrati A. 5-year prognostic value of no-reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010 May 25;55(21):2383-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.12.054>
10. Ali L, Asghar N, Yasir M. Coronary artery ectasia; prevalence and clinical characteristics: experience from a single cardiac center. *The Professional Medical Journal*. 2017 Apr 6;24(04):545-53. <https://doi.org/10.17957/TPMJ/17.3930>
11. Shanmugam VB, Psaltis PJ, Wong DT, Meredith IT, Malaiapan Y, Ahmar W. Outcomes after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction caused by ectatic infarct related arteries. *Heart, Lung and Circulation*. 2017 Oct 1;26(10):1059-68. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2016.12.006>
12. Carrick D, Oldroyd KG, McEntegart M, Haig C, Petrie MC, Eteiba H, Hood S, Owens C, Watkins S, Layland J, Lindsay M. A randomized trial of deferred stenting versus immediate stenting to prevent no-or slow-reflow in acute ST-segment elevation myocardial infarction (DEFER-STEMI). *Journal of the American College of Cardiology*. 2014 May 27;63(20):2088-98. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.02.530>
13. Bouraghda MA, Bouzid A, Benghezal S, Bertal S, BOUAFIA MT, Chettabi M. Delayed Stenting Compared with Immediate Stenting in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Annals of Cardiology and Vascular Medicine*. 2021;4(2):1053.
14. Luo D, Hu X, Sun S, Wang C, Yang X, Ye J, Guo X, Xu S, Sun B, Dong H, Zhou Y. The outcomes in STEMI patients with high thrombus burden treated by deferred versus immediate stent implantation in primary percutaneous coronary intervention: a prospective cohort study. *Annals of translational medicine*. 2021 Apr;9(7). <https://doi.org/10.21037/atm-21-1130>
15. Harbaoui B, Courand PY, Besnard C, Dauphin R, Cassar E, Lantelme P. Deferred vs immediate stenting in ST elevation myocardial infarction: potential interest in selected patients. *La Presse Médicale*. 2015 Nov 1;44(11):e331-9. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2015.06.013>
16. Ke D, Zhong W, Fan L, Chen L. Delayed versus immediate stenting for the treatment of ST-elevation acute myocardial infarction with a high thrombus burden. *Coronary artery disease*. 2012 Nov 1;23(7):497-506. <https://doi.org/10.1097/MCA.0b013e328358a5ad>
17. Morgagnl JB. De sedibus, et causis morborum per anatomen indagatis. Tomus primus, Liber II, Epist 27, Article 28, Venetiis, 1761
18. Bourgon A, Scott D. Aneurysm of the coronary arteries. *Arch Intern Med*. 1929;45:135-7.
19. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV, Gorlin R. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *The American journal of cardiology*. 1976 Feb 1;37(2):217-22. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(76\)90315-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(76)90315-5)
20. Richards GH, Hong KL, Henein MY, Hanratty C, Boles U. Coronary artery ectasia: review of the non-atherosclerotic molecular and pathophysiologic concepts. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022 May 6;23(9):5195. <https://doi.org/10.3390/ijms23095195>
21. Willner NA, Ehrenberg S, Musallam A, Roguin A. Coronary artery ectasia: prevalence, angiographic characteristics and clinical outcome. *Open Heart*. 2020 Apr 1;7(1):e001096 <https://doi.org/10.1136/openhrt-2019-001096>
22. Dogan A, Tuzun N, Turker Y, Akcay S, Kaya S, Ozaydin M. Matrix metalloproteinases and inflammatory markers in coronary artery ectasia: their relationship to severity of coronary artery ectasia. *Coronary artery disease*. 2008 Dec 1;19(8):559-63. <https://doi.org/10.1097/MCA.0b013e3283109079>
23. Mavrogeni S, Manoussakis MN, Karagiorga TC, Douskou M, Panagiota-kos D, Bourmia V, Cokkinos DV, Moutsopoulos HM. Detection of coronary artery lesions and myocardial necrosis by magnetic resonance in systemic necrotizing vasculitides. *Arthritis Care & Research*. 2009 Aug 15;61(8):1121-9. <https://doi.org/10.1002/art.24695>
24. Chalikias G, Tsigalou C, Stakos D, Kakoudakis E, Thomaidis A, Kipourinos G, Panopoulou M, Xanthopoulou AM, Lantzouraki A, Konstantinides S, Tziakas D. Coronary artery ectasia as an autoimmune disease paradigm in a cross-sectional case-control study. *The American Journal of Cardiology*. 2023 Oct 15;205:63-8. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2023.07.162>
25. Sorrell V, Davis M, Bove A. Origins of coronary artery ectasia. *The Lancet*. 1996 Jan 20;347(8995):136-7. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)90335-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(96)90335-9)
26. Patel P, Shrivastava R, Patel R, Warghane P. Coronary artery ectasia. *Indian Journal of Clinical Cardiology*. 2023 Mar;4(1):30-8. <https://doi.org/10.1177/26324636231157469>
27. Nicholson GT, Hsu DT, Colan SD, Manwani D, Burton WB, Fountain D, Lopez L. Coronary artery dilation in sickle cell disease. *The Journal of pediatrics*. 2011 Nov 1;159(5):789-94 <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2011.05.013>
28. Азаров АВ, Глезер МГ, Журавлев АС, Бабунашвили АМ, Семитко СП, Рафаели ИР, Ковальчук ИА, Камолов ИХ, Масаева ДЗ, Иоселиани ДГ. Роль отсроченного стентирования в терапии инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST: систематический обзор и метаанализ. *Альманах клинической медицины*. 2022;50(2):77-93. <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2022-50-018>
29. Azarov AV, Glezer MG, Zhuravlev AS, Babunashvili AM, Semitko SP, Rafaeli IR, Kovalchuk IA, Kamolov IKH, Masaeva DZ, Ioseliani DG. The role of deferred stenting in the treatment of ST-elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Almanac of Clinical Medicine*. 2022;50(2):77-93 (In Russ.). <https://doi.org/10.18786/2072-0505-2022-50-018>
29. De Maria GL, Alkhalil M, Oikonomou EK, Wolfrum M, Choudhury RP, Banning AP. Role of deferred stenting in patients with ST elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: A systematic review and meta-analysis. *Journal of interventional cardiology*. 2017 Jun;30(3):264-73. <https://doi.org/10.1111/joic.12380>
30. Ozbay Y, Akbulut M, Balin M, Kayancecik H, Baydas A, Korkmaz H. The level of hs-CRP in coronary artery ectasia and its response to statin and angiotensin-converting enzyme inhibitor treatment. *Mediators of inflammation*. 2007;(1):089649. <https://doi.org/10.1155/2007/89649>
31. Gülec S, Aras Ö, Atmaca Y, Akyürek Ö, Hanson NQ, Sayin T, Tsai MY, Akar N, Oral D. Deletion polymorphism of the angiotensin I converting enzyme gene is a potent risk factor for coronary artery ectasia. *Heart*. 2003 Feb 1; 89(2):213-4. <https://doi.org/10.1136/heart.89.2.213>
32. Ozcan OU, Atmaca Y, Goksuluk H, Akbulut IM, Ozyuncu N, Ersoy N, Erol C. Effect of diltiazem on coronary artery flow and myocardial perfusion in patients with isolated coronary artery ectasia and either stable angina pectoris or positive myocardial ischemic stress test. *The American Journal of Cardiology*. 2015 Oct 15;116(8):1199-203. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.07.033>
33. Doi T, Kataoka Y, Noguchi T, Shibata T, Nakashima T, Kawakami S, Nakao K, Fujino M, Nagai T, Kanaya T, Tahara Y. Coronary artery ectasia predicts future cardiac events in patients with acute myocardial infarction. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2017 Dec;37(12):2350-5. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.117.309683>
34. Pranata R, Yonas E, Chintya V, Alkatiri AA. Is anticoagulant necessary in patients with coronary artery ectasia presenting with acute coronary syndrome? A systematic review of case reports. *International Journal of Angiology*. 2019 Dec;28(04):231-6. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1692706>

Поступила 04.09.2024

Received 04.09.2024

Принята к публикации 24.10.2024

Accepted 24.10.2024



ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ У ВЗРОСЛЫХ:

- ⊕ **артериальная гипертензия** легкой и средней (1–2) степени тяжести¹
- ⊕ **острый инфаркт миокарда** (начиная с первых 24 часов) у пациентов со стабильными показателями гемодинамики и не получавших тромболитическую терапию, в т.ч. у пациентов с признаками и симптомами сердечной недостаточности¹

При артериальной гипертензии:

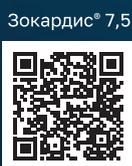
- ⊕ **Начальная доза — 15 мг зофеноприла кальция в сутки** (2 таблетки препарата Зокардис® 7,5 или 1/2 таблетки препарата Зокардис® 30)
- ⊕ **Обычная поддерживающая доза — 30 мг зофеноприла кальция в сутки** (1 таблетка препарата Зокардис® 30)
- ⊕ **Максимальная суточная доза — 60 мг зофеноприла кальция в сутки** (2 таблетки препарата Зокардис® 30, принимаемых однократно или разделенных на два приема)



Способ применения и дозы: Внутрь. Таблетки принимают вне зависимости от времени приема пищи, не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости. Доза должна быть подобрана индивидуально. Для подбора оптимального режима дозирования целесообразно применять наиболее подходящую форму выпуска препарата – препарат Зокардис® 7,5 или препарат Зокардис® 30, содержащие 7,5 мг или 30 мг зофеноприла кальция соответственно. Артериальная гипертензия. Препарат применяют как в монотерапии, так и в комбинации с другими гипотензивными средствами. Начальная доза составляет 15 мг зофеноприла кальция (2 таблетки препарата Зокардис® 7,5 или 1/2 таблетки препарата Зокардис® 30) 1 раз в сутки. Необходимость увеличения дозы препарата определяется путем измерения АД непосредственно перед приемом следующей дозы. Антигипертензивный эффект развивается в течение нескольких недель, поэтому рекомендуется увеличивать дозу препарата с интервалом в четыре недели. Обычная поддерживающая доза составляет 30 мг зофеноприла кальция (1 таблетка препарата Зокардис® 30) 1 раз в сутки. Максимальная суточная доза составляет 60 мг зофеноприла кальция (2 таблетки препарата Зокардис® 30) в сутки, принимаемых однократно или разделенных на два приема. Противопоказания: гиперчувствительность к зофеноприлу или другим ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), или к любому из вспомогательных веществ; ангионевротический отек в анамнезе, связанный с применением ингибиторов АПФ; наследственный/идиопатический ангионевротический отек; печеночная недостаточность тяжелой степени тяжести (более 9 баллов по шкале Чайлд-Пью); двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз почечной артерии единственной почки (риск развития почечной недостаточности); состояние после трансплантации почки (опыт применения препарата отсутствует); первичный гиперальдостеронизм; беременность, период грудного вскармливания; применение у женщин детородного возраста, не применяющих эффективную контрацепцию; одновременное проведение диализа с использованием полиакрилонитрильных мембран с высокой пропускной способностью (например, AN69®) или плазмафереза липопротеидов низкой плотности (ЛПНП-аферез); одновременное применение с алискиреном и препаратами, содержащими алискирен, у пациентов с сахарным диабетом и/или умеренными или тяжелыми нарушениями функции почек (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин/1,73 м² площади поверхности тела); одновременное применение с антагонистами рецепторов ангиотензина II (АРА II) у пациентов с диабетической нефропатией; одновременное применение с ингибиторами нейтральной эндопептидазы (например, с препаратами, содержащими сакубитрил – сакубитрил/валсартан) и применение ранее 36 часов после применения последней дозы препарата сакубитрил/валсартан в связи с высоким риском развития ангионевротического отека. **Базовая информация по препаратам Зокардис® 7,5 мг, Зокардис® 30 мг от 07.10.2024 г.**

1. Общая характеристика лекарственных препаратов Зокардис 7,5 и Зокардис 30.

Ознакомьтесь с полной информацией о лекарственном препарате, используя QR-код¹



Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес AE-BC-RU@berlin-chemie.com.

Отпускается по рецепту врача. Информация для специалистов здравоохранения.

RU-ZOC-04-2024-v01-print. 17.10.2024



**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

ООО «Берлин-Хеми/А.Менарини»
123112, г. Москва, Пресненская набережная, дом 10,
БЦ «Башня на Набережной», Блок Б.
Тел. (495) 785-01-00, факс (495) 785-01-01;
<http://www.berlin-chemie.ru>

Прогнозирование феномена невосстановленного коронарного кровотока при рентгенхирургическом лечении пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST

© Е.Ю. БЕССОНОВ¹, А.Н. ШИШКЕВИЧ^{2,3}, С.С. МИХАЙЛОВ^{2,3}, В.Н. КРАВЧУК^{2,3}

¹СПб ГБУЗ «Александровская больница», Санкт-Петербург, Россия;

²ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург, Россия;

³ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», Санкт-Петербург, Россия

Резюме

Распространенность феномена невосстановленного коронарного кровотока (ФНКК) при стентировании коронарных артерий у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) остается на высоком уровне, при этом на текущий момент не существует общепризнанной модели стратификации рисков для данной категории больных.

Цель исследования. Выявить предикторы и построить регрессионную модель, предсказывающую вероятность развития ФНКК у пациентов с ИМпST.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование, включающее 143 пациента с основным диагнозом ИМпST, перенесших стентирование инфаркт-зависимой артерии, выявлены предикторы ФНКК, построена прогностическая модель его развития. На контрольной группе из 50 человек проведена проверка работоспособности модели.

Результаты. Предоперационная степень антеградного кровотока в коронарных артериях по шкале «thrombolysis in myocardial infarction» — <0–I, степень по шкале «thrombolysis in myocardial infarction thrombus grade» IV–V, тип строения коронарных артерий, лейкоцитоз, нейтрофилез, уровень глюкозы в плазме крови, время от начала болевого приступа до чрескожного коронарного вмешательства и наличие сахарного диабета в анамнезе, являются факторами, влияющими на вероятность развития феномена невосстановленного коронарного кровотока. Разработанная математическая модель обладает высокой прогностической ценностью (AUC=0,86, $p<0,01$).

Заключение. Основным паттерном развития ФНКК при стентировании пациентов с ИМпST является совокупность дистальной эмболии и выраженности воспалительного процесса, что соответствует патофизиологической гипотезе развития данного осложнения реваскуляризации миокарда.

Ключевые слова: феномен невосстановленного коронарного кровотока, инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, реваскуляризация миокарда, стентирование коронарных артерий.

Информация об авторах:

Бессонов Е.Ю. — <https://orcid.org/0000-0003-2960-6543>

Шिशкевич А.Н. — <https://orcid.org/0000-0003-4605-6678>

Михайлов С.С. — <https://orcid.org/0000-0001-6093-2203>

Кравчук В.Н. — <https://orcid.org/0000-0002-6337-104X>

Автор, ответственный за переписку: Бессонов Е.Ю. — e-mail: Ewgenijbessonov@yandex.ru

Как цитировать:

Бессонов Е.Ю., Шिशкевич А.Н., Михайлов С.С., Кравчук В.Н. Прогнозирование феномена невосстановленного коронарного кровотока при рентгенхирургическом лечении пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. *Кардиологический вестник.* 2024;19(4-1):52–58. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904152>

Prediction of no-reflow phenomenon in endovascular treatment of patients with acute ST segment elevation myocardial infarction

© E.YU. BESSONOV¹, A.N. SHISHKEVICH^{2,3}, S.S. MIKHAILOV^{2,3}, V.N. KRAVCHUK^{2,3}

¹Alexandrovskaya Hospital, St. Petersburg, Russia;

²Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia;

³Mechnikov Northwestern State Medical University, St. Petersburg, Russia

Abstract

No-reflow phenomenon is common in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) undergoing coronary artery stenting. There is still no generally accepted risk stratification model for these patients.

Objective. To identify predictors and regression model for no-reflow phenomenon in patients with STEMI.

Material and methods. A retrospective study included 143 STEMI patients who underwent infarct-related artery stenting. We estimated predictors of no-reflow phenomenon and developed appropriate prognostic model. The control group of 50 people tested performance of the model.

Results. Preoperative TIMI grade of antegrade blood flow < 0—1, TIMI thrombus grade 4—5, structure of coronary arteries, leucocytosis, neutrophilia, serum glucose, period between painful attack and percutaneous coronary intervention, as well as previous diabetes mellitus are factors influencing the likelihood of no-reflow phenomenon. The mathematical model has high predictive value (AUC 0.86, $p < 0.01$).

Conclusion. The main pattern of no-reflow phenomenon in STEMI patients undergoing PCI is a combination of distal embolism with severity of inflammatory process. This corresponds to pathophysiological hypothesis of this complication after myocardial revascularization.

Keywords: no-reflow phenomenon, ST-segment elevation myocardial infarction, myocardial revascularization, coronary artery stenting.

Information about the authors:

Bessonov E.YU. — <https://orcid.org/0000-0003-2960-6543>

Shishkevich A.N. — <https://orcid.org/0000-0003-4605-6678>

Mikhailov S.S. — <https://orcid.org/0000-0001-6093-2203>

Kravchuk V.N. — <https://orcid.org/0000-0002-6337-104X>

Corresponding author: Bessonov E.YU. — e-mail: Ewgenijbessonov@yandex.ru

To cite this article:

Bessonov EYu, Shishkevich AN, Mikhailov SS, Kravchuk VN. Prediction of no-reflow phenomenon in endovascular treatment of patients with acute ST segment elevation myocardial infarction. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4-1):52–58. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904152>

Введение

Несмотря на то, что феномен невосстановленного коронарного кровотока (ФНКК), или феномен *no-reflow*, давно известен, до сих пор нет однозначного мнения относительно предикторов, а соответственно и группах риска его возникновения. Это препятствует прогнозированию дальнейшего течения заболевания и исследованию эффективности терапевтических и хирургических способов предотвращения последствий реперфузии у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST), что, в свою очередь, ухудшает послеоперационный и отдаленный прогноз у данной группы больных [1].

На текущий момент доказанной эффективностью в рамках профилактики ФНКК обладают только введение блокаторов П₂/П_{1а} рецепторов тромбоцитов [2] и в ряде случаев мануальная аспирационная тромбэктомия [3]. Однако оба метода потенциально влекут опасность для пациента, а в рекомендациях по ведению пациентов с ИМпST касательно реперфузионного повреждения в целом и ФНКК в частности не выделено четких групп риска, в которых их резонно применять. Также важным фактором является то, что зачастую ФНКК верифицируется на основании отсутствия разрешения сегмента ST через 60–90 мин после реперфузии, т.е. уже после окончания оперативного вмешательства, во время которого нужно было предотвратить его развитие, при этом не навредив пациенту [4].

За последнее десятилетие опубликовано большое количество научных работ, посвященных выявлению предикторов ФНКК, но их данные зачастую противоречивы. Разные подходы к верификации, выбору пациентов для включения в исследования, большое количество предикторов, часть из которых, вероятно, коррелирует между собой, значительно затрудняет синтез информации по данной проблеме. Несмотря на большое количество исследований, посвященных предикторам ФНКК, решение данного вопроса до настоящего времени не найдено, и он не утрачивает свою важность и актуальность по сей день.

Материалы и методы

Исследование представляет собой ретроспективный анализ данных историй болезни и коронароангиографий (КАГ) 143 пациентов, проходивших лечение с диагнозом «инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST», подходящих под критерии включения в исследование и исключения из него. ФНКК верифицировался на основании наличия одного из следующих критериев:

- степень коронарного кровотока по шкале thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) меньше 3;
- степень myocardial blush grade (MBG) меньше 2;
- при успешной реваскуляризации коронарных артерий снижение элевации сегмента ST на электрокардиограмме (ЭКГ) было менее 70% спустя 60 мин от времени реканализации артерии.

Обследование включало сбор жалоб, анамнеза болезни и жизни, объективный осмотр, клинический и биохимический анализы крови, ЭКГ и КАГ.

Оперативные вмешательства проводились с целью реваскуляризации пораженного участка миокарда путем баллонной ангиопластики и стентирования пораженных сосудов.

Критерии включения: первичный диагноз пациента «острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST», выполнялось первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ); успешное стентирование инфаркт-зависимой артерии (ИЗА).

Критерии исключения: отсутствие значимого подъема ST при поступлении; время от начала болевого приступа до реваскуляризации миокарда более 12 ч; острая сердечная недостаточность по Killip IV степени до ЧКВ; наличие ЭКГ признаков блокады левой ножки пучка Гиса до операции; наличие установленного кардиостимулятора; тромболитическая терапия на догоспитальном этапе; невозможность адекватного сбора анамнеза по каким-либо причинам.

Группа контроля для оценки работоспособности прогностической модели состояла из 50 пациентов с основ-

ным диагнозом ИМпST, критерии включения и исключения в исследования те же, что и для ретроспективной части исследования.

Биохимическое исследование крови проводилось по стандартным методикам с использованием соответствующих реагентов. Повторный анализ крови проводился через 1 ч после ЧКВ, повторялись анализ коагулограммы и ЭКГ, через 6 ч после поступления повторно бралась кровь для исследования на активированное частичное тромбопластиновое время и маркеры некроза миокарда, через 12 ч после поступления проводился анализ крови на маркеры некроза миокарда и выполнялась повторная ЭКГ.

При анализе коронароангиограм определялась ИЗА, локализация и степень ее поражения, комплексная оценка венозного кровотока, степени развития коллатералей

к ИЗА, для оценки коллатерального кровотока использовалась классификация Rentrop и Cohen, для оценки степени тромбоза коронарных артерий использовалась классификация TIMI Thrombus Grade (TTG).

При статистической обработке полученной информации проводилась проверка на гомоскедастичность тестом Бартлета и в ряде случаев на мультиколлинеарность. При поиске потенциальных предикторов развития ФНКК использовался логистический регрессионный анализ. Сначала проводился однофакторный регрессионный анализ, результатом которого являлось выявление влияния исследуемых факторов на возможность возникновения ФНКК у пациентов с ИМпST после стентирования ИЗА. Полученные данные представлялись в виде отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (95% ДИ), затем,

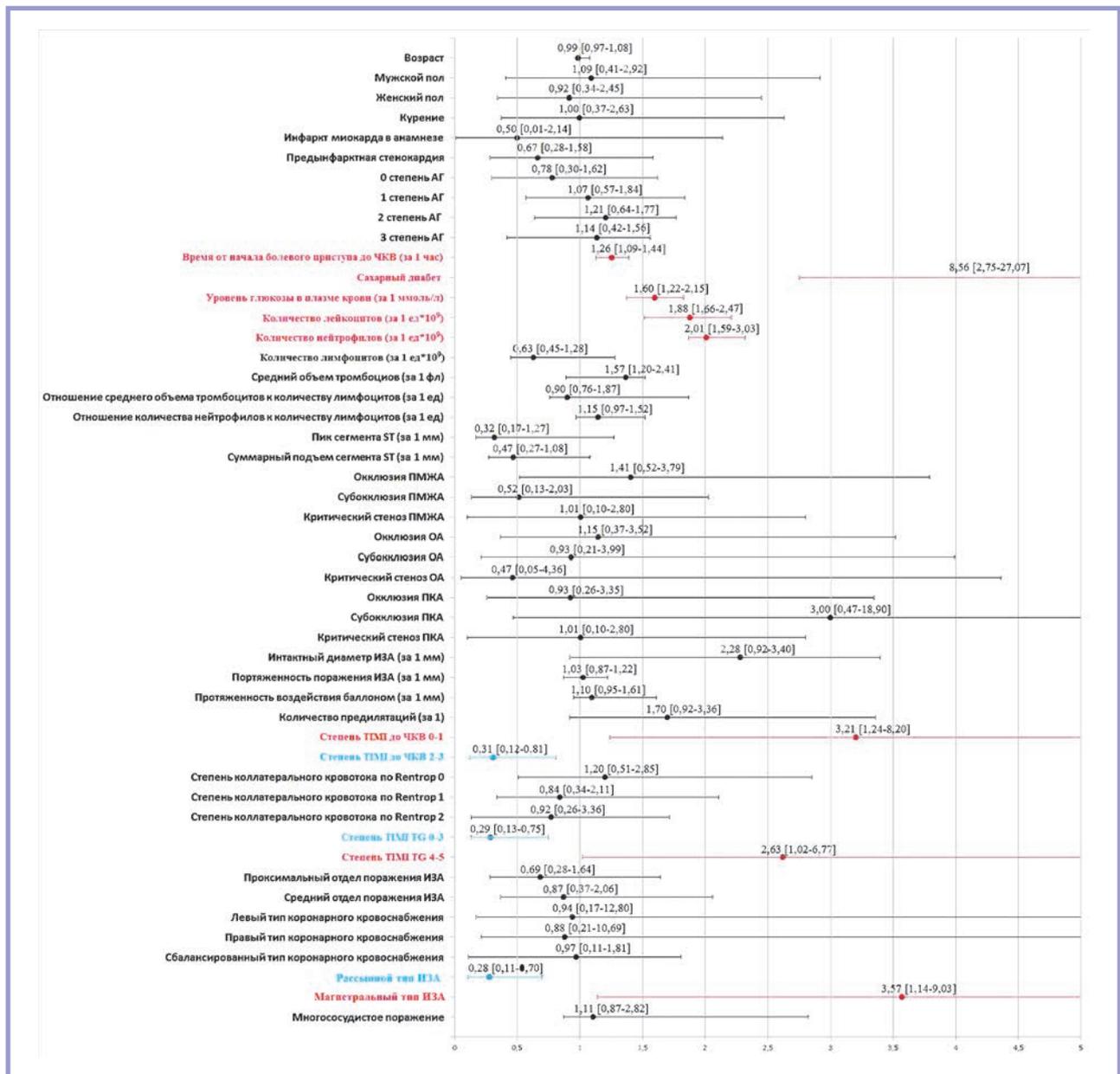


Рис. 1. Результаты однофакторного логистического анализа.
Fig. 1. Univariate logistic analysis.

если p — уровень значимости был $<0,05$, то данный критерий включался в математическую модель. В случае, если у исследователей было подозрение на наличие мультиколлинеарности между предикторами, для них проводился ROC-анализ, по результатам которого выбирался имеющий наибольшую прогностическую ценность. После окончания отбора наиболее значимых предикторов, не имеющих взаимосвязи между собой, математическая модель также проходила ROC-анализ, рассчитывалась площадь под ROC-кривой (area under the curve — AUC) характеризующая качество построенной модели. Далее строился график кривых чувствительности, специфичности и общей эффективности классификатора, и на месте их пересечения устанавливался порог отсеивания модели.

Сбор и формирование исследуемых данных выполнялся с помощью пакета Microsoft Excel, статистический анализ и построение графиков выполнялись с применением программного обеспечения R.

Результаты

Проведен однофакторный логистический регрессионный анализ, по результатам которого статистически значимо повышали вероятность развития ФННК такие факторы, как время от начала болевого приступа до реканализации ИЗА за каждый час (ОШ=1,26, 95% ДИ 1,13–1,39, $p=0,019$), наличие сахарного диабета в анамнезе (ОШ=8,56, 95% ДИ 2,75–27,02, $p=0,0002$), уровень глюкозы в плазме крови за 1 ммоль/л (ОШ = 1,6, 95% ДИ 1,37–1,83, $p=0,0001$), количество лейкоцитов в крови за 1 единицу $\times 10^9$ (ОШ=1,88, 95% ДИ 1,51–2,21, $p=0,0001$), количество нейтрофилов в крови за 1 единицу $\times 10^9$ (ОШ=2,01, 95% ДИ 1,87–2,32, $p=0,0001$), степень антеградного кровотока по шкале TIMI до реканализации ИЗА 0–I (ОШ=3,21, 95% ДИ 1,23–8,2, $p=0,01$), степень TIMI TG до реканализации ИЗА IV–V (ОШ=2,63, 95% ДИ 1,02–6,77, $p=0,001$) и магистральный тип строения ИЗА (ОШ=3,57, 95% ДИ 1,14–9,03, $p=0,006$).

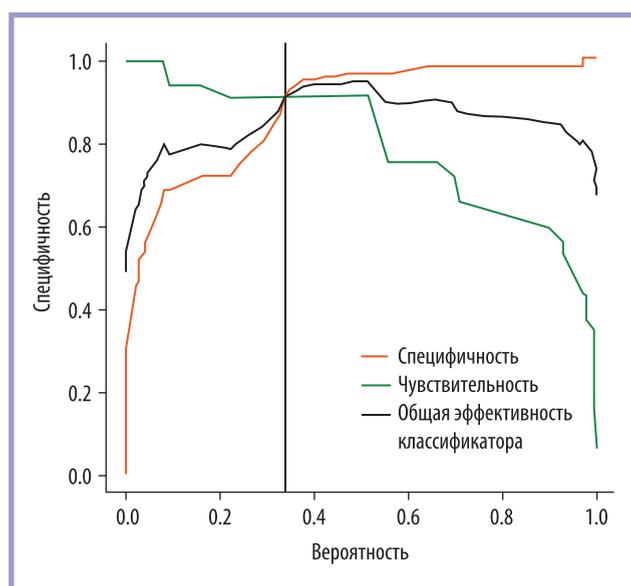


Рис. 2. Порог отсеивания логистической модели.
Fig. 2. Logistic model cutoff value.

Таблица 1. Финальный результат многофакторного регрессионного анализа

Table 1. Multivariate regression analysis

Фактор	Натуральный логарифм отношения шансов	Стандартная ошибка	p
X_0^*	-23,6845	5,91	0,0001
Уровень глюкозы в плазме крови (за 1 ммоль/л)	0,5748	0,35	0,02
Количество нейтрофилов (за 1 ед. $\times 10^9$)	1,3870	0,38	0,0006
Время от начала болевого приступа до ЧКВ (за 1 ч)	0,4071	0,26	0,04
Степень ТТГ до ЧКВ IV–V ст.	1,49	0,17	0,023
Магистральный тип строения коронарных артерий	2,5040	1,15	0,009

Примечание: * — переменная, включающая время от начала болевого приступа до ЧКВ, уровень глюкозы в плазме крови и количество нейтрофилов равные нулю, степень ТТГ до ЧКВ 0–III, рассыпной тип строения коронарных артерий.

Note: * — a variable that includes the time from the onset of a pain attack to PCI, plasma glucose levels and the number of neutrophils equal to zero, the degree of TTG to PCI 0–III, the loose type of structure of the coronary arteries.

Достоверно снижали вероятность развития ФННК следующие факторы: степень антеградного кровотока по шкале TIMI до реканализации ИЗА — II–III (ОШ=3,21, 95% ДИ 0,12–0,81, $p=0,01$), степень TIMI TG до реканализации ИЗА — 0–III (ОШ=0,29, 95% ДИ 0,13–0,75, $p=0,04$) и рассыпной тип строения ИЗА (ОШ=0,28, 95% ДИ 0,11–0,7, $p=0,03$). Стоит отметить, что такие факторы, как интактный диаметр ИЗА в месте критического поражения за 1 мм (ОШ=2,28, 95% ДИ 0,92–3,4, $p=0,08$), протяженность воздействия баллоном за 1 мм (ОШ=1,1, 95% ДИ

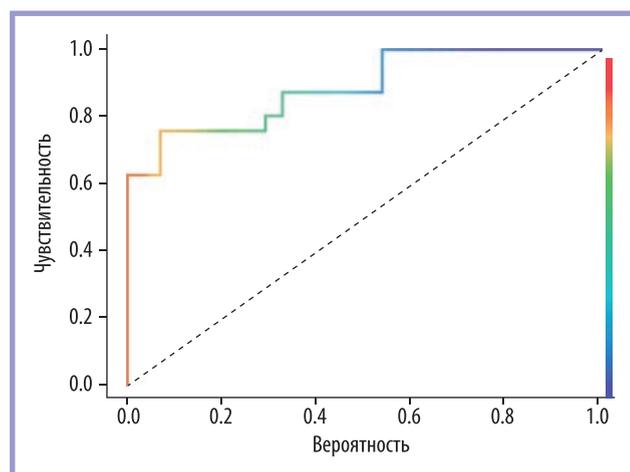


Рис. 3. ROC-кривая построенной математической модели предсказания развития ФННК.
Fig. 3. ROC curve of the model predicting no-reflow phenomenon.

Таблица 2. Сравнение данных исследований, направленных на прогнозирование ФНKK

Table 2. Comparison of studies devoted to prediction of no-reflow phenomenon

Критерий	Данное исследование	Исследование J.W. Wang и соавт. [9]	Исследование L. Yang и соавт. [10]
Объем выборки	n=143	n=1776	n=1658
Предикторы	— Глюкоза плазмы крови; — Количество нейтрофилов в крови; — Время боль-баллон; — Степень TTG до ЧКВ — Тип строения коронарных артерий	— Возраст пациента ≥ 55 лет; — Глюкоза плазмы крови $\geq 12,0$ ммоль/л; — Количество нейтрофилов в крови $\geq 8,81 \cdot 10^9$; — Время боль-баллон ≥ 4 ч; — Класс острой сердечной недостаточности по Killip 4 — Степень TTG TG ≥ 2 — Кровоток по Rentrop до ЧКВ ≤ 1	— Возраст пациента ≥ 65 лет — Отсутствие приема ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента/антагонистов рецепторов ангиотензина II в анамнезе — Коллатеральный кровоток до ЧКВ по Rentrop < 2 — Степень TTG до ЧКВ ≥ 4 — Диаметр пораженного сосуда $\geq 3,5$ мм — Глюкоза плазмы крови > 8 ммоль/л=1 балл
Площадь под ROC-кривой	0,74	0,80	0,648

0,95—1,61, $p=0,07$) и количество предилатаций за 1 предилатацию (ОШ=1,7, 95% ДИ 0,97—3,36, $p=0,06$) были предикторами ФНKK на уровне тенденции. Все остальные переменные достоверно значимыми предикторами развития ФНKK по результатам данного исследования не являлись. Также следует уделить внимание степени коллатерального кровотока, оцененного по классификации Rentrop — данный фактор описывается в ряде исследований как прогностически значимый [5, 6], однако в данной работе не является предиктором. Это может быть связано с малым количеством пациентов со сформированными коллатеральными в выборке (всего 5 пациентов со степенью Rentrop 2 и 11 пациентов со степенью Rentrop 1). Статистически значимые уровни для количественных переменных не указывались, так как дальнейшим этапом исследования являлось построение многофакторной прогностической модели для предсказания ФНKK. Весь перечень анализируемых факторов и результаты однофакторного логистического регрессионного анализа представлены в **рис. 1**.

После исключения взаимосвязей между предикторами и выделения наиболее прогностически значимых, с помощью многофакторного логистического анализа получена математическая модель, включающую следующие факторы: уровень глюкозы в плазме крови, количество нейтрофилов, время от начала болевого приступа до ЧКВ, степень СЗКА и тип строения коронарных артерий. Все факторы в данной модели имеют небольшие стандартные ошибки и являются статистически значимыми (**табл. 1**).

Получена следующая формула: $\exp(-24,4277 + 1,0036 \times \text{уровень глюкозы в плазме крови} + 1,4817 \times \text{количество нейтрофилов} + 0,6223 \times \text{время от начала болевого приступа до ЧКВ (за 1 ч)} + 1,49 \times 1 \text{ при степени TTG до ЧКВ } 4-5 + 2,3956 \times 1 \text{ при магистральном типе строения коронарных артерий}) = \text{ОШ развития ФНKK}$. Далее рассчитывалась вероятность развития ФНKK по формуле $X_p = \text{ОШ} / (1 + \text{ОШ})$.

Для понимания, при какой вероятности следует относить пациента к высокой группе риска ФНKK, построен график общей эффективности классификатора, чувствительности, специфичности данной модели и определили порог отсечения модели в точке их пересечения. В итоге при вероятности больше 0,34 пациент относится к группе

высокого риска развития ФНKK, а при вероятности ниже 0,34 — к низкой (**рис. 2**).

Площадь под ROC-кривой для данной модели составила 0,74 (чувствительность — 72%, специфичность — 64%), что является приемлемым результатом при оценке предсказательной способности математической модели (**рис. 3**).

Следует отметить, что явным преимуществом данной модели является то, что при налаженной логистической структуре лечебного учреждения (немедленное взятие крови для клинического и биохимического анализов, доставка биоматериала в экспресс-лабораторию и его анализ с выгрузкой данных в общепольничную медицинскую информационную систему), все данные, требуемые для расчетов, доступны к моменту окончания выполнения коронароангиографии. Для рутинного использования данной математической модели создана матричная таблица в программе Microsoft Excel, позволяющую при подстановке значений предикторов определить группу риска развития ФНKK у пациентов с ИМпST перед ЧКВ, что позволяет выполнить математический расчет в течение считанных минут после получения необходимой информации, что может влиять на выбор тактики лечения больных с ИМпST.

В контрольной группе с помощью математической модели правильный прогноз предсказан в 76% случаев, у 38 пациентов из 50, в 9 случаях неверный прогноз был ложноположительным, в 3 — ложноотрицательным. Большая часть неверных прогнозов пришлось на больных с вероятностью развития ФНKK от 0,34 до 0,54, что объясняется близостью параметров чувствительности и специфичности на этом промежутке.

Обсуждение

Согласно результатам систематических обзоров, данные публикаций, касающихся методов и стратегий предотвращения ФНKK, весьма противоречивы. Отсутствие предикторов и шкал риска проявлений ФНKK вносит определенные сложности в формирование выборки пациентов для таких исследований, что с большой вероятностью значительно влияет на их результаты [5]. В данном исследовании построена прогностическая модель развития ФНKK, включающая как количественные переменные, так и каче-

ственные. Полученные данные объяснимы с точки зрения патофизиологических основ развития ФНKK и перекликаются с результатами схожих исследований [7, 8].

В сравнении с математическими моделями ряда других авторов, в нашей работе отличался подход к статистическому анализу. Например, в исследованиях J.W. Wang и соавт. [9] и L. Yang и соавт. [10] авторы выбрали балльную шкалу оценки факторов риска ФНKK, в нашей работе используется линейная модель, что, на наш взгляд, правильнее для построения модели с множеством числовых переменных. Например, уровень глюкозы в плазме крови присутствует во всех трех моделях и в работах J.W. Wang и соавт. и L. Yang и соавт. имеет порог (12 и 8 ммоль/л соответственно), только при достижении которого считается фактором, способствующим развитию ФНKK. При этом остается нерешенным вопрос, как меняется вероятность развития ФНKK при значительно большем уровне глюкозы в крови или уровне глюкозы, не достигающем данного порога на десятки части. Схожая проблема с остальными количественными факторами, которых в обеих моделях больше половины (табл. 2).

Данное исследование также имеет ряд расхождений с данными других исследований [11], направленных на поиски предикторов ФНKK, но не завершенных построением прогностической модели. Например, не была установлена взаимосвязь между вероятностью ФНKK, возрастом и полом больных, большой протяженностью атеросклеротического протяжения ИЗА, развитостью коллатерального кровотока, большим интактным диаметром ИЗА и многососудистым поражением коронарных артерий. Помимо этого, в данном исследовании не освещена роль длительного приема лекарственных препаратов и результатов внутрисосудистого ультразвукового исследования и оптической когерентной томографии в рамках прогнозирования ФНKK.

Предикторы, полученные в исследовании, хорошо объяснимы с точки зрения патофизиологии развития ФНKK. Крупноочаговые инфаркты зачастую вызывают высвобождение катехоламинов, что в свою очередь приводит к стресс-индуцированной гипергликемии. Помимо кор-

реляции с выраженностью ишемии миокарда повышение уровня глюкозы связано с высвобождением межклеточных молекул адгезии и Р-селектина, способствующих обструкции капилляров лейкоцитами [12], а также является фактором, способствующим тромбообразованию. Активация и выход нейтрофилов в экстрацеллюлярное пространство неразрывно связан с тромбозом и микроваскулярной обструкцией [13], помимо этого взаимодействие нейтрофилов и эндотелиальных клеток вызывает высвобождение молекул клеточной адгезии — селектинов, запускающих воспалительный каскад, приводящий к повышению проницаемости эндотелия, местному отеку, тромбозу и гибели эндотелиоцитов. Время от начала приступа инфаркта миокарда до реперфузии ассоциируется со степенью выраженности ишемических изменений в зоне кровоснабжения ИЗА, приводящих к стойкому вазоспазму микроциркуляторного русла, накоплению свободных радикалов и прочим неблагоприятным событиям, способствующим развитию ФНKK. Тромботическая нагрузка и тип строения ИЗА отражают вероятность дистальной эмболии, достаточной для окклюзии дистального русла.

Ограничениями нашего исследования являются малый объем выборки, и выполнение в одном центре. В дальнейшем планируется увеличение анализируемой выборки пациентов, участие в исследовании нескольких центров.

Заключение

В данном исследовании выявлен ряд предикторов развития ФНKK, построена прогностическая модель его развития с приемлемой предсказательной силой. Выраженность воспалительного процесса, гипергликемия, время от начала болевого приступа до реперфузии, степень тромботической нагрузки ИЗА и морфологические особенности строения коронарного русла являются основными предикторами развития ФНKK.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Хубулава Г.Г., Козлов К.Л., Шишкевич А.Н., Михайлов С.С., Токарев П.А., Пачков Д.А., Бобровская Е.Е. Предикторы реперфузионного синдрома миокарда: современный взгляд на вопрос и актуальные проблемы. Часть 2: феномен невосстановленного коронарного кровотока, или феномен no-reflow (обзор литературы). *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2021;79(3):4-10. Khubulava GG, Kozlov KL, Shishkevich AN, Mikhailov SS, Bessonov EYu, Tokarev PA, Pachkov DA, Bobrovskaya EE. Predictors of myocardial reperfusion syndrome: a modern view of the issue and current problems. Part 2: the phenomenon of unrestored coronary blood flow, or the no-reflow phenomenon (literature review). *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikroциркуляция*. 2021;79(3):4-10. (In Russ.) <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2021-20-3-4-10>
2. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevanos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kasrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C, Vranckx P, Widimský P. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2017;39(2):119-177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
3. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, Rokoss MJ, Gao P, Meeks B, Kedev S, Stanekovic G, Moreno R, Gershlick A, Chowdhary S, Lavi S, Niemela K, Bernat I, Cantor WJ, Cheema AN, Steg PG, Welsh RC, Sheth T, Bertrand OF, Avezum A, Bhindi R, Natarajan MK, Horak D, Leung RC, Kasam S, Rao SV, El-Omar M, Mehta SR, Velianou JL, Panchoy S, Dzavik V; TOTAL Investigators. Outcomes after thrombus aspiration for ST elevation myocardial infarction: 1-year follow-up of the prospective randomised TOTAL trial. *Lancet*. 2016; 9(387):127-135. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00448-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00448-1)
4. Niccoli G, Montone RA, Ibanez B, Thiele H, Crea F, Heusch G, Bulluck H, Hausenloy DJ, Berry C, Stiermaier T, Camici PG, Eitel I. Optimized Treatment of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation Research*. 2019;5;125(2):245-258. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.119.315344>
5. Фролов А.А., Починка И.Г., Шахов Б.Е., Шарабрин Е.Г., Кузьмичев К.В. Феномен коронарной микрососудистой обструкции (no-reflow) при проведении чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с инфарктом миокарда. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2020;24(1):18-27. Frolov AA, Pochinka IG, Shahov BE, Sharabrin EG, Kuzmichev KV. The phenomenon of coronary microvascular obstruction (no-reflow) during per-

- cutaneous coronary interventions in patients with myocardial infarction. *Patologiya krovoobrascheniya I kardiohirurgiya*. 2020;24(1):18-27. (In Russ.) <https://doi.org/10.21688/1681-3472-2020-1-18-27>
6. Khan AU, Akbar F, Ullah S, Zeb H. Frequency of No-Reflow Phenomenon in Patients Treated with Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Journal of Health and Rehabilitation Research*. 2024;4(1):1041-1049. <https://doi.org/10.61919/jhrr.v4i1.573>
 7. Ozturk E, Esenboga K, Kurtul A, Kilickap M, Karaagaoglu E, Karakaya J. Measurement of Uncertainty in Prediction of No-Reflow Phenomenon after Primary Percutaneous Coronary Intervention Using Systemic Immune Inflammation Index: The Gray Zone Approach. *Diagnostics*. 2023;13(4):709. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13040709>
 8. Kpelafia M, Chamtour I, Moukaila A, Khaldoun B, Jomaa W, Maatouk F. Predictive Factors of No Reflow during Primary Angioplasty. *World Journal of Cardiovascular Diseases*. 2023;13(1):32-45. <https://doi.org/10.4236/wjcd.2023.131004>
 9. Wang JW, Zhou ZQ, Chen YD, Wang CH, Zhu XL. A risk score for no reflow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction after primary percutaneous coronary intervention. *Clinical Cardiology*. 2015;38(4):208-15. <https://doi.org/10.1002/clc.22376>
 10. Yang L, Cong H, Lu Y, Chen X, Liu Y. Prediction of no-reflow phenomenon in patients treated with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(26):e20152. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000020152>
 11. Fajar JK, Heriansyah T, Rohman MS. The predictors of no reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in patients with ST elevation myocardial infarction: A meta-analysis. *Indian Heart Journal*. 2018;70(3):406-418. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2018.01.032>
 12. Booth G, Stalker TJ, Lefer AM, Scalia R. Elevated ambient glucose induces acute inflammatory events in the microvasculature: effects of insulin. *American Journal of Physiology*. 2001;280(6):848-856. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.280.6.E848>
 13. Бицадзе В.О., Слуханчук Е.В., Хизроева Д.Х., Третьякова М.В., Шкода А.С., Радецкая Л.С., Макасария А.Д., Элалами И., Грис Ж-К., Грандоне Э. Внеклеточные ловушки нейтрофилов (nets) в патогенезе тромбоза и тромбовоспалительных заболеваний. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2021;76(1):75-85. Bitsadze VO, Slukhanchuk EV, Khizroeva DKh, Tretyakova MV, Shkoda AS, Radetskaya LS, Makatsariya AD, Elalami I, Gris Zh-K, Grandone E. Extracellular traps of neutrophils (networks) in the pathogenesis of thrombosis and thromboinflammatory complications. *Vestnik Rossijskoj akademii medicinskih nauk*. 2021;76(1):75-85. (In Russ.)] <https://doi.org/10.15690/vramn1395>

Поступила 20.02.2024

Received 20.02.2024

Принята к публикации 17.06.2024

Accepted 17.06.2024

Влияние стентирования внутренней сонной артерии на васкуляризацию структур головного мозга

© Д.Г. ИОСЕЛИАНИ^{1,2}, Т.С. САНДОДЗЕ², Ю.Н. ЮСЕФ³, М.Х. ДУРЖИНСКАЯ³, Э.Э. КАЗАРЯН³, С.П. СЕМИТКО^{1,2}, Н.В. ЦЕРЕТЕЛИ^{1,2}, В.Н. ПАВЛОВ³, Д.З. МАСАЕВА^{1,2}

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Институт профессионального образования, кафедра интервенционной кардиоангиологии, Москва, Россия;

²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, Москва, Россия;

³ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней им. М.М. Краснова», Москва, Россия

Резюме

Исследование микроциркуляции структур головного мозга после стентирования внутренней сонной артерии (ВСА) является малоизученным и актуальным направлением. Для решения этого вопроса мы изучали кровообращение глаза, который является частью центральной нервной системы и питается из ВСА.

Цель. Изучить влияние стентирования ВСА на васкуляризацию глаз в ближайшем периоде.

Материалы и методы. В исследование включены 92 пациента с унилатеральным или билатеральным стенозом ВСА $\geq 70\%$, которым выполнялось стентирование одной из двух ВСА. До вмешательства и спустя 3—7 дней больным проводилась оптическая когерентная томография (ОКТА) с измерением плотности микрососудистой сети в режимах VAD (метод бинаризации изображения) и VSD (метод скелетизации) в поверхностном (SCP) и глубоком (DCP) слоях сетчатки макулярной области в зоне 6×6 мм (VAD SCP MZ 6×6 мм, VAD DCP MZ 6×6 мм, VSD SCP MZ 6×6 мм, VSD DCP MZ 6×6 мм), а также в перипапиллярной (RPC) области на участке 4×4 мм (VAD RPC 4×4 мм, VSD RPC 4×4 мм). В зависимости от расположения исследуемого глаза к стентированной ВСА было получено две группы: 1-я — ипсилатеральные глаза, 2-я — контралатеральные глаза. По исходным параметрам ОКТА между ипсилатеральными и контралатеральными глазами достоверных различий не выявлено.

Результаты. После стентирования ВСА отмечалось статистически значимое увеличение показателей VAD DCP MZ 6×6 мм и VSD DCP MZ 6×6 мм как в ипсилатеральных глазах ($p=0,01$ и $p<0,01$ соответственно), так и в контралатеральных ($p=0,03$ и $p=0,01$ соответственно), что свидетельствует об улучшении микроциркуляции в глубоком сплетении сетчатки.

Заключение. Мониторинг васкуляризации сетчатки глаза как одной из структур головного мозга может служить удобной моделью для оценки эффективности стентирования ВСА относительно перфузии головного мозга.

Ключевые слова: стентирование внутренней сонной артерии, кровообращение глаза, кровообращение головного мозга.

Информация об авторах:

Иоселиани Д.Г. — <https://orcid.org/0000-0001-6425-7428>

Сандодзе Т.С. — <https://orcid.org/0000-0003-4540-7747>

Юсеф Н.Ю. — <https://orcid.org/0000-0003-4043-456X>

Дуржинская М.Х. — <https://orcid.org/0000-0002-3806-3985>

Казарян Э.Э. — <https://orcid.org/0000-0003-0391-4695>

Семитко С.П. — <https://orcid.org/0000-0002-1268-5145>

Церетели Н.В. — <https://orcid.org/0000-0003-1517-5244>

Павлов В.Г. — <https://orcid.org/0000-0001-6744-4907>

Масаева Д.З. — <https://orcid.org/0000-0001-6602-2438>

Автор, ответственный за переписку: Сандодзе Т.С. — e-mail: doc.sandodze@mail.ru

Как цитировать:

Иоселиани Д.Г., Сандодзе Т.С., Юсеф Ю.Н., Дуржинская М.Х., Казарян Э.Э., Семитко С.П., Церетели Н.В., Павлов В.Н., Масаева Д.З. Влияние стентирования внутренней сонной артерии на васкуляризацию структур головного мозга. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4-1):59–65. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904159>

Effect of internal carotid artery stenting on brain vascularization

© D.G. IOSELIANI^{1,2}, T.S. SANDODZE², YU.N. YUSEF³, M.KH. DURZHINSKAYA³, E.E. KAZARYAN³, S.P. SEMITKO^{1,2}, N.V. TSERETELI^{1,2}, V.G. PAVLOV³, D.Z. MASAЕVA^{1,2}

¹Institute of Professional Education, Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia;

²Center of Interventional Cardioangiology, Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia;

³Krasnov Research Institute of Eye Diseases, Moscow, Russia

Abstract

Cerebral microcirculation after internal carotid artery (ICA) stenting is an insufficiently explored and relevant area of research. To address this question, we studied blood circulation in the eye as a part of central nervous system supplied through ICA.

Objective. To evaluate the effect of ICA stenting on eye vascularization in early period.

Materials and methods. The study included 92 patients with unilateral or bilateral ICA stenosis $\geq 70\%$ who underwent stenting of one ICA. Prior to the intervention and 3—7 days later, patients underwent optical coherence tomography (OCT). We measured microvascular network density using VAD (image binarization method) and VSD (skeletonizing method) modes in superficial (SCP) and deep (DCP) layers of macular retina in the area 6×6 mm (VAD SCP MZ 6×6 mm, VAD DCP MZ 6×6 mm, VSD SCP MZ 6×6 mm, VSD DCP MZ 6×6 mm) and in peripapillary (RPC) region in the area 4×4 mm (VAD RPC 4×4 mm, VSD RPC 4×4 mm). We distinguished 2 groups depending on eye lateralization: group 1 — ipsilateral eyes, group 2 — contralateral eyes. There were no differences in baseline OCTA parameters between ipsilateral and contralateral eyes.

Results. ICA stenting was followed by significant increase of VAD DCP MZ 6×6 mm and VSD DCP MZ 6×6 mm in ipsilateral ($p=0.01$ and $p<0.01$, respectively) and contralateral eyes ($p=0.03$ and $p=0.01$, respectively). This indicated better microcirculation in deep retinal plexus.

Conclusion. Monitoring of retinal vascularization may be convenient for assessing the efficacy of ICA stenting regarding brain perfusion.

Keywords: internal carotid artery stenting, eye vascularization, brain circulation.

Information about the authors:

Ioseliani D.G. — <https://orcid.org/0000-0001-6425-7428>

Sandodze T.S. — <https://orcid.org/0000-0003-4540-7747>

Yusef Yu.N. — <https://orcid.org/0000-0003-4043-456X>

Durzhinskaya M.Kh. — <https://orcid.org/0000-0002-3806-3985>

Kazaryan E.E. — <https://orcid.org/0000-0003-0391-4695>

Semitko S.P. — <https://orcid.org/0000-0002-1268-5145>

Tsereteli N.V. — <https://orcid.org/0000-0003-1517-5244>

Pavlov V.G. — <https://orcid.org/0000-0001-6744-4907>

Masaeva D.Z. — <https://orcid.org/0000-0001-6602-2438>

Corresponding author: Sandodze T.S. — e-mail: doc.sandodze@mail.ru

To cite this article:

Ioseliani DG, Sandodze TS, Yusef YuN, Durzhinskaya MH, Kazaryan EE, Semitko SP, Tsereteli NV, Pavlov VG, Masaeva DZ.

Effect of internal carotid artery stenting on brain vascularization. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4-1):59–65. (In Russ.).

<https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904159>

Введение

Инсульт головного мозга занимает третье место в мире по смертности, достигая 30%. У взрослой группы населения самой частой причиной ишемического инсульта, также как и транзиторных ишемических атак (ТИА), является стенозирующе-окклюзирующий атеротромбоз. Наиболее эффективным методом предупреждения и лечения указанных осложнений является каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) и каротидное стентирование (КС) сонных артерий (СА). Эти лечебные процедуры приводят к существенному улучшению кровоснабжения структур головного мозга, что на макроваскулярном уровне подтверждается такими методами исследования, как контрастная ангиография, компьютерная или магнитно-резонансная томография и ультразвуковая доплерография (УЗДГ). В меньшей степени изучено влияние этих лечебных процедур на микроциркуляцию структур головного мозга, что обусловлено ограниченными возможностями имеющихся клинико-инструментальных методов исследования. Для решения этого вопроса, по нашему мнению, целесообразно исследовать кровообращение глаза, который является частью центральной нервной системы и питается из внутренней сонной артерии (ВСА). Сетчатка представляет собой уникальную структуру, доступную для изучения *in vivo*. Сегодня имеются все необходимые технические возможности

для исследования макро- и микроциркуляции глаза [1, 2]. Однако публикаций, посвященных кровоснабжению глаза после восстановления кровотока в СА путем стентирования, крайне мало [3, 4].

Целью исследования явилось изучение ближайших результатов стентирования ВСА и влияния этой процедуры на васкуляризацию глаз.

Материалы и методы

В исследование были включены 234 пациента с унилатеральным или билатеральным стенозом ВСА $\geq 70\%$, которым в Научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии (Сеченовский Университет) было выполнено стентирование одной из двух ВСА. В табл. 1 представлены клинико-anamnestические и лабораторные данные исследованных пациентов.

Средний возраст больных был 69 лет. Большую часть пациентов составили мужчины (66,7%). У 6 (2,6%) пациентов стентирование ВСА было выполнено в связи с рестенозом после операции КЭАЭ. Более половины исследуемых были асимптомны. Между тем у симптомных пациентов чаще, чем у асимптомных, выявляли гиперхолестеринемию ($p=0,006$); фибрилляцию предсердий в анамнезе ($p=0,047$); синдром Лериша ($p=0,046$). Также симптомные пациенты

Таблица 1. Клинико-anamnestические и лабораторные данные пациентов

Table 1. Clinical, anamnestic and laboratory data of patients

Параметры	Все пациенты (n=234)	Пациенты с симптомами ишемии (n=90)	Пациенты без симптомов ишемии (n=144)	p
Возраст, лет	69,8±5,4	67,6±4,8	68,8±7,5	0,919
Возраст >75 лет, n (%)	55 (23,5)	24 (26,7)	31 (21,5)	0,367
Мужской пол, n (%)	156 (66,7)	61 (67,8)	95 (66,0)	0,776
Курение, n (%)	97 (41,5)	39 (43,3)	58 (40,3)	0,644
Гиперхолестеринемия (>5 ммоль/л), n (%)	101 (43,2)	49 (54,4)	52 (36,1)	0,006
Артериальная гипертензия, n (%)	209 (89,3)	80 (88,9)	129 (89,6)	1,000
Сахарный диабет, n (%)	70 (29,9)	26 (28,9)	44 (30,6)	0,786
Фибрилляция предсердий (в анамнезе), n (%)	47 (20,1)	24 (26,70)	23 (16)	0,047
Стентирование коронарной артерии (в анамнезе), n (%)	128 (54,7)	52 (57,8)	76 (52,8)	0,455
Стентированы обе внутренние сонные артерии, n (%)	20 (8,5)	10 (11,1)	10 (6,9)	0,337
Стентирована только левая внутренняя сонная артерия, n (%)	119 (50,9)	43 (47,8)	76 (52,8)	0,457
Стентирована только правая внутренняя сонная артерия, n (%)	135 (57,7)	57 (63,3)	78 (54,2)	0,167
Поражение контрлатеральной внутренней сонной артерии ≥50%, n (%)	218 (93,2)	60 (66,7)	86 (59,7)	0,286

в подавляющем большинстве случаев имели в анамнезе цереброваскулярные события в бассейне стенозированной ВСА (инсульт, ТИА и амврозафугакс). В 82% случаев ранее были выполнены либо эндоваскулярные процедуры на коронарных артериях, либо аортокоронарное шунтирование.

Показанием к эндоваскулярной реваскуляризации ВСА служили совокупные данные клиники и контрастной ангиографии/компьютерной томографии с контрастированием ВСА. Степень стеноза ВСА оценивали по критериям NASCET. У симптомных пациентов стентирование ВСА, как правило, выполняли при наличии стеноза более 50%, а у бессимптомных больных — более 75%. Противопоказанием к выполнению стентирования ВСА являлись: полная окклюзия; наличие флотирующего тромба; выраженная извитость или грубый футлярный кальциноз; наличие противопоказаний к двойной антитромбоцитарной терапии.

За сутки до процедуры все пациенты получали т.н. «нагрузочную» дозу клопидогреля (300 мг) и ацетилсалициловой кислоты (500 мг). После стентирования ВСА пациенты не менее 4 нед принимали ацетилсалициловую кислоту в дозе 100 мг и клопидогрель в дозе 75 мг. Далее на длительный срок рекомендовали прием ацетилсалициловой кислоты в дозе 100 мг.

Практически все процедуры стентирования ВСА были проведены академиком РАН Д.Г. Иоселиани по стандартной методике с обязательным использованием противомембранного защитного устройства и проведением баллонной постдилатации стентированного участка. Процедуру выполняли доступом через общую бедренную артерию под местной анестезией. Пациентам вначале процедуры внутривенно болюсно вводили гепарин в дозе 5000 МЕ и на протяжении всей процедуры показатель времени активированного свертывания поддерживали не ниже 250 сек. Для имплантации использовали один из представленных саморасширяемых стентов: «Protégé» (EV3); «Acculink» (Abbot Vascular); «CarotidWallstent» (Boston Scientific).

Во избежание выраженной брадикардии или асистолии, что является характерным для процедуры стентиро-

вания ВСА, всем пациентам в зависимости от уровня частоты пульса на момент установки стента внутривенно вводили разные дозы атропина (0,5—1,0 мл). По завершении стентирования, помимо ангиографического контроля, пациентам выполняли дуплексное сканирование ВСА. Каждому пациенту проводили детальную оценку неврологического статуса до процедуры, во время манипуляции и в течение первых 24 ч после стентирования.

Статистическая обработка

Результаты исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel, 2016. При статистической обработке результатов использовали программу IBM SPSS Statistics 26.0 (США). Проверку нормальности распределения проводили методом Колмогорова—Смирнова с поправкой Лиллиефорса. Количественный показатель был представлен в виде медианы (Me) с интерквартильным размахом (Q1—Q3) при ненормальном распределении данных. Межгрупповые различия оценивали при помощи U-критерия Манна—Уитни при ненормальном распределении данных. Сравнительный анализ независимых категориальных переменных проводили с применением χ^2 Пирсона, либо точного теста Фишера. Номинальный показатель представлялся абсолютным числом наблюдений, приведена процентная доля признака в подгруппах. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости принимали $p < 0,05$.

У 92 из 234 пациентов, которым было выполнено стентирование ВСА, изучали васкуляризацию глаз как до, так и в течение 3—7 дней после процедуры. Критериями исключения по общесоматическому статусу являлись: инсультзависимый или декомпенсированный сахарный диабет 2-го типа; артериальная гипертензия, резистентная к ме-

Таблица 2. Клинико-anamnestические и лабораторные данные пациентов ($n=92$)**Table 2.** Clinical, anamnestic and laboratory data of patients ($n=92$)

Параметры	Показатели
Возраст, лет	66,2±8,9
Мужской пол, n (%)	91 (49,4)
Инсульт, транзиторная ишемическая атака в анамнезе, n (%)	93 (50,5)
Стентирование коронарных артерий в анамнезе, n (%)	25 (78,3)
Гемодинамический не значимый стеноз контралатеральной внутренней сонной артерии, n (%)	19 (59,3)
Артериальная гипертензия, n (%)	27 (84,3)
Гиперлипидемия, n (%)	2 (6,2)

дикаментозной терапии. Офтальмологическими критериями исключения являлись: помутнение оптических сред, затрудняющее визуализацию глазного дна; другие виды патологии глазного дна, усложняющие оценку микроциркуляторного русла (возрастная макулярная дегенерация; ретинальные артериальные и венозные окклюзии; диабетическая ретинопатия; миопическая макулопатия; ишемическая оптиконеуропатия; глаукома).

До стентирования ВСА всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое обследование (визометрию, биомикроскопию и офтальмоскопию), по данным которого в большинстве случаев отсутствовали клинические проявления глазного ишемического синдрома. Специальное офтальмологическое обследование включало выполнение оптической когерентной томографии (ОКТА) с помощью прибора SOCT Copernicus REVO («Optopol Technology Sp. Zo.o», Польша) одним и тем же исследователем при равных условиях [5–8]. Проводилась оценка плотности микрососудистой сети в режимах VAD и VSD в поверхностном (SCP) и глубоком (DCP) слоях сетчатки макулярной области в зоне 6×6 мм (VAD SCP MZ 6×6 мм, VAD DCP MZ 6×6 мм, VSD SCP MZ 6×6 мм, VSD DCP MZ 6×6 мм), а также в перипапиллярной (RPC) области на участке 4×4 мм (VAD RPC 4×4 мм, VSD RPC 4×4 мм). В режиме VAD использовали метод бинаризации изображения (цифровое представление изображения, где каждый пиксель имеет либо черный, либо белый цвет). После прохождения бинаризации выполняли подсчет белых пикселей и деление этого показателя на общую сумму всех пикселей

рассматриваемой области. Результат представлял собой безразмерную величину, варьирующуюся от 0 (без перфузии) до 100 (полная перфузия) ($\text{мм}^2/\text{мм}^2$). В режиме VSD использовали метод скелетизации изображения (сосудистое русло представлено в виде тонких ветвящихся линий, в котором значение имеет их суммарная длина). После прохождения скелетизации выполняли подсчет белых пикселей.

Клинико-anamnestическая и лабораторная характеристика пациентов представлена в **табл. 2**. Средний возраст больных составил 66 лет. В подавляющем большинстве это были асимптомные пациенты.

В зависимости от расположения глаз к стентированной ВСА проводилось разделение на группы: 1-я — ипсилатеральные глаза, расположенные со стороны оперированной ВСА; 2-я — контралатеральные глаза на противоположной стороне от стентированной ВСА.

В **табл. 3** представлены результаты сравнения исходных показателей васкуляризации глаз в изученных группах (по данным ОКТА).

При сравнении исходных параметров ОКТА в ипсилатеральных и контралатеральных глазах значимых различий найдено не было ($p>0,05$). Одним из возможных объяснений отсутствия различий может служить тот факт, что у большинства пациентов имелись умеренные изменения второй ВСА на противоположной стороне.

Результаты

Следует отметить, что у 7,3% больных не удалось выполнить прямое стентирование ВСА ввиду резкого стенозирования. В связи с чем вначале была выполнена баллонная преддилатация и непосредственно после этого стентирование ВСА. Степень остаточного стеноза составила в среднем 14,5%. В ближайшем послеоперационном периоде ни у одного из пациентов не наблюдалось больших сердечно-сосудистых событий. По данным УЗДГ *in-stent* стенозов также не было выявлено. В **табл. 4** представлены некоторые детали процедуры стентирования ВСА.

Сравнительный анализ пациентов, имевших симптомы ишемии головного мозга, и асимптомных больных не выявил значимой разницы по частоте осложнений или технических особенностей (**табл. 4, 5**).

В постпроцедурном госпитальном периоде серьезных осложнений (тромбозов стентов, инсультов, смертей) не наблюдалось.

В среднем через 9,3 мес у 117 пациентов были изучены отдаленные клинические результаты (**табл. 6**). Значи-

Таблица 3. Сравнение показателей VAD и VSD на уровне SCP и DCP в макулярной области и перипапиллярной зоне до операции на ипсилатеральной и контралатеральной стороне**Table 3.** Comparison of VAD and VSD at the SCP and DCP levels in macular region and peripapillary zone before surgery on ipsilateral and contralateral sides.

Параметры оптической когерентной томографии	Значения на ипсилатеральной стороне, $M\pm SD$	Значения на контралатеральной стороне, $M\pm SD$	Значимость попарного сравнения, p
VAD RPC 4×4	36,79	36,41	0,53
VSD RPC 4×4	21,01	21,05	0,78
VAD SCP MZ 6×6 мм	35,9	36,0	0,49
VSD SCP MZ 6×6 мм	23,52	23,0	0,92
VAD DCP MZ 6×6 мм	39,04	38,91	0,88
VSD DCP MZ 6×6 мм	25,59	25,7	0,57

Таблица 4. Некоторые технические детали процедуры стентирования внутренней сонной артерии
Table 4. Technical details of ICA stenting

Параметры	Все пациенты (n=234)	Пациенты с симптомами ишемии (n=90)	Пациенты без симптомов ишемии (n=144)	p
Противоэмболические устройства, n (%)	231 (98,7)	89 (98,9)	142 (98,6)	1,000
Система дистальной защиты головного мозга, n (%)	228 (98,7)	87 (97,8)	141 (99,3)	0,871
Система проксимальной защиты головного мозга, n (%)	3 (1,3)	2 (2,2)	1 (0,7)	0,664
Баллонная преддилатация, n (%)	17 (7,3)	7 (7,8)	10 (6,9)	0,801
Баллонная постдилатация, n (%)	189 (80,8)	73 (81,1)	116 (80,6)	0,916
Длина стента, мм	40 (30–40)	40 (30–40)	40 (30–40)	0,664
Ширина стента, Me (Q1–Q3), мм	7 (6–7)	7 (6–7)	7 (6–7)	0,667

мой разницы по частоте рестеноза у пациентов с наличием или отсутствием симптомов ишемии обнаружено не было.

В табл. 7 представлены гемодинамические параметры в ипсилатеральных и контралатеральных глазах до и после операции.

После стентирования ВСА отмечалось статистически значимое увеличение параметров микроциркуляции, т.е. улучшение васкуляризации сетчатки на уровне глубокого сосудистого сплетения (DCP) как на ипсилатеральных, так и на контралатеральных глазах ($p < 0,05$). При этом такие параметры ОКТА, как VAD RPC 4×4, VSD RPC 4×4, VAD SCP MZ 6×6 мм, VSD SCP MZ 6×6 мм не изменялись ($p > 0,05$).

Обсуждение

Проведенное исследование показало, что стентирование является безопасным и эффективным методом восстановления нарушенного кровотока в ВСА, что согласуется и с литературными данными. Однако следует отметить, что имеется крайне мало публикаций по микроциркуляции глаза до и после процедур реваскуляризации ВСА. Значительный интерес представляет исследование L. Lahme и соавт. (2018), в котором показатели VAD у пациентов со значимым стенозом ВСА были снижены по сравнению со здоровыми лицами [3]. При этом не обнаружено значимой разницы в ипсилатеральных и контралатеральных глазах. После КС было отмечено значительное улучшение кровотока в RPC, тогда как существенных изменений в показателях SCP и DCP макулярной области не наблюдалось. В исследовании C.W. Lee и соавт. (2019) выявлено значительное увеличение VAD на уровне DCP сетчатки в обоих глазах после КС [5]. Отмечалось также увеличение VAD на уровне SCP противоположного глаза. В нашем исследовании оказалось, что до процедуры стентирования ВСА не было выявлено статистически значимых различий между исходными гемодинамическими показателями в глазах, как на стороне стенозированной, так и на стороне нестенозированной ВСА. В раннем постоперационном периоде (3–7 дней) в ипсилатеральных глазах наблюдалось увеличение VAD и VSD на уровне DCP в макулярной области ($p \leq 0,05$). В контралатеральных глазах после КС отмечалось статистически значимое ($p \leq 0,05$) повышение уровня параметров микроциркуляции по данным ОКТА, а именно VAD DCP MZ 6×6 мм, VSD DCP MZ 6×6 мм. Однако следует

Таблица 5. Интра- и периоперационные осложнения
Table 5. Intra- and perioperative complications

Осложнения Complications	Все пациенты (n=234)	Пациенты с симптомами ишемии (n=90)	Пациенты без симптомов ишемии (n=144)	p
Все осложнения, n (%)	20 (8,5)	7 (7,8)	13 (9,0)	1,000
Транзиторная ишемическая атака, n (%)	6 (2,6)	4 (4,4)	2 (1,4)	0,208
Инсульт, n (%)	6 (2,6)	3 (3,3)	3 (2,1)	0,678
Смерть, n (%)	2 (0,9)	1 (1,1)	1 (0,7)	1,000
Гематома, n (%)	6 (2,6)	1 (1,1)	5 (3,5)	0,410
Забрюшинная гематома, n (%)	3 (1,3)	1 (1,1)	2 (1,4)	1,000
Миграция стента, n (%)	1 (0,4)	0 (0)	1 (0,7)	1,000
Гематома шеи, n (%)	1 (0,4)	0 (0)	1 (0,7)	1,000

особо отметить, что при этом не было выявлено статистически значимых изменений VAD и VSD в глазах на уровне RPC и SCP ни с ипсилатеральной, ни с контралатеральной сторон ($p \geq 0,05$). Отсутствие каких-либо значимых изменений VAD и VSD на уровне RPC можно объяснить исследованиями ряда авторов, которые при гистологическом исследовании показали, что RPC состоит из длинных прямых капилляров, идущих параллельно пучкам нервных волокон с редкими анастомозами с другими сосудами. Следовательно, вполне возможно допустить, что сигнал кровотока от этих крупных перипапиллярных сосудов RPC экранирует (глушит) сигнал подлежащих сосудистых сплетений, и именно это обстоятельство не позволяло выявить в нашем исследовании каких-либо существенных изменений VAD и VSD после процедуры стентирования ВСА.

Для более убедительного утверждения того, что динамические изменения показателей микроциркуляторного русла сетчатки на уровне SCP после стентирования на самом деле отсутствуют, необходимо дополнительное изуче-

Таблица 6. Отсроченный период

Table 6. Delayed period

Осложнения	Все пациенты (n=117)	Пациенты с симптомами ишемии (n=46)	Пациенты без симптомов ишемии (n=71)	p
In-stent стеноз, n (%)	14 (11,9)	8 (17,4)	6 (8,5)	0,386
Инсульт/ транзиторная ишемическая атака в бассейне стентированной внутренней сонной артерии, n (%)	5 (6,7%)	3 (8,8%)	2 (5%)	0,076
Смерть, n (%)	3 (2,5%)	2 (4,3%)	1 (1,4%)	0,079

Таблица 7. Показатели VAD и VSD в поверхностных и глубоких сосудистых сплетениях макулярной области и перипапиллярной зоне в ипсилатеральных глазах до и после стентирования ВСА

Table 7. VAD and VSD in superficial and deep choroid plexuses of macular region and peripapillary zone in ipsilateral eyes before and after ICA stenting

Параметры оптической когерентной томографии и флоуметрии	До операции, M±SD	После операции, M±SD	Значимость попарного сравнения, p
VAD RPC 4×4	36,79	36,8	0,12
VSD RPC 4×4	21,01	20,99	0,62
VAD SCP MZ 6×6 мм	35,9	35,9	0,58
VSD SCP MZ 6×6 мм	23,52	23,98	0,09
VAD DCP MZ 6×6 мм	39,04	41,18	0,01
VSD DCP MZ 6×6 мм	25,59	27,12	<0,01

Таблица 8. Показатели VAD и VSD в поверхностных и глубоких сосудистых сплетениях макулярной области и перипапиллярной зоне в контралатеральных глазах до и после стентирования ВСА

Table 8. VAD and VSD in superficial and deep choroid plexuses of macular region and peripapillary zone in contralateral eyes before and after ICA stenting

Параметры оптической когерентной томографии и флоуметрии	До операции, M±SD	После операции, M±SD	Значимость попарного сравнения, p
VAD RPC 4×4	36,41	36,39	0,52
VSD RPC 4×4	21,05	21,72	0,74
VAD SCP MZ 6×6 мм	36,0	36,41	0,65
VSD SCP MZ 6×6 мм	23,0	23,55	0,06
VAD DCP MZ 6×6 мм	38,91	40,50	0,03
VSD DCP MZ 6×6 мм	25,59	26,72	0,01

ние данного вопроса с применением программного обеспечения для анализа микроциркуляции в RPC с возможным подавлением сигнала от крупных сосудов.

Таким образом, проведенное нами исследование показало, что у пациентов с гемодинамически значимым стенозом одной ВСА стентирование способствовало улучшению метаболизма и параметров микроциркуляции сетчатки и глазного кровотока не только с ипсилатеральной, но и с контралатеральной стороны. Наши наблюдения находятся в согласии с исследованиями других авторов [3, 5]. Улучшение параметров гемодинамики в контралатеральном глазе можно объяснить следующим образом: коллатеральный кровоток, развивающийся в ответ на нарушение магистрального кровоснабжения полушария головного мозга, осуществляемого через ВСА, формируется, как правило, за счет обкрадывания общего цереброваскулярного резерва. Устранение стеноза ВСА делает ненужным существование коллатерального кровообращения из контралатерального полушария, что обязательно приводит к перераспределению кровотока и восстановлению адекватной перфузии глаза и сетчатки с обеих сторон. Подтверждением могут также служить недавние исследования с применением ОКТА, которые убедительно показали значительное увеличение плотности сосудов сетчатки после КС, как в ипсилатеральных, так и в контралатеральных глазах [4, 9, 10].

Следует также особо отметить, что проведенное нами исследование убедительно доказало высокую диагностическую возможность метода ОКТА в динамическом мони-

торинге микроциркуляции глаза у пациентов после стентирования ВСА. Однако необходимо дальнейшее накопление опыта в этом направлении. Широкое использование методов оценки параметров микроциркуляторного русла офтальмологами в практической работе может в перспективе принести большую пользу в комплексном обследовании пациентов со стенозирующим поражением ВСА.

Выводы

1. Стентирование ВСА является безопасным и эффективным методом восстановления перфузии васкуляризуемых этим сосудом органов и тканей как на макро-, так и на микроциркуляторном уровне.
2. Оптическая когерентная томография с функцией ангиографии и флоуметрии позволяет с высокой долей вероятности оценить состояние микрососудов сетчатки. Полученные параметры могут служить ценными биомаркерами прогнозирования и мониторинга гемодинамических изменений у пациентов, перенесших стентирование ВСА.
3. Динамическое изучение васкуляризации сетчатки глаза как одной из структур головного мозга может служить удобной моделью для оценки эффективности стентирования ВСА относительно перфузии головного мозга.
4. Необходимы дальнейшие исследования на репрезентативной выборке, в том числе и в отдаленные сроки наблюдения.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Иоселиани Д.Г., Сандодзе Т.С.
 Сбор и обработка материала: Сандодзе Т.С., Павлов В.Н., Дуржинская М.Х., Масаева Д.З.
 Статистическая обработка: Сандодзе Т.С., Дуржинская М.Х.

Написание текста: Сандодзе Т.С., Юсеф Ю.Н., Казарян Э.Э., Павлов В.Н., Церетели Н.В., Масаева Д.З.
 Редактирование: Иоселиани Д.Г., Семитко С.П.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
 The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- De Silva DA, Manzano JJ, Liu EY, Woon FP, Wong WX, Chang HM, Chen C, Lindley RI, Wang JJ, Mitchell P, Wong T-Y, Wong M-C; Multi-Centre Retinal Stroke Study Group. Multi-Centre Retinal Stroke Study Group. Retinal microvascular changes and subsequent vascular events after ischemic stroke. *Neurology*. 2011;77(9):896-903. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31822c623b>
- Seidelmann SB, Claggett B, Bravo PE, Gupta A, Farhad H, Klein BE, Di Carli M, Solomon SD. Retinal Vessel Calibers in Predicting Long-Term Cardiovascular Outcomes: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Circulation*. 2016;134(8):1328-1338. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023425>
- Lahme L, Marchiori E, Panucio G, Nelis P, Schubert F, Mihailovic N, Torsello G, Eter N, Alnawaiseh M. Changes in retinal flow density measured by optical coherence tomography angiography in patients with carotid artery stenosis after carotid endarterectomy. *Scientific Reports*. 2018;8(1):17161. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-35556-4>
- Ioseliani DG, Boshia NS, Sandodze TS, Azarov AV, Semitko SP. The effect of revascularization of the internal Carotid artery on the Microcirculation of the eye. *Journal of Advanced Pharmacy Education*. 2020;10(2):209-214
- Lee CW, Cheng HC, Chang FC, Wang AG. Optical Coherence Tomography Angiography Evaluation of Retinal Microvasculature Before and After Carotid Angioplasty and Stenting. *Scientific Reports*. 2019;9(1):14755. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-51382-8>
- Arnould L, Guenancia C, Azemar A, Alan G, Pitois S, Bichat F, Zeller M, Gabrielle P-H, Bron AM, Creuzot-Garcher C, Cottin Y. The EYE-MI Pilot Study: A Prospective Acute Coronary Syndrome Cohort Evaluated With Retinal Optical Coherence Tomography Angiography. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 2018;59(10):4299-4306. <https://doi.org/10.1167/iovs.18-24090>
- Wang J, Jiang J, Zhang Y, Qian YW, Zhang JF, Wang ZL. Retinal and choroidal vascular changes in coronary heart disease: an optical coherence tomography angiography study. *Biomedical Optics Express*. 2019;10(4): 1532-1544. <https://doi.org/10.1364/BOE.10.001532>
- Гамидов А.А., Дуржинская М.Х., Макашова Н.В., Сакалова Е.Д., Веллиева И.А. Персистирующая артерия стекловидного тела у взрослого (клиническое наблюдение). *Вестник офтальмологии*. 2020;136(4-2): 214-218. Gamidov AA, Durzhinskaya MH, Makashova NV, Sakalova ED, Velieva IA. Persistent vitreous artery in an adult (clinical observation). *Russian Annals of Ophthalmology*. 2020;136(4-2):214-218. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/oftalma2020136042214>
- Sun C, Ladores C, Hong J, Nguyen DQ, Chua J, Ting D, Schmetterer L, Wong TY, Cheng C-Yu, Tan ACS. Systemic hypertension associated retinal microvascular changes can be detected with optical coherence tomography angiography. *Scientific Reports*. 2020;10(1):9580. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-66736-w>
- Chua J, Chin CWL, Hong J, Chee ML, Le TT, Ting DSW, Wong TY, Schmetterer L. Impact of hypertension on retinal capillary microvasculature using optical coherence tomographic angiography. *Journal of Hypertension*. 2019;37(3):572-580.

Поступила 02.03.2024

Received 02.03.2024

Принята к публикации 04.05.2024

Accepted 04.05.2024

Аутоперикардиальная неокуспидизация у пациентов с узким фиброзным кольцом

© Н.О. КУРАСОВ, Р.Н. КОМАРОВ, А.М. ИСМАИЛБАЕВ, А.Н. ДЗЮНДЗЯ, О.О. ОГНЕВ, Б.М. ТЛИСОВ

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Резюме

Введение. Среди пациентов с пороком аортального клапана (АК) выделяют отдельную когорту больных с узким фиброзным кольцом (УФК). Наличие данной анатомической особенности может приводить к несоответствию диаметра протеза к площади поверхности тела при протезировании АК.

Цель исследования. Улучшить результаты хирургического лечения пороков АК у пациентов с УФК.

Материал и методы. Нами выполнен ретроспективный анализ 77 пациентов, разделенных на две группы. 1-я группа ($n=49$) — пациенты с УФК, которым выполнена аутоперикардиальная неокуспидизация АК (AVNeo), 2-я группа ($n=28$) — пациенты с УФК, которым выполнена «расточка» фиброзного кольца и стандартное протезирование АК с использованием механических или биологических протезов. Анализ коморбидной и сопутствующей кардиальной патологии не выявил различия в исследуемых группах.

Результаты. Госпитальная летальность между группами не отличалась, составил 2,1% ($n=1$) в 1-й группе и 7,1% ($n=2$) во 2-й группе ($p=0,321$). В 1-й группе выживаемость составила 96%, во 2-й группе — 74% ($p=0,04$). Кумулятивная свобода от МАСЕ составила 95% для 1-й группы и 53% для 2-й группы ($p=0,03$). Кумулятивная свобода от реопераций не отличалась между группами и составила 95% для 1-й группы и 80% для 2-й группы ($p=0,381$). Анализ длительности искусственного кровообращения и ишемии миокарда продемонстрировал отсутствие достоверной разницы между группами AVNeo и протезирования АК: $113,84 \pm 36,03$ мин против $116,61 \pm 25,01$ мин ($p=0,71$); $86,74 \pm 23,19$ мин против $91,04 \pm 22,71$ мин ($p=0,404$) соответственно. Во 2-й группе отмечена достоверно более высокая частота имплантаций постоянного ЭКС: 6 (21,4%) против 2 (4,1%) в 1 группе ($p=0,039$). В ближайшем послеоперационном периоде в 1 группе отмечается достоверное снижение пиковой скорости кровотока на АК ($p<0,01$) и среднего трансклапанного градиента ($p<0,01$) по сравнению со 2-й группой. Показатели среднего трансклапанного градиента в среднеотдаленные сроки после операции достоверно ниже в группе AVNeo ($p=0,001$).

Заключение. Аутоперикардиальная неокуспидизация у пациентов с УФК демонстрирует преимущества над методикой рассточка корня аорты при оценке среднеотдаленных результатов за счет лучших гемодинамических параметров на АК после оперативного вмешательства.

Ключевые слова: аутоперикардиальная неокуспидизация, узкое фиброзное кольцо, аортальный клапан.

Информация об авторах:

Курасов Н.О. — <https://orcid.org/0000-0001-6269-2207>
Комаров Р.Н. — <https://orcid.org/0000-0002-3904-6415>
Исмаилбаев А.М. — <https://orcid.org/0000-0001-8545-3276>
Дзюндзя А.Н. — <https://orcid.org/0000-0003-1133-8106>
Огнев О.О. — <https://orcid.org/0000-0002-9305-2250>
Тлисов Б.М. — <https://orcid.org/0000-0003-4094-8771>
Автор ответственный за переписку: Огнев О.О. — e-mail: drognevo@gmail.com

Как цитировать:

Курасов Н.О., Комаров Р.Н., Исмаилбаев А.М., Дзюндзя А.Н., Огнев О.О., Тлисов Б.М. Аутоперикардиальная неокуспидизация у пациентов с узким фиброзным кольцом. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4-1):66–71.
<https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904166>

Autopericardial neocuspidization in patients with small aortic annulus

© N.O. KURASOV, R.N. KOMAROV, A.M. ISMAILBAEV, A.N. DZYUNDZYA, O.O. OGNEV, B.M. TLISOV

Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

ABSTRACT

Introduction. Some patients with aortic valve (AV) disease have small aortic annulus. This anatomical feature can lead to prosthesis-patient mismatch after AV replacement.

Objective. To improve postoperative outcomes in patients with AV disease and small aortic annulus.

Material and methods. We retrospectively analyzed 77 patients with small aortic annulus divided into 2 groups: group 1 ($n=49$) — autopericardial neocuspidization (AVNeo) of the aortic valve, group 2 ($n=28$) — aortic root enlargement and standard aortic valve replacement using mechanical or biological prostheses. Analysis of comorbidities found no differences between groups.

Results. In-hospital mortality was similar (2,1% ($n=1$) and 7.1% ($n=2$), respectively, $p=0.321$). Survival rate was 96% and 74%, respectively ($p=0.04$), cumulative freedom from MACE — 95% and 53% ($p=0.03$), freedom from redo surgery — 95% and 80%, respectively ($p=0.381$). Duration of cardiopulmonary bypass and myocardial ischemia was similar: $113,84\pm 36,03$ vs $116,61\pm 25,01$ min, ($p=0.71$); $86,74\pm 23,19$ vs $91,04\pm 22,71$ min, respectively ($p=0.404$). The incidence of permanent pacemaker implantations was significantly higher in group 2: 6 (21.4%) vs 2 (4.1%) cases ($p=0.039$). In early postoperative period, transvalvular peak blood flow velocity ($p<0.01$) and pressure gradient ($p<0.01$) significantly decreased in the 1st group compared to the 2nd group. Mean transvalvular pressure gradient in mid-term period was significantly lower in the AVNeo group ($p=0.001$).

Conclusion. AVNeo in patients with small annulus demonstrates the advantages over aortic root enlargement regarding mid-term results due to better hemodynamic parameters after surgery.

Keywords: autopericardial neocuspidization, small annulus, aortic valve

Information about the authors:

Kurasov N.O. — <https://orcid.org/0000-0001-6269-2207>;
Komarov R.N. — <https://orcid.org/0000-0002-3904-6415>
Ismailbaev A.M. — <https://orcid.org/0000-0001-8545-3276>
Dzyundzya A.N. — <https://orcid.org/0000-0003-1133-8106>
Ognev O.O. — <https://orcid.org/0000-0002-9305-2250>
TlisoV B.M. — <https://orcid.org/0000-0003-4094-8771>
Corresponding author: Ognev O.O. — drognevo@gmail.com

To cite this article:

Kurasov NO, Komarov RN, Ismailbaev AM, Dzyundzya AN, Ognev OO, TlisoV BM. Autopericardial neocuspidization in patients with small aortic annulus. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4-1):66–71. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904166>

Введение

Наличие узкого фиброзного кольца (УФК) у пациентов со стенозом аортального клапана (АК) ассоциировано с ухудшением результатов протезирования аортального клапана (ПАК) [1, 2]. Основной проблемой у лиц с УФК является повышенный риск несоответствия диаметра протеза к площади поверхности тела пациента (ППТ), что приводит к неудовлетворительным гемодинамическим показателям на клапане [3]. В настоящий момент предложено несколько хирургических стратегий для улучшения протезной гемодинамики и клинических исходов у пациентов с УФК, включая расточку корня аорты (РКА), супрааннулярную имплантацию клапана, использование бескаркасных и бесшовных протезов [4]. В качестве альтернативной методики для больных с УФК рассматривается неokuspidизация аортального клапана с использованием аутоперикарда (AVNeo) [5].

Цель исследования — улучшить результаты хирургического лечения пороков АК у пациентов с УФК.

Материал и методы

На базе кардиохирургического отделения Университетской клинической больницы №1 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) проведено ретроспективное одноцентровое исследование исходных, интраоперационных, госпитальных и среднеотдаленных результатов хирургического лечения 77 взрослых пациентов (старше 18 лет) с пороками АК и УФК (ФК АК ≤ 21 мм) в период с 2015 по 2022 г. Пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу ($n=49$) вошли пациенты

с УФК, которым выполнена AVNeo. Во 2-ю группу ($n=28$) — пациенты с УФК, которым выполнена РКА и стандартное протезирование АК с использованием механических или биологических протезов.

Сравнение групп по количественным признакам проводилось при помощи t -критериев и критерия Манна–Уитни. Сравнение групп по качественным признакам проводилось при помощи критерия хи-квадрат (при необходимости — с поправкой Йейтса) и точного критерия Фишера. Оценивался двусторонний уровень значимости. Значения p value $< 0,05$ считали статистически значимыми. Выживаемость, свобода от МАСЕ и реопераций в среднеотдаленном периоде оценивались методом Каплана–Мейера.

При оценке возраста, антропометрических, гендерных, клинических данных и коморбидной патологии статистически достоверной разницы между группами не получено (табл. 1).

Дооперационные эхокардиографические параметры при сравнении двух групп не продемонстрировали достоверной разницы по большинству параметров (табл. 2). Во 2-й группе отмечена тенденция к большему исходному конечному диастолическому объему ($101,44\pm 35,6$ мл против $88,6\pm 29,3$, $p=0,093$), а также большее число пациентов с бicuspidальным клапаном ($p=0,015$).

В группе пациентов, которым выполнялось ПАК механическим или биологическим протезом, средний размер протеза составил $20\pm 1,3$ мм (от 17 до 21). У 20 пациентов имплантированы механические протезы, а у 8 — биологические протезы. РКА выполнялась по методике Manouguian в 18 случаях, Nicks — в 10 случаях.

Длительность наблюдения за пациентами составила в среднем $47,3\pm 13,6$ мес (от 12 до 81) и не отличалась между группами ($p=0,308$).

Таблица 1. Сравнение дооперационных параметров между группами

Table 1. Preoperative parameters in both groups

Параметр	1-я группа, n=49	2-я группа, n=28	p
Возраст, лет, $M \pm SD$	65±9	64,39±9	0,845
Мужской пол, n (%)	23(46,9)	10(35,7)	0,37
Индекс массы тела, $M \pm SD$	27,9±4,3	29,41±4,17	0,309
ППТ, (м ²)	1,85±0,18	1,86±0,16	0,692
Хроническая сердечная недостаточность > 2-го функционального класса, n (%)	37 (75,5)	17 (60,7)	0,186
Гипертоническая болезнь, n (%)	36 (73,5)	17 (60,7)	0,257
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	17 (34,7)	7 (25)	0,365
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	3 (6,1)	2 (7,1)	0,864
Сахарный диабет, n (%)	5 (10,2)	5 (17,9)	0,366
Острое нарушение мозгового кровообращения, n (%)	3 (6,1)	2 (7,1)	0,864
Хроническая почечная недостаточность, n (%)	3 (6,1)	2 (7,1)	0,864

Результаты

Госпитальная летальность между группами не отличалась, составив 2,1% ($n=1$) в 1-й группе (AVNeo) и 7,1% ($n=2$) во 2-й группе (РКА) ($p=0,321$). Причиной смерти в 1-й группе (AVNeo) послужила полиорганная недостаточность на фоне госпитальной пневмонии, во 2-й группе (РКА) у одного больного развился геморрагический инсульт, у второго — инфаркт миокарда 2-го типа на фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности.

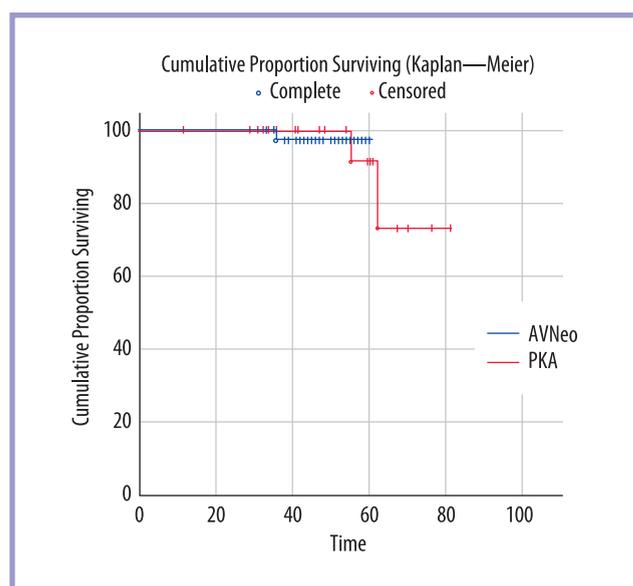


Рис. 1. Кумулятивная выживаемость в среднеотдаленном периоде.

Fig. 1. Cumulative mid-term survival.

Таблица 2. Дооперационные эхокардиографические параметры

Table 2. Preoperative echocardiography data

Параметр	1-я группа, n=49	2-я группа, n=28	p
Конечный диастолический объем, мл., $M \pm SD$	88,6±29,3	101,44±35,6	0,093
Конечный систолический объем, мл., $M \pm SD$	33,6±16,7	41±26,85	0,143
Фракция выброса левого желудочка, %, $M \pm SD$	63,6±7,4	60,8±11,1	0,197
Систолическое давление легочной артерии, мм рт. ст., $M \pm SD$	35,8±8,4	34,8±10,6	0,642
Фиброзное кольцо АК, мм, $M \pm SD$	19,6±1,2	19,1±2,5	0,450
Площадь АК, мм ² , $M \pm SD$	0,72±0,3	0,67±0,26	0,470
Средний градиент на АК, мм рт. ст., $M \pm SD$	58,3±18,4	59,4±15,3	0,793
Аортальная недостаточность 2-й степени > n (%)	31 (63,3)	21 (75)	0,276
Бicuspidальный АК, n (%)	10 (20,4)	14 (50)	0,015
Пиковая скорость кровотока на АК, см/с, $M \pm SD$	477,4±91,6	495,11±61,8	0,550
Митральная недостаточность 2-й степени > n (%)	24 (49)	16 (57,1)	0,490
Трикуспидальная недостаточность 2-й степени > n (%)	27 (55,1)	20(71,4)	0,145

Для оценки кумулятивной среднеотдаленной выживаемости был построен график Каплана—Мейера (рис. 1). В 1-й группе при максимальном сроке наблюдения в 60 мес выживаемость составила 96%, тогда как во 2-й группе (максимальный срок наблюдения 81 мес) — 74% ($p=0,04$). Причиной смерти одного пациента в 1-й группе явился синдром системного воспалительного ответа, развившийся на фоне клапанного инфекционного эндокардита через 36 мес после первичной операции. Во 2-й группе (РКА) один пациент умер от острой сердечной недостаточности, развившейся после повторной операции по поводу инфекционного эндокардита, через 62 мес после первичного вмешательства. Причиной смерти второго пациента явилась внезапная сердечная смерть через 55 мес после первичной операции.

Кумулятивная свобода от МАСЕ, рассчитанная по методу Каплана—Мейера, составила 95% для 1-й группы и 53% для 2-й группы ($p=0,03$) (рис. 2, а). Такие показатели встречаемости МАСЕ во 2-й группе обусловлены эпизодами остро нарушения мозгового кровообращения и большей склонности к нарушениям ритма и проводимости сердца.

Кумулятивная свобода от реопераций, рассчитанная по методу Каплана—Мейера, не отличалась между группами и составила 95% для группы AVNeo и 80% для группы РКА ($p=0,381$) (рис. 2, б). Все реоперации были связаны с развитием инфекционного эндокардита.

В среднеотдаленном периоде во 2-й группе отмечается несоответствие диаметра протеза к ППТ в 21,4% случаев.

Анализ длительности искусственного кровообращения (ИК) и ишемии миокарда (ИМ) продемонстрировал отсутствие достоверной разницы между группами AVNeo и РКА: $113,84 \pm 36,03$ мин против $116,61 \pm 25,01$ мин ($p=0,71$);

86,74±23,19 мин против 91,04±22,71 мин ($p=0,404$) соответственно (рис. 3).

Госпитальные осложнения между группами AVNeo и РКА не различались: острая почечная недостаточность (0 против 3,6%, $p=0,671$), острая сердечная недостаточность (8,2 против 10,7%, $p=0,969$), дыхательная недостаточность (10,2 против 14,3%, $p=0,724$) и панкреатит (4,1 против 7,1%, $p=0,588$). Во 2-й группе отмечена достоверно более высокая частота имплантаций постоянного ЭКС: 6 (21,4%) против 2 (4,1%) в 1-й группе ($p=0,039$).

В группе AVNeo отмечается достоверное снижение пиковой скорости кровотока на АК (228,91±47,27 против 299,89±64,91, $p<0,01$) и среднего трансклапанного гради-

ента (13,19±5,32 против 19,40±8,8, $p<0,01$) по сравнению с группой РКА.

Показатели среднего трансклапанного градиента в среднеотдаленные сроки после операции достоверно ниже в группе AVNeo ($p=0,001$) (рис. 4).

Обсуждение

По результатам нашего исследования мы выявили лучший среднеотдаленный прогноз у пациентов группы AVNeo по сравнению с группой РКА в отношении выживаемости (96 против 74%, $p=0,04$) и свободы от MACE (95 против

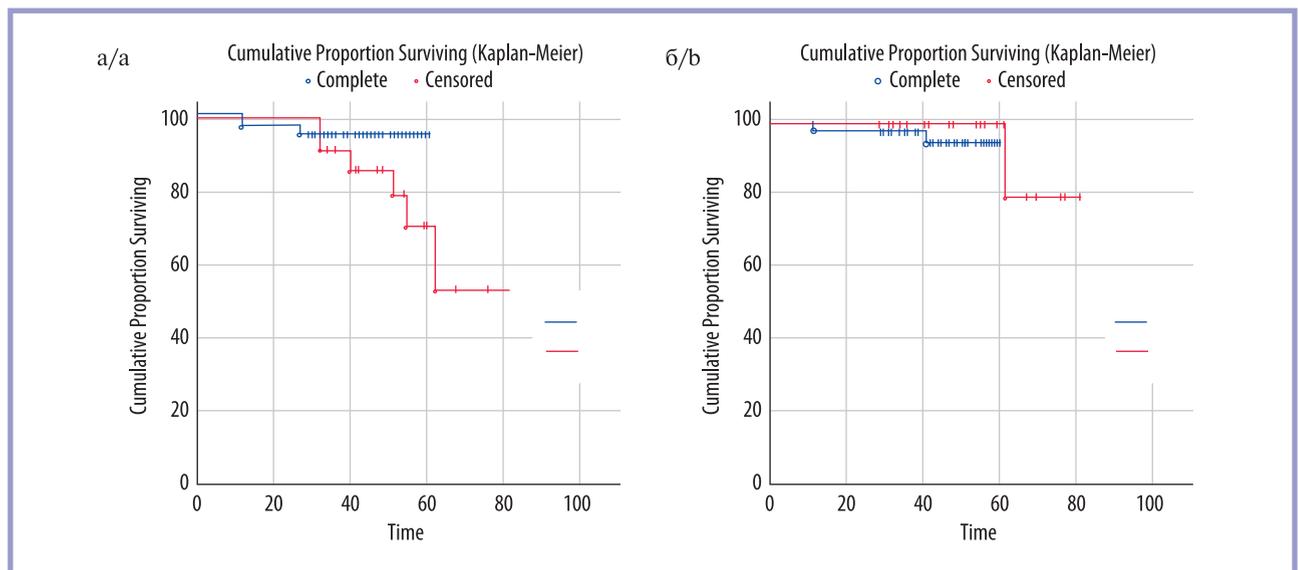


Рис. 2. Сравнение среднеотдаленных результатов.
а — кумулятивная свобода от MACE; б — кумулятивная свобода от реопераций.

Fig. 2. Mid-term results.
a — cumulative freedom from MACE; б — cumulative freedom from redo surgery.

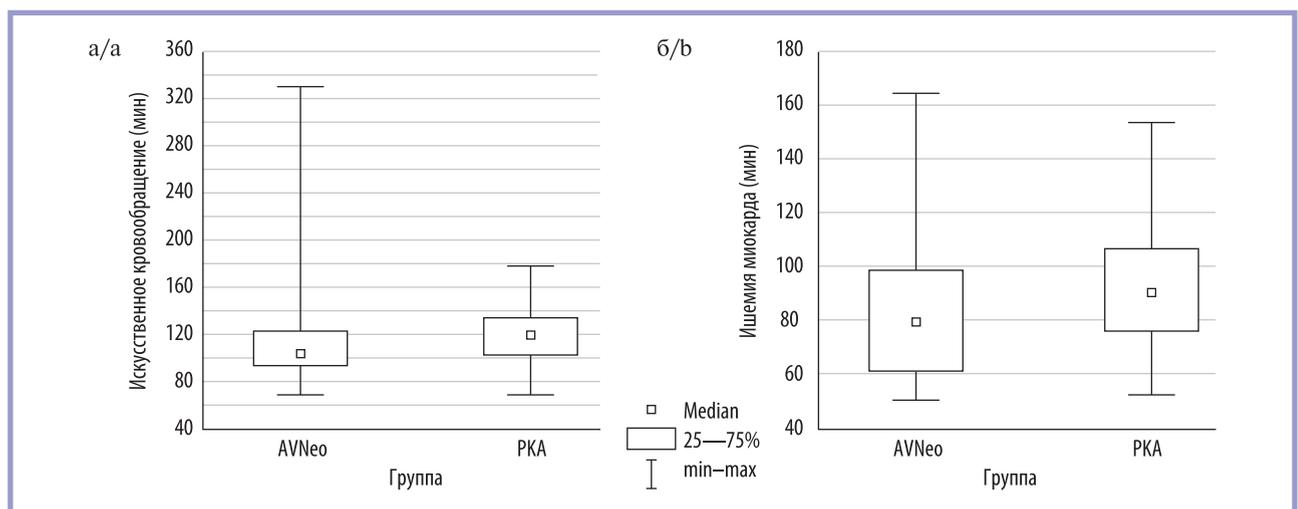


Рис. 3. Сравнение интраоперационных параметров.
а — длительность ИК; б — длительность ИМ.

Fig. 3. Intraoperative parameters.
а — cardiopulmonary bypass time; б — aortic cross-clamping time.

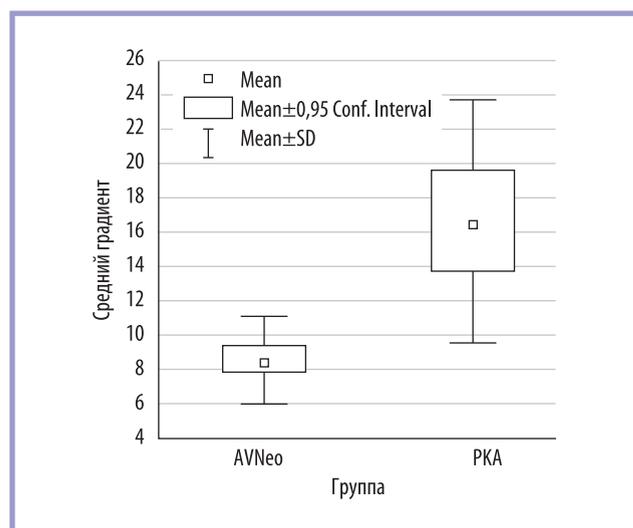


Рис. 4. Показатели среднего трансклапанного градиента в среднеотдаленные сроки.

Fig. 4. Mean transvalvular pressure gradient in mid-term postoperative period.

53%, $p=0,03$). Частота МАСЕ во 2-й группе ассоциирована с эпизодами острого нарушения мозгового кровообращения и нарушениями ритма сердца, что, по нашему мнению, связано с антикоагулянт-ассоциированными событиями. При ПАК у пациентов после РКА в 21,4% случаев развилось несоответствие протеза к ППТ [6, 7]. Что же касается AVNeo, то данная методика лишена такого осложнения в среднеотдаленном периоде ввиду гемодинамических особенностей неокуспидизации.

Обширная зона резекции ФК, митрально-аортально-го контакта и крыши левого предсердия, объясняет высокие показатели имплантации ЭКС в когорте РКА: 6 (21,4%) против 2 (4,1%) в группе AVNeo ($p=0,039$).

Оценка трансклапанных градиентов в ранние и среднеотдаленные сроки после операции продемонстрировала преимущество AVNeo в отношении пиковой скорости кровотока на АК ($p<0,01$) и среднего трансклапанного градиента ($p<0,01$). Это указывает на отличные гемодинамические характеристики AVNeo как в сравнении с механическими и биологическими протезами, так

и в когорте с УФК, что сопоставимо с результатами мировой литературы [5, 8–10].

Большинство кардиохирургов, несмотря на отличные гемодинамические характеристики процедуры AVNeo, объясняют отказ от рутинного применения этой методики слабой изученностью отдаленного периода и потенциальным риском реопераций, связанных с АК. По результатам анализа среднеотдаленных результатов демонстрируется преимущество AVNeo над имплантацией механических и биологических протезов в ситуации с УФК в отношении кумулятивной свободы от реопераций, рассчитанной по методу Каплана—Мейера ($p=0,381$).

Ограничением нашего исследования являлся дизайн работы, объединивший два метода РКА в одну группу, но не было проведено их сравнение, что не позволяет оценить истинные причины несоответствия протеза к ППТ.

Заключение

Аутоперикардиальная неокуспидизация у пациентов с УФК демонстрирует преимущества над методикой расщепления корня аорты при оценке среднеотдаленных результатов за счет лучших гемодинамических параметров на АК после оперативного вмешательства. Методика AVNeo требует продолжения набора материала и оценки отдаленных результатов для более детального анализа.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Комаров Р.Н.

Сбор и обработка материала: Курасов Н.О.,

Исмаилбаев А.М., Огнев О.О.

Статистическая обработка: Курасов Н.О., Дзюндзя А.Н., Тлисов Б.М.

Написание текста: Курасов Н.О., Исмаилбаев А.М., Огнев О.О.

Редактирование: Комаров Р.Н., Дзюндзя А.Н.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicting interests.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Wilbring M, Alexiou K, Schumann E, Matschke K, Tugtekin SM. Isolated aortic valve replacement in patients with small aortic annulus—a high-risk group on long-term follow-up. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;61(5):379–85. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1331577>
2. Bahlmann E, Cramariuc D, Minners J, Lønnebakken MT, Ray S, Gohlke-Baerwolf C, Nienaber CA, Jander N, Seifert R, Chambers JB, Kuck KH, Gerds E. Small aortic root in aortic valve stenosis: clinical characteristics and prognostic implications. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18(4):404–412. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew159>
3. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9th ed Little, Brown & Co; Boston, Mass: 1994: 253–256.
4. Sá MPBO, Carvalho MMB, Sobral Filho DC, Cavalcanti LRP, Diniz RGS, Rayol SC, Soares AMMN, Sá FBCA, Menezes AM, Clavel MA, Pibarot P, Lima RC. Impact of surgical aortic root enlargement on the outcomes of aortic valve replacement: a meta-analysis of 13 174 patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2019;29(1):74–82. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivy364>
5. Unai S, Ozaki S, Johnston DR, Saito T, Rajeswaran J, Svensson LG, Blackstone EH, Petterson GB. Aortic Valve Reconstruction With Autologous Pericardium Versus a Bioprosthesis: The Ozaki Procedure in Perspective. *J Am Heart Assoc.* 2023;12(2):e027391. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.027391>
6. Vural U, Aglar AA, Kizilay M. Which method should be preferred in narrow aortic roots? Risks and prognoses of Manouguian and Nicks procedures. *Pak Heart J.* 2019;52(4):338–348.
7. Losenno KL, Gelinas JJ, Johnson M, Chu MWA. Defining the efficacy of aortic root enlargement procedures: a comparative analysis of surgical techniques. *Can J Cardiol.* 2013;29(4):434–440. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2012.04.012>

8. Pompeu MSá, Chernov I, Marchenko A, Chagyan V, Komarov R, Askadinov M, Enginovev S, Kadyraliev B, Ismailbaev A, Tcheglov M, Clavel M, Pibarot P, Ruhparwar A, Zhigalov AWK. Aortic Valve Neocuspidization (Ozaki Procedure) in Patients with Small Aortic Annulus (≤ 21 mm): A Multicenter Study. *Structural Heart*. 2020;4(5),413-419. <https://doi.org/10.1080/24748706.2020.1792595>
9. Mylonas KS, Tasoudis PT, Pavlopoulos D, Kanakis M, Stavridis GT, Avgerinos DV. Aortic valve neocuspidization using the Ozaki technique: A meta-analysis of reconstructed patient-level data. *Am Heart J*. 2023;255:1-11. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2022.09.003>
10. Benedetto U, Sinha S, Dimagli A, Dixon L, Stoica S, Cocomello L, Quarto C, Angelini GD, Dandekar U, Caputo M. Aortic valve neocuspidization with autologous pericardium in adult patients: UK experience and meta-analytic comparison with other aortic valve substitutes. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2021;60(1):34-46. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezaa472>

Поступила 30.07.2024

Received 30.07.2024

Принята к публикации 15.10.2024

Accepted 15.10.2024

Особенности медикаментозной терапии у больных с хронической сердечной недостаточностью в реальной клинической практике (по данным регистра хронической сердечной недостаточности в Тюменской области)

© Н.В. ЛАЗАРЕВА¹, А.А. АЙРАПЕТЯН¹, О.М. РЕЙТБЛАТ^{2,3,4}, Е.М. МЕЖОНОВ^{2,3}, Е.В. СОРОКИН¹, Ю.Ш. ПРИНТС^{3,5}, Ю.Ф. ОСМОЛОВСКАЯ¹, И.В. ЖИРОВ^{1,6}, С.Н. ТЕРЕШЕНКО¹, С.А. БОЙЦОВ^{1,4}

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, Москва, Россия;

²ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия;

³ГБУЗ Тюменской области «Областная клиническая больница №1», Тюмень, Россия;

⁴Министерство здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия;

⁵Департамент здравоохранения Тюменской области, Тюмень, Россия;

⁶ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

Резюме

В последние годы существенно изменились возможности современной терапии в улучшении прогноза ХСН, что во многом связано с внедрением новых групп лекарственных средств: антагонистов рецепторов ангиотензина II с ингибитором неприлизина (АРНИ) и ингибиторов натрий глюкозного транспортера 2 типа (ИНГЛТ-2).

Целью исследования явилось проведение анализа назначения медикаментозной терапии у больных ХСН в зависимости от фенотипа, функционального класса, стадии ХСН, наблюдавшихся в медицинских организациях Тюменской области с января 2020 по июль 2023 г. В анализ включены медицинские данные о 7303 больных с ХСН I–IV ФК, средний возраст участников составил 69,8±9,8 лет, среди которых 40,6% (n=2962) мужчины, с различными стадиями и фенотипами ХСН. Оценивалось соответствие назначенной пациентам с ХСН медикаментозной терапии согласно действующим клиническим рекомендациям Минздрава России. Вмешательств в тактику ведения включенных пациентов не предполагалось; объем обследования и проводимого лечения полностью определялись лечащими врачами.

Анализ данных показал, что несмотря на достаточно частое использование отдельных классов препаратов, входящих в оптимальную медикаментозную терапию, отмечается недостаточный объем назначения как квадротерапии (ИНГЛТ2, АРНИ, БАБ, АМКР), так и отдельных назначений (ИНГЛТ2, АРНИ), что, в свою очередь, может сказаться на дальнейшем течении ХСН в данном регионе.

Ключевые слова: ХСН, регистр ХСН, лечение ХСН, регистр, бесшовная помощь.

Информация об авторах:

Лазарева Н.В. — <https://orcid.org/0000-0002-3253-0669>

Айрапетян А.А. — <https://orcid.org/0000-0002-7064-5328>

Рейтблат О.М. — <https://orcid.org/0000-0002-9407-5497>

Межонов Е.М. — <https://orcid.org/0000-0002-6086-4578>

Сорокин Е.В. — <https://orcid.org/0000-0001-8395-937X>

Принтс Ю.Ш. — <https://orcid.org/0000-0001-8331-6307>

Осмоловская Ю.Ф. — <https://orcid.org/0000-0002-7827-2618>

Жиров И.В. — <https://orcid.org/0000-0002-4066-2661>

Терешенко С.Н. — <https://orcid.org/0000-0001-9234-6129>

Бойцов С.А. — <https://orcid.org/0000-0001-6998-8406>

Автор, ответственный за переписку: Айрапетян А.А. — e-mail: A.A.Airapetian@yandex.ru

Как цитировать:

Лазарева Н.В., Айрапетян А.А., Рейтблат О.М., Межонов Е.М., Сорокин Е.В., Принтс Ю.Ш., Осмоловская Ю.Ф., Жиров И.В., Терешенко С.Н., Бойцов С.А. Особенности медикаментозной терапии у больных с хронической сердечной недостаточностью в реальной клинической практике (по данным регистра хронической сердечной недостаточности в Тюменской области). *Кардиологический вестник*. 2024;19(4-1):72–79. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904172>

Features of drug therapy in patients with chronic heart failure in real clinical practice (chronic heart failure registry in the Tyumen region)

© N.V. LAZAREVA¹, A.A. AIRAPETIAN¹, O.M. REITBLAT^{2,3,4}, E.M. MEZHONOV^{2,3}, E.V. SOROKIN¹, YU.SH. PRINTS^{3,5}, YU.F. OSMOLOVSKAYA¹, I.V. ZHIROV^{1,6}, S.N. TERESHCHENKO¹, S.A. BOYTSOV^{1,4}

¹Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia;

²Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia;

³Regional Clinical Hospital No.1, Tyumen, Russia;

⁴Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia;

⁵Department of Health of the Tyumen Region, Tyumen, Russia;

⁶Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

Abstract

In recent years, the capabilities of modern therapy in improving the prognosis of CHF have changed significantly. This is largely due to introduction of new drugs: angiotensin II receptor antagonists with neprilysin inhibitor and sodium glucose transporter type 2 inhibitors.

The purpose of the study was to analyze drug therapy in patients with CHF depending on phenotype, functional class and stage of CHF who presented in hospitals of the Tyumen region between January 2020 and July 2023. We analyzed data on 7303 patients with CHF class I–IV. Mean age was 69.8±9.8 years. Men comprised 40.6% (n=2962). There were different stages and phenotypes of CHF. The compliance of drug therapy with modern clinical guidelines was estimated. No interventions in management of patients were expected. Examination and treatment were completely determined by attending physicians.

Despite common use of certain classes of drugs included in optimal drug therapy, there are insufficient prescriptions of quadruple therapy (sodium glucose transporter type 2 inhibitors, angiotensin II receptor antagonists with neprilysin inhibitor, β blockers, mineralocorticoid receptor antagonists) and individual prescriptions (sodium glucose transporter type 2 inhibitors, otensin II receptor antagonists with neprilysin inhibitor). This can affect further course of CHF in this region.

Keywords: CHF, CHF registry, CHF treatment, registry, seamless care.

Information about the authors:

Lazareva N.V. — <https://orcid.org/0000-0002-3253-0669>

Airapetian A.A. — <https://orcid.org/0000-0002-7064-5328>

Reitblat O.M. — <https://orcid.org/0000-0002-9407-5497>

Mezhonov E.M. — <https://orcid.org/0000-0002-6086-4578>

Sorokin E.V. — <https://orcid.org/0000-0001-8395-937X>

Prints Y.Sh. — <https://orcid.org/0000-0001-8331-6307>

Osmolovskaya Y.F. — <https://orcid.org/0000-0002-7827-2618>

Zhirov I.V. — <https://orcid.org/0000-0002-4066-2661>

Tereshchenko S.N. — <https://orcid.org/0000-0001-9234-6129>

Boytsov S.A. — <https://orcid.org/0000-0001-6998-8406>

Corresponding author: Airapetian A.A. — e-mail: A.A.Airapetian@yandex.ru

To cite this article:

Lazareva NV, Airapetian AA, Reitblat OM, Mezhonov EM, Sorokin EV, Prints YuSh, Osmolovskaya YF, Zhirov IV, Tereshchenko SN, Boytsov SA. Features of drug therapy in patients with chronic heart failure in real clinical practice (chronic heart failure registry in the Tyumen region). *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4-1):72–79. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904172>

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) вносит большой вклад в структуру смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Распространенность ХСН продолжает расти с каждым годом как в России, так и во всем мире [1]. В настоящее время меняется портрет пациента с ХСН с увеличением роли инфаркта миокарда и сахарного диабета (СД) как причин развития ХСН [2, 3]. Известно, что у пациентов с ХСН имеется сопутствующая патология, что было нами ранее описано при анализе регистра ХСН [4–7]. Ситуация усугубляется тем, что ХСН является заболеванием, при котором возможны повторные госпитализации пациентов по причине декомпенсации сердечной недостаточности (СН). Это приводит к прогностиче-

ски неблагоприятному исходу, снижению качества жизни с развитием инвалидизации значительной части пациентов, что увеличивает нагрузку на систему здравоохранения в целом [4–6, 8, 9].

Прогноз пациентов с ХСН стал улучшаться в связи с появлением новых лекарственных препаратов, что позволило по-новому определить возможности и изменить как течение заболевания, так и существенно оптимизировать наблюдение за данной категорией пациентов. По результатам исследования ЭПОХА–ХСН, за 20-летний период наблюдения было показано, что в 2017 г. в 2,8 раза чаще назначались ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), в 4,9 раза чаще назначались бета-адреноблокаторы (БАБ), чем в 1998 г. По сравнению с результатами 2007 и 2017 гг. в 7,6 раз увеличилось

назначение блокаторов ренин-ангиотензина (БРА); при сравнении 2002 и 2017 гг. в 11,5 раз увеличилось назначение антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР) [2, 10].

В последние годы существенно изменились возможности современной терапии в улучшении прогноза ХСН, что во многом связано с внедрением новых групп лекарственных средств: антагонистов рецепторов ангиотензина II с ингибитором неприлизина (АРНИ) и ингибиторов натрий глюкозного транспортера 2 типа (ИНГЛТ-2).

Одной из основных проблем в современной кардиологии продолжает оставаться тема соответствия назначения лекарственной терапии у пациентов с ХСН современным клиническим рекомендациям. Для данной категории пациентов доступен широкий спектр медикаментозных препаратов, что при правильном использовании позволит более чем вдвое снизить общую смертность, тем самым увеличить продолжительность жизни как на территории Тюменской области, так и в РФ в целом. Более того, это позволит значительно уменьшить нагрузку на все этапы здравоохранения и уменьшит затраты государства на оказание помощи данной категории больных [11].

Цель исследования — провести анализ назначения медикаментозной терапии у больных ХСН в зависимости от фенотипа, функционального класса, стадии ХСН, наблюдавшихся в медицинских организациях Тюменской области с января 2020 по июль 2023 г.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе данных регистра ХСН, функционирующего в Тюменской области (ТО) Уральского федерального округа, как в первичном звене здравоохранения, так и на стационарном этапе оказания медицинской помощи. В анализ включены медицинские данные о 7303 больных с ХСН I–IV функционального класса (ФК), различными стадиями и фенотипами ХСН. Детальная характеристика регистра ХСН описана нами ранее [12]. Анализ был проведен в целом по всей группе больных ХСН и отдельно — в зависимости от ФК, стадии и фенотипа ХСН. Оценивалось соответствие назначенной пациентам с ХСН медикаментозной терапии согласно действующим клиническим рекомендациям Минздрава России [13]. Вмешательств в тактику ведения пациентов, включенных в исследование, не предполагалось, так как объем обследования и проводимого лечения полностью определялись лечащими врачами.

Статистический анализ данных осуществлялся с помощью пакета прикладных программ Excel 2010 г. и статистических программ SPSS Statistics 26 (IBM, США). Качественные величины представлены как абсолютные значения и процентные доли. Описательная статистика включала в себя параметры: медиана, квартили, среднее значение. Выборочные параметры, приводимые в таблице, представлены в виде $M \pm sd$, где M — среднее значение, sd — стандартное отклонение. Использовались следующие методы статистического анализа: t-критерий Стьюдента, χ^2 Пирсона, точный критерий Фишера, post-hoc-анализ с помощью χ^2 Пирсона с поправкой Бенджамини–Хохберга. Уровень различий считался достоверным при $p < 0,05$, значения $0,05 < p < 0,10$ интерпретировались как статистическая тенденция.

Результаты и обсуждение

В исследование включено 7303 больных с ХСН. Средний возраст участников составил $69,8 \pm 9,8$ лет, среди которых 40,6% ($n=2962$) мужчины среднего возраста — $67,4 \pm 9,8$ лет. В группе мужчин в 1,4 раза достоверно чаще, чем в группе женщин, причиной ХСН являлась ишемическая болезнь сердца (ИБС) — 64,2%, в 1,3 раза у мужчин достоверно чаще отмечается избыточная масса тела — 35,3%, а также в 2,5 раза достоверно чаще встречается кардиомиопатия — 2,8%, по сравнению с женщинами. Портрет женщины с ХСН выглядит несколько иначе: в 59,4% ($n=4341$) случаев женщины были старше мужчин, их средний возраст составил $71,5 \pm 9,4$ года, у женщин в 2,4 раза достоверно чаще диагностируется гипертоническая болезнь (ГБ) — 32,7%, в 1,5 раза чаще встречается клапанная патология — 3,4%, в 1,5 и 1,9 раз чаще отмечается ожирение 2 и 3 ст. и в 2,2 раза женщины достоверно чаще страдают СД — 3,1% по сравнению с мужчинами. По частоте нарушений ритма сердца (НРС), миокардитам и прочим заболеваниями (другие некоронарогенные болезни сердца, нарушения сердечного ритма и проводимости, болезни артерий нижних конечностей, вен, лимфатических сосудов и лимфатических узлов) мужчины и женщины были сопоставимы (табл. 1).

Определение этиологического фактора ХСН проводилось врачами кабинетов ХСН на основании того, какой из факторов, по мнению лечащего врача, является ведущей причиной развития этого клинического синдрома у пациента. Данные об этиологии ХСН по результатам анализа регистра были представлены у 7303 пациентов. У одного пациента необходимо было указать только один приоритетный этиологический фактор. В целом по группе частота ИБС была наибольшей и составила 52,6%, ГБ — 25%, НРС — 13,3%, клапанные пороки — 3,7%, кардиомиопатии — 1,8%, СД — 2,4%, иные причины — 1,1%. При сравнении данных нашего регистра с результатами Шведского регистра, проведенного в 2007 г., с включением 16117 пациентов, во втором отмечается более тяжелая когорта пациентов с ХСН. Так, НРС встречалось у 47% пациентов, ГБ — у 44%, СД — у 30% пациентов. Возможно, что такое различие может быть как из-за коморбидности, так и из-за большей выборки анализируемых пациентов [12, 14].

Анализ частоты назначения различных классов препаратов больным с ХСН в зависимости от фенотипа сердечной недостаточности

Группу с наибольшей выборкой больных составила ХСНсФВ ЛЖ — 79,2% ($n=4438$), ХСНунФВ составила 13,9% ($n=779$) и ХСНнФВ — 6,8% ($n=384$). Вероятнее всего, такое распределение связано как с ранее установленным диагнозом СН, так и с переходом в другую группу после назначения адекватной терапии.

В регистре ХСН ТО в 55,5% ($n=4055$) случаев был определен II ФК, в 33,7% случаев — III ФК ($n=2461$) и в 2% ($n=147$) — IV ФК. Также, по данным регистра, имеется информация о наличии ХСН I ФК в 8,3% ($n=613$) случаев. Возможно, имеется гипердиагностика ФК ХСН или же диагноз ХСН ставился на основании лабораторных и инструментальных методов диагностики. Полученные результаты согласуются с данными Шведского регистра ХСН, в котором только у 8% пациентов отмечается ХСН I ФК, у 32% — II ФК,

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика больных
Table 1. Clinical and demographic characteristics of patients

Показатель	Все пациенты, n=7303		Мужчины, n=2962		Женщины, n=4341		p
Возраст, лет	M±SD	95%ДИ	M±SD	95%ДИ	M±SD	95%ДИ	<0,001
	69,8±9,8	69,6–70,1	67,4±9,8	67,1–67,8	71,5±9,4	71,2–71,8	
ИМТ	n=6868		n=2772		n=4096		
Норма	15,6		18,5		13,6		<0,001
Избыточная масса тела	30,1		35,3		26,5		<0,001
Ожирение 1 ст.	28,1		27,1		28,8		>0,05
Ожирение 2 ст.	15,4		11,6		18,0		<0,001
Ожирение 3 ст.	10,1		6,5		12,5		<0,001
Этиология ХСН:							
НРС	13,3		14,0		12,7		<0,001
Гипертоническая болезнь	25,0		13,6		32,7*		$p_{\text{гипертоническая болезнь}} <0,001$
ИБС	52,6		64,2*		44,8		$p_{\text{ИБС}} <0,001$
Кардиомиопатия	1,8		2,8*		1,1		$p_{\text{кардиомиопатия}} <0,001$
Клапанные пороки сердца	3,7		2,9		4,3*		$p_{\text{клапанные пороки сердца}} =0,013$
Миокардит	0,1		0,1		0,1		
Сахарный диабет	2,4		1,4		3,1*		$p_{\text{сахарный диабет}} <0,001$
Прочие заболевания	1,1		1,0		1,2		

Примечание. ИМТ — индекс массы тела; НРС — нарушение ритма сердца; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

38% — III ФК, 4% — IV ФК и у 29% отсутствуют данные о ФК. В дизайне регистра ТО в 100% случаев у всех включенных пациентов указан ФК [15].

Для проведения анализа о назначении медикаментозной терапии в зависимости от фенотипа отобраны 5601 пациентов с ХСН, у которых имеются наиболее полноценные данные. По данным регистра ХСН, препараты первой линии терапии (иАПФ/БРА/АРНИ) среди всех пациентов с ХСН назначаются в 94,8%, что говорит о соблюдении КР по лечению и диагностике анализируемой нозологии в данном регионе (табл. 2).

В проспективном исследовании, по данным амбулаторно-поликлинического регистра РЕКВАЗА, у пациентов, имеющих ССЗ, риск смерти был достоверно ниже при назначении иАПФ/БРА в 31% случаев. Назначение иАПФ, а также иАПФ, либо БРА снижало риск госпитализации по поводу ССЗ в 1,5 раза ($p=0,02$) и в 1,6 раза ($p=0,007$) соответственно [16].

Следует отметить, что иАПФ у больных с ХСН положительно влияют на смертность, частоту госпитализаций и уменьшают прогрессирование сердечной недостаточности вне зависимости от расовых и половых различий, о чем свидетельствуют крупные рандомизированные контролируемые исследования (РКИ), такие как CONSENSUS, SOLVD [17, 18].

Препараты, относящиеся к группе БРА, также снижают потребность в повторных госпитализациях и риски смертности. Об этом свидетельствуют крупные РКИ, такие как CHARM-Alternative, VAL-HeFT. Применение БРА, согласно действующим КР, рекомендуется в случае непереносимости иАПФ, так как вторые могут снижать риск смертности от всех причин у пациентов с ХСН, включая сердечно-сосудистую смертность [19–23]. Проведенный анализ о назначении медикаментозной терапии согласно

фенотипу ХСН приведен в табл. 2. Полученные результаты демонстрируют более частое назначение АМКР в сравнении с данными Шведского регистра ХСН, в котором охват терапией АМКР в целом составляет всего лишь 34%, а терапией иАПФ/БРА — 77%. Полученные данные схожи с результатом Шведского регистра ХСН о назначении БАБ в 80% случаев, а также совпадают с данными регистра ПРИОРИТЕТ-ХСН, где охват терапией АМКР отмечается в 64,4%, БАБ — в 81% случаев [10, 14].

Согласно современным клиническим рекомендациям (КР) Минздрава РФ и ЕОК по ХСН (2020 и 2021 гг.), медикаментозная терапия пациентов с ХСНнФВ и ХСНунФВ должна быть представлена такими препаратами, как БАБ, АРНИ/иАПФ/БРА, АМКР и ИНГЛТ2, которые влияют на снижение риска сердечно-сосудистой смерти и уменьшают потребность в госпитализациях по причине ХСН [13, 24, 25]. В настоящее время выделяют пациентов со сниженной ФВ ЛЖ (ХСНнФВ — ФВ ЛЖ $\leq 40\%$), умеренно сниженной ФВ ЛЖ (ХСНунФВ — ФВ ЛЖ — 41–49%), сохраненной ФВ ЛЖ (ХСНсФВ — ФВ ЛЖ $\geq 50\%$), а также пациентов с улучшенной ФВ ЛЖ [26].

По данным регистра, группу с ХСНнФВ составило 6,8% ($n=384$) от числа всех проанализированных пациентов, группу с ХСНунФВ — 13,9% ($n=779$) и наибольшую группу составили пациенты с ХСНсФВ — 79,2% ($n=4438$). При сравнении с данными других регистров отмечается несколько иное распределение по группам в зависимости от ФВ ЛЖ, что, в свою очередь, требует отдельного изучения [5, 6, 9, 10, 14, 15, 27].

Частота назначения иАПФ/БРА/АРНИ наблюдалась у пациентов с ХСНнФВ — в 94,5% случаев, ХСНунФВ — в 94,2% и ХСНсФВ — в 94,9% соответственно ($p=0,729$). В оставшихся 5,5, 5,8 и 5,1% соответственно, имелись как противопоказания и непереносимость, так и отклонение

Таблица 2. Медикаментозное лечение у пациентов с ХСН в зависимости от фенотипа ХСН, %

Table 2. Drug therapy in patients with CHF depending on phenotype, %

Группа препаратов	Все пациенты, n=5601	ХСНнФВ, n=384	ХСНунФВ, n=779	ХСНсФВ, n=4438	p
иАПФ/БРА/АРНИ	94,8	94,5	94,2	94,9	0,729
иАПФ	39,4	28,6	40,1	40,2	<0,001
БРА	45,3	13,8	29,3	50,8	<0,001
АРНИ	10,1	52,1	24,9	3,9	<0,001
БАБ	84,0	90,9	87,4	82,9	<0,001
АМКР	64,6	89,3	83,2	59,2	<0,001
ИНГЛТ2	19,6	61,2	36,8	13,0	<0,001
Квадротерапия с иАПФ/БРА/АРНИ	14,7	52,9	30,3	8,7	<0,001
Квадротерапия с АРНИ	5,9	35,7	13,6	2,0	<0,001
Петлевые диуретики	53,7	77,0	62,6	50,2	<0,001
Тиазидные диуретики	27,0	8,1	17,7	27,0	<0,001
Ацетазоламид	0,9	2,1	1,2	0,7	0,012
Дигоксин	8,9	18,0	12,5	7,5	<0,001
Ивабрадин	2,5	2,3	2,1	2,6	0,662
Блокаторы кальциевых каналов	40,3	20,8	33,1	43,2	<0,001
Антиаритмические препараты	11,6	19,0	12,1	10,8	<0,001

Примечание. Здесь и в табл. 3: иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина II; АРНИ — ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторы; БАБ — бета-адреноблокаторы; АМКР — антагонисты минералокортикоидных рецепторов; ИНГЛТ2 — ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2.

от КР в тактике лечения пациентов. При распределении пациентов по классам лекарственных препаратов выявлено, что иАПФ назначаются наиболее часто у пациентов с ХСНсФВ и ХСНунФВ в одинаковых соотношениях: 40,2 и 40,1% соответственно, и у пациентов с ХСНнФВ — в 28,6% случаев.

По данным регистра ТО, назначение БРА пациентам с различными формами ХСН следующее: ХСНсФВ несколько больше и составила 50,8%, что может быть обусловлено особенностями этиологии ХСН в данной группе, а также действующими КР по лечению ХСНсФВ; у пациентов с ХСНунФВ — 29,3% и ХСНнФВ — 13,8%; такое распределение, возможно, связано со склонностью пациентов с ХСН к гипотонии, что согласуется с данными исследования PARADIGM-HF [10, 29]. По данным регистра CHAMP-HF, у пациентов со сниженной ФВ не назначались иАПФ\БРА\АРНИ в 27% случаев [27].

В современной терапии ХСН группа АРНИ доказано влияет на снижение смертности от сердечно-сосудистых причин, на уменьшение потребности в повторных госпитализациях, что подтверждается данными исследования PARAGON-HF [28]. Данный класс препаратов наиболее часто назначается в группе ХСНнФВ — в 52,1% случаев, в то время как в группах ХСНунФВ — 24,9% и ХСНсФВ — 3,9%. Однако среди всех пациентов частота назначения этой группы препаратов отмечается в 10,1% ($p=0,001$) случаев, что отражает реальную клиническую практику в ТО.

Применение БАБ благодаря антиишемическому эффекту снижает смертность от ССЗ, улучшает качество жизни, увеличивает толерантность к физическим нагрузкам, улучшает гемодинамику и сократительную функцию

сердца у больных ХСН [29]. Данные нашего регистра о назначении БАБ представлены в табл. 2. Титрация дозировок до достижения целевой или максимально переносимой была возможна при ЧСС >55 в минуту. За последние годы отмечается увеличение применения класса АМКР, о чем свидетельствует недавно проведенное исследование ПРИОРИТЕТ-ХСН [10]. Терапия АМКР, по данным регистра ХСН ТО, в целом по группе назначалась в 64,6% случаев, что сопоставимо с данными вышеперечисленных исследований, а вот при распределении по фенотипам ХСН отмечается, что наиболее часто АМКР назначаются в группе ХСНнФВ — 89,3%, несколько реже в группе с ХСНунФВ — 83,2% и в группе ХСНсФВ — в 59,2% случаев ($p<0,001$).

Расширение показаний к применению ИНГЛТ2 является важным событием и вносит изменение в парадигме лечения больных с ХСН. Данный класс препаратов был включен в КР по лечению ХСН у пациентов с сопутствующим СД с 2018 г., а с 2020 г. — для всех пациентов с ХСНнФВ независимо от наличия СД. С 2023 г. Американским обществом кардиологов этот класс препаратов рекомендован пациентам с ХСНсФВ в качестве препарата 1-й линии терапии ХСН [13]. Об уже известных положительных эффектах группы ИНГЛТ2 также свидетельствуют исследования DAPA-HF, DELIVER, EMPEROR-Reduced, которые, в свою очередь, продемонстрировали свою значимость в снижении смертности от ССЗ и частоты первичных, повторных госпитализаций по поводу СН, в том числе и в улучшении качества жизни [10, 30]. ИНГЛТ2 среди всех анализируемых пациентов был назначен у 19,6%, среди пациентов со сниженной ФВ — у 61,2%, с ХСНунФВ — у 36,8%, с ХСНсФВ — у 13,0%, что согласуется с данными

Таблица 3. Медикаментозное лечение у пациентов с ХСН в зависимости от ФК (NYHA) ХСН, %

Table 3. Drug therapy in patients with CHF depending on NYHA class, %

Группа препаратов	Все пациенты, n=7303	I, n=613)	II, n=4055	III, n=2461	IV, n=147	p
иАПФ	37,8	52,4	37,6	34,7	29,3	<0,001
БРА	44,1	33,6	45,8	44,3	36,7	<0,001
АРНИ	8,6	2,9	6,9	12,6	16,3	<0,001
иАПФ/БРА/АРНИ	90,5	88,9	90,4	91,6	82,3	0,001
БАБ	79,6	75,7	79,0	81,8	73,5	0,001
АМКР	58,9	27,4	52,3	77,0	72,8	<0,001
ИНГЛТ2	17,0	6,4	14,9	22,8	21,8	<0,001
Квадротерапия с иАПФ/БРА/АРНИ	12,5	3,9	10,8	17,4	17,7	<0,001
Квадротерапия с АРНИ	5,0	1,5	4,0	7,2	10,9	<0,001
Петлевые диуретики	49,3	17,6	43,3	66,4	63,3	<0,001
Тиазидные диуретики	26,3	35,9	28,3	21,1	16,3	<0,001
Ацетазолamid	0,7	0,2	0,2	1,5	4,8	<0,001
Дигоксин	8,2	3,9	6,6	11,9	8,2	<0,001
Ивабрадин	2,2	2,4	2,1	2,4	0,7	0,686
Блокаторы кальциевых каналов	39,4	32,0	42,1	37,5	27,9	<0,001
Антиаритмические препараты	10,6	9,0	11,0	10,8	6,8	0,516

Таблица 4. Медикаментозное лечение у пациентов с ХСН в зависимости от стадии ХСН, %

Table 4. Drug therapy in patients with CHF depending on heart failure stage, %

Группа препаратов	Все пациенты, n=7303	I, n=2526	II А, n=4379	II Б, n=378	III, n=20	p
иАПФ	37,8	42,3	35,4	35,2	30,0	<0,001
БРА	44,1	46,6	44,7	22,5	5,0	<0,001
АРНИ	8,6	1,0	11,3	27,8	25,0	<0,001
иАПФ/БРА/АРНИ	90,5	89,8	91,4	85,4	60,0	<0,001
БАБ	79,6	77,0	81,2	79,1	70,0	<0,001
АМКР	58,9	35,4	70,6	79,9	60	<0,001
ИНГЛТ2	17,0	5,9	21,1	42,6	45,0	<0,001
Квадротерапия с иАПФ/БРА/АРНИ	12,5	2,8	16,1	34,9	45,0	<0,001
Квадротерапия с АРНИ	5,0	0,4	6,4	18,3	25,0	<0,001
Петлевые диуретики	49,3	23,0	61,6	82,3	65,0	<0,001
Тиазидные диуретики	26,3	36,6	22,1	7,1	10,0	<0,001
Ацетазолamid	0,7	0	0,8	3,4	30,0	<0,001
Дигоксин	8,2	3,1	10,4	15,3	30,0	<0,001
Ивабрадин	2,2	2,1	2,2	2,6	0	0,836
Блокаторы кальциевых каналов	39,4	39,7	40,9	22,2	5,0	<0,001
Антиаритмические препараты	10,6	7,7	12,3	11,4	0	<0,001

исследования ПРИОРИТЕТ-ХСН, где ИНГЛТ2 назначались у 16,9% пациентов с ХСН [10].

Новая эра в лечении ХСН наступила с применением четырехкомпонентной терапии. Анализ показал, что АРНИ в составе квадротерапии назначались в 5,9% случаев, а квадротерапия с иАПФ/БРА/АРНИ — в 14,7% случаев. Анализ компонентов квадротерапии в группе с ХСНнФВ показал, что АРНИ назначались в 35,7% случаев, а иАПФ/БРА/АРНИ — в 52,9%; в группе ХСНсФВ — в 13,6 и 30,3% соответственно; в группе с ХСНсФВ — в 2 и 8,7% соответственно; наименьшие назначения препаратов АРНИ отмечаются в группе с ХСНсФВ.

При сравнении групп применение квадротерапии достоверно выше было у пациентов с ХСНнФВ ($p<0,001$).

Для анализа о назначении лекарственной терапии в зависимости от ФК по классификации NYHA выбраны 7303 пациента, у которых имелась необходимая информация. Результаты представлены в **табл. 3**.

Анализ медицинских данных у пациентов с наличием IV ФК показал, что в этой группе отмечается наибольшее назначение ацетазоламида — 4,8%, что, вероятно, связано с наиболее частыми декомпенсациями сердечной недостаточности у пациентов с данным ФК.

Нами также проведен анализ лекарственной терапии больных с ХСН согласно стадиям ХСН (табл. 4). Анализ, проведенный нами ранее, показал, что с прогрессированием ФК и стадии ХСН возрастает и частота встречаемости сопутствующего заболевания как сердечного, так и вне-сердечного генеза, что, в свою очередь, может ограничивать выбор назначения лекарственной терапии. Возможно, стоит рассмотреть вопрос о назначении квадротерапии у пациентов с гипотонией с уровнем АД выше 95 мм рт.ст. и ЧСС более 55 в минуту с возможной дальнейшей титрацией дозировок. Несмотря на опасения, вероятно, гипотония не должна быть причиной для отказа в назначении терапии. Последовательность назначения классов препаратов может улучшить безопасность и переносимость терапии, например, АРНИ может снизить риск почечной недостаточности, вызываемой иАПФ или БРА. Так, например, АРНИ и ИНГЛТ2 могут минимизировать риск гиперкалиемии, вызванной АМКР. Проведенный анализ показал, что существуют резервы в назначении квадротерапии [7].

Заключение

Анализ назначения медикаментозной терапии у больных ХСН в зависимости от фенотипа, функционального класса, стадии ХСН, наблюдавшихся в медицинских организациях Тюменской области, показал, что, несмотря на достаточно частое использование отдельных классов препаратов, входящих в оптимальную медикаментозную терапию, отмечается недостаточный объем назначения как квадротерапии (ИНГЛТ2, АРНИ, БАБ, АМКР), так и отдельных назначений (ИНГЛТ2, АРНИ), в том числе и у пациентов с ХСНсФВ, что, в свою очередь, может сказаться на дальнейшем течении и прогнозе ХСН.

Таким образом, необходимо проведение тематических усовершенствований по диагностике и лечению ХСН для врачей-кардиологов и врачей-терапевтов в первичном звене здравоохранения.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141: e139-596.
- Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. *Кардиология*. 2021;61(4):4-14.
Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YuN, et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Kardiologiya*. 2021;61(4):4-14 (In Russ.).
<https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628>
- Насонова С.Н., Жиров И.В., Терешенко С.Н. Хроническая сердечная недостаточность — изменение парадигмы лечения. *Consilium Medicum*. 2022;24(1):13-19. EDN WUBTIZ.
<https://doi.org/10.26442/20751753.2022.1.201445>
Nasonova SN, Zhirov IV, Tereshchenko SN. Chronic heart failure — modification of treatment paradigm // *Consilium Medicum*. — 2022. — Vol. 24. — No. 1. — P. 13-19. doi: 10.26442/20751753.2022.1.201445
Nasonova SN, Zhirov IV, Tereshchenko SN. Chronic heart failure — modification of treatment paradigm // *Consilium Medicum*. — 2022. — Vol. 24. — No. 1. — P. 13-19. doi: 10.26442/20751753.2022.1.201445
- O'Connor CM, Miller AB, Blair JE, Konstam MA, Wedge P, Bahit MC, Carson P, Haass M, Hauptman PJ, Metra M, Oren RM, Patten R, Piña I, Roth S, Sackner-Bernstein JD, Traver B, Cook T, Gheorghade M; Efficacy of Vasopressin Antagonism in heart Failure Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST) investigators. Causes of death and rehospitalization in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction: results from Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST) program. *Am Heart J*. 2010;159(5):841-849.e1.
<https://doi.org/10.1016/j.ahj.2010.02.023>
- Rudiger A, Harjola V-P, Müller A, Mattila E, Säila P, Nieminen M, Follath F. Acute heart failure: clinical presentation, one-year mortality and prognostic factors. *Eur J Heart Fail*. 2005;7(4): 662-670.
<https://doi.org/10.1016/j.ejheart.2005.01.014>
- Gheorghade M, Vaduganathan M, Fonarow G, Bonow RO. Rehospitalization for Heart Failure Problems and Perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(4):391-403.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.09.038>
- Айрапетян А.А., Лазарева Н.В., Рейтблат О.М., Межонов Е.М., Сорокин Е.В., Принтс Ю.Ш., Жиров И.В., Терешенко С.Н., Бойцов С.А. Коморбидные состояния у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (по данным регистра хронической сердечной недостаточности в Тюменской области). *Consilium Medicum*. 2023;25(10):685-692.
<https://doi.org/10.26442/20751753.2023.10.202384>
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016;69(12):1167.
<https://doi.org/10.1016/j.rec.2016.11.005>
- Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. *Российский кардиологический журнал*. 2016;(8):7-13.
Fomin IV. chronic heart failure in the Russian Federation: what we know and what to do. *Russian Journal of Cardiology*. 2016;(8):7-13 (In Russ.).
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-8-7-13>
- Шляхто Е.В., Беленков Ю.Н., Бойцов С.А., Виллевалде С.В., Галывич А.С., Глезер М.Г., Звартан Н.З., Кобалава Ж.Д., Лопатин Ю.М., Мареев В.Ю., Терешенко С.Н., Фомин И.В., Барбараш О.Л., Виноградова Н.Г., Дупляков Д.В., Жиров И.В., Космачева Е.Д., Невзорова В.А., Рейтблат О.М., Соловьева А.Е., Зорина Е.А. Результаты промежуточного анализа проспективного наблюдательного многоцентрового регистрового исследования пациентов с хронической сердечной недостаточностью в Российской Федерации «ПРИОРИТЕТ-ХСН»: исходные характеристики и лечение первых включенных пациентов. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(10):5593. EDN: AMDHTV
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5593>
Shlyakhto EV, Belenkov Yu.N, Boytsov SA, Villevalde SV, Galyavich AS, Glezer NG, Zvartau NE, Kobalava ZhD, Lopatin YuM, Mareev VYu, Tereshchenko SN, Fomin IV, Barbarash OL, Vinogradova NG, Duplyakov DV, Zhirov IV, Kosmacheva ED, Nevzorova VA, Reitblat OM, Solovieva AE, Zorina EA. Interim analysis of a prospective observational multicenter registry study of patients with chronic heart failure in the Russian Federation “PRIORITET-CHF”: initial characteristics and treatment of the first included patients. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(10):5593. (In Russ.).
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5593>. EDN: AMDHTV.
- Tromp J, Ouwerkerk W, van Veldhuisen DJ, et al. A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Pharmacological Treatment of Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *JACC Heart Fail*. 2022;10(2):73-84. Erratum in: *JACC Heart Fail*. 2022;10(4):295-6
<https://doi.org/10.1016/j.jchf.2021.09.004>
- Рейтблат О.М., Айрапетян А.А., Лазарева Н.В., Межонов Е.М., Сорокин Е.В., Принтс Ю.Ш., Бланкова З.Н., Свирида О.Н., Агеев Ф.Т., Жиров И.В., Терешенко С.Н., Бойцов С.А. Создание регистров как один из механизмов улучшения медицинской помощи пациентам с хронической сердечной недостаточностью. *Состояние проблемы. Терапевтический архив*. 2023;95(9):739-745.
<https://doi.org/10.26442/00403660.2023.09.202370>
Reitblat OM, Airapetian AA, Lazareva NV, Mezhanov EM, Sorokin EV, Prints IS, Blankova ZN, Svirida ON, Ageev FT, Zhirov IV, Tereshchenko SN, Boytsov SA. Creation of registers as one of the mechanisms for improving medical care for patients with chronic heart failure. Problem state

- // Terapevticheskii arkhiv. — 2023. — Vol. 95. — No. 9. — P. 739-745. doi: 10.26442/00403660.2023.09.202370
13. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):4083. 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(11):4083. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4083>
 14. Лазарева Н.В., Ошепкова Е.В., Орловский А.А., Терещенко С.Н., Клиническая характеристика и оценка качества лечения больных хронической сердечной недостаточностью с сахарным диабетом, *Терапевтический архив*, 92, 4, (37-44), (2020). <https://doi.org/10.26442/00403660.2020.04.000474>
Lazareva NV, Oshchepkova EV, Orlovsky AA, Tereschenko SN. Clinical characteristics and quality assessment of the treatment of patients with chronic heart failure with diabetes mellitus // *Terapevticheskii arkhiv*. — 2020. — Vol. 92. — No. 4. — P. 37-44. <https://doi.org/10.26442/00403660.2020.04.000474>
 14. Jonsson Å, Edner M, Alehagen U, Dahlström U. Heart failure registry: a valuable tool for improving the management of patients with heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2010;12: 25-31. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfp175>
 15. Бойцов С.А., Лукьянов М.М., Якушин С.С., Марцевич С.Ю., Воробьев А.Н., Загребельный А.В., Переверзева К.Г., Правкина Е.А., Девев А.Д., Андреев Е.Ю., Ершова А.И., Мешков А.Н., Мясников Р.П., Сердюк С.С., Харлап М.С., Базаева Е.В., Козминский А.Н., Мосейчук К.А., Кляшторный В.Г., Кудряшов Е.В. Амбулаторно-поликлинический регистр рехваза: данные проспективного наблюдения, оценка риска и исходы у больных с кардиоваскулярными заболеваниями. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2015;14(1):53-62. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2015-1-53-62>
Boytsov SA, Lukyanov MM, Yakushin SS, Martsevich SYu., Vorobyev AN, Zagrebelyu AV, Pereverzeva KG, Pravkina EA, Deev AD, Andreenko EYu, Ershova AI, Meshkov AN, Myasnikov RP, Serdyuk SS, Kharlap MS, Bazayeva EV, Kozminsky AN, Moseychuk KA, Klyashtorny VG, Kudryashov EV. The Outpatient Based Registry Recvasa: Prospective Follow-Up Data, Risk Evaluation and Outcomes in Cardiovascular Patients. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2015;14(1):53-62. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2015-1-53-62>
 16. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study. *N Engl J Med*. 1987;316:1429-35.
 17. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1991;325:292-302.
 18. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*. 2003;349 (20):1893-1906.
 19. Maggioni AP, Anand I, Gottlieb SO et al. Effects of Valsartan on Morbidity and Mortality in Patients With Heart Failure Not Receiving Angiotensin-Converting Enzyme inhibitors. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40 (8): 1414-1421
 20. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM—Alternative trial. *Lancet*. 2003;362 (9386):772-776.
 21. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2001; 345 (23):1667-1675.
 22. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced leftventricular systolic function taking angiotensin-convertingenzyme inhibitors: the CHARM—Added trial. *Lancet*. 2003; 362 (9386):767-771.
 23. Агеев Ф.Т., Бланкова З.Н., Свирида О.Н., Рейтблат О.М., Быков А.Н., Спасенков Г.Н., Шестова И.И., Макаров С.А., Гучаев Р.В., Черепенин С.М., Межонов Е.М., Сипачев Н.В., Кушва А.М., Горбунова Е.В., Закутная Е.А., Сприкут А.А., Анненкова Ж.Е., Дурнова Е.С., Айрапетян А.А., Жиров И.В., Терещенко С.Н., Бойцов С.А. Первые результаты мероприятий по совершенствованию оказания медицинской помощи пациентам с хронической сердечной недостаточностью в различных регионах Российской Федерации. Часть II. Частота применения основных препаратов для лечения хронической сердечной недостаточности и динамика количества госпитализаций. *Кардиологический вестник*. 2023;18(2):29-34.
Ageev FT, Blankova ZN, Svirida ON, et al. The first results of advanced medical care for chronic heart failure in different regions of the Russian Federation. Part II: Application of the main drugs for chronic heart failure and dynamics of hospitalizations. *Russian Cardiology Bulletin*. 2023;18(2):2934. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20231802129>
 24. Theresa A McDonagh, Marco Metra, Marianna Adamo, Roy S Gardner, Andreas Baumbach, Michael Böhm, Haran Burri, Javed Butler, Jelena Čelutkienė, Ovidiu Chioncel, John G F Cleland, Andrew J S Coats, Maria G Crespo-Leiro, Dimitrios Farmakis, Martine Gilard, Stephane Heymans, Arno W Hoes, Tiny Jaarsma, Ewa A Jankowska, Mitja Lainscak, Carolyn S P Lam, Alexander R Lyon, John J V McMurray, Alexandre Mebazaa, Richard Mindham, Claudio Muneretto, Massimo Francesco Piepoli, Susanna Price, Giuseppe M C Rosano, Frank Ruschitzka, Anne Kathrine Skibellund, ESC Scientific Document Group , 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, *European Heart Journal*. 2021;42(36):3599-3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
 25. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/ HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(18):e895-1032. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>
 26. Greene SJ, Butler J, Albert NM, DeVore AD, Sharma PP, Duffy CI, Hill CL, McCague K, Mi X, Patterson JH, Spertus JA, Thomas L, Williams FB, Hernandez AF, Fonarow GC. Medical Therapy for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: The CHAMP-HF Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(4):351-366.. PMID: 30025570. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.04.070>
 27. Vaduganathan M, Claggett BL, Desai AS, et al. Prior Heart Failure Hospitalization, Clinical Outcomes, and Response to Sacubitril/ Valsartan Compared With Valsartan in HFpEF. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(3):245-54. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.003>
 28. Агеев Ф.Т. Нужно ли слепо следовать рекомендациям по лечению сердечной недостаточности, основанным на результатах международных клинических исследований? Значение исследования SENIORS для российской популяции больных ХСН. *Журнал Сердечная Недостаточность*. 2005; т.6, 6.
Ageev FT. Should treatment recommendations for heart failure based on the results of international clinical trials be blindly followed? The significance of the SENIORS study for the Russian population of patients with CHF. *Journal of Heart Failure*. 2005; vol.6, 6.
 29. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. *N Engl J Med*. 2020;383:1413-24

Поступила 21.04.2024

Received 21.04.2024

Принята к публикации 20.08.2024

Accepted 20.08.2024

Нефлюороскопическая абляция наджелудочковых тахиаритмий: результаты применения нового подхода

© М.А. ПОДЬЯНОВ¹, О.В. САПЕЛЬНИКОВ¹, Д.И. ЧЕРКАШИН¹, Д.Ф. АРДУС¹, А.А. КУЛИКОВ¹,
А.В. ВЕРЕШАГИНА¹, И.Р. ГРИШИН¹, Т.М. УСКАЧ¹, А.С. ОМЕЛЯНЕНКО², Г.К. РАМАЗАНОВ¹,
М.Ф. ДЕДУРЧЕВ¹, А.А. ШИРЯЕВ¹, **Р.С. АКЧУРИН¹**

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, Москва, Россия;
²ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Казань, Россия

Резюме

Цель исследования. Оценка эффективности и безопасности катетерного лечения наджелудочковых тахикардий (НЖТ) с использованием исключительно внутрисердечной эхокардиографии (ВС-ЭхоКГ) в сравнении с традиционным флюороскопическим методом.

Материал и методы. В исследование было включено 170 пациентов с НЖТ (по 85 пациентов в каждой группе): 128 с атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией (АВУРТ) и 42 с атриовентрикулярной реципрокной тахикардией (АВРТ). Пациентам из нефлюороскопической группы выполнялась радиочастотная абляция (РЧА) под контролем только внутрисердечного ультразвукового датчика. Продолжительность наблюдения составила 12 мес.

Результаты. Интраоперационный успех был достигнут в 100% случаев в обеих группах. Отсутствие рецидива в течение периода наблюдения оказалось сопоставимо у пациентов с АВУРТ (90,6 против 93,75%, $p=0,74$) и АВРТ (95,2 против 95,2%) в обеих группах соответственно. Показатели безопасности также не имели значимой разницы в группах АВУРТ (4,7% против 0%, $p=0,24$) и АВРТ (0% против 0%, $p=1$). Во всех случаях в ВС-ЭхоКГ-группе операция была проведена без использования флюороскопии ($p<0,001$). Однако общее время операции и суммарное время радиочастотного воздействия оказались статистически значимо меньше в нефлюороскопической группе среди пациентов с АВУРТ.

Заключение. Катетерная абляция НЖТ под контролем ВС-ЭхоКГ возможна без использования флюороскопии и 3D-электроанатомического картирования и является эффективным и безопасным методом.

Ключевые слова: наджелудочковые тахикардии, катетерная абляция, нефлюороскопический подход, внутрисердечный ультразвук.

Информация об авторах:

Подьянов М.А. — <https://orcid.org/0009-0003-7069-6349>

Сапельников О.В. — <https://orcid.org/0000-0002-5186-2474>

Черкашин Д.И. — <https://orcid.org/0000-0003-1679-1719>

Ардус Д.Ф. — <https://orcid.org/0000-0001-8305-1855>

Куликов А.А. — <https://orcid.org/0000-0003-0043-6472>

Верещагина А.В. — <https://orcid.org/0000-0001-8158-3794>

Гришин И.Р. — <https://orcid.org/0000-0001-5839-1858>

Ускач Т.М. — <https://orcid.org/0000-0003-4318-0315>

Омеляненко А.С. — <https://orcid.org/0000-0002-5976-7922>

Рамазанов Г.К. — <https://orcid.org/0009-0006-0529-7941>

Демурчев М.Ф. — <https://orcid.org/0009-0005-3823-4907>

Ширяев А.А. — <https://orcid.org/0000-0002-3325-9743>

Акчурин Р.С. — <https://orcid.org/0000-0002-6726-4612>

Автор, ответственный за переписку: Подьянов М.А. — e-mail: makassoroksem@gmail.com

Как цитировать:

Подьянов М.А., Сапельников О.В., Черкашин Д.И., Ардус Д.Ф., Куликов А.А., Верещагина А.В., Гришин И.Р., Ускач Т.М., Омеляненко А.С., Рамазанов Г.К., Демурчев М.Ф., Ширяев А.А., Акчурин Р.С. Нефлюороскопическая абляция наджелудочковых тахиаритмий — результаты применения нового подхода. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4-1):80–86. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904180>

Non-fluoroscopic ablation of supraventricular tachycardia — results of a new approach

© М.А. PODIANOV¹, O.V. SAPELNIKOV¹, D.I. CHERKASHIN¹, D.F. ARDUS¹, A.A. KULIKOV¹, A.V. VERESHCHAGINA¹,
I.R. GRISHIN¹, T.M. USKACH¹, A.S. OMELYANENKO², G.K. RAMAZANOV¹, M.F. DEMURCHEV¹, A.A. SHIRYAEV¹,
R.S. AKCHURIN¹

¹Chazov National Medical Research Centre of Cardiology, Moscow, Russia;

²Kazan Federal University, Kazan, Russia

Abstract

Objective. To evaluate the efficacy and safety of catheter ablation of supraventricular tachycardia (SVT) using exclusively intracardiac ultrasound compared to conventional fluoroscopic approach.

Material and methods. There were 170 patients with SVT (85 patients in each group): 128 ones with atrioventricular nodal reentry tachycardia (AVNRT) and 42 ones with atrioventricular re-entry tachycardia (AVRT). In the non-fluoroscopic group, ablation was performed under intracardiac ultrasound guidance. The follow-up period was 12 months.

Results. Intraoperative success rate was 100% in both groups. Freedom from recurrence was comparable among patients with AVNRT (90.6% vs. 93.75%, $p=0.74$) and AVRT (95.2% vs. 95.2%). Safety of procedures was also similar (AVNRT 4.7% vs. 0%, $p=0.24$; AVRT 0% vs. 0%). Fluoroscopy was used in none patient who underwent the procedure under intracardiac ultrasound guidance ($p < 0.001$). However, surgery time and overall RF-ablation time was significantly shorter in the non-fluoroscopic group among patients with AVNRT.

Conclusion. Catheter ablation of SVT under intracardiac ultrasound control is possible without fluoroscopy and electrophysiological navigation. This procedure is effective and safe.

Keywords: supraventricular tachycardia, catheter ablation, non-fluoroscopic approach, intracardiac ultrasound.

Information about the authors:

Podianov M.A. — <https://orcid.org/0009-0003-7069-6349>

Sapelnikov O.V. — <https://orcid.org/0000-0002-5186-2474>

Cherkashin D.I. — <https://orcid.org/0000-0003-1679-1719>

Ardus D.F. — <https://orcid.org/0000-0001-8305-1855>

Kulikov A.A. — <https://orcid.org/0000-0003-0043-6472>

Vereshchagina A.V. — <https://orcid.org/0000-0001-8158-3794>

Grishin I.R. — <https://orcid.org/0000-0001-5839-1858>

Uskach T.M. — <https://orcid.org/0000-0003-4318-0315>

Omelianenko A.S. — <https://orcid.org/0000-0002-5976-7922>

Ramazanov G.K. — <https://orcid.org/0009-0006-0529-7941>

Demurchev M.F. — <https://orcid.org/0009-0005-3823-4907>

Shiryaev A.A. — <https://orcid.org/0000-0002-3325-9743>

Akchurin R.S. — <https://orcid.org/0000-0002-6726-4612>

Corresponding author: Podianov M.A. — makassoroksem@gmail.com

To cite this article:

Podianov MA, Sapelnikov OV, Cherkashin DI, Ardus DF, Kulikov AA, Vereshchagina AV, Grishin IR, Uskach TM, Omelianenko AS, Ramazanov GK, Demurchev MF, Shiryaev AA, Akchurin RS. Non-fluoroscopic ablation of supraventricular tachycardia — results of a new approach. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4-1):80–86. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904180>

Введение

Клиническая электрофизиология развивается стремительно во всех своих аспектах. Благодаря внедрению новых технологий и накоплению опыта у хирургов в настоящее время практически не осталось тахикардий, которые не поддавались бы лечению инвазивным методом. Одна из последних тенденций в области катетерного лечения нарушений ритма сердца — минимизация интраоперационного использования рентгеновского излучения [1–4]. Этому способствовало внедрение в практику 3D-электроанатомического картирования, которое в совокупности с внутрисердечной эхокардиографией (ВС-ЭхоКГ) исключило необходимость в флюороскопии для позиционирования катетеров в полостях сердца. По результатам крупного метаанализа Dorotta Debrenci и соавт. не было обнаружено расхождения в эффективности и безопасности нефлюороскопического и классического рентгеновского методов: интраоперационный успех (ОШ=1,00, 95% ДИ, 0,99–1,01; $p=0,97$), долгосрочная эффективность (ОШ: 1,01, 95% ДИ, 1,00–1,03; $p=0,13$) и частота осложнений (ОШ: 0,68, 95% ДИ: 0,45–1,05; $p=0,08$) статистически значимо не отличались [5]. Развитию нефлюороскопического подхода способствовало накопление опыта использования внутрисердечного ультразвука (ВС). ВС-ЭхоКГ

позволяет хирургам хорошо ориентироваться во всех камерах сердца и с высокой точностью идентифицировать анатомические структуры [6]. В руках опытного интервенциониста внутрисердечный ультразвук является универсальным инструментом визуализации, который в определенных ситуациях позволяет без необходимости в флюороскопии и 3D-электроанатомическом картировании определить зону интереса аблации. Однако в мировой литературе количество работ, посвященных применению данного подхода, ограничено [7–10]. Использование исключительно ВС-ЭхоКГ в качестве навигационной составляющей оценивалось лишь в двух работах по теме [8, 10].

Целью данного исследования явилось изучение эффективности и безопасности нефлюороскопического подхода, основанного на использовании исключительно ВС-ЭхоКГ для визуализации по сравнению с флюороскопической методикой.

Материал и методы

В ретропроспективное исследование было последовательно включено 170 пациентов с наджелудочковой тахикардией (НЖТ) — 128 АВУРТ и 42 АВРТ — за период с 2020 по 2023 г. Критериями включения в исследование

являлись документально подтвержденные симптомные рецидивирующие НЖТ (АВУРТ и АВРТ), возраст старше 18 лет, отсутствие беременности. Критериями исключения были документально подтвержденное наличие аритмий, требовавших использования 3D-навигационной системы (фибрилляция предсердий, атипичное трепетание предсердий (АТП), фокусная тахикардия и др.), а также анамнез открытого кардиохирургического вмешательства (что предполагало вероятность наличия постинцизионного АТП). Пациент исключался из исследования в случае, если в ходе ЭФИ (электрофизиологического исследования) определялся тип аритмии, отличный от АВУРТ и АВРТ, или при необходимости интраоперационного использования 3D-электроанатомического картирования. За 2020 и 2021 гг. в нашем центре 64 пациентам была выполнена радиочастотная абляция (РЧА) — РЧА АВУРТ и 21 пациенту — РЧА АВРТ по традиционной флюороскопической методике (CF — Conventional Fluoro). Эти больные и составили группу контроля. В течение двух лет проводилось телефонное анкетирование и при необходимости дополнительные методы обследования. В последующие годы в основе эндоваскулярного лечения тахикардий был применен принцип минимизации рентгеновского воздействия вплоть до полного отказа от флюороскопии при выполнении ряда хирургических вмешательств (этому способствовало интегрирование в рутинную практику внутрисердечной эхокардиографии как одного из методов визуализации). Таким образом, в течение последующих двух лет (2022 и 2023 гг.) операции абляции НЖТ проводились исключительно по нефлюороскопической методике (ZF — Zero Fluoro) с использованием только ВС-ЭхоКГ в качестве визуализирующего метода. Из них было отобрано эквивалентное группе контроля количество пациентов (64 с АВУРТ и 21 с АВРТ). Длительность периода наблюдения для каждого пациента из ZF-группы составила 12 мес. Данное исследование проводилось в экспертном центре с опытом нефлюороскопической абляции различных нарушений ритма сердца объемом 400–450 операций в год.

Статистическая обработка данных исследования проведена с помощью программ SPSS Statistics, Medcalc и Microsoft Excel. Описательная статистика непрерывных

количественных данных представлена в виде среднего арифметического и стандартного отклонения. Аналитическая статистика была выполнена при помощи t-теста Стьюдента для сравнения количественных переменных и критерий Пирсона χ^2 (кси-квадрат) для качественных показателей. Свобода от рецидива аритмии в отдаленном периоде проводилась с помощью метода Каплана–Мейера. Различие считалось значимым при $p < 0,05$.

Результаты

Всего в исследование было включено 170 пациентов с НЖТ (128 АВУРТ и 42 АВРТ). Участники обеих групп были сопоставимы по основным клинико-демографическим характеристикам (табл. 1).

В группе ZF операция проводилась полностью под контролем ВС-ЭхоКГ на всех этапах. В коронарный синус устанавливался диагностический 10-полосный катетер, в ПЖ — абляционный. После проведения ЭФИ и постановки диагноза АВУРТ производился поиск локализации пучка Гиса (рис. 1, а). Затем катетер позиционировался на область проекции медленных путей (рис. 1, б). Нанесение радиочастотного (РЧ) воздействия производилось под постоянным мониторингом дистанцирования абляционного катетера от области проекции проводящей системы на ультразвуковом изображении.

Интраоперационный успех считался достигнутым при «неиндуцируемости» тахикардии. Дополнительными критериями успеха являлись транзиторное возникновение медленного узлового ритма во время воздействия, устранение признаков двойной физиологии АВ-узла (эхо-ответы, феномен «скачка», ответ 1:2).

Если предполагалось функционирование дополнительного пути проведения (ДПП), поиск его локализации производился под контролем исключительно ВС-ЭхоКГ (рис. 2). При необходимости пункция межпредсердной перегородки осуществлялась также без использования флюороскопии. Применение внутрисердечного ультразвука позволяло визуализировать всю окружность как митрального, так и трикуспидального клапана. После определения ло-

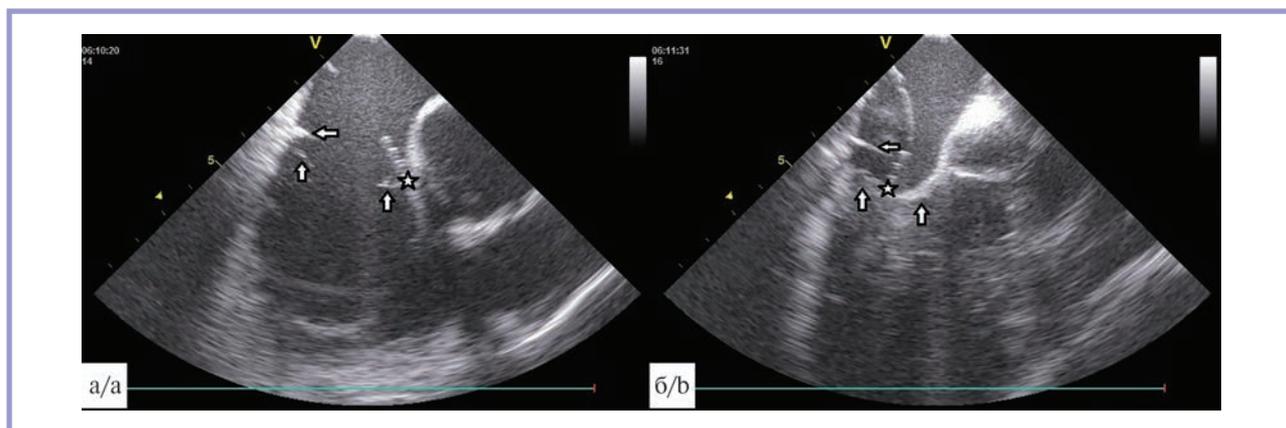


Рис. 1. Позиционирование катетера.

а — на пучке Гиса; б — в области проекции медленных путей. Звездочка — кончик катетера; вертикальные стрелки — створки трикуспидального клапана; горизонтальная стрелка — диагностический катетер в коронарном синусе.

Fig. 1. Catheter positioning on the His bundle (left) and slow pathways (right). The tip of the catheter (asterisk), tricuspid leaflets (vertical arrows), diagnostic catheter in coronary sinus (horizontal arrow).

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика пациентов
Table 1. Clinical and demographic characteristics of patients.

Критерий	АВУРТ			АВРТ		
	CF	ZF	<i>p</i>	CF	ZF	<i>p</i>
Выборка, <i>n</i>	64	64	1	21	21	1
Пол, жен., %	76,6	67,2	0,33	33,3	52,4	0,35
Возраст, лет	53,2 (±14,9)	52,3 (±12,9)	0,74	46,6 (±11,0)	44,6 (±15,8)	0,63
ИМТ, кг/м ²	27,6 (±5,3)	26,3 (±5,8)	0,18	27,5 (±5,7)	26,3 (±5,2)	0,5
АГ	33	32	1	13	7	0,12
ИБС	8	6	0,78	1	0	1
ХСН	3	4	1	0	0	1
СД	3	3	1	0	1	1

Примечание. Здесь и в табл. 2–5: АВУРТ — атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия; АВРТ — атриовентрикулярная реципрокная тахикардия; CF — conventional fluoroscopy, ZF — zero fluoroscopy, ИМТ — индекс массы тела, АГ — артериальная гипертензия, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, СД — сахарный диабет.

кализации ДПП абляция выполнялась под мониторингом ВС-ЭхоКГ для контроля нахождения катетера в целевой зоне. Интраоперационный успех считался достигнутым при «неиндуцируемости» тахикардии, дополнительными критериями было отсутствие признаков проведения по ДПП: увеличение значения точки Венкебаха и ЭРП АВУ, появление декрементного проведения и др.

Средняя продолжительность наблюдения составила 12 мес. Контроль эффективности осуществлялся с помощью телефонного анкетирования пациентов по истечении слепого периода (3 мес), 6 и 12 мес.

Первичными конечными точками являлись интраоперационный успех и свобода от аритмии в течение периода наблюдения, а также отсутствие осложнений. Ко вторич-

ным конечным точкам относились такие интраоперационные параметры, как общее время операции, продолжительность РЧ-воздействия, время и доза облучения.

У пациентов в группе АВУРТ интраоперационный успех был достигнут в 100% случаев в обеих группах. Не было получено статистически значимой разницы в отсутствии рецидивов в течение периода наблюдения (90,6 против 93,75%, *p*=0,74). Общая продолжительность операции и суммарное время РЧ-воздействия оказались меньше в группе ZF: 80,6 против 71,5 мин (*p*=0,01) и 2,3 против 1,8 мин (*p*=0,02) соответственно. В показателях безопасности статистически значимой разницы получено не было (табл. 2).

У пациентов в группе АВРТ интраоперационный и долгосрочный успех в группах CF и ZF были эквивалентны (100

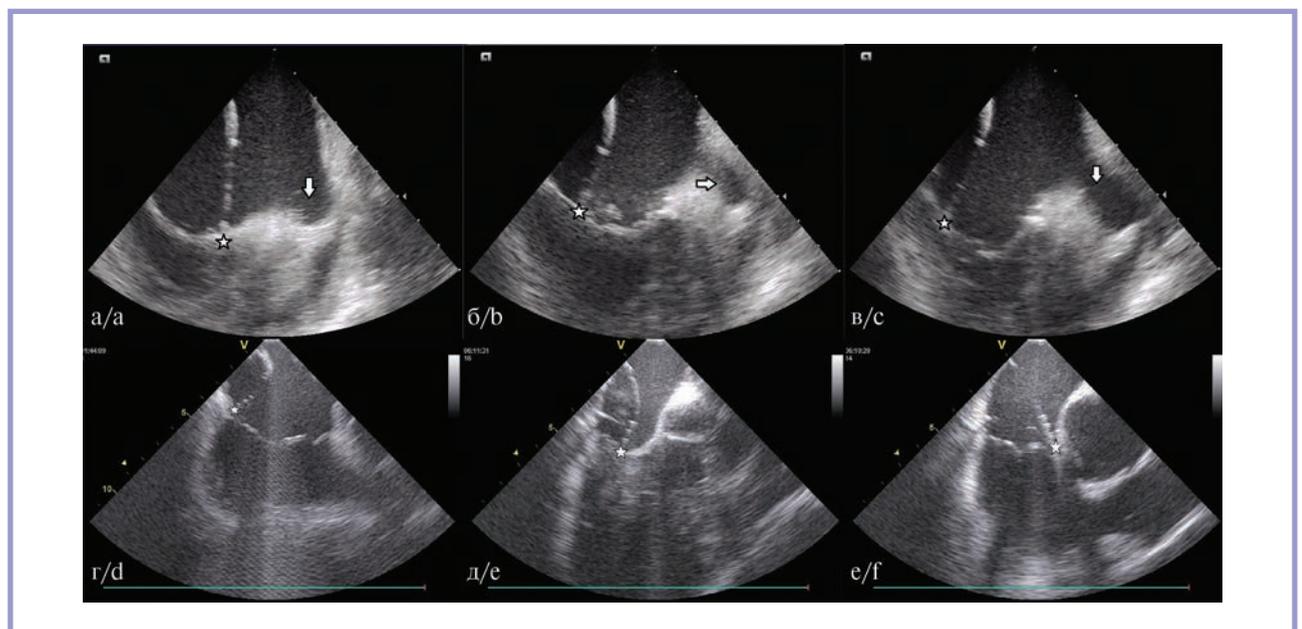


Рис. 2. Картирование колец клапанов.

а, б, в — митрального; г, д, е — трикуспидального. Звездочка — кончик катетера позиционирован в области проекции латерального (а, г), заднего (б, д) и септального (в, е) ДПП. Стрелка — ушко левого предсердия.

Fig. 2. Mapping of mitral (a, b, c) and tricuspid (d, e, f) annulus. The tip of the catheter (asterisk) is positioned in projection of lateral (a, d), posterior (b, e) and septal (b, f) conduction pathways. Left atrial appendage (arrow).

Таблица 2. Сравнение эффективности, безопасности и интраоперационных показателей при CF- и ZF-подходах у пациентов с атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией (АВУРТ)

Table 2. Efficacy, safety and intraoperative parameters of CF and ZF approaches in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia

Показатель	CF	ZF	<i>p</i>
Интраоперационный успех, %	100	100	—
Долгосрочная эффективность, %	90,6	93,75	0,74
Интраоперационные осложнения, %	4,7	0	0,24
Хронические осложнения, %	0	0	—
Время операции, мин	80,6 (±24,4)	71,5 (±14,7)	0,01
Время РЧ-воздействия, мин	2,3 (±1,6)	1,8 (±0,9)	0,02
Время флюороскопии, мин	7,9 (±3,1)	0	< 0,001

Примечание. Здесь и в табл. 3: РЧ — радиочастотное воздействие.

против 100% и 95,2 против 95,2% соответственно). Как общее время операции, так и суммарное время РЧ-воздействия были ниже в группе ZF (124,5 против 115,4 мин ($p=0,48$) и 4,8 против 4,2 мин ($p=0,55$) соответственно), но статистически значимо не отличались. Показатели безопасности также оказались сопоставимы в обеих группах (табл. 3).

Для сравнения долгосрочной эффективности использовалась кривая Каплана–Майера (рис. 3). Статистически значимо свобода от аритмии в течение периода наблюдения в группах CF и ZF не отличалась: 90,6 против 93,5% ($p=0,74$) у пациентов с АВУРТ и 95,2 против 95,2% ($p=1$) в когорте АВРТ.

Обсуждение

У пациентов в группе АВУРТ показатели интраоперационной и долгосрочной эффективности и безопасности оказались статистически сопоставимы. Стоит отметить, что абляция в области медленных путей под флюороскопическим контролем чаще сопровождалась транзиторным удлинением АВ-интервала из-за смещения абляционного катетера ближе к быстрым путям АВУ. Такая закономерность может быть связана с ограничениями при флюороскопической визуализации, которые не позволяют оценить расположение электродов непосредственно по отношению к анатомическим структурам, из-за чего есть вероятность опасного сближения абляционного катетера с быстрыми путями. Других осложнений помимо транзиторного удлинения АВ-интервала в группах не было зарегистрировано. У пациентов с АВРТ интраоперационный и долгосрочный успех, а также показатели безопасности в группах CF и ZF оказались сопоставимы. Меньшая продолжительность операции в группе ZF, по нашим наблюдениям, обусловлена более оперативным позиционированием катетеров под ультразвуковым контролем по сравнению с флюороскопией. Меньшее время РЧ-воздействия в группе ZF можно сопоставить с лучшим контролем стабильности контакта абляционного катетера с эндокардом

Таблица 3. Сравнение эффективности, безопасности и интраоперационных показателей при CF- и ZF-подходах у пациентов с атриовентрикулярной реципрокной тахикардией (АВРТ)

Table 3. Efficacy, safety and intraoperative parameters of CF and ZF approaches in patients with atrioventricular reciprocating tachycardia

Показатель	CF	ZF	<i>p</i>
Интраоперационный успех, %	100	100	—
Долгосрочная эффективность, %	95,2	95,2	—
Интраоперационные осложнения, %	0	0	—
Хронические осложнения, %	0	0	—
Время операции, мин	124,5 (±31)	115,4 (±46,4)	0,48
Время РЧ-воздействия, мин	4,8 (±3,9)	4,2 (±3,0)	0,55
Время флюороскопии, мин	13,1 (±7,9)	0	< 0,001

в целевой зоне при ВС-ЭхоКГ-визуализации и, как следствие, более быстрым достижением оптимальных параметров аппликации.

В сравнении с данными мировых исследований нами были получены сопоставимые результаты применения нефлюороскопической методики по всем ключевым показателям: интраоперационная эффективность и безопасность, свобода от аритмии и от осложнений в течение периода наблюдения, суммарное время операции (табл. 4, табл. 5)

Стоит отметить, что в данной работе использование исключительно внутрисердечного ультразвука не повлияло на эффективность, что доказывает состоятельность этого инструмента в качестве самостоятельного средства визуализации.

Заключение

Стремление найти сопоставимую по эффективности и безопасности замену традиционным флюороскопическим подходам в лечении нарушений ритма сердца — закономерный шаг в эволюции интервенционной аритмологии, продиктованный осознанием того, какой вред для организма несет в себе продолжительное рентгеновское облучение. Внедрение в клиническую практику таких инструментов, как ВС-ЭхоКГ и системы 3D-электроанатомического картирования, позволило добиться почти полного (Near-ZeroFluoro), а затем и абсолютного (ZeroFluoro) исключения потребности в рентгеновской визуализации. В мировой литературе уже достаточно исследований, доказывающих эффективность и безопасность ZF-подхода, основанного на совмещении этих двух инструментов по сравнению с традиционным флюороскопическим методом. В нашей работе мы ограничились исключительно внутрисердечным ультразвуком и продемонстрировали таким образом его состоятельность как самостоятельного средства визуализации. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что безрентгено-

Таблица 4. Сравнение результатов CF-подхода в различных исследованиях

Table 4. Results in the CF group

Параметр	Наше исследование		Prolič Kalinšek [11]		Frantisek Lehar [12]	Bergonti M [13]	
	АВУРТ	АВРТ	АВУРТ	АВРТ	АВУРТ	АВУРТ	АВРТ
Количество операций	64	21	177	66	46	290	122
Интраоперационный успех, %	100	100	99,4	90,9	95,7	98,3	94,3
Долгосрочный успех, %	90,6	95,2	93,8	81,8	93,5	94,1	83,6
Осложнения, %	4,7	0	0	0	3,2	9,6	6,5
Время операции, мин	80,6	124,5	82	140	59	–	–
Время РЧ-воздействия, мин	2,3	4,8	–	–	3,9	–	–
Время флюороскопии	7,9	13,1	–	–	–	16,4	14,5

Таблица 5. Сравнение результатов ZF-подхода в различных исследованиях

Table 5. Results in the ZF group

Параметр	Наше исследование		Mansour Razminia [14]		Matevž Jan [15]	Prolič Kalinšek [11]		Frantisek Lehar [12]	Bergonti M [13]	
	АВУРТ	АВРТ	АВУРТ	АВРТ	АВУРТ	АВУРТ	АВРТ	АВУРТ	АВУРТ	АВРТ
Количество операций	64	21	79	31	128	96	48	48	145	61
Интраоперационный успех, %	100	100	100	100	98,4	96,9	93,8	100	99,3	98,4
Долгосрочный успех, %	93,75	95,2	97,5	93,5	93,75	93,8	87,5	93,75	98,6	95,1
Осложнения, %	0	0	0	0	0	0	0	1,6	3,5	4,2
Время операции, мин	71,5	115,4	113,2	125,1	75,04	74	110	58	–	–
Время РЧ-воздействия, мин	1,8	4,2	–	–	–	7,35	4,2	–	–	–
Время флюороскопии	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

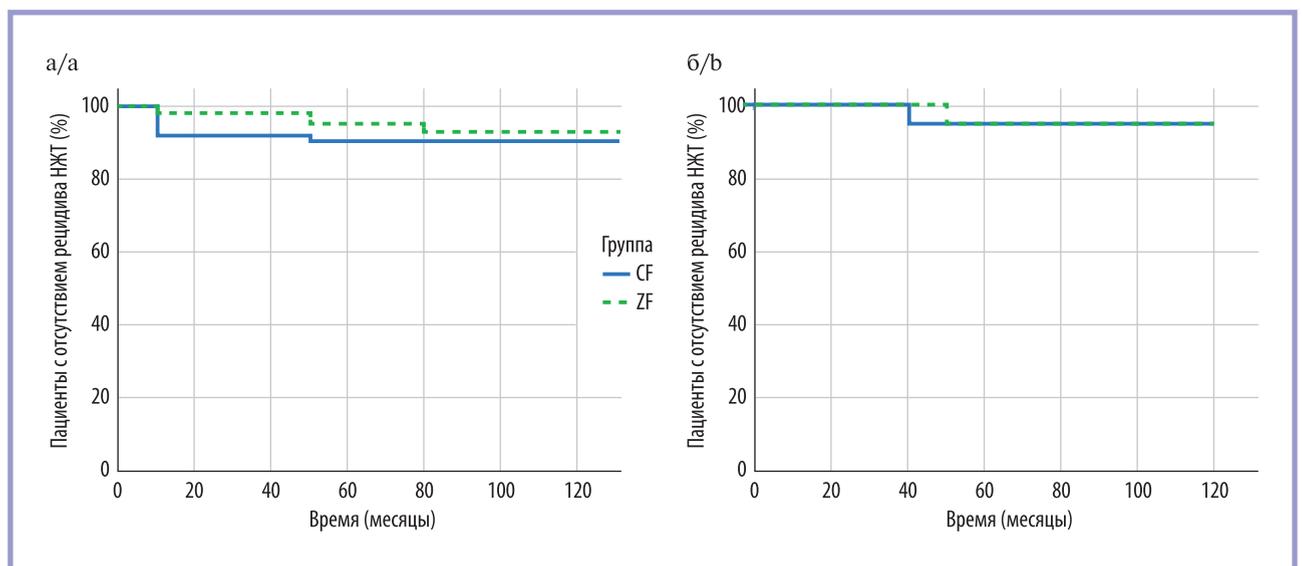


Рис. 3. Кривая Каплана–Майера, отражающая свободу от аритмии в течение периода наблюдения в зависимости от группы. а – АВУРТ; б – АВРТ.

Fig. 3. Kaplan-Meier freedom from arrhythmia throughout the follow-up period. a – AVNRT, b – AVRT.

новский подход, основанный на использовании исключительно ВС-ЭхоКГ в качестве инструмента визуализации, не уступает традиционному флюороскопическому методу по эффективности и безопасности. Наши данные наряду с немногочисленными мировыми исследования-

ми расширяют границы понимания возможностей применения внутрисердечного ультразвука.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Сапельников О. В., Ардус Д. Ф., Костин В. С., и др. Нефлюороскопический подход к катетерному лечению фибрилляции предсердий. *Российский кардиологический журнал*. 2020; 25(12):3928. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3928>
Sapelnikov O.V., Ardus D.F., Kostin V.S., Uskach T.M., Cherkashin D.I., Grishin I.R., Bogatyreva K.B., Emelyanov A.V., Kulikov A.A., Nikolaeva O.A., Akchurin R.S. Nonfluoroscopic catheter ablation in patients with atrial fibrillation. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(12):3928. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3928>
2. Костин В.С., Сапельников О.В., Ускач Т.М., и др. Нефлюороскопический подход к криобаллонной абляции фибрилляции предсердий. (Результаты годового наблюдения). *Кардиологический вестник*. 2021;16(4):4957.
Kostin VS, Sapelnikov OV, Uskach TM, et al. Non-fluoroscopic approach to cryoballoon ablation for atrial fibrillation. (1 year follow-up results). *Russian Cardiology Bulletin*. 2021;16(4):4957. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20211604149>
3. Гусейнли Э.Г., Сапельников О.В., Аманатова В.А., и др. Непосредственная эффективность и безопасность нефлюороскопического подхода в катетерном лечении желудочковых тахикардий. *Кардиология*. 2023;63(3):36-45. <https://doi.org/10.18087/cardio.2023.3.n2243>
Huseynli E.G., Sapelnikov O.V., Amanatova V.A., Ardus D.F., Khachirov M.R., Grishin I.R., Cherkashin D.I., Saidova M.A., Stukalova O.V., Shlevkov N.B., Uskach T.M., Akchurin R.S. Efficacy and Safety of Non-fluoroscopic Approach During Catheter Ablation of Ventricular Tachycardias. *Kardiologiya*. 2023;63(3):36-45. <https://doi.org/10.18087/cardio.2023.3.n2243>
4. Troisi F, Guida P, Quadrini F, et al. Zero Fluoroscopy Arrhythmias Catheter Ablation: A Trend Toward More Frequent Practice in a High-Volume Center. *Front Cardiovasc Med*. 2022; 9:804424. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.804424>
5. Debrececi D, Janosi K, Vamos M, et al. Zero and Minimal Fluoroscopic Approaches During Ablation of Supraventricular Tachycardias: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022; 9:856145. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.856145>
6. Enriquez A, Saenz LC, Rosso R, et al. Use of Intracardiac Echocardiography in Interventional Cardiology: Working With the Anatomy Rather Than Fighting It. *Circulation*. 2018; 137(21):2278-2294. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031343>
7. Luani B, Zrenner B, Basho M, et al. Zero-fluoroscopy cryothermal ablation of atrioventricular nodal re-entry tachycardia guided by endovascular and endocardial catheter visualization using intracardiac echocardiography (Ice&ICE Trial). *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2018; 29(1):160-166. <https://doi.org/10.1111/jce.13354>
8. Luani B, Rauwolf T, Genz C, Schmeißer A, Wiemer M, Braun-Dullaes RC. Intracardiac echocardiography versus fluoroscopy for endovascular and endocardial catheter navigation during cryo-ablation of the slow pathway in AVNRT patients. *Cardiovasc Ultrasound*. 2019; 17(1):12. <https://doi.org/10.1186/s12947-019-0162-2>
9. Luani B, Basho M, Ismail A, et al. Catheter navigation by intracardiac echocardiography enables zero-fluoroscopy linear lesion formation and bidirectional cavotricuspid isthmus block in patients with typical atrial flutter. *Cardiovasc Ultrasound*. 2023; 21(1):13. <https://doi.org/10.1186/s12947-023-00312-w>
10. Debrececi D, Janosi KF, Turcsan M, et al. Feasibility and safety of cavotricuspid isthmus ablation using exclusive intracardiac echocardiography guidance: a proof-of-concept, observational trial. *Front Cardiovasc Med*. 2023; 10:1244137. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1244137>
11. Prolič Kalinšek T, Šorli J, Jan M, et al. Conventional fluoroscopy-guided versus zero-fluoroscopy catheter ablation of supraventricular tachycardias. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022; 22(1):98. <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02544-6>
12. Lehar F, Szegedi N, Hejc J, et al. Randomized comparison of atrioventricular node re-entry tachycardia and atrial flutter catheter ablation with and without fluoroscopic guidance: ZeroFluoro study [published correction appears in Europace]. 2023 Oct 5; 25(10):euad311. <https://doi.org/10.1093/europace/euac049>
13. Bergonti M, Dello Russo A, Sicuso R, et al. Long-Term Outcomes of Near-Zero Radiation Ablation of Paroxysmal Supraventricular Tachycardia: A Comparison With Fluoroscopy-Guided Approach. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021; 7(9):1108-1117. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2021.02.017>
14. Razminia M, Willoughby MC, Demo H, et al. Fluoroless Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias: A 5-Year Experience. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2017; 40(4):425-433. <https://doi.org/10.1111/pace.13038>
15. Jan M, Yazici M, Kalinšek TP, et al. Fluoroless radiofrequency and cryo-ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia in adults and children: a single-center experience. *J Interv Card Electrophysiol*. 2021; 61(1):155-163. <https://doi.org/10.1007/s10840-020-00791-1>

Поступила 11.08.2024

Received 11.08.2024

Принята к публикации 04.10.2024

Accepted 04.10.2024

Кардиопатия предсердий. Диагностика причин, лечение осложнений и хирургическая коррекция ремоделирования сердца

© Ю.А. ФЕДОТКИНА¹, Е.П. ЕВСЕЕВ², А.А. КОМАРОВ¹, М.И. МАКЕЕВ¹, Ю.В. ФРОЛОВА², Е.П. ПАНЧЕНКО¹, М.А. ФОМИН², Я.А. АЙДАМИРОВ², В.Ю. САВИНА²

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е.И. Чазова», Москва, Россия;
²ГНЦ РФ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия

Резюме

Связь фибрилляции предсердий с тромбэмболическим синдромом и прежде всего с ишемическим инсультом хорошо известна. Важную роль в понимании механизмов тромбогенности служит развитие предсердной кардиомиопатии. В настоящем клиническом примере рассматривается диагностический алгоритм, опыт хирургического лечения пациентки с длительно персистирующей формой фибрилляции предсердий, тромбэмболическими осложнениями, тяжелой митральной недостаточностью и атриомегалией, развившихся вследствие перенесенного миокардита. Структурное и функциональное ремоделирование сердца с последующим развитием аритмий и сердечной недостаточности представляет собой серьезную проблему современной кардиологии и кардиохирургии. Проведение объемных реконструктивных операций на сердце крайне затруднительно и далеко не всегда приводит к значимому клиническому улучшению. Однако без оперативного лечения качество жизни у таких пациентов достаточно низкое и сопряжено с высоким риском развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Ключевые слова: кардиопатия предсердий, атриомегалия, тромбэмболические осложнения, реконструктивные операции на митральном и трикуспидальном клапанах.

Информация об авторах:

Федоткина Ю.А. — <https://orcid.org/0000-0002-4562-1471>
Евсеев Е.П. — <https://orcid.org/0000-0002-3806-9658>
Комаров А.А. — <https://orcid.org/0000-0001-9141-103X>
Макеев М.И. — <https://orcid.org/0000-0002-4779-5088>
Фролова Ю.В. — <https://orcid.org/0000-0002-8546-5952>
Панченко Е.П. — <https://orcid.org/0000-0002-1174-2574>, lizapanchenko@mail.ru
Фомин М.А. — <https://orcid.org/0000-0002-7555-3633>
Айдамиров Я.А. — <https://orcid.org/0000-0003-3870-1040>
Савина В.Ю. — <https://orcid.org/0000-0003-3494-2867>
Автор, ответственный за переписку: Федоткина Ю.А. — e-mail: juliafedotkina@mail.ru.

Как цитировать:

Федоткина Ю.А., Евсеев Е.П., Комаров А.А., Макеев М.И., Фролова Ю.В., Панченко Е.П., Фомин М.А., Айдамиров Я.А., Савина В.Ю. Кардиопатия предсердий. Диагностика причин, лечение осложнений и хирургическая коррекция ремоделирования сердца. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4-1):87–94. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904187>

Atrial cardiopathy. Diagnosis of causes, treatment of complications and surgical correction of cardiac remodeling

© YU.A. FEDOTKINA¹, E.P. EVSEEV², A.L. KOMAROV¹, M.I. MAKEEV¹, YU.V. FROLOVA², E.P. PANCHENKO¹, M.A. FOMIN², YA.A. AIDAMIROV², V.YU. SAVINA²

¹Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia;
²Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow, Russia.

Abstract

The relationship between atrial fibrillation and thromboembolic syndrome and, above all, ischemic stroke is well known. Atrial cardiomyopathy is important for understanding the mechanisms of thrombogenicity. In this report, we consider diagnostic algorithm, surgical treatment of a patient with long-standing persistent atrial fibrillation, thromboembolic complications, severe mitral insufficiency and atriomegaly following myocarditis. Structural and functional cardiac remodeling with subsequent arrhythmias and heart failure is a serious problem in modern cardiology and cardiac surgery. Extensive cardiac surgery is extremely difficult and does not always lead to significant clinical improvement. However, quality of life is quite low without surgical treatment in such patients and associated with high risk of adverse cardiovascular events.

Keywords: atrial cardiopathy, atriomegaly, thromboembolic complications, reconstruction of the mitral and tricuspid valves.

Information about the authors:Fedotkina Yu.A. — <https://orcid.org/0000-0002-4562-1471>Evseev E.P. — <https://orcid.org/0000-0002-3806-9658>Komarov A.L. — <https://orcid.org/0000-0001-9141-103X>Makeev M.I. — <https://orcid.org/0000-0002-4779-5088>Frolova Yu.V. — <https://orcid.org/0000-0002-8546-5952>Panchenko E.P. — <https://orcid.org/0000-0002-1174-2574>Fomin M.A. — <https://orcid.org/0000-0002-7555-3633>Aidamirov Ya.A. — <https://orcid.org/0000-0003-3870-1040>Savina V.Yu. — <https://orcid.org/0000-0003-3494-2867>**Corresponding author:** Fedotkina Yu.A. — e-mail: juliafedotkina@mail.ru.**To cite this article:**

Fedotkina YuA, Evseev EP, Komarov AL, Makeev MI, Frolova YuV, Panchenko EP, Fomin MA, Aidamirov YaA, Savina VYu. Atrial cardiopathy. Diagnosis of causes, treatment of complications and surgical correction of cardiac remodeling. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4-1):87–94. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20241904187>

Введение

Связь фибрилляции предсердий (ФП) с тромбоэмболическим синдромом, а в частности, с ишемическим инсультом известна давно. Тем не менее патогенетические механизмы, лежащие в основе этой связи, не до конца изучены. Важным аспектом в понимании механизмов ФП и тромбогенности служит развитие предсердной кардиомиопатии. Под предсердной кардиопатией понимают изменения в структуре предсердий, архитектоники, контрактности или электрофизиологических свойствах с потенциально значимыми клиническими проявлениями [1]. Ремоделирование предсердий влияет на клиническое течение ФП, например, развитие персистирующих ее форм и развитие тромбоэмболических осложнений. Важно, что ФП является не только фактором риска развития предсердной кардиопатии, но и ее маркером, что в ряде случаев объясняет отсутствие временной зависимости между выявлением ФП и инсультом [2].

Диагностический алгоритм выявления предсердной кардиомиопатии должен следовать пошаговому подходу, выявляя факторы риска атриопатии [1], электрическую и механическую дисфункции предсердий, повышенный риск тромботических событий [3, 4]. Диагноз предсердной кардиопатии основывается на гистологическом подтверждении, что в рутинной клинической практике представляет определенные сложности. Эхокардиография (ЭхоКГ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) с усилением гадолиния становится все более полезной для обнаружения и количественной оценки фиброзного субстрата [4].

Трансторакальная ЭхоКГ является рекомендуемым методом для определения размеров левого предсердия (ЛП) [5]. Наиболее широко используемым линейным размером ЛП является передне-задний размер, измеренный в конце систолы в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка (ЛЖ) [6]. Однако при увеличении ЛП его размеры меняются не в равной степени, что подразумевает использование объемных характеристик. Было показано, что объем ЛП является мощным показателем для определения прогноза. Так, значение индекса V ЛП более 50 мл/м² позволяет предсказать госпитализацию и смертность от хронической сердечной недостаточности (ХСН) [7, 8]. Появление таких эхокардиографических технологий, как тканевая доплерография и спекл-трекинг-эхокардиография позво-

лили более детально оценивать функцию ЛП в норме и при различных сердечно-сосудистых заболеваниях (артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, клапанные пороки сердца, кардиомиопатии и т.д.) [9]. В настоящее время параметры деформации и скорости деформации, полученные из двумерной спекл-трекинг-эхокардиографии позволяют идентифицировать все компоненты функции ЛП. А именно резервуарную, кондуктивную или проводниковую и насосную функцию ЛП, что составляет в норме 40, 35 и 25% вклада предсердий в наполнение ЛЖ соответственно [10, 11]. Эхокардиографическая диагностика миокардита предсердий крайне сложна и позволяет предположить данное заболевание при экстремально больших размерах ЛП (атриомегалии) [12]. Воспаление опосредует структурное ремоделирование, в частности, вызывая повреждение клеток, апоптоз, фиброз с прогрессирующей дилатацией полости и muralным тромбозом [13]. Ряд авторов определили атриомегалию как состояние при значении диаметра ЛП более 6–8 см [12, 13]. Использование спекл-трекинг-эхокардиографии ЛП ограничено отсутствием референсных значений, необходимостью визуализации высокого качества и тонкой стенкой предсердий, что затрудняет отслеживание «серых пятен». Неравномерная толщина стенки предсердий, наличие таких структур, как ушко, а также места впадения легочных вен в ЛП могут давать вариабельные значения продольной деформации, особенно при неудовлетворительной визуализации [9]. Кроме того, зачастую мы сталкиваемся с пациентами с уже сопутствующей фибрилляцией предсердий и митральной регургитацией различного генеза, что также способствует снижению всех составляющих функций ЛП. И, наконец, необходимость специального программного обеспечения для оценки продольной деформации ЛП также затрудняет использование этого метода в рутинной клинической практике. Недавно J.T. Kowallick и соавт. продемонстрировали возможность МРТ в оценке функции ЛП аналогично технологии спекл-трекинг-эхокардиографии [16]. А затем A. Dick и соавт., но уже в выявлении возможных предикторов в диагностике острого миокардита предсердий у 30 пациентов на синусовом ритме, с сохранной функцией ЛЖ и отсутствием тяжелой регургитации митрального клапана. Было показано, что пациенты с острым миокардитом предсердий имеют нарушение резервуарной и кондуктивной функции, при сохранной насосной функции по сравнению

с контрольной группой. А скорость деформации в фазу кондукта с чувствительностью 83% и специфичностью 80% являлась независимым предиктором в выявлении острого миокардита предсердий [17].

Структурное и функциональное ремоделирование сердца с последующим развитием аритмий и сердечной недостаточности представляет собой серьезную проблему современной кардиологии и кардиохирургии. Проведение объемных реконструктивных операций на сердце крайне затруднительно и далеко не всегда приводит к значимому клиническому улучшению. Однако без оперативного лечения качество жизни у таких пациентов достаточно низкое и сопряжено с высоким риском развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. В нашем сообщении представлен диагностический алгоритм, опыт хирургического лечения пациентки с длительно персистирующей формой ФП, тяжелой митральной недостаточностью (МН) и атриомегалией, развившихся вследствие перенесенного миокардита.

Клинический случай

Пациентка В. 42 лет поступила в стационар с жалобами на учащенное сердцебиение, перебои в работе сердца, на одышку при физической нагрузке малых напряжений. В анамнезе у пациентки артериальная гипертония более 10 лет. На момент госпитализации достигнуты целевые значения артериального давления (АД) с редкими эпизодами повышения максимально до 155/90 мм рт. ст. В 2005 г. у пациентки впервые был зарегистрирован эпизод фебрильной лихорадки, более в крупных суставах, который был расценен как атака ревматизма. Проводилась терапия бициллином. После этого эпизода при контрольной ЭхоКГ была выявлена недостаточность митрального клапана. С того же года — постоянная форма фибрилляции предсердий. Антикоагулянтная терапия не была назначена. В апреле 2005 г. пациентка перенесла острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу в правой гемисфере с развитием левостороннего гемипареза

и моторной афазии. На момент госпитализации в НМИЦ кардиологии сохранялся неврологический дефицит в виде частичной моторной афазии. В дальнейшем при проведении ЭхоКГ в динамике наблюдалось прогрессирование недостаточности митрального клапана, вплоть до 4 степени. Выраженная атриомегалия — дилатация правого и левого предсердий. Расширение полости левого желудочка. Дилатация фиброзных колец левого и правого атриовентрикулярного (АВ) отверстий с формированием относительной недостаточности. Выраженная митральная регургитация. Умеренно выраженная, ближе к тяжелой, трикуспидальная недостаточность. Глобальная систолическая функция ЛЖ умеренно снижена. Нарушений локальной сократимости нет. Признаки незначительной легочной гипертензии.

Исходя из данных анамнеза, клинической картины рассматривались несколько причин формирования тяжелой митральной недостаточности: ревматизм, перенесенный бактериальный эндокардит на фоне исходно имеющейся врожденной дисплазии митрального клапана (МК) и постмиокардитический кардиосклероз с преимущественным поражением предсердий. С целью уточнения состояния митрального клапана проведено ЭхоКГ экспертного уровня и ЧПЭхоКГ: данных за ревматическое / инфекционное поражение клапана, отрыв хорд не получено. Признаков врожденного порока со сбросом крови нет. Имеется эктазия кольца МК на фоне выраженной атриомегалии, дисплазия с пролабированием створок и развитием регургитации тяжелой степени. Передне-задний размер левого предсердия 7,8 см, объем 441 мл; диаметр кольца митрального клапана 4,8 см; недостаточность МК 4 степени с выраженным забросом струи регургитации в левые легочные вены; диаметр кольца трикуспидального клапана 5,0 см; недостаточность ТК 3 степени; фракция выброса левого желудочка 65% (рис. 1, 2).

При обследовании у пациентки выявлены признаки перенесенного тромбоэмболического синдрома:

- в бассейне интракраниальных артерий. По данным МРТ головного мозга в правой височной и в теменной долях визуализируются зоны кистозно-глиозных изменений размерами 52×26×19 мм и 18×12×15 мм со-

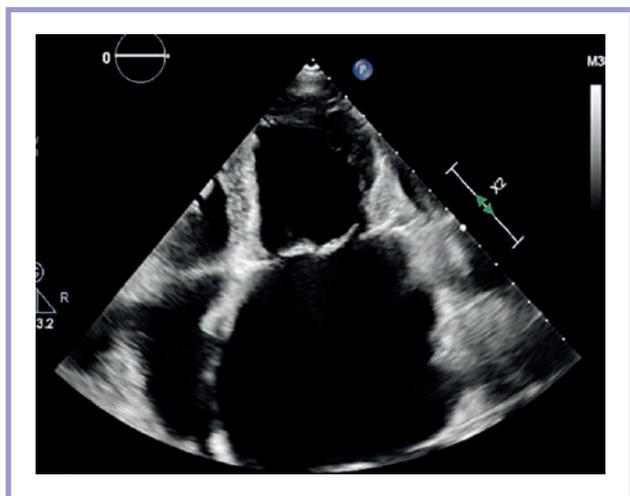


Рис. 1. Текст подрисунков вместе с рисунками в отдельном файле.

Fig. 1. Transthoracic echocardiography. Atriomegaly.

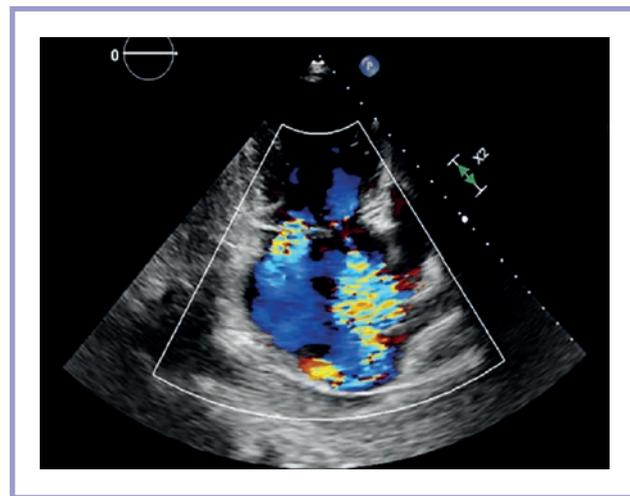


Рис. 2. Трансторакальная ЭхоКГ. Выраженная митральная регургитация, атриомегалия.

Fig. 2. Transthoracic echocardiography. Severe mitral regurgitation, atriomegaly.

ответственно. В проекции моста также определяются последствия лакунарного инсульта (рис. 3).

- в ветвях правой почечной артерии;
- в бассейне коронарных артерий. По данным селективной коронарографии выявлены дистальная окклюзия

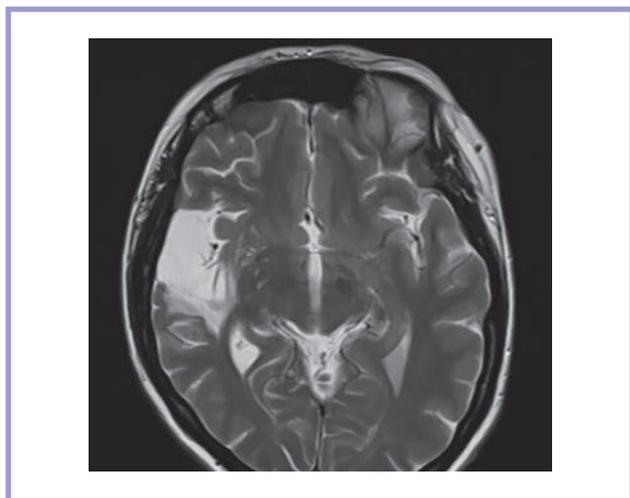


Рис. 3. МРТ головного мозга.

Визуализируются зоны кистозно-глиозных изменений. По данным МР-ангиографии интракраниальных артерий — окклюзия основной артерии в дистальной части.

Fig. 3. MRI of the brain.

Cystic-gliotic changes are visualized. MR angiography of intracranial arteries revealed distal occlusion of basilar artery.

передней нисходящей артерии (ПНА) и артерии тупого края (АТК) с удовлетворительным постокклюзионным заполнением отделов по внутрисистемным коллатералям.

Учитывая тромбэмболический синдром в анамнезе, пациентке была проведена ДНК-диагностика полиморфизмов, предрасполагающих к тромбофилии. Данных за наличие генетических мутаций не получено. Уровень анти-тромбина III в норме. Антифосфолипидный синдром лабораторно не подтвержден. Кроме того, было проведено генетическое тестирование на оценку чувствительности пациентки к варфарину — выявлен ген *CYP2C9*2*, что свидетельствует о медленном метаболизме и долгом наборе оптимальной дозы.

С учетом атриомегалии, эмболического синдрома в анамнезе (ишемические очаги в головном мозге, почке, дистальные окклюзии коронарных артерий при отсутствии атеросклероза), дебюта заболевания с системной воспалительной реакцией, наиболее вероятной причиной представляется перенесенный миокардит (возможно, изолированный миокардит предсердий). Для уточнения состояния миокарда предсердий пациентке выполнена МРТ сердца с гадолинием. По данным МРТ сердца с в/в контрастированием выявлено очаговое поражение миокарда ЛЖ нижнебоковой локализации ишемического генеза с выраженной дилатацией левого предсердия (рис. 4).

Пациентке был выставлен диагноз: «Постмиокардитический кардиосклероз с преимущественным поражением предсердий. Атриомегалия. Эктазия кольца митрального клапана, дисплазия с пролабированием створок и развитием регургитации тяжелой степени. Нарушение ритма

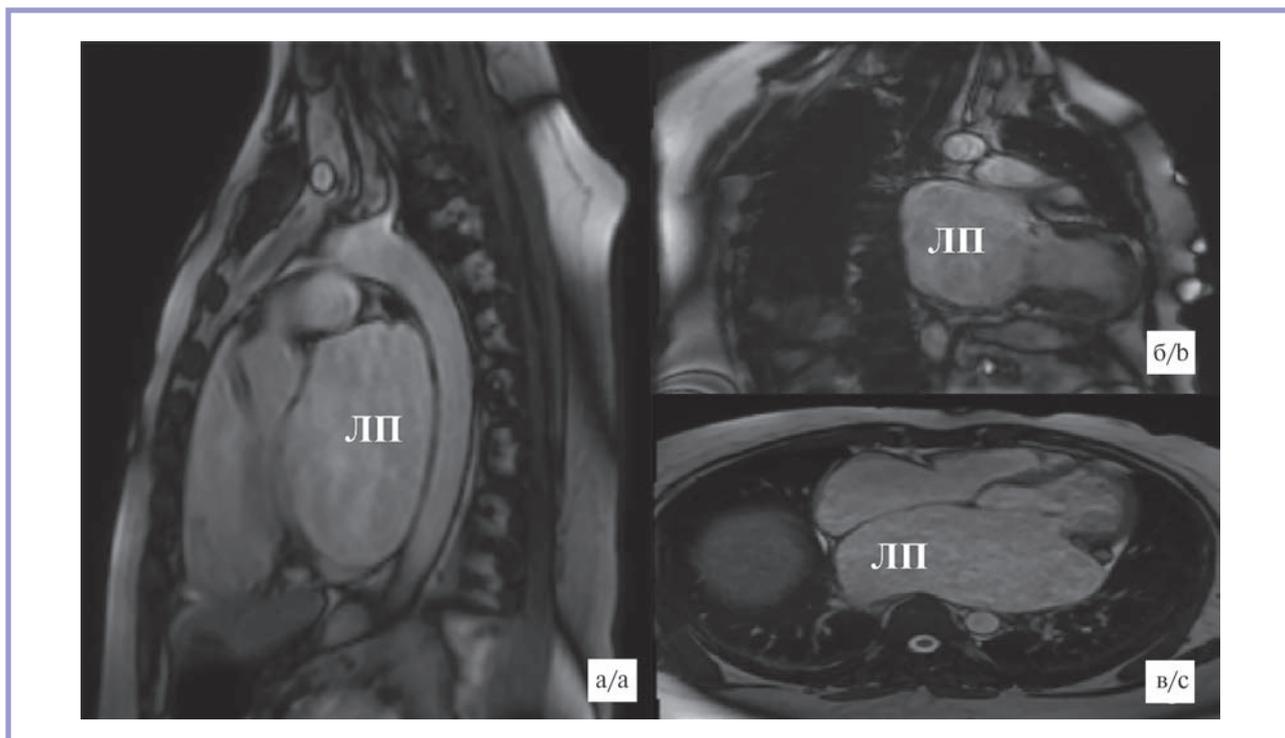


Рис. 4. МРТ сердца. Визуализируется увеличенное левое предсердие, очаговое ишемическое поражение миокарда ЛЖ.

а — сагиттальная проекция; б — фронтальная; в — аксиальная.

Fig. 4. Cardiac MRI. Enlarged left atrium and focal ischemic lesion of the left ventricle.

а — sagittal scan; б — frontal scan; в — axial scan.

сердца: постоянная форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант. Тромбоэмболический синдром с поражением сосудов головного мозга (ОНМК 2005 г.), ветвей правой почечной артерии (сохраненная функция почек), мелких ветвей коронарных артерий. Гипертоническая болезнь 3 стадии. Артериальная гипертония 3 степени. Риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) 4. Хро-

ническая сердечная недостаточность NYHA I–II. Ожирение 2 степени. Желчнокаменная болезнь, вне обострения». Пациентке проводилась терапия дабигатраном 300 мг/сут, дигоксином 0,25 мг/сут 5 дней в неделю, верошпироном 25 мг/сут, бисопрололом 2,5 мг/сут.

С учетом наличия тяжелой степени митральной и трикуспидальной недостаточности пациентка была консуль-

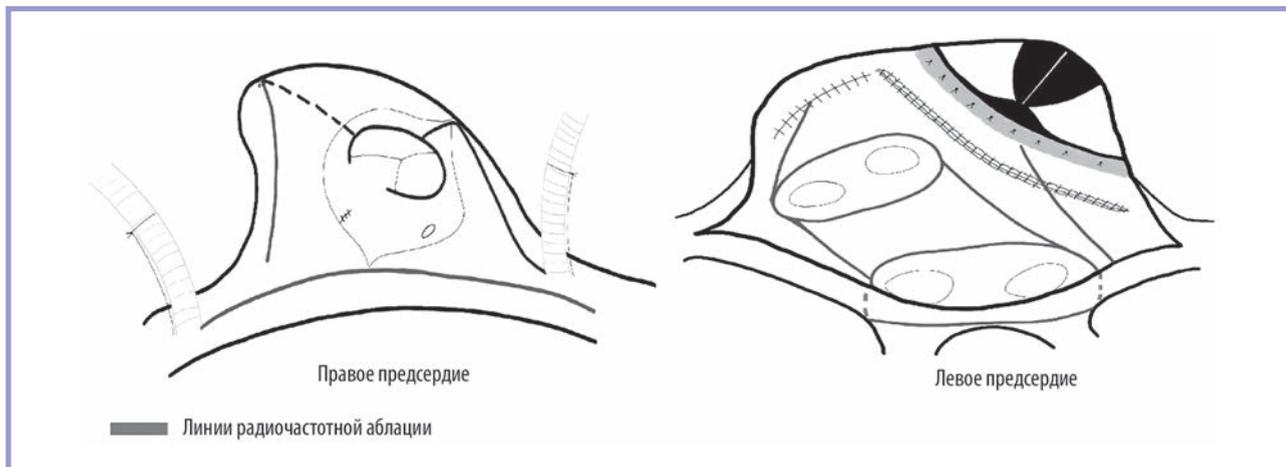


Рис. 5. Схема операции.

Fig. 5. Scheme of surgery.

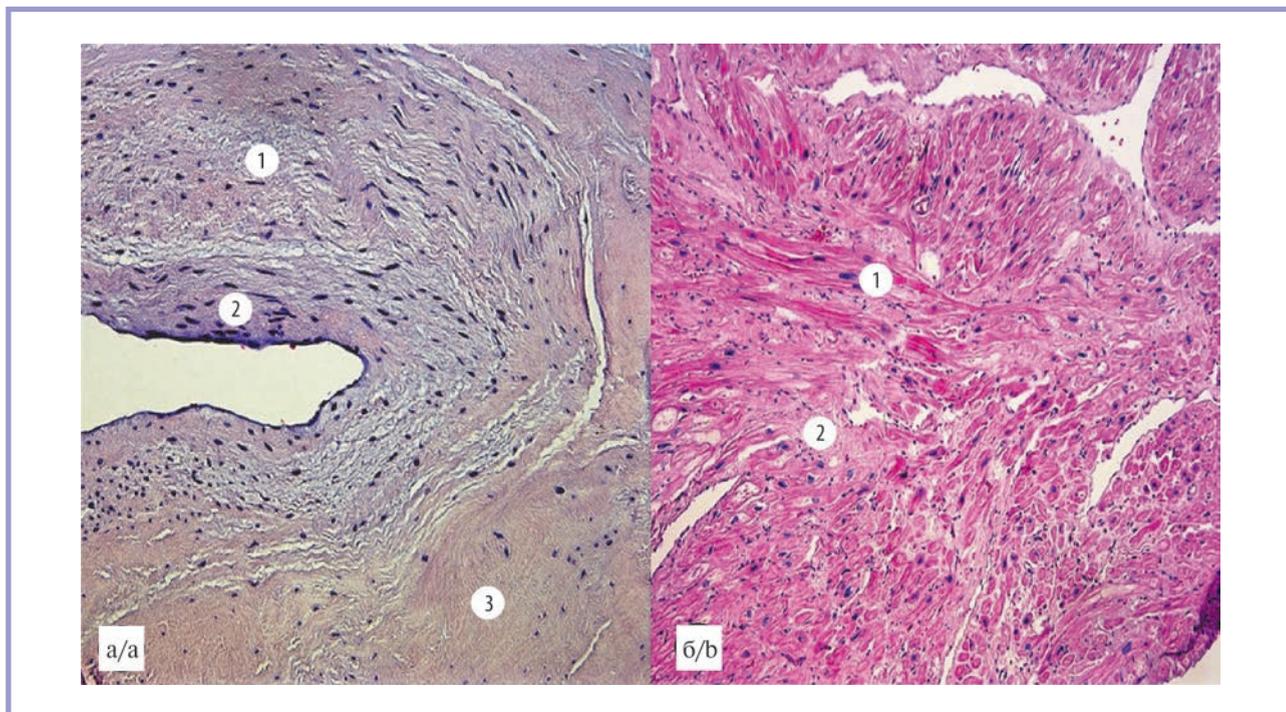


Рис. 6. Результаты прижизненного гистологического исследования биопсийного (операционного) материала.

а — гистологическое исследование створки митрального клапана (гематоксилин, эозин; $\times 200$), 1 — миксоматозные изменения в створке митрального клапана: расширение среднего слоя с выраженной базофилией и проникновением его в другие слои створки; 2 — фибробластическая реакция; 3 — очаги склероза в ткани створки. б — гистологическое исследование миокарда ушек предсердий (гематоксилин, эозин; $\times 100$). 1 — в ткани миокарда неравномерная гипертрофия кардиомиоцитов; 2 — умеренно выраженный кардиосклероз.

Fig. 6. Intravital biopsy.

a — mitral leaflet (hematoxylin and eosin; $\times 200$), 1 — myxomatous degeneration of mitral leaflet: expansion of the middle layer with basophilia and its penetration into other layers; 2 — fibroblastic reaction; 3 — foci of sclerosis in the leaflet. b — histological examination of atrial appendages (hematoxylin and eosin; $\times 100$). 1 — uneven hypertrophy of cardiomyocytes; 2 — moderate cardiac sclerosis.

тирована хирургами для определения показаний, объема и сроков оперативного вмешательства.

Высокий риск оперативного вмешательства у данной пациентки был обусловлен сохраняющимся неврологическим дефицитом на фоне окклюзии основной артерии, что могло усугубить декомпенсацию кровообращения при артериальной гипотонии во время искусственного кровообращения, сопутствующими заболеваниями (тромбоэмболический синдром в анамнезе), тяжелым митрально-трикуспидальным пороком сердца с прогрессирующими клинико-лабораторными показателями ХСН (выраженная атриомегалия обоих предсердий, митральная недостаточность 4 степени), индексом массы тела — 37,6 кг/м², а также объемом запланированного оперативного вмешательства. Риск по шкале EuroSCORE II составил 2,15%. Операционно-анестезиологический риск (по МНОАР) — IV (высокий).

17.02.2021 выполнена операция «Протезирование митрального клапана (механический протез SJM Masters 31) с сохранением задней створки. Пластика трикуспидального клапана (опорным кольцом Мединж 34). Пластика правого предсердия. Пластика левого предсердия (парааннулярная, резекция ушка ЛП). Ушивание межпредсердной перегородки» (интраоперационно диагностировано открытое овальное окно размерами 2,5×1,5 см). Операция «Лабиринт» (радиочастотная абляция по методике Cox-Maze IV) (рис. 5).

При гистологическом исследовании ушка левого предсердия отмечается умеренно выраженная гипертрофия и дистрофические изменения миокарда, при исследовании створок — выраженный склероз эндокарда, расширение среднего слоя с выраженной базофилией и дефицитом эластических волокон. Стоит отметить, что типичного рев-

матического поражения створок не обнаружено, что еще раз свидетельствует в пользу миокардита предсердий (рис. 6).

В раннем послеоперационном периоде отмечались нарушения ритма сердца и проводимости: эпизоды узловой брадикардии чередовались с тахиформой ФП, что требовало применения временного ЭКС и в/в введения антиаритмических препаратов. По данным контрольной ЭхоКГ: гемодинамические параметры на протезе митрального клапана, трикуспидальном клапане в пределах нормы. Диастолический кровоток на митральном клапане: Vmax 1,6 м/с, PGr 9,9/5,1 mmHg. Диастолический кровоток на трикуспидальном клапане: Vmax 0,5 м/с, PGr 0,95/0,5 mmHg. Фракция изгнания ЛЖ — 50% (по Симпсону). Размер левого предсердия 5,1×7,0 см (по ЧПЭхо-КГ ЛП×5 мм). Размер правого предсердия 4,7×6,1 см (по ЧПЭХО-КГ ЛП 44 мм).

В удовлетворительном состоянии со стабильными показателями гемодинамики на 13 сутки после операции выписана домой. Через 5 мес после выписки по результатам контрольного холтеровского мониторирования сохраняется нормоформа ФП. Клинические признаки хронической сердечной недостаточности не прогрессируют. Получает терапию варфарином, рецидивов эмболий не было.

Обсуждение

Прогноз при миокардитах неоднозначен. В большинстве случаев он протекает почти бессимптомно и заканчивается реконвалесценцией [18]. Однако в случае развития постмиокардитического кардиосклероза прогноз ухудшается. В 25% случаев после перенесенного миокардита от-

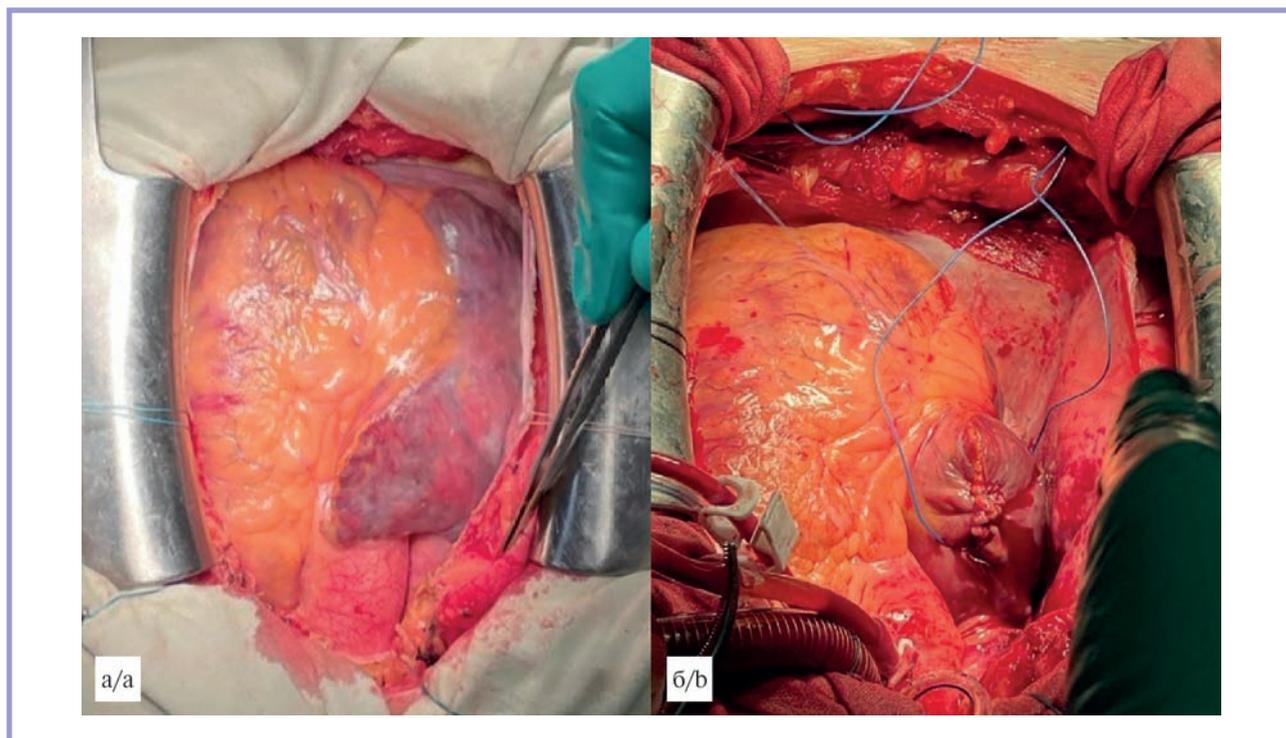


Рис. 7. Фотография сердца.

а — до атриопластики; б — после атриопластики.

Fig. 7. Images of the heart.

a — before atriaplasty; b — after atriaplasty.

мечается прогрессирование сердечной недостаточности, что требует порой применения устройств вспомогательно-го кровообращения [19, 20]. В результате повреждения сердечной мышцы и развития репаративного фиброза при миокардите происходит выраженное структурное ремоделирование сердца с последующим развитием атриомегалии и сердечной недостаточности, появляется электроанатомический субстрат для развития и поддержания бради- и тахиаритмий [21, 22]. На этом фоне также может развиваться дисфункция клапанного аппарата сердца, что отрицательно влияет на прогноз и течение заболевания.

Проблема целесообразности и тактики выбора наиболее эффективного и безопасного метода коррекции гигантского левого предсердия остается по-прежнему одной из самых обсуждаемых в кардиохирургии. Атриомегалия может являться причиной не только органических нарушений, таких как тромбообразование, но и функциональных, то ведет к снижению контрактильной функции сердца. Некоторые кардиохирурги останавливаются только на клипировании/лигировании ушка ЛП. Часть хирургов считает достаточным изолированную коррекцию митрального порока, полагая, что в дальнейшем произойдет самостоятельное ремоделирование левого предсердия, а риск возникновения осложнений при пластике ЛП достаточно высок и не оправдан. При этом имеются доказательства того, что при хирургическом лечении пациентов с атриомегалией коррекция только клапанной патологии лишь незначительно влияет на уменьшение полости ЛП. Также можно отметить данные исследований, где размер левого предсердия отмечается как предиктор развития ОНМК, внезапной сердечной смерти, жизнеугрожающих аритмий как в до-, так и в послеоперационном периодах [23]. Поэтому при выполнении кардиохирургических вмешательств, в том числе для предотвращения сердечно-сосудистых либо респираторных осложнений, в обязательном порядке следует выполнять атриопластику.

В настоящее время для редукции полости левого предсердия предложены различные методики оперативных вмешательств, среди которых выделяют шовные пликационные (по Kawazoe, Mercedes, пликация верхней и нижней стенки) и резекционные (триангулярная, спиральная) техники, в том числе с применением частичной или полной аутотрансплантации сердца [23, 24]. Также значительной редукции полости предсердия можно добиться при использовании процедуры Maze III, по методике cut and sew. Нам представляется наиболее безопасной и эффективной классическая техника пликации стенки по Kawazoe с резекцией ушка ЛП. При данном методе достигается доста-

точная редукция объема, а риск кровотечения и осложнений значительно ниже, чем при резекции стенки. И, что немаловажно, такая техника не требует длительного времени выполнения и достаточно легко воспроизводима (рис. 7).

Гигантское левое предсердие является независимым предиктором развития ФП. Длительная перегрузка объемом из-за увеличения эффективной площади регургитирующего отверстия при МН может привести к дилатации левого предсердия и фиброзного кольца митрального клапана, что предрасполагает к развитию ФП. Напротив, сама ФП может приводить к дилатации левого предсердия и митрального кольца, что приводит к функциональной МН. ФП присутствует более, чем у 50% пациентов с болезнью митрального клапана и является независимым прогностическим фактором развития инсульта или системной эмболии [25]. ФП отрицательно влияет как на непосредственные, так и на отдаленные периоперационные результаты. Процедура Maze IV в настоящее время является золотым стандартом хирургического лечения ФП. Сообщения о восстановлении синусового ритма после РЧА — модификации данной процедуры — варьируются от 63 до 77% [26]. Результаты операции зависят от длительности существования аритмии, размера левого предсердия, правильной подобранной антиаритмической терапии и сопутствующих заболеваний. У данной пациентки левое предсердие >7,5 см, ФП существовала дольше 15 лет, и вероятность восстановления ритма, в том числе и из-за перенесенного миокардита, была относительно невысока. Но, учитывая молодой возраст пациентки, характер оперативного вмешательства, данные исследований, подтверждающие, что стратегия контроля ритма дает лучшую выживаемость в сравнении со стратегией контроля частоты, была принята попытка восстановления ритма [26]. У данной пациентки ритм восстановить, к сожалению, не удалось. Однако, вследствие нормоформы ФП и коррекции порока, снижения функционального класса до первого, качество жизни у нее значительно улучшилось.

Таким образом, пациенты с постмиокардитическими осложнениями представляют собой особую группу пациентов. При их лечении требуется комплексный подход на всех этапах ввиду тяжести их состояния и разнообразия не только сердечных, но и системных осложнений. Но, несмотря на трудность поставленной задачи, такие пациенты могут быть эффективно пролечены в кардиохирургических клиниках с соответствующим опытом и возможностями.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, Akar J, Cabrera JA, Chen SA, Chugh SS, Corradi D, D'Avila A, Dobrev D, Fenelon G, Gonzalez M, Hattem SN, Helm R, Hindricks G, Ho SY, Hoit B, Jalife J, Kim YH, Lip GY, Ma CS, Marcus GM, Murray K, Nogami A, Sanders P, Uribe W, Van Wagoner DR, Nattel S; Document Reviewers: EHRA/HRS/APHS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Europace*. 2016 Oct;18(10):1455-1490. Epub 2016 Jul 8. PMID: 27402624; PMCID: PMC6392440. <https://doi.org/10.1093/europace/euw161>
- Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, Morillo CA, Capucci A, Muto C, Lau CP, Van Gelder IC, Hohnloser SH, Carlson M, Fain E, Nakamya J, Mairesse GH, Halytska M, Deng WQ, Israel CW, Healey JS; ASSERT Investigators. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation*. 2014 May 27;129(21):2094-9. Epub 2014 Mar 14. PMID: 24633881. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007825>
- Hirsh BJ, Copeland-Halperin RS, Halperin JL. Fibrotic atrial cardiomyopathy, atrial fibrillation, and thromboembolism: mechanistic links and clinical inferences. *J Am Coll Cardiol*. 2015 May 26;65(20):2239-51. PMID: 25998669. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.03.557>
- Guichard JB, Nattel S. Atrial Cardiomyopathy: A Useful Notion in Cardiac Disease Management or a Passing Fad? *J Am Coll Cardiol*. 2017 Aug 8;70(6):756-765. PMID: 287743. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.06.033>

5. Lester SJ, Ryan EW, Schiller NB, Foster E. Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size. *Am J Cardiol.* 1999 Oct 1; 84(7):829-32. PMID: 10513783. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(99\)00446-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(99)00446-4)
6. Lester SJ, Ryan EW, Schiller NB, Foster E. Best method in clinical practice and in research studies to determine left atrial size. *Am J Cardiol.* 1999 Oct 1; 84(7):829-32. PMID: 10513783. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(99\)00446-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(99)00446-4)
7. Ristow B, Ali S, Whooley MA, Schiller NB. Usefulness of left atrial volume index to predict heart failure hospitalization and mortality in ambulatory patients with coronary heart disease and comparison to left ventricular ejection fraction (from the Heart and Soul Study). *Am J Cardiol.* 2008 Jul 1;102(1):70-6. Epub 2008 May 9. PMID: 18572038; PMCID: PMC2789558. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.02.099>
8. Suh IW, Song JM, Lee EY, Kang SH, Kim MJ, Kim JJ, Kang DH, Song JK. Left atrial volume measured by real-time 3-dimensional echocardiography predicts clinical outcomes in patients with severe left ventricular dysfunction and in sinus rhythm. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008 May;21(5): 439-45. Epub 2007 Oct 25. PMID: 17961977. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2007.09.002>
9. Rimbaş RC, Dulgheru RE, Vinereanu D. Methodological Gaps in Left Atrial Function Assessment by 2D Speckle Tracking Echocardiography. *Arq Bras Cardiol.* 2015 Dec;105(6):625-36. PMID: 26761370; PMCID: PMC4693667. <https://doi.org/10.1016/j.abc.2015.01.014>
10. Vieira MJ, Teixeira R, Gonçalves L, Gersh BJ. Left atrial mechanics: echocardiographic assessment and clinical implications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014 May;27(5):463-78. Epub 2014 Mar 20. PMID: 24656882. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.01.021>
11. Todaro MC, Choudhuri I, Belohlavek M, Jahangir A, Carej S, Oretto L, Khandheria BK. New echocardiographic techniques for evaluation of left atrial mechanics. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2012 Dec;13(12):973-84. Epub 2012 Aug 21. PMID: 22909795; PMCID: PMC3598416. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jes174>
12. Larsen BT, Maleszewski JJ, Edwards WD, Cooper LT Jr, Sobonya RE, Thompson VE, Duckett SG, Peebles CR, Simpson IA, Tazelaar HD. Atrial giant cell myocarditis: a distinctive clinicopathologic entity. *Circulation.* 2013 Jan 1;127(1):39-47. Epub 2012 Nov 26. PMID: 23183940. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.128900>
13. Goette A, Lendeckel U. Atrial Cardiomyopathy: Pathophysiology and Clinical Consequences. *Cells.* 2021 Sep 30;10(10):2605. PMID: 34685585; PMCID: PMC8533786. <https://doi.org/10.3390/cells10102605>
14. Piccoli GP, Massini C, Di Eusanio G, Ballerini L, Iacobone G, Soro A, Palminiello A. Giant left atrium and mitral valve disease: early and late results of surgical treatment in 40 cases. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1984 Jul-Aug;25(4):328-36. PMID: 6237112.
15. Isomura T, Hisatomi K, Hirano A, Maruyama H, Kosuga K, Ohishi K. Left atrial plication and mitral valve replacement for giant left atrium accompanying mitral lesion. *J Card Surg.* 1993 May;8(3):365-70. PMID: 8507966. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.1993.tb00378.x>
16. Kowallick JT, Kutty S, Edelmann F, Chiribiri A, Villa A, Steinmetz M, Sohns JM, Staab W, Bettencourt N, Unterberg-Buchwald C, Hasenfuß G, Lotz J, Schuster A. Quantification of left atrial strain and strain rate using Cardiovascular Magnetic Resonance myocardial feature tracking: a feasibility study. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2014 Aug 12;16(1):60. PMID: 25196447; PMCID: PMC4422260. <https://doi.org/10.1186/s12968-014-0060-6>
17. Dick A, Schmidt B, Michels G, Bunck AC, Maintz D, Baeßler B. Left and right atrial feature tracking in acute myocarditis: A feasibility study. *Eur J Radiol.* 2017 Apr;89:72-80. Epub 2017 Jan 30. PMID: 28267553. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2017.01.028>
18. Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, Caforio ALP, Cooper LT, Felix SB, Hare JM, Heidecker B, Heymans S, Hübner N, Kelle S, Klingel K, Maatz H, Parwani AS, Spillmann F, Starling RC, Tsutsui H, Seferovic P, Van Linthout S. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol.* 2021 Mar;18(3):169-193. Epub 2020 Oct 12. PMID: 33046850; PMCID: PMC7548534. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-00435-x>
19. Caforio ALP, Malipiero G, Marcolongo R, Liceto S. Myocarditis: A Clinical Overview. *CurrCardiolRep.* 2017 Jul;19(7):63. PMID: 28540649. <https://doi.org/10.1007/s11886-017-0870-x>
20. Осипова Ю.В., Благова О.В., Недоступ А.В., Коган Е.А., Сулимов В.А., Фролова Ю.В., Дземешкевич С.Л., Донников А.Е., Кадочникова В.В., Куприянова А.Г., Зайденов В.А. Значимость различных неинвазивных маркеров в диагностике латентного миокардита в сопоставлении с данными биопсии. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2015;8(1):4056. Osipova YuV, Blagova OV, Nedostup AV, et al. Significance of different non-invasive markers in diagnosis of latent myocarditis in comparison with biopsy data. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery.* 2015;8(1):4056. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/kardio20158140-56>
21. Frustaci A, Verardo R, Alfàrano M, Chimenti C. Inflammation of Conduction Tissue in Patients with Arrhythmic Phenotype of Myocarditis. *J Clin Med.* 2020 Oct 29;9(11):3470. PMID: 33137883; PMCID: PMC7693374. <https://doi.org/10.3390/jcm9113470>
22. Peretto G, Sala S, Rizzo S, De Luca G, Campochiaro C, Sartorelli S, Della Bella P. (2018). Arrhythmias in Myocarditis: *State of the Art. Heart Rhythm.* <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.11.024>
23. Apostolakis E, Shuhaiber JH. The surgical management of giant left atrium. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008 Feb;33(2):182-90. Epub 2007 Dec 21. PMID: 18096399. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2007.11.003>
24. Dzemeshkevich SL, Raskin VV, Dzemeshkevich AS, Frolova YuV, Malikova MS, Korolev SV, Vodyasov VD, Tarasov DG & Sinitin VE. Symmetric volume-reduction plasty of the enlarged left atrium: 15-years clinical experience. *Клиническая и экспериментальная хирургия,* 2016;4 (1(11)):20-26.
25. Liang JJ & Silvestry FE. (2016). Mechanistic insights into mitral regurgitation due to atrial fibrillation: "Atrial functional mitral regurgitation." *Trends in Cardiovascular Medicine.* 26(8), 681-689. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2016.04.012>
26. Takagaki M, Yamaguchi H, Ikeda N, Yamakage H, Nakamura H, Kadowaki T, Uchida T, Ueno, Y & Aoki T. (2020). Risk Factors for Atrial Fibrillation Recurrence After Cox Maze IV Performed Without Pre-exclusion. *The Annals of thoracic surgery.* 109(3), 771-779. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.07.016>

Поступила 26.12.2023

Received 26.12.2023

Принята к публикации 03.06.2024

Accepted 03.06.2024

Акчурин Ренат Сулейманович (2 апреля 1946 — 6 октября 2024 г.)

Ушел из жизни выдающийся советский и российский кардиохирург, клиницист, ученый и педагог, всемирно признанный авторитет в области сердечно-сосудистой хирургии, создатель кардиомикрососудистой и гибридной кардиохирургии в нашей стране, организатор внедрения всех современных ключевых направлений развития сосудистой и кардиохирургии в РФ, руководитель отдела сердечно-сосудистой хирургии НИИ клинической кардиологии им. акад. А.Л. Мясникова, заместитель Генерального директора по хирургии ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, академик РАН Ренат Сулейманович Акчурин.

Ренат Сулейманович Акчурин родился 2 апреля 1946 г. в городе Андижан Узбекской ССР в семье учителей. Учился в Андижанском медицинском институте, завершал обучение в 1-м Московском медицинском институте им. И.М. Сеченова, выпускник лечебного факультета 1971 г.

Первый самостоятельный врачебный опыт Ренат Сулейманович получил в городских больницах Москвы и Подмосковья, где в течение трех лет после окончания института трудился и совмещал работу врача в Реутовской городской больнице, дежурного врача-хирурга отделения общей хирургии и травматолога в травмпункте.

В 1973 г. Р.С. Акчурин поступил в клиническую ординатуру по хирургии и после ее окончания в 1975 г. продолжил работу во Всесоюзном научном центре хирургии АМН СССР в отделении микрохирургии сосудов в должности младшего, а впоследствии старшего научного сотрудника, где под руководством профессора В.С. Крылова был в числе первых специалистов в стране, работавших в области реплантационной хирургии. Итогом работы в этом направлении стала защита в 1978 г. кандидатской («Организация и показания к микрохирургической реплантации пальцев кисти»), а в 1985 г. докторской диссертации на тему: «Реконструктивная микрохирургия беспалой кисти». В 1982 г. Р.С. Акчурин был удостоен Государственной премии СССР за достижения в области травматологической хирургии.

Полная реализация творческого потенциала Р.С. Акчурина, его истинный талант и настоящее призвание раскрылись в последующие годы. В начале 80-х годов после предложения академика Е.И. Чазова и стажировки в клинике известного американского хирурга Майкла Дебейки Ренат Сулейманович отдает предпочтение кардиохирургии, и начиная с 1985 г. бесценно руководил отделом сердечно-сосудистой хирургии НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ВКНЦ АМН СССР, в настоящее время ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России.

Ренат Сулейманович — виртуозно выполнял все виды операций на сердце и сосудах. В 1996 г. первый президент России Б.Н. Ельцин был пациентом Р.С. Акчурина.

Начиная с первых дней работы в Кардиоцентре, одним из самых важных и значимых достижений академика Акчурина стало внедрение в клиническую практику впервые в нашей стране и Европе высокоэффективной микрохирургической техники при операциях на коронарных артериях, что позволило оказывать помощь пациентам ранее считавшихся неоперабельными, значительно снизить



смертность и сократить количество осложнений при проведении реваскуляризации миокарда.

Помимо внедрения техники микрохирургии при операциях на сердце, академиком Акчуриным были внедрены методики использования внутренних грудных артерий для коронарного шунтирования, разработан и усовершенствован специализированный микрохирургический инструментарий и шовный материал отечественного производства для реконструктивной микрохирургии коронарных артерий; отработаны методики операций прямой реваскуляризации миокарда без искусственного кровообращения, создан для этой цели оригинальный стабилизатор миокарда «Космея», разработаны и усовершенствованы сложные хирургические вмешательства при сочетанных операциях на сердце и сосудах у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (в том числе и онкозаболеваниями); внедрены в практику и усовершенствованы передовые хирургические методики лечения нарушений ритма и проводимости сердца при различных сердечно-сосудистых заболеваниях; освоены, развиты и внедрены в нашу страну новые направления сердечно-сосудистой хирургии — эндоваскулярные и гибридные вмешательства при клапанной патологии сердца и атеросклеротическом поражении магистральных сосудов, в лечении аневризм аорты и ее ветвей.

Также под руководством Р.С. Акчурина в отделе сердечно-сосудистой хирургии была разработана и реализована его авторская концепция преемственности лечебно-диагностических, хирургических и реабилитационных

этапов лечения как неотъемлемой составляющей успеха высокотехнологичной хирургии.

Р.С. Акчурин многие годы руководил кафедрой сердечно-сосудистой хирургии и ангиологии с курсом анестезиологии и реаниматологии Института подготовки кадров высшей квалификации ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, является создателем общепризнанной кардиохирургической школы — под его руководством подготовлены и защищены 9 докторских и 36 кандидатских диссертаций. Ренат Сулейманович — автор более 900 научных работ, в т.ч. 29 монографий и глав в монографиях, 31 авторского свидетельства.

Благодаря своим выдающимся достижениям, профессионализму и опыту академик Акчурин признан во всем мире, был избран Президентом Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, являлся экс-президентом и действительным членом научного совета международного общества хирургов им. М. Дебейки, научного совета Всемирного общества ангиологов, Европейского общества сердечно-сосудистой хирургии.

Ренат Сулейманович — являлся главным редактором журнала «Ангиология и сосудистая хирургия», членом редакционной коллегии «Вестник хирургии им. И.И. Грекова», «Неотложная медицинская помощь», «Патология кровообращения», «Кардиологический вестник», «Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия», «Евразийский кардиологический журнал», Russian Electronic Journal of Radiology (REJR).

Р.С. Акчурин — лауреат Государственной премии СССР и РФ, Премии Правительства РФ и Республики Татарстан, награжден орденом Знак Почета (1996), Орденом Дружбы (2016), орденом «За заслуги перед Отечеством»

IV степени (2021), Большой золотой медалью им. Н.И. Пирогова РАН (2018), медалью РКО за выдающиеся достижения в развитии отечественной кардиологии (2018), золотой медалью им. Н.Н. Блохина (2021), Золотой медалью Е.И. Чазова (2024), многими иностранными орденами.

Академик Акчурин удостоен звания Почетный профессор ГУ российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН, Почетный профессор Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова, Почетный член АН Республики Башкортостан, Почетный член АН Республики Татарстан, Почетный член Национальной АН Республики Казахстан, Почетный доктор ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России.

Р.С. Акчурин олицетворял лучшие традиции отечественной медицины, его вклад в современную сосудистую и кардиохирургию является бесценным, мнение и авторитет как хирурга, клинициста и ученого имели колоссальное значение и вес в хирургическом, кардиологическом и медицинском сообществе. Ренат Сулейманович всегда щедро делился своими знаниями, колоссальным опытом практической лечебной и научной работы, был Гражданином, Врачом, Ученым и Учителем в лучшем понимании этого слова.

В своей яркой жизни, находясь на высоких постах, Ренату Сулеймановичу всегда удавалось оставаться в первую очередь врачом, блестящим хирургом, благодаря таланту которого были спасены жизни тысяч безмерно благодарных ему пациентов.

Память об Акчурине Ренате Сулеймановиче навсегда останется в сердцах коллектива Кардиоцентра, коллег, друзей и близких покойного.



ПОДПИСНАЯ КАМПАНИЯ НА 2025 год



Годовая подписка на 2025 год:

- 2300 руб. печатная + online

Подписка на первое полугодие 2025 года:

- 1280 руб. печатная + online
- Электронная версия - бесплатно на сайте
Периодичность 4 раза в год

**ПОДПИСКА
В ЛЮБОМ ОТДЕЛЕНИИ
СВЯЗИ ИЛИ ЧЕРЕЗ
ПОДПИСНЫЕ
АГЕНТСТВА**

- «Подписные издания» (каталог ФГУП «Почты России»), podpiska.pochta.ru, индекс ПН241
- Агентство «Книга-Сервис», акс.ru, индекс 29573
- ООО «Урал-Пресс», ural-press.ru
- ООО «Прессинформ Сервис», presskiosk.ru
- ООО «Руспресса», (495) 369-11-22

АРХИВ НОМЕРОВ, А ТАКЖЕ ПОДПИСКА НА ДРУГИЕ ЖУРНАЛЫ ИЗДАТЕЛЬСТВА: MEDIASPHERA.RU

ДЛЯ ОФОРМЛЕНИЯ РЕДАКЦИОННОЙ ПОДПИСКИ ДЛЯ ФИЗИЧЕСКОГО ЛИЦА:



Откройте онлайн-приложение вашего банка на своем смартфоне



Выберете опцию «оплата по qr-коду»



Наведите камеру телефона на qr-код, расположенный ниже



В открывшейся форме заполните необходимые реквизиты*



Завершите оплату и направьте чек по адресу

ZAKAZ@MEDIASPHERA.RU

*у каждого банка свои требования, где требуется указать только сумму, а где-то необходимо заполнить ФИО, сумму и назначение платежа «подписка на журнал Кардиологический вестник»



ООО «ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИА СФЕРА»
ИНН/КПП 7713757540/771301001
ОГРН/ОКПО 1127747150310/40081528
Расчетный счет 40702810738050101846
в ПАО СБЕРБАНК, БИК 044525225
Корр. счет: 30101810400000000225
Юр.адрес: 127238, Москва г, ВН. ТЕР. Г,
Муниципальный округ Тимирязевский,
ш. Дмитровское, д. 46 к. 2 стр. 2

По вопросам подписки и оформления счета для юридических лиц:
(495) 482-43-29, 8 800 101 59 87 (бесплатная линия) zakaz@mediasphera.ru



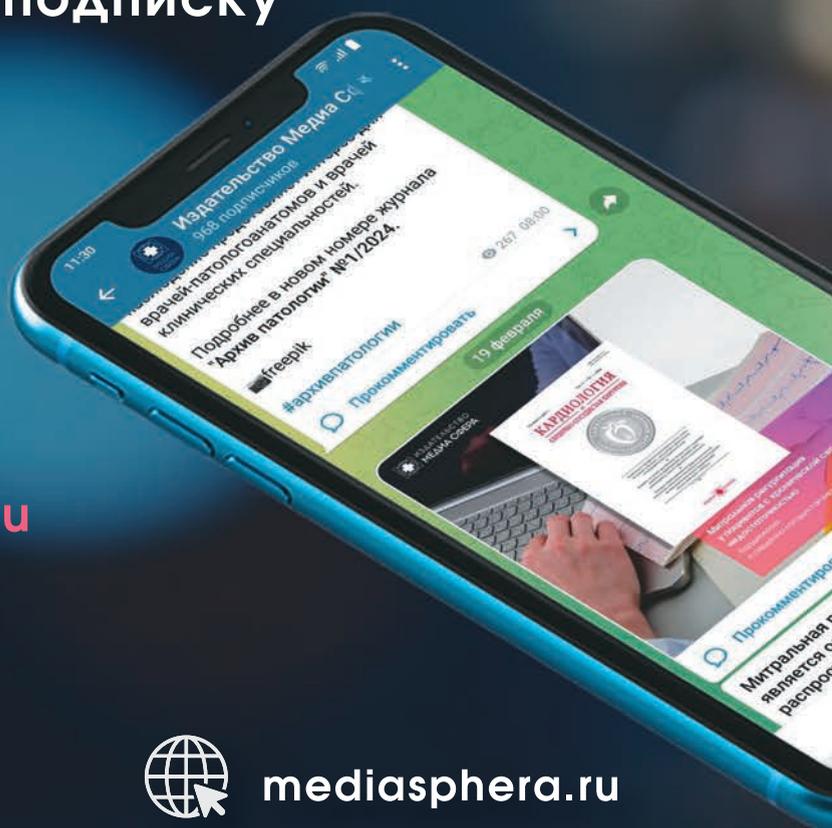
ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИА СФЕРА

ПРИСОЕДИНЯЙТЕСЬ К НАМ В СОЦИАЛЬНЫХ СЕТЯХ

- Дайджесты свежих номеров журналов, книжных новинок
- Новости медицины и здравоохранения
- Гайды по ключевым изменениям в работе врачей
- Анонсы медицинских конференций и вебинаров
- Бонусы и акции на подписку периодики



vk.com/mediasphera.ru
t.me/mediasphera



mediasphera.ru

ПРАВИЛА

ПОДГОТОВКИ СТАТЕЙ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК»

Полную версию правил для авторов с примерами оформления списка литературы можно найти по адресу:
<https://www.cochrane.ru/>

Журнал «Кардиологический вестник» входит в Перечень ведущих российских рецензируемых научных журналов, рекомендованных ВАК Министерства науки и высшего образования Российской Федерации для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук, а также в международные информационные системы и базы данных, в соответствии с требованиями которых авторы должны соблюдать следующие правила:

1. Редакционная этика и конфликт интересов. Оригинальная статья должна иметь визу руководителя и сопровождаться официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа.

Статья должна быть подписана всеми авторами. Нельзя направлять в редакцию работы, опубликованные или ранее направленные для публикации в иных изданиях.

При представлении рукописи авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу.

При наличии спонсоров авторы должны указать их роль в определении структуры исследования, сборе, анализе и интерпретации данных, а также в принятии решения опубликовать полученные результаты. Если источники финансирования отсутствуют, это также следует отметить в прилагаемом бланке направления.

Информированное согласие. Запрещается публиковать любую информацию, по которой можно распознать больного (указывать его имя, инициалы, номера историй болезни на фотографиях при составлении письменных описаний и родословных), за исключением тех случаев, когда она представляет большую научную ценность и больной (его родители или опекуны) дал (дали) на это информированное письменное согласие. При получении согласия об этом следует сообщить в публикуемой статье.

Права человека и животных. Если в статье имеется описание экспериментов на человеке, необходимо указать, соответствовали ли они этическим стандартам Комитета по экспериментам на человеке (входящего в состав учреждения, в котором выполнялась работа, или регионального) или Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренного варианта 2000 г.

При проведении экспериментов на животных следует указать, соответствовали ли содержание и использование лабораторных животных правилам, принятым в учреждении, рекомендациям национального совета по исследованиям, национальным законам.

Автор несет ответственность за достоверность библиографических данных.

2. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать принятые работы. Датой регистрации статьи считается день поступления окончательного (переработанного в соответствии с замечаниями редколлегии или рецензента) варианта статьи.

3. Плата за публикацию рукописей не взимается.

4. Отправка статей осуществляется через сайт электронной редакции <https://www.cochrane.ru>. Для отправки статьи через электронную редакцию требуется подготовить следующие файлы:

— весь текстовый материал статьи (рисунки и таблицы с подписями, сведения о каждом авторе, участие авторов) одним файлом в формате Microsoft Word (файл doc, docx, rtf);

— рисунки отдельными файлами (все рисунки одной архивной папкой zip или rar);

— отсканированную форму направления с визой руководителя (файл pdf).

Перед отправкой статьи в связи с необходимостью сбора полных и корректных метаданных:

1) **обязательно** указывать идентификатор **ORCID** для автора, который подает статью, и желательно — для каждого автора статьи;

2) верификация англоязычных названий учреждений. Для корректности предоставляемых сведений рекомендуем авторам проверять англоязычное написание названия учреждения на сайте <https://grid.ac>

5. Требования к рисункам. Иллюстрации в тексте должны быть пронумерованы и иметь подрисовочные подписи. В тексте на рисунки должны быть ссылки. Нумерация рисунков сквозная. Рисунки прикладываются отдельными файлами в формате TIFF, JPEG или PNG. Иллюстрации, созданные или обработанные средствами Microsoft Office (в программах WORD, POWER POINT), прикладываются файлом соответствующего формата (файлы doc, docx, ppt). Каждый файл назван по номеру рисунка (например: Рис. 1, Рис. 2а, Рис. 2б и т.д.). Для отправки через систему электронной редакции все файлы рисунков объединяются в одну архивную папку **zip** или **rar**.

Кроме этого, подписи к рисункам и фотографиям группируются вместе в конце статьи. **Каждый рисунок** должен иметь общий заголовок и расшифровку всех сокращений. Недопустимо нанесение средствами MS WORD каких-либо элементов поверх вставленного в файл рукописи рисунка (стрелки, подписи) ввиду большого риска их потери на этапах редактирования и верстки. В подписях к графикам указываются обозначения по осям абсцисс и ординат и единицы измерения, приводятся пояснения по каждой кривой. В подписях к микрофотографиям указываются метод окраски и увеличение. Все иллюстрации должны быть высокого качества. Фотографии должны иметь достаточное разрешение (> 300 dpi), а цифровые и буквенные обозначения должны хорошо читаться при том размере, в котором иллюстрация будет напечатана в журнале. Если в рукописи приводятся рисунки, ранее опубликованные в других изданиях (даже если их элементы переведены с иностранного на русский язык), автор обязан предоставить в редакцию разрешение правообладателя на публикацию данного изображения в журнале «Кардиологический вестник», в противном случае это будет считаться плагиатом.

6. Требования к тексту статьи. Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman, размер шрифта 14, с 1,5 интервалом между строками, все поля, кроме левого, шириной 2 см, левое поле — 3 см. Все страницы должны быть пронумерованы. Автоматический перенос слов использовать нельзя.

Объем статей не должен превышать 18 страниц (включая иллюстрации, таблицы, резюме и список литературы), рецензий и информационных сообщений — 3 страницы.

Титульный лист должен содержать: 1) название статьи; 2) инициалы и фамилии авторов; 3) полное наименование учреждения, в котором работает автор, в именительном падеже с обязательным указанием статуса организации (аббревиатура перед названием) и ведомственной принадлежности; 4) полный адрес учреждения, город, почтовый индекс, страну; 5) колонтитул (сокращенный заголовок) для помещения вверху страниц в журнале.

Данный блок информации должен быть представлен как на русском, так и на английском языке. Фамилии авторов рекомендуется транслитерировать так же, как в предыдущих публикациях, или по системе BSI (British Standards Institution). На отдельной странице указываются дополнительные сведения о каждом авторе, необходимые для обработки журнала в Российском индексе научного цитирования: Ф.И.О. полностью на русском языке и в транслитерации, e-mail, почтовый адрес организации для контактов с авторами статьи (можно один на всех авторов). Для **корреспонденции** указать координаты ответственного автора (звание, должность, место работы, адрес электронной почты; номер мобильного телефона для редакции).

Дальнейший **план построения** оригинальных статей должен быть следующим: 1) резюме (250—300 слов, на русском и английском языках); 2) ключевые слова (3—10 слов, на русском и английском языках); 3) краткое введение, отражающее состояние вопроса к моменту написания статьи; 4) цель настоящего исследования; 5) материал и методы; 6) результаты; 7) обсуждение; 8) выводы по пунктам или заключение; 9) список литературы. Рукопись может сопровождать словарь терминов (неясных, способных вызвать у читателя затруднения при прочтении).

Помимо общепринятых сокращений единиц измерения, физических, химических и математических величин и терминов (например, ДНК), допускаются аббревиатуры словосочетаний, часто повторяющихся в тексте. Все вводимые автором буквенные обозначения и аббревиатуры должны быть расшифрованы в тексте при их первом упоминании. Не допускаются сокращения простых слов, даже если они часто повторяются. Дозы лекарственных средств, единицы измерения и другие численные величины должны быть указаны в системе СИ.

7. Оформление таблиц: необходимо обозначить номер таблицы и ее название. Сокращения слов в таблицах не допускаются. Все цифры в таблицах должны соответствовать цифрам в тексте и обязательно должны быть обработаны статистически. Таблицы можно давать в тексте, не вынося на отдельные страницы.

8. Библиографические списки составляются с учетом «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» Международного комитета редакторов меди-

цинских журналов (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals). Оформление библиографии как российских, так и зарубежных источников должно быть основано на Ванкуверском стиле в версии AMA (AMA style, <http://www.amamanualofstyle.com>). **В оригинальных статьях допускается цитировать не более 30 источников, в обзорах литературы — не более 60, в лекциях и других материалах — до 15.** Библиография должна содержать, помимо основополагающих работ, публикации за последние 5 лет.

В списке литературы все работы перечисляются в порядке их цитирования. Библиографические ссылки в тексте статьи даются цифрой в квадратных скобках.

Ссылки на неопубликованные работы не допускаются. В библиографическом описании каждого источника должны быть представлены ВСЕ АВТОРЫ. Недопустимо сокращать название статьи.

По новым правилам, учитывающим требования таких международных систем цитирования, как Web of Science и Scopus, библиографические списки (References) входят в англоязычный блок статьи и, соответственно, должны даваться не только на языке оригинала, но и в латинице (романским алфавитом). Англоязычная часть библиографического описания ссылки должна находиться непосредственно после русскоязычной части. В конце библиографического описания (за квадратной скобкой) помещают DOI статьи, если таковой имеется. В самом конце англоязычной части библиографического описания в круглые скобки помещают указание на исходный язык публикации.

Все ссылки на журнальные публикации должны содержать DOI (Digital Object Identifier, уникальный цифровой идентификатор статьи в системе CrossRef). Проверять наличие DOI статьи следует на сайте <http://search.crossref.org/> или <https://www.citethisforme.com>.

Единственно правильное оформление ссылки DOI: <https://doi.org/10.5468/ogs.2016.59.1.1>

Правила подготовки библиографических описаний (References) русскоязычных источников для загрузки в международные индексы цитирования

Журнальные статьи: фамилии и инициалы всех авторов в транслитерации (транслитерация — передача русского слова буквами латинского алфавита), а название статьи на английском языке следует приводить так, как оно дано в оригинальной публикации. Далее следует название русскоязычного журнала в транслитерации в **стандарте BSI** (автоматически транслитерация в стандарте BSI производится на странице <http://ru.translit.net/?account=bsi>), далее следуют выходные данные — год, том, номер, страницы. В круглые скобки помещают язык публикации (In Russ.). В конце библиографического описания помещают DOI статьи, если таковой имеется.

Не следует ссылаться на журнальные статьи, публикации которых не содержат перевода названия на английский язык.

Пример:

Статьи:

1. Медведев Б.И., Сяндюкова Е.Г., Сашенков С.Л. Плацентарная экспрессия эритропоэтина при преэклампсии. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2015;15(1):4-8.
Medvedev BI, Syundyukova EG, Sashenkov SL. Placental expression of erythropoietin in preeclampsia. *Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa*. 2015;15(1):4-8. (In Russ.).
<https://doi.org/10.17116/rosakush20151514-8>

Книги:

1. Гиляревский С.Р. *Миокардиты: современные подходы к диагностике и лечению*. М.: Медиа Сфера; 2008.
Gilyarevskii SR. *Miokardity: sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu*. М.: Media Sfera; 2008. (In Russ.).

Часть книги:

1. *Инфекции, передаваемые половым путем*. Под ред. Аковбяна В.А., Прохоренкова В.И., Соколовского Е.В. М.: Медиа Сфера; 2007:11-33.
Infektsii, peredavaemye polovym putem. Pod red. Akovbyana VA, Prokhorenkova VI, Sokolovskogo EV. М.: Media Sfera; 2007:11-33. (In Russ.).

Кардосал®

олмесартан медоксомил



Кардосал® (олмесартан) обладает высокой антигипертензивной эффективностью¹ и дополнительными ангиопротективными свойствами²⁻³

1. Ознакомьтесь с полной информацией о лекарственном препарате Кардосал® 10, 20 и 40, используя QR-код. 2. Fliser D, Buchholz K, Haller H; European Trial on Olmesartan and Pravastatin in Inflammation and Atherosclerosis (EUPTOIA) Investigators. Antiinflammatory effects of angiotensin II subtype 1 receptor blockade in hypertensive patients with microinflammation. Circulation. 2004;110(9):1103-1107. doi:10.1161/01.CIR.0000140265.21608.8E. 3. Smith RD, Yokoyama H, Averill DB, Schiffrin EL, Ferrario CM. Reversal of vascular hypertrophy in hypertensive patients through blockade of angiotensin II receptors. J Am Soc Hypertens. 2008;2(3):165-172. doi:10.1016/j.jash.2007.11.001

² **Дизайн:** рандомизированное плацебо-контролируемое двойное слепое исследование фазы IIIb с параллельными группами. **Цель:** оценить противовоспалительное действие олмесартана в дозе 20 мг/сут при монотерапии и в комбинации с правастатином в дозе 20 мг/сут (n=100) по сравнению с плацебо (n=99) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и любым из следующих патологических состояний, характеризующихся микровоспалением: атеросклероз (ишемическая болезнь сердца или атеросклероз периферических артерий), сахарный диабет 2 типа и/или уровень холестерина липопротеинов низкой плотности в диапазоне 3,9-6,5 ммоль/л. Пациентам без должного ответа на лечение, например, уровень диастолического артериального давления (АД) в положении сидя > 90 мм рт. ст. дополнительно назначался гидрохлоротиазид в дозе 12,5 или 25 мг/сут. После периода двойной слепой терапии продолжительностью 6 недель все пациенты дополнительно получали правастатин 20 мг 1 раз в день вечером. **Первичные конечные точки:** уровень высокочувствительного С-реактивного белка [вЧСРБ] и фактора некроза опухоли альфа [вЧНО-альфа], интерлейкина-6 [ИЛ-6], моноцитарного хемотаксического белка 1 [МХБ-1]. **Результаты:** Через 6 недель терапии у пациентов с АГ в группе олмесартана отмечалось достоверное снижение уровня вЧСРБ (-15,1%; p<0,05), вЧНО-альфа [-8,9%; p<0,02], ИЛ-6 [-14,0%; p<0,05] и МХБ-1 [-6,5%; p<0,01]. Через 12 недель на фоне комбинированной терапии олмесартан+правастатин обнаружено еще более выраженное снижение уровня маркеров воспаления.

³ **Дизайн:** рандомизированное, контролируемое, открытое, проспективное исследование. **Цель:** оценить состояние подкожных ягочидных резистивных артерий у пациентов с АГ I стадии без сахарного диабета [61% мужчин; в возрасте 38-67 лет] исходно и через 1 год на фоне приема олмесартана медоксомила (20-40 мг) или атенолола (50-100 мг) плюс дополнительные препараты (гидрохлоротиазид, амлодипин или гидралазин) по мере необходимости для достижения целевого АД <140/90 мм рт. ст. Получены результаты биопсии 22 реципиентов атенолола, 27 реципиентов олмесартана медоксомила и 11 здоровых добровольцев из контрольной группы. **Результаты:** АД снижалось в сопоставимой степени при приеме олмесартана медоксомила [с 149±11/92±8 до 120±9/77±6 мм рт. ст.; p<0,05 [среднеэстандартное отклонение]] и атенолола [с 147±10/90±6 до 125±12/78±7 мм рт. ст.; p<0,05] (p<0,08 для 40-недельного лечения среднее между группами). Через 1 год лечения отношение стенки к просвету в артериях у пациентов, получавших олмесартана медоксомилом, значительно уменьшилось [с 14,9% до 11,1%; p<0,01], в то время как у пациентов, принимавших атенолол, существенных изменений не наблюдалось [с 16,0% до 15,5%; p=не достоверно]; соотношение стенки к просвету в контрольной группе составило 11,0%.

БАЗОВАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА КАРДОСАЛ ПЛЮС®

[фиксированная комбинация олмесартана медоксомила и гидрохлоротиазида 20 + 12,5 и 20 + 25 мг] от 05.06.2024

Показания к применению: артериальная гипертензия [при неэффективности монотерапии олмесартана медоксомилом]. **Способ применения и дозы:** таблетки препарата Кардосал® плюс принимают внутрь в одно и то же время, независимо от времени приема пищи, 1 раз в сутки, не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости [например, стаканом воды]. Рекомендуемая доза составляет 1 таблетку препарата Кардосал® плюс, содержащего 20 мг олмесартана медоксомила и 12,5 мг гидрохлоротиазида. **Максимальная суточная доза препарата Кардосал® плюс** составляет 20 мг олмесартана медоксомила и 25 мг гидрохлоротиазида. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к олмесартану медоксомилу, гидрохлоротиазиду или другим производным сульфаниамидов или к любому из вспомогательных веществ, входящих в состав; почечная недостаточность тяжелой степени тяжести [клиренс креатинина менее 30 мл/мин], состояние после трансплантации почки [нет опыта клинического применения]; печеночная недостаточность тяжелой степени тяжести [более 9 баллов по шкале Чайлд-Пью] [риск развития печеночной комы], обструкция желчевыводящих путей и холестаза; рефрактерные гипокалиемия, гипонатриемия, гиперкальциемия и симптоматическая гиперирикемия; наследственная непереносимость галактозы, дефицит лактазы и синдром мальабсорбции глюкозы и галактозы; одновременное применение с алискиреном и алискиренсодержащими препаратами у пациентов с сахарным диабетом и/или почечной недостаточностью [скорость клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/м²]; беременность; период грудного вскармливания; первичный альдостеронизм; возраст до 18 лет [эффективность и безопасность не установлены].

БАЗОВАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ КАРДОСАЛ® 10, КАРДОСАЛ® 20 ИЛИ КАРДОСАЛ® 40

[олмесартан медоксомил 10, 20 и 40 мг, соответственно] от 05.06.2024

Показания к применению: лечение эссенциальной гипертензии у взрослых, лечение эссенциальной гипертензии у детей и подростков в возрасте от 6 до 18 лет. **Способ применения и дозы:** внутрь. Препарат принимают в одно и то же время независимо от времени приема пищи 1 раз в сутки, не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости. Для подбора необходимого режима дозирования целесообразно применять наиболее подходящую дозировку препарата: 10 мг, 20 мг или 40 мг [возможное применение препаратов Кардосал® 10, Кардосал® 20 или Кардосал® 40, соответственно]. **Максимальная суточная доза** составляет 40 мг. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к действующему веществу или к любому из вспомогательных веществ, входящих в состав препарата; обструкция желчевыводящих путей; почечная недостаточность тяжелой степени тяжести [клиренс креатинина менее 20 мл/мин], состояние после трансплантации почки [нет опыта клинического применения]; печеночная недостаточность тяжелой степени тяжести [более 9 баллов по шкале Чайлд-Пью, нет опыта клинического применения]; беременность; период грудного вскармливания; возраст до 6 лет [эффективность и безопасность не установлены]; наследственная непереносимость галактозы, дефицит лактазы или синдром мальабсорбции глюкозы и галактозы; одновременное применение с алискиреном и препаратами, содержащими алискирен, у пациентов с сахарным диабетом и/или умеренными или тяжелыми нарушениями функции почек [скорость клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м² площади поверхности тела]; одновременное применение с ингибиторами АПФ у пациентов с диабетической нефропатией; первичный гиперальдостеронизм.

Материал предназначен для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту.

Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес AE-BC-RU@berlin-chemie.com RU_CAR_10_2024_v1_print. Одобрен 16.09.2024. РЕКЛАМА

ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНФОРМАЦИЕЙ О ЛЕКАРСТВЕННОМ ПРЕПАРАТЕ КАРДОСАЛ, ИСПОЛЬЗУЯ QR-КОД

Кардосал® 40



Кардосал® 20



Кардосал® 10



Кардосал® плюс®



БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ

000 Берлин-Хеми/А.Менарини, 123112, Россия, г. Москва, Пресненская набережная, д. 10, БЦ Башня на Набережной, Блок Б, тел. (495) 785-01-00, факс (495) 785-01-01.



ШАГ НАВСТРЕЧУ КАЧЕСТВУ ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ^{2,3}



НАЧАЛО ЛЕЧЕНИЯ И ПОДБОР ДОЗЫ¹

Рекомендованная начальная доза препарата Ранекса® для взрослых составляет 500 мг 2 раза в сутки. Через 2-4 недели доза, при необходимости, может быть увеличена до 1000 мг 2 раза в сутки.



МАКСИМАЛЬНАЯ ДОЗА¹

Максимальная суточная доза составляет 2000 мг



Базовая информация о препарате Ранекса® от 25.03.2024.

Международное непатентованное наименование: ранолазин, дозировка 500 мг и 1000 мг. Показания к применению: Стабильная стенокардия. Препарат Ранекса предназначен для применения в составе комплексной терапии для симптоматического лечения стабильной стенокардии напряжения в случае недостаточной эффективности и/или непереносимости антиангинальных препаратов «первого ряда» (таких как бета-адреноблокаторы и/или блокаторы «медленных» кальциевых каналов). Препарат Ранекса показан к применению у взрослых. Противопоказания: гиперчувствительность к действующему веществу или к любому из вспомогательных веществ; тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина < 30 мл/мин); печеночная недостаточность средней (7-9 баллов по шкале Чайлд-Пью) или тяжелой (более 9 баллов по шкале Чайлд-Пью) степени тяжести; одновременное применение с мощными ингибиторами изофермента CYP3A4 (например, итраконазол, вориконазол, позаконазол, ингибиторы ВИЧ-протеазы, кларитромицин, телитромицин, нефазодон); одновременное применение с антиаритмическими средствами класса IA (например, хинидин) или класса III (например, дофетилид, соталол), за исключением амиодарона; беременность; период грудного вскармливания.

1. Общая характеристика лекарственного препарата Ранекса® (ОХЛП). 2. Alexopoulos D, Kochiadakis G, Afthonidis D, et al. Ranolazine reduces angina frequency and severity and improves quality of life: Observational study in patients with chronic angina under ranolazine treatment in Greece (OSCAR-GR). Int J Cardiol. 2016;205:111-116. doi:10.1016/j.ijcard.2015.10.180. 3. Diedrichs H, Wollenberg U, Schmerbach K, et al. Application of Ranolazine in Stable Angina Pectoris Therapy (ARETHA): Real-World Data from an Observational Study. J Clin Exp Cardiol 2015 6 (12): 1-6. doi:10.4172/2155-9880.1000412.

РЕКЛАМА



← ДЛЯ ПРОСМОТРА ОХЛП И ЛИСТКА-ВКЛАДЫША ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ ОТСКАНИРУЙТЕ QR-КОД

Подробная информация содержится в общей характеристике лекарственного препарата Ранекса®

Отпускается по рецепту врача. Информация для специалистов здравоохранения. RU_Ran_07_2024_v01_print, одобрен 12.04.2024.

ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини», 123112, Москва, Пресненская набережная, д. 10, БЦ «Башня на Набережной», Блок Б, Тел: (495) 785-01-00; факс: (495) 785-01-01; www.berlin-chemie.ru. Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес AE-BC-RU@berlin-chemie.com



**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**