

АЛЪМАНАХ

КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

— 47 (4) • 2019 —

Хирургическая коррекция погранично
расширенной восходящей аорты
при протезировании двустворчатого
аортального клапана

Венозные тромбозы у пациентов
после внутрисердечных катетерных
вмешательств: частота возникновения,
факторы риска, особенности диагностики

Опыт хирургического лечения ишемической
болезни сердца с конкомитантным
поражением сонных артерий

Способ контроля толщины
межжелудочковой перегородки при
выполнении септальной миэктомии

Сравнительный анализ непосредственных
результатов реваскуляризации миокарда
у пациентов пожилого возраста в условиях
искусственного кровообращения и на
работающем сердце

Возможности и ограничения
стандартной электрокардиографии
для дифференциальной диагностики
тахикардий с расширенными
комплексами QRS

Прогрессирование хронической ишемии
нижних конечностей у пациента с окклюзией
инфраренального отдела аорты после
реваскуляризации миокарда с использованием
внутренней грудной артерии

Проникающее ранение сердца
с перфорацией передней створки
митрального клапана

ТЕМА НОМЕРА:

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ

АЛМАНАХ

КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Научно-практический журнал

Издается с 1998 г.

Периодичность – 8 выпусков в год

Учредитель – ГБУЗ МО «Московский
областной научно-исследовательский
клинический институт
им. М.Ф. Владимирского» (МОНИКИ)

Том 47 • № 4 • 2019

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Палеев Филипп Николаевич, чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф., заместитель генерального директора ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России по научно-аналитической работе (Москва, Россия)

Заместитель главного редактора

Молочков Антон Владимирович, д-р мед. наук, проф., заместитель директора ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского по науке и международным связям (Москва, Россия)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Почетный член редколлегии: **Палеев Николай Романович**, академик РАН, д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры терапии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (Москва, Россия)

Баркан Ариель, д-р мед. наук, профессор, медицинский факультет, отдел метаболизма, эндокринологии и диабета отделения нейрохирургии Мичиганского университета, содиректор Центра нейроэндокринологии и заболеваний гипофиза Мичиганского университета (Энн-Арбор, США)

Белоусова Елена Александровна, д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения гастроэнтерологии и гепатологии, зав. кафедрой гастроэнтерологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (Москва, Россия)

Богачев-Прокофьев Александр Владимирович, д-р мед. наук, руководитель Центра новых хирургических технологий ФГБУ «ННИИП им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России (Новосибирск, Россия)

Брагин Анатолий Григорьевич, д-р биол. наук, научный сотрудник Центра по эпилепсии, отделение неврологии Калифорнийского университета (Лос-Анджелес, США)

Бухфельдер Михаэль, д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения нейрохирургии Университетской клиники г. Эрланген (Эрланген, Германия)

Васюк Юрий Александрович, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой клинической функциональной диагностики ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России (Москва, Россия)

Вольфенбюттель Брюс, д-р мед. наук, профессор, руководитель Департамента эндокринологии Университетского медицинского центра Гронингена (Гронинген, Нидерланды)

Голухова Елена Зеликовна, академик РАН, д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения неинвазивной аритмологии ФГБУ «ННПЦСХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России (Москва, Россия)

Густина Андреа, д-р мед. наук, президент Европейского общества эндокринологов, профессор кафедры эндокринологии, Университет Вита Салюте Сан-Раффаэле (Милан, Италия)

Давыдов Михаил Михайлович, чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, зав. хирургическим торакальным отделением НИИ клинической онкологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России (Москва, Россия)

Де Херт Стефан, д-р мед. наук, председатель научного комплекса Европейского общества анестезиологии, профессор кафедры анестезиологии и периперативной медицины Гентского университета (Гент, Бельгия)

Добрынина Лариса Анатольевна, д-р мед. наук, руководитель 3-го неврологического отделения ФГБНУ НЦН (Москва, Россия)

Драпкина Оксана Михайловна, чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, профессор, директор ФГБУ «ГНИЦПМ» Минздрава России (Москва, Россия)

Киров Михаил Юрьевич, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО СГМУ (г. Архангельск) Минздрава России (Архангельск, Россия)

Научный редактор выпуска

Шумаков Дмитрий Валерьевич, д-р мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН, руководитель отдела хирургии сердца и сосудов ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (Москва, Россия)

Ответственный редактор

Парпара Олеся Анатольевна (Москва, Россия)

Кушлинский Николай Евгеньевич, чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, профессор, зав. лабораторией клинической биохимии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России (Москва, Россия)

Литвинов Рустем Игоревич, д-р мед. наук, профессор, старший исследователь отдела клеточной биологии и биологии развития медицинского факультета Пенсильванского университета (Филадельфия, США)

Лобзин Юрий Владимирович, академик РАН, д-р мед. наук, профессор, директор ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России (Санкт-Петербург, Россия)

Майр Йоханнес, д-р мед. наук, профессор, консультант по детской хирургии отделения детской хирургии Педиатрической клиники Университета Базеля (Базель, Швейцария)

Мельниченко Галина Афанасьевна, академик РАН, д-р мед. наук, профессор, директор Института клинической эндокринологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России (Москва, Россия)

Мурешану Дафин Ф., д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой и клиникой неврологии медицинского факультета Медико-фармацевтического университета г. Клуж-Напока (Клуж-Напока, Румыния)

Наймарк Олег Борисович, д-р физ.-мат. наук, профессор, зав. лабораторией физических основ прочности ИМСС УрО РАН – филиал ФИЦ УрО РАН (Пермь, Россия)

Нероев Владимир Владимирович, чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, профессор, директор ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России (Москва, Россия)

Овезов Алексей Мурадович, д-р мед. наук, зав. отделением анестезиологии, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (Москва, Россия)

Пономаренко Геннадий Николаевич, д-р мед. наук, профессор, генеральный директор ФГБУ ФНЦРИ им. Г.А. Альбрехта Минтруда России (Санкт-Петербург, Россия)

Райниш Уолтер, д-р мед. наук, отделение гастроэнтерологии и гепатологии отдела внутренних болезней № 3 Венского медицинского университета (Вена, Австрия)

Романко Юрий Сергеевич, д-р мед. наук, руководитель научно-организационного отдела Медицинского радиологического научного центра им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России (Обнинск, Калужская область, Россия)

Шахова Наталия Михайловна, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории биофотоники, отдел радиофизических методов в медицине, отделение нелинейной динамики и оптики, ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр ИПФ РАН» (Нижний Новгород, Россия)

Шишацкая Екатерина Игоревна, профессор РАН, д-р биол. наук, канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории хемоавтотрофного биосинтеза Института биофизики Сибирского отделения Российской академии наук – обособленного подразделения ФИЦ КНЦ СО РАН (Красноярск, Россия)

Ян Чи, д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения челюстно-лицевой хирургии Шанхайского 9-го народного госпиталя, Шанхайский университет Цзяо Тун (Шанхай, Китай)

ТЕМА НОМЕРА: СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ

Альманах клинической медицины.
2019; 47 (4)

Содержание

Оригинальные статьи

Успенский В.Е., Малев Э.Г., Гаврилюк Н.Д., Салаватов Б.К., Ермолов С.А., Цветкова Е.В., Малашичева А.Б., Гордеев М.Л.
Хирургическая коррекция погранично расширенной восходящей аорты при протезировании двустворчатого аортального клапана 299

Гурищенков А.В., Селиванов М.В., Мухин Е.А., Сухова И.В., Дьяченко Я.А., Агаев Р.С., Майстренко А.Д., Новиков В.К., Кучеренко В.С., Гордеев М.Л.

Способ контроля толщины межжелудочковой перегородки при выполнении септальной миктомии. Экспериментальное исследование 310

Шнейдер Ю.А., Цой В.Г., Фоменко М.С., Павлов А.А., Шиленко П.А.
Опыт хирургического лечения ишемической болезни сердца с конкомитантным поражением сонных артерий ... 318

Логинова А.И., Кропачева Е.С., Титаева Е.В., Майков Е.Б., Балахонова Т.В., Голицын С.П.

Венозные тромбозы у пациентов после внутрисердечных катетерных вмешательств: частота возникновения, факторы риска, особенности диагностики 326

Юсупов А.И., Вицукаев В.В., Сушков А.И., Макальский П.Д., Завгородний В.Н.

Сравнительный анализ непосредственных результатов реваскуляризации миокарда у пациентов пожилого возраста в условиях искусственного кровообращения и на работающем сердце 334

Гудим А.Л., Постникова Л.Б., Болдина М.В., Бычкова Е.В.
Роль гемодинамических ограничений в снижении толерантности к физической нагрузке у пациентов с саркоидозом 342

Обзор

Салами Х.Ф., Шлевков Н.Б., Соколов С.Ф.
Возможности и ограничения стандартной электрокардиографии для дифференциальной диагностики тахикардий с расширенными комплексами QRS 350

Клинические наблюдения

Басараб Д.А., Устюжин Е.Д., Перуцкий Д.Н., Басараб А.И.
Проникающее ранение сердца с перфорацией передней створки митрального клапана: клиническое наблюдение и обзор литературы 361

Ларьков Р.Н., Шилов Р.В., Сотников П.Г., Загаров С.С., Колесников Ю.Ю., Петраков К.В., Казанский М.Ю., Вишнякова М.В. (мл.), Никонов Р.Ю., Мирземагомедов Г.А.
Прогрессирование хронической ишемии нижних конечностей у пациента с окклюзией интраартерального отдела аорты после реваскуляризации миокарда с использованием внутренней грудной артерии (клиническое наблюдение) 370

Быков С.Э., Ковалев С.А., Грязнов Д.Ю., Коросан Е.И., Новик У.М.
Хирургическое лечение единого желудочка с субаортальной обструкцией. Клинический пример процедуры Damus – Kaye – Stansel 376

Тараян М.В.
Комментарий к статье «Хирургическое лечение единого желудочка с субаортальной обструкцией. Клинический пример процедуры Damus – Kaye – Stansel» ... 380

Подписной индекс 81988
Объединенный каталог «Пресса России»

Журнал индексируется в системе
Российского индекса научного цитирования
(РИНЦ): www.elibrary.ru

© 2019 ГБУЗ МО МОНИКИ
им. М.Ф. Владимирского
www.monikiweb.ru

ISSN 2072-0505 (print)
ISSN 2587-9294 (online)

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе
по надзору в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций.
Свидетельство ПИ № ФС77-34730 от 23.12.2008.

«Альманах клинической медицины» входит
в перечень рецензируемых научных изданий,
в которых должны быть опубликованы основные
научные результаты диссертаций на соискание
ученой степени кандидата наук, на соискание
ученой степени доктора наук (Перечень ВАК).
Шифр группы научных специальностей:
14.01.00 – клиническая медицина

Редакция не несет ответственности за содержа-
ние рекламных публикаций.

Полная или частичная перепечатка или размно-
жение каким-либо способом статей и иллюстра-
ций допускается только с письменного разреше-
ния редакции.

Адрес редакции:
129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2, корп. 8
Тел.: +7 (495) 688 32 41
E-mail: o_papara@monikiweb.ru
www.almclinmed.ru, www.monikiweb.ru/node/15

ALMANAC OF CLINICAL MEDICINE

The scientific and practical journal

Published since 1998

Founded and published by Moscow Regional
Research and Clinical Institute (MONIKI),
Moscow, Russian Federation

Publication frequency: 8 issues per year

Volume 47 • Number 4 • 2019

EDITOR-IN-CHIEF

Filipp N. Paleev, Corr. member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Prof., Deputy General Director on Scientific and Analytical Work, Federal State Budget Organization National Medical Research Center of Cardiology of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation (Moscow, Russia)

Deputy Chief Editor

Anton V. Molochkov, MD, PhD, Prof., Deputy Director on Science and International Communications, MONIKI (Moscow, Russia)

EDITORIAL BOARD

Honourable Member: **Nikolay R. Paleev**, Member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Professor, Head of Chair of Therapy, Postgraduate Training Faculty, MONIKI (Moscow, Russia)

Ariel L. Barkan, MD, Professor of Medicine, Professor of Neurosurgery, Department of Medicine, Division of Metabolism, Endocrinology and Diabetes, Department of Neurosurgery, Co-director of Pituitary and Neurosurgery Center, University of Michigan (Ann Arbor, USA)

Elena A. Belousova, MD, PhD, Professor, Head of Department of Gastroenterology and Hepatology, Head of Chair of Gastroenterology, Postgraduate Training Faculty, MONIKI (Moscow, Russia)

Alexandr V. Bogachev-Prokophiev, MD, PhD, Head of Center of the New Surgical Technologies of NMRC named after E.N. Meshalkin (Novosibirsk, Russia)

Anatol J. Bragin, PhD, Epilepsy Center, Department of Neurology, University of California (Los Angeles, USA)

Michael Buchfelder, MD, PhD, Professor, Head of Department of Neurosurgery, University Hospital Erlangen (Erlangen, Germany)

Yury A. Vasyuk, MD, PhD, Professor, Head of Chair of Clinical Functional Diagnostics, MSUMD (Moscow, Russia)

Bruce H.R. Wolffenbuttel, MD, PhD, Professor of Endocrinology and Metabolism, Head of Department of Endocrinology, University Medical Center Groningen (Groningen, Netherlands)

Elena Z. Golukhova, Member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Professor, Head of Department of Non-Invasive Arrhythmology, BSCCS (Moscow, Russia)

Andrea Giustina, MD, President of European Society of Endocrinology, Professor of Endocrinology, Vita-Salute San Raffaele University (Milan, Italy)

Mikhail M. Davydov, Corr. member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Head of Department of Thoracic Surgery, Research Institute of Clinical Oncology, N.N. Blokhin RCRC (Moscow, Russia)

Stefan De Hert, MD, PhD, Chair of ESA Scientific Committee, Professor of Department of Anaesthesiology and Perioperative Medicine, Ghent University (Gent, Belgium)

Larisa A. Dobrynina, MD, PhD, Head of the 3rd Department of Neurology, Research Center of Neurology (Moscow, Russia)

Oksana M. Drapkina, Corr. member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Professor, Director of NMRCPM (Moscow, Russia)

Mikhail Yu. Kirov, MD, PhD, Professor, Head of Chair of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, Northern State Medical University (Arkhangelsk, Russia)

Nikolay E. Kushlinskii, Corr. member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Professor, Head of Clinical Biochemistry Laboratory, N.N. Blokhin RCRC (Moscow, Russia)

Science Editor

Dmitriy V. Shumakov, – MD, PhD, Professor, Corr. Member of Russ. Acad. Sci., Head of Department of Cardiovascular Surgery, MONIKI (Moscow, Russia)

Managing Editor

Olesya A. Parpara (Moscow, Russia)

Rustem I. Litvinov, MD, PhD, Professor, Senior Research Investigator, Department of Cell and Developmental Biology, School of Medicine, University of Pennsylvania (Philadelphia, USA)

Yurii V. Lobzin, Member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Professor, Director of Scientific and Clinical Center of Children's Infections (Saint Petersburg, Russia)

Johannes Mayr, MD, Professor of Pediatric Surgery, Department of Pediatric Surgery, University Children's Hospital Basel (Basel, Switzerland)

Galina A. Mel'nichenko, Member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Professor, Director of Institut of Clinical Endocrinology, Endocrinology Research Center (Moscow, Russia)

Dafin F. Muresanu, MD, PhD, MBA, FANA, Professor, Chairman of the Neurosciences Department, Faculty of Medicine, University of Medicine and Pharmacy "Iuliu Hatieganu" Cluj-Napoca (Cluj-Napoca, Romania)

Oleg B. Naimark, ScD in Phys.-Math., Professor, Head of Laboratory of Physical Foundation of Strength, Institute of Continuous Media Mechanics of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences (Perm, Russia)

Vladimir V. Neroev, Corr. member of Russ. Acad. Sci., MD, PhD, Professor, Director of Helmholtz Research Institute of Eye Diseases (Moscow, Russia)

Alexey M. Ovezov, MD, PhD, Head of Department of Anaesthesiology, Head of Chair of Anaesthesiology and Reanimatology, Postgraduate Training Faculty, MONIKI (Moscow, Russia)

Gennadiy N. Ponomarenko, MD, PhD, Professor, General Director of Federal Research Center of Prosthetics and Rehabilitation of the Disabled named after G.A. Albrecht, Ministry of Labour and Social Protection (Saint Petersburg, Russia)

Walter Reinisch, MD, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna (Vienna, Austria)

Yury S. Romanko, MD, PhD, Head of Scientific and Organizational Department of A. Tsyb Medical Radiological Research Centre (Obninsk, Kaluga Region, Russia)

Natalia M. Shakhova, MD, PhD, Leading Research Fellow, Biophotonics Laboratory, IAP RAS (Nizhny Novgorod, Russia)

Ekaterina I. Shishatskaya, Professor of Russ. Acad. Sci., ScD in Biology, PhD, Leading Research Fellow, Laboratory of Chemoautotrophic Biosynthesis, Biophysics Institute of the Siberian Branch of the RAS (Krasnoyarsk, Russia)

Chi Yang, DDS, PhD, Professor, Head of Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Shanghai Ninth People's Hospital, Shanghai Jiao Tong University (Shanghai, PRC)

TOPIC OF THE ISSUE:

CARDIOVASCULAR SURGERY

Almanac of Clinical Medicine.
2019; 47 (4)

Content

Articles

V.E. Uspenskiy, E.G. Malev, N.D. Gavriliuk, B.K. Salavatov, S.A. Ermolov, Je.V. Cvetkova, A.B. Malashicheva, M.L. Gordeev
Surgical repair of the moderately dilated ascending aorta combined with bicuspid aortic valve replacement 299

A.V. Gurshchenkov, M.V. Selivanov, E.A. Mukhin, I.V. Sukhova, Ya.A. D'yachenko, R.S. Agaev, A.D. Maystrenko, V.K. Novikov, V.S. Kucherenko, M.L. Gordeev
The way to control the interventricular septum thickness during septal myectomy. An experimental study 310

Yu.A. Schneider, V.G. Tsoi, M.S. Fomenko, A.A. Pavlov, P.A. Shilenko
Surgical treatment for coronary artery disease with concomitant carotid stenosis: one-center experience 318

A.I. Loginova, E.S. Kropacheva, E.V. Titaeva, E.B. Maykov, T.V. Balakhonova, S.P. Golitsyn
Venous thrombosis in patients after intracardial catheter interventions: incidence, risk factors, special aspects of the diagnosis 326

A.I. Yusupov, V.V. Vitsukaev, A.I. Sushkov, P.D. Makalskiy, V.N. Zavgorodniy
Comparative analysis of the immediate results of the off-pump versus on-pump myocardial revascularization in the elderly patients 334

A.L. Gudim, L.B. Postnikova, M.V. Boldina, E.V. Bychkova
The role of hemodynamic limitations in the reduction of exercise capacity in patients with sarcoidosis 342

Review Article

H.F. Salami, N.B. Shlevkov, S.F. Sokolov
The potential and limitations of standard electrocardiography for the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardias 350

Clinical Cases

D.A. Basarab, E.D. Ustyuzhin, D.N. Perutskiy, A.I. Basarab
Penetration cardiac wound associated with anterior mitral leaflet perforation: a case report and review of the literature 361

R.N. Lar'kov, R.V. Shilov, P.G. Sotnikov, S.S. Zagarov, Yu.Yu. Kolesnikov, K.V. Petrakov, M.Yu. Kazanskii, M.V. Vishnyakova Jr., R.Yu. Nikonov, G.A. Mirzemagomedov
Progression of chronic lower limb ischemia in a patient with occlusion of the infrarenal aorta after myocardial revascularization using the internal thoracic artery: a clinical case 370

S.E. Bykov, S.A. Kovalev, D.Yu. Gryaznov, E.I. Korosan, W.M. Novick
Surgical treatment for the single ventricle with subaortic obstruction. Clinical case of the Damus-Kaye-Stansel procedure 376

M.V. Tarayan
Comment on «Surgical treatment for the single ventricle with subaortic obstruction. Clinical case of the Damus-Kaye-Stansel procedure» 380

Subscription index 81988
in the united Pressa Rossii catalogue

The journal is indexed by Russian Index of Scientific
Citation (RISC): www.elibrary.ru

© 2019 MONIKI
www.monikiweb.ru

ISSN 2072-0505 (print)
ISSN 2587-9294 (online)

The journal is registered by Federal Service for Supervision in the Sphere of Telecom, Information Technologies and Mass Communications. Registration certificate ПИ № ФС77-34730 was issued on December 23, 2008.

Since 2001 the Almanac of Clinical Medicine is included in the List of leading referred journals, recommended by VAK (Higher Attestation Committee) for publication of scientific results of dissertations for the degrees of doctors and candidates of sciences.

Editorial board and the editors are not responsible for claims made in the advertisements published in the journal.

All articles published in this journal are protected by copyright, which covers the exclusive rights to reproduce and distribute the article. No material published in this journal may be reproduced photographically or stored on microfilm, in electronic data base, on video discs, etc., without first obtaining written permission from the publisher (respective of the copyright owner if other than MONIKI).

Editorial Office
Almanac of Clinical Medicine, MONIKI,
61/2-8 Shchepkina ul., Moscow, 129110,
Russian Federation. Tel.: +7 (495) 688 32 41
E-mail: o_papara@monikiweb.ru
www.almclinmed.ru



Оригинальная статья

Хирургическая коррекция погранично расширенной восходящей аорты при протезировании двустворчатого аортального клапана

Успенский В.Е.¹ • Малев Э.Г.¹ • Гаврилюк Н.Д.¹ • Салаватов Б.К.¹ • Ермолов С.А.² • Цветкова Е.В.¹ • Малашичева А.Б.¹ • Гордеев М.Л.¹

Успенский Владимир Евгеньевич – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. научно-исследовательской лаборатории хирургии пороков и ишемической болезни сердца¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7929-0594>; ResearcherID: R-4965-2016

✉ 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2А, Российская Федерация. Тел.: +7 (921) 744 22 89. E-mail: vladimiruspenskiy@gmail.com

Малев Эдуард Геннадиевич – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. научно-исследовательской лаборатории соединительнотканых дисплазий¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6168-8895>

Гаврилюк Наталья Дмитриевна – науч. сотр. научно-исследовательской лаборатории кардиомиопатий¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8084-3072>

Салаватов Булат Курбанович – очный аспирант по специальности «Сердечно-сосудистая хирургия»¹

Ермолов Серафим Александрович – студент лечебного факультета²

Цветкова Екатерина Валерьевна – клинический ординатор по специальности «Сердечно-сосудистая хирургия»¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7809-0614>

Малашичева Анна Борисовна – канд. биол. наук, заведующая научно-исследовательской лабораторией молекулярной кардиологии¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0820-2913>

Гордеев Михаил Леонидович – д-р мед. наук, профессор, заведующий научно-исследовательским отделом кардиоторакальной хирургии¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9031-6655>

Актуальность. Расширение восходящей аорты (ВА) часто сопутствует двустворчатому аортальному клапану (ДАК). При протезировании ДАК вмешательство на ВА рекомендуется при ее расширении >45 мм. Усложнение протезирования аортального клапана вмешательством на ВА сопряжено с ростом риска осложнений. Дискутабельной остается применимость редуccionной пластики ВА для коррекции ее расширения. **Цель** – анализ результатов протезирования ДАК с одномоментной коррекцией пограничного (45–50 мм) расширения ВА методом редуccionной пластики или надкоронарного протезирования. **Материал и методы.** В одноцентровое проспективное нерандомизированное продольное исследование включены 53 пациента со значимым стенозом ДАК и расширением ВА (45–50 мм), разделенные на 2 параллельные группы: протезирование ДАК в сочетании с редуccionной пластикой ВА (группа 1, n=36) и протезирование ДАК с надкоронарным протезированием ВА (группа 2, n=17). Пациенты в группах значимо не различались по особенностям основного заболевания, осложнениям и сопутствующей патологии. **Результаты.** Госпитальная летальность – 0%. Значимых различий по особенностям госпитального периода между группами не отмечено. В отдаленные сроки обследовано 44 (81,5%) больных; медиана (границы размаха) продолжительности наблюдения составила 36 (25; 50) месяцев. Отдаленная летальность имела в группе 2 (2 пациента). Отдаленная выживаемость была лучше в группе 1 (p=0,028). Различий по встречаемости комплексного неблагоприятного события между группами не наблюдалось (p=0,633). Медианы (границы размаха) абсолютного прироста и скорости расширения ВА после редуccionной

пластики составили 1,0 (0,0; 3,0) мм и 0,24 (0,00; 0,95) мм/год соответственно. Предиктором прироста диаметра ВА ≥ 2 мм/год был исходный уровень артериального давления (отношение шансов 1,321, 95% доверительный интервал 1,050–1,662; p=0,017). Пороговым значением артериального давления до операции, по достижении которого возрастает риск отдаленной прогрессии расширения ВА, оказался параметр 138 мм рт. ст. **Заключение.** Эффективность и безопасность редуccionной пластики ВА и надкоронарного протезирования ВА при протезировании ДАК в условиях пограничного расширения ВА сходны. При уровне систолического артериального давления ≤ 135 мм рт. ст. одномоментная редуccionная пластика ВА эффективна и безопасна. При наличии артериальной гипертензии целесообразным представляется надкоронарное протезирование ВА одномоментно с протезированием ДАК.

Ключевые слова: аневризма аорты, аортальный клапан, аортальный стеноз, артериальная гипертензия, двустворчатый аортальный клапан, аортопластика, протезирование аорты, расширение аорты

Для цитирования: Успенский ВЕ, Малев ЭГ, Гаврилюк НД, Салаватов БК, Ермолов СА, Цветкова ЕВ, Малашичева АБ, Гордеев МЛ. Хирургическая коррекция погранично расширенной восходящей аорты при протезировании двустворчатого аортального клапана. Альманах клинической медицины. 2019;47(4):299–309. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-041.

Поступила 25.05.2019; принята к публикации 31.07.2019; опубликована 23.08.2019

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России; 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2А, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8, Российская Федерация



Ассоциация двустворчатого аортального клапана (ДАК) и расширения восходящей аорты (ВА), наблюдающегося приблизительно у половины людей с ДАК, привлекла внимание исследователей еще два десятилетия назад [1, 2]. В качестве причин расширения ВА рассматриваются гемодинамические факторы [3, 4], дисбаланс матриксных металлопротеиназ стенки ВА [5–8], мутации генов сигнального пути NOTCH1 [9]. В международных рекомендациях имеются указания о целесообразности одномоментной с протезированием ДАК коррекции расширения ВА при

ее диаметре более 45 мм, однако класс рекомендаций и уровень их доказательности невысоки [10, 11]. Усложнение протезирования аортального клапана вмешательством на ВА включает в себе риск ближайших и отдаленных осложнений [12, 13]. Дискутабельной остается применимость редуцированной пластики ВА для коррекции расширения аорты при протезировании аортального клапана. Редуцированная пластика представляется несложной процедурой, не повышающей значимо риск осложнений; свобода от редилатации в сроки 3–5 лет после операции составляет 93–97% [14–19]. Исследователи расходятся во мнении, насколько одномоментная с вмешательством на аортальном клапане коррекция расширения ВА повышает риск осложнений [20–22]. Отсутствие четких указаний о выборе метода коррекции расширения ВА у пациентов с ДАК, подлежащим протезированию, а также комплексного анализа результатов применения различных подходов к лечению пациентов данной категории определяют актуальность настоящего исследования.

Материал и методы

В проспективное, нерандомизированное, продолжное, с двумя параллельными группами исследование включено 53 пациента со значимым стенозом ДАК и пограничным расширением ВА (45–50 мм). Исследование проводилось в условиях крупного многопрофильного центра – ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова». Максимальная продолжительность наблюдения составила 4 года. Пациенты были разделены на 2 группы: перенесшие протезирование аортального клапана в сочетании с редуцированной пластикой ВА (группа 1, n = 36) и протезирование аортального клапана с надкоронарным протезированием ВА (группа 2, n = 17). Дополнительными вмешательствами были коррекция расширения дуги аорты по типу полудуги (hemiarch) (6 случаев, группа 2), безимплантационная пластика трикуспидального клапана (2 случая, группа 1), коронарное шунтирование (8 и 3 случая в группах 1 и 2 соответственно), закрытие дефекта межпредсердной перегородки и миозектомия выходного тракта левого желудочка (ЛЖ) (по 1 процедуре в группе 2), а также одномоментная каротидная эндартерэктомия (1 пациент группы 1). Из исследования были исключены больные с расслоениями аорты, синдромными формами расширений ВА, острым инфекционным эндокардитом и хронической ревматической болезнью сердца. Средний возраст включенных в исследование пациентов – 58,5 года (стандартное отклонение – 10,5 года,

Таблица 1. Параметры восходящей аорты, аортального клапана и левых отделов сердца

Признак	Группа 1, n = 36 (Me (г. р.))	Группа 2, n = 17 (Me (г. р.))	P-уровень (U-критерий Манна – Уитни)
Диаметры восходящей аорты на разных уровнях, мм			
ФК аортального клапана	25 (24; 27)	25 (23; 26)	0,091
синусы Вальсальвы	42 (37; 45)	38 (36; 40)	0,048
синотубулярная зона	39 (36; 43)	37 (36; 42)	0,660
тубулярная часть	49 (48; 50)	50 (48; 50)	0,212
устье БЦС	39 (37; 41)	40 (38; 40)	0,027
дуга аорты	35 (32; 37)	34 (32; 36)	0,602
Параметры аортального клапана			
dP пиковый, мм рт. ст.	71 (39; 92)	90 (78; 115)	0,009
степень АН	1,5 (0,3; 3,0)	1,0 (0,5; 1,0)	0,216
Параметры левых отделов сердца			
размер ЛП, мм	46 (42; 47)	40 (33; 45)	0,036
толщина МЖП, мм	16 (14; 19)	15 (14; 19)	0,825
толщина ЗС ЛЖ, мм	14 (13; 15)	14 (12; 15)	0,908
КДО ЛЖ*, мл	146 (116; 213)	134 (114; 159)	0,050
индекс КДО ЛЖ*, мл/м ²	75 (58; 118)	65 (57; 78)	0,076
фракция выброса ЛЖ*, %	66 (58; 69)	69 (63; 70)	0,085
ММ ЛЖ, г	412 (279; 536)	361 (287; 436)	0,158
индекс ММ ЛЖ, г/м ²	213 (149; 266)	182 (158; 201)	0,189

АН – аортальная недостаточность, БЦС – брахиоцефальный ствол, г. р. – границы размаха, ЗС – задняя стенка, КДО – конечно-диастолический объем, ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие, МЖП – межжелудочковая перегородка, ММ – масса миокарда, ФК – фиброзное кольцо; dP – градиент давления, Me – медиана

* По Teichholz



от 35 до 78 лет); значимых различий по данному параметру между группами не выявлено. Доля мужчин была 83,3% (30 человек) в группе 1 и 41,2% (7 человек) в группе 2 ($p=0,001$, критерий χ^2). Во всех случаях максимально расширенная зона ВА располагалась на уровне ее тубулярной части (ТЧ); медиана диаметра на уровне ТЧ ВА была больше в группе 2. Преобладающим клапанным нарушением был аортальный стеноз. Особенности поражения ВА и аортального клапана отражены в табл. 1.

У всех пациентов наблюдались проявления хронической сердечной недостаточности, в большинстве своем умеренные. Среди сопутствующих заболеваний наиболее часто встречались ишемическая болезнь сердца и язвенная болезнь (табл. 2).

Исходное состояние пациентов оценивалось путем опроса, физикального исследования, стандартных лабораторных и инструментальных методов обследования в соответствии с локальным протоколом. В перечень инструментального обследования входили электрокардиография, эхокардиография (ЭхоКГ) (аппарат Vivid 7, GE), трансторакальная ЭхоКГ (ТТ-ЭхоКГ) до и после операции, интраоперационно – чреспищеводная ЭхоКГ (аппарат Vivid i, GE). Всем пациентам выполнялась мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ)-ангиография грудного отдела аорты (128-спиральный компьютерный томограф Somatom Definition, “Siemens”). Пациентам старше 40 лет либо имеющим факторы риска ишемической болезни сердца проводилась коронароангиография. Анестезиологическое пособие – общая комбинированная анестезия с использованием севофлурана и фентанила. Доступ – полная срединная стернотомия. Аппарат искусственного кровообращения подключался по схеме «ВА – правое предсердие» либо «правая аксиллярная артерия – правое предсердие»; в 1 случае при одномоментно выполняемой пластике трикуспидального клапана отдельно канюлировались полые вены. Дренаж ЛЖ осуществлялся через правую верхнюю легочную вену. Экстракорпоральное кровообращение (ЭКК) проводилось по утвержденному локальному протоколу на аппаратах Maquet HL-20 (“Maquet”, Германия) с использованием мембранных оксигенаторов “Maquet” (Германия). В большинстве случаев основной этап операции проходил в условиях умеренной спонтанной гипотермии (31–33 °С) с последующим активным согреванием до температуры ядра 36,5 °С перед прекращением ЭКК. Для защиты миокарда

использовали ретроградную кровяную изотермическую прерывистую кардиopleгию. При выполнении надкоронарного протезирования ВА в сочетании с протезированием аортального клапана после пережатия аорты и кардиopleгии выполнялась аортотомия, иссечение створок аортального клапана и стенки ВА дистальнее синотубулярной зоны. Створки аортального клапана иссекались, проводилась декальцинация прилежащих структур, протез аортального клапана имплантировался на отдельных швах PremiCron 2/0 на тефлоновых прокладках. Для замещения ВА использовались линейные плетеные сосудистые протезы Maquet Intergard диаметрами 26–32 мм с формированием анастомозов протеза с аортой непрерывным однорядным обвивным швом (Premilene 4/0) без прокладок. При планируемом протезировании аортального

Таблица 2. Осложнения основного заболевания и сопутствующая патология

Признак	Группа 1, n=36	Группа 2, n=17	P-уровень
ХСН 2 ф. кл., абс. (%)	17 (47,4)	13 (76,5)	0,074 ^{x2}
ХСН 3 ф. кл., абс. (%)	14 (38,9)	4 (23,5)	0,358 ^{x2}
ХСН 4 ф. кл., абс. (%)	2 (5,6)	0	0,457 ^{x2}
МН ≥ 2 ст., абс. (%)	0	2 (11,8)	0,099 ^{x2}
ТН ≥ 2 ст., абс. (%)	2 (5,6)	0	0,457 ^{x2}
ФП, пароксизмальная форма, абс. (%)	5 (13,9)	3 (17,6)	0,701 ^{x2}
ФП, постоянная форма, абс. (%)	4 (11,1)	0	0,293 ^{x2}
Систолическое ДЛА, мм рт.ст. (Ме (границы размаха))	35 (30; 44)	39 (32; 45)	0,535 ^U
ИБС, стеноз(ы) КА ≥ 70%, абс. (%)	9 (25,0)	3 (17,6)	0,730 ^{x2}
Сахарный диабет / НТГ, абс. (%)	4 (11,1)	2 (11,8)	0,636 ^{x2}
НМК в анамнезе, абс. (%)	4 (11,1)	0	0,293 ^{x2}
СКФ [†] , мл/мин/1,73 м ² (Ме (г. р.))	84 (71; 91)	89 (76; 98)	0,288 ^U
СКФ [†] < 60 мл/мин/1,73 м ² , абс. (%)	5 (13,9)	0	0,159 ^{x2}
Язвенная болезнь, абс. (%)	13 (36,1)	2 (11,8)	0,103 ^{x2}
Риск операции по EuroSCORE II, % (Ме (г. р.))	4,0 (2,6; 6,7)	3,6 (2,7; 4,5)	0,567 ^U

г. р. – границы размаха, ДЛА – давление в легочной артерии, ИБС – ишемическая болезнь сердца, МН – митральная недостаточность, НМК – нарушение мозгового кровообращения, НТГ – нарушение толерантности к глюкозе, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ТН – трикуспидальная недостаточность, ф. кл. – функциональный класс, ФП – фибрилляция предсердий, ХСН – хроническая сердечная недостаточность; Ме – медиана, ^U – U-критерий Манна – Уитни; ^{x2} – критерий χ^2

^{*} По классификации New York Heart Association

[†] По формуле MDRD [23]

клапана в сочетании с редукционной пластикой ВА после пережатия аорты и кардиоплегии выполняли J-образную аортотомию, иссечение створок аортального клапана и части стенки ВА. Поскольку желательно, чтобы диаметр ВА после ее редукции не превышал 35 мм [24, 25], ширину иссекаемой зоны стенки ВА рассчитывали путем вычитания из исходного значения периметра ВА желаемого значения периметра ВА ($35 \text{ мм} \times \pi = 110 \text{ мм}$) и ширины краев аорты, которые должны были войти в шов (по 4–5 мм с каждой стороны). Целостность аорты восстанавливали двухрядным швом (1 ряд – матрасный, 2 – непрерывный обвивной) нитью Premilene 5/0 без прокладок. Все анастомозы обрабатывали клеем BioGlue Surgical Adhesive (“CryoLife, Inc”). У части больных основной этап вмешательства был дополнен реконструкцией дуги аорты по типу “hemiarh”, которая проходила в условиях циркуляторного ареста с антеградной унилатеральной церебральной перфузией под контролем церебральной оксиметрии. После завершения операции пациент переводился в реанимационное отделение, при благоприятном течении – в общую палату на следующий день, где наблюдался в течение 7 суток до перевода в реабилитационное отделение. Через 10–15 суток пациент выписывался из стационара. В отдаленные сроки обследование проводилось на базе нашей клиники. Состояние больных оценивали путем опроса и физикального обследования, выполняли ТТ-ЭхоКГ, у части пациентов – МСКТ-ангиографию грудной аорты.

Этическая экспертиза. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» (выписка № 95 от 13.05.2013). Работа выполнена в соответствии с этическими принципами проведения биомедицинских исследований, отраженными в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. От всех пациентов, ставших объектами исследования, получено добровольное информированное согласие.

Статистический анализ. Статистическую обработку полученных данных выполняли при помощи пакета программ IBM SPSS Statistics Version 21, Past 3.20. Категориальные данные представлены в виде единиц и процентов (долей), непрерывные – среднего (стандартное отклонение) и медианы (границы размаха) в зависимости от распределения. Значимость различий между сравниваемыми группами для непрерывных данных рассчитывали с использованием непараметрического U-критерия Манна – Уитни, для

категориальных данных – с применением критерия χ^2 и точного критерия Фишера. Различия признавались статистически значимыми при значениях $p < 0,05$. Первичной конечной точкой служил неблагоприятный исход в послеоперационном периоде. Вторичными конечными точками были так называемые большие неблагоприятные сердечно-сосудистые и церебральные события: острое расслоение, разрыв аорты, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, эмболические осложнения, повторная операция на ВА и/или аортальном клапане. Для оценки влияния предикторов на события в послеоперационном периоде использовали метод логистической регрессии. Для оценки распознавательной способности проверяемого диагностического теста проводили ROC-анализ с построением ROC-кривых; в качестве меры величины оцениваемого эффекта использовали площадь под ROC-кривой (AUC). При проведении ROC-анализа и интерпретации результатов мы руководствовались стандартом (ГОСТ Р 53022.3-2008) и рекомендациями и использовали интерактивную программу EasyROC [26, 27]. Для оценки выживаемости и показателей свободы от неблагоприятных событий применяли метод Каплана – Мейера.

Результаты

В группе 1 операция заключалась в протезировании аортального клапана в сочетании с редукционной пластикой ВА во всех случаях. У 11 из 17 больных группы 2 выполнено протезирование аортального клапана в сочетании с надкоронарным протезированием ВА, у 6 пациентов основной этап был дополнен реконструкцией дуги аорты (“hemiarh”); в этой подгруппе медианы (границы размаха) максимальной гипотермии и длительности циркуляторного ареста составили соответственно 28,6 (27,6; 29,0) °C и 16 (15; 23) минут. Время ЭКК и аноксии миокарда оказалось больше в группе 2. Госпитальная летальность отсутствовала. Примерно половине пациентов из каждой группы в раннем послеоперационном периоде в связи с проявлениями сердечно-сосудистой недостаточности потребовалась инотропная поддержка; 2 пациентам группы 1 в связи с проявлениями дыхательной недостаточности проведена продленная (> 24 часов) искусственная вентиляция легких. Случаев тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности, повторного подключения аппарата искусственного кровообращения, жизнеугрожающих нарушений ритма сердца не регистрировали.



Значимые различия в течении госпитального периода у пациентов групп 1 и 2 отсутствовали. Можно отметить незначимо большие показатели объема дренажных потерь и общего койко-дня после протезирования аортального клапана в сочетании с надкоронарным протезированием ВА. Интраоперационные параметры и особенности госпитального периода приведены в табл. 3.

При ЭхоКГ после коррекции зафиксирован больший показатель пикового градиента давления на протезе аортального клапана после протезирования аортального клапана в сочетании с надкоронарным протезированием ВА. Данный феномен обусловлен меньшим средним показателем посадочного размера протеза аортального клапана, соответственно, меньшим показателем эффективной площади открытия протеза аортального клапана и худшим показателем отношения эффективной площади открытия к площади поверхности тела у пациентов группы 2. Тем не менее значимых различий между группами по размерам, объемам и функции, а также динамике гипертрофии ЛЖ в госпитальном периоде не наблюдалось (табл. 4).

В ближайшем периоде после протезирования ДАК в сочетании с редукционной пластикой ВА отмечено уменьшение не только медианы диаметра ВА на уровне ее ТЧ, но и ее диаметра в остальных зонах, не подвергавшихся хирургической коррекции. Медианы (границы размаха) степени редукции ТЧ ВА у пациентов групп 1 и 2 составили 12 (9; 14) и 19 (17; 20) мм и, естественно, значимо различались ($p = 2 \times 10^{-6}$, U-критерий Манна – Уитни). Феномен уменьшения диаметра ВА в зонах, прямо не подвергавшихся хирургической коррекции, можно объяснить наложением швов на фиброзное кольцо аортального клапана и ВА, которые вызывают некоторую редукцию прилежащих участков стенки ВА.

В отдаленном послеоперационном периоде обследовано 44 (81,5%) больных – 28 (77,8%) из группы 1 и 16 (94,1%) из группы 2 ($p = 0,242$, точный критерий Фишера). В общей когорте медиана (границы размаха) продолжительности наблюдения в отдаленном периоде составила 36 (25; 50) месяцев. В отдаленном периоде на момент осмотра все прослеженные пациенты группы 1 были живы, в группе 2 зарегистрировано 2 летальных исхода: один через 16 месяцев после операции у 44-летнего больного вследствие злокачественной мезотелиомы средостения; второй – через 38 месяцев после операции вследствие острого инфаркта миокарда у 69-летнего пациента, перенесшего протезирование

Таблица 3. Особенности интраоперационного этапа и госпитального периода

Признак	Группа 1, n = 36	Группа 2, n = 17	P-уровень
Время ЭКК, мин (Ме (г.р.))	92 (75; 109)	109 (86; 155)	0,040 ^U
Время аноксии миокарда, мин (Ме (г.р.))	67 (55; 84)	79 (68; 96)	0,045 ^U
Максимальная гипотермия, °C (Ме (г.р.))	32,7 (31,5; 34,0)	30,0 (28,6; 32,8)	0,002 ^U
Канюляция восходящей аорты, абс. (%)	36 (100)	8 (47,1)	$5,0 \times 10^{-5F}$
Длительность ИВЛ, ч	14 (10; 17)	13 (10; 16)	0,287 ^U
Общий объем дренажных потерь, мл	385 (250; 710)	580 (365; 800)	0,233 ^U
Класс ХСН* после операции (Ме (г.р.))	1 (1; 1)	1 (1; 1)	0,284 ^U
Койко-день в РО (Ме (г.р.))	1 (1; 2)	1 (1; 1)	0,357 ^U
Общий койко-день (Ме (г.р.))	20 (17; 25)	21 (18; 29)	0,207 ^U

г.р. – границы размаха, ИВЛ – искусственная вентиляция легких, РО – реанимационное отделение, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ЭКК – экстракорпоральное кровообращение; Ме – медиана, ^F – точный критерий Фишера, ^U – U-критерий Манна – Уитни

* По классификации New York Heart Association

Таблица 4. Результаты эхокардиографического исследования в госпитальном периоде

Показатель / признак	Группа 1, n = 36 (Ме (г.р.))	Группа 2, n = 17 (Ме (г.р.))	P-уровень (U-критерий Манна – Уитни)
Толщина МЖП, мм	14 (13; 17)	15 (13; 16)	0,651
Толщина ЗС ЛЖ, мм	13 (12; 14)	13 (12; 15)	0,957
КДО* ЛЖ, мм	130 (111; 174)	124 (101; 142)	0,354
Индекс КДО* ЛЖ, мм/м ²	65,5 (58,1; 80,8)	61,1 (58,4; 74,5)	0,316
Фракция выброса ЛЖ, %	62 (53; 68)	64 (58; 71)	0,205
ММ ЛЖ, г	357 (291; 425)	304 (237; 368)	0,201
Индекс ММ ЛЖ, г/м ²	172 (143; 219)	155 (130; 172)	0,268
dP пиковый на АК, мм рт. ст.	21,4 (18,8; 27,0)	30,1 (20,0; 38,7)	0,031

АК – аортальный клапан, г.р. – границы размаха, ЗС – задняя стенка, КДО – конечно-диастолический объем, ЛЖ – левый желудочек, МЖП – межжелудочковая перегородка, ММ – масса миокарда; dP – градиент давления, Ме – медиана

* По Teichholz

аортального клапана, надкоронарное протезирование ВА и коронарное шунтирование. Отдаленная выживаемость была лучше в группе больных, перенесших протезирование аортального клапана в сочетании с редукционной пластикой ВА (группа 1 – 100%, группа 2 – 87,5%,



Таблица 5. Данные обследования в отдаленном послеоперационном периоде

Показатель / признак	Группа 1, n = 28 (Me (г. р.))	Группа 2, n = 16 (Me (г.р.))	P-уровень (U-критерий Манна – Уитни)
Толщина МЖП, мм	13 (12; 14)	11 (10; 13)	0,071
Толщина ЗС ЛЖ, мм	11 (10; 13)	10 (9; 12)	0,133
КДО* ЛЖ, мм	123 (112; 136)	114 (100; 129)	0,537
КДО* ЛЖ, индекс†, мм/м ²	62,3 (59,0; 68,9)	58,0 (52,9; 68,1)	0,637
Фракция выброса ЛЖ, %	63 (54; 65)	67 (60; 71)	0,042
ММ ЛЖ, г	265 (208; 288)	203 (184; 255)	0,153
ММ ЛЖ, индекс†, г/м ²	136 (111; 142)	106 (98; 124)	0,050
dP пиковый на АК, мм рт. ст.	21,3 (19,7; 25,5)	31,0 (20,5; 43,3)	0,084
Диаметры восходящей аорты на разных уровнях			
СВ, мм	39 (36; 41)	34 (33; 36)	0,003
СВ, индекс†, мм/м ²	19,5 (18,1; 21,8)	16,9 (16,5; 17,8)	0,055
СТЗ, мм	38 (37; 40)	33 (31; 33)	2,41 × 10 ⁻⁴
СТЗ, индекс†, мм/м ²	19,3 (17,6; 21,4)	15,8 (14,6; 17,8)	0,013
ТЧ, мм	39 (37; 42)	31 (31; 33)	0,001
ТЧ, индекс†, мм/м ²	19,9 (18,7; 22,5)	15,1 (14,6; 15,8)	0,003
устье БЦС, мм	38 (35; 39)	33 (30; 36)	0,027
устье БЦС, индекс†, мм/м ²	16,2 (15,2; 17,8)	16,2 (15,2; 17,8)	0,003

АК – аортальный клапан, БЦС – брахиоцефальный ствол, г. р. – границы размаха, ЗС – задняя стенка, КДО – конечно-диастолический объем, ЛЖ – левый желудочек, МЖП – межжелудочковая перегородка, ММ – масса миокарда, СВ – синусы Вальсальвы, СТЗ – синотубулярная зона, ТЧ – тубулярная часть; dP – градиент давления, Me – медиана

* По Teichholz

† Индекс к площади поверхности тела

log rank test, $p=0,028$). В отдаленном периоде 1 больному после протезирования аортального клапана и ВА потребовалось повторное протезирование аортального клапана в связи с инфекционным эндокардитом протезированного клапана. Один пациент после протезирования аортального клапана в сочетании с редукционной пластикой ВА и коронарным шунтированием перенес повторное шунтирование. Еще у одного пациента из той же группы отдаленный период осложнился инфекционным эндокардитом протеза аортального клапана; проводилось консервативное лечение с положительным эффектом. У 4 пациентов (3 из группы 1) в отдаленные сроки после операции развилось острое нарушение мозгового кровообращения.

Значимых различий по встречаемости отдаленных осложнений между группами 1 и 2 обнаружено не было. Свобода от наступления комплексного неблагоприятного события в отдаленном периоде у пациентов группы 1 составила 68,06% [95% доверительный интервал (ДИ) 58,66–77,46%], у больных группы 2 – 42,59% [95% ДИ 35,48–49,69%]; по данному показателю группы значимо не различались (log rank test, $p=0,633$). При ЭхоКГ в отдаленные сроки после операции различия между группами 1 и 2 наблюдались лишь по значению фракции выброса ЛЖ, которая была выше у больных после протезирования аортального клапана в сочетании с надкоронарным протезированием ВА. По другим показателям, включая пиковый градиент



давления на протезе аортального клапана, значимых различий не выявлено (табл. 5).

При сравнении параметров ВА в отдаленном периоде у пациентов групп 1 и 2 медианы диаметров ВА на всех уровнях имели большие значения после протезирования ДАК в сочетании с редукционной пластикой ВА (см. табл. 5). В отдаленном периоде в группе 1 наблюдалась незначительная прогрессия расширения ВА на уровне ТЧ. Медиана (границы размаха) прироста диаметра ТЧ ВА за период наблюдения составила 1,0 (0,0; 3,0) мм. У 1 пациента скорость расширения ВА была 4,32 мм/год, еще у 2 – 2,3 мм/год, у остальных прослеженных больных прирост диаметра ВА не превышал 1 мм либо отсутствовал. Медиана (границы размаха) скорости прироста диаметра ТЧ ВА составила 0,24 (0,00; 0,95) мм/год. Типы сращения створок ДАК не влияли на скорость прироста диаметра ВА. Из однофакторной логистической регрессионной модели группы 1 для признака скорости ТЧ ВА 2 мм и более в течение 12 месяцев был выявлен единственный значимый предиктор – исходный уровень артериального давления (АД): коэффициент (b) 0,278; отношение шансов 1,321 [95% ДИ 1,050; 1,662]; $p=0,017$; коэффициент детерминации (r^2) 0,647. По результатам ROC-анализа, пороговым значением систолического АД до операции, по достижении которого возрастает риск прогрессии расширения ВА в отдаленные сроки, является параметр 138 мм рт. ст. (чувствительность 80%, специфичность 93%, площадь под кривой 0,939, асимптотическая значимость 0,002).

Обсуждение

Расширение ВА, ассоциированное с ДАК, сопряжено с риском расслоения и разрыва аорты [2, 28]. Наиболее радикальным методом лечения пациентов этой категории считается сочетанная операция протезирования аортального клапана и ВА. В случае ДАК, который необходимо протезировать, и расширения ВА > 45 мм рекомендуется одновременно с протезированием аортального клапана выполнять хирургическое вмешательство на ВА [10, 11]. Существует мнение, что любое расширение аорты, даже умеренное, при протезировании аортального клапана должно быть скорректировано путем максимально радикального протезирования аорты. Таких взглядов придерживаются специалисты некоторых крупных клиник, в которых выполняется наибольшее число вмешательств на ВА. В начале 1980-х гг. F. Robicsek [29] предложил в качестве альтернативы протезированию ВА методику аортопластики. Данное

вмешательство было рекомендовано применять у пациентов высокого риска, для которых даже небольшое удлинение времени операции может оказаться критичным. Аортопластику можно дополнять обертыванием ВА участком сосудистого протеза для укрепления стенки аорты [30]. Несмотря на определенную дискуссионность, ряд исследователей приводят данные в пользу безопасности, эффективности редукционной пластики и/или наружного обертывания ВА и о низком числе отдаленных осложнений [15, 25, 31, 32]. Некоторые исповедуют персонифицированный подход к коррекции сопутствующего расширения ВА при протезировании ДАК [33]. Так, на основании проведенного метаанализа T. Plonek и соавт. [34] делают вывод о безопасности экзопротезирования ВА, его сравнимости по эффективности с протезированием и оправданности применения в случае умеренного расширения ВА. Эффективная редукционная пластика ВА может быть выполнена при соблюдении следующих условий: 1) исходный диаметр ВА ≤ 6 см; 2) диаметр ВА после пластики < 3,5 см; 3) расширение ограничено ТЧ ВА; 4) исключение синдромных форм расширений ВА; 5) исключение пациентов с аортальной недостаточностью; 6) фиксация швами протеза, использованного для обертывания аорты; 7) оптимальные кандидаты – больные с серьезными сопутствующими заболеваниями, для которых критичным может быть увеличение длительности аноксии миокарда, ЭКК и операции [24, 25]. По нашим данным, после протезирования ДАК в сочетании с редукционной пластикой ВА медиана скорости прироста диаметра ВА составила 0,24 мм/год, что соответствует данной характеристике в общей популяции. Аналогичные результаты получены S. Peterss и соавт. [35]: в отдаленные сроки (медиана наблюдения 71,9 месяца; от 13,9 до 143,8 месяца) после протезирования ВА по поводу несемейной несиндромной аневризмы ВА с сохранением зоны синусов Вальсальвы средняя скорость расширения корня аорты составила 0,41 (от 0,27 до 0,51) мм/год. В нашем исследовании скорость расширения ВА не зависела от ее исходных параметров, возраста, пола пациента, особенностей исходных нарушений кровотока на аортальном клапане, а также характеристик функционирования протеза аортального клапана в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. Данные факты позволяют предположить как минимум малозначимый вклад гемодинамических факторов и поставить под сомнение так называемый постстенотический генез расширения ВА в исследуемой когорте пациентов.



Интересными видятся выявленные ассоциации скорости расширения ВА с исходной артериальной гипертензией.

К ограничениям проведенного исследования следует отнести небольшой объем выборки и относительно непродолжительные сроки наблюдения (до 50 месяцев) после выполненной хирургической коррекции.

Заключение

Эффективность и безопасность редукционной пластики ВА и надкоронарного протезирования

ВА при хирургической коррекции гемодинамически значимого стеноза ДАК и пограничного (45–50 мм) расширения ВА сходны. С учетом выявленных предикторов расширения ВА в отдаленном периоде у пациентов с уровнем систолического АД ≤ 135 мм рт. ст. выполняемая одномоментно с протезированием аортального клапана редукционная пластика ВА эффективна и безопасна. При наличии артериальной гипертензии целесообразным представляется выполнение надкоронарного протезирования ВА одномоментно с протезированием ДАК. ☼

Дополнительная информация

Статья подготовлена при помощи программы EndNote, версия X7.8 (Thomson Reuters).

Финансирование

Работа проведена в рамках выполнения государственного задания на 2015–2017 гг., платформа «Сердечно-сосудистые заболевания», тема № 4: «Изучение геномных и клеточных механизмов формирования патологии аорты и аортального клапана и разработка новых методов ее комплексного лечения, включая гибридные технологии».

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Благодарности

Авторы выражают глубокую благодарность за помощь в курации пациентов с патологией аорты и в подготовке статьи научным сотрудникам научно-исследовательской лаборатории перфузиологии и кардиопротекции канд. мед. наук А.Ю. Баканову и канд. мед. наук В.В. Волкову, заведующему отделением анестезиологии и реанимации с палатой интенсивной терапии № 2 канд. мед. наук А.В. Наймушину, заведующей отделением рентгеновской компьютерной томографии

канд. мед. наук И.В. Басек и сотрудникам отделения рентгеновской компьютерной томографии, заведующей научно-исследовательским отделом некоронарогенных заболеваний сердца д-ру мед. наук О.М. Моисеевой, сотрудникам научно-исследовательского отдела некоронарогенных заболеваний сердца и Института молекулярной биологии и генетики ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова».

Участие авторов

В.Е. Успенский – концепция и дизайн статьи, сбор и обработка материалов, статистический анализ полученных данных, написание текста, редактирование рукописи; Э.Г. Малев, Н.Д. Гаврилюк, Б.К. Салаватов, С.А. Ермолов и Е.В. Цветкова – сбор и обработка материалов, анализ и интерпретация результатов, редактирование рукописи; А.Б. Малашичева – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материалов, статистический анализ полученных данных, написание текста; М.Л. Гордеев – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация результатов исследования, написание текста, редактирование рукописи, утверждение итогового варианта текста рукописи. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Литература

1. Nkomo VT, Enriquez-Sarano M, Ammash NM, Melton LJ 3rd, Bailey KR, Desjardins V, Horn RA, Tajik AJ. Bicuspid aortic valve associated with aortic dilatation: a community-based study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003;23(2):351–6. doi: 10.1161/01.ATV.0000055441.28842.0A.
2. Ando M, Okita Y, Morota T, Takamoto S. Thoracic aortic aneurysm associated with congenital bicuspid aortic valve. *Cardiovasc Surg.* 1998;6(6):629–34. doi: 10.1016/S0967-2109(98)00094-5.
3. Viscardi F, Vergara C, Antiga L, Merelli S, Veneziani A, Puppini G, Faggian G, Mazzucco A, Luciani GB. Comparative finite element model analysis of ascending aortic flow in bicuspid and tricuspid aortic valve. *Artif Organs.* 2010;34(12):1114–20. doi: 10.1111/j.1525-1594.2009.00989.x.
4. Girdauskas E, Borger MA, Secknus MA, Girdauskas G, Kuntze T. Is aortopathy in bicuspid aortic valve disease a congenital defect or a result of abnormal hemodynamics? A critical reappraisal of a one-sided argument. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;39(6):809–14. doi: 10.1016/j.ejcts.2011.01.001.
5. Newby AC. Dual role of matrix metalloproteinases (matrixins) in intimal thickening and atherosclerotic plaque rupture. *Physiol Rev.* 2005;85(1):1–31. doi: 10.1152/physrev.00048.2003.
6. Visse R, Nagase H. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases: structure, function, and biochemistry. *Circ Res.* 2003;92(8):827–39. doi: 10.1161/01.RES.0000070112.80711.3D.
7. Иртюга ОБ, Гаврилюк НД, Воронкина ИВ, Успенский ВЕ, Малашичева АБ, Моисеева ОМ. Механизмы формирования аневризмы восходящего отдела аорты различной этиологии. *Российский кардиологический журнал.* 2013;(1):14–8. doi: 10.15829/1560-4071-2013-1-17-19.
8. Sá MP. The aorta, the elastic tissue and cystic medial necrosis. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2011;26(1):III–V. doi: 10.1590/s0102-76382011000100002.
9. McKellar SH, Tester DJ, Yagubyan M, Majumdar R, Ackerman MJ, Sundt TM 3rd. Novel NOTCH1 mutations in patients with bicuspid aortic valve disease and thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134(2):290–6. doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.02.041.
10. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Jung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(41):2873–926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.
11. Borger MA, Fedak PWM, Stephens EH, Gleason TG, Girdauskas E, Ikonomidis JS, Khoy-



- nezhad A, Siu SC, Verma S, Hope MD, Cameron DE, Hammer DF, Coselli JS, Moon MR, Sundt TM, Barker AJ, Markl M, Della Corte A, Michelena HI, Elefteriades JA. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines on bicuspid aortic valve-related aortopathy: Full online-only version. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;156(2):e41–74. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.02.115.
12. Svensson LG, Adams DH, Bonow RO, Kouchoukos NT, Miller DC, O'Gara PT, Shahian DM, Schaff HV, Akins CW, Bavaria JE, Blackstone EH, David TE, Desai ND, Dewey TM, D'Agostino RS, Gleason TG, Harrington KB, Kodali S, Kapadia S, Leon MB, Lima B, Lytle BW, Mack MJ, Reardon M, Reece TB, Reiss GR, Roselli EE, Smith CR, Thourani VH, Tuzcu VM, Webb J, Williams MR. Aortic valve and ascending aorta guidelines for management and quality measures. *Ann Thorac Surg.* 2013;95(6 Suppl):S1–66. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.01.083.
13. Barili F, Pacini D, Capo A, Rasovic O, Grossi C, Alamanni F, Di Bartolomeo R, Parolari A. Does EuroSCORE II perform better than its original versions? A multicentre validation study. *Eur Heart J.* 2013;34(1):22–9. doi: 10.1093/eurheartj/ehs342.
14. Шнейдер ЮА, Кузнецов КВ, Ужахов ИР, Алешкин НГ. Метод пластики и бандажирования в лечении аневризм восходящей аорты. Вестник Санкт-Петербургской Академии последипломного образования. 2009;(2):29–32.
15. Белов ЮВ, Степаненко АБ, Генс АП, Мкртчян АН, Савичев ДД. Дозированная резекция с интимсохраняющим экзопротезированием в хирургическом лечении аневризм восходящей аорты. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2010;(5):53–7.
16. Walker T, Bail DH, Gruler M, Vonthein R, Steger V, Ziemer G. Unsupported reduction ascending aortoplasty: fate of diameter and of Windkessel function. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(3):1047–53. doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.10.022.
17. Cotrufo M, Della Corte A, De Santo LS, De Feo M, Covino FE, Dialetto G. Asymmetric medial degeneration of the ascending aorta in aortic valve disease: a pilot study of surgical management. *J Heart Valve Dis.* 2003;12(2):127–33.
18. Feindt P, Litmathe J, Börgens A, Boeken U, Kurt M, Gams E. Is size-reducing ascending aortoplasty with external reinforcement an option in modern aortic surgery? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31(4):614–7. doi: 10.1016/j.ejcts.2007.01.028.
19. Скопин ИИ, Фарулова ИЮ, Цискаридзе ИМ, Акимов ИВ, Асатрян ТВ, Нерсесян ИЛ, Мырсова ДВ, Дмитриева ЮС, Тосунян АГ. Реконструкция двустворчатого аортального клапана и редуцирующая восходящая аортопластика с наружным укреплением стенки восходящего отдела аорты. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2010;3:63–7.
20. Yalcin M, Tayfur KD, Urkmez M. Should patients undergo ascending aortic replacement with concomitant cardiac surgery? *Cardiovasc J Afr.* 2016;27(6):338–44. doi: 10.5830/CVJA-2016-026.
21. Lim JY, Jung SH, Kim JB, Kim DK, Chung CH, Song H, Lee JW, Choo SJ. Concomitant replacement of the dilated ascending aorta during aortic valve replacement; does it increase the perioperative morbidity and mortality risks? *J Card Surg.* 2013;28(3):285–90. doi: 10.1111/jocs.12111.
22. Johnston LE, Downs EA, Hawkins RB, Quader MA, Speir AM, Rich JB, Ghanta RK, Yarbboro LT, Ailawadi G. Outcomes for low-risk surgical aortic valve replacement: A benchmark for aortic valve technology. *Ann Thorac Surg.* 2017;104(4):1282–8. doi: 10.1016/j.athoracsur.2017.03.053.
23. Michels WM, Grootendorst DC, Verduijn M, Elliott EG, Dekker FW, Krediet RT. Performance of the Cockcroft-Gault, MDRD, and new CKD-EPI formulas in relation to GFR, age, and body size. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5(6):1003–9. doi: 10.2215/CJN.06870909.
24. Бокерия ЛА, Малашенков АИ, Скопин ИИ, Какулия ПВ, МIRONENKO ВА, Макушин АА. Хирургическое лечение дилатированной восходящей аорты при двухстворчатом аортальном клапане. Анналы хирургии. 2005;(4):8–13.
25. Robicsek F, Cook JW, Reames MK Sr, Skipper ER. Size reduction ascending aortoplasty: is it dead or alive? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128(4):562–70. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.04.032.
26. Goksuluk D, Korkmaz S, Zararsiz G, Karaagaoğlu E. easyROC: An interactive web-tool for ROC curve analysis using R language environment. *The R Journal.* 2016;8(2):213–26.
27. Тишков АВ, Хромов-Борисов НН, Комашня АВ, Марченкова ФЮ, Семенова ЕМ, Эюбова НИ, Делакова ЕА, Быхова АВ. Статистический анализ таблиц 2×2 в диагностических исследованиях. СПб.: Издательство СПбГМУ; 2013. 20 с.
28. Bauer M, Meyer R, Bauer U, Goetze N, Lange PE, Hetzer R. Relation of aortic wall alterations and ascending aorta diameter in patients with bicuspid aortic valve. *Z Kardiol.* 2002;91(10):818–24. doi: 10.1007/s00392-002-0847-6.
29. Robicsek F. A new method to treat fusiform aneurysms of the ascending aorta associated with aortic valve disease: an alternative to radical resection. *Ann Thorac Surg.* 1982;34(1):92–4. doi: 10.1016/s0003-4975(10)60860-0.
30. Gill M, Dunning J. Is reduction aortoplasty (with or without external wrap) an acceptable alternative to replacement of the dilated ascending aorta? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2009;9(4):693–7. doi: 10.1510/icvts.2009.213405.
31. Kiessling AH, Odwody E, Miskovic A, Stock UA, Zierer A, Moritz A. Midterm follow up in patients with reduction ascending aortoplasty. *J Cardiothorac Surg.* 2014;9:120. doi: 10.1186/1749-8090-9-120.
32. Tappainer E, Fiorani V, Nocchi A, Likaj E, Memishaj S, Zogno M. Safe wrapping of the borderline dilated ascending aorta during aortic valve replacement. *J Cardiothorac Surg.* 2007;2:15. doi: 10.1186/1749-8090-2-15.
33. Lima B, Williams JB, Bhattacharya SD, Shah AA, Andersen N, Wang A, Harrison JK, Hughes GC. Individualized thoracic aortic replacement for the aortopathy of bicuspid aortic valve disease. *J Heart Valve Dis.* 2011;20(4):387–95.
34. Plonek T. A meta analysis and systematic review of wrapping of the ascending aorta. *J Card Surg.* 2014;29(6):809–15. doi: 10.1111/jocs.12448.
35. Peterss S, Bhandari R, Rizzo JA, Fang H, Kuzmik GA, Ziganshin BA, Elefteriades JA. The aortic root: natural history after root-sparing ascending replacement in nonsyndromic aneurysmal patients. *Ann Thorac Surg.* 2017;103(3):828–33. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.06.081.

References

1. Nkomo VT, Enriquez-Sarano M, Ammash NM, Melton LJ 3rd, Bailey KR, Desjardins V, Horn RA, Tajik AJ. Bicuspid aortic valve associated with aortic dilatation: a community-based study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003;23(2):351–6. doi: 10.1161/01.ATV.0000055441.28842.0A.
2. Ando M, Okita Y, Morota T, Takamoto S. Thoracic aortic aneurysm associated with congenital bicuspid aortic valve. *Cardiovasc Surg.* 1998;6(6):629–34. doi: 10.1016/S0967-2109(98)00094-5.
3. Viscardi F, Vergara C, Antiga L, Merelli S, Veneziani A, Puppini G, Faggian G, Mazzucco A, Luciani GB. Comparative finite element model analysis of ascending aortic flow in bicuspid and tricuspid aortic valve. *Artif Organs.* 2010;34(12):1114–20. doi: 10.1111/j.1525-1594.2009.00989.x.
4. Girdauskas E, Borger MA, Secknus MA, Girdauskas G, Kuntze T. Is aortopathy in bicuspid aortic valve disease a congenital defect or a result of abnormal hemodynamics? A critical reappraisal of a one-sided argument. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;39(6):809–14. doi: 10.1016/j.ejcts.2011.01.001.
5. Newby AC. Dual role of matrix metalloproteinases (matrixins) in intimal thickening



- and atherosclerotic plaque rupture. *Physiol Rev.* 2005;85(1):1–31. doi: 10.1152/physrev.00048.2003.
6. Visse R, Nagase H. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases: structure, function, and biochemistry. *Circ Res.* 2003;92(8):827–39. doi: 10.1161/01.RES.0000070112.80711.3D.
7. Irtyuga OB, Gavriluk ND, Voronkina IV, Uspenskiy VE, Malashicheva AB, Moiseeva OM. Pathogenetic mechanisms of ascending aortic aneurysm of varied aetiology. *Russian Journal of Cardiology.* 2013;(1):14–8. Russian. doi: 10.15829/1560-4071-2013-1-17-19.
8. Sá MP. The aorta, the elastic tissue and cystic medial necrosis. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2011;26(1):III–V. doi: 10.1590/s0102-76382011000100002.
9. McKellar SH, Tester DJ, Yagubyan M, Majumdar R, Ackerman MJ, Sundt TM 3rd. Novel NOTCH1 mutations in patients with bicuspid aortic valve disease and thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134(2):290–6. doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.02.041.
10. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(41):2873–926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.
11. Borger MA, Fedak PWM, Stephens EH, Gleason TG, Girdauskas E, Ikonomidis JS, Khoynezhad A, Siu SC, Verma S, Hope MD, Cameron DE, Hammer DF, Coselli JS, Moon MR, Sundt TM, Barker AJ, Markl M, Della Corte A, Michelena HI, Elefteriades JA. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines on bicuspid aortic valve-related aortopathy: Full online-only version. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;156(2):e41–e74. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.02.115.
12. Svensson LG, Adams DH, Bonow RO, Kouchoukos NT, Miller DC, O’Gara PT, Shahian DM, Schaff HV, Akins CW, Bavaria JE, Blackstone EH, David TE, Desai ND, Dewey TM, D’Agostino RS, Gleason TG, Harrington KB, Kodali S, Kapadia S, Leon MB, Lima B, Lytle BW, Mack MJ, Reardon M, Reece TB, Reiss GR, Roselli EE, Smith CR, Thourani VH, Tuzcu EM, Webb J, Williams MR. Aortic valve and ascending aorta guidelines for management and quality measures. *Ann Thorac Surg.* 2013;95(6 Suppl):S1–66. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.01.083.
13. Barili F, Pacini D, Capo A, Rasovic O, Grossi C, Alamanni F, Di Bartolomeo R, Parolari A. Does EuroSCORE II perform better than its original versions? A multicentre validation study. *Eur Heart J.* 2013;34(1):22–9. doi: 10.1093/eurheartj/ehs342.
14. Schneider YA, Kouznetsov CV, Ugahov IR, Aleshkin NG. The method of the plasty and bandaging in treatment the aneurysm of the ascending aorta. *Vestnik Sankt-Peterburgskoy Akademii poslediplomnogo obrazovaniya.* 2009;(2):29–32. Russian.
15. Belov IuV, Stepanenko AB, Gens AP, Mkrtchian AN, Savichev DD. Dosed resection with intima-preserving exoprosthesis in surgical treatment for ascending aorta aneurysm. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery.* 2010;(5):53–7. Russian.
16. Walker T, Bail DH, Gruler M, Vonthein R, Steger V, Ziemer G. Unsupported reduction ascending aortoplasty: fate of diameter and of Windkessel function. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(3):1047–53. doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.10.022.
17. Cotrufo M, Della Corte A, De Santo LS, De Feo M, Covino FE, Dialetto G. Asymmetric medial degeneration of the ascending aorta in aortic valve disease: a pilot study of surgical management. *J Heart Valve Dis.* 2003;12(2):127–33.
18. Feindt P, Litmathe J, Börgens A, Boeken U, Kurt M, Gams E. Is size-reducing ascending aortoplasty with external reinforcement an option in modern aortic surgery? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31(4):614–7. doi: 10.1016/j.ejcts.2007.01.028.
19. Skopin II, Farulova IYu, Tsiskaridze IM, Aki-mov IV, Asatryan TV, Nersesyan IL, Murysova DV, Dmitrieva YuS, Tosunyan AG. Reconstruction of the bicuspid aortic valve and reduction aortoplasty of the ascending aorta with external wrapping of the ascending aortal wall. *Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2010;3:63–7. Russian.
20. Yalcin M, Tayfur KD, Urkmez M. Should patients undergo ascending aortic replacement with concomitant cardiac surgery? *Cardiovasc J Afr.* 2016;27(6):338–44. doi: 10.5830/CVJA-2016-026.
21. Lim JY, Jung SH, Kim JB, Kim DK, Chung CH, Song H, Lee JW, Choo SJ. Concomitant replacement of the dilated ascending aorta during aortic valve replacement; does it increase the perioperative morbidity and mortality risks? *J Card Surg.* 2013;28(3):285–90. doi: 10.1111/jocs.12111.
22. Johnston LE, Downs EA, Hawkins RB, Quadler MA, Speir AM, Rich JB, Ghanta RK, Yarbboro LT, Ailawadi G. Outcomes for low-risk surgical aortic valve replacement: A benchmark for aortic valve technology. *Ann Thorac Surg.* 2017;104(4):1282–8. doi: 10.1016/j.athoracsur.2017.03.053.
23. Michels WM, Grootendorst DC, Verduijn M, Eliott EG, Dekker FW, Krediet RT. Performance of the Cockcroft-Gault, MDRD, and new CKD-EPI formulas in relation to GFR, age, and body size. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5(6):1003–9. doi: 10.2215/CJN.06870909.
24. Bockeria LA, Malashenkov AI, Skopin II, Kakulia PV, Mironenko VA, Makushin AA. Surgical treatment of the dilated ascending aorta in the bicuspid aortic valve. *Annaly Khirurgii.* 2005;(4):8–13. Russian.
25. Robicsek F, Cook JW, Reames MK Sr, Skipper ER. Size reduction ascending aortoplasty: is it dead or alive? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128(4):562–70. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.04.032.
26. Goksuluk D, Korkmaz S, Zararsiz G, Karaagaoğlu E. easyROC: An interactive web-tool for ROC curve analysis using R language environment. *The R Journal.* 2016;8(2):213–26.
27. Tishkov AV, Khromov-Borisov NN, Komashnya AV, Marchenkova FYu, Semenova EM, Eyubova NI, Delakova EA, Bykhova AV. Statistical Analysis of 2 × 2 Tables in Diagnostic Studies. Saint Petersburg: Izdatel'stvo SPbGMU; 2013. 20 p. Russian.
28. Bauer M, Meyer R, Bauer U, Goetze N, Lange PE, Hetzer R. Relation of aortic wall alterations and ascending aorta diameter in patients with bicuspid aortic valve. *Z Kardiol.* 2002;91(10):818–24. doi: 10.1007/s00392-002-0847-6.
29. Robicsek F. A new method to treat fusiform aneurysms of the ascending aorta associated with aortic valve disease: an alternative to radical resection. *Ann Thorac Surg.* 1982;34(1):92–4. doi: 10.1016/s0003-4975(10)60860-0.
30. Gill M, Dunning J. Is reduction aortoplasty (with or without external wrap) an acceptable alternative to replacement of the dilated ascending aorta? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2009;9(4):693–7. doi: 10.1510/icvts.2009.213405.
31. Kiessling AH, Odwody E, Miskovic A, Stock UA, Zierer A, Moritz A. Midterm follow up in patients with reduction ascending aortoplasty. *J Cardiothorac Surg.* 2014;9:120. doi: 10.1186/1749-8090-9-120.
32. Tappainer E, Fiorani V, Nocchi A, Likaj E, Memishaj S, Zogno M. Safe wrapping of the borderline dilated ascending aorta during aortic valve replacement. *J Cardiothorac Surg.* 2007;2:15. doi: 10.1186/1749-8090-2-15.
33. Lima B, Williams JB, Bhattacharya SD, Shah AA, Andersen N, Wang A, Harrison JK, Hughes GC. Individualized thoracic aortic replacement for the aortopathy of bicuspid aortic valve disease. *J Heart Valve Dis.* 2011;20(4):387–95.
34. Plonek T. A meta analysis and systematic review of wrapping of the ascending aorta. *J Card Surg.* 2014;29(6):809–15. doi: 10.1111/jocs.12448.
35. Peterss S, Bhandari R, Rizzo JA, Fang H, Kuzmik GA, Ziganshin BA, Elefteriades JA. The aortic root: natural history after root-sparing ascending replacement in nonsyndromic aneurysmal patients. *Ann Thorac Surg.* 2017;103(3):828–33. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.06.081.



Surgical repair of the moderately dilated ascending aorta combined with bicuspid aortic valve replacement

V.E. Uspenskiy¹ • E.G. Malev¹ • N.D. Gavriliuk¹ • B.K. Salavatov¹ • S.A. Ermolov² • Je.V. Cvetkova¹ • A.B. Malashicheva¹ • M.L. Gordeev¹

Background: Ascending aortic (AA) dilatation is common in patients with bicuspid aortic valve (BAV). In BAV replacement, surgery of the AA is indicated in the case if AA diameter exceeds 45 mm. Aortic valve replacement combined with an AA intervention is associated with increased risk of complications. The feasibility of the reduction ascending aortoplasty for correction of the dilated AA remains disputable. **Aim:** To analyze the results of BAV surgical replacement with simultaneous surgical correction of the borderline AA dilatation (45–50 mm) by the reduction aortoplasty (RAP) or supracoronary AA replacement (SPR). **Materials and methods:** This single center prospective non-randomized study included 53 patients with significant BAV stenosis and AA dilatation (45–50 mm), divided into 2 groups: BAV surgical replacement combined with RAP AA replacement (group 1, 36 patients) and BAV replacement with SPR (group 2, 17 patients). There were no significant differences between the patients of the two groups in their characteristics of the underlying disease, complications and comorbidities. **Results:** Hospital mortality was 0%. No between-group differences in the early postoperative course were found. At later term, 44 (81.5%) patients were assessed; median (dispersion) of the follow-up was 36 (25; 50) months. Two patients from the group 2 died during the follow-up. The long-term survival was better in the group 1 ($p=0.028$). No differences in the combined adverse event rate were observed between the groups ($p=0.633$). The median

(dispersion) of the AA absolute increment and the rate of dilatation after RAP were 1.0 (0.0; 3.0) mm and 0.24 (0.00; 0.95) mm/year, respectively. The predictor of AA increment rate ≥ 2 mm/year was the baseline blood pressure level (odds ratio 1.321, 95% confidence interval 1.050–1.662; $p=0.017$). The threshold preoperative blood pressure value for the increased risk of the long-term AA expansion rate was 138 mmHg. **Conclusion:** The efficacy and safety of RAP and SRP combined with BAV replacement in AA borderline dilatation are similar. Combined BAV surgery and RAP is effective and safe in patients with systolic blood pressure level ≤ 135 mmHg. Combined BAV replacement with SRP seems reasonable in patients with arterial hypertension.

Key words: aortic aneurysm, aortic valve, aortic valve stenosis, arterial hypertension, bicuspid aortic valve, aortoplasty, aortic replacement, aortic dilatation

For citation: Uspenskiy VE, Malev EG, Gavriliuk ND, Salavatov BK, Ermolov SA, Cvetkova JeV, Malashicheva AB, Gordeev ML. Surgical repair of the moderately dilated ascending aorta combined with bicuspid aortic valve replacement. Almanac of Clinical Medicine. 2019;47(4):299–309. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-041.

Received 25 May 2019; accepted 31 July 2019; published 23 August 2019

Vladimir E. Uspenskiy – MD, PhD, Senior Research Fellow, Laboratory of Valvular and Ischemic Heart Disease¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7929-0594>; ResearcherID: R-4965-2016

✉ 2A Akkuratova ul., Saint Petersburg, 197341, Russian Federation. Tel.: +7 (921) 744 22 89. E-mail: vladimiruspenskiy@gmail.com

Eduard G. Malev – MD, PhD, Leading Research Fellow, Laboratory of Connective Tissue Disorders¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6168-8895>

Natalia D. Gavriliuk – MD, Research Fellow, Laboratory of Cardiomyopathy¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8084-3072>

Bulat K. Salavatov – MD, Postgraduate Student in Cardiovascular Surgery¹

Serafim A. Ermolov – Student, Medical Faculty²

Jekaterina V. Cvetkova – Clinical Intern in Cardiovascular Surgery¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7809-0614>

Anna B. Malashicheva – PhD (in Biology), Head of Laboratory of Molecular Cardiology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0820-2913>

Mikhail L. Gordeev – MD, PhD, Professor, Head of Department of Cardiothoracic Surgery¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9031-6655>

¹ Almazov National Medical Research Centre; 2A Akkuratova ul., Saint Petersburg, 197341, Russian Federation

² Pavlov First Saint Petersburg State Medical University; 6–8 L'va Tolstogo ul., Saint Petersburg, 197022, Russian Federation

Additional information

The paper has been prepared with the use of EndNote version X7.8 (Thomson Reuters) software.

Funding

The study has been performed within the framework of the 2015–2017 government task, “Cardiovascular diseases” platform, Theme No. 4 “Research on genome/cellular mechanisms responsible for aorta/aortic valve pathology development and elaboration of new methods of its multimodality treatment including hybrid technologies”.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments

The authors express their deep gratitude for assistance in diagnostics and management of patients with aortic disease, as well as in the preparation of this article to A.Yu. Bakanov, MD, PhD, Fellow of Research Laboratory of Perfusionology and Cardiac Protection; V.V. Volkov, MD, PhD, Fellow of Research Laboratory of Perfusionology and Cardiac Protection; A.V. Naymushin, MD, PhD, Head of Anesthesiology & Resuscitation/ICU-2 Department; I.V. Basek, MD, PhD, Head of X-Ray Computer Tomography Department and the specialists of X-Ray Computer Tomography Department; O.M. Moiseeva, MD, PhD, Head of the Non-Coronary Heart Disease Research Department, Director of Institute of Heart and Vessels, as well as to the employees of Non-Coronary Heart Disease Research Department and the Institute of Molecular Biology and Genetics, Almazov National Medical Research Centre.

Authors' contributions

V.E. Uspenskiy, the paper concept and design, data collection and management, statistical analysis, text writing, and editing of the manuscript; E.G. Malev, N.D. Gavriliuk, B.K. Salavatov, S.A. Ermolov, and Je.V. Cvetkova, data collection and management, analysis and interpretation of the results, editing of the manuscript; A.B. Malashicheva, the study concept and design, data collection and management, statistical analysis, text writing; M.L. Gordeev, the study concept and design, analysis and interpretation of the study results, text writing, editing of the manuscript, approval of the final version of the manuscript. All the authors have contributed significantly to the study conduct and preparation of the paper, have read and approved its final version before the publication.



Оригинальная статья

Способ контроля толщины межжелудочковой перегородки при выполнении септальной миектомии. Экспериментальное исследование

Гурценков А.В.¹ • Селиванов М.В.¹ • Мухин Е.А.¹ • Сухова И.В.¹ • Дьяченко Я.А.¹ • Агаев Р.С.¹ • Майстренко А.Д.¹ • Новиков В.К.¹ • Кучеренко В.С.¹ • Гордеев М.Л.¹

Гурценков Александр Викторович – канд. мед. наук, ассистент кафедры хирургических болезней¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8494-0646>

✉ 188683, Ленинградская область, Всеволожский район, поселок им. Свердлова, 2-й микрорайон, 55–3, Российская Федерация. Тел.: +7 (921) 799 36 34. E-mail: glebenmerz@mail.ru

Селиванов Максим Васильевич – врач-кардиохирург¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5210-6398>

Мухин Евгений Анатольевич – инженер-радиотехник¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1041-531X>

Сухова Ирина Валентиновна – канд. мед. наук, врач-кардиолог, вед. науч. сотр.¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7313-5307>

Дьяченко Яков Александрович – врач-кардиохирург, аспирант по специальности «Сердечно-сосудистая хирургия»¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2777-8739>

Агаев Рамиль Саламович – врач-кардиохирург, аспирант по специальности «Сердечно-сосудистая хирургия»¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9258-9649>

Майстренко Алексей Дмитриевич – канд. мед. наук, врач-кардиохирург¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0335-4712>

Новиков Владимир Константинович – д-р мед. наук, профессор кафедры хирургических болезней¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4311-3086>

Кучеренко Владимир Сергеевич – д-р мед. наук, профессор кафедры хирургических болезней¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5493-5205>

Гордеев Михаил Леонидович – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5362-3226>

Обоснование. В настоящее время не существует методов интраоперационного контроля толщины межжелудочковой перегородки (МЖП) на остановленном и разгруженном сердце. Этим, по всей видимости, обусловлены неудовлетворительные результаты ряда операций септальной миектомии. **Цель** – экспериментально обосновать предложенный авторами способ контроля толщины МЖП при выполнении септальной миектомии. **Материал и методы.** В основу способа положен метод трансиллюминации. Экспериментальными моделями служили трупные свиные сердца, а также фрагменты человеческого миокарда, удаленные при операциях септальной миектомии. Оценивалась толщина просвечиваемого миокарда в зависимости от величины локальной освещенности на входе в миокард и внешней освещенности операционного поля. Сопоставлены результаты 67 операций септальной миектомии, выполненных в клинике ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, и результаты 35 аналогичных экспериментальных операций, проведенных на трупных свиных сердцах с использованием предложенного метода контроля толщины МЖП. **Результаты.** Построен график зависимости освещенности на входе в миокард и толщины просвечиваемого миокарда. После

операций септальной миектомии, выполненных традиционным способом, медиана разброса значений толщины миокарда составила 4 [3; 6] мм, а в эксперименте с использованием предложенного метода контроля толщины МЖП – 1 [1; 2] мм ($p=3 \times 10^{-10}$). **Заключение.** Способ контроля толщины МЖП при выполнении септальной миектомии позволяет добиться необходимой толщины миокарда в зоне резекции со значительно большей точностью, чем при традиционном варианте исполнения.

Ключевые слова: обструкция выносящего тракта левого желудочка, септальная миектомия, межжелудочковая перегородка, способ контроля, трансиллюминация, толщина миокарда

Для цитирования: Гурценков АВ, Селиванов МВ, Мухин ЕА, Сухова ИВ, Дьяченко ЯА, Агаев РС, Майстренко АД, Новиков ВК, Кучеренко ВС, Гордеев МЛ. Способ контроля толщины межжелудочковой перегородки при выполнении септальной миектомии. Экспериментальное исследование. Альманах клинической медицины. 2019;47(4):310–7. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-039.

Поступила 27.05.2019; принята к публикации 06.07.2019; опубликована 19.08.2019

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Минздрава России; 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2, Российская Федерация



Операция септальной миэктомии применяется уже более 60 лет и за это время убедительно доказала свою эффективность [1]. С течением времени технология выполнения операции совершенствовалась. Были разработаны методы классической миэктомии по А. Morrow [2], варианты расширенной миэктомии [3]. В связи с ограниченной анатомической доступностью межжелудочковой перегородки (МЖП) был предложен ряд внутрисердечных доступов. Наиболее часто используется доступ через створ аортального клапана [2], значительно реже применяются доступы через правый желудочек [4], левое предсердие и митральный клапан [5], трансапикальный доступ – через верхушку левого желудочка [6]. Разработаны специальные хирургические инструменты – различные виды крючков, ножей, ретракторов [7–9].

Несмотря на все усовершенствования, частота осложнений и неудовлетворительных результатов септальной миэктомии остается неизменной. Риск развития дефекта МЖП составляет 1–2%, а частота случаев сохранения остаточной обструкции выходного тракта левого желудочка достигает 10% [10, 11]. В действующих клинических рекомендациях констатируется отсутствие эффективных методов лечения изолированной среднежелудочковой обструкции [12]. Отмечается также, что для уверенного выполнения септальной миэктомии хирург должен обладать опытом самостоятельного проведения не менее 20 таких операций и иметь уровень хирургической активности не менее 10 операций в год [13].

Складывается впечатление, что причина указанных неудовлетворительных результатов в значительной мере связана с отсутствием методов объективного контроля толщины МЖП в процессе операции. Единственный объективный метод оценки толщины МЖП во время операции – транспищеводная эхокардиография – не применима в условиях остановленного и разгруженного сердца из-за наличия в его полостях воздуха, который не позволяет адекватно выполнить

исследование. Таким образом, хирург получает информацию о толщине МЖП, локализации и протяженности зоны утолщения до пережатия аорты. На основании этой информации в голове хирурга строится субъективная анатомическая модель МЖП. После проведения кардиоплегии и осуществления внутрисердечного доступа оператор видит лишь одну сторону перегородки и иссекает миокард в соответствии с моделью, имеющейся у него в голове. При этом видимую сторону МЖП трудно сравнить с инженерным кульманом, где легко и удобно можно все измерить. Манипуляции обычно осуществляются через узкий створ аортального клапана. Зона операции, как правило, не видна целиком, перегородку приходится вытягивать крючком или лигатурой в зону видимости. Ввиду эластичности миокарда толщина МЖП в зоне интереса легко может изменяться при ее компрессии. Оценка протяженности, ширины и глубины зоны иссечения производится в этих условиях субъективно, «на глаз». Возможность объективного контроля с помощью транспищеводной эхокардиографии появляется только на работающем сердце после остановки аппарата искусственного кровообращения и полного удаления воздуха из камер. Признаки недостаточной коррекции или, что еще хуже, дефект МЖП требуют повторного пережатия аорты и мероприятий по их устранению, что увеличивает риск развития сердечной недостаточности и материальной эмболии.

В этой связи нами предложен способ контроля толщины МЖП при выполнении септальной миэктомии, и целью настоящего исследования стало его экспериментальное обоснование.

Материал и методы

Для осуществления способа контроля толщины МЖП был изготовлен специальный инструмент – осветитель. Как показано на рис. 1, он состоит из блоков питания и управления, соединительного провода, корпуса и источника света. Блок управления представляет собой регулятор мощности, позволяющий произвольно изменять локальную освещенность, создаваемую осветителем, от 0 до 13 500 лк. Корпус выполнен в виде гибкой трубки из поливинилхлорида. С одного ее конца находится источник света – светодиодная лампа, представляющая собой плату с осветительными светодиодами типа SMD LED, установленными на ней так, чтобы свет распространялся равномерно во все стороны. Лампа помещена в тонкостенный стеклянный цилиндр, один конец которого плотно прикрепляется к корпусу, а другой слепо заканчивается. При изготовлении прототипа

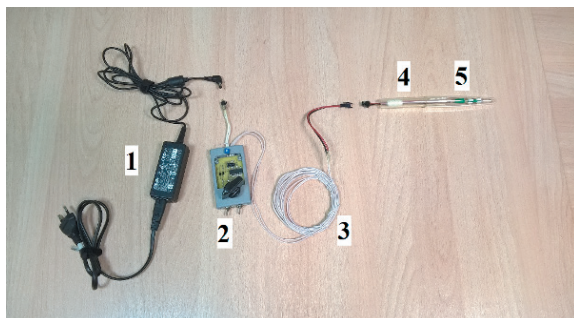


Рис. 1. Основные составные части осветителя: **1** – блок питания, **2** – блок управления, **3** – соединительный провод, **4** – корпус, **5** – источник света

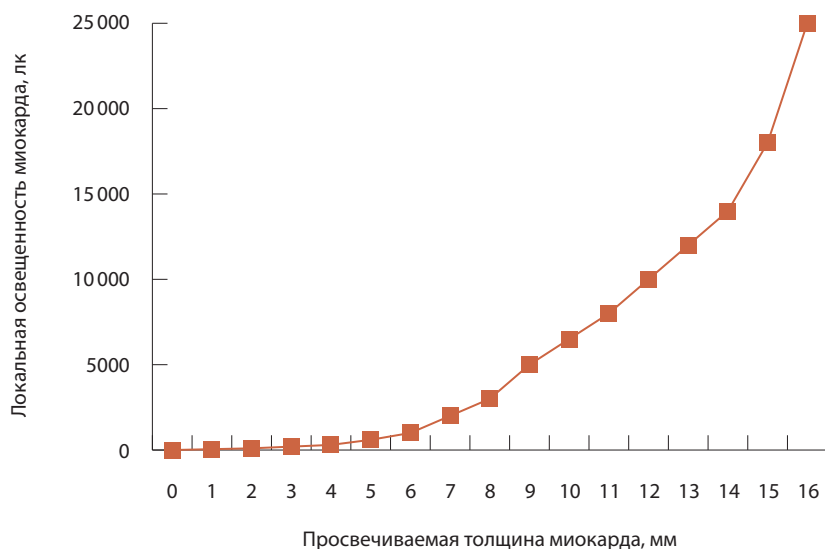


Рис. 2. График зависимости величины локальной освещенности (лк), создаваемой осветителем, и просвечиваемой толщины миокарда (мм) при внешней освещенности 50 лк

была использована лампа модели TDS-P001L4U15 (TDS Lighting Co., LTD). Через другой конец корпуса проходит соединительный провод, обеспечивающий электроснабжение источника света. Корпус и источник света осветителя герметичны. Предполагается, что корпус осветителя с источником света и соединительным проводом (с разъемом) предварительно подвергаются упаковке и низкотемпературной плазменной стерилизации (оборудование типа STERRAD, Johnson & Johnson). Во время операции указанная система извлекается из упаковки в стерильном виде. Длина соединительного провода позволяет во время операции сбрасывать его из стерильной зоны в нестерильную и подключать к блоку управления. При помощи блока управления на источник света осветителя подается напряжение, обеспечивающее заданный световой поток.

Локальная освещенность, создаваемая осветителем, – крайне важная величина. Она контролируется при помощи люксметра с выносным фотоэлементом; перед применением устройства

проводится контрольный тест. Для этого выносной фотоэлемент люксметра помещается в стерильный прозрачный полиэтиленовый пакет, к которому прикладывается осветитель с включенным источником света. Локальная освещенность, создаваемая источником света, регулируется при помощи блока управления. Необходимые значения локальной освещенности найдены эмпирически для конкретной модели и экземпляра платы со светодиодами, использованной в источнике света, в результате экспериментов с миокардом, удаленным во время операций септальной миксатомии, а также со свиным миокардом. Измерения освещенности проводились при помощи люксметра «Цифровой измеритель освещенности СЕМ DT-1309»; диапазон измерений 0,1–400 000 лк; погрешность: $\pm 5\% \text{ rdg} \pm 10 \text{ d.}$ ($< 10\,000 \text{ лк}$) и $\pm 10\% \text{ rdg} \pm 10 \text{ d.}$ ($> 10\,000 \text{ лк}$). При измерении локальной освещенности, создаваемой осветителем, его источник света прикладывался к фотоэлементу люксметра. Аналогичным образом источник света располагался относительно миокарда МЖП при оценке его просвечиваемой толщины. Прямое измерение толщины миокарда проводилось при помощи инженерной линейки с ценой деления 1 мм, допустимой погрешностью измерений $\pm 0,1 \text{ мм}$ (ГОСТ 427-75). Зависимость величины локальной освещенности и просвечиваемой толщины миокарда для человеческого и свиного миокарда оказалась идентичной, представлена в виде графика (рис. 2).

Второй важный параметр – внешняя освещенность операционного поля. Глаз хирурга воспринимает свет как прошедший сквозь миокард, так и отраженный от операционного поля. Способ контроля основан на различении глазом хирурга этих двух световых потоков (рис. 3). По сути это известный в фотометрии метод визуального сравнения светимости и контрастности объектов (в данном случае миокарда).

Внешняя освещенность контролируется при помощи люксметра, выносной фотоэлемент которого располагается на уровне глаз хирурга. Яркость операционных ламп уменьшается до такой степени, чтобы освещенность на уровне глаз хирурга составляла 50 лк. При этом освещенность операционного поля визуально выглядит недостаточной, что требует использования налобного осветителя, луч которого позволяет локально подсвечивать зону интереса. При отведении луча в сторону освещенность на уровне глаза хирурга будет составлять установленные 50 лк. Указанная величина внешней освещенности на уровне глаз хирурга, необходимая для адекватного проведения измерений, также

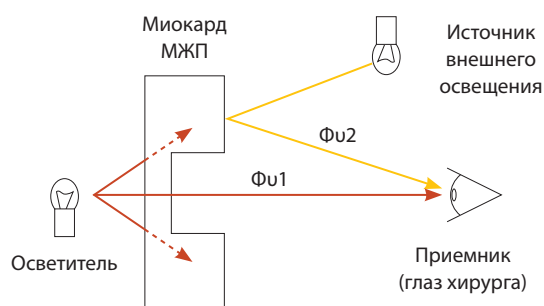


Рис. 3. Принцип реализации способа контроля толщины межжелудочковой перегородки (МЖП)



найдена эмпирически. В этих условиях осветитель с источником света на основе светодиодов обеспечивает приемлемый диапазон измерений толщины миокарда, не вызывая существенного нагревания окружающих тканей (температура миокарда через 15 минут непрерывной работы на максимальной мощности не превышала 37 °С).

Наличие графика зависимости уровня локальной освещенности на входе в миокард и толщины просвечиваемого миокарда (см. рис. 2) для конкретного осветителя позволяет устанавливать любую требуемую толщину миокарда из доступного диапазона.

При изучении данных эхокардиографии 165 пациентов после успешной септальной миэктомии было установлено, что остаточная толщина миокарда МЖП в зоне выполнения септальной миэктомии составляет $10 \pm 2,4$ мм. Минимальная остаточная толщина перегородки в зоне операции, при которой не происходило ее разрыва, была 7 мм. С учетом вышесказанного локальная освещенность, создаваемая осветителем, устанавливалась

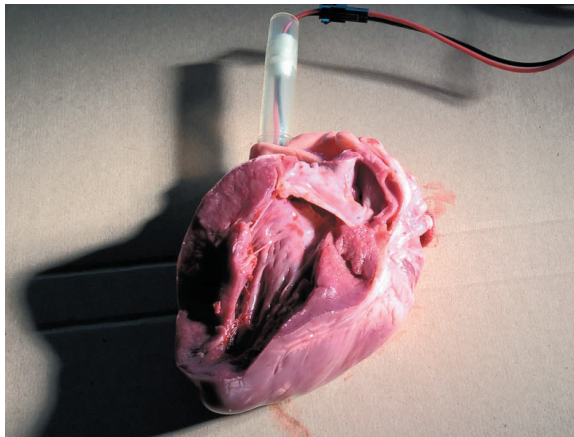


Рис. 4. Вид сердца во время эксперимента. Удалены передняя и боковая стенки левого желудочка. Видна межжелудочковая перегородка. Осветитель введен в правый желудочек через разрез легочного ствола

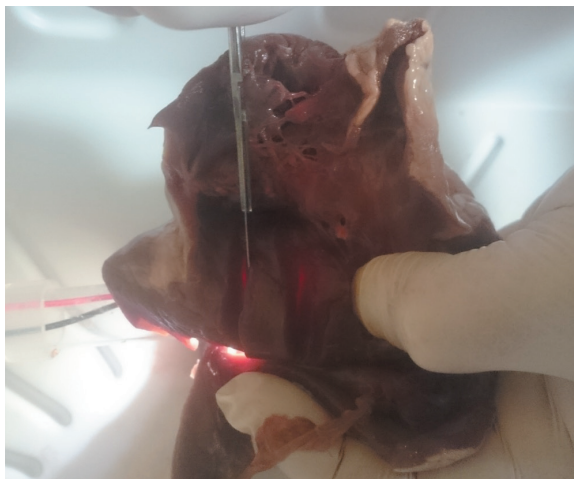


Рис. 5. Два разреза межжелудочковой перегородки по технике А. Morrow. Свечение тканей в глубине разрезов

такой, чтобы надежно просвечивался массив миокарда толщиной в 10 мм при освещенности на уровне глаза хирурга в 50 лк. Для источника света на основе лампы модели TDS-P001L4U15 (TDS Lighting Co., LTD) в лабораторных условиях это значение составляет 6700 лк. Проведенные эксперименты по выполнению септальной миэктомии на трупных сердцах показывают, что при выполнении разреза МЖП точка появления свечения миокарда нередко «проскакивается». Глубина разреза оказывается на 2–3 мм больше, и толщина миокарда в зоне разреза получается меньше заданной. Исходя из этого, представляется необходимым устанавливать уровень локальной освещенности, создаваемой осветителем, в пределах 12 000–12 500 лк. Это дает возможность просвечивать массив миокарда толщиной 12–13 мм и с учетом погрешностей при выполнении разреза позволит исключить чрезмерное истончение МЖП.

Описание экспериментов

Для оценки эффективности метода контроля толщины МЖП было выполнено 35 экспериментальных операций септальной миэктомии на свиных сердцах с использованием изучаемого способа контроля. Источник света помещался в полость правого желудочка через просвет легочного ствола и вплотную прижимался к МЖП (рис. 4).

Значение локальной освещенности, создаваемой осветителем, устанавливалось на уровне 12 500 лк. Внешняя освещенность на уровне глаз хирурга устанавливалась на уровне 50 лк. Проводилось иссечение прямоугольного участка миокарда в субаортальной зоне. При этом глубина продольных разрезов увеличивалась до появления свечения тканей, свидетельствующего о достижении целевой остаточной толщины миокарда (рис. 5, 6).

После этого зона резекции рассеклась в продольном направлении и проводилось прямое измерение толщины миокарда (рис. 7). При этом измерительный инструмент располагался вплотную к измеряемому образцу миокарда так, чтобы на последний не оказывалась компрессия.

Полученные результаты измерений толщины МЖП на трупных свиных сердцах (далее – экспериментальная группа) были сопоставлены с аналогичными показателями у пациентов с obstructивными формами гипертрофической кардиомиопатии после перенесенной операции септальной миэктомии. Для этого была отобрана группа из 67 пациентов, у которых измерения толщины МЖП были прицельно выполнены в зоне резекции одним специалистом на одном и том

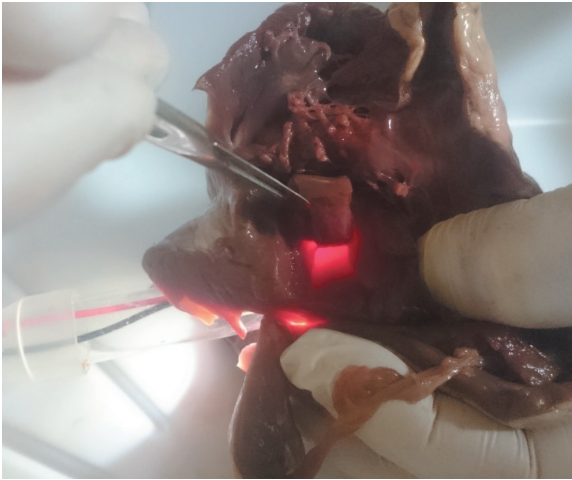


Рис. 6. Поперечный разрез по методу А. Morrow. Свечение тканей на дне зоны иссечения



Рис. 7. Прямое измерение остаточной толщины миокарда в зоне миэктомии

же эхокардиографе (Vivid 7 PRO (GE Vingmed Ultrasound)) при оптимальных условиях визуализации (далее – группа пациентов после септальной миэктомии).

Для оценки эффективности предложенного метода проводилось сравнение величины разброса толщины МЖП – разницы между минимальным значением в группе и значением каждого конкретного измерения.

Статистический анализ

Статистическая обработка данных проведена с использованием прикладной программы Statistica for Windows ver. 10.0. Учитывая относительно небольшой размер выборки, при сравнении количественных переменных использовался непараметрический критерий Манна – Уитни. Количественные переменные представлены в виде медианы (Me) и межквартильного интервала [Q1 – 25-й; Q3 – 75-й квартиль].

Этическая экспертиза

Работа выполнена в соответствии с этическими принципами проведения биомедицинских исследований, отраженными в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. От всех людей, ставших объектами исследования, получено добровольное информированное согласие. Используемые при написании данной статьи материалы, связанные с обследованием и лечением пациентов с обструктивными формами гипертрофической кардиомиопатии, были получены при выполнении клинической апробации «Клиническая апробация метода мобилизации сердца при хирургическом лечении гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) трансаортальным доступом». Индекс протокола 2016-19-5. Протокол клинической апробации был рассмотрен на заседании Этического комитета Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 марта 2016 г. Вынесено решение об обоснованности возможности применения данных методов диагностики, профилактики, лечения и реабилитации при оказании медицинской помощи в рамках клинической апробации и согласовании протокола клинической апробации (выписка из заседания Этического комитета Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 марта 2016 г. № 27-0/52624-7).

Результаты

Медианное значение толщины миокарда в группе пациентов после септальной миэктомии составило 12 [11; 14] мм, минимально – 8 мм. Медиана разброса значений толщины МЖП была 4 [3; 6] мм, максимально – 8 мм. В экспериментальной группе медианное значение толщины МЖП равнялось 11 [11; 12] мм, минимально – 10 мм. Медиана разброса значений толщины МЖП – 1 [1; 2] мм, максимально – 3 мм.

Сравнительный анализ разброса толщины МЖП между изучаемыми группами измерений показал, что в экспериментальной группе он был значительно меньше ($p = 3 \times 10^{-10}$), чем в группе пациентов после септальной миэктомии (рис. 8).

Обсуждение

Как упоминалось выше, в настоящее время методов интраоперационного контроля толщины МЖП на остановленном и разгруженном сердце не существует. Этим, по всей видимости, обусловлены неудовлетворительные результаты ряда операций септальной миэктомии. Нами предложен метод объективного интраоперационного контроля толщины МЖП при выполнении данных

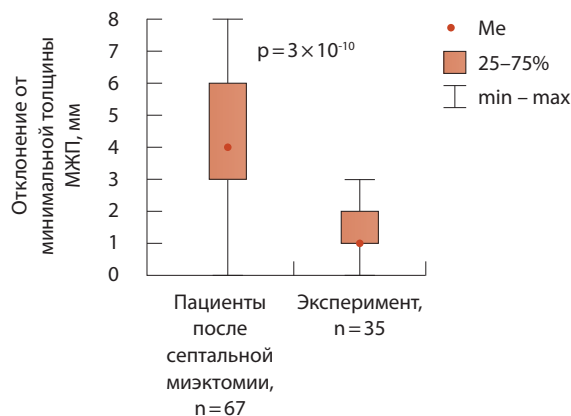


Рис. 8. Сравнительный анализ разброса толщины межжелудочковой перегородки (МЖП) у пациентов после септальной миэктомии ($n=67$) и в эксперименте на трупных свиных сердцах при использовании предлагаемого способа контроля ($n=35$)

операций. Создан и опробован *in vitro* специальный хирургический инструмент – осветитель. Он позволяет в режиме реального времени контролировать остаточную толщину миокарда при выполнении разреза, что недоступно никаким другим известным методам. Хирург получает сигнал о достижении установленной толщины МЖП в виде свечения тканей в глубине разреза.

С появлением способа объективного контроля толщины миокарда закономерно возникает вопрос: какую точность измерения он должен обеспечивать? Безусловно, чем точнее, тем лучше. Однако, во-первых, следует иметь в виду, что результат операции зависит не только от точности измерения, но и от точности исполнения. Рутинная практика показывает, что при использовании хирургической оптики с 2,5–3,5-кратным увеличением оператор вполне способен выполнять действия с точностью в пределах десятых долей миллиметра (например, формирование маммарокоронарного анастомоза). При этом зона интереса имеет размер в несколько миллиметров, а время выполнения прецизионной процедуры составляет от 5 до 15 минут! При выполнении септальной миэктомии требуется иссечь фрагмент миокарда размером в несколько сантиметров. Иссечение миокарда с точностью до десятых долей миллиметра будет выполняться неприемлемо долго. Хирург в реальной ситуации ограничен во времени (чем меньше время пережатия аорты, тем лучше), поэтому размах движений режущего инструмента при иссечении миокарда составляет как минимум несколько миллиметров, чем и определяется точность исполнения. Во-вторых, повышение точности способа контроля неизбежно приведет к его усложнению за счет применения дополнительного оборудования (например, датчика мощности оптического излучения и т.п.), которое будет занимать и так ограниченное пространство операционного поля. Будет усложняться

технология, увеличиваться время, необходимое для выполнения вмешательства. У хирурга появится необходимость отвлекаться от операции для чтения показаний приборов, практичность метода будет потеряна.

Согласно результатам многочисленных экспериментов, проведенных нами в лабораторных, «стендовых» условиях, когда экспериментатор не был ограничен во времени, применение описанного метода контроля позволяло выполнить разрез с точностью до одного миллиметра. Очень помогало то, что свечение появляется при достижении установленной толщины миокарда за счет не только его рассечения, но и компрессии. Легкое нажатие лезвием скальпеля на миокард перед выполнением разреза позволяло за несколько миллиметров выявить приближение к установленной его толщине (в виде появления свечения ткани во время компрессии), а также довольно точно оценить оставшееся расстояние. В условиях, более приближенных к реальной операции, когда при каждом проходе скальпеля глубина разреза увеличивалась на 2–3 мм, стало получаться быстрее, однако глубина, на которой появлялось свечение миокарда, часто «проскакивалась», и разрез получался глубже на указанные 2–3 мм. Для компенсации этой погрешности решено было увеличить мощность оптического излучения осветителя из расчета просвечивания миокарда толщиной в 13 мм (вместо исходных 10 мм). После этого точность попадания в заданную толщину (10 мм) существенно выросла, разброс показателей оказался немногим больше 1 миллиметра (см. рис. 8). В эксперименте показано, что точность получения необходимой толщины миокарда с использованием предложенного способа статистически значимо ($p=3 \times 10^{-10}$) превышает таковую при выполнении операций миэктомии по традиционной методике. При сопоставлении экспериментальных и клинических данных разброс показателей толщины МЖП в эксперименте оказался меньше в 4 раза.

Таким образом, предложенный способ в условиях эксперимента показал относительно невысокую точность измерения толщины миокарда, однако она представляется достаточной, поскольку превышает точность исполнения миэктомии. При этом способ остался простым, дешевым и практичным.

Авторы отдают себе отчет в том, что результаты проведенной работы могут быть приняты с некоторыми оговорками, так как сравнивались результаты операций на живых человеческих и трупных свиных сердцах. Толщина миокарда измерялась разными методами (эхокардиография и прямое



измерение). Погрешности при определении толщины миокарда с помощью осветителя в условиях реальной операции могут быть обусловлены наличием крови, неровностями МЖП со стороны правого желудочка (трабекулярность, подклапанный аппарат трикуспидального клапана). Были проведены отдельные эксперименты, направленные на изучение влияния указанных факторов. Получены обнадеживающие результаты, однако этот вопрос требует более тщательного изучения.

Предметом для дискуссий могут быть оптимальные размеры и форма источника света осветителя, материалы, используемые при его изготовлении, параметры создаваемого оптического излучения.

С точки зрения авторов имеется большой потенциал для совершенствования материальной части и технологии в целом. Предложенный

способ контроля толщины МЖП представляется большим шагом в сторону повышения качества выполнения миэктомии и снижения частоты осложнений. В литературе мы не нашли упоминаний об использовании описанного способа. Подана заявка на получение патента Российской Федерации на изобретение, получена приоритетная справка № 2019103465 от 07.02.2019.

Заключение

Нами разработан и экспериментально обоснован способ контроля толщины МЖП при выполнении септальной миэктомии, позволяющий добиться необходимой толщины миокарда в зоне резекции со значительно большей точностью, чем при традиционном варианте исполнения. ©

Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

А.В. Гурщенков – концепция и дизайн исследования, изготовление осветителя, сбор и обработка материала, написание

и редактирование текста; М.В. Селиванов – концепция и дизайн исследования, изготовление осветителя, сбор и обработка материала; Е.А. Мухин – концепция и дизайн исследования, изготовление осветителя, анализ результатов; И.В. Сухова, Я.А. Дьяченко, Р.С. Агаев и А.Д. Майстренко – сбор и обработка материала, анализ результатов; В.К. Новиков и В.С. Кучеренко – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация результатов; М.Л. Гордеев – концепция и дизайн исследования, интерпретация результатов, редактирование текста. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Литература / References

1. Hang D, Nguyen A, Schaff HV. Surgical treatment for hypertrophic cardiomyopathy: a historical perspective. *Ann Cardiothorac Surg.* 2017;6(4):318–28. doi: 10.21037/acs.2017.04.03.
2. Morrow AG, Reitz BA, Epstein SE, Henry WL, Conkle DM, Itscoitz SB, Redwood DR. Operative treatment in hypertrophic subaortic stenosis. Techniques, and the results of pre and postoperative assessments in 83 patients. *Circulation.* 1975;52(1):88–102. doi: 10.1161/01.cir.52.1.88.
3. Messmer BJ. Extended myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg.* 1994;58(2):575–7. doi: 10.1016/0003-4975(94)92268-3.
4. Borisov KV. Right ventricle myectomy. *Ann Cardiothorac Surg.* 2017;6(4):402–9. doi: 10.21037/acs.2017.07.10.
5. Wehman B, Ghoreishi M, Foster N, Wang L, D'Ambra MN, Maassel N, Maghami S, Quinn R, Dawood M, Fisher S, Gammie JS. Transmitral septal myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg.* 2018;105(4):1102–8. doi: 10.1016/j.athoracsur.2017.10.045.
6. Quintana E, Schaff HV, Dearani JA. Transapical myectomy for septal hypertrophy not accessible through the aortic root. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2015;6(3):455–7. doi: 10.1177/2150135115589791.
7. Kim JH. Tips for Successful Septal Myectomy in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;51(3):227–30. doi: 10.5090/kjtcs.2018.51.3.227.
8. Khalpey Z, Korovin L, Chitwood WR Jr, Poston R. Robot-assisted septal myectomy for hypertrophic cardiomyopathy with left ventricular outflow tract obstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;147(5):1708–9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.12.017.
9. Musharbash FN, Schill MR, Henn MC, Damiano RJ Jr. Minimally invasive septal myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Innovations (Phila).* 2017;12(6):489–92. doi: 10.1097/IMI.0000000000000421.
10. Smedira NG, Lytle BW, Lever HM, Rajeswaran J, Krishnaswamy G, Kaple RK, Dolney DO, Blackstone EH. Current effectiveness and risks of isolated septal myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg.* 2008;85(1):127–33. doi: 10.1016/j.athoracsur.2007.07.063.
11. Altarabsheh SE, Dearani JA, Burkhart HM, Schaff HV, Deo SV, Eidem BW, Ommen SR, Li Z, Ackerman MJ. Outcome of septal myectomy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy in children and young adults. *Ann Thorac Surg.* 2013;95(2):663–9. doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.08.011.
12. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(39):2733–79. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284.
13. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2011;124(24):e783–831. doi: 10.1161/CIR.0b013e318223e2bd.



The way to control the interventricular septum thickness during septal myectomy. An experimental study

A.V. Gurshchenkov¹ • M.V. Selivanov¹ • E.A. Mukhin¹ • I.V. Sukhova¹ • Ya.A. D'yachenko¹ • R.S. Agaev¹ • A.D. Maystrenko¹ • V.K. Novikov¹ • V.S. Kucherenko¹ • M.L. Gordeev¹

Background: At present, there are no methods for intraoperative monitoring of the interventricular septum (IVS) thickness in a stopped and empty heart. This might be an obvious reason for unsatisfactory results after a number of septal myectomies. **Aim:** To provide an experimental background for the method to control the IVS thickness (that we had proposed) during septal myectomy. **Materials and methods:** The proposed technique is based on the transillumination method. The experimental models were cadaveric porcine hearts, as well as fragments of the human myocardium removed during septal myectomies. The thickness of the translucent myocardium was estimated depending on the local illumination value at the entrance to the myocardium and the external illumination of the surgical field. We compared the results of 67 septal myectomies performed in the clinic of the Almazov National Medical Research Centre with the results of 35 similar experimental procedures with cadaveric porcine hearts using the proposed way of measurement. **Results:** A graph of the illumination at the entrance to the myocardium against the thickness of the translucent myocardium was constructed. After conventionally performed septal myectomies

the median variation of the myocardial thickness was 4 [3; 6] mm. In the experiment using the proposed control method, the median variation was 1 [1; 2] mm, i.e. significantly less than with the conventional approach ($p = 3 \times 10^{-10}$). **Conclusion:** The method to control the IVS thickness when performing septal myectomy makes it possible to achieve the required myocardial thickness the resection area with much greater accuracy than with the conventional one.

Key words: left ventricular outflow tract obstruction, septal myectomy, interventricular septum, way to control, transillumination, thickness of the myocardium

For citation: Gurshchenkov AV, Selivanov MV, Mukhin EA, Sukhova IV, D'yachenko YaA, Agaev RS, Maystrenko AD, Novikov VK, Kucherenko VS, Gordeev ML. The way to control the interventricular septum thickness during septal myectomy. An experimental study. Almanac of Clinical Medicine. 2019;47(4):310–7. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-039.

Received 27 May 2019; accepted 6 July 2019; published 19 August 2019

Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interests.

Authors' contributions

A.V. Gurshchenkov, the study concept and design, the illuminator fabrication, data collection and management, writing and editing of the text; M.V. Selivanov, the study concept and design, the illuminator fabrication, data collection and management; E.A. Mukhin, the study concept and design, the illuminator fabrication, analysis of the results; I.V. Sukhova, Ya.A. D'yachenko, R.S. Agaev, and A.D. Maystrenko, data collection and management, analysis of the results; V.K. Novikov and V.S. Kucherenko, the study concept and design, analysis and interpretation of the results; M.L. Gordeev, the study concept and design, interpretation of the results, text editing. All the authors have contributed significantly to the study conduct and preparation of the paper, have read and approved its final version before the publication.

Aleksandr V. Gurshchenkov – MD, PhD, Assistant, Chair of Surgical Diseases¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8494-0646>

✉ 55–3 Mikrorayon 2, poselok im. Sverdlova, Vsevolozhskiy rayon, Leningradskaya oblast', 188683, Russian Federation. Tel.: +7 (921) 799 36 34. E-mail: glebenmerz@mail.ru

Maksim V. Selivanov – MD, Cardiac Surgeon¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5210-6398>

Evgeniy A. Mukhin – Engineer¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1041-531X>

Irina V. Sukhova – MD, PhD, Cardiologist, Leading Research Fellow¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7313-5307>

Yakov A. D'yachenko – MD, Cardiac Surgeon, Postgraduate Student¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2777-8739>

Ramil S. Agaev – MD, Cardiac Surgeon, Postgraduate Student¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9258-9649>

Aleksey D. Maystrenko – MD, PhD, Cardiac Surgeon¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0335-4712>

Vladimir K. Novikov – MD, PhD, Professor, Chair of Surgical Diseases¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4311-3086>

Vladimir S. Kucherenko – MD, PhD, Professor, Chair of Surgical Diseases¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5493-5205>

Mikhail L. Gordeev – MD, PhD, Professor, Head of the Chair of Surgical Diseases¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5362-3226>

¹ Almazov National Medical Research Centre; 2 Akkuratova ul., Saint Petersburg, 197341, Russian Federation



Оригинальная статья

Опыт хирургического лечения ишемической болезни сердца с конкомитантным поражением сонных артерий

Шнейдер Ю.А.¹ • Цой В.Г.¹ • Фоменко М.С.¹ • Павлов А.А.¹ • Шиленко П.А.¹

Шнейдер Юрий Александрович – д-р мед. наук, профессор, главный врач¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5572-3076>

Цой Виктор Геннадьевич – заместитель главного врача по хирургии, заведующий кардиохирургическим отделением № 1¹

Фоменко Михаил Сергеевич – канд. мед. наук, врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения № 1¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5272-8381>

✉ 238312, Калининградская область, Гурьевский район, п. Родники, Калининградское шоссе, 4, Российская Федерация. Тел.: +7 (4012) 592 000. E-mail: fomenko.ms@kldcardio.ru

Павлов Александр Анатольевич – врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения № 1¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6088-5486>

Шиленко Павел Александрович – врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения № 1¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4357-9203>

Актуальность. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в 16,6% случаев сопровождается конкомитантным поражением сонных артерий, а у людей пожилого возраста этот показатель достигает 40%. Поскольку, согласно международным рекомендациям по реваскуляризации миокарда и хирургическому лечению поражений брахиоцефальных артерий (БЦА), у данной когорты пациентов хирургическая тактика остается неопределенной, ведутся дискуссии о преимуществах различных методик.

Цель – оценить эффективность и безопасность поэтапного либо одномоментного хирургического лечения пациентов с мультифокальным атеросклерозом (ИБС и атеросклероз БЦА). **Материал и методы.** Набор пациентов в одноцентровое исследование формировался по типу «сплошного наблюдения», ретроспективно. В период с сентября 2012 по март 2019 г. подвергнуто хирургическому лечению 3718 пациентов с ИБС. Сочетанное поражение БЦА диагностировано в 574 (15,4%) случаях (исследуемая группа). Средний возраст пациентов в исследуемой группе составил $65,9 \pm 14,2$ года (от 38 до 84 лет). Старше 70 лет был 171 (29,8%) пациент. Преобладали мужчины – 412 (71,8%). Билатеральное поражение БЦА выявлено у 104 (18,1%) пациентов. Поэтапное хирургическое лечение (1-й этап – каротидная эндартерэктомия, 2-й – аортокоронарное шунтирование) выполнено в 441 (76,8%) наблюдении (I группа), симультанное – в 133 (23,2%) случаях (II группа). **Результаты.** Госпитальная летальность между I и II группами статистически не

различалась: 0,2 и 0% соответственно ($p = 1,000$). Не выявлено статистически значимых различий между I и II группами и по частоте таких осложнений, как послеоперационное кровотечение в раннем послеоперационном периоде (8 (1,8%) и 2 (1,5%), $p = 1,000$), инфекция послеоперационной раны (4 (0,9%) и 2 (1,5%), $p = 0,410$), острое нарушение мозгового кровообращения (1 (0,2%) и 1 (0,8%), $p = 0,36$) и острый инфаркт миокарда (1 (0,2%) и 0, $p = 1,000$). Анализ суммарной длительности пребывания пациентов в центре с учетом всех госпитализаций показал: наиболее длительное пребывание в стационаре отмечено у пациентов в группе поэтапных вмешательств ($p < 0,001$). **Заключение.** Хирургическое лечение ИБС с сочетанным поражением БЦА можно выполнить эффективно и безопасно для пациентов как одномоментно, так и симультанно, основываясь на коморбидности пациента и особенностях течения основных заболеваний.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, сонные артерии, коронарное шунтирование, каротидная эндартерэктомия

Для цитирования: Шнейдер ЮА, Цой ВГ, Фоменко МС, Павлов АА, Шиленко ПА. Опыт хирургического лечения ишемической болезни сердца с конкомитантным поражением сонных артерий. Альманах клинической медицины. 2019;47(4):318–25. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-046.

Поступила 24.05.2019; принята к публикации 04.09.2019; опубликована xx.09.2019

¹ ФГБУ «Федеральный центр высоких медицинских технологий» Минздрава России (г. Калининград); 238312, Калининградская область, Гурьевский район, п. Родники, Калининградское шоссе, 4, Российская Федерация



Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в 16,6% случаев сопровождается конкомитантным поражением сонных артерий, у людей пожилого возраста этот показатель приближается к 40% [1, 2]. Действующие рекомендации по реваскуляризации миокарда и хирургическому лечению поражений брахиоцефальных артерий (БЦА) оставляют хирургическую тактику у данной когорты пациентов неопределенной [3–6]. В многочисленных работах показана возможность оперативного лечения ИБС с сопутствующим поражением БЦА как поэтапно, независимо от того, выполняется ли первым этапом коронарное шунтирование (КШ) либо каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ), так и одновременно.

Эта ситуация предопределяет дискуссию о преимуществах различных методик для практической хирургии. Так, Ю.В. Белов и соавт. [7] при сравнении поэтапного вмешательства с одномоментным у пациентов с ИБС и атеросклерозом БЦА не получили различий в частоте развития периперационного острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). К такому же выводу пришли и S. Giannopoulos и соавт. на основании результатов метаанализа пяти исследований с совокупным числом 16712 пациентов [8]. Однако D.S. Likosky и соавт., проведя ретроспективный анализ данных 388 пациентов, показали возрастание ОНМК при выполнении КШ первым этапом, а также более высокие показатели частоты инфаркта миокарда и летальности в группе с КЭАЭ в качестве первого этапа [9]. Благодаря применению “off-pump” хирургии в лечении ИБС удалось достичь значительного преимущества в профилактике развития больших сосудистых событий у пациентов с конкомитантным поражением БЦА.

К настоящему времени не проведено сравнительных рандомизированных исследований, результаты которых позволили бы ответить на вопрос об эффективности и безопасности этапного и одномоментного хирургического лечения пациентов с ИБС и атеросклерозом БЦА, а также сформировать хирургическую концепцию для выбора лечения. Этим определяется актуальность поиска оптимального хирургического вмешательства у данной когорты пациентов. В настоящем исследовании мы провели ретроспективный анализ результатов хирургического лечения пациентов с ИБС и конкомитантным поражением БЦА с целью оценить эффективность и безопасность поэтапного хирургического лечения в сравнении с одномоментным.

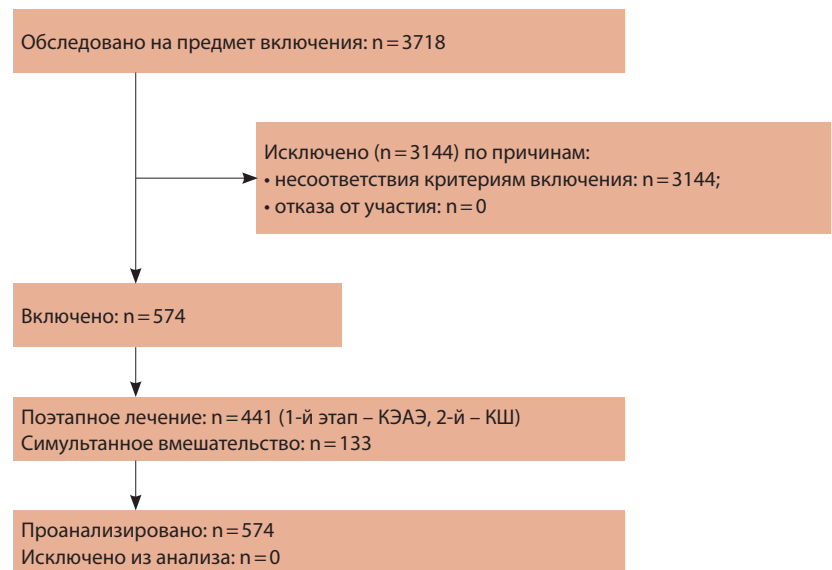


Рис. 1. Схема движения пациентов в исследовании; КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия, КШ – коронарное шунтирование

Материал и методы

Набор пациентов в исследование осуществлялся по типу «сплошного наблюдения», ретроспективно. В качестве первичной конечной точки выбрана летальность. Такие параметры, как острый инфаркт миокарда (ОИМ), ОНМК и инфекционные осложнения со стороны раны определены как вторичные конечные точки. Показания к хирургическому лечению основывались на руководстве по реваскуляризации миокарда и атеросклерозу БЦА. Учитывая принципы надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice – GCP), изложенные в Хельсинкской декларации, пациенты были проинформированы о предстоящем объеме хирургического лечения, подписали информированное согласие на операцию и обработку персональных данных в исследовании.

В период с сентября 2012 по март 2019 г. в ФГБУ «ФЦВМТ» Минздрава России (г. Калининград) хирургическому лечению ИБС подвергнуто 3718 пациентов. Сочетанное поражение БЦА диагностировано в 574 (15,4%) случаях. Согласно дизайну исследования в работу включены данные 574 пациентов (рис. 1). Средний возраст пациентов в исследуемой группе составил $65,9 \pm 14,2$ года (от 38 до 84 лет) (табл. 1). Старше 70 лет был 171 (29,8%) пациент. В исследовании преобладали мужчины – 412 (71,8%). Пациенты, включенные в исследование, получали лечение согласно рекомендациям ESC/EACTS по лечению пациентов с ИБС.

**Таблица 1.** Антропометрические и клинические характеристики пациентов (n = 574)

Показатель	Значение
Возраст, годы, M ± SD	65,9 ± 14,2
Пациенты старше 70 лет, абс. (%)	171 (29,8)
Пол, мужчины, абс. (%)	412 (71,8)
ИМТ, M ± SD	30,5 ± 5,1
EuroSCORE II, баллы, M ± SD	4,8 ± 1,5
ФК по NYHA, абс. (%):	
I	0
II	174 (30,3)
III	338 (58,9)
IV	62 (10,8)
Среднее число пораженных сосудов, абс., M ± SD	3,1 ± 0,9
Поражение ствола ЛКА, абс. (%)	64 (11,1)
Билатеральное поражение БЦА, абс. (%)	104 (18,1)
КДО, мл, M ± SD	80,2 ± 24,4
ФВ ЛЖ, %, M ± SD	58,5 ± 5,1
Сопутствующая патология, абс. (%):	
хроническая обструктивная болезнь легких	94 (16,4)
хроническая болезнь почек	42 (7,3)
сахарный диабет	147 (25,6)
артериальная гипертензия	542 (94,4)

ИМТ – индекс массы тела, БЦА – брахиоцефальная артерия, ЛКА – левая коронарная артерия, КДО – конечный диастолический объем, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, ФК по NYHA – функциональный класс хронической сердечной недостаточности по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (New York Heart Association); EuroScore II – шкала оценки риска неблагоприятного исхода коронарного шунтирования (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation)

Технологическая карта процедуры

Поэтапное хирургическое лечение (1-й этап – КЭАЭ, 2-й этап – КШ) выполнено у 441 (76,8%) пациента, составившего I группу, симультанное – в 133 (23,2%) случаях, объединенных во II группу (рис. 2). Выбор в пользу симультанного вмешательства основывался на наличии у пациента тяжелого поражения коронарного русла в сочетании с высоким функциональным классом стенокардии, нестабильной стенокардией, поражением ствола левой коронарной артерии,

билатеральным поражением БЦА. Сроки между этапами хирургического лечения составили $16,4 \pm 13,5$ дня.

Выделение двух внутренних грудных артерий (ВГА) применялось у 295 (51,4%) пациентов. В условиях работающего сердца проведено 315 (54,9%) операций, искусственное кровообращение (ИК) (параллельное кровообращение 142 (24,7%) / остановка сердца 117 (20,4%)) применялось в 259 (45,1%) случаях. Выбор методики основывался на алгоритме, отраженном на рис. 3. В качестве кардиоплегии использовали раствор Дель Нидо либо миникардиоплегию. Забор ВГА осуществляли по методике скелетирования, венозный графт брался в фасциальном лоскуте в 100% случаев, хирургическое лечение БЦА преимущественно проводили по методу эверсионной КЭАЭ (см. рис. 2). При малейших сомнениях в проходимости шунтов выполняли эхокардиографию сердца и коронарошунтографию, при ОНМК также ангиографию и эхографию БЦА.

Статистический анализ

Анализ данных проведен с помощью программного пакета Stata/SE 13.0 (StataCorp LP, США). Для проверки статистических гипотез о виде распределения был применен критерий Шапиро – Уилка W. Результаты выражали в виде среднего арифметического значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$) для непрерывных переменных, категориальные данные представлены в виде единиц и процентов (долей). Статистическую значимость различий количественных параметров в группах определяли с помощью критерия Манна – Уитни. Статистическую значимость различий распределения частот между группами вычисляли по критерию хи-квадрат (χ^2), при количестве наблюдений менее пяти хотя бы в одном из полей таблицы использовали двусторонний критерий Фишера. Различия признавались статистически значимыми при значениях $p < 0,05$.

Результаты

Проведен анализ непосредственных результатов хирургического лечения в двух группах пациентов: I группа – поэтапное лечение, II группа – симультанное (табл. 2).

В I группе среднее время КЭАЭ составило $51,1 \pm 10,5$ мин, среднее время пережатия внутренней сонной артерии (ВСА) – $12,2 \pm 4,3$ мин. У этих пациентов этап КЭАЭ был сопряжен с отсутствием больших сердечно-сосудистых событий, только у 8 (1,8%) больных наблюдалась проходящая нейропатия черепно-мозговых нервов.

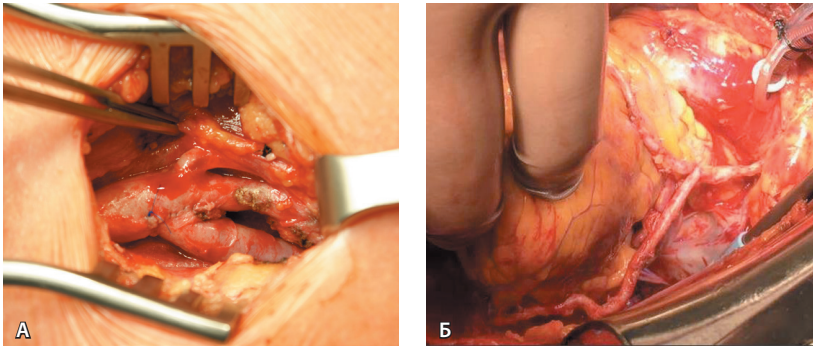


Рис. 2. Интраоперационная фотография: **А** – эверсионная каротидная эндартерэктомия, **Б** – аортокоронарное шунтирование

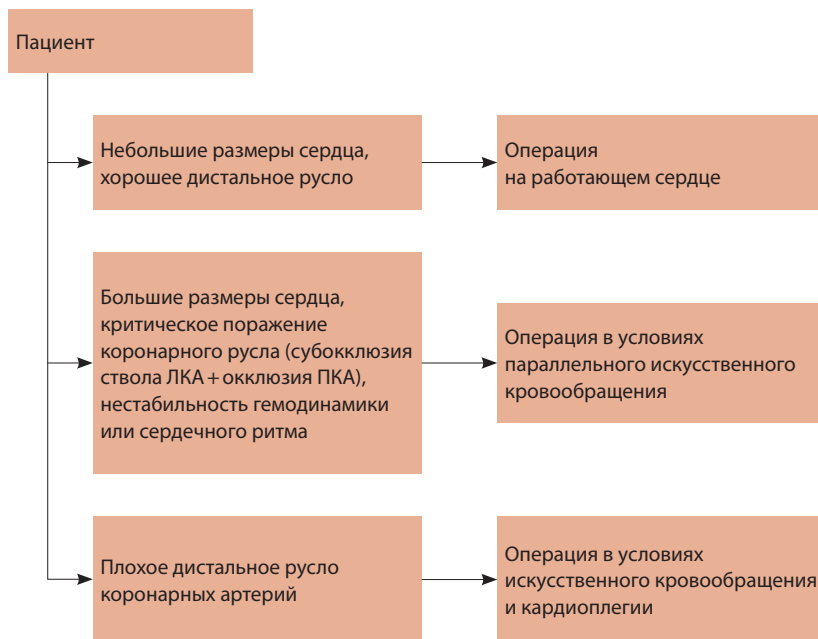


Рис. 3. Алгоритм выбора условий проведения операции; ЛКА – левая коронарная артерия, ПКА – правая коронарная артерия

В 6 (1,4%) случаях в раннем послеоперационном периоде отмечена трансформация ритма в фибрилляцию предсердия, на фоне медикаментозной терапии ритм восстановился. Летальных исходов не было.

Второй этап в I группе выполнялся после $16,4 \pm 13,5$ дня. В 244 (55,3%) случаях КШ проведено в условиях работающего сердца, в 223 (50,6%) – при использовании двух ВГА. После КШ зарегистрирован 1 (0,2%) летальный исход – у этого пациента послеоперационный период осложнился ОИМ с развитием острой сердечной недостаточности. Пациенту выполнена установка

внутриартериального баллонного контрпульсатора, но несмотря на терапию развилась полиорганная недостаточность, что привело к летальному исходу. Все пароксизмы фибрилляции предсердий были купированы медикаментозно.

Как видно из данных табл. 2, во II группе летальных исходов не было. Большинство симультанных операций выполнено в условиях работающего сердца и с использованием двух ВГА.

Для получения объективной оценки проведен межгрупповой анализ непосредственных результатов. Статистически значимых различий между I и II группами по параметру госпитальной летальности не установлено ($p=1,000$). Не получено статистически значимых различий и по частоте встречаемости таких осложнений, как послеоперационное кровотечение в раннем послеоперационном периоде ($p=1,000$), инфекция послеоперационной раны ($p=0,627$), ОНМК ($p=0,410$) и ОИМ ($p=1,000$). В 30-дневном периоде в I группе по сравнению со II группой чаще встречалось развитие фибрилляции предсердий: в 77 (17,5%) случаях против 15 (11,3%), однако это различие не было статистически значимым ($p=0,088$). Анализ длительности пребывания пациентов в реанимации показал отсутствие статистически значимой разницы между двумя группами ($p=0,337$), однако длительность госпитализации была статистически значимо больше во II группе: $11,3 \pm 3,4$ против $14,1 \pm 5,1$ дня ($p < 0,001$). Что касается суммарной длительности пребывания пациентов в центре, с учетом всех госпитализаций, наиболее длительное пребывание пациентов в стационаре отмечено в группе поэтапных вмешательств: $18,6 \pm 3,1$ против $14,1 \pm 5,1$ дня ($p < 0,001$).

Использование дифференциального подхода в выборе метода обеспечения операции и этапности позволило добиться низких показателей летальности в обеих группах.

Обсуждение

Публикации последних лет характеризуются противоречивостью мнений относительно тактики хирургического лечения пациентов с ИБС и конкомитантным поражением БЦА. Согласно международным рекомендациям по хирургическому лечению пациентов с поражением БЦА [6], КЭАЭ следует выполнять первым этапом либо симультанно с КШ (класс II b/c). При наличии билатерального стеноза БЦА или в случае критического поражения коронарных артерий отсутствие в документе четкой конкретики приводит хирургов в замешательство.



Таблица 2. Непосредственные результаты

Показатель	Группа I (1-й этап КЭАЭ, 2-й – КШ), n = 441	Группа II (симультанное лечение), n = 133	Значение <i>p</i>
Интраоперационный период			
КЭН (КЭАЭ), абс. (%)	421 (95,5)	-	
проводниковая анестезия (КЭАЭ), абс. (%)	20 (4,5)	-	
эверсионная КЭАЭ, абс. (%)	427 (96,8)	-	
КЭАЭ с резекцией и редрессацией, абс. (%)	14 (3,2)	-	
в условиях работающего сердца, абс. (%)	244 (55,3)	71 (53,4)	0,693
в условиях параллельного ИК, абс. (%)	99 (22,4)	43 (32,3)	0,021
в условиях ИК и кардиopleгии, абс. (%)	98 (22,2)	19 (14,3)	0,046
две ВГА, абс. (%)	223 (50,6)	72 (54,1)	0,470
одна ВГА, абс. (%)	218 (49,4)	61 (45,9)	0,470
количество графтов, абс., $M \pm SD$	$2,9 \pm 1,5$	$3,2 \pm 1,2$	0,210
среднее время операции КШ, мин, $M \pm SD$	$194,9 \pm 27,8$	$184,9 \pm 25,9$	< 0,001
среднее время пережатия аорты, мин, $M \pm SD$	$57,9 \pm 13,2$	$54,8 \pm 11,8$	0,017
среднее время операции КЭАЭ, мин, $M \pm SD$	$51,1 \pm 10,5$	$50,4 \pm 9,8$	0,496
среднее время пережатия ВСА, мин, $M \pm SD$	$12,2 \pm 4,3$	$14,2 \pm 4,1$	< 0,001
Послеоперационный период			
головная боль, абс. (%)	8 (1,8)	-	
временная нейропатия черепно-мозговых нервов, абс. (%)	8 (1,8)	-	
ОНМК, абс. (%)	1 (0,2)	1 (0,8)	0,410
ОИМ, абс. (%)	1 (0,2)	0	1,000
инотропная поддержка, абс. (%)	15 (3,4)	7 (5,3)	0,327
коронарошунтография, абс. (%)	2 (0,5)	-	
рестернотомия по поводу кровотечения, абс. (%)	8 (1,8)	2 (1,5)	1,000
фибрилляция предсердий, абс. (%)	77 (17,5)	15 (11,3)	0,088
инфекционные осложнения со стороны раны, абс. (%)	4 (0,9)	2 (1,5)	0,627
Средний койко-день в реанимации, дни, $M \pm SD$		$1,7 \pm 0,7$	
КЭАЭ – 1-й этап	$1,7 \pm 0,7$		
КШ – 2-й этап	$1,6 \pm 0,6$		
Средняя продолжительность госпитализации, дни, $M \pm SD$		$14,1 \pm 5,1$	
КЭАЭ – 1-й этап	$5,9 \pm 1,7$		
КШ – 2-й этап	$11,3 \pm 3,4$		
Летальность, абс. (%)	1 (0,2)	0	1,000

ВГА – внутренняя грудная артерия, ВСА – внутренняя сонная артерия, ИК – искусственное кровообращение, КШ – коронарное шунтирование, КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия, КЭН – комбинированный эндотрахеальный наркоз, ОИМ – острый инфаркт миокарда, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения



Во многих работах не получено доказательств какой-либо значимой разницы между этапным и симультанным подходами. В частности, согласно данным метаанализа 11 исследований, проведенного A.R. Naylor и соавт. [10], риски развития в 30-дневный период ОНМК, ОИМ и летальности не различались при выполнении этапного либо симультанного вмешательства. A.A. Dönmez и соавт. [11] получили аналогичные результаты, отметив, что при одновременном КШ и КЭАЭ в условиях работающего сердца риски развития ОНМК, ОИМ и летальности не возрастают. Данные нашего исследования коррелируют с выводами работ [10, 11].

I.M. Ali и соавт. [12] на основании анализа серии 46 клинических наблюдений показали, что выполнение симультанных операций на работающем сердце у пациентов с конкомитантным асимптомным стенозом БЦА без предварительно проведенного 1-м этапом КШ не увеличивает летальность и частоту ОНМК.

Вместе с тем ряд авторов выявили прямую зависимость между тяжестью стеноза БЦА и частотой развития ОНМК в послеоперационном периоде [13, 14]. В частности, L.B. Schwartz и соавт. [13], распределив пациентов на три группы по тяжести стеноза, получили следующие результаты: группа со стенозом ВСА 50–79% была свободна от ОНМК после КШ, в группе со стенозом $\geq 80\%$ или окклюзией одной ВСА частота ОНМК составила 3,8%, в группе с двусторонним поражением ВСА $\geq 80\%$ – 5,3%.

Противоречивые результаты были опубликованы в 2010 г. группой авторов из США на основании анализа базы данных Общества торакальных хирургов (Society of Thoracic Surgeons – STS) [15]. Из 745 769 пациентов, которым за 5-летний период были выполнены все операции по лечению ИБС и стенозов БЦА, как одномоментные, так и этапные в различных конфигурациях, 14% (108 212 человек) имели сочетанное поражение БЦА. Многофакторный анализ показал, что риск развития ОИМ и ОНМК при симультанном вмешательстве был значительно выше и доходил до 40% [15]. Проведено большое число исследований

и метаанализов, в которых были подтверждены безопасность и высокая эффективность этапного хирургического лечения пациентов с ИБС, клапанной патологией и стенозом БЦА [16–22]. В этой связи следует особо отметить работу D. Birchley и соавт. [18], в которой авторы установили средний безопасный временной интервал между КЭАЭ и КШ – 52,3 дня. Основываясь на полученных в настоящем исследовании результатах, мы склоняемся к тому, что сроки между КЭАЭ и КШ зависят от клинического состояния пациента и оценки риска развития больших сердечно-сосудистых осложнений. В нашем исследовании минимальный и максимальный сроки составили 5 и 46 дней соответственно.

В проведенном нами ретроспективном анализе отсутствовали межгрупповые различия по параметру послеоперационных осложнений, а их частота не превышала таковую в работах других авторов. Полагаем, что этого удалось достичь благодаря четкому распределению пациентов и определенной хирургической тактике, основанной на тяжести заболевания. Полученные нами результаты демонстрируют безопасность и эффективность как этапного, так и симультанного хирургического лечения данной когорты пациентов.

Ограничение исследования. Данное исследование является одноцентровым, ретроспективным. Его результаты могут рассматриваться для идентичной группы. Для полноты исследования требуется оценка отдаленных результатов.

Заключение

У пациентов с мультифокальным атеросклерозом использование современных методов оперативного лечения, передовых анестезиологических пособий и послеоперационных алгоритмов ведения больных позволяет выполнять этапные и симультанные операции на БЦА и коронарных артериях безопасно и эффективно. Дифференциальный подход в выборе условий проведения операции (работающее сердце, параллельное ИК, ИК с кардиоплегией) позволяет улучшить непосредственные результаты лечения. ©

Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

М.С. Фоменко – сбор материала, статистическая обработка результатов, написание текста; Ю.А. Шнейдер, В.Г. Цой, А.А. Павлов и П.А. Шиленко – непосредственное участие в операциях, редактирование текста. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.



Литература / References

1. Saedi S, Ghadroost B, Pouraliakbar H, Zahed-mehr A, Jebelli A. The association between increased carotid intima-media thickness and SYNTAX Score in coronary artery disease: A single center study. *Indian Heart J.* 2018;70(5): 627–9. doi: 10.1016/j.ihj.2018.01.010.
2. Pinto Sousa P, Teixeira G, Gonçalves J, Veiga C, Sá Pinto P, Brandão P, Canedo A, Vouga L, Almeida R. Carotid stenosis in cardiac surgery patients. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc.* 2017;24(3–4):126.
3. Levine GN, Bates ER, Bittl JA, Brindis RG, Fihn SD, Fleisher LA, Granger CB, Lange RA, Mack MJ, Mauri L, Mehran R, Mukherjee D, Newby LK, O'Gara PT, Sabatine MS, Smith PK, Smith SC Jr. 2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients With Coronary Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines: An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention, 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery, 2012 ACC/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease, 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction, 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes, and 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *Circulation.* 2016;134(10):e123–55. doi: 10.1161/CIR.0000000000000404.
4. Naylor AR, Ricco JB. Response to "Re: Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS)". *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018;55(6):902. doi: 10.1016/j.ejvs.2018.03.023.
5. Aronow HD, Collins TJ, Gray WA, Jaff MR, Kluck BW, Patel RA, Rosenfield KA, Safian RD, Sobieszczek PS, Wayangankar SA, White CJ. SCAI/SVM expert consensus statement on carotid stenting: Training and credentialing for carotid stenting. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016;87(2):188–99. doi: 10.1002/ccd.26304.
6. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, Cates CU, Creager MA, Fowler SB, Friday G, Hertzberg VS, McIlff EB, Moore WS, Panagos PD, Riles TS, Rosenwasser RH, Taylor AJ, Jacobs AK, Smith SC Jr, Anderson JL, Adams CD, Albert N, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Guyton RA, Halperin JL, Hochman JS, Hunt SA, Krumholz HM, Kushner FG, Lytle BW, Nishimura RA, Ohman EM, Page RL, Riegel B, Stevenson WG, Tarkington LG, Yancy CW. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Neuro-Interventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. Developed in collaboration with the American Academy of Neurology and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;81(1):E76–123. doi: 10.1002/ccd.22983.
7. Белов ЮВ, Баяндин НЛ, Косенков АН, Султанян ТД. Одномоментные операции больных с сочетанным поражением коронарных и брахиоцефальных артерий. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 1995;(3): 35–45. [Belov YuV, Bayandir NL, Kosenkov AN, Sultanyan TD. One-stage surgical interventions in patients with concomitant coronary and brachycephalic arterial involvement. *Angiology and Vascular Surgery.* 1995;(3):35–45. Russian.]
8. Giannopoulos S, Texakalidis P, Charisis N, Jonnalagadda AK, Chaitidis N, Giannopoulos S, Kaskoutis C, Machinis T, Koullias GJ. Synchronous Carotid Endarterectomy and Coronary Artery Bypass Graft (CABG) versus staged Carotid Artery Stenting and CABG for Patients with Concomitant Severe Coronary and Carotid Stenosis: a Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Vasc Surg.* 2019. pii: S0890-5096(19)30593-X. doi: 10.1016/j.avsg.2019.06.018.
9. Likosky DS, Marrin CA, Caplan LR, Baribeau YR, Morton JR, Weintraub RM, Hartman GS, Hernandez F Jr, Braff SP, Charlesworth DC, Malenka DJ, Ross CS, O'Connor GT; Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Determination of etiologic mechanisms of strokes secondary to coronary artery bypass graft surgery. *Stroke.* 2003;34(12):2830–4. doi: 10.1161/01.STR.0000098650.12386.B3.
10. Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM. A systematic review and meta-analysis of 30-day outcomes following staged carotid artery stenting and coronary bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37(4):379–87. doi: 10.1016/j.ejvs.2008.12.011.
11. Dönmez AA, Adademir T, Sacli H, Koksall Alp M. Comparison of early outcomes with three approaches for combined coronary revascularization and carotid endarterectomy. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2016;31(5):365–70. doi: 10.5935/1678-9741.20160076.
12. Ali IM, Cummings B, Sullivan J, Francis S. The risk of cerebrovascular accident in patients with asymptomatic critical carotid artery stenosis who undergo open-heart surgery. *Can J Surg.* 1998;41(5):374–8.
13. Schwartz LB, Bridgman AH, Kieffer RW, Wilcox RA, McCann RL, Tawil MP, Scott SM. Asymptomatic carotid artery stenosis and stroke in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Vasc Surg.* 1995;21(1):146–53. doi: 10.1016/s0741-5214(95)70253-9.
14. Salasidis GC, Latter DA, Steinmetz OK, Blair JF, Graham AM. Carotid artery duplex scanning in preoperative assessment for coronary artery revascularization: the association between peripheral vascular disease, carotid artery stenosis, and stroke. *J Vasc Surg.* 1995;21(1):154–60. doi: 10.1016/s0741-5214(95)70254-7.
15. Prasad SM, Li S, Rankin JS, O'Brien SM, Gammie JS, Puskas JD, Shahian DM, Chedrawy EG, Massad MG. Current outcomes of simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass graft surgery in North America. *World J Surg.* 2010;34(10):2292–8. doi: 10.1007/s00268-010-0506-4.
16. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. М.; 2013. 72 с. [Интернет]. Доступно на: http://www.angiolsurgery.org/recommendations/2013/recommendations_brachiocephalic.pdf. [National guidelines on management of patients with brachycephalic arterial disorders. Moscow; 2013. 72 p. [Internet]. Available from: http://www.angiolsurgery.org/recommendations/2013/recommendations_brachiocephalic.pdf. Russian.]
17. Ravindra VM, Mazur MD, Kumpati GS, Park MS, Patel AN, Tandar A, Welt FG, Bull D, Couldwell WT, Taussky P. Carotid artery stenosis in the setting of transcatheter aortic valve replacement: Clinical and technical considerations of carotid stenting. *World Neurosurg.* 2016;86:194–8. doi: 10.1016/j.wneu.2015.09.063.
18. Birchley D, Villaquiran J, Akowuah E, Lewis T, Ashley S. Staged carotid endarterectomy under local anaesthetic in patients requiring cardiac surgery. *Ann R Coll Surg Engl.* 2010;92(5): 373–8. doi: 10.1308/003588410X12628812459850.
19. Poi MJ, Echeverria A, Lin PH. Contemporary management of patients with concomitant coronary and carotid artery disease. *World J Surg.* 2018;42(1):272–82. doi: 10.1007/s00268-017-4103-7.
20. Kim JH, Heo SH, Nam HJ, Youn HC, Kim EJ, Lee JS, Kim YS, Kim HY, Koh SH, Chang DI. Preoperative Coronary Stenosis Is a Determinant



of Early Vascular Outcome after Carotid Endarterectomy. *J Clin Neurol*. 2015;11(4):364–71. doi: 10.3988/jcn.2015.11.4.364.

21. Скопин ИИ, Самородская ИВ, Мурысова ДВ, Асатрян ТВ, Урманбетов КС, Валиева РР. Выбор тактики хирургического лечения пациентов старшей возрастной группы с пороками клапанов сердца в сочетании

с поражением коронарных и брахиоцефальных артерий. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2013;19(1):87–91. [Skopin II, Samorodskaya IV, Murysova DV, Asatryan TV, Uрманбетов KS, Valieva RR. Surgical therapeutic decision-making in elderly patients with heart valvular defects combined with lesions

of coronary and brachiocephalic arteries. *Angiology and Vascular Surgery*. 2013;19(1):87–91. Russian.]

22. Chan JSK, Shafi AMA, Grafton-Clarke C, Singh S, Harky A. Concomitant severe carotid and coronary artery diseases: a separate management or concomitant approach. *J Card Surg*. 2019. doi: 10.1111/jocs.14145.

Surgical treatment for coronary artery disease with concomitant carotid stenosis: one-center experience

Yu.A. Schneider¹ • V.G. Tsoi¹ • M.S. Fomenko¹ • A.A. Pavlov¹ • P.A. Shilenko¹

Background: Coronary artery disease (CAD) in 16.6% of cases is associated with concomitant carotid arterial involvement, with this proportion reaching up to 40% in the elderly patients. According to the guidelines on myocardial revascularization and surgical treatment of brachycephalic artery (BCA) stenosis, the surgical strategies in this patient cohort remains uncertain, with advantages of various techniques being debated. **Aim:** To evaluate efficacy and safety of the staged or simultaneous surgery of patients with multifocal atherosclerosis (CAD with BCA atherosclerosis). **Materials and methods:** Patients were recruited into this single center study retrospectively with "continuous follow-up". From September 2012 to March 2019, 3718 CAD patients underwent coronary artery bypass grafting. Concomitant BCA involvement was found in 574 (15.4%) of the cases (the study group). The mean age of the patients in the study group was 65.9 ± 14.2 years (38 to 84 years). There were 171 (29.8%) patients over 70 years of age and most of the patients were male (412, 71.8%). Bilateral BCA involvement was found in 104 (18.1%) of the cases. The staged surgical intervention (1st step, carotid endarterectomy and 2nd step, coronary artery bypass grafting) was performed in 441 (76.8%) of the cases (group I), whereas simultaneous interventions in 133 (23.2%) (group II). **Results:** There was no difference between the groups

I and II in the hospital mortality (0.2% vs. 0%, p=1.000). No between-group differences were found in the rates of complications, such as early postoperative bleedings (n=8, 1.8% vs. n=2, 1.5%; p=1.000), wound infections (4, 0.9% vs. 2, 1.5%; p=0.410), acute cerebrovascular accidents (n=1, 0.2% vs. n=1, 0.8%; p=0.36), and acute myocardial infarction (n=1, 0.2% vs. 0; p=1.000). The longest total duration of in-hospital stay (considering all hospitalizations taken together) was in patients who had undergone staged interventions (p<0.001). **Conclusion:** Surgical treatment of CAD with concomitant BCA involvement can be effectively and safely performed both as separate procedures, as well as simultaneously, based on the patient's comorbidities and special aspects of the underlying disorders.

Key words: coronary artery disease, carotid arteries, coronary artery bypass grafting, carotid endarterectomy

For citation: Schneider YuA, Tsoi VG, Fomenko MS, Pavlov AA, Shilenko PA. Surgical treatment for coronary artery disease with concomitant carotid stenosis: one-center experience. *Almanac of Clinical Medicine*. 2019;47(4):318–25. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-046.

Received 24 May 2019; accepted 4 September 2019; published xx September 2019

Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interests.

Authors' contributions

M.S. Fomenko, data collection, statistical analysis, text writing; Yu.A. Schneider, V.G. Tsoi, A.A. Pavlov, and P.A. Shilenko performed surgical interventions and text editing. All the authors have contributed significantly to the study conduct and preparation of the paper, have read and approved its final version before the publication.

Yuri A. Schneider – MD, PhD, Professor, Chief Physician¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5572-3076>

Victor G. Tsoi – MD, Deputy Chief Physician of Surgery, Head of the Department of Cardiac Surgery No. 1¹

Mikhail S. Fomenko – MD, PhD, Cardiovascular Surgeon, Department of Cardiac Surgery No. 1¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5272-8381>
✉ 4 Kaliningradskoe shosse, poselok Rodniki, Guryevsky rayon, Kaliningradskaya oblast', 238312, Russian Federation. Tel.: +7 (4012) 592 000. E-mail: fomenko.ms@kldcardio.ru

Aleksandr A. Pavlov – MD, Cardiovascular Surgeon, Department of Cardiac Surgery No. 1¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6088-5486>

Pavel A. Shilenko – MD, Cardiovascular Surgeon, Department of Cardiac Surgery No. 1¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4357-9203>

¹ Federal Centers of High Medical Technologies (Kaliningrad); 4 Kaliningradskoe shosse, poselok Rodniki, Guryevsky rayon, Kaliningradskaya oblast', 238312, Russian Federation



Оригинальная статья

Венозные тромбозы у пациентов после внутрисердечных катетерных вмешательств: частота возникновения, факторы риска, особенности диагностики

Логинова А.И.¹ • Кропачева Е.С.¹ • Титаева Е.В.¹ • Майков Е.Б.¹ • Балахонова Т.В.¹ • Голицын С.П.¹

Логинова Анастасия Игоревна – врач-кардиолог, аспирант отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова¹

✉ 121552, г. Москва, 3-я Черепковская ул., 15А, Российская Федерация. Тел.: +7 (926) 909 54 41. E-mail: dr.loginova.a@gmail.com

Кропачева Екатерина Станиславовна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отдела клинических проблем атеротромбоза НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова¹

Титаева Елена Владимировна – канд. биол. наук, ст. науч. сотр. отдела клинических проблем атеротромбоза НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова¹

Майков Евгений Борисович – д-р мед. наук, ст. науч. сотр. лаборатории интервенционных методов диагностики и лечения нарушений ритма сердца отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова¹

Балахонова Татьяна Валентиновна – д-р мед. наук, профессор, гл. науч. сотр. отдела ультразвуковой диагностики НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7273-6979>

Голицын Сергей Павлович – д-р мед. наук, профессор, руководитель отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма сердца НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова¹

Актуальность. Тромбоз места пункции бедренных вен – одно из потенциально опасных осложнений внутрисердечных катетерных вмешательств, что обусловлено риском развития тромбоэмболических событий, связанным с его проксимальной локализацией. По данным литературы, частота развития симптомного венозного тромбоза (ВТ) составляет 1–3%. Специальных исследований, посвященных оценке факторов риска этого осложнения, его диагностике и лечению, не проводилось. **Цель** – изучить частоту, факторы риска и особенности диагностики ВТ у пациентов после внутрисердечных электрофизиологических исследований (ЭФИ) и/или катетерных аблаций. **Материал и методы.** В проспективное исследование включено 408 пациентов (194 мужчины и 214 женщины, медиана возраста – $51 \pm 10,1$ года), поступивших в период с 2016 по 2018 г. в стационар с различными нарушениями ритма сердца с целью проведения внутрисердечных ЭФИ и/или катетерных аблаций. Перед вмешательствами помимо общего лабораторно-инструментального обследования всем пациентам проводилось ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) сосудов подвздошно-бедренного сегмента, у 269 пациентов был также определен уровень Д-димера. Не позднее 24 часов после вмешательства всем пациентам выполнялось контрольное УЗДС места пункции бедренной вены. В случае развития ВТ назначалась антикоагулянтная терапия, пациенты наблюдались до полного разрешения ВТ, но не менее 3 месяцев (конечная точка исследования). Были изучены частота возникновения, факторы риска, в том числе прогностическая значимость уровня Д-димера. **Результаты.** Частота развития ВТ после катетерных вмешательств составила 11,7% ($n=48$).

Отмечена статистически значимая взаимосвязь между формированием ВТ и такими факторами риска, как сахарный диабет ($p=0,001$) и ожирение ($p<0,001$). Статистически значимой связи исходно повышенного значения Д-димера (более 500 нг/мл) с последующим развитием ВТ не установлено ($p>0,05$). При квартильном анализе выявлена связь между исходным уровнем Д-димера более 434 нг/мл (что соответствует диапазону 75–100%) и наличием у пациентов следующих факторов риска: возраст более 65 лет ($p<0,001$), женский пол ($p=0,001$), артериальная гипертония ($p=0,003$), хроническая ишемическая болезнь сердца ($p=0,044$). **Заключение.** Все ВТ (11,7%), выявленные в настоящем исследовании после катетерных трансвенозных вмешательств при контрольном УЗДС, протекали бессимптомно. Формирование ВТ наиболее часто диагностировалось у пациентов с сахарным диабетом и ожирением. Д-димер не имел предиктивной значимости в развитии ВТ, однако его повышенное значение до вмешательств встречалось чаще у женщин, пациентов старше 65 лет, а также при наличии артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: катетерная абляция, венозный тромбоз, факторы риска, Д-димер

Для цитирования: Логинова АИ, Кропачева ЕС, Титаева ЕВ, Майков ЕБ, Балахонова ТВ, Голицын СП. Венозные тромбозы у пациентов после внутрисердечных катетерных вмешательств: частота возникновения, факторы риска, особенности диагностики. Альманах клинической медицины. 2019;47(4):326–33. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-044.

Поступила 13.05.2019; принята к публикации 21.08.2019; опубликована 02.09.2019

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России; 121552, г. Москва, 3-я Черепковская ул., 15А, Российская Федерация



В настоящее время внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ), радиочастотная (РЧА) и криотермическая катетерные абляции широко применяются у пациентов с различными видами нарушений ритма сердца как методы диагностики и немедикаментозного лечения [1, 2, 3, 4]. Внимание к тромбозу, формирующемуся у пациентов в месте пункции бедренной вены после катетерных вмешательств, в первую очередь связано с их проксимальной локализацией. Это и определяет высокую потенциальную опасность развития жизнеугрожающих тромбоэмболических событий [1, 2]. К наиболее эмболоопасным относится локализация венозного тромбоза (ВТ) на уровне подвздошно-бедренного сегмента [2, 5]. Несмотря на высокий потенциальный риск тромбоэмболических осложнений (ТЭО), ВТ в большинстве случаев формируется и протекает бессимптомно [2, 5]. Эта особенность обуславливает важность своевременной диагностики тромбоза места пункции бедренных вен и, таким образом, незамедлительного начала лечения.

Специальных исследований, посвященных изучению факторов риска ВТ места пункции бедренных вен (в том числе интраоперационных особенностей ведения пациентов), их диагностике и лечению, не проводилось, что, вероятно, связано с относительно низкой (по данным литературы) частотой встречаемости этого осложнения (1–3%) [1, 2]. Диагностика ВТ, не связанного с катетерными вмешательствами, в международной практике осуществляется за счет лабораторных методов диагностики (определения уровня Д-димера) и инструментальных (проведения ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС)) [2, 6]. В рекомендациях Международного общества специалистов по тромбозу и гемостазу (International Society on Thrombosis and Haemostasis – ISTH) 2016 г. для больного с клиническими проявлениями, позволяющими заподозрить ВТ, диагностический алгоритм состоит из оценки клинической вероятности развития тромбоза (а именно выделение пациентов низкого, умеренного и высокого риска тромбоэмболических осложнений), определения уровня Д-димера и проведения УЗДС [6–8].

Цель настоящей работы – изучить частоту, факторы риска и особенности диагностики ВТ у пациентов после катетерных вмешательств.

Материал и методы

В проспективное исследование включено 408 пациентов, поступивших в стационар с 2016 по 2018 г. с различными нарушениями ритма сердца

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование (n = 408)

Показатель	Значение
Возраст, годы, Me (25%; 75%)	51 (40; 62)
Мужской пол, n (%)	194 (47,5)
Процедура, n (%):	
внутрисердечное электрофизиологическое исследование	50 (12,3)
радиочастотная катетерная абляция	283 (69)
баллонная криоабляция легочных вен	75 (18,7)
Нарушения ритма сердца, послужившие основанием для проведения катетерной абляции, n (%):	
наджелудочковая экстрасистолия	1 (0,2)
предсердная тахикардия	16 (4)
пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия	165 (40,4)
синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта	71 (17,4)
типичное трепетание предсердий	35 (8,6)
фибрилляция предсердий	76 (18,6)
желудочковая экстрасистолия	4 (1)
желудочковая тахикардия	29 (7,1)
Артериальная гипертензия, n (%)	206 (50,5)
Сахарный диабет, n (%)	16 (3,9)
Хроническая ишемическая болезнь сердца, n (%)	36 (8,8)
Хроническая сердечная недостаточность, n (%)	13 (3,2)
Хроническая болезнь почек со снижением скорости клубочковой фильтрации (СКД-EPI) < 60 мл/мин/1,73м ² , n (%)	2 (0,5)
Хроническая венозная недостаточность, n (%)	17 (4,2)
Ожирение*, n (%)	22 (5,4)
Онкологическое заболевание в анамнезе, n (%)	2 (0,5)

* Индекс массы тела > 30 (кг/м²)

с целью проведения внутрисердечных ЭФИ и/или катетерных абляций (диагнозы и клиническая характеристика пациентов суммированы в табл. 1).

В условиях стационара всем пациентам перед катетерными вмешательствами проводилось общее клиническое и лабораторно-инструментальное обследование, а также специальное обследование, включающее в себя:

- у 408 (100%) пациентов – проведение УЗДС сосудов подвздошно-бедренного сегмента для оценки их анатомических особенностей и исключения противопоказаний к процедурам ЭФИ и/или катетерных абляций. Исследование выполняли на аппаратуре Philips IU 22;
- у 269 (66%) пациентов – определение уровня Д-димера методом иммуноферментного анализа.

В ходе внутрисердечных ЭФИ и РЧА в правых отделах сердца с целью профилактики ТЭО всем

**Таблица 2.** Клиническая характеристика пациентов с возникновением/отсутствием венозного тромбоза после катетерных вмешательств

Характеристика	Тромбоз есть, n = 48	Тромбоза нет, n = 360	Значение p
Мужской пол, n (%)	20 (41,7)	175 (48,6)	0,376
Возраст пациентов:			
медиана (25%; 75%), годы	54 (45; 62)	50 (39; 62)	
пациенты в возрасте 65–75 лет, n (%)	10 (20,8)	58 (16,1)	0,410
пациенты старше 75 лет, n (%)	3 (6,25)	13 (3,6)	0,417
Артериальная гипертония, n (%)	25 (52,1)	180 (50)	0,786
Сахарный диабет, n (%)	6 (12,5)	10 (2,8)	0,001
Хроническая ишемическая болезнь сердца, n (%)	1 (2,08)	34 (9,4)	0,102
Хроническая сердечная недостаточность, n (%)	1 (2,1)	12 (3,3)	0,100
Хроническая болезнь почек со снижением скорости клубочковой фильтрации (CKD-EPI) < 60 мл/мин/1,73м ² , n (%)	0	2 (0,56)	0,100
Хроническая венозная недостаточность, n (%)	4 (8,3)	13 (3,6)	0,127
Ожирение*, n (%)	13 (27)	9 (2,5)	< 0,001
Онкологическое заболевание	1 (2,1)	1 (0,28)	0,222

* Индекс массы тела > 30 (кг/м²)

пациентам вводился нефракционированный гепарин в дозе 70 ЕД/кг массы тела, при вмешательствах на левом предсердии (баллонная криоабляция и РЧА легочных вен) – 100 ЕД/кг массы тела. После всех вмешательств, но не позднее 4 часов, подкожно вводился низкомолекулярный гепарин в профилактической дозе ½ мг/кг.

Не позднее 24 часов после катетерных вмешательств всем пациентам проводилось УЗДС места пункции бедренной вены для верификации возможных местных осложнений, в том числе тромбоза. Был использован метод компрессионного ультразвукового исследования, заключающийся в компрессии вены датчиком и ее сканировании в поперечном сечении в В-режиме с целью выявления участков неполного сжатия стенок вены, соответствующего сформировавшемуся ВТ. Критериям пристеночных ВТ, включаемых в исследование, соответствовали выявленные в ходе компрессионного УЗДС тромботические структуры любых размеров, фиксированные к стенке вены в месте ее пункции на всем своем протяжении без элементов флотации.

В случае развития ВТ всем пациентам назначалась антикоагулянтная терапия эноксапарином натрия с последующим назначением варфарина либо препаратами группы прямых пероральных антикоагулянтов до полного разрешения ВТ, но не менее 3 месяцев после вмешательства (конечная точка наблюдения).

Работа выполнена в соответствии с этическими принципами проведения биомедицинских исследований, отраженными в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Протокол исследования был утвержден локальным комитетом по вопросам этики в клинической кардиологии ИКК им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК (протокол № 220 заседания комитета от 31.10.2016). Все пациенты подписали информированное согласие.

Статистическая обработка результатов была проведена с помощью программ IBM SPSS Statistics 23, MedCalc, а также с помощью статистических методов анализа программы Microsoft Excel 2013. Количество пациентов либо случаев в группах обозначено как “n”. Изучаемые количественные переменные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (25-й и 75-й перцентили), для сравнения применяли U-критерий Манна – Уитни. Для сравнения качественных переменных использовали точный критерий Фишера или критерий χ^2 . Полученные результаты считали статистически значимыми при значениях $p < 0,05$.

Результаты

Частота и факторы риска возникновения венозного тромбоза в месте пункции
Как видно из данных табл. 2, в течение первых 24 часов после катетерных вмешательств при УЗДС места пункции признаки тромбоза были

**Таблица 3.** Факторы, потенциально влияющие на возникновение / отсутствие венозного тромбоза

Показатель, Ме (25%; 75%)	Тромбоз есть, n = 48	Тромбоза нет, n = 360	Значение <i>p</i>
Интраоперационно введенный нефракционированный гепарин, ЕД	6000 (4500; 8000)	6437,5 (4750; 8000)	0,938
Количество интродьюсеров, n	3,0 (2; 3)	2,0 (2; 3)	0,221
Время процедуры, мин	181 (150; 210)	156 (120; 180)	0,254

Таблица 4. Взаимосвязь между исходным уровнем Д-димера и развитием венозного тромбоза

Квартили	I (0–25%)	II (25–50%)	III (50–75%)	IV (75–100%)
Уровень Д-димера, соответствующий данному квартилю, нг/мл	30–186	187–299	300–433	434–4470
Количество пациентов, n (%):				
всего	67 (24,9)	67 (24,9)	69 (25,7)	66 (24,5)
с ВТ	5 (7,5)	12 (17,9)	8 (11,6)	10 (15,2)
без ВТ	62 (92,5)	55 (82,1)	61 (88,4)	56 (84,8)
Значение <i>p</i>	0,138	0,361	0,691	0,329

ВТ – венозный тромбоз

Таблица 5. Связь уровня Д-димера с венозным тромбозом в разных возрастных группах

Возрастная группа	Медиана Д-димера, нг/мл	
	ВТ есть	ВТ нет
I: 0–36 лет	302,7	200
II: 37–50 лет	279,3	296
III: 51–59 лет	278,5	327,5
IV: 60–85 лет	564	391

ВТ – венозный тромбоз

выявлены у 48 (11,7%) пациентов: у 44 (10,8%) – пристеночного и у 4 (0,9%) – флотирующего ВТ.

При статистическом анализе не установлено взаимосвязи между возрастом, полом пациентов, наличием у них артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца (ИБС), сердечной недостаточности, хронической почечной и венозной недостаточности, онкологических заболеваний и последующим развитием ВТ в месте пункции бедренной вены ($p > 0,05$). Однако отмечена статистически значимая связь формирования ВТ с наличием сахарного диабета ($p = 0,001$) и ожирения ($p < 0,001$).

Для оценки влияния особенностей интраоперационного ведения пациентов на развитие ВТ в месте пункции бедренной вены оценивались

такие характеристики, как суммарное введение нефракционированного гепарина, количество установленных венозных интродьюсеров и длительность процедуры (табл. 3). Статистически значимой взаимосвязи указанных особенностей с последующим развитием ВТ не выявлено.

Прогностическая значимость исходного уровня Д-димера в развитии венозного тромбоза. До проведения катетерных вмешательств уровень Д-димера был определен у 269 (64%) пациентов. У 222 (82,5%) из них уровень маркера не превышал 500 нг/мл, а у 47 (17,5%) был выше. Среди пациентов с нормальным уровнем Д-димера (менее 500 нг/мл) ВТ был выявлен у 34 (15,3%), тогда как у пациентов с повышенным значением маркера (более 500 нг/мл) – лишь у 5 (10,6%) человек.

Полученные результаты определения Д-димера были изучены с помощью квартильного анализа (табл. 4). В каждом из полученных квартилей было определено количество пациентов с выявленным ВТ и без него. Далее была статистически проанализирована частота ВТ в каждом квартиле. Статистически значимой взаимосвязи исходного уровня Д-димера у пациентов до катетерных вмешательств с последующим возникновением ВТ после ЭФИ и/или аблаций получено не было (для каждого квартиля $p > 0,05$, см. табл. 4). Тем не менее отмечена статистически значимая взаимосвязь уровня Д-димера, соответствующего четвертому квартилю (434–4470 нг/мл), и таких факторов риска ВТ, как женский пол ($p = 0,005$), артериальная гипертензия ($p = 0,004$) и хроническая ИБС ($p = 0,043$).

Для оценки взаимосвязи уровня Д-димера и возраста все пациенты были разделены на группы по квартилям распределения возраста: I квартиль (0–36 лет), II квартиль (37–50 лет), III квартиль (51–59 лет) и IV квартиль (60–85 лет). Медианы уровня Д-димера в этих группах составили 204, 293, 319 и 391 нг/мл соответственно. При сравнении медиан уровня Д-димера у пациентов в указанных возрастных категориях с ВТ и без ВТ оказалось, что у пациентов с ВТ медиана уровня Д-димера была выше начиная с возраста ≥ 60 лет,



соответствующего IV квартилю (табл. 5). Однако при дальнейшем анализе статистически значимой взаимосвязи уровня Д-димера и возраста пациентов с развитием ВТ получено не было ($p > 0,05$).

Оценка уровня Д-димера на 7-е сутки после начала антикоагулянтной терапии у пациентов с венозным тромбозом места пункции бедренной вены

У 39 пациентов с ВТ был также проанализирован уровень Д-димера на 7-е сутки после выявления тромбоза и начала антикоагулянтной терапии. Анализ показал, что лишь у 3 (7,7%) пациентов имел место повышенный уровень Д-димера, а именно – более 500 нг/мл. Таким образом, статистически значимой динамики в виде повышения уровня Д-димера по сравнению с его исходным значением у больных с ВТ не отмечено ($p > 0,05$).

Обсуждение

По данным литературы, частота развития ВТ в месте пункции бедренной вены у пациентов после внутрисердечных катетерных вмешательств составляет от 0,3 до 3% [1, 2]. Заметим, что в большинстве исследований верификация ВТ места пункции проводилась у пациентов только при наличии клинических симптомов, что не позволяет судить об истинной частоте «бессимптомных» ВТ после катетерных вмешательств [9–11]. В нашем исследовании частота развития ВТ места пункции бедренных вен составила 11,7%, и в каждом случае отсутствовала клиническая картина тромбоза. Этот относительно высокий уровень ВТ, вероятно, более близок к истинной частоте развития данного осложнения, так как ультразвуковой контроль места пункции в нашем исследовании проводился у всех пациентов после трансвенозного вмешательства вне зависимости от наличия клинических симптомов ВТ. Полученные результаты говорят о важности своевременной диагностики тромбоза, в частности – проведения УЗДС, что позволяет в дальнейшем незамедлительно начать специализированную терапию.

Одной из поставленных нами целей исследования было изучение факторов риска развития ВТ у пациентов после катетерных аблаций. Основными факторами риска развития ВТ считаются возраст более 65 лет, артериальная гипертония, сердечная недостаточность, варикозное расширение вен нижних конечностей и венозных ТЭО в анамнезе, сахарный диабет, ожирение, аутоиммунные и онкологические заболевания [2, 9, 12]. Пациенты, включенные в наше исследование, были относительно молодого возраста

(медиана – 51 год), и 35,5% среди них (145 человек) не имели коморбидных заболеваний, предрасполагающих к развитию ВТ. Тем не менее среди факторов сердечно-сосудистых осложнений основным была артериальная гипертония, выявляемая у половины пациентов ($n = 206$, 50,5%). Тяжелые сердечно-сосудистые заболевания (такие как хроническая сердечная недостаточность, ИБС) встречались редко – менее чем у 10% больных. Такие предрасполагающие факторы, как аутоиммунная патология, активный рак также не были зарегистрированы. В связи с этим интересным представлялся поиск факторов, ассоциированных с развитием тромбоза у больных, не имеющих отягощенности по сердечно-сосудистой патологии. В нашем исследовании мы обнаружили статистически значимую взаимосвязь с последующим развитием тромбоза таких факторов риска, как сахарный диабет и ожирение ($ИМТ > 30 \text{ кг/м}^2$).

Для развития тромбов мест пункции имеют значение и особенности периоперационного ведения [2]. В исследовании G. Moubarak и соавт. [11] более длительное вмешательство и больший «суммарный» диаметр интродьюсеров (то есть суммарный диаметр дефекта сосудистой стенки) были ассоциированы с риском развития ВТ у пациентов после процедур ЭФИ и РЧА. Однако в нашем исследовании статистически значимой взаимосвязи указанных особенностей с последующим развитием ВТ не выявлено, что, вероятнее всего, связано с небольшим числом тромботических осложнений и количеством наблюдаемых пациентов. Тем не менее, основываясь на полученных нами данных, есть основание предполагать значимость более детального изучения этих факторов в специализированных исследованиях.

Помимо клинических и интраоперационных факторов риска развития ВТ мы оценивали предиктивную значимость исходного уровня Д-димера в последующем развитии ВТ. Наши данные говорят о том, что этот маркер не обладает прогностической значимостью в развитии ВТ у пациентов после катетерных вмешательств и его рутинное определение у пациентов перед катетерными вмешательствами не целесообразно.

В ряде исследований было показано, что повышенный уровень Д-димера также может быть ассоциирован с такими факторами, как женский пол, возраст более 65 лет, артериальная гипертония, хроническая ИБС, хроническая сердечная недостаточность, мерцательная аритмия, острый или хронический воспалительный процесс, онкологические заболевания и др. [13–18]. Наши результаты также указывают на взаимосвязь между



повышенным уровнем Д-димера и женским полом, возрастом более 65 лет, наличием артериальной гипертензии и ИБС.

Вопрос о роли определения уровня Д-димера в диагностике ВТ у пациентов после катетерных аблаций считаем спорным. Ориентироваться на уровень Д-димера у этой категории пациентов для исключения или подтверждения ВТ не представляется возможным, так как несмотря на высокую чувствительность этот показатель обладает низкой специфичностью и может быть повышен в том числе на фоне пристеночных и межмышечных гематом, которые достаточно часто формируются в области пункции [2].

Заключение

В нашем исследовании частота развития тромбоза (бессимптомного во всех случаях) у пациентов после катетерных вмешательств составила 11,7%, что, несомненно, обуславливает важность

проведения своевременной ультразвуковой диагностики с целью предотвращения жизнеугрожающих тромбозов. Своевременная диагностика ВТ с использованием метода УЗДС позволяет незамедлительно начать антикоагулянтную терапию, предотвращая опасные для жизни осложнения ВТ.

Среди факторов риска развития ВТ особое внимание заслуживают сахарный диабет 2-го типа и ожирение, что согласуется с данными, полученными другими авторами.

В настоящем исследовании исходно повышенный уровень Д-димера не был предиктивным фактором последующего развития ВТ в месте пункции бедренных вен, но был связан с некоторыми факторами риска ВТ: уровень Д-димера более 434 нг/мл статистически значимо чаще обнаруживался у женщин ($p = 0,001$), у людей старше 65 лет ($p < 0,001$), у больных с артериальной гипертензией ($p = 0,003$) и хронической ИБС ($p = 0,044$). ©

Дополнительная информация

Финансирование

Исследование выполнено в рамках проведения диссертационной работы, финансирование осуществлялось ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России за счет средств, выделяемых для проведения научно-исследовательских работ.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией, согласны быть ответственными за все аспекты работы.

Литература

1. Чазов ЕИ, ред. Руководство по кардиологии в 4 т. М.: Практика; 2014.
2. Burstein B, Barbosa RS, Kalfon E, Joza J, Bernier M, Essebag V. Venous Thrombosis After Electrophysiology Procedures: A Systematic Review. *Chest*;152(3):574–86. doi: 10.1016/j.chest.2017.05.040.
3. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L, Akar JG, Badhwar V, Brugada J, Camm J, Chen PS, Chen SA, Chung MK, Nielsen JC, Curtis AB, Davies DW, Day JD, d'Avila A, de Groot NMSN, Di Biase L, Duytschaever M, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Ellinor PT, Ernst S, Fenelon G, Gerstenfeld EP, Haines DE, Haissaguerre M, Helm RH, Hylek E, Jackman WM, Jalife J, Kalman JM, Kautzner J, Kottkamp H, Kuck KH, Kumagai K, Lee R, Lewalter T, Lindsay BD, Macle L, Mansour M, Marchlinski FE, Michaud GF, Nakagawa H, Natale A, Nattel S, Okumura K, Packer D, Pokushalov E, Reynolds MR, Sanders P, Scanavacca M, Schilling R, Tondo C, Tsao HM, Verma A, Wilber DJ, Yamane T. HRS/EHRA/ECAS/APHSR/SOLACE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation/Heart Rhythm. 2017;14(10):e275–444. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.05.012.
4. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, Estes NA 3rd, Field ME, Goldberger ZD, Hammill SC, Indik JH, Lindsay BD, Olshansky B, Russo AM, Shen WK, Tracy CM, Al-Khatib SM; Evidence Review Committee Chair. Circulation. ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. 2016;133(14):e506–74. doi: 10.1161/CIR.0000000000000311.
5. Бокерия ЛА, Затевахин ИИ, Кириенко АИ, Андрияшкин АВ, Андрияшкин ВВ, Арутюнов ГП, Баринев ВЕ, Бицадзе ВО, Бодыхов МК, Бритов АН, Бутенко АВ, Вавилова ТВ, Воробьева НА, Восканян ЮЭ, Гавриленко АВ, Галстян ГМ, Гельфанд БР, Гиляров МЮ, Голубев ГШ, Замятин МН и др. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и тромбоэмболий (ВТЭО). *Флебология*. 2015;9(4–2):1–52.
6. Kearon C, Ageno W, Cannegieter SC, Cosmi B, Geersing GJ, Kyrle PA; Subcommittees on Control of Anticoagulation, and Predictive and Diagnostic Variables in Thrombotic Disease. Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism: guidance from the SSC of ISTH. *J Thromb Haemost*. 2016;14(7):1480–3. doi: 10.1111/jth.13336.
7. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Forgie M, Kearon C, Dreyer J, Kovacs G, Mitchell M, Le Wandowski B, Kovacs MJ. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 2003;349(13):1227–35. doi: 10.1056/NEJMoa023153.
8. Horowitz LN, Kay HR, Kutalek SP, Discigil KF, Webb CR, Greenspan AM, Spielman SR. Risks and complications of clinical cardiac electrophysiologic studies: a prospective analysis of 1,000 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol*. 1987;9(6):1261–8. doi: 10.1016/s0735-1097(87)80465-5.
9. Chen JY, Chang KC, Lin YC, Chou HT, Hung JS. Safety and outcomes of short-term multiple femoral venous sheath placement in cardiac electrophysiological study and radiofrequency catheter ablation. *Jpn Heart J*. 2004;45(2):257–64. doi: 10.1536/jhj.45.257.
10. Haman L, Parížek P, Malý R, Duda J, Malý J. Analysis of thrombotic complications after



- catheter ablation. *Acta Medica (Hradec Kralove)*. 2006;49(1):47–50.
11. Moubarak G, Bonhomme S, Vedrenne G, Bouleti C, Ollitrault J, Priollet P, Cadot R, Cazeau S. Femoral vein thrombosis after right-sided electrophysiological procedures. *J Interv Card Electrophysiol*. 2013;38(3):155–8. doi: 10.1007/s10840-013-9832-4.
 12. Bohnen M, Stevenson WG, Tedrow UB, Michaud GF, John RM, Epstein LM, Albert CM, Koplan BA. Incidence and predictors of major complications from contemporary catheter ablation to treat cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2011;8(11):1661–6. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.05.017.
 13. Пронин АГ, Валова ОА. Новые возможности оценки уровня Д-димера в диагностике тромбозов легочной артерии у больных хронической сердечной недостаточностью. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2017;6(3): 216–20. doi: 10.23934/2223-9022-2017-6-3-216-220.
 14. Булашова ОВ, Малкова МИ. Значение Д-димера в диагностике и прогнозе тромбоэмболических осложнений у кардиологических больных. *Практическая медицина*. 2012;5(60):81–4.
 15. Воробьева НМ, Панченко ЕП, Добровольский АБ, Титаева ЕВ. Повышение Д-димера у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями без тромбоэмболических осложнений: с чем это связано и что делать? *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2010;16(4): 34–42.
 16. Добровольский АБ, Титаева ЕВ. Лабораторная диагностика нарушений системы гемостаза – скрининговые тесты. *Российский кардиологический журнал*. 2015;20(3):52–7. doi: 10.15829/1560-4071-2015-03-52-57.
 17. Панченко ЕП, Кропачева ЕС. Профилактика тромбоэмболий у больных мерцательной аритмией. М.: МИА; 2007. 144 с.
 18. Mahé I, Drouet L, Simoneau G, Minh-Muzeaux S, Caulin C, Bergmann JF. D-dimer can predict survival in patients with chronic atrial fibrillation. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2004;15(5):413–7. doi: 10.1097/01.mbc.0000114440.81125.bd.
- ## References
1. Chazov EI, editor. *Guidelines for Cardiology in 2 vol.* Moscow: Praktika; 2014. Russian.
 2. Burstein B, Barbosa RS, Kalfon E, Joza J, Bernier M, Essebag V. Venous Thrombosis After Electrophysiology Procedures: A Systematic Review. *Chest*;152(3):574–86. doi: 10.1016/j.chest.2017.05.040.
 3. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, Kim YH, Saad EB, Aguinaga L, Akar JG, Badhwar V, Brugada J, Camm J, Chen PS, Chen SA, Chung MK, Nielsen JC, Curtis AB, Davies DW, Day JD, d'Avila A, de Groot NMSN, Di Biase L, Duytschaever M, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Ellinor PT, Ernst S, Fenelon G, Gerstenfeld EP, Haines DE, Haissaguerre M, Helm RH, Hylek E, Jackman WM, Jalife J, Kalman JM, Kautzner J, Kottkamp H, Kuck KH, Kumagai K, Lee R, Lewalter T, Lindsay BD, Macle L, Mansour M, Marchlinski FE, Michaud GF, Nakagawa H, Natale A, Nattel S, Okumura K, Packer D, Pokushalov E, Reynolds MR, Sanders P, Scanavacca M, Schilling R, Tondo C, Tsao HM, Verma A, Wilber DJ, Yamane T. HRS/EHRA/ECAS/APHSR/SOLACE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation/Heart Rhythm. 2017;14(10):e275–444. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.05.012.
 4. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, Estes NA 3rd, Field ME, Goldberger ZD, Hammill SC, Indik JH, Lindsay BD, Olshansky B, Russo AM, Shen WK, Tracy CM, Al-Khatib SM; Evidence Review Committee Chair. Circulation. ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. 2016;133(14):e506–74. doi: 10.1161/CIR.0000000000000311.
 5. Bokeriya LA, Zatevakhin II, Kirienko AI, Andriyashkin AV, Andriyashkin VV, Arutyunov GP, Barinov VE, Bitsadze VO, Bodykhov MK, Britov AN, Butenko AV, Vavilova TV, Vorob'eva NA, Voskanyan YuE, Gavrilenko AV, Galstyan GM, Gel'fand BR, Gilyarov MYu, Golubev GSh, Zamyatin MN. Russian clinical recommendation for diagnostics, treatment and prevention of venous thromboembolic disorders. *Flebologiya*. 2015;9(4–2):1–52. Russian.
 6. Kearon C, Ageno W, Cannegieter SC, Cosmi B, Geersing GJ, Kyrle PA; Subcommittees on Control of Anticoagulation, and Predictive and Diagnostic Variables in Thrombotic Disease. Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism: guidance from the SSC of ISTH. *J Thromb Haemost*. 2016;14(7):1480–3. doi: 10.1111/jth.13336.
 7. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Forgie M, Kearon C, Dreyer J, Kovacs G, Mitchell M, Lewandowski B, Kovacs MJ. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 2003;349(13):1227–35. doi: 10.1056/NEJMoa023153.
 8. Horowitz LN, Kay HR, Kutalek SP, Discigil KF, Webb CR, Greenspan AM, Spielman SR. Risks and complications of clinical cardiac electrophysiologic studies: a prospective analysis of 1,000 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol*. 1987;9(6):1261–8. doi: 10.1016/s0735-1097(87)80465-5.
 9. Chen JY, Chang KC, Lin YC, Chou HT, Hung JS. Safety and outcomes of short-term multiple femoral venous sheath placement in cardiac electrophysiological study and radiofrequency catheter ablation. *Jpn Heart J*. 2004;45(2): 257–64. doi: 10.1536/jhj.45.257.
 10. Haman L, Parizek P, Malý R, Duda J, Malý J. Analysis of thrombotic complications after catheter ablation. *Acta Medica (Hradec Kralove)*. 2006;49(1):47–50.
 11. Moubarak G, Bonhomme S, Vedrenne G, Bouleti C, Ollitrault J, Priollet P, Cadot R, Cazeau S. Femoral vein thrombosis after right-sided electrophysiological procedures. *J Interv Card Electrophysiol*. 2013;38(3):155–8. doi: 10.1007/s10840-013-9832-4.
 12. Bohnen M, Stevenson WG, Tedrow UB, Michaud GF, John RM, Epstein LM, Albert CM, Koplan BA. Incidence and predictors of major complications from contemporary catheter ablation to treat cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2011;8(11):1661–6. doi: 10.1016/j.hrthm.2011.05.017.
 13. Pronin AG, Valova OA. New methods of assessing the level of D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2017;6(3): 216–20. Russian. doi: 10.23934/2223-9022-2017-6-3-216-220.
 14. Bulashova OV, Malkova MI. Significance of D-dimer in the diagnosis and prognosis of thromboembolic complications in cardiac patients. *Practical Medicine*. 2012;5(60):81–4. Russian.
 15. Vorobjeva NM, Panchenko EP, Dobrovolskii AB, Titaeva EV. Elevated D-dimer in patients with cardiovascular diseases free from thromboembolic complications: what is it associated with and what has to be done? *Angiology and Vascular Surgery*. 2010;16(4):34–42. Russian.
 16. Dobrovolsky AB, Titaeva EV. Screening of clotting system disorders by laboratory tests. *Russian Journal of Cardiology*. 2015;20(3):52–7. doi: 10.15829/1560-4071-2015-03-52-57. Russian.
 17. Panchenko EP, Kropacheva ES. Prevention of thromboembolism in patients with fibrillation. Moscow: MIA; 2007. 144 p.
 18. Mahé I, Drouet L, Simoneau G, Minh-Muzeaux S, Caulin C, Bergmann JF. D-dimer can predict survival in patients with chronic atrial fibrillation. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2004;15(5):413–7. doi: 10.1097/01.mbc.0000114440.81125.bd.



Venous thrombosis in patients after intracardial catheter interventions: incidence, risk factors, special aspects of the diagnosis

A.I. Loginova¹ • E.S. Kropacheva¹ • E.V. Titaeva¹ • E.B. Maykov¹ • T.V. Balakhonova¹ • S.P. Golitsyn¹

Rationale: Thrombosis of the puncture site in the femoral veins is one of the potentially dangerous complications of intracardial catheter interventions associated with thromboembolic risk related to its proximal location. According to the literature, the incidence of symptomatic venous thrombosis (VT) is 1–3%. No special studies on the assessment of risk factors for this complication, its diagnosis and treatment have been conducted.

Aim: To study the incidence, risk factors and special aspects of VT diagnosis in patients undergoing intracardial electrophysiological studies (EFI) and/or catheter ablation. **Materials and methods:** This prospective study included 408 patients (194 men and 214 women, with median age of 51 ± 10.1 years), who were admitted to the hospital with various cardiac rhythm disorders for intracardial EFIs and/or catheter ablations from 2016 to 2018. Before the interventions, in addition to common laboratory and instrumental work-up, all the patients underwent ultrasound duplex scanning (USDS) of the iliac-femoral segment; in 269 patients the level of D-dimer was measured. Latest at 24 hours after the intervention, all patients underwent a control ultrasound scan of the femoral vein puncture site. In case of VT occurrence anticoagulant therapy was started in all patients and they were followed up till complete VT resolution and at least for 3 months (the study endpoint). The VT incidence and its risk factors including the prognostic value of D-dimer levels were evaluated. **Results:** The VT incidence after catheter interventions was 11.7% (n = 48). There was a significant

correlation between VT occurrence and such risk factors as diabetes mellitus (p = 0.001) and obesity (p < 0.001). No association between elevated baseline D-dimer values (> 500 ng/mL) and subsequent VT development was found (p > 0.05). The quartile analysis revealed an association between baseline D-dimer levels exceeding 434 ng/mL (which corresponds to the range of 75 to 100%) and the presence of the following risk factors: age over 65 years (p < 0.001), female gender (p = 0.001), arterial hypertension (p = 0.003), chronic coronary heart disease (p = 0.044). **Conclusion:** In this study, all VTs (11.7%) detected after catheter transvenous interventions by USDS were asymptomatic. VTs were most frequent in patients with diabetes mellitus and obesity. D-dimer had no predictive value in the development of VT; however, its increased baseline values were more common in women, patients over 65 years, and in patients with arterial hypertension and chronic coronary heart disease.

Key words: catheter ablation, venous thrombosis, risk factors, D-dimer

For citation: Loginova AI, Kropacheva ES, Titaeva EV, Maykov EB, Balakhonova TV, Golitsyn SP. Venous thrombosis in patients after intracardial catheter interventions: incidence, risk factors, special aspects of the diagnosis. *Almanac of Clinical Medicine*. 2019;47(4):326–33. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-044.

Received 13 May 2019; accepted 21 August 2019; published 2 September 2019

Anastasia I. Loginova – MD, Cardiologist, Postgraduate Student, Department of Clinical Electrophysiology and X-Ray Methods of Treatment of Cardiac Arrhythmias, A.L. Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology¹

✉ 15A 3-ya Cherepkovskaya ul., Moscow, 121552, Russian Federation. Tel.: +7 (926) 909 54 41. E-mail: dr.loginova.a@gmail.com

Ekaterina S. Kropacheva – MD, PhD, Senior Research Fellow, Department of Clinical Problems of Atherothrombosis, A.L. Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology¹

Elena V. Titaeva – PhD (in Biol.), Senior Research Fellow, Department of Clinical Problems of Atherothrombosis, A.L. Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology¹

Evgeny B. Maykov – MD, PhD, Senior Research Fellow, Laboratory of Interventional Methods for Diagnostics and Treatment of Cardiac Rhythm and Conduction Disorders and Syncopal Conditions, Department of Clinical Electrophysiology and X-Ray Methods of Treatment of Cardiac Arrhythmias, A.L. Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology¹

Tatyana V. Balakhonova – MD, PhD, Professor, Chief Research Fellow, Department of Diagnostic Radiology, A.L. Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7273-6979>

Sergey P. Golitsyn – MD, PhD, Professor, Head of Department of Clinical Electrophysiology and X-Ray Methods of Treatment of Cardiac Arrhythmias, A.L. Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology¹

Funding

The study was performed as a part of a thesis, with financial support from the research budget of National Medical Research Cardiology Center.

Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interests.

Authors' contributions

All the authors have made significant contributions to the study conduct and manuscript preparation, have read and approved its final version before the submission and agreed to be responsible for all aspects of the study and related activities.

¹ National Medical Research Cardiology Center; 15A 3-ya Cherepkovskaya ul., Moscow, 121552, Russian Federation



Оригинальная статья

Сравнительный анализ непосредственных результатов реваскуляризации миокарда у пациентов пожилого возраста в условиях искусственного кровообращения и на работающем сердце

Юсупов А.И.¹ • Вицукаев В.В.¹ • Сушков А.И.² • Макальский П.Д.¹ • Завгородний В.Н.¹

Цель – оценить эффективность и безопасность хирургической реваскуляризации миокарда с использованием двух внутренних грудных артерий у пациентов пожилого возраста, а также определить особенности и непосредственные результаты операций на работающем сердце и с использованием искусственного кровообращения (ИК). **Материал и методы.** В ретроспективное одноцентровое исследование вошли пациенты старше 65 лет с многососудистым поражением коронарных артерий, которым в период с 2015 по 2017 г. в ФГБУ ФКЦ ВМТ ФМБА России выполнено коронарное шунтирование с использованием двух внутренних грудных артерий на работающем сердце без ИК (исследуемая группа, $n=50$) или с ИК и кардиоплегией (группа сравнения, $n=51$). Анализировали демографические характеристики, тяжесть предоперационного состояния, особенности поражения миокарда, операционные параметры, частоту и структуру послеоперационных осложнений. **Результаты.** Летальных исходов не было. Интраоперационные показатели (медиана)

были лучше в исследуемой группе, чем в группе сравнения: кровопотеря – 300 и 800 мл ($p<0,001$), время операции – 190 и 240 мин ($p<0,001$), время искусственной вентиляции легких – 3 и 5 ч ($p<0,001$) соответственно. В раннем послеоперационном периоде явления острой почечной недостаточности развивались реже в группе пациентов, оперированных на работающем сердце без использования ИК: медиана уровня сывороточного креатинина составила 90 против 125 мкмоль/л в группе сравнения ($p<0,001$). Послеоперационные осложнения наблюдались в группе пациентов, оперированных в условиях ИК: 3 острых нарушения мозгового кровообращения, 1 глубокая раневая инфекция грудины. В группе пациентов, оперированных на работающем сердце без использования ИК, средний койко-день составил 7 против 9 в группе сравнения ($p<0,001$). **Заключение.** Реваскуляризация миокарда без использования ИК сопровождается меньшей частотой послеоперационных осложнений. Снижается время операции, операционная кровопотеря, время искусственной

вентиляции легких и частота острой почечной недостаточности, что, в свою очередь, сокращает койко-день. Бимаммарная реваскуляризация миокарда на работающем сердце без использования ИК может быть операцией выбора у пожилых пациентов.

Ключевые слова: реваскуляризация миокарда на работающем сердце, бимаммарное шунтирование, пожилой возраст

Для цитирования: Юсупов АИ, Вицукаев ВВ, Сушков АИ, Макальский ПД, Завгородний ВН. Сравнительный анализ непосредственных результатов реваскуляризации миокарда у пациентов пожилого возраста в условиях искусственного кровообращения и на работающем сердце. Альманах клинической медицины. 2019;47(4):334–41. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-045.

Поступила 15.05.2019; принята к публикации 26.08.2019; опубликована 02.09.2019

Основной причиной летальных исходов среди людей пожилого и старческого возраста по-прежнему остаются сердечно-сосудистые заболевания и в первую очередь – ишемическая болезнь сердца [1–3]. Более того, ишемическая болезнь сердца лидирует среди причин госпитализации и часто приводит к нетрудоспособности [4]. Достижения в области анестезиологии, совершенствование техники операций коронарного шунтирования на работающем сердце, а также рост использования аутоартериальных шунтов способствовали значительному улучшению результатов хирургического лечения пожилых пациентов [5].

В общей популяции проходимость внутренней грудной артерии через 10 лет достигает

95–99% в противовес 50–60% в случае использования кондута большой подкожной вены [6–8]. Однако именно у пожилых пациентов эффективность данной техники оценить затруднительно вследствие меньшей ожидаемой продолжительности жизни, а также выраженного поражения сердца и большего количества сопутствующих заболеваний. Выбор стратегической концепции хирургического лечения таких пациентов не очевиден. Полная аутоартериальная реваскуляризация, с одной стороны, характеризуется лучшими непосредственными и отдаленными результатами по сравнению с использованием только одной внутренней грудной артерии [9, 10], а с другой стороны, сопряжена с увеличением продолжительности оперативного вмешательства, большим



риском развития глубокой раневой инфекции при двустороннем заборе внутренних грудных артерий, а также с неизбежной компрометацией кровоснабжения грудины и окружающих ее тканей [11, 12].

Значительному снижению частоты таких осложнений ближайшего послеоперационного периода, как развитие инсульта и почечной недостаточности, способствует выполнение реваскуляризации миокарда на работающем сердце без использования искусственного кровообращения (ИК) по сравнению с операциями в условиях кардиopleгии и ИК, что было показано более чем в 60 рандомизированных клинических исследованиях. Вместе с тем у пациентов со средним и высоким хирургическим риском, к которым относятся и пожилые пациенты, операции коронарного шунтирования на работающем сердце не уменьшают риск летального исхода и инфаркта миокарда [13, 14].

В связи с этим нам представилось целесообразным, основываясь на собственных наблюдениях, оценить эффективность и безопасность хирургической реваскуляризации миокарда с использованием двух внутренних грудных артерий у пациентов пожилого возраста, а также определить особенности и непосредственные результаты таких операций в условиях ИК и на работающем сердце.

Материал и методы

Настоящее исследование представляет собой ретроспективный анализ результатов бимаммарной реваскуляризации миокарда у 101 пациента старше 65 лет с многососудистым поражением коронарных артерий. Хирургические вмешательства выполнены в период с 2015 по 2017 г. в одном центре – ФГБУ ФКЦ ВМТ ФМБА России. Для последующего сравнения пациенты были разделены на две группы: в исследуемую группу вошли 50 пациентов, которым была выполнена изолированная бимаммарная реваскуляризация миокарда на работающем сердце без использования ИК, группу сравнения составил 51 пациент, оперированный на остановленном сердце в условиях ИК с кардиopleгией по Калафиори.

Анализировали демографические характеристики, данные предоперационного обследования, параметры хирургических вмешательств и их исходы, учитывали интраоперационную

Юсупов Артур Ильдусович – сердечно-сосудистый хирург, кардиохирургическое отделение¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1884-6349>

✉ 141435, Московская обл., г.о. Химки, мкр-н Новогорск, ул. Ивановская, 15А, Российская Федерация. Тел.: +7 (495) 575 62 99. E-mail: doc.yusupov@mail.ru

Вицукаев Виталий Васильевич – канд. мед. наук, заведующий кардиохирургическим отделением¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5588-8727>, e-mail: vivavic@rambler.ru

Сушков Александр Игоревич – канд. мед. наук, заведующий лабораторией новых хирургических технологий Центра хирургии и трансплантологии²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1561-6268>, e-mail: sushkov.transpl@gmail.com

Макальский Петр Дмитриевич – сердечно-сосудистый хирург, кардиохирургическое отделение¹; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6206-9693>, e-mail: makalskii@gmail.com

Завгородний Вячеслав Николаевич – сердечно-сосудистый хирург, кардиохирургическое отделение¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4503-1543>, e-mail: zav31@mail.ru

кровопотерю, оценивали динамику сократительной функции сердца, неврологические осложнения, раневые осложнения, почечную и печеночную функцию, длительность послеоперационной искусственной вентиляции легких (ИВЛ), время пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) и сроки госпитализации. Для оценки риска оперативного вмешательства использовали шкалу Euroscore II.

Описание хирургического вмешательства. Выполняли стандартную срединную стернотомию. Далее осуществляли забор левой и правой внутренних грудных артерий. Особенность заключалась в том, что использовалась скелетезированная методика (*in situ*) на ножке. Параллельно, если этого требовала ситуация, проводили забор большой подкожной вены.

В группе пациентов, где выполнялись операции на работающем сердце, использовался вакуумный стабилизатор миокарда (компания “Maquet”) в сочетании с глубокими швами-держалками. Анастомозы формировали при помощи интракоронарных шунтов компаний “Maquet” и “Medtronic”. В первую очередь создавали анастомоз между передней нисходящей артерией и правой внутренней грудной артерией, левая внутренняя грудная артерия анастомозировалась в бассейн огибающей артерии. Затем, при необходимости, формировали дистальные венозные анастомозы в бассейн правой коронарной артерии. Проксимальные венозные анастомозы накладывали на боковом отжатии аорты.

В группе пациентов, оперированных с применением ИК и кардиopleгии, выполняли стандартное подключение по схеме «аорта – правое предсердие» с использованием одной двухступенчатой канюли для венозного возврата. Перфузия проводилась в нормотермическом температурном режиме. После ревизии коронарных артерий пережимали аорту и проводили тепловую, кровяную, неселективную кардиopleгию по Калафиори. После остановки сердца формировали дистальные анастомозы. Далее снимали зажим с аорты, производили пуск по артериальным шунтам. При использовании венозных шунтов проксимальные анастомозы накладывали на боковом пережатии аорты.

Статистический анализ выполнен с использованием программного обеспечения Statistica 12

¹ ФГБУ «Федеральный клинический центр высоких медицинских технологий» ФМБА России; 141435, Московская обл., г.о. Химки, мкр-н Новогорск, ул. Ивановская, 15А, Российская Федерация

² ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России; 123098, г. Москва, ул. Маршала Новикова, 23, Российская Федерация



(StatSoft Inc., США). Количественные величины представляли в виде медианы (Me), интерквартильного размаха [25–75%], минимального и максимального значения (min – max); качественные переменные – в виде абсолютных частот без расчета процентов. При сравнении групп применяли непараметрические статистические критерии: для количественных независимых переменных – U-критерий Манна – Уитни, для количественных зависимых переменных – критерий Уилкоксона, для сравнения частот качественных признаков – двусторонний точный критерий Фишера. Различия признавались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Пациенты двух групп были сопоставимы по основным демографическим характеристикам, степени тяжести сердечной недостаточности, спектру сопутствующих заболеваний. Фракция выброса (ФВ) левого желудочка, частота поражения и степень стеноза левой коронарной артерии, а также потребность в предоперационной инфузии левосимендана статистически значимо не различались (табл. 1). Пациентам с ФВ $< 40\%$ превентивно за сутки до операции в условиях ОРИТ в течение 24 часов проводили инфузию левосимендана в дозе 12,5 мг.

Параметры операций и особенности послеоперационного периода обобщены в табл. 2. Взаимосвязи между количеством шунтов и временем операции не отмечено. На длительность операции влияло использование ИК при реваскуляризации миокарда: медианное значение этого показателя в группе исследования составило 190 против 240 мин в группе сравнения ($p < 0,001$). Кровопотеря в группе с ИК была значительно выше, чем в группе без ИК: 800 против 300 мл ($p < 0,001$).

Пациентам в группе с ИК потребовалось проведение более длительной послеоперационной ИВЛ (5 против 3 ч соответственно, $p < 0,001$). Это не приводило к клинически значимому увеличению времени лечения в ОРИТ и сроков госпитализации. В среднем в группе сравнения этот показатель был выше на 2 суток ($p < 0,001$). В группе с ИК зарегистрировано 3 неврологических осложнения: 2 острых нарушения мозгового кровообращения и 1 транзиторная ишемическая атака. По одной операции в каждой группе осложнились интраоперационным инфарктом миокарда. Статистически значимых различий по этим параметрам получено не было. В группе с ИК у пациента с хронической обструктивной болезнью легких

послеоперационный период осложнился глубокой раневой инфекцией грудины, что потребовало перевода в специализированное учреждение.

При оценке динамики ФВ левого желудочка до и после операции статистически значимых различий не обнаружено. Перед операцией не отмечено межгрупповых различий по показателю почечной функции, оцененной по уровню сывороточного креатинина, однако в раннем послеоперационном периоде креатинин в группе пациентов, оперированных в условиях ИК, был статистически значимо выше, чем в группе без ИК: 125 против 90 мкмоль/л ($p < 0,001$).

Летальных исходов в период госпитализации не было ни в одной из групп.

Обсуждение

В исследуемой группе операции проводили на работающем сердце без использования аппарата ИК, опираясь на рекомендации Европейского общества кардиоторакальных хирургов [15]. Проведенный анализ показал, что частота послеоперационных осложнений (острое нарушение мозгового кровообращения, глубокая раневая инфекция, кровотечение, острая почечная недостаточность) у пациентов, оперированных на работающем сердце, статистически значимо ниже, чем в группе сравнения, где операции выполнялись в условиях ИК. Этот факт согласуется с результатами зарубежных авторов, указывающих на те же особенности у пожилых пациентов [16]. Отечественные исследователи также подтверждают следующие преимущества коронарной хирургии без использования ИК: меньшая кровопотеря и потребность гемотрансфузии, отсутствие специфических для ИК осложнений, снижение продолжительности операции, уменьшение сроков госпитализации и снижение стоимости лечения [17–20].

Считаем важным техническим моментом, особенно у пожилых пациентов, минимизацию манипуляций с восходящим отделом аорты, которая часто атеросклеротически изменена – для этого использовали артериальные кондуиты (левая и правая внутренние грудные артерии). При множественной реваскуляризации миокарда и использовании аутовенозных шунтов неизбежным было выполнение пристеночного отжатия аорты, что из-за возможного повреждения мягких и твердых атероматозных и кальцинированных бляшек могло стать причиной острого нарушения мозгового кровообращения [21]. Вместе с тем в группе с ИК помимо бокового отжатия аорты требуется канюляция и поперечное отжатие восходящей аорты, что еще больше увеличивает этот риск.



Таблица 1. Демографическая характеристика и предоперационные данные пациентов

Характеристика	Группа исследования (без ИК), n = 50	Группа сравнения (с ИК), n = 51	Значение <i>p</i>
Возраст, годы, Me [25–75%], (min – max)	68,5 [66–72], (65–78)	68 [67–70], (65–78)	0,411
Женский пол, абс.	6	2	0,160
ИМТ, кг/м², Me [25–75%], (min – max)	26 [25–28], (23–36)	27 [25–29], (22–35)	0,826
Стадия хронической сердечной недостаточности, абс.:			
1	15	25	0,067
2	35	25	
3	0	1	
ФК по NYHA, абс.:			
1	3	0	1,000
2	27	31	
3	20	20	
Сопутствующие заболевания и состояния, абс.:			
острый коронарный синдром	3	2	0,678
острый инфаркт миокарда в анамнезе	35	43	0,101
острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	6	8	0,775
стенозы магистральных артерий головы	17	19	0,863
мерцательная аритмия	15	17	0,831
хроническая обструктивная болезнь легких	11	13	0,816
сахарный диабет	12	11	1,000
гиперхолестеринемия	12	10	1,000
Количество сопутствующих заболеваний и состояний на 1 пациента, абс., Me [25–75%], (min – max)	2 [1–3], (0–5)	2 [1–3], (0–6)	0,624
ФВ ЛЖ, %, Me [25–75%], (min – max)	56 [45–63], (30–76)	53 [48–64], (33–77)	0,426
Тип кровоснабжения левый / правый / сбалансированный, абс.	8 / 35 / 5	4 / 42 / 5	0,413
Поражение ствола ЛКА, абс.	23	21	0,690
Поражение ствола ЛКА, % стеноза, Me [25–75%], (min – max)	75 [50–85], (30–90)	75 [70–90], (50–95)	0,727
Инфузия левосимендана, абс.	4	2	0,436
EuroScore II, баллы, Me [25–75%], (min – max)	2,3 [1,7–3,3], (1,0–6,6)	2,1 [1,8–3,0], (0,9–8,0)	0,748

ИК – искусственное кровообращение, ИМТ – индекс массы тела, ЛКА – левая коронарная артерия, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, ФК по NYHA – функциональный класс хронической сердечной недостаточности по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, EuroScore II – шкала оценки риска неблагоприятного исхода коронарного шунтирования (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation)

**Таблица 2.** Параметры операций и ранний послеоперационный период

Параметр	Группа исследования (без ИК), n = 50	Группа сравнения (с ИК), n = 51	Значение <i>p</i>
Длительность операции, мин, Ме [25–75%], (min – max)	190 [175–210], (105–250)	240 [180–230], (140–320)	< 0,001
Количество шунтов, абс., Ме [25–75%], (min – max)	3 [3–3], (2–4)	3 [3–4], (2–4)	0,245
Длительность операции в зависимости от количества шунтов			
2 шунта (n = 6 / 4), мин, Ме [25–75%], (min – max)	180 [175–190], (120–240)	175 [140–210], (120–230)	0,914
3 шунта (n = 35 / 32), мин, Ме [25–75%], (min – max)	190 [180–200], (105–245)	180 [165–193], (140–300)	0,155
4 шунта (n = 9 / 15), мин, Ме [25–75%], (min – max)	210 [170–225], (144–250)	180 [153–210], (130–280)	0,238
Длительность ИК, мин, Ме [25–75%], (min – max)	–	65 [56–80], (30–166)	–
Длительность пережатия аорты, мин, Ме [25–75%], (min – max)	–	43 [38–50], (20–144)	–
Кровопотеря, мл, Ме [25–75%], (min – max)	300 [300–300], (250–850)	800 [750–800], (300–1000)	< 0,001
Длительность ИВЛ в ОРИТ, ч, Ме [25–75%], (min – max)	3 [3–3], (2–5)	5 [5–6], (2–9)	< 0,001
Время в ОРИТ, ч, Ме [25–75%], (min – max)	17 [16–18], (15–27)	17 [17–19], (15–68)	0,023
ФВ ЛЖ, %, Ме [25–75%], (min – max)	57 [48–60], (30–72)	53 [48–58], (42–68)	0,190
Длительность госпитализации, дни, Ме [25–75%], (min – max)	7 [7–8], (5–15)	9 [7–10], (5–15)	< 0,001
Острое нарушение мозгового кровообращения, абс.	0	3	0,243
Глубокая раневая инфекция грудины, абс.	0	1	1,000
Острый инфаркт миокарда, абс.	1	1	1,000

ИК – искусственное кровообращение, ИВЛ – искусственная вентиляция легких, ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка

В группе сравнения в 3 случаях развилось острое нарушение мозгового кровообращения, при этом статистически значимой разницы по данному параметру между группами не получили.

Ряд авторов указывает на риски развития глубокой раневой инфекции грудины при двустороннем заборе внутренних грудных артерий. Однако риск этого осложнения можно снизить, используя скелетизированную технику забора внутренних грудных артерий [22], которая и была нами применена во всех наблюдениях. Глубокая раневая инфекция грудины развилась у 1 пациента в группе с ИК.

Следует подчеркнуть: выполнение бимаммарной реваскуляризации улучшает качество жизни пожилых пациентов. В частности, это

было показано в исследовании, проведенном E. Berreklouw и соавт. [23]: полную свободу от ишемических событий на протяжении 13 лет наблюдения имели 47,5% пациентов после бимаммарного коронарного шунтирования и 35,4% при использовании только левой внутренней грудной артерии ($p < 0,001$). С. Muneretto и соавт. [24] по результатам проспективного рандомизированного исследования с участием 188 пациентов старше 70 лет отметили, что рецидив стенокардии произошел в 11,1% случаев в группе одной левой внутренней грудной артерии в сравнении с 2,1% случаев в группе больных, которым была выполнена бимаммарная реваскуляризация миокарда.

Учитывая опыт зарубежных и отечественных центров, а также собственные результаты, считаем,



что операция бимаммарной реваскуляризации миокарда на работающем сердце у пациентов пожилого возраста – безопасное и эффективное вмешательство с хорошими непосредственными результатами, имеющее значительные преимущества по сравнению с аналогичными операциями, выполненными в условиях ИК.

Заключение

Реваскуляризация миокарда без использования ИК позволяет уменьшить интраоперационную кровопотерю, сократить длительность операции

и потребность в продленной ИВЛ в послеоперационном периоде. Данная методика сопряжена с меньшим риском развития острого почечного повреждения. Все это позволяет ускорить сроки реабилитации пациентов и сократить длительность их пребывания в хирургическом стационаре. Таким образом, при определении стратегии хирургического лечения ишемической болезни сердца у пожилых пациентов бимаммарную реваскуляризацию миокарда на работающем сердце следует рассматривать как операцию выбора. Ⓢ

Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

А.И. Юсупов – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материалов, анализ полученных данных, написание текста; В.В. Вицукаев – проект статьи, интерпретация результатов, редактирование текста, утверждение итогового варианта текста рукописи; А.И. Сушков – статистическая обработка данных, анализ и интерпретация результатов, редактирование текста; П.Д. Макальский и В.Н. Завгородний – анализ и интерпретация результатов, редактирование текста. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Литература

1. Федеральная служба государственной статистики. Демографический ежегодник России, 2017. Статистический сборник. М.: Росстат; 2017. 265 с.
2. Рибера-Касадо Дж.М. Старение и сердечно-сосудистая система. Клиническая геронтология. 2000;(11–12):97–101.
3. Бокерия ЛА, Никонов СФ, Олофинская ИЕ. Хирургическое лечение заболеваний сердца у больных пожилого возраста: современные подходы к лечению, качество жизни и прогноз. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2012. 119 с.
4. Бокерия ЛА, Ступаков ИН, Самородская ИВ. Результаты эпидемиологического исследования «Структура болезней системы кровообращения и потребность в отдельных видах специализированной помощи среди взрослых пациентов, обратившихся за медицинской помощью в государственные медицинские учреждения» (СТЕРХ). Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2007;(5): 4–7.
5. Thomas DR, Ritchie CS. Preoperative assessment of older adults. J Am Geriatr Soc. 1995;43(7):811–21. doi: 10.1111/j.1532-5415.1995.tb07058.x.
6. Sabik JF 3rd, Lytle BW, Blackstone EH, Houghtaling PL, Cosgrove DM. Comparison of saphenous vein and internal thoracic artery graft patency by coronary system. Ann Thorac Surg. 2005;79(2):544–51. doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.07.047.
7. Tector AJ, Kress DC, Downey FX, Schmahl TM. Complete revascularization with internal thoracic artery grafts. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 1996;8(1):29–41.
8. Pick AW, Orszulak TA, Anderson BJ, Schaff HV. Single versus bilateral internal mammary artery grafts: 10-year outcome analysis. Ann Thorac Surg. 1997;64(3):599–605. doi: 10.1016/s0003-4975(97)00620-6.
9. Вечерский ЮЮ, Затолокин ВВ, Андреев СЛ, Скурихин ИМ, Шипулин ВМ. Технические аспекты аутоартериального коронарного шунтирования. Сибирский медицинский журнал. 2015;30(2):65–8. doi: 10.29001/2073-8552-2015-30-2-65-68.
10. Buxton BF, Shi WY, Tatoulis J, Fuller JA, Rosalion A, Hayward PA. Total arterial revascularization with internal thoracic and radial artery grafts in triple-vessel coronary artery disease is associated with improved survival. J Thorac Cardiovasc Surg. 2014;148(4):1238–43. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.06.056.
11. Deo SV, Altarabsheh SE, Shah IK, Cho YH, McGraw M, Sarayyepoglu B, Medalion B, Markowitz AH, Park SJ. Are two really always better than one? Results, concerns and controversies in the use of bilateral internal thoracic arteries for coronary artery bypass grafting in the elderly: a systematic review and meta-analysis. Int J Surg. 2015;16(Pt B):163–70. doi: 10.1016/j.ijsu.2015.01.008.
12. Dai C, Lu Z, Zhu H, Xue S, Lian F. Bilateral internal mammary artery grafting and risk of sternal wound infection: evidence from observational studies. Ann Thorac Surg. 2013;95(6):1938–45. doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.12.038.
13. Afilalo J, Rasti M, Ohayon SM, Shimony A, Eisenberg MJ. Off-pump vs. on-pump coronary artery bypass surgery: an updated meta-analysis and meta-regression of randomized trials. Eur Heart J. 2012;33(10):1257–67. doi: 10.1093/eurheartj/ehs307.
14. Deppe AC, Arbash W, Kuhn EW, Slottosch I, Scherner M, Liakopoulos OJ, Choi YH, Wahlers T. Current evidence of coronary artery bypass grafting off-pump versus on-pump: a systematic review with meta-analysis of over 16,900 patients investigated in randomized controlled trials. Eur J Cardiothorac Surg. 2016;49(4):1031–41. doi: 10.1093/ejcts/ezv268.
15. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur J Cardiothorac Surg. 2014;46(4):517–92. doi: 10.1093/ejcts/ezu366.
16. Diegeler A, Börgermann J, Kappert U, Breuer M, Böning A, Ursulescu A, Rastan A, Holzhey D, Treede H, Rieß FC, Veeckmann P, Asfour A, Reents W, Zacher M, Hilker M; GOPCABE Study Group. Off-pump versus on-pump coro-



- nary-artery bypass grafting in elderly patients. *N Engl J Med.* 2013;368(13):1189–98. doi: 10.1056/NEJMoa1211666.
17. Соловьев ГМ. Операции на коронарных артериях при ишемической болезни сердца без искусственного кровообращения. *Кардиология.* 1998;38(8):4–6.
 18. Шнейдер ЮА. Аутоартериальное шунтирование сосудов сердца без искусственного кровообращения. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2001;(2):31–4.
 19. Белякова ИВ, Прокшина ИА, Шонбин АН. Результаты аортокоронарного шунтирования, выполненного с использованием искусственного кровообращения и на работающем сердце. *Бюллетень Северного государственного медицинского университета.* 2006;(1):27–9.
 20. Бокерия ЛА, Керен МА, Еномян ЛГ, Сигаев ИЮ, Мерзляков ВЮ, Вольгушев ВЕ, Ярахмедов ТФ. Результаты аортокоронарного шунтирования с использованием искусственного кровообращения и на работающем сердце у больных ишемической болезнью сердца пожилого и старческого возраста. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2011;(6):9–14.
 21. Зеньков АА. Непосредственные и отдаленные результаты многососудистого мини-инвазивного коронарного шунтирования без затрагивания аорты: исследование с уравненными группами пациентов. *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского.* 2018;6(1):10–20.
 22. De Paulis R, de Notaris S, Scaffa R, Nardella S, Zeitani J, Del Giudice C, De Peppo AP, Tomai F, Chiariello L. The effect of bilateral internal thoracic artery harvesting on superficial and deep sternal infection: The role of skeletonization. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129(3):536–43. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.07.059.
 23. Berreklouw E, Rademakers PP, Koster JM, van Leur L, van der Wielen BJ, Westers P. Better ischemic event-free survival after two internal thoracic artery grafts: 13 years of follow-up. *Ann Thorac Surg.* 2001;72(5):1535–41. doi: 10.1016/s0003-4975(01)03040-5.
 24. Muneretto C, Negri A, Bisleri G, Manfredi J, Termini A, Metra M, Nodari S, Cas LD. Is total arterial myocardial revascularization with composite grafts a safe and useful procedure in the elderly? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;23(5):657–64. doi: 10.1016/s1010-7940(03)00088-5.
 1. Federal State Statistics Service. The Demographic Yearbook of Russia, 2017. Moscow: Rosstat; 2017. 265 p. Russian.
 2. Ribera-Casado JM. Ageing and the cardiovascular system. *Gerontol Geriatr.* 1999;32(6): 412–9. doi: 10.1007/s003910050138.
 3. Bockeria LA, Nikonov SF, Olofinskaya IE. Surgical treatment of heart disease in elderly patients: current approaches to the treatment, quality of life and prognosis. Moscow: Bakulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; 2012. 119 p. Russian.
 4. Bockeria LA, Stupakov IN, Samorodskaya IV. Results of epidemiological study "The Pattern of Circulatory Diseases and a Need for Some Types of Specialized Medical and Diagnostic Aid Among Adult Patients Resorting to State Health Care Facilities for Medical Aid". *Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2007;(5):4–7. Russian.
 5. Thomas DR, Ritchie CS. Preoperative assessment of older adults. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43(7):811–21. doi: 10.1111/j.1532-5415.1995.tb07058.x.
 6. Sabik JF 3rd, Lytle BW, Blackstone EH, Houghtaling PL, Cosgrove DM. Comparison of saphenous vein and internal thoracic artery graft patency by coronary system. *Ann Thorac Surg.* 2005 Feb;79(2):544–51. doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.07.047.
 7. Tector AJ, Kress DC, Downey FX, Schmahl TM. Complete revascularization with internal thoracic artery grafts. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;8(1):29–41.
 8. Pick AW, Orszulak TA, Anderson BJ, Schaff HV. Single versus bilateral internal mammary artery grafts: 10-year outcome analysis. *Ann Thorac Surg.* 1997;64(3):599–605. doi: 10.1016/s0003-4975(97)00620-6.
 9. Vechersky YY, Zatolokin VV, Andreev SL, Skurikhin IM, Shipulin VM. Technical aspects of autoarterial coronary bypass grafting. *The Siberian Medical Journal.* 2015;30(2):65–8. Russian. doi: 10.29001/2073-8552-2015-30-2-65-68.
 10. Buxton BF, Shi WY, Tatoulis J, Fuller JA, Rosalio A, Hayward PA. Total arterial revascularization with internal thoracic and radial artery grafts in triple-vessel coronary artery disease is associated with improved survival. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148(4):1238–43. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.06.056.
 11. Deo SV, Altarabsheh SE, Shah IK, Cho YH, McGraw M, Sarayypoglu B, Medalion B, Markowitz AH, Park SJ. Are two really always better than one? Results, concerns and controversies in the use of bilateral internal thoracic arteries for coronary artery bypass grafting in the elderly: a systematic review and meta-analysis. *Int J Surg.* 2015;16(Pt B):163–70. doi: 10.1016/j.ijsu.2015.01.008.
 12. Dai C, Lu Z, Zhu H, Xue S, Lian F. Bilateral internal mammary artery grafting and risk of sternal wound infection: evidence from observational studies. *Ann Thorac Surg.* 2013;95(6):1938–45. doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.12.038.
 13. Afilalo J, Rasti M, Ohayon SM, Shimony A, Eisenberg MJ. Off-pump vs. on-pump coronary artery bypass surgery: an updated meta-analysis and meta-regression of randomized trials. *Eur Heart J.* 2012;33(10):1257–67. doi: 10.1093/eurheartj/ehs307.
 14. Deppe AC, Arbash W, Kuhn EW, Slottosch I, Scherner M, Liakopoulos OJ, Choi YH, Wahlers T. Current evidence of coronary artery bypass grafting off-pump versus on-pump: a systematic review with meta-analysis of over 16,900 patients investigated in randomized controlled trials. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016;49(4):1031–41. doi: 10.1093/ejcts/ezv268.
 15. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2014;46(4):517–92. doi: 10.1093/ejcts/ezu366.
 16. Diegeler A, Börgermann J, Kappert U, Breuer M, Böning A, Ursulescu A, Rastan A, Holzhey D, Treede H, Rieß FC, Veeckmann P, Asfour A, Reents W, Zacher M, Hilker M; GOPCABE Study Group. Off-pump versus on-pump coronary-artery bypass grafting in elderly patients. *N Engl J Med.* 2013;368(13):1189–98. doi: 10.1056/NEJMoa1211666.
 17. Solov'ev GM. Surgical interventions in the coronary arteries in ischemic heart disease without extracorporeal circulation. *Kardiologiya.* 1998;38(8):4–6. Russian.
 18. Shneyder YuA. Off-pump coronary artery bypass grafting. *Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2001;(2):31–4. Russian.
 19. Belyakova IV, Prokshina IA, Shonbin AN. Results of coronary artery bypass with the use of artificial circulation and on the working heart. *Bulletin of Northern State Medical University.* 2006;(1):27–9. Russian.
 20. Bockeria LA, Keren MA, Enokyan LG, Sigaev IYu, Merzlyakov VYu, Volgushev VE, Yarakhmedov TF. Results of on-pump beating heart coronary artery bypass grafting in elderly and older patients with ischemic heart disease. *Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2011;(6):9–14. Russian.
 21. Ziankou AA. Early and late results of no-touch aorta multivessel minimally invasive coronary artery bypass grafting: a propensity score-matched study. *Clin Experiment Surg Petrovsky J.* 2018;1(19):10–20. Russian.



22. De Paulis R, de Notaris S, Scaffa R, Nardella S, Zeitani J, Del Giudice C, De Peppo AP, Tomai F, Chiariello L. The effect of bilateral internal thoracic artery harvesting on superficial and deep sternal infection: The role of skeletonization. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129(3):536–43. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.07.059.

23. Berreklouw E, Rademakers PP, Koster JM, van Leur L, van der Wielen BJ, Westers P. Better ischemic event-free survival after two internal thoracic artery grafts: 13 years of follow-up. *Ann Thorac Surg.* 2001;72(5):1535–41. doi: 10.1016/s0003-4975(01)03040-5.

24. Muneretto C, Negri A, Bisleri G, Manfredi J, Terrini A, Metra M, Nodari S, Cas LD. Is total arterial myocardial revascularization with composite grafts a safe and useful procedure in the elderly? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;23(5):657–64. doi: 10.1016/s1010-7940(03)00088-5.

Comparative analysis of the immediate results of the off-pump versus on-pump myocardial revascularization in the elderly patients

A.I. Yusupov¹ • V.V. Vitsukaev¹ • A.I. Sushkov² • P.D. Makalskiy¹ • V.N. Zavgorodniy¹

Aim: To evaluate efficacy and safety of surgical myocardial revascularization with two internal thoracic arteries in the elderly patients and to identify special aspects and immediate results of the interventions on a working heart and with the use of cardiopulmonary bypass and on a working heart. **Materials and methods:** This retrospective single center study included patients over 65 years of age with multivessel coronary artery disease who underwent coronary artery bypass grafting with two internal thoracic arteries in a working heart without cardiopulmonary bypass at the Federal Clinical Center of High Medical Technologies of FMBA of Russia from 2015 to 2017 (the study group, n=50) and with cardiopulmonary bypass and cardioplegia (the comparison group, n=51). We analyzed demographic characteristics, preoperative state severity, and special aspects of myocardial damage, operational parameters, rates, and structure of postoperative complications. **Results:** None of the patients died. Median intraoperative parameters in the study group were better than those in the comparison group: blood loss, 300 vs. 800 mL ($p<0.001$), duration of the surgery, 190 and 240 min ($p<0.001$), duration of mechanical ventilation, 3 and 5 hours ($p<0.001$), respectively. Early postoperative acute renal failure was less frequent in the patients who had undergone surgery without cardiopulmonary bypass (median serum creatinine levels 90 vs. 125 $\mu\text{mol/L}$ ($p<0.001$)).

Postoperative complications were observed in the group of patients operated with cardiopulmonary bypass: three cases of acute cerebrovascular accidents (stroke) and one deep wound infection of the sternum. Mean duration of the hospital stay in the patients operated on a working heart without the use of cardiopulmonary bypass was 7 days versus 9 in the comparison group. **Conclusion:** Myocardial revascularization without cardiopulmonary bypass is associated with lower rates of postoperative complications, decreased duration of the procedure, decreased blood loss, time on mechanical ventilation and acute renal failure rate, which all results in decreased duration of hospital stay. Bimammary myocardial revascularization without cardiopulmonary bypass could be the method of choice in the elderly patients.

Key words: coronary artery bypass, off-pump, bilateral internal thoracic artery, elderly age

For citation: Yusupov AI, Vitsukaev VV, Sushkov AI, Makalskiy PD, Zavgorodniy VN. Comparative analysis of the immediate results of the off-pump versus on-pump myocardial revascularization in the elderly patients. *Almanac of Clinical Medicine.* 2019;47(4):334–41. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-045.

Received 15 May 2019; accepted 26 August 2019; published 2 September 2019

Arthur I. Yusupov – MD, Cardiac Surgeon, Department of Cardiac Surgery¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1884-6349>
✉ 15A Ivanovskaya ul., Novogorsk, Khimki, Moskovskaya oblast', 141435, Russian Federation. Tel.: +7 (495) 575 62 99. E-mail: doc.yusupov@mail.ru

Vitaly V. Vitsukaev – MD, PhD, Head of the Department of Cardiac Surgery¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5588-8727>, e-mail: vivavic@rambler.ru

Alexander I. Sushkov – MD, PhD, Head of New Surgical Technologies Laboratory, Surgery and Transplantation Center²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1561-6268>, e-mail: sushkov.transpl@gmail.com

Petr D. Makalskiy – MD, Cardiac Surgeon, Department of Cardiac Surgery¹; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6206-9693>, e-mail: makalskii@gmail.com

Viacheslav N. Zavgorodniy – MD, Cardiac Surgeon, Department of Cardiac Surgery¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4503-1543>, e-mail: zav31@mail.ru

Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interests.

Authors' contributions

A.I. Yusupov, the study concept and design, data collection and management, writing of the text; V.V. Vitsukaev, the article concept, data management, editing of the manuscript and approval of its final version; A.I. Sushkov, statistical analysis, data management, interpretation of the study results, text editing; P.D. Makalskiy and V.N. Zavgorodniy, analysis and interpretation of the study results, text editing. All the authors have contributed significantly to the study conduct and preparation of the paper, have read and approved its final version before the publication.

¹ Federal Clinical Center of High Medical Technologies of Federal Medical-Biological Agency; 15A Ivanovskaya ul., Novogorsk, Khimki, Moskovskaya oblast', 141435, Russian Federation

² State Research Center – Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency; 23 Marshala Novikova ul., Moscow, 123098, Russian Federation



Оригинальная статья

Роль гемодинамических ограничений в снижении толерантности к физической нагрузке у пациентов с саркоидозом

Гудим А.Л.¹ • Постникова Л.Б.² • Болдина М.В.² • Бычкова Е.В.¹

Гудим Андрей Леонидович – врач-терапевт¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0341-1708>

✉ 603000, г. Нижний Новгород, ул. Чернышевского, 22, Российская Федерация. Тел.: +7 (987) 557 57 42. E-mail: andr6665@mail.ru

Постникова Лариса Борисовна – д-р мед. наук, профессор кафедры внутренних болезней²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8509-7133>.

E-mail: plbreath@mail.ru

Болдина Марина Викторовна – канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1794-0707>.

E-mail: mari.boldina@mail.ru

Бычкова Екатерина Вячеславовна – врач функциональной диагностики¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9278-740X>. E-mail: bev52@rambler.ru

Цель – комплексное изучение параметров кардиопульмонального нагрузочного тестирования (КПНТ) с газовым анализом у пациентов с саркоидозом органов дыхания (СОД) и оценка влияния гемодинамических ограничений на толерантность к физической нагрузке (ТФН).

Материал и методы. Обследованы 42 пациента с СОД (25 мужчин, 17 женщин) в возрасте 22–62 лет (34,5 (29; 41,5) года). Гистологическую верификацию СОД имели 33 (78,6%) больных. Пациенты со снижением минутного потребления кислорода на пике нагрузки (VO_2 peak pred $\leq 84\%$), что отражает снижение ТФН, составили 1-ю группу ($n=20$), во 2-ю группу вошли 22 пациента с нормальным уровнем VO_2 peak pred ($> 84\%$). У всех пациентов оценивали параметры эхокардиографии и показатели КПНТ, характеризующие ответ сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку: VO_2 на уровне анаэробного порога (VO_2 AT; % от д.в.), кислородный пульс (VO_2 /HR; абс./% от д.в.), хронотропно-метаболический индекс (СМИ), артериальное давление. **Результаты.** В 1-й группе по данным эхокардиографии выявили утолщение задней стенки левого желудочка ($p=0,012$), по результатам КПНТ – снижение VO_2 AT ($p<0,001$), VO_2 /HR ($p<0,001$), систолического

артериального давления ($p=0,037$) на пике нагрузки относительно пациентов 2-й группы. В 12 наблюдениях в 1-й группе VO_2 AT было $<43\%$, в 6 – VO_2 /HR $<80\%$ от д.в., у 3 больных установлен феномен хронотропной некомпетентности. **Заключение.** Снижение ТФН по данным КПНТ отмечено у 47,6% пациентов с СОД в отсутствие функциональных нарушений в покое. У 17 из 20 больных 1-й группы снижение ТФН сочеталось с изменениями параметров КПНТ, отражающих гемодинамические ограничения (снижение сердечного выброса, наличие хронотропной некомпетентности).

Ключевые слова: саркоидоз, кардиопульмональное нагрузочное тестирование, гемодинамические ограничения

Для цитирования: Гудим АЛ, Постникова ЛБ, Болдина МВ, Бычкова ЕВ. Роль гемодинамических ограничений в снижении толерантности к физической нагрузке у пациентов с саркоидозом. Альманах клинической медицины. 2019;47(4):342–9. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-024.

Поступила 13.02.2019; принята к публикации 15.05.2019; опубликована 31.05.2019

¹ ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 38»; 603000, г. Нижний Новгород, ул. Чернышевского, 22, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России; 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1, Российская Федерация

Распространенность саркоидоза на территории Российской Федерации зависит от географического региона и варьирует от 8,2 до 73 случаев на 100 тыс. населения. Однако за последние 40 лет наблюдается общая тенденция к росту заболеваемости саркоидозом и его распространенности [1]. При этом дифференциальная диагностика заболевания

сопряжена с многочисленными лабораторными, инструментальными и морфологическими исследованиями и, несмотря на широкое внедрение в клиническую практику современных методов исследования, представляет большие трудности [2–4]. При саркоидозе могут поражаться различные органы и системы, но наиболее часто – в 95% случаев – в воспалительный



гранулематозный процесс вовлекаются органы дыхания [2]. Появление у пациента необъяснимой усталости или одышки – серьезная диагностическая проблема для врача, так как эти симптомы у больных с саркоидозом чаще слабо выражены, а результаты функциональных методов исследования, выполненных в покое (электрокардиография, спирография, бодиплетизмография (DLco)), в большинстве случаев не изменены или соответствуют клинически незначимым нарушениям легкой степени тяжести [5].

Проведение тестов с физической нагрузкой (тест с 6-минутной ходьбой [6], кардиопульмональное нагрузочное тестирование (КПНТ) с газовым анализом [7]) у больных с саркоидозом позволяет улучшить раннее выявление функциональных вентиляционных и гемодинамических нарушений, что в комплексе с другими методами способствует своевременной диагностике латентных клинко-функциональных проявлений и оптимизации медикаментозной терапии. КПНТ обеспечивает общую оценку способности организма к физической нагрузке и определяет вклад различных механизмов в развитие болезни: респираторные, кардиоваскулярные, метаболические и/или мышечные ограничения.

Снижение толерантности к физической нагрузке (ТФН) – одно из ранних физиологических нарушений у пациентов с саркоидозом. Механизмы, ответственные за ограничение физической работоспособности при саркоидозе, имеют многофакторную основу и нередко коррелируют с выраженностью рентгенологических изменений [5]. Именно поэтому есть мнение, что КПНТ следует проводить у всех пациентов с саркоидозом вне зависимости от наличия или отсутствия вентиляционных нарушений по данным предтестовой спирометрии [7].

Публикации, посвященные изучению функции кардиореспираторной системы при саркоидозе, немногочисленны и касаются преимущественно оценки вентиляционных нарушений в покое и на фоне физической нагрузки [8, 9]. Однако в ряде работ подчеркивается формирование смешанных функциональных изменений, и нередко с преобладанием гемодинамических ограничений [10, 11].

Целью настоящего исследования было комплексное изучение параметров КПНТ с газовым анализом у пациентов с саркоидозом органов дыхания (СОД) и оценка влияния гемодинамических ограничений на толерантность к физической нагрузке.

Материал и методы

Водномоментное обсервационное сравнительное исследование включали пациентов с диагнозом саркоидоза, находившихся на диспансерном наблюдении в Городском консультативном пульмонологическом центре на базе ГБУЗ НО «Городская больница № 28 Московского района г. Нижнего Новгорода» с 2016 по 2019 г. и направленных на обследование в ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 38» (Нижний Новгород). Критериями включения служили: диагноз СОД, установленный в соответствии с клиническими рекомендациями по диагностике и лечению саркоидоза (2019) [2], возраст от 18 до 65 лет, информированное добровольное согласие пациента на участие в исследовании. Критерии исключения: острые респираторные и тяжелые хронические неинфекционные заболевания, ограничивающие физическую работоспособность (ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность II–III степени, декомпенсированные формы сахарного диабета, онкологические заболевания).

Работа выполнена в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики и принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом Института биологии и биомедицины ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского» (протокол № 33 от 28.02.2019).

Всего обследовано 42 пациента с СОД в возрасте от 22 до 62 лет (34,5 (29,0; 41,5) года); женщин было 17 (40,5%). Длительность саркоидоза составила 3 (1; 5) года. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки I стадию СОД имели 6 (14,3%) пациентов, II и III стадию – 32 (76,2%) и 4 (9,5%) соответственно. Гистологическое подтверждение СОД имели 33 (78,6%) пациента. Всем обследуемым проводили исследование функции внешнего дыхания (система Quark “COSMED”, Италия) и эхокардиографию (ЭхоКГ) (SonoScape SSI-5500).

КПНТ выполняли с помощью системы Quark CPET “COSMED” (Италия). В качестве нагрузки использовали велоэргометр с электронным торможением (Lode bike). Протокол исследования включал 4 фазы: покоя (Rest), разминки (Warm-up), нагрузки (Exercise) и восстановления (Recov). Фаза покоя длилась 30 с, сменялась разминкой, во время которой пациент крутил велоэргометр без

нагрузки в течение 2 мин с частотой 60 об/мин. На этапе нагрузки использовали рамп-протокол со ступенчато нарастающей нагрузкой от 10 до 25 Вт/мин. Прирост мощности рассчитывали индивидуально перед началом исследования таким образом, чтобы тестирование длилось 8–12 мин до полного мышечного отказа [12].

На протяжении всего тестирования велось мониторингирование комплекса показателей: VO_2 – минутное потребление кислорода; HR – частота сердечных сокращений; VO_2/HR – кислородный пульс; SpO_2 – насыщение крови кислородом, определенное методом пульсоксиметрии. Проводилась непрерывная запись электрокардиограммы. Через каждые 2 мин измеряли систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление. У каждого тестируемого определяли уровень анаэробного порога (АТ – anaerobic threshold) V-slope методом с учетом динамики дыхательных эквивалентов CO_2 , O_2 и конечно-экспираторного парциального давления CO_2 и O_2 (PetCO_2 и PetO_2) [13, 14].

Хронотропно-метаболический индекс (СМИ) рассчитывали по формуле [13]:

$$\text{СМИ} = \frac{\left[\frac{\text{HR}_{\text{peak}} - \text{HR}_{\text{rest}}}{\text{HR}_{\text{pred}} - \text{HR}_{\text{rest}}} \right]}{\left[\frac{\text{VO}_{2\text{peak}} - \text{VO}_{2\text{rest}}}{\text{VO}_{2\text{pred}} - \text{VO}_{2\text{rest}}} \right]},$$

где HR_{peak} – частота сердечных сокращений (ЧСС) на пике нагрузки; HR_{rest} – ЧСС в покое; HR_{pred} – должная ЧСС (220 – возраст); $\text{VO}_{2\text{peak}}$ – потребление кислорода на пике нагрузки; $\text{VO}_{2\text{rest}}$ – потребление кислорода в покое; $\text{VO}_{2\text{pred}}$ – должное потребление кислорода.

ТФН определяли по уровню кислородного эквивалента мощности выполненной работы в процентах от должных величин (д.в.) (VO_2 peak pred, %). На основании уровня VO_2 peak pred пациентов разделили на 2 группы: 1-я группа ($n=20$) – со сниженным уровнем ТФН (VO_2 peak pred $\leq 84\%$); 2-я группа ($n=22$) – с нормальным уровнем ТФН (VO_2 peak pred $> 84\%$) [12]. У 15 пациентов 1-й группы снижение ТФН соответствовало легкой (VO_2 peak pred 71–84%), а у 5 больных – средней (VO_2 peak pred 51–70%) степени тяжести.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью программы IBM SPSS Statistics 25. Учитывая ненормальное распределение, количественные переменные представлены в виде медианы (Me) и межквартильного интервала (Q1 – 25-й; Q3 – 75-й квартиль). При сравнении количественных переменных использовался критерий Манна – Уитни. Различия

между качественными (номинальными) признаками оценивались с помощью точного критерия Фишера. Линейная взаимосвязь оценивалась с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Нулевая гипотеза об отсутствии статистически значимых различий отвергалась при $p < 0,05$.

Результаты

Особенности клинико-демографической характеристики пациентов с СОД отражены в табл. 1. Различий по антропометрическим и демографическим показателям между группами не зарегистрировано. Параметры предтестовой спирометрии (объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ_1), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ}$), позволяющие выявить обструктивные и/или рестриктивные нарушения вентилиционной функции легких, у большинства больных превышали 80% д.в. Только у 4 пациентов 1-й группы и 1 обследованного во 2-й группе выявили обструктивные нарушения легкой степени тяжести. Рентгенологические изменения органов дыхания в обеих группах были сопоставимы. В большинстве случаев ($> 75\%$) наблюдали двусторонние изменения легочной паренхимы и увеличение внутригрудных лимфатических узлов (II стадия).

При комплексной оценке морфофункциональных параметров ЭхоКГ в покое у пациентов 1-й группы отмечено статистически значимое увеличение толщины задней стенки левого желудочка по сравнению со 2-й группой ($p=0,012$) (табл. 2).

С целью выявления гемодинамических ограничений у пациентов с СОД проанализировали показатели КПНТ, характеризующие функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (табл. 3). Пациенты с отсутствием нарушений ТФН (2-я группа) отличались более высоким уровнем аэробной выносливости (VO_2 АТ, % от д.в.) относительно 1-й группы ($p < 0,001$). Кроме того, величина VO_2 АТ (% от д.в.) у 12 (60%) больных 1-й группы регистрировалась на уровне ниже допустимой нормы ($< 43\%$) [12].

Десатурация в процессе выполнения КПНТ признана одним из главных критериев респираторных ограничений; она уменьшает вероятность влияния гемодинамического фактора на снижение ТФН [13]. По результатам исследования установлено: статистически значимых различий величины SpO_2 в покое между группами не было ($p=0,207$), а снижение данного показателя в процессе выполнения физической нагрузки не

**Таблица 1.** Клиническая характеристика пациентов с саркоидозом органов дыхания

Характеристика	1-я группа (n = 20)	2-я группа (n = 22)	Значение <i>p</i>
Возраст, годы	34 (29; 44)	35,5 (30; 41)	0,86
Масса тела, кг	78,5 (61; 90)	81,5 (70; 95)	0,217
Рост, см	170 (164,5; 177)	173 (164; 182)	0,427
Индекс массы тела (кг/м ²)			
< 30	15	18	0,71
30–35	5	2	0,23
35–40	0	1	1
> 40	0	1	1
Мужчины/женщины, абс. (%)	12 (60)/8 (40)	13 (59)/9 (41)	1
Рентгенологическая стадия, абс.			
I стадия	3	3	1
II стадия	15	17	1
III стадия	2	2	1
ФЖЕЛ, % от д.в.	102 (91; 110,5)	101 (98; 118)	0,384
ОФВ ₁ , % от д.в.	100,5 (87,5; 105,5)	102 (88; 115)	0,457
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	0,82 (0,78; 0,89)	0,81 (0,77; 0,88)	0,632
Гистологическое подтверждение, абс. (%)	14 (70)	19 (86)	0,269
Гипертоническая болезнь, абс. (%)	5 (25)	1 (4,5)	0,087

ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1 секунду, ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких; *p* – уровень статистической значимости различий между группами (для количественных переменных – критерий Манна – Уитни; качественных – точный критерий Фишера)

Данные представлены в виде медианы (Ме) и 25- и 75-го квартилей (Q₁; Q₃)

Таблица 2. Сравнительная характеристика параметров предстесовой эхокардиографии у пациентов с саркоидозом органов дыхания

Показатель	1-я группа	2-я группа	Значение <i>p</i>
Правое предсердие, мм	16 (10,2; 17)	15 (13; 17)	0,736
МЖП, мм	9,5 (8; 10)	9 (8; 10)	0,378
ЗСЛЖ, мм	9 (8; 10)	8 (7; 9)	0,012
КДО, мл	90 (78; 102,5)	94 (82; 110)	0,545
КСО, мл	30,5 (27,5; 37,5)	36 (29; 40)	0,652
Ударный объем, мл	57,5 (43; 69)	61 (46; 70)	0,743
Фракция выброса, %	61,5 (58; 67,5)	64 (60; 68)	0,612

ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка, КДО – конечный диастолический объем, КСО – конечный систолический объем, МЖП – толщина межжелудочковой перегородки; *p* – уровень статистической значимости различий между 1-й и 2-й группами (критерий Манна – Уитни)

Данные представлены в виде медианы (Ме) и 25- и 75-го квартилей (Q₁; Q₃)

превышало 4%, что позволило подтвердить диагностическую ценность показателей СМІ и VO₂/HR.

Пациенты 1-й группы продемонстрировали снижение VO₂/HR как в абсолютных единицах (мл/уд/мин), так и в % от д.в. по сравнению со 2-й группой (*p* = 0,044 и *p* < 0,001 соответственно). Кроме того, у 6 пациентов 1-й группы уровень VO₂/HR был критически низким (<80% от д.в.) [12].

Сравнительный анализ СМІ у пациентов с СОД не выявил статистически значимых различий между группами. Но у пациентов 2-й группы отмечена тенденция к более низкому уровню СМІ (0,9 (0,79; 1,08); *p* = 0,056) по сравнению с 1-й группой. При индивидуальной оценке СМІ у 6 исследуемых 1-й группы регистрировалось его превышение относительно допустимых значений (>1,3), в 3 случаях диагностировали феномен хронотропной некомпетентности (СМІ < 0,8 и VO₂ peak pred < 84%) [12, 15, 16], что может быть связано с приемом бета-адреноблокаторов по поводу гипертонической болезни.

В обеих группах предстесовое САД имело сопоставимые значения (*p* = 0,478). В 1-й группе на пике нагрузки уровень САД был ниже, чем у больных группы сравнения, – 165 (148,5; 182,5) против 179 (165; 195) мм рт. ст. (*p* = 0,037) (рис. 1). В отличие от САД уровень ДАД в покое во 2-й группе имел статистически значимое увеличение относительно пациентов с нарушением ТФН – 80 (80; 85) против 80 (72,5; 80) мм рт. ст. (*p* = 0,048). А при проведении КПНТ на пике нагрузки различий значений ДАД между группами не зарегистрировано (*p* = 0,83).

Корреляционный анализ в общей группе пациентов с СОД позволил выявить слабую отрицательную связь между толщиной задней стенки левого желудочка и VO₂/HR (% от д.в.) (*r* = -0,344; *p* = 0,032). Анализ ассоциаций других показателей ЭхоКГ и параметров КПНТ статистически значимой взаимосвязи не показал, что можно объяснить предположительно низкой диагностической значимостью ЭхоКГ, выполняемой в покое, для выявления ранних гемодинамических ограничений при СОД. Вместе с тем нами установлено, что параметры КПНТ, отражающие функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, были тесно взаимосвязаны как между собой, так и с уровнем САД на пике нагрузки: VO₂ АТ и VO₂/HR (% от д.в.) (*r* = 0,7; *p* < 0,001), СМІ и VO₂/HR (% от д.в.) (*r* = -0,87; *p* < 0,001), VO₂ АТ и СМІ (*r* = -0,47; *p* = 0,002), САД и VO₂/HR (мл/уд) (*r* = 0,64; *p* < 0,001).

**Таблица 3.** Показатели кардиопульмонального нагрузочного тестирования с газовым анализом, отражающие ответ сердечно-сосудистой системы на нагрузочное тестирование

Показатель	1-я группа	2-я группа	Значение <i>p</i>
VO ₂ peak pred, % от д.в.	73,5 (70; 78)	88 (85; 96)	< 0,001
VO ₂ AT, % от д.в.	41 (39; 44)	53 (48; 60)	< 0,001
VO ₂ /HR, мл/уд	11 (8,4; 13,1)	15 (11; 16)	0,044
VO ₂ /HR, % от д.в.	82,6 (75,8; 96,3)	101,3 (91,2; 112,7)	< 0,001
CMI	1,16 (0,84; 1,31)	0,9 (0,79; 1,08)	0,056
SpO ₂ , %	97 (96; 98)	96 (95; 97)	0,207

CMI – хронотропно-метаболический индекс, SpO₂ – насыщение крови кислородом, VO₂ AT – потребление кислорода на уровне аэробного порога, VO₂/HR – кислородный пульс, VO₂ peak – пиковое потребление кислорода; *p* – уровень статистической значимости различий между 1-й и 2-й группами (критерий Манна – Уитни)

Данные представлены в виде медианы (Me) и 25- и 75-го квартилей (Q₁; Q₃)

Обсуждение

Основной вывод настоящего исследования: КПНТ позволяет выявить ранние гемодинамические ограничения на пике нагрузки у пациентов с СОД с неизменной вентиляционной функцией легких и в отсутствие морфометрических изменений сердца независимо от рентгенологической стадии заболевания, что в определенной степени согласуется с результатами зарубежных исследований [5]. Как сообщалось ранее, снижение VO₂ при нагрузке распространено при саркоидозе, но наиболее часто выявлялись нарушения вентрикулярной механики и газообмена [11, 17].

По нашим данным у пациентов с СОД со сниженной ТФН в 12 случаях имело место ограничение аэробной выносливости. Анаэробный порог наступает в момент, когда с ростом мощности

работы VO₂ превышает доставку кислорода и формирующийся энергетический дефицит восполняется активацией анаэробного метаболизма. Снижение сердечного выброса сопровождается уменьшением транспорта кислорода в мышцы, и по этой причине снижается не только пиковое потребление кислорода, но и потребление кислорода на уровне анаэробного порога (VO₂ AT, % от д.в.) [12–14]. Таким образом, зарегистрированное нами снижение VO₂ AT у пациентов с СОД со снижением ТФН (1-я группа) может рассматриваться как ранний функциональный критерий ограничений со стороны сердечно-сосудистой системы.

КПНТ позволяет неинвазивно определить сердечный выброс на основании зависимости между сердечным выбросом и VO₂, как описывается в уравнении Фика: сердечный выброс = HR × VO = VO₂/SpO₂, где HR – частота сердечных сокращений, VO – ударный объем, VO₂ – потребление кислорода, SpO₂ – насыщение кислородом артериальной крови [13]. При условии постоянного значения SpO₂ в процессе тестирования, преобразовав уравнение Фика, можно получить следующее: VO = VO₂/HR, где VO₂/HR – кислородный пульс, который и является индексом ударного объема. Низкий уровень VO₂/HR на пике нагрузки у пациентов с СОД 1-й группы может указывать на одновременное уменьшение ударного объема и служить дополнительным критерием гемодинамических ограничений.

Если VO₂/HR отражает индекс ударного объема в определенный момент тестирования, то CMI позволяет оценить степень отклонения фактической зависимости между HR и VO₂ на протяжении всего тестирования. CMI > 1,0 характеризует преобладание роста ЧСС над потреблением кислорода.

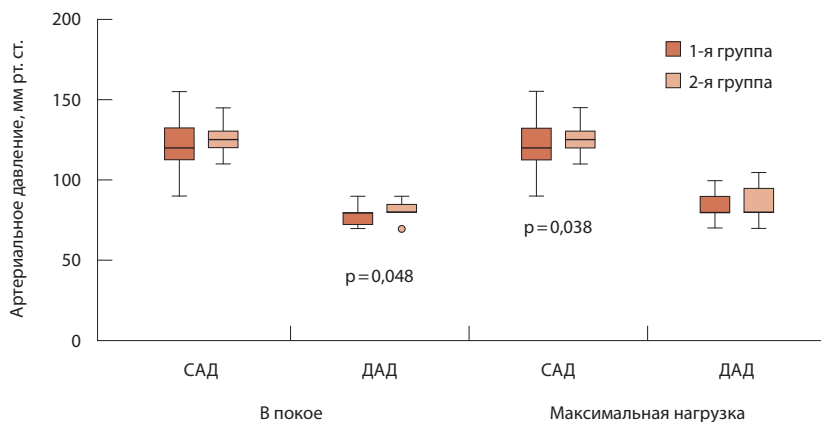


Рис. 1. Динамика артериального давления в покое и на пике нагрузки у пациентов с саркоидозом органов дыхания; ДАД – диастолическое артериальное давление, САД – систолическое артериальное давление; *p* – уровень статистической значимости различий между 1-й и 2-й группами (критерий Манна – Уитни)

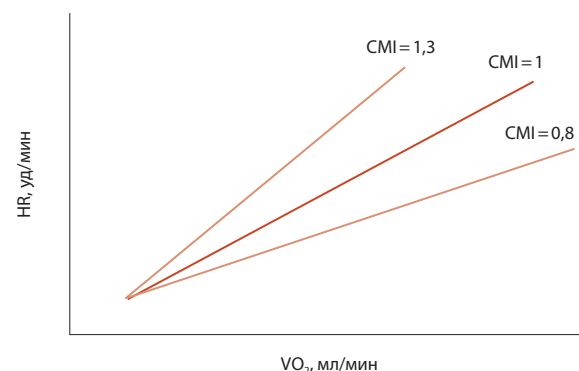


Рис. 2. Взаимосвязь потребления кислорода и частоты сердечных сокращений в процессе нагрузочного тестирования на примере хронотропно-метаболического индекса (CMI); HR – частота сердечных сокращений, VO₂ – потребление кислорода



У здоровых людей СМІ находится в диапазоне 0,8–1,3. Его значение $<0,8$ свидетельствует о хронотропной некомпетентности, то есть неспособностью адекватно увеличивать ЧСС в ответ на нагрузку (рис. 2). У людей с большим ударным объемом наблюдается тенденция к снижению СМІ ($<0,8$). Но в отличие от хронотропной некомпетентности такие пациенты имеют более высокое значение VO_2 по сравнению с должными величинами. У детренированных людей, пациентов с заболеваниями сердца ударный объем уменьшается, поэтому для поддержания сердечного выброса необходимо увеличение ЧСС, и в этих условиях СМІ превышает 1,3, а VO_2/HR снижается [12, 16].

Персонализированный подход в оценке СМІ у обследованных пациентов с СОД позволил рассматривать два основных механизма снижения сердечного выброса: во-первых, это наличие феномена хронотропной некомпетентности, в котором не исключается роль приема бета-адреноблокаторов, во-вторых – детренированность и, как следствие, снижение сократительной способности миокарда при физической нагрузке. Нельзя исключить у пациентов с СОД и возможность поражения сердца, так как гранулематозные изменения в сердце чаще не распознаются при рутинном обследовании и становятся случайной находкой во время аутопсии [18]. Учитывая вышеизложенное, пациентам с СОД требуется коррекция сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, физическая реабилитация и более тщательная оценка динамики клинических проявлений саркоидоза, маркеров его активности, стресс-ЭхоКГ, магнитно-резонансная томография сердца.

Можно предположить, что формирование снижения сократительной способности миокарда у пациентов с СОД 1-й группы на пике нагрузки определяется более низким уровнем САД, рост которого у здоровых людей напрямую обусловлен увеличением сердечного выброса. Величина ДАД, как показали результаты КПНТ, у пациентов с СОД 1-й группы сохранялась неизменной или даже уменьшалась. Этот факт можно связать с вазодилатационным

ответом на мышечную активность и снижением периферического сопротивления сосудов в условиях снижения ударного объема сердца [12].

Золотым стандартом диагностики саркоидоза сердца считается наличие эпителиоидноклеточных гранул без казеоза в биоптатах миокарда. Имея в виду риски инвазивного вмешательства и низкую чувствительность эндомикардиальной биопсии (менее 25%), проведение гистологической верификации возможно в крайне редких случаях, поэтому дальнейшее изучение особенностей гемодинамических ограничений в условиях ступенчато-возрастающей физической нагрузки у пациентов с СОД в комплексе с другими методами диагностики саркоидоза сердца (магнитно-резонансная и позитронно-эмиссионная томография сердца, суточное мониторирование электрокардиографии) может быть полезным для дифференциальной диагностики функциональных нарушений, связанных с наличием сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы и поражений миокарда при саркоидозе [1, 19, 20].

Заключение

Снижение ТФН у пациентов с СОД, определяемое как $VO_2 \text{ peak pred} \leq 84\%$, выявлено в 20 случаях. Формирование гемодинамических ограничений у пациентов с СОД со сниженной ТФН на пике нагрузки, возможно, связано со снижением сократительной способности миокарда вследствие уменьшения сердечного выброса и ударного объема ($VO_2/HR < 80\%$ от д.в.), а также развития феномена хронотропной некомпетентности (СМІ $<0,8$ и $VO_2 \text{ peak pred} < 84\%$). Учитывая, что саркоидоз – системное заболевание, результаты проведенного исследования свидетельствуют о целесообразности ранней диагностики бессимптомного поражения сердца у пациентов с клинико-рентгенологическими проявлениями СОД с помощью КПНТ с газовым анализом. Кроме того, результаты изменений параметров КПНТ и их динамика могут быть использованы при выборе терапии и диспансерном наблюдении больных с саркоидозом. ☞

Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц. Для выполнения работы использовано оборудование ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 38».

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

А.Л. Гудим – набор клинического материала, сбор и обработка материалов, анализ и интерпретация результатов исследования, написание текста. Л.Б. Постникова – концепция и дизайн статьи, редактирование текста, утверждение итогового варианта текста рукописи. М.В. Болдина – набор клинического материала, написание и редактирование текста. Е.В. Бычкова – набор клинического материала, анализ и интерпретация результатов исследования, написание текста. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.



Литература

1. Визель АА, Визель ИЮ, Амиров НБ. Эпидемиология саркоидоза в Российской Федерации. Вестник современной клинической медицины. 2017;10(5):66–73. doi: 10.20969/VSKM.2017.10(5).66-73.
2. Российское респираторное общество, Общероссийское педиатрическое респираторное общество, Российское научное медицинское общество терапевтов. Саркоидоз. Клинические рекомендации. М.: ППО; 2019. Доступно на: <http://spulmo.ru/obrazovatelnye-resursy/federalnye-klinicheskie-rekomendatsii/>.
3. Rissmiller RW, James WE. Pulmonary function testing and sarcoidosis: A review. *Lung Breath J*. 2018;2(2):1–5. doi: 10.15761/LBJ.1000121.
4. Баранова ОП, Илькович ММ, Сперанская АА. Трудности диагностики саркоидоза органов дыхания. Практическая медицина. 2011;(3): 58–62.
5. Kallianos A, Zarogoulidis P, Ampatzoglou F, Trakada G, Gialafos E, Pitsiou G, Pataka A, Veletza L, Zarogoulidis K, Hohenforst-Schmidt W, Petridis D, Kioumis I, Rapti A. Reduction of exercise capacity in sarcoidosis in relation to disease severity. *Patient Prefer Adherence*. 2015;9:1179–88. doi: 10.2147/PPA.S86465.
6. Baughman RP, Sparkman BK, Lower EE. Six-minute walk test and health status assessment in sarcoidosis. *Chest*. 2007;132(1):207–13. doi: 10.1378/chest.06-2822.
7. Marcellis RG, Lenssen AF, de Vries GJ, Baughman RP, van der Grinten CP, Verschakelen JA, De Vries J, Drent M. Is there an added value of cardiopulmonary exercise testing in sarcoidosis patients? *Lung*. 2013;191(1):43–52. doi: 10.1007/s00408-012-9432-6.
8. Kollert F, Geck B, Suchy R, Jörres RA, Arzt M, Heidinger D, Hamer OW, Prasse A, Müller-Quernheim J, Pfeifer M, Budweiser S. The impact of gas exchange measurement during exercise in pulmonary sarcoidosis. *Respir Med*. 2011;105(1):122–9. doi: 10.1016/j.rmed.2010.09.007.
9. Alshimemeri AA, Itani M, Al-Jahdali H. Respiratory patterns throughout incremental exercise in individuals with sarcoidosis. *Innovative Journal of Medical and Health Science*. 2013;3(4):149–52. Available from: <http://www.innovativejournal.in/index.php/ijmhs/article/view/500>.
10. Lopes AJ, Menezes SL, Dias CM, Oliveira JF, Mainenti MR, Guimarães FS. Cardiopulmonary exercise testing variables as predictors of long-term outcome in thoracic sarcoidosis. *Braz J Med Biol Res*. 2012;45(3):256–63. doi: 10.1590/S0100-879X2012007500018.
11. Wallaert B, Talleu C, Wemeau-Stervinou L, Duhamel A, Robin S, Aguilaniu B. Reduction of maximal oxygen uptake in sarcoidosis: relationship with disease severity. *Respiration*. 2011;82(6):501–8. doi: 10.1159/000330050.
12. American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(2):211–77. doi: 10.1164/rccm.167.2.211.
13. Ward SA, Palange P, editors. *Clinical Exercise Testing*. Eur Respir Mon; 2007: 40. 245 p.
14. Ярцев СС. Основы функциональной диагностики внешнего дыхания. Эргоспирометрия: практическое руководство для врачей. М.: РУДН; 2015. 236 с.
15. Lauer MS, Okin PM, Larson MG, Evans JC, Levy D. Impaired heart rate response to graded exercise. Prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1996;93(8):1520–6. doi: 10.1161/01.CIR.93.8.1520.
16. Brubaker PH, Kitzman DW. Chronotropic incompetence: causes, consequences, and management. *Circulation*. 2011;123(9):1010–20. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.940577.
17. Barros WG, Neder JA, Pereira CA, Nery LE. Clinical, radiographic and functional predictors of pulmonary gas exchange impairment at moderate exercise in patients with sarcoidosis. *Respiration*. 2004;71(4):367–73. doi: 10.1159/000079641.
18. Попова ЕН, Стрижаков ЛА, Шоломова ВИ, Пономарев АБ, Моисеев СВ, Бровко МЮ, Бондаренко ИБ, Пономарева ЛА, Фомин ВВ. Клинические особенности поражения сердца при генерализованном саркоидозе. Терапевтический архив. 2018;(1):54–9. doi: 10.17116/terarkh201890154-59.
19. Birnie DH, Nery PB, Ha AC, Beanlands RS. Cardiac sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(4): 411–21. doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.605.
20. Hamzeh N, Steckman DA, Sauer WH, Judson MA. Pathophysiology and clinical management of cardiac sarcoidosis. *Nat Rev Cardiol*. 2015;12(5):278–88. doi: 10.1038/nrcardio.2015.22.
1. Vizel AA, Vizel IYu, Amirov NB. Epidemiology of sarcoidosis in the Russian Federation. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2017;10(5):66–73. Russian. doi: 10.20969/VSKM.2017.10(5).66-73.
2. Russian Respiratory Society, Russian Pediatric Respiratory Society, Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine. Sarcoidosis. Clinical Guidelines [Internet]. Moscow: RRS; 2019. Russian. Available from: <http://spulmo.ru/obrazovatelnye-resursy/federalnye-klinicheskie-rekomendatsii/>.
3. Rissmiller RW, James WE. Pulmonary function testing and sarcoidosis: A review. *Lung Breath J*. 2018;2(2):1–5. doi: 10.15761/LBJ.1000121.
4. Baranova OP, Ilkovich MM, Speranskaya AA. Difficulties in the diagnosis of sarcoidosis of the respiratory organs. *Practical Medicine*. 2011;(3):58–62. Russian.
5. Kallianos A, Zarogoulidis P, Ampatzoglou F, Trakada G, Gialafos E, Pitsiou G, Pataka A, Veletza L, Zarogoulidis K, Hohenforst-Schmidt W, Petridis D, Kioumis I, Rapti A. Reduction of exercise capacity in sarcoidosis in relation to disease severity. *Patient Prefer Adherence*. 2015;9:1179–88. doi: 10.2147/PPA.S86465.
6. Baughman RP, Sparkman BK, Lower EE. Six-minute walk test and health status assessment in sarcoidosis. *Chest*. 2007;132(1):207–13. doi: 10.1378/chest.06-2822.
7. Marcellis RG, Lenssen AF, de Vries GJ, Baughman RP, van der Grinten CP, Verschakelen JA, De Vries J, Drent M. Is there an added value of cardiopulmonary exercise testing in sarcoidosis patients? *Lung*. 2013;191(1):43–52. doi: 10.1007/s00408-012-9432-6.
8. Kollert F, Geck B, Suchy R, Jörres RA, Arzt M, Heidinger D, Hamer OW, Prasse A, Müller-Quernheim J, Pfeifer M, Budweiser S. The impact of gas exchange measurement during exercise in pulmonary sarcoidosis. *Respir Med*. 2011;105(1):122–9. doi: 10.1016/j.rmed.2010.09.007.
9. Alshimemeri AA, Itani M, Al-Jahdali H. Respiratory patterns throughout incremental exercise in individuals with sarcoidosis. *Innovative Journal of Medical and Health Science*. 2013;3(4):149–52. Available from: <http://www.innovativejournal.in/index.php/ijmhs/article/view/500>.
10. Lopes AJ, Menezes SL, Dias CM, Oliveira JF, Mainenti MR, Guimarães FS. Cardiopulmonary exercise testing variables as predictors of long-term outcome in thoracic sarcoidosis. *Braz J Med Biol Res*. 2012;45(3):256–63. doi: 10.1590/S0100-879X2012007500018.
11. Wallaert B, Talleu C, Wemeau-Stervinou L, Duhamel A, Robin S, Aguilaniu B. Reduction of maximal oxygen uptake in sarcoidosis: relationship with disease severity. *Respiration*. 2011;82(6):501–8. doi: 10.1159/000330050.
12. American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(2):211–77. doi: 10.1164/rccm.167.2.211.
13. Ward SA, Palange P, editors. *Clinical Exercise Testing*. Eur Respir Mon; 2007: 40. 245 p.

References

1. Vizel AA, Vizel IYu, Amirov NB. Epidemiology of sarcoidosis in the Russian Federation. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2017;10(5):66–73. Russian. doi: 10.20969/VSKM.2017.10(5).66-73.
2. Russian Respiratory Society, Russian Pediatric Respiratory Society, Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine. Sarcoidosis. Clinical Guidelines [Internet]. Moscow: RRS; 2019. Russian. Available from: <http://spulmo.ru/obrazovatelnye-resursy/federalnye-klinicheskie-rekomendatsii/>.
3. Rissmiller RW, James WE. Pulmonary function testing and sarcoidosis: A review. *Lung Breath J*. 2018;2(2):1–5. doi: 10.15761/LBJ.1000121.
4. Baranova OP, Ilkovich MM, Speranskaya AA. Difficulties in the diagnosis of sarcoidosis of the respiratory organs. *Practical Medicine*. 2011;(3):58–62. Russian.
5. Kallianos A, Zarogoulidis P, Ampatzoglou F, Trakada G, Gialafos E, Pitsiou G, Pataka A, Veletza L, Zarogoulidis K, Hohenforst-Schmidt W, Petridis D, Kioumis I, Rapti A. Reduction of exercise capacity in sarcoidosis in relation to disease severity. *Patient Prefer Adherence*. 2015;9:1179–88. doi: 10.2147/PPA.S86465.
6. Baughman RP, Sparkman BK, Lower EE. Six-minute walk test and health status assessment in sarcoidosis. *Chest*. 2007;132(1):207–13. doi: 10.1378/chest.06-2822.
7. Marcellis RG, Lenssen AF, de Vries GJ, Baughman RP, van der Grinten CP, Verschakelen JA, De Vries J, Drent M. Is there an added value of cardiopulmonary exercise testing in sarcoidosis patients? *Lung*. 2013;191(1):43–52. doi: 10.1007/s00408-012-9432-6.
8. Kollert F, Geck B, Suchy R, Jörres RA, Arzt M, Heidinger D, Hamer OW, Prasse A, Müller-Quernheim J, Pfeifer M, Budweiser S. The impact of gas exchange measurement during exercise in pulmonary sarcoidosis. *Respir Med*. 2011;105(1):122–9. doi: 10.1016/j.rmed.2010.09.007.
9. Alshimemeri AA, Itani M, Al-Jahdali H. Respiratory patterns throughout incremental exercise in individuals with sarcoidosis. *Innovative Journal of Medical and Health Science*. 2013;3(4):149–52. Available from: <http://www.innovativejournal.in/index.php/ijmhs/article/view/500>.
10. Lopes AJ, Menezes SL, Dias CM, Oliveira JF, Mainenti MR, Guimarães FS. Cardiopulmonary exercise testing variables as predictors of long-term outcome in thoracic sarcoidosis. *Braz J Med Biol Res*. 2012;45(3):256–63. doi: 10.1590/S0100-879X2012007500018.
11. Wallaert B, Talleu C, Wemeau-Stervinou L, Duhamel A, Robin S, Aguilaniu B. Reduction of maximal oxygen uptake in sarcoidosis: relationship with disease severity. *Respiration*. 2011;82(6):501–8. doi: 10.1159/000330050.
12. American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(2):211–77. doi: 10.1164/rccm.167.2.211.
13. Ward SA, Palange P, editors. *Clinical Exercise Testing*. Eur Respir Mon; 2007: 40. 245 p.



14. Jartsev SS. Bases of functional diagnostics of extremal breath. Ergospirometry: practical guidance for doctors. Moscow: Peoples' Friendship University of Russia; 2015. 236 p. Russian.
15. Lauer MS, Okin PM, Larson MG, Evans JC, Levy D. Impaired heart rate response to graded exercise. Prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1996;93(8):1520–6. doi: 10.1161/01.CIR.93.8.1520.
16. Brubaker PH, Kitzman DW. Chronotropic incompetence: causes, consequences, and management. *Circulation*. 2011;123(9):1010–20. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.940577.
17. Barros WG, Neder JA, Pereira CA, Nery LE. Clinical, radiographic and functional predictors of pulmonary gas exchange impairment at moderate exercise in patients with sarcoidosis. *Respiration*. 2004;71(4):367–73. doi: 10.1159/000079641.
18. Popova EN, Strizhakov LA, Sholomova VI, Ponomarev AB, Moiseev SV, Brovko MYu, Bondarenko IB, Ponomareva LA, Fomin VV. Clinical features of cardiac lesion in patients with generalized sarcoidosis. *Ter Arkh*. 2018;90(1):54–9. Russian. doi: 10.26442/terarkh201890154-59.
19. Birnie DH, Nery PB, Ha AC, Beanlands RS. Cardiac sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(4):411–21. doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.605.
20. Hamzeh N, Steckman DA, Sauer WH, Judson MA. Pathophysiology and clinical management of cardiac sarcoidosis. *Nat Rev Cardiol*. 2015;12(5):278–88. doi: 10.1038/nrcardio.2015.22.

The role of hemodynamic limitations in the reduction of exercise capacity in patients with sarcoidosis

A.L. Gudim¹ • L.B. Postnikova² • M.V. Boldina² • E.V. Bychkova¹

Aim: To perform comprehensive evaluation of the Cardiopulmonary Exercise Testing (CPET) parameters with gas analysis in patients with pulmonary sarcoidosis (PS) and to assess the effects of hemodynamic limitations on the reduction of exercise capacity (EC). **Materials and methods:** We examined 42 PS patients (25 men, 17 women) aged from 22 to 62 years (34.5 [29; 41.5] years old). PS had been verified histologically in 33 (78.6%) patients. The group 1 included patients with decreased oxygen consumption per minute at the peak load ($n=20$) with VO_2 peak pred $\leq 84\%$, i.e. with decreased EC. Group 2 consisted of 22 patients with normal VO_2 peak pred ($> 84\%$). In all patients, echocardiographic and CPET parameters were assessed that characterize response of the cardiovascular system to physical exercise, such as oxygen consumption at the anaerobic threshold (VO_2 AT, % of predicted value); oxygen pulse (VO_2 /HR, abs/% of predicted), the chronotropic-metabolic index (CMI), and blood pressure. **Results:** Thickening of the left ventricular posterior wall ($p=0.012$) was found in the group 1, together with decreased VO_2 AT ($p<0.001$), VO_2 /HR ($p<0.001$), and systolic blood pressure ($p=0.037$) at the peak load during CPET,

compared to the parameters in the group 2. Twelve patients from the group 1 demonstrated their VO_2 AT $< 43\%$, 6 patients had decreased VO_2 /HR $< 80\%$ of predicted, and 3 patients were diagnosed with the chronotropic incompetence phenomenon. **Conclusion:** Decreased EC was identified by CPET in 47.6% of PS patients without any functional abnormalities at rest. The reduction of EC in 17/20 PS patients from the group 1 was associated with abnormalities in CPET parameters, corresponding to the hemodynamic limitations (reduction of cardiac output and chronotropic incompetence).

Key words: sarcoidosis, cardiopulmonary exercise test, hemodynamic limitations

For citation: Gudim AL, Postnikova LB, Boldina MV, Bychkova EV. The role of hemodynamic limitations in the reduction of exercise capacity in patients with sarcoidosis. *Almanac of Clinical Medicine*. 2019;47(4):342–9. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-024.

Received 13 February 2019; accepted 15 May 2019; published 31 May 2019

Funding

The study was done without any additional financial support from the third parties. The study was done with the equipment available from the Municipal Clinical Hospital No 38 (Nizhny Novgorod).

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests.

Authors' contributions

A.L. Gudim collected clinical data and was responsible for data management, analysis and interpretation of the study results, as well as for the text writing. L.B. Postnikova participated in the study concept and design, editing of the manuscript and approval of its final version. M.V. Boldina participated in clinical data collection, text writing and editing. E.V. Bychkova participated in clinical data collection, analysis and interpretation of the study results, as well as in the text writing. All the authors contributed significantly to the work and for the paper, discussed the results and commented on the manuscript, have read and approved the final manuscript.

Andrey L. Gudim – MD, Therapist¹;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0341-1708>

✉ 22 Chernyshevskogo ul., Nizhny Novgorod, 603000, Russian Federation. Tel.: +7 (987) 557 57 42. E-mail: andr6665@mail.ru

Larisa B. Postnikova – MD, PhD, Professor, Chair of Internal Diseases²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8509-7133>. E-mail: plbreath@mail.ru

Marina V. Boldina – MD, PhD, Assistant, Chair of Internal Diseases²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1794-0707>. E-mail: mari.boldina@mail.ru

Ekaterina V. Bychkova – MD, Specialist in Functional Diagnostics¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9278-740X>. E-mail: bev52@rambler.ru

¹ Municipal Clinical Hospital No 38 (Nizhny Novgorod); 22 Chernyshevskogo ul., Nizhny Novgorod, 603000, Russian Federation

² Privolzhsky Research Medical University; 10/1 Minina i Pozharskogo ploshchad', Nizhny Novgorod, 603005, Russian Federation



Обзор

Возможности и ограничения стандартной электрокардиографии для дифференциальной диагностики тахикардий с расширенными комплексами QRS

Салами Х.Ф.¹ • Шлевков Н.Б.¹ • Соколов С.Ф.¹

Салами Хуссейн Фаез – аспирант отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма и проводимости сердца НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова¹; ORCID: orcid.org/0000-0001-9751-7767
✉ 121552, г. Москва, 3-я Черепковская ул., 15А, Российская Федерация.
Тел.: +7 (495) 414 66 19.
E-mail: hussein_salami@mail.ru

Шлевков Николай Борисович – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. лаборатории интервенционных методов диагностики и лечения нарушений ритма, проводимости сердца и синкопальных состояний отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма и проводимости сердца НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3956-1860>. E-mail: nik.shlevkov@inbox.ru

Соколов Сергей Федорович – канд. мед. наук, вед. науч. сотр. отдела клинической электрофизиологии и рентгенохирургических методов лечения нарушений ритма и проводимости сердца НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3176-8229>.
E-mail: sokolov@astrocard-meditek.ru

Важным достижением последних десятилетий стала возможность выявления при помощи анализа параметров стандартной электрокардиографии (ЭКГ) потенциально опасных желудочковых нарушений ритма сердца, не прибегая к сложным и дорогостоящим диагностическим методам, таким как электрофизиологическое исследование сердца. Современные способы дифференциальной диагностики тахикардий с расширенными комплексами QRS можно разделить на четыре диагностических подхода: 1) выявление диагностических ЭКГ-признаков желудочковых тахикардий: АВ-диссоциации, «синусовых захватов» и «сливных» комплексов QRS; 2) анализ морфологических особенностей комплексов QRS во время тахикардии с расширенными QRS комплексами; 3) анализ особенностей ЭКГ вне приступов тахикардии с расширенными QRS комплексами; 4) сравнение морфологических особенностей комплексов QRS во время и вне тахикардии с расширенными QRS комплексами. Год от года растет и обновляется перечень ЭКГ-алгоритмов для дифференциальной диагностики тахикардий с расширенными комплексами QRS, однако все они имеют свои ограничения. Наиболее часто для дифференциальной диагностики между желудочковыми и аберрантными наджелудочковыми тахикардиями используют морфологические критерии расширенных комплексов QRS,

разработанные H.J. Wellens и соавт., P. Brugada и соавт., M. Griffith и соавт., K.E. Kindwall и соавт., A. Verecke и соавт. В то же время продолжают поиски новых алгоритмов или критериев, которые могут быть легко применены без ущерба для специфичности и/или чувствительности диагностики желудочковой тахикардии. Цель настоящего обзора – совокупный анализ данных литературы, а также результатов собственных исследований, посвященных возможностям и ограничениям использования стандартной ЭКГ для дифференциальной диагностики желудочковых и различных аберрантных наджелудочковых тахикардий.

Ключевые слова: наджелудочковая тахикардия, желудочковая тахикардия, тахикардии с расширенными комплексами QRS, антидромная тахикардия, блокада ножки пучка Гиса, электрокардиограмма

Для цитирования: Салами ХФ, Шлевков НБ, Соколов СФ. Возможности и ограничения стандартной электрокардиографии для дифференциальной диагностики тахикардий с расширенными комплексами QRS. Альманах клинической медицины. 2019;47(4):350–60. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-040.

Поступила 25.05.2019; принята к публикации 01.07.2019; опубликована 01.08.2019

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России; 121552, г. Москва, 3-я Черепковская ул., 15А, Российская Федерация



Тахикардии с расширенными (более 120 мс) комплексами QRS довольно часто встречаются в практике терапевтов, кардиологов, врачей функциональной диагностики, реаниматологов и аритмологов [1–5]. От быстроты и, главное, точности дифференциальной диагностики данных аритмий часто зависит не только прогноз больных, но и выбор оптимальной тактики ведения пациентов [5–10]. Важным достижением последних десятилетий стала возможность выявления при помощи анализа параметров стандартной электрокардиографии (ЭКГ) потенциально опасных желудочковых нарушений ритма сердца, не прибегая к сложным и дорогостоящим диагностическим методам, таким как электрофизиологическое исследование сердца [2, 8–10]. Год от года расширяется и обновляется перечень электрокардиографических алгоритмов для дифференциальной диагностики тахикардий с расширенными комплексами QRS, однако все они имеют свои ограничения. Настоящий обзор посвящен анализу современных подходов к дифференциальной диагностике тахикардий с расширенными комплексами QRS с оценкой их сильных сторон и ограничений для применения в клинической практике. С этой целью проведен совокупный анализ данных литературы (включая базы Medline и E-library), а также результатов собственных исследований, посвященных возможностям использования стандартной ЭКГ для дифференциальной диагностики желудочковых и различных аберрантных наджелудочковых тахикардий.

Принципы проведения дифференциального диагноза тахикардий с расширенными комплексами QRS

Современные способы дифференциальной диагностики тахикардий с расширенными комплексами QRS можно разделить на четыре подхода:

- 1) выявление диагностических электрокардиографических признаков желудочковых тахикардий: АВ-диссоциации, «синусовых захватов» и «сливных» комплексов QRS;
- 2) анализ морфологических особенностей комплексов QRS во время тахикардии с расширенными QRS комплексами;
- 3) анализ особенностей ЭКГ вне приступов тахикардии с расширенными QRS комплексами;
- 4) сравнение морфологических особенностей комплексов QRS во время и вне тахикардии с расширенными QRS комплексами.

Следует отметить, что в процессе диагностического поиска, как правило, требуется последовательное использование нескольких, а нередко и сразу всех вышеперечисленных подходов [11–16].

Выявление диагностических электрокардиографических признаков желудочковых тахикардий: атриовентрикулярной диссоциации, «синусовых захватов» и «сливных» комплексов QRS

Дифференциальную диагностику тахикардий с расширенными комплексами QRS большинство авторов [6–10, 15, 16] рекомендуют начинать с оценки наличия электрокардиографических признаков наиболее опасного варианта аритмии – желудочковой тахикардии (ЖТ). К таковым относятся: 1) наличие АВ-диссоциации, 2) регистрация «синусовых захватов» и 3) выявление «сливных» комплексов QRS во время «широкой» тахикардии. Как известно, эти электрокардиографические признаки практически никогда не встречаются при аберрантных наджелудочковых тахикардиях (НЖТ), что делает их обнаружение высокоспецифичным признаком ЖТ [17–24]. В то же время частота встречаемости данных признаков в общей группе больных ЖТ невысока, а условия их выявления существенно варьируют в зависимости от особенностей желудочковой аритмии [13, 21, 22]. Ниже описаны принципиальные ограничения данных диагностических признаков, которые необходимо учитывать при их использовании.

Как известно, *предсердно-желудочковая, или атриовентрикулярная (АВ) диссоциация* представляет собой разобщение желудочковой (комплексов QRS) и предсердной (зубцов Р) электрической активности, в результате чего имеет место более высокая частота возбуждения желудочков, чем предсердий (рис. 1). По данным ряда отечественных и зарубежных авторов [25–29], наличие АВ-диссоциации может быть зарегистрировано на обычной ЭКГ во время ЖТ до 20–30% случаев ЖТ. Вместе с тем, по нашим данным [30, 31], признаки АВ-диссоциации заметны лишь в 10–20% случаев ЖТ. Выделим два серьезных ограничения данного признака: 1) невозможность выявления на ЭКГ отчетливых зубцов Р при их относительно низком вольтаже, а также при относительно «быстрых» ЖТ (более 200 ударов в минуту); 2) редкая регистрация АВ-диссоциации при относительно «медленных» ЖТ (менее 150 ударов в минуту), а также у пациентов

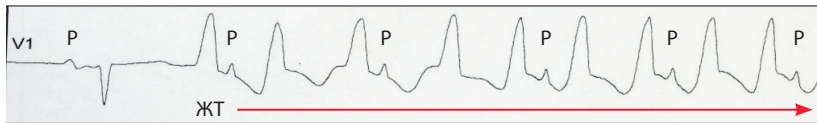


Рис. 1. Пример АВ-диссоциации на фоне приступа желудочковой тахикардии (ЖТ), красной стрелкой обозначен приступ ЖТ; Р – зубцы Р синусового происхождения

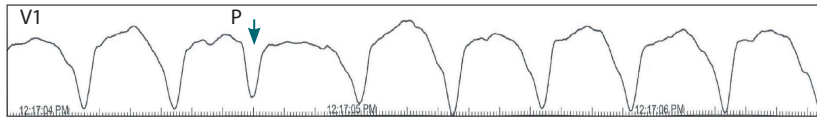


Рис. 2. Пример «сливного» комплекса QRS во время желудочковой тахикардии, стрелкой отмечено сливное сокращение желудочков; Р – зубцы Р синусового происхождения

с признаками ускоренного АВ-проведения, у которых возможно отсутствие АВ-диссоциации во время приступов ЖТ [6, 16–18].

О наличии так называемых *синусовых захватов* говорят, когда на фоне продолжающейся тахикардии с «широкими» комплексами QRS регистрируется появление (однократно либо периодически) «узких» комплексов QRS, идентичных таковым вне приступа «широкой» тахикардии, например, на синусовом ритме. Данный признак встречается относительно редко, в 3–5% случаев ЖТ, преимущественно протекающих с относительно невысокой частотой сердечных сокращений (менее 150 ударов в минуту). По данным наших исследований [30, 31], «синусовые захваты» регистрировались лишь в 1 из 55 (менее 2%) случаев ЖТ, что позволяет считать этот признак высокоспецифичным, но крайне малочувствительным. Несколько более частым признаком, указывающим на наличие ЖТ, представляется регистрация «сливных сокращений» желудочков – появление во время тахикардии с «широкими» комплексами QRS одиночных либо периодически возникающих комплексов QRS, частично напоминающих комплексы QRS вне аритмических приступов, например, на синусовом ритме (рис. 2). Происходит этот феномен за счет сочетанного, «сливного» характера возбуждения желудочков, частично по нормальной проводящей системе сердца, а частично – из источника в миокарде желудочков. Этот признак регистрируется приблизительно в 10–15% случаев ЖТ, преимущественно у пациентов, имеющих более высокую частоту основного ритма сердца (синусовая тахикардия, фибрилляция/трепетание предсердий и др.). По нашим данным [30, 31],

«сливные» комплексы QRS регистрировались лишь у 12–18% больных ЖТ, что позволяет относить их наряду с наличием «синусовых захватов» к специфичным, но низко чувствительным дифференциально-диагностическим признакам. В случаях когда возможен анализ момента возникновения «широкой» тахикардии (например, при мониторингировании ЭКГ), следует обращать внимание на первый комплекс аритмии, который при ее желудочковом генезе может иметь сливной характер [13, 17–20].

Обобщая вышесказанное, можно заключить, что совокупное использование трех названных диагностических признаков позволяет дифференцировать ЖТ от aberrантных НЖТ лишь в 20–30% случаев. Во всех остальных случаях требуется применение дополнительных дифференциально-диагностических алгоритмов.

Анализ морфологических особенностей комплексов QRS во время тахикардии с расширенными QRS комплексами

Наиболее часто для дифференциальной диагностики между ЖТ и aberrантными НЖТ применяется анализ морфологических особенностей комплексов QRS во время аритмии по 12 отведениям ЭКГ. Разработанные в разное время Н.Ж. Wellens и соавт. [8, 9], Р. Brugada и соавт. [7], М. Griffith и соавт. [15, 16], К.Е. Kindwall и соавт. [6] и А. Vereckei и соавт. [10] дифференциально-диагностические подходы можно распределить в три группы: 1) дифференциально-диагностические признаки для тахикардий с формой комплексов QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), 2) дифференциально-диагностические признаки для тахикардий с формой комплексов QRS по типу блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) и 3) дифференциально-диагностические признаки для «широких» тахикардий независимо от морфологических особенностей комплексов QRS во время аритмии (например, анализ отведения aVR). Выбор того или иного диагностического подхода обусловлен индивидуальными особенностями комплексов QRS во время тахикардии. В частности, если полярность комплексов QRS в отведении V1 положительная (амплитуда зубца/зубцов R больше либо равна сумме амплитуд зубцов Q и S), применяются критерии для тахикардий по типу БПНПГ, а если эта полярность отрицательная (амплитуда зубца/зубцов R меньше суммы амплитуд зубцов Q и S), используют критерии для БЛНПГ.

Наиболее подробно описаны дифференциально-диагностические признаки для различных



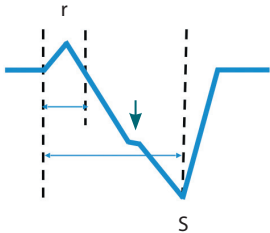
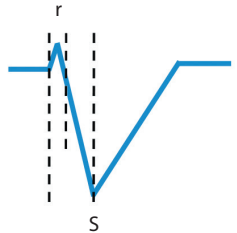
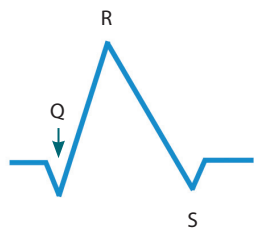
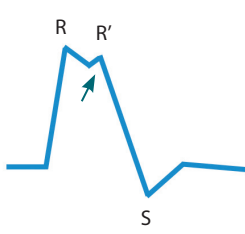
	ЖТ	НЖТ с БЛНПГ
Отведение V1	 - Длительность зубца $r > 30$ мс - Зазубрина на нисходящем колене зубца S - Длительность интервала $rS_{(верш.)} > 70$ мс	 - Длительность зубца $r < 30$ мс - Нет зазубрин на нисходящем колене зубца S - Длительность интервала $rS_{(верш.)} < 70$ мс
Отведение V6	 - Наличие одинарного зубца R (нет RR') - Наличие зубцов q/QS	 - Наличие двойного зубца R (RR') - Отсутствие зубцов q/QS
Другие признаки	- Длительность интервала $QRS_{(верш.)} > 100$ мс в любом грудном отведении - Зубцы QS во всех грудных отведениях - Отклонение ЭОС вправо - Длительность комплекса $QRS > 160$ мс	- Длительность интервала $QRS_{(верш.)} < 100$ мс в любом грудном отведении - Есть зубцы r/R и S в грудных отведениях - Отклонение ЭОС влево - Длительность комплекса $QRS < 160$ мс

Рис. 3. Диагностические признаки желудочковых (ЖТ) и наджелудочковых тахикардий (НЖТ) при комплексах QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ); ЭОС – электрическая ось сердца; * признаки не относятся к антидромным реципрокным тахикардиям и другим тахикардиям, механизм аберрации комплексов QRS которых вызван предвозбуждением желудочков

тахикардий с расширенными комплексами QRS по типу БЛНПГ. Для определения генеза аритмии обычно достаточно проанализировать особенности комплексов QRS по двум электрокардиографическим отведениям: V1 и V6 (рис. 3). Электрокардиографическим признаком, указывающим на ЖТ, служит наличие продолжительных (более 30 мс) зубцов r и/или зазубрины на нисходящем колене зубца S в отведении V1, в результате чего длительность интервала rS

(вершина) превышает 70 мс. Параллельно с этим в отведении V6 при ЖТ могут регистрироваться зубцы q/ комплексы QS, в то время как для НЖТ, протекающих с БЛНПГ, свойственно отсутствие зубцов q/Q и наличие двойного зубца R в отведении V6. По нашим данным [30], наличие двойного (М-образного) зубца R в отведении I более специфично для диагностики НЖТ, протекающих с БЛНПГ, чем регистрация такого же зубца в отведении V6. М-образная форма комплекса QRS при аберранных НЖТ по типу БЛНПГ объясняется выраженными различиями активации желудочков. При БЛНПГ электрические импульсы быстро, беспрепятственно возбуждают правый желудочек по интактной правой ножке пучка Гиса и волокнам Пуркинье, и только затем происходит аберрантная относительно медленная активация левого желудочка сердца через миокард межжелудочковой перегородки и анастомозы между правой и левой ножками пучка Гиса. Проекция двух последовательных фронтов активации желудочков, а именно быстрого возбуждения правого желудочка и отсроченной, замедленной активации левого желудочка, на ось I стандартного отведения ЭКГ во фронтальной плоскости, а также левых грудных отведений обуславливает двухпиковую, М-образную форму комплексов QRS, регистрировавшуюся в этих случаях. В противоположность этому при ЖТ имеет место замедленная аберрантная активация обоих желудочков, как следствие, обычно не образуются двухпиковые QRS комплексы в отведениях V6 и I.

В случаях когда тахикардии имеют расширенные комплексы QRS по типу БЛНПГ, признаками, указывающими на ЖТ, выступают: 1) наличие в отведениях V1 и V6 зубцов q/Q и 2) монофазный (не раздвоенный) зубец R в отведении V1 (рис. 4). Для НЖТ, протекающих с БЛНПГ, наоборот, свойственно наличие комплекса RSR'/rSR' в отведении V1 с преобладанием амплитуды зубца R' над амплитудой зубца R/r. При ЖТ в отведении V1 также может регистрироваться комплекс RsR' , но в этих случаях амплитуда зубца R всегда больше амплитуды зубца R'. По аналогии, если в отведении V6 амплитуда зубца R больше амплитуды зубца S, можно говорить о нетипичной для БЛНПГ форме QRS, что делает наиболее вероятным диагноз ЖТ.

По результатам выполненного нами анализа [31], важным дополнительным диагностическим признаком, свойственным ЖТ с формой комплексов QRS по типу БЛНПГ, было наличие зубца Q в отведении II. Данный признак

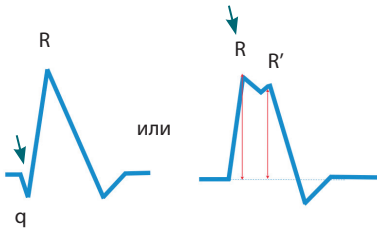
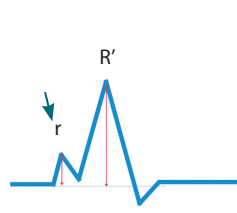
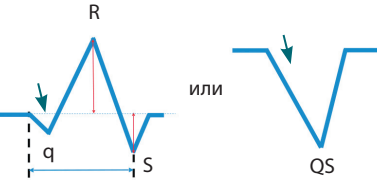
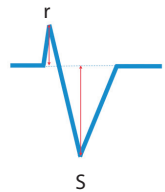
	ЖТ	НЖТ с БЛНПГ*
Отведение V1	 - Наличие зубца q/Q - Монофазный зубец R (нет R') или амплитуда зубца R > амплитуды R'	 - Отсутствие зубца q/Q - Двойной зубец R (R+R' или rSR'), при этом амплитуда зубца r/R < амплитуды R'
Отведение V6	 - Наличие зубцов q или комплексов QS - Амплитуда зубца R > амплитуды S	 - Отсутствие зубцов q или комплексов QS - Амплитуда зубца r/R < амплитуды S
Другие признаки	- Длительность интервала QRS_(верш.) > 100 мс в любом грудном отведении - Зубцы R (нет S) во всех грудных отведениях - Отклонение ЭОС влево - Длительность комплекса QRS > 140 мс	- Длительность интервала QRS_(верш.) < 100 мс в любом грудном отведении - Есть зубцы r/R и S в грудных отведениях - Отклонение ЭОС вправо - Длительность комплекса QRS < 140 мс

Рис. 4. Диагностические признаки желудочковых (ЖТ) и наджелудочковых тахикардий (НЖТ) при комплексах QRS по типу блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ); ЭОС – электрическая ось сердца; * признаки не относятся к антидромным реципрокным тахикардиям и другим тахикардиям, механизм аберрации комплексов QRS которых вызван предвозбуждением желудочков

продемонстрировал высокую специфичность (96%) при средней чувствительности (45%), однако ранее не встречался ни в одном из известных дифференциально-диагностических алгоритмов [1–4, 6–15, 17, 19]. Можно рассмотреть три возможных объяснения нашей находки. Во-первых, начальная отрицательная полярность комплекса QRS в отведении II, как правило, соответствует вектору активации сердца во фронтальной плоскости снизу вверх и слева направо, что

свойственно нижнедиафрагмальным отделам средних и апикальных сегментов левого желудочка. Подобный характер активации практически не встречается при аберрантных НЖТ с морфологией QRS по типу БПНПГ, где источником активации левого желудочка становятся базальные и средние сегменты межжелудочковой перегородки (при НЖТ с преходящей БПНПГ) либо базальные отделы свободной стенки левого желудочка (при антидромных НЖТ, использующих аномальные левожелудочковые дополнительные проводящие пути). Отчасти признак наличия зубца Q во II отведении ЭКГ созвучен признаку A. Verekei и соавт. [10, 19], который заключается в том, что начальная положительная полярность зубца R в отведении aVR во время тахикардии указывает на ее желудочковое происхождение. Как известно, электрическая ось отведения aVR во фронтальной плоскости направлена почти в противоположную сторону от оси II отведения. Во-вторых, наличие зубца Q во II отведении ЭКГ может косвенно указывать на отклонение электрической оси сердца влево, что при тахикардиях с комплексами QRS по типу БПНПГ служит известным признаком, указывающим на ЖТ. Наконец, в-третьих, регистрация зубцов Q во время тахикардий с «широкими» комплексами QRS может отражать наличие у пациента рубцовых изменений миокарда (постинфарктного кардиосклероза и др.) нижней локализации, что часто служит субстратом для возникновения ЖТ и относительно редко встречается при аберрантных НЖТ.

Дифференциально-диагностические критерии, использующие *оценку отведения aVR*, применимы при «широких» тахикардиях с любыми вариантами аберрации комплексов QRS (рис. 5). В пользу диагноза ЖТ, по данным A. Verekei и соавт. [10, 19], говорят наличие в этом отведении ЭКГ начальных зубцов r/R или q длительностью более 40 мс, а также наличие зазубрины на нисходящем колене отрицательного или преимущественно отрицательного комплекса QRS. При регистрации в отведении aVR комплекса QS на ЖТ указывает пологий наклон нисходящего колена, при котором нисходящая фаза комплекса более продолжительна, чем восходящая. По нашим данным [30], диагностические признаки, связанные с отведением aVR, имеют свои особенности при различных вариантах аберрации желудочковых комплексов. Так, признаком, свойственным ЖТ с формой комплексов QRS по типу БЛНПГ, служит наличие начального зубца R в отведении aVR (чувствительность 55%, специфичность 93%).



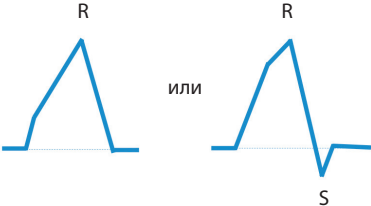
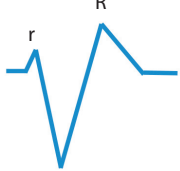
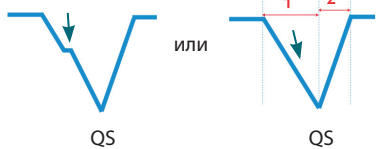
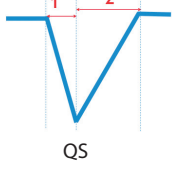
	ЖТ	НЖТ с БЛНПГ*
Комплекс R/rS	 Монофазный зубец R (нет RSR') или комплекс RS (длительность зубца R > 40 мс)	 Комплекс типа rSR (длительность зубца r < 40 мс)
Комплекс QS	 - Наличие зазубрины на нисходящем колене комплексов QS/QRS - Пологий спуск нисходящего колена комплекса QS (фаза 1 > фазы 2)	 - Нет зазубрин на нисходящем колене комплексов QS/QRS - Крутой спуск нисходящего колена комплекса QS (фаза 1 < фазы 2)
Другие признаки	- Наличие признаков АВ-диссоциации - Морфология признаков QRS в грудных ЭКГ-отведениях отличается от типичной для имеющегося типа БНПГ	- Нет признаков АВ-диссоциации - Морфология признаков QRS в грудных ЭКГ-отведениях типичная для имеющегося типа БНПГ

Рис. 5. Диагностические признаки желудочковых (ЖТ) и наджелудочковых (НЖТ) тахикардий по отведению aVR (по A. Verekei и соавт. [10, 19]); БЛНПГ – блокада ножки пучка Гиса; *признаки не относятся к антидромным реципрокным тахикардиям и другим тахикардиям, механизм аберрации комплексов QRS которых вызван предвозбуждением желудочков

А признаком, свойственным ЖТ с морфологией комплексов QRS по типу БЛНПГ, является положительная полярность желудочковых комплексов в отведении aVR (чувствительность 70%, специфичность 79%) [31].

Р. Brugada и соавт. [7] и Н. J. Wellens и соавт. [8, 9] выделяют и другие универсальные электрокардиографические признаки ЖТ: несоответствие типа БЛНПГ направлению ЭОС, а именно нетипичное отклонение ЭОС влево при тахикардиях

с морфологией комплексов QRS по типу БЛНПГ либо аномальное отклонение ЭОС вправо при тахикардиях с «широкими» комплексами QRS по типу БЛНПГ; большая продолжительность комплексов QRS, а именно более 140 мс при морфологии желудочковых комплексов по типу БЛНПГ и более 160 мс – при морфологии QRS по типу БЛНПГ. Применительно к продолжительности комплексов QRS, по нашим данным [30, 31], при тахикардиях с формой комплексов QRS по типу БЛНПГ наилучшую диагностическую ценность имеет оценка QRS в отведении aVF (для ЖТ свойственна длительность интервала более 135 мс, чувствительность 70%, специфичность 73%), тогда как при тахикардиях с формой комплексов QRS по типу БЛНПГ на наличие ЖТ наилучшим образом указывает расширение комплексов QRS в отведении II более 150 мс (чувствительность 58%, специфичность 95%).

Анализ особенностей электрокардиограммы вне приступов тахикардии с расширенными QRS комплексами

Важную диагностическую информацию можно получить, анализируя ЭКГ вне тахикардии с расширенными комплексами QRS, в особенности непосредственно перед возникновением аритмии. При этом следует иметь в виду, что предшествовать «широкой» тахикардии может не только синусовый ритм, но и другие ритмы: предсердный, АВ-узловой, идиовентрикулярный, искусственный, а также различные НЖТ, включая трепетание и фибрилляцию предсердий. Выявление на синусовом/наджелудочковом ритме электрокардиографических признаков *предвозбуждения желудочков* с высокой вероятностью указывает на наличие синдрома Вольфа – Паркинсона – Уайта (ВПУ). В этих случаях у подавляющего большинства пациентов регистрируются НЖТ, однако генез расширения комплексов QRS может быть различным, так как связан с локализацией фронта предвозбуждения в сердце во время тахикардии: антидромным или ортодромным [20–24]. Диагностическим признаком антидромных реципрокных тахикардий, а также других НЖТ, протекающих с предвозбуждением желудочков, является аберрация комплексов QRS по типу их максимального предвозбуждения. Диагностическим признаком таких аритмий служит идентичность полярности комплексов QRS во время тахикардии во всех отведениях ЭКГ полярности дельта-волн вне аритмии (рис. 6).

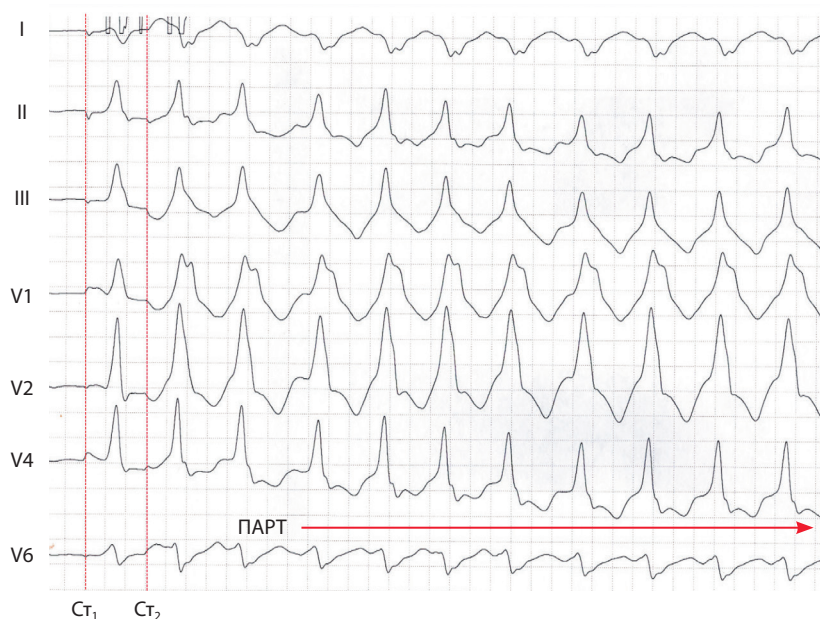


Рис. 6. Индукция антидромной реципрокной тахикардии при экстрастимуляции предсердий у больного с синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта; Ст₁ и Ст₂ – артефакты стимуляции предсердий, в том числе Ст₁ – завершающий стимул «базовой» стимуляции предсердий с частотой 100 импульсов в минуту, а Ст₂ – одиночный предсердный экстрастимул; красной стрелкой обозначен индуцированный приступ антидромной реципрокной тахикардии (ПАРТ). Обращает на себя внимание идентичная полярность комплексов QRS во всех электрокардиографических отведениях на фоне максимального предвозбуждения желудочков при экстрастимуляции предсердий (QRS комплекс после Ст₂) и во время ПАРТ

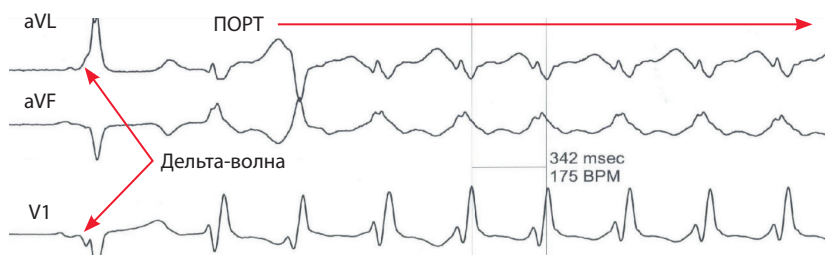


Рис. 7. Возникновение ортодромной реципрокной тахикардии с тахизависимой блокадой правой ножки пучка Гиса у больного с синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта; Р – зубец Р синусового происхождения, красными стрелками отмечена дельта-волна, имеющая положительную полярность в отведении aVL, изоэлектрическую – в отведении aVF и отрицательную полярность в отведении V1; во время приступа ортодромной реципрокной тахикардии (ПОРТ) отмечается исчезновение дельта-волны с развитием типичной блокады правой ножки пучка Гиса (комплексы rSR в отведении V1, отклонение электрической оси вправо). При этом комплексы QRS значительно меняют свою морфологию и полярность по сравнению с таковыми на синусовом ритме

В противоположность антидромным реципрокным тахикардиям, возникновение у больных с синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта «широких» тахикардий с любой морфологией/полярностью, отличной от данных параметров дельта-волны комплексов QRS, с высокой

вероятностью указывает на ортодромную реципрокную тахикардию (предвозбуждение предсердий), протекающую с тахизависимой блокадой одной из ножек пучка Гиса (рис. 7).

Регистрация у больных с приступами тахикардий с «широкими» комплексами электрокардиографических признаков структурного поражения миокарда – постинфарктного кардиосклероза (патологические зубцы q/комплексы QS), выраженной гипертрофии миокарда, аритмогенной правожелудочковой кардиопатии/дисплазии (ипсилон-волна, отрицательные зубцы Т в отведениях V1–V3) и др., а также электрокардиографических признаков генетически детерминированных каналопатий (синдрома Бругада, ранней реполяризации, удлинённого или укороченного интервала QT и др.) позволяет заподозрить наличие у этих пациентов прогностически неблагоприятных ЖТ (рис. 8).

Важно отметить, что если у больных тахикардиями с расширенными комплексами QRS вне аритмии, например, на синусовом ритме также регистрируются расширенные комплексы QRS, в частности, вследствие сопутствующей постоянной блокады одной из ножек пучка Гиса, выраженной гипертрофии или рубцового поражения миокарда, все возникающие у данных пациентов НЖТ будут также протекать с расширенными QRS комплексами. Главным дифференциально-диагностическим признаком, указывающим на наджелудочковый генез таких «широких» тахикардий, выступает идентичность морфологии комплексов QRS во время аритмии таковым вне аритмии, например, на синусовом ритме [26, 27].

Ограничения морфологических критериев дифференциальной диагностики тахикардий с расширенными комплексами QRS также хорошо известны. Во-первых, в исследования по дифференциальной диагностике тахикардий с расширенными комплексами QRS обычно не включают пациентов во время лечения антиаритмическими препаратами I класса. Данные аритмии значительно труднее диагностировать с использованием морфологических критериев, поскольку электрокардиографическая картина внутрижелудочковых блокад может существенно отличаться от типичных блокад ножек пучка Гиса, делая эти тахикардии похожими на желудочковые [21–24]. Во-вторых, серьезные сложности возникают при проведении дифференциальной диагностики между аберрантными НЖТ и фаскулярными ЖТ, а также ЖТ с механизмом риентри из области ножек пучка Гиса. Последние две аритмии имеют область выхода электрического импульса из

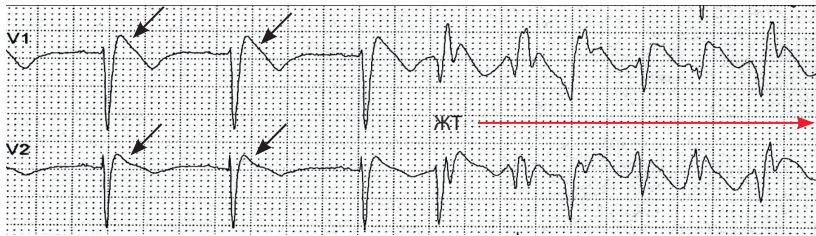


Рис. 8. Приступ желудочковой тахикардии при синдроме Бругада; черными стрелками обозначена косонисходящая элевация сегмента ST в отведениях V1 и V2 как проявление электрокардиографического фенотипа Бругада 1-го типа, красной стрелкой обозначен приступ желудочковой тахикардии (ЖТ)

цепи риентри в системе Гиса – Пуркинье, вследствие чего их электрокардиографические характеристики практически невозможно отличить от аберрантных НЖТ [29].

Знание электрокардиографических критериев, свойственных ЖТ и аберрантным НЖТ, позволяет успешно дифференцировать большинство этих тахиаритмий и рекомендовать пациентам наиболее эффективное и безопасное лечение. Вместе с тем в ряде европейских и американских руководств по оказанию неотложной помощи встречаются указания не использовать электрокардиографические критерии для дифференциального диагноза тахикардий с расширенными комплексами QRS, а лечить больного в зависимости от конкретной клинической симптоматики [21]. Это предполагает, что при возникновении выраженных нарушений гемодинамики во время тахиаритмии (обморок, предобморок, отек легких и т.п.) медицинским работникам нельзя тратить время на вопросы дифференциальной диагностики аритмии, а следует безотлагательно провести больному электроимпульсную терапию. Во всех остальных случаях проведение предварительной дифференциальной диагностики крайне необходимо, так как при некорректном ведении больных ЖТ и пациентов с НЖТ, имеющих антероградное проведение импульсов по дополнительным проводящим путям, могут развиваться акселерация частоты желудочкового ритма, сосудистый коллапс и даже фатальная трансформация аритмии

Дополнительная информация

Финансирование

Исследование выполнено в рамках проведения диссертационной работы, финансирование осуществлялось ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России за счет средств, выделяемых для проведения научно-исследовательских работ.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

в фибрилляцию желудочков, что было многократно описано в литературе [5, 23–25]. Все это стало веским основанием для того, чтобы дифференциально-диагностические электрокардиографические критерии тахикардий с «широкими» комплексами QRS были включены во все действующие европейские и американские рекомендации по диагностике и лечению желудочковых аритмий [21, 27].

Заключение

Дифференциальную диагностику тахикардий с расширенными комплексами QRS рекомендуется начинать с оценки наличия электрокардиографических признаков желудочковой тахикардии: 1) наличие АВ-диссоциации, 2) регистрация «синусовых захватов» и 3) выявление «сливных» комплексов QRS во время «широкой» тахикардии. Однако совокупное использование этих признаков позволяет дифференцировать ЖТ от аберрантных НЖТ лишь у 20–30% пациентов. В остальных случаях требуется применение дополнительных дифференциально-диагностических алгоритмов, основанных на анализе морфологии комплексов QRS во время тахикардии: алгоритмов H.J. Wellens и соавт., P. Brugada и соавт., M. Griffith и соавт., K.E. Kindwall и соавт., A. Vereckei и соавт. и др. Важную диагностическую информацию можно получить, анализируя ЭКГ вне тахикардии с расширенными комплексами QRS, в особенности непосредственно перед возникновением аритмии, включая выявление электрокардиографических признаков предвозбуждения желудочков, структурного поражения миокарда либо генетически детерминированных каналопатий. У больных с синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта анализ морфологии дельта-волны на синусовом ритме и полярности комплексов QRS во время «широкой» тахикардии позволяет дифференцировать между антидромной реципрокной тахикардией и ортодромной реципрокной тахикардией, протекающей с тахизависимой блокадой одной из ножек пучка Гиса. ☞

Участие авторов

Х.Ф. Салами – анализ литературы, написание текста, оформление рисунков; Н.Б. Шлевков – разработка концепции и дизайна статьи, редактирование текста и рисунков; С.Ф. Соколов – редактирование текста и финальное утверждение рукописи. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.



Литература

1. Coumel P, Leclercq JF, Attuel P, Maison-blanc P. The QRS morphology in post-myocardial infarction ventricular tachycardia. A study of 100 tracings compared with 70 cases of idiopathic ventricular tachycardia. *Eur Heart J*. 1984;5(10):792–805. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a061568.
2. Marriott HJL, Sandler IA. Criteria, old and new, for differentiating between ectopic ventricular beats and aberrant ventricular conduction in the presence of atrial fibrillation. *Prog Cardiovasc Dis*. 1966;9:18–28.
3. Bazan V, Bala R, Garcia FC, Sussman JS, Gerstenfeld EP, Dixit S, Callans DJ, Zado E, Marchlinski FE. Twelve-lead ECG features to identify ventricular tachycardia arising from the epicardial right ventricle. *Heart Rhythm*. 2006;3(10):1132–9. doi: 10.1016/j.hrthm.2006.06.024.
4. Bazan V, Gerstenfeld EP, Garcia FC, Bala R, Rivas N, Dixit S, Zado E, Callans DJ, Marchlinski FE. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. *Heart Rhythm*. 2007;4(11):1403–10. doi: 10.1016/j.hrthm.2007.07.004.
5. Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, Flores B, Josephson ME. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1987;59(12):1107–10. doi: 10.1016/0002-9149(87)90857-5.
6. Kindwall KE, Brown J, Josephson ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. *Am J Cardiol*. 1988;61(15):1279–83. doi: 10.1016/0002-9149(88)91169-1.
7. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83(5):1649–59. doi: 10.1161/01.cir.83.5.1649.
8. Wellens HJ, Brugada P. Diagnosis of ventricular tachycardia from the 12-lead electrocardiogram. *Cardiol Clin*. 1987;5(3):511–25.
9. Wellens HJ. Electrophysiology: ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. *Heart*. 2001;86:579–85.
10. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J*. 2007;28(5):589–600. doi: 10.1093/eurheartj/ehl473.
11. Datino T, Almendral J, Avila P, González-Torre-cilla E, Atienza F, Arenal A, Fernández-Avilés F. Specificity of electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia in patients with intraventricular conduction defect. *Heart Rhythm*. 2013;10(9):1393–401. doi: 10.1016/j.hrthm.2013.07.006.
12. Oreto G, Luzzo F, Satullo G, Donato A, Carbone V, Calabrò MP. Wide QRS complex tachycardia: an old and new problem. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2009;10(9):580–95.
13. Jastrzebski M, Sasaki K, Kukla P, Fijorek K, Stec S, Czarnecka D. The ventricular tachycardia score: a novel approach to electrocardiographic diagnosis of ventricular tachycardia. *Europace*. 2016;18(4):578–84. doi: 10.1093/europace/euv118.
14. Drew BJ, Scheinman MM. ECG criteria to distinguish between aberrantly conducted supraventricular tachycardia and ventricular tachycardia: practical aspects for the immediate care setting. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995;18(12 Pt 1):2194–208.
15. Griffith MJ, de Belder MA, Linker NJ, Ward DE, Camm AJ. Multivariate analysis to simplify the differential diagnosis of broad complex tachycardia. *Br Heart J*. 1991;66(2):166–74. doi: 10.1136/hrt.66.2.166.
16. Griffith MJ, de Belder MA, Linker NJ, Ward DE, Camm AJ. Difficulties in the use of electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of left bundle branch block pattern tachycardia in patients with a structurally normal heart. *Eur Heart J*. 1992;13(4):478–83. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060200.
17. Sousa PA, Pereira S, Candeias R, de Jesus I. The value of electrocardiography for differential diagnosis in wide QRS complex tachycardia. *Rev Port Cardiol*. 2014;33(3):165–73. doi: 10.1016/j.repc.2013.07.016.
18. Long B, Koyfman A. Best Clinical Practice: Emergency Medicine Management of Stable Monomorphic Ventricular Tachycardia. *J Emerg Med*. 2017;52(4):484–92. doi: 10.1016/j.jemermed.2016.09.010.
19. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm*. 2008;5(1):89–98. doi: 10.1016/j.hrthm.2007.09.020.
20. Josephson MB, Zimetbaum P. The tachyarrhythmias. In: Kasper DL, Braunwald K, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, editors. *Harrison's Principle of Internal Medicine*. 16th edition. New York: McGraw-Hill Professional; 2004. 2607 p.
21. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, Deal BJ, Dickfeld T, Field ME, Fonarow GC, Gillis AM, Granger CB, Hammill SC, Hlatky MA, Joglar JA, Kay GN, Matlock DD, Myerburg RJ, Page RL. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(14):1677–749. doi: 10.1016/j.jacc.2017.10.053.
22. Задионченко ВС, Шехян ГГ, Щикота АМ, Ялымов АА. Дифференциальная диагностика «широких» тахикардий. *Русский медицинский журнал*. 2012;(14):734.
23. Garratt C, Antoniou A, Ward D, Camm AJ. Misuse of verapamil in pre-excited atrial fibrillation. *Lancet*. 1989;1(8634):367–9. doi: 10.1016/s0140-6736(89)91734-0.
24. Gulamhusein S, Ko P, Klein GJ. Ventricular fibrillation following verapamil in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J*. 1983;106(1 Pt 1):145–7. doi: 10.1016/0002-8703(83)90452-0.
25. Tchou PJ, Jazayeri M, Avital B. Wide QRS tachycardias: Mechanisms differential diagnosis and acute management. In: Naccarelli GV, editor. *Cardiac arrhythmias: A practical approach*. Mount Kisco: Futura Publishing; 1991. p. 217–41.
26. Казаков СА, Рачок СМ, Руцкая ТА, Чечко РЮ, Курсевич ВВ, Самоходкина СВ, Бабак ГА, Шумилов ВН. Дифференциальная диагностика тахикардий с широким комплексом QRS. Часть 1. Традиционные и новые критерии дифференциальной диагностики желудочковых и суправентрикулярных тахикардий. *Здравоохранение (Минск)*. 2016;(1):56–9.
27. Eckardt L, Deneke T. Updated ESC guideline: innovations for the treatment of ventricular arrhythmias and recommendations for prevention of sudden cardiac death. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2016;27(3):288–94. doi: 10.1007/s00399-016-0446-2.
28. Лебедев ДС. Тахикардии с широкими комплексами QRS (дифференциальный диагноз, лечебная тактика). *Вестник аритмологии*. 1998;(7):65–73.
29. Wang PJ, Friedman PL. "Clockwise" and "counterclockwise" bundle branch reentry as a mechanism for sustained ventricular tachycardia masquerading as supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989;12(8):1426–32. doi: 10.1111/j.1540-8159.1989.tb05058.x.
30. Салами ХФ, Шлевков НБ, Новиков ПС, Миронов НЮ, Певзнер АВ. Новые электрокардиографические критерии для дифференциальной диагностики тахикардий с расширенными комплексами QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса. *Сибирский медицинский журнал*. 2019;34(1):98–106. doi: 10.29001/2073-8552-2019-34-1-98-106.
31. Шлевков НБ, Салами ХФ, Киктев ВГ, Соколов СФ. Новые ЭКГ-критерии дифференциальной диагностики тахикардий с «широкими» комплексами QRS по типу блокады правой ножки пучка Гиса. *Терапевтический архив*. 2019;91(4):83–9. doi: 10.26442/00403660.2019.04.000210.



References

- Coumel P, Leclercq JF, Attuel P, Maisonblanche P. The QRS morphology in post-myocardial infarction ventricular tachycardia. A study of 100 tracings compared with 70 cases of idiopathic ventricular tachycardia. *Eur Heart J*. 1984;5(10):792–805. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a061568.
- Marriott HJL, Sandler IA. Criteria, old and new, for differentiating between ectopic ventricular beats and aberrant ventricular conduction in the presence of atrial fibrillation. *Prog Cardiovasc Dis*. 1966;9:18–28.
- Bazan V, Bala R, Garcia FC, Sussman JS, Gerstenfeld EP, Dixit S, Callans DJ, Zado E, Marchlinski FE. Twelve-lead ECG features to identify ventricular tachycardia arising from the epicardial right ventricle. *Heart Rhythm*. 2006;3(10):1132–9. doi: 10.1016/j.hrthm.2006.06.024.
- Bazan V, Gerstenfeld EP, Garcia FC, Bala R, Rivas N, Dixit S, Zado E, Callans DJ, Marchlinski FE. Site-specific twelve-lead ECG features to identify an epicardial origin for left ventricular tachycardia in the absence of myocardial infarction. *Heart Rhythm*. 2007;4(11):1403–10. doi: 10.1016/j.hrthm.2007.07.004.
- Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, Flores B, Josephson ME. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1987;59(12):1107–10. doi: 10.1016/0002-9149(87)90857-5.
- Kindwall KE, Brown J, Josephson ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. *Am J Cardiol*. 1988;61(15):1279–83. doi: 10.1016/0002-9149(88)91169-1.
- Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83(5):1649–59. doi: 10.1161/01.cir.83.5.1649.
- Wellens HJ, Brugada P. Diagnosis of ventricular tachycardia from the 12-lead electrocardiogram. *Cardiol Clin*. 1987;5(3):511–25.
- Wellens HJ. Electrophysiology: ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. *Heart*. 2001;86:579–85.
- Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J*. 2007;28(5):589–600. doi: 10.1093/eurheartj/ehl473.
- Datino T, Almendral J, Avila P, González-Torrecilla E, Atienza F, Arenal A, Fernández-Avilés F. Specificity of electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia in patients with intraventricular conduction defect. *Heart Rhythm*. 2013;10(9):1393–401. doi: 10.1016/j.hrthm.2013.07.006.
- Oreto G, Luzzo F, Satullo G, Donato A, Carbone V, Calabrò MP. Wide QRS complex tachycardia: an old and new problem. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2009;10(9):580–95.
- Jastrzebski M, Sasaki K, Kukla P, Fijorek K, Stec S, Czarnecka D. The ventricular tachycardia score: a novel approach to electrocardiographic diagnosis of ventricular tachycardia. *Europace*. 2016;18(4):578–84. doi: 10.1093/europace/euv118.
- Drew BJ, Scheinman MM. ECG criteria to distinguish between aberrantly conducted supraventricular tachycardia and ventricular tachycardia: practical aspects for the immediate care setting. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995;18(12 Pt 1):2194–208.
- Griffith MJ, de Belder MA, Linker NJ, Ward DE, Camm AJ. Multivariate analysis to simplify the differential diagnosis of broad complex tachycardia. *Br Heart J*. 1991;66(2):166–74. doi: 10.1136/hrt.66.2.166.
- Griffith MJ, de Belder MA, Linker NJ, Ward DE, Camm AJ. Difficulties in the use of electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of left bundle branch block pattern tachycardia in patients with a structurally normal heart. *Eur Heart J*. 1992;13(4):478–83. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060200.
- Sousa PA, Pereira S, Candeias R, de Jesus I. The value of electrocardiography for differential diagnosis in wide QRS complex tachycardia. *Rev Port Cardiol*. 2014;33(3):165–73. doi: 10.1016/j.repc.2013.07.016.
- Long B, Koifman A. Best Clinical Practice: Emergency Medicine Management of Stable Monomorphic Ventricular Tachycardia. *J Emerg Med*. 2017;52(4):484–92. doi: 10.1016/j.jemermed.2016.09.010.
- Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm*. 2008;5(1):89–98. doi: 10.1016/j.hrthm.2007.09.020.
- Josephson MB, Zimetbaum P. The tachyarrhythmias. In: Kasper DL, Braunwald K, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, editors. *Harrison's Principle of Internal Medicine*. 16th edition. New York: McGraw-Hill Professional; 2004. 2607 p.
- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, Deal BJ, Dickfeld T, Field ME, Fonarow GC, Gillis AM, Granger CB, Hammill SC, Hlatky MA, Joglar JA, Kay GN, Matlock DD, Myerburg RJ, Page RL. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(14):1677–749. doi: 10.1016/j.jacc.2017.10.053.
- Zadionchenko VS, Shekhyan GG, Shchikotina AM, Yalymov AA. Differential diagnosis of "wide" tachycardias. *Russian Medical Journal*. 2012;14(7):734. Russian.
- Garratt C, Antoniou A, Ward D, Camm AJ. Misuse of verapamil in pre-excited atrial fibrillation. *Lancet*. 1989;1(8634):367–9. doi: 10.1016/S0140-6736(89)91734-0.
- Gulamhusein S, Ko P, Klein GJ. Ventricular fibrillation following verapamil in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J*. 1983;106(1 Pt 1):145–7. doi: 10.1016/0002-8703(83)90452-0.
- Tchou PJ, Jazayeri M, Avitall B. Wide QRS tachycardias: Mechanisms differential diagnosis and acute management. In: Naccarelli GV, editor. *Cardiac arrhythmias: A practical approach*. Mount Kisco: Futura Publishing; 1991. p. 217–41.
- Kazakov SA, Rachok SM, Ruts kaya TA, Chechko RY, Kursevich VV, Samokhodkina SV, Babak GA, Shumilov VN. Differential diagnosis of tachycardia with QRS wide complex. Part I. Traditional and new criteria for differential diagnosis of ventricular and supraventricular tachycardia. *Health Care (Minsk)*. 2016;1(1):56–9. Russian.
- Eckardt L, Deneke T. Updated ESC guideline: innovations for the treatment of ventricular arrhythmias and recommendations for prevention of sudden cardiac death. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2016;27(3):288–94. doi: 10.1007/s00399-016-0446-2.
- Lebedev DS. Tachycardias with wide QRS complexes (Differential diagnosis, medical tactics). *Bulletin of Arrhythmology*. 1998;7(7):65–73. Russian.
- Wang PJ, Friedman PL. "Clockwise" and "counterclockwise" bundle branch reentry as a mechanism for sustained ventricular tachycardia masquerading as supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989;12(8):1426–32. doi: 10.1111/j.1540-8159.1989.tb05058.x.
- Salami HF, Shlevkov NB, Novikov PS, Mironov NY, Pevzner AV. New electrocardiographic criteria for differential diagnosis of tachycardias with advanced QRS complexes according to the type of blockade of left bundle of His. *The Siberian Medical Journal*. 2019;34(1):98–106. Russian. doi: 10.29001/2073-8552-2019-34-1-98-106.
- Shlevkov NB, Salami HF, Kiktev VG, Sokolov SF. New ECG criteria for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardias with right bundle branch block pattern. *Ter Arkh*. 2019;91(4):83–9. doi: 10.26442/00403660.2019.04.000210.



The potential and limitations of standard electrocardiography for the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardias

H.F. Salami¹ • N.B. Shlevkov¹ • S.F. Sokolov¹

The possibility to identify potentially life-threatening ventricular arrhythmias by analysis of standard electrocardiography (ECG) parameters without the use of sophisticated and expensive diagnostic techniques, such as electrophysiological heart studies, has been an important achievement of the last decades. Current differential diagnostic methods for wide QRS complex tachycardias can be categorized into 4 groups: 1) identification the ECG signs diagnostic of ventricular tachycardia, such as atrioventricular dissociation and/or sinus captures and/or fusion QRS complexes; 2) analysis of the distinct morphological features of QRS complexes during wide QRS complex tachycardias; 3) analysis of the ECG characteristics in between wide QRS complex tachycardia attacks; 4) comparison of the morphological QRS features during wide QRS complex tachycardia and during sinus rhythm periods. The list of ECG algorithms for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardias has been growing and updated year after year; however, all of them have their limitations. Most frequently, the differential diagnosis between ventricular and aberrant supraventricular tachycardias is based on the morphological criteria of wide QRS complexes

developed by H.J. Wellens et al., P. Brugada et al., M. Griffith et al., K.E. Kindwal et al., A. Vereckei et al. At the same time, there is a continuous search for new algorithms or criteria that could be easily used without decreased specificity and/or sensitivity of the diagnosis of ventricular tachycardia. The aim of this review is to comprehensively analyze the literature data and results of our own studies on the potential and limitation of standard ECG for the differential diagnosis of ventricular and various aberrant supraventricular tachycardias.

Key words: supraventricular tachycardia, ventricular tachycardia, wide QRS complex tachycardia, antidromic tachycardia, bundle branch block, electrocardiogram

For citation: Salami HF, Shlevkov NB, Sokolov SF. The potential and limitations of standard electrocardiography for the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardias. *Almanac of Clinical Medicine*. 2019;47(4):350–60. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-040.

Received 25 May 2019; accepted 1 July 2019;
published 1 August 2019

Funding

The study was performed as a part of a thesis, with financial support from National Medical Research Cardiology Center from the research budget.

Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interests.

Authors' contributions

H.F. Salami, analysis of the literature, text writing, figures; N.B. Shlevkov, the study concept and design, text and figures editing; S.F. Sokolov, text editing and final approval of the manuscript. All the authors have contributed significantly to the study conduct and preparation of the paper, have read and approved its final version before the publication.

Hussein F. Salami – Postgraduate Student, Department of Clinical Electrophysiology and X-Ray Methods of Treatment of Cardiac Arrhythmias, A.L. Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology¹; ORCID: orcid.org/0000-0001-9751-7767
✉ 15A 3-ya Cherepkovskaya ul., Moscow, 121552, Russian Federation. Tel.: +7 (495) 414 66 19. E-mail: hussein_salami@mail.ru

Nicolay B. Shlevkov – MD, PhD, Senior Research Fellow, Laboratory of Interventional Methods for Diagnostics and Treatment of Cardiac Rhythm and Conduction Disorders and Syncopal Conditions, Department of Clinical Electrophysiology and X-Ray Methods of Treatment of Cardiac Arrhythmias, A.L. Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3956-1860>. E-mail: nik.shlevkov@inbox.ru

Sergey F. Sokolov – MD, PhD, Leading Research Fellow, Department of Clinical Electrophysiology and X-Ray Methods of Treatment of Cardiac Arrhythmias, A.L. Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3176-8229>. E-mail: sokolov@astrocard-meditek.ru

¹National Medical Research Cardiology Center; 15A 3-ya Cherepkovskaya ul., Moscow, 121552, Russian Federation



Клиническое наблюдение

Проникающее ранение сердца с перфорацией передней створки митрального клапана: клиническое наблюдение и обзор литературы

Басараб Д.А.¹ • Устюжин Е.Д.¹ • Перуцкий Д.Н.¹ • Басараб А.И.¹

Басараб Дмитрий Алексеевич – канд. мед. наук, врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения¹, главный внештатный специалист сердечно-сосудистый хирург Департамента здравоохранения Белгородской области; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6105-864X>
✉ 308009, Белгородская обл., г. Белгород, ул. Некрасова, 8/9, Российская Федерация.
Тел.: +7 (910) 226 16 76.
E-mail: basarab.74@yandex.ru

Устюжин Егор Дмитриевич – врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения¹; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7585-9344>

Перуцкий Дмитрий Николаевич – канд. мед. наук, врач отделения функциональной диагностики¹; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1678-1492>

Басараб Анна Игоревна – врач-кардиолог отделения неотложной кардиологии с блоком интенсивной терапии¹; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7292-0381>

В статье представлен редкий случай успешной коррекции перфорации передней створки митрального клапана. Пациент 28 лет обратился с симптомами прогрессирующей сердечной недостаточности через 18 недель после проникающего колото-резаного ранения правого желудочка сердца. При обследовании выявлен массивный экссудативный перикардит с угрозой тампонады и тяжелая митральная недостаточность. На момент обращения произошло спонтанное закрытие неизбежного при «несчастной триаде» дефекта межжелудочковой перегородки. Четкая топическая ультразвуковая диагностика внутрисердечного повреждения в исходе сквозного ранения выходного тракта левого желудочка обеспечила выполнение успешной срочной пластики митрального клапана ксеноперикардальной заплатой на жестком опорном кольце МедИнж 28 мм с хорошим результатом. Для предупреждения констрикции в исходе перикардита выполнена субтотальная перикардэктомия по D. Cooley. **Заключение.** При ранениях в области сердца

необходимо проведение периоперационной эхокардиографии с последующим наблюдением кардиологом всех раненых, выписанных из хирургического стационара. Своевременное оперативное вмешательство при травматической перфорации створки митрального клапана позволяет успешно выполнить пластическую коррекцию порока сердца.

Ключевые слова: проникающее ранение, ранение сердца, тампонада сердца, недостаточность митрального клапана

Для цитирования: Басараб ДА, Устюжин ЕД, Перуцкий ДН, Басараб АИ. Проникающее ранение сердца с перфорацией передней створки митрального клапана: клиническое наблюдение и обзор литературы. Альманах клинической медицины. 2019;47(4):361–9. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-038.

Поступила 03.06.2019; принята к публикации 23.07.2019; опубликована 29.07.2019

¹ ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа»; 308009, Белгородская обл., г. Белгород, ул. Некрасова, 8/9, Российская Федерация



Первые успешные операции по поводу проникающих ранений сердца были описаны еще в конце XIX в. Акселем Каппеленом (Axel Cappelen) и Людвигом Реном (Ludwig Rehn) [1, 2]. Однако и сегодня данная патология, составляя примерно 1% всех экстренных обращений по поводу травм и ранений [3], по-прежнему сопровождается высокой смертностью – до 50–60% [3–5]. Проникающие ранения сердца не всегда ограничиваются свободными стенками камер сердца и магистральных сосудов; они могут затрагивать сосуды коронарного русла, межжелудочковую и межпредсердную перегородки, сердечные клапаны и элементы проводящей системы [6–8].

Частота повреждений внутрисердечных структур при ранениях сердца варьирует в широком диапазоне (от 4 до 56%), что во многом зависит от критериев включения пациентов в исследование [9]. Наиболее часто повреждается межжелудочковая перегородка (МЖП), реже – стенки аорты на границе с правыми отделами сердца, наиболее редко – атриовентрикулярные и полулунные клапаны [10]. Описание в литературе сочетания посттравматического дефекта МЖП и ранения структур митрального клапана встречается довольно редко [10–14]. J. Skoularigis и соавт. [15] приводят данные о 20,9% внутрисердечных повреждений среди 43 выживших после проникающих ранений сердца. Из этих пациентов у 5 были одиночные, а у 4 – множественные повреждения внутрисердечных структур, включая мышечный дефект МЖП с перфорацией передней створки митрального клапана.

Около половины пострадавших с проникающими ранениями сердца умирают на месте происшествия до поступления в больницу, как правило, от тампонады сердца и острой кровопотери. Выживаемость после такой травмы зависит от механизма и траектории движения ранящего предмета, физиологического состояния раненого и сроков доставки в операционную [16].

«Самопроизвольное излечение» после проникающих ранений сердца и внутрисердечных структур встречается довольно редко [13, 17], и в подавляющем большинстве случаев спустя некоторое время пациенты, обращаясь повторно с симптомами сердечной недостаточности, подвергаются оперативному лечению уже в специализированных учреждениях [17, 18].

Клиническое наблюдение

Больной Р. 28 лет поступил в отделение кардиологии в ноябре 2016 г. с жалобами на одышку при умеренной

физической нагрузке, давящие боли в левой половине грудной клетки с иррадиацией в левое плечо, фебрильную лихорадку до 38 °С, общую слабость.

Из анамнеза известно, что в июле 2016 г. получил колото-резаное ранение в прекордиальную область, с кратковременной потерей сознания. В районной больнице по месту жительства проведена первичная хирургическая обработка раны передней грудной стенки под местной анестезией. Эхокардиография на госпитальном этапе не выполнялась. Пациент выписан в относительно удовлетворительном состоянии. В дальнейшем, через 1–2 недели после выписки, стали беспокоить приступообразные давящие боли в области сердца и прогрессирующая одышка, возникающие при физической нагрузке. За 2 недели до повторного обращения появилась фебрильная лихорадка. На амбулаторном этапе получал таблетированные антибактериальные и противовоспалительные препараты, диуретики, эффект от приема которых пациент расценивал как незначительный, продолжали прогрессировать явления сердечной недостаточности. В связи с этим в ноябре 2016 г. повторно обратился за медицинской помощью: выявлен массивный перикардит и значимая митральная недостаточность, по поводу которых госпитализирован в кардиологический стационар с предварительным диагнозом «инфекционный эндокардит митрального клапана, экссудативный перикардит».

При поступлении: общее состояние средней степени тяжести. Сохраняется болевой синдром в области сердца и одышка в покое. Телосложение нормостеническое, пониженного питания. Кожные покровы: обычной окраски, влажные. В IV межреберье по левой парастернальной линии – сформированный рубец до 3,0 см после первичной хирургической обработки без признаков воспаления. Грудная клетка симметричная. Над всей поверхностью легких аускультативно: дыхание жесткое, хрипов нет. Частота дыхания 20 в минуту. Периферическая кислородная сатурация – 98%. Область сердца визуально без особенностей. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Верхушечный толчок резко ослаблен, локализуется в V межреберье по среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Грубый систолический шум на верхушке с иррадиацией в подмышечную область. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 90 в минуту, артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, безболезненная. Мочеиспускание свободное, безболезненное, учащенное. Периферических отеков нет.

В лабораторных показателях крови отмечена анемия легкой степени: гемоглобин – 102 г/л, эритроциты – $3,31 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель – 0,92, повышение скорости оседания эритроцитов – 60 мм/ч;

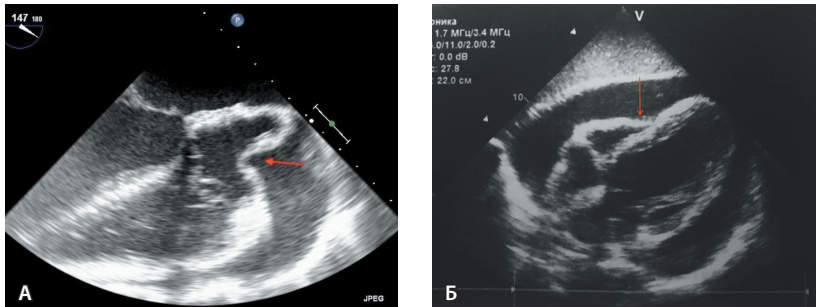


Рис. 1. Массивный гидроперикард. Коллапс передней стенки правого предсердия (А) и правого желудочка (Б) (показано стрелками)

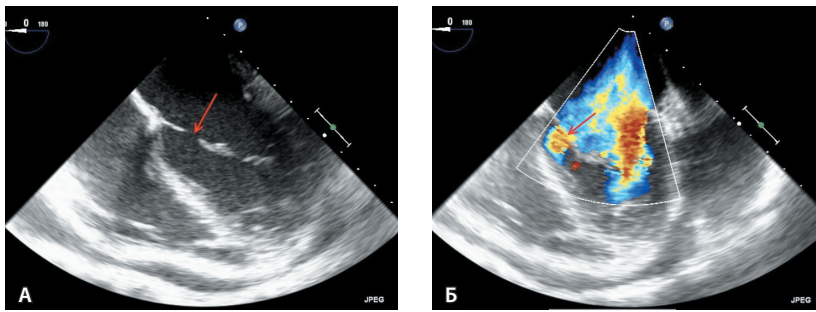


Рис. 2. Дефект в передней створке митрального клапана (А). Эксцентричный поток трансмитральной регургитации (Б) (показаны стрелками)

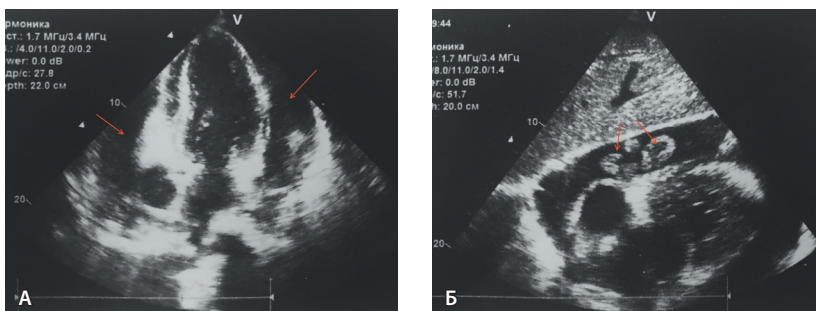


Рис. 3. Массивный гидроперикард. Сепарация листков перикарда (А). Гроздьевидный сгусток в полости перикарда (Б) (показаны стрелками)

незначительный лейкоцитоз до $10,3 \times 10^9/\text{л}$ без сдвига формулы. Креатинфосфокиназа (КФК) – 166 ЕД/л, МВ-КФК – 14 ЕД/л. Остальные показатели – в пределах нормальных значений.

На электрокардиограмме: синусовая тахикардия с ЧСС 100/мин, нормальное направление электрической оси сердца. Синдром ранней реполяризации желудочков. Диффузные изменения миокарда.

Трансторакальное и чреспищеводное эхокардиографическое исследование: конечно-диастолический

размер (КДР) правого желудочка (ПЖ) – 24 мм, КДР левого желудочка (ЛЖ) – 46 мм, КДР левого предсердия (ЛП) – 34×51 мм, КДР правого предсердия (ПП) – 30×30 мм, стенки ПП и ПЖ коллабируют (рис. 1А, Б). Конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ – 162 мл, конечно-систолический объем ЛЖ – 53 мл. Межпредсердная перегородка и МЖП – без особенностей, патологические потоки не регистрируются. $T_{\text{МЖП}}$ – 11 мм, $T_{\text{ЗСЛЖ}}$ – 10 мм. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ – 68%. Зон нарушений локальной сократимости не выявлено. Фиброзное кольцо митрального клапана дилатировано до 36–38 мм. Створки митрального клапана уплотнены, толщина до 5 мм, развиты нормально, движение их разнонаправленное, пиковая скорость 1,28 м/с, градиент давления пиковый – 6,59 мм рт. ст. В области границы средней и дистальной трети передней створки митрального клапана регистрируется перфорационное отверстие диаметром до 8 мм (рис. 2А) с высокоскоростным систоло-диастолическим кровотоком через тело створки. Митральная регургитация 3–3,5+ широкой эксцентричной струей (vena contracta до 8 мм) вдоль задней стенки ЛП (рис. 2Б). Диастолическая функция миокарда ЛЖ не нарушена. Аортальный и трикуспидальный клапан – без особенностей, неширокая струя транстрикуспидальной регургитации до 2+. Нижняя полая вена 24 мм, практически не коллабирует на вдохе. Ствол легочной артерии не расширен, отмечены лишь начальные признаки легочной гипертензии. В области боковой стенки ЛЖ лоцируется гроздьевидное образование неправильной формы, связанное с эпикардом до 14×22 мм (рис. 3А). Сепарация листков перикарда за ПП – 32 мм, перед ПЖ – 34 мм, за боковой стенкой ЛЖ – 37 мм, за задней стенкой ЛЖ – 42 мм (рис. 3Б).

На основании клинко-инструментальных данных больному установлен диагноз: посттравматическая тяжелая митральная недостаточность III–IV степени вследствие перфорации тела передней створки митрального клапана в сегменте A_3 . Посттравматический хронический экссудативно-фибринозный перикардит в исходе гемоперикарда. Претампонада сердца. Хроническая сердечная недостаточность II А, 3-й функциональный класс (NYHA). Колото-резаное ранение левой половины грудной клетки, проникающее в полость ПЖ сердца (сквозное ранение выходного тракта ЛЖ), состояние после первичной хирургической обработки раны (июль 2016 г.).

21 ноября 2016 г. проведена срочная операция: срединная стернотомия. Устранение массивного гемоперикарда и претампонады сердца. Пластикатравматического дефекта передней створки митрального клапана ксеноперикардальной заплатой на жестком опорном кольце МедИнж-Standart/28 в условиях нормотермического искусственного кровообращения и фармакохолодовой

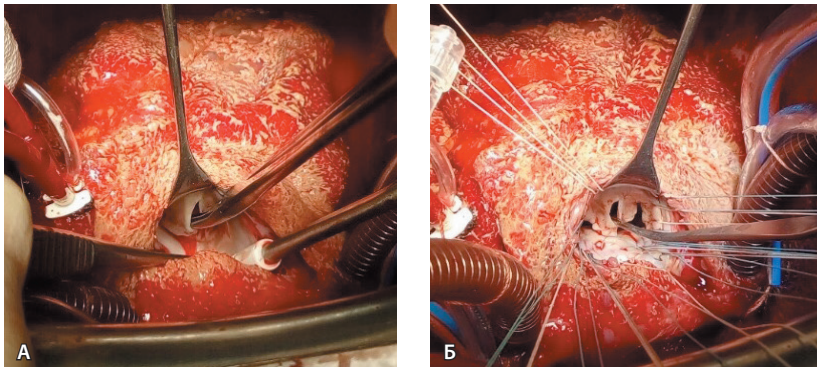


Рис. 4. Посттравматический дефект в секторе A_3 передней створки митрального клапана (А, Б)

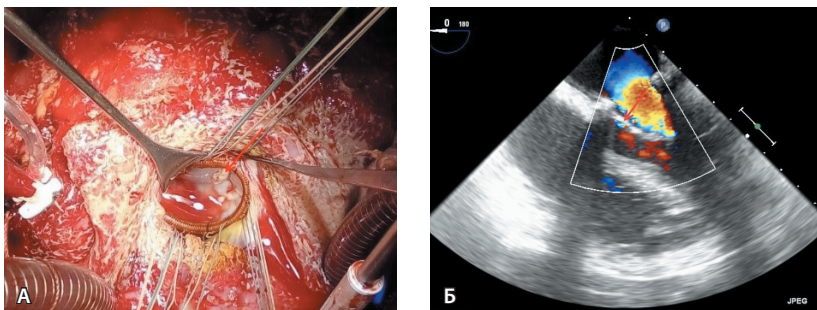


Рис. 5. Результат вальвулопластики митрального клапана на опорном кольце. Состоятельная пластика при гидравлической пробе (А). Отсутствие трансмитральной регургитации на эхокардиографии (Б). Стрелки указывают на зону фиксации ксеноперикардиальной заплаты в секторе A_3 передней створки митрального клапана

кровяной кардиоплегии. Субтотальная перикардэктомия по D. Cooley.

После вскрытия переднего листка перикарда эвакуировано до 1000 мл серозно-геморрагической жидкости с гроздевидными плотными сгустками крови из-за боковой стенки ЛЖ объемом до 150 см³. В результате декомпрессии отмечено снижение центрального венозного давления с 21 до 8 мм рт. ст. Массивные фибриновые наложения на эпикарде и утолщенных листках перикарда. При детальном осмотре передней стенки ПЖ и передне-боковой стенки ЛЖ в проекции раневого канала гематом, аневризм, рубцов или прочих изменений, отличных от других зон, не обнаружено. Стандартная бикавальная канюляция аорты и полых вен. После начала искусственного кровообращения, пережатия аорты и неселективной антеградной кардиоплегической остановки сердечной деятельности выполнен двухпредсердный трансептальный доступ к митральному клапану. Визуализация клапана стандартная. При ревизии створки и подклапанные структуры развиты правильно, фиброзное кольцо незначительно дилатировано – до 36–38 мм. Обнаружен радиально расположенный к линии фиброзного кольца щелевидный дефект с ровными

краями размерами 8×4 мм в секторе A_3 передней створки митрального клапана (рис. 4А, Б).

Выполнена пластика дефекта створки заплатой из ксеноперикарда «Кардиоплант» КП/Б 10×15 мм. Пластика клапана завершена имплантацией жесткого опорного кольца МедИнж-Standart/28 (рис. 5А). Стандартное окончание операции: время пережатия аорты 91 мин, время искусственного кровообращения 117 мин. При чреспищеводной эхокардиографии – пластика клапана состоятельна (рис. 5Б). Операция завершена субтотальной перикардэктомией по D. Cooley.

Послеоперационное течение стабильное, без особенностей. Больной выписан на 10-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Эхокардиография при выписке: КДО ЛЖ 100 мл. ФВ ЛЖ более 55%. Патологических внутрисердечных шунтов нет. Митральная недостаточность 0–1 ст.

Осмотрен через 1 год после оперативного лечения: состояние стабильное, жалоб не предъявляет, симптомов сердечной недостаточности нет. Данные эхокардиографии – без изменений.

Обсуждение

Проникающие ножевые или огнестрельные ранения грудной клетки могут приводить к разнообразным повреждениям сердца, которые в подавляющем большинстве случаев сопровождаются массивным кровотечением и развитием гемоперикарда. В отсутствие хирургической помощи в течение нескольких минут или часов после ранения развивается смертельно опасная тампонада сердца. До половины пострадавших с проникающими ранениями сердца погибают на догоспитальном этапе на фоне геморрагического и/или кардиогенного шока [5]. Раненые, доставленные в стационар, находятся в критическом состоянии и нуждаются в неотложной операции [5, 16, 19]. Только в редких случаях ранение сердца и/или скопление крови в перикарде остается незамеченным в течение продолжительного времени [13, 17]. Любопытно, что классическая клиническая картина гемотампонады сердца встречается лишь у 1 из 10 раненых в сердце, поскольку симптомы могут быть значительно нивелированы на фоне геморрагического шока и гиповолемии [20]. Отсутствие в ряде случаев клинко-инструментальной картины гемоперикарда может существенно затруднять постановку диагноза проникающего ранения сердца [13]. Электрокардиография и рентгеновская диагностика нередко дают лишь ложноотрицательные результаты, так как для увеличения тени сердца на рентгеновском снимке требуется минимум 250 мл жидкости в полости перикарда, а для электрической альтернации оси сердца – еще больше [16, 21].



Эхокардиография в случае проникающих ранений сердца признана золотым диагностическим стандартом благодаря простоте, неинвазивности, мобильности, широкому распространению в лечебных учреждениях, а также высокой чувствительности (100%), специфичности (97%) и точности (97%) [22]. Ультразвуковое исследование в условиях палаты интенсивной терапии нередко дает ложноотрицательные результаты из-за погрешностей оператора и затрудненных условий визуализации [23, 24].

При постановке окончательного диагноза могут быть также применены методы прямой визуализации полости перикарда и сердца: перикардиоцентез, перикардоскопия [25] или субкисфоидальное перикардальное окно (SPW) [26]. Ценность этих дренирующих методик заключается не только в декомпрессии полости перикарда, определении темпа кровотечения, возможности реинфузии крови, но и в подготовке пациента к потенциально опасной вводной анестезии [21, 26, 27]. Учитывая возможность спонтанного закрытия ран свободных стенок сердца незначительных размеров без хирургического вмешательства, методика субкисфоидального перикардального окна может служить в ряде случаев окончательным оперативным пособием раненому, особенно если условия для проведения открытой операции отсутствуют или возникает временная задержка [27, 28].

Как правило, проникающие ранения сердца сопровождаются обширными повреждениями свободных стенок сердца, что смертельно опасно развитием массивного кровотечения и гемоторакса. Однако в литературе встречаются описания ранений с разнообразными внутрисердечными повреждениями не только у пациентов в критическом состоянии, но и у относительно стабильных пострадавших с симптомами хронической сердечной недостаточности, большинству из которых первым этапом были успешно прооперированы ранения свободных стенок сердца [14, 29]. В последующем, после стабилизации состояния, таким пациентам реконструкция внутрисердечных повреждений проводится в плановом порядке при наличии показаний [13, 14].

Повреждение внутренних структур при проникающих ранениях сердца отличается большим разнообразием, что связано не только со сложной синтопией клапанов и перегородок, но и с кинетикой миокарда, различным кровенаполнением камер в разные фазы сердечного цикла в момент проникновения ранящего предмета в полость сердца [30].

Траектория движения ранящего предмета также играет важную роль. Анатомия и скелетотопия лежат в основе различий в частоте повреждаемых отделов сердца: так, наиболее часто встречаются повреждения ПЖ, заполняющего большую часть передней поверхности сердца, реже – ЛЖ. Левое предсердие, имеющее малые размеры и располагающееся у позвоночника, повреждается наиболее редко [21, 31, 32].

Анализ регистра травм и ранений в Лос-Анджелесе (США) показал, что 202 (49,8%) пациента получили изолированные ранения сердца (у другой половины пострадавших была сочетанная травма и множественные ранения); среди первых в 93,1% случаев было повреждение одной из камер сердца [3]. При общей выживаемости пациентов в 50,3% после ранений сердца холодным оружием (лишь 11,5% – при огнестрельных ранениях) отмечено, что при повреждениях ПЖ выжили 31,5% раненых, ЛЖ – 26,1%, ПП – 20,5%, ЛП – 5,9%. Авторы связывают низкую выживаемость при предсердных повреждениях с большей частотой множественных повреждений камер сердца и магистральных сосудов. В этом исследовании уровень смертности при изолированном ранении одной из камер сердца составил 46,6%, а при множественном повреждении сердечных структур – вдвое выше: 95,6%. Авторы также обратили внимание на существенную зависимость уровня выживаемости при проникающих ранениях сердца от сроков доставки раненых в операционную: в Лос-Анджелесском окружном университетском медицинском центре среднее время доставки с места происшествия в операционную в группе выживших пациентов составило 4,2 мин против 21,5 мин в группе погибших раненых ($p < 0,001$).

В дополнение к травмам свободной стенки сердца или магистральных артерий при проникающих ранениях сердца могут страдать МЖП, межпредсердная перегородка, сердечные клапаны, проводящая система и коронарные артерии [13, 14, 17, 19]. Частота повреждения внутрисердечных структур у пациентов после ранения сердца существенно варьирует: от 4 до 56% в зависимости от исследования, при этом наиболее часто повреждается МЖП, реже встречается травма атриовентрикулярных или полулунных клапанов [5, 16, 33].

Остаточные отдаленные последствия проникающих ранений сердца могут включать в себя внутрисердечное патологическое шунтирование крови [18, 32, 34–38], декомпенсацию клапанной недостаточности [18], стенозы коронарных артерий [39], коронаро-сердечные фистулы [40], аневризмы желудочков [36, 41], постперикардотомный



синдром [42], а также нарушения проводимости, желудочковую дисфункцию, дилатацию или гипертрофию, внутрисердечный тромбоз, эндокардит или перикардит [3].

И хотя случаи сочетания посттравматических дефектов МЖП и повреждения структур митрального клапана в литературе встречаются редко [43, 44], нам представляется уместным охарактеризовать это классическое сочетание проникающего ранения передней стенки ПЖ, мышечной части МЖП и передней створки, фиброзного кольца или подклапанных структур митрального клапана как «несчастную триаду», требующую в итоге обязательной операции на открытом сердце.

Подозрение на посттравматические дефекты внутрисердечных структур обычно обосновано при нестабильности гемодинамики пациента после гемостаза и восполнения кровопотери, аускультации сердечных шумов или рефрактерной сердечной недостаточности. Несмотря на то что проведение эхокардиографии требуется в каждом случае подозрения на ранение сердца, выявление внутрисердечных дефектов в остром периоде травмы может представлять значительные сложности из-за наличия ран в зонах, доступных эхолокации, при пневмотораксе и нестабильности гемодинамики раненого [10, 13]. Обычно эти повреждения становятся клинически значимыми лишь спустя недели после ранения, когда происходит увеличение размеров дефекта вследствие уменьшения отека окружающих тканей, ликвидации спазма, ретракции краев раневого канала за счет лизиса сгустков, миолиза, краевого фибринолиза или увеличения камер сердца [10, 13, 17, 45–47]. В ряде случаев оценить объем повреждений структур сердца удается лишь спустя более или менее продолжительный промежуток времени благодаря сочетаниям клинической картины и повторных эхокардиографических находок [10, 11, 13, 14].

В одном из исследований [3] из 106 выписанных пациентов после проникающих ранений сердца (26,9% от числа поступивших раненых) последующий эхокардиографический мониторинг удалось осуществить у 49 (42,2%) человек. Отклонения от нормы при инструментальном обследовании обнаружены у 19 (17,4%) пациентов: экссудативный перикардит (9 случаев), нарушения локальной сократимости миокарда (8), снижение общей ФВ ЛЖ (8), внутрисердечный тромбоз (4), повреждение клапанного аппарата (4), увеличение размеров сердца (4), нарушение проводимости (2), ложная аневризма (1), аневризма ЛЖ (1), септальный дефект (1). Ввиду гемодинамической незначимости

повреждений хирургической коррекции в этих случаях не потребовалось. Примечательно, что эти же находки были описаны и перед выпиской раненых из стационара.

Как и в приведенном нами клиническом примере «несчастной триады», после проникающего ножевого ранения сердца в ряде случаев происходит спонтанное «излечение» ранений свободной стенки ПЖ. Кроме того, дефекты МЖП также могут уменьшаться в размерах или даже спонтанно закрываться с течением времени, чего никогда не происходит с поврежденными клапанными структурами [10, 14, 16, 45, 48, 49]. Одним из факторов, способствующих доброкачественному течению посттравматического дефекта МЖП с исходом в заживление, может быть направление плоскости лезвия ранящего предмета. При клапанных повреждениях откладывание оперативного лечения может приводить к избыточному фиброзу, укорочению хорд и вторичному повреждению створок, что делает проблематичным выполнение реконструктивных клапансохраняющих вмешательств [48].

Хирургическое вмешательство необходимо в случае гемодинамически значимых повреждений. Наиболее часто вмешательство проводится по поводу дефектов мышечной части МЖП как традиционным открытым хирургическим способом с доступом к входному и выходному отверстиям раневого канала через различные камеры сердца или магистральные сосуды в условиях искусственного кровообращения [6, 10, 17, 36, 48, 50–58], так и посредством чрескожной транскатетерной имплантации современных окклюдеров [33, 45, 59–63].

При повреждениях клапанных структур обычно используют технику наложения ксеноперикардальных заплат на перфорационное отверстие передней створки, а также другие способы восстановления целостности поврежденных структур митрального клапана [10, 12–14], дополняя реконструкцию аннулопластикой на опорном кольце [11]. Восстановление поврежденных створок клапанов сердца необходимо выполнять как можно раньше, в противном случае клапансохраняющие операции могут быть технически невозможными [10, 13, 46].

В заключение отметим: пациенты с проникающими ранениями сердца после стабилизации гемодинамики и остановки кровотечения должны подвергаться тщательному обследованию на предмет внутрисердечных повреждений. Периоперационная трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография могут быть рекомендованы как метод выбора для точной топической



диагностики повреждения внутрисердечных структур и определения оптимальной хирургической тактики [13, 16, 17]. Следует помнить, что внутрисердечные повреждения могут встречаться даже в отсутствие гемотампонады сердца [43]. Сложность диагностики и выбора оптимальной тактики лечения пострадавших с проникающими ранениями сердца определяет необходимость тщательного наблюдения оперированных пациентов, регулярных повторных обследований и скорейшего направления раненых в специализированные центры сердечно-сосудистой хирургии при наличии подозрения на внутрисердечные повреждения [11].

Дополнительная информация

Согласие пациента

Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации.

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Заключение

В контексте описанного случая мы подчеркиваем важность не только полноценного физического обследования при ранениях в области сердца, тщательной ревизии раневого канала при первичной хирургической обработке и проведения периперационной эхокардиографии, но и последующего наблюдения кардиологом раненых, выписанных из хирургического стационара. Своевременное оперативное вмешательство при травматической перфорации створки митрального клапана позволяет успешно выполнить пластическую коррекцию порока сердца. ©

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Литература / References

- Cappelen AH. *Vulnus cordis: sutur af hjertet.* Norsk Mag Laegevidensk. 1896;11:285–8.
- Rehn L. *Über penetrierenden herzwunden und herznaht.* Arch Klin Chir. 1897;55:315–29.
- Tang AL, Inaba K, Branco BC, Oliver M, Bukur M, Salim A, Rhee P, Herrold J, Demetriades D. *Postdischarge complications after penetrating cardiac injury: a survivable injury with a high postdischarge complication rate.* Arch Surg. 2011;146(9):1061–6. doi: 10.1001/archsurg.2011.226.
- Degiannis E, Loogna P, Doll D, Bonanno F, Bowley DM, Smith MD. *Penetrating cardiac injuries: recent experience in South Africa.* World J Surg. 2006;30(7):1258–64. doi: 10.1007/s00268-005-0463-5.
- Kaljusto ML, Skaga NO, Pillgram-Larsen J, Tønnessen T. *Survival predictor for penetrating cardiac injury; a 10-year consecutive cohort from a scandinavian trauma center.* Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2015;23:41. doi: 10.1186/s13049-015-0125-z.
- Asfaw I, Thoms NW, Arbulu A. *Interventricular septal defects from penetrating injuries of the heart: a report of 12 cases and review of the literature.* J Thorac Cardiovasc Surg. 1975;69(3): 450–7.
- Moront M, Lefrak EA, Akl BF. *Traumatic rupture of the interventricular septum and tricuspid valve: case report.* J Trauma. 1991;31(1):134–6. doi: 10.1097/00005373-199101000-00026.
- Genoni M, Jenni R, Turina M. *Traumatic ventricular septal defect.* Heart. 1997;78(3):316–8. doi: 10.1136/hrt.78.3.316.
- Mattox KL, Limacher MC, Feliciano DV, Colosimo L, O'Meara ME, Beall AC Jr, DeBakey ME. *Cardiac evaluation following heart injury.* J Trauma. 1985;25(8):758–65. doi: 10.1097/00005373-198508000-00005.
- Topaloglu S, Aras D, Cagli K, Ergun K, Deveci B, Demir AD, Korkmaz S, Sabah I. *Penetrating trauma to the mitral valve and ventricular septum.* Tex Heart Inst J. 2006;33(3):392–5.
- Vecht JA, Ibrahim MF, Chukwuemeka AO, James PR, Venn GE. *Delayed presentation of traumatic ventricular septal defect and mitral leaflet perforation.* Emerg Med J. 2005;22(7): 521–2.
- Domoto S, Tabata M, Kimura F, Niinami H. *Clinical images of penetrating cardiac injury.* Eur Heart J. 2016;37(36):2767. doi: 10.1093/eurheartj/ehv672.
- Connelly TM, Kolcow W, Veerasingam D, Da-Costa M. *A severe penetrating cardiac injury in the absence of cardiac tamponade.* Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2017;24(2):286–7. doi: 10.1093/icvts/ivw342.
- Han FY, Reyes KG, Bleiweis MS. *Managing extensive mitral valve and ventricular septal injuries secondary to penetrating trauma.* Eur J Cardiothorac Surg. 2018;53(1):284–5. doi: 10.1093/ejcts/ezx298.
- Skoularigis J, Essop MR, Sareli P. *Usefulness of transesophageal echocardiography in the early diagnosis of penetrating stab wounds to the heart.* Am J Cardiol. 1994;73(5):407–9. doi: 10.1016/0002-9149(94)90020-5.
- Ingraham A, Sperry J. *Operative management of cardiac injuries: diagnosis, technique, and postoperative complications.* Curr Trauma Rep. 2015;1(4):225–31. doi: 10.1007/s40719-015-0032-9.
- Соловьев ГМ, Попов ЛВ, Басараб ДА. *Новый метод закрытия травматического дефекта межжелудочковой перегородки (редкий случай проникающего ранения левого желудочка).* Кардиология. 2000;40(12):99–102. [Soloviev GM, Popov LV, Basarab DA. A novel method of closure of traumatic interventricular septal defect. A rare case of perforating wound of the left ventricle. Kardiologiya. 2000;40(12):99–102. Russian.]
- Özdemir AC, Yüksel V, Hüseyin S, Baltalarlı A. *Aortic valve regurgitation and ventricular septal defect diagnosed 5 years after penetrating cardiac injury.* Thorac Cardiovasc Surg. 2014;62(6):528–30. doi: 10.1055/s-0032-1331896.
- Гордеев МЛ, Наймушин АВ, Ташханов ДМ, Баутин АЕ, Бендов ДВ, Боткин ДА, Беспалов АА, Пескарева МА, Шаталкин ИВ, Гладилова ИВ, Нефедова ИН, Дюжилова ОИ. *Анестезиологическое обеспечение, интенсивная терапия при множественном сквозном проникающем ранении груди с повреждением*



- сердца и аорты (клинический случай). Экстренная медицина. 2018;7(3):328–36. [Gordeev M, Najmushin A, Tashkhanov D, Bautin A, Bendov D, Botkin D, Besspalov A, Piskareva M, Shatalkin I, Gladilova I, Nefedova I, Dyuzhilova O. Anesthetic management and intensive care in penetrating chest injury with multiple damage of heart and aorta (case report). *Emergency Medicine*. 2018;7(3):328–36. Russian.]
20. Singh KE, Baum VC. The anesthetic management of cardiovascular trauma. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011;24(1):98–103. doi: 10.1097/ACO.0b013e32833ff3d6.
21. Ezzine SB, Bouassida M, Benali M, Ghanouchi M, Chebbi F, Sassi S, Mighri MM, Touin-si H, Sassi S. Management of penetrating cardiac injuries in the Department of surgery, Mohamed Thahar Maamouri Hospital, Tunisia: report of 19 cases. *Pan Afr Med J*. 2012;11:54. doi: 10.11604/pamj.2012.11.54.1414.
22. Rozycki GS, Feliciano DV, Ochsner MG, Knudson MM, Hoyt DB, Davis F, Hammerman D, Figueredo V, Harviel JD, Han DC, Schmidt JA. The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: a prospective multicenter study. *J Trauma*. 1999;46(4):543–51. doi: 10.1097/00005373-199904000-00002.
23. Thorson CM, Namias N, Van Haren RM, Guarch GA, Ginzburg E, Salerno TA, Schulman CI, Livingstone AS, Proctor KG. Does hemopericardium after chest trauma mandate sternotomy? *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;72(6):1518–24. doi: 10.1097/TA.0b013e318254306e.
24. Cull JD, Bokhari F. Penetrating chest injury in the setting of a hemothorax: should pericardial windows replace echocardiograms? *Am Surg*. 2013;79(2):E56–7.
25. Smith CA, Galante JM, Pierce JL, Scherer LA. Laparoscopic transdiaphragmatic pericardial window: getting to the heart of the matter. *J Am Coll Surg*. 2011;213(6):736–42. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2011.09.005.
26. Hommes M, Nicol AJ, van der Stok J, Kodde I, Navsaria PH. Subxiphoid pericardial window to exclude occult cardiac injury after penetrating thoracoabdominal trauma. *Br J Surg*. 2013;100(11):1454–8. doi: 10.1002/bjs.9241.
27. Jones TS, Burlew CC, Stovall RT, Pieracci FM, Johnson JL, Jurkovich GJ, Moore EE. Emergency department pericardial drainage for penetrating cardiac wounds is a viable option for stabilization. *Am J Surg*. 2014;207(6):931–4. doi: 10.1016/j.amjsurg.2013.08.042.
28. Hsia RY, Mahadevan SV, Brundage SI. Penetrating cardiac injury from a wooden knitting needle. *J Emerg Med*. 2012;43(1):116–9. doi: 10.1016/j.jemermed.2010.06.027.
29. Lindenbaum G, Larrieu AJ, Goldberg SE, Wolk LA, Ghosh SC, Ablaza SG, Fernandez J. Diagnosis and management of traumatic ventricular septal defect. *J Trauma*. 1987;27(11):1289–93. doi: 10.1097/00005373-198711000-00015.
30. Михеев АА, Залесов ВЕ, Кранин ДЛ, Овчаров РС, Хренов ЮБ, Кожемяка ИВ. Случай ушивания перфорации передней створки митрального клапана после сквозного пулевого ранения сердца. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2001;5(5):68–9. [Mikheev AA, Zalesov VE, Krainin DL, Ovcharov RS, Khrenov YuV, Kozhemyaka IV. A case of suturing of the anterior mitral valve leaflet perforation after a penetrating gunshot heart wound. *Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2001;5(5):68–9. Russian.]
31. Clarke DL, Quazi MA, Reddy K, Thomson SR. Emergency operation for penetrating thoracic trauma in a metropolitan surgical service in South Africa. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;142(3):563–8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2011.03.034.
32. Kumar S, Moorthy N, Kapoor A, Sinha N. Gunshot wounds: causing myocardial infarction, delayed ventricular septal defect, and congestive heart failure. *Tex Heart Inst J*. 2012;39(1):129–32.
33. Cottini M, Pergolini A, Ranocchi F, Musumeci F. The role of heart team approach in penetrating cardiac trauma: case report and review of the literature. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2018;33(1):99–103. doi: 10.21470/1678-9741-2017-0150.
34. Barbosa FM, Quiroga JM, Otero AE, Girela GA. Aortic valve regurgitation with aorto-right ventricular fistula following penetrating cardiac injury. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2011;13(6):653–4. doi: 10.1510/icvts.2011.275297.
35. Peng CF, Metzl MD, Taub CC. Penetrating cardiac wounds identified by three-dimensional transesophageal echocardiography. *J Trauma*. 2011;71(1):260. doi: 10.1097/TA.0b013e3181f8cad8.
36. Antoniadis L, Petrou PM, Eftychiou C, Nicolaides E. A penetrating heart injury resulting in ventricular septal defect. *Hellenic J Cardiol*. 2011;52(1):71–4.
37. Harling L, Ashrafian H, Casula RP, Athanasiou T. Late surgical repair of a traumatic ventricular septal defect. *J Cardiothorac Surg*. 2014;9:145. doi: 10.1186/s13019-014-0145-1.
38. Sugiyama G, Lau C, Tak V, Lee DC, Burack J. Traumatic ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg*. 2011;91(3):908–10. doi: 10.1016/j.athoracsurg.2010.08.071.
39. Lee JW, Hwang JJ, Kim KD. Late iatrogenic coronary artery stenosis after penetrating cardiac trauma repair. *J Trauma*. 2011;71(5):E122. doi: 10.1097/TA.0b013e31821b259b.
40. Sheikh MA, Asgari M, Firouzabadi MD, Zeraati MR, Rezaee A. Traumatic left anterior descending coronary artery-right ventricle fistula: a case report. *J Tehran Heart Cent*. 2011;6(2):92–4.
41. Talving P, Branco BC, Plurad D, Inaba K, Shriki JE, Nguyen N, Lustenberger T, Demetriades D. Selective non-operative management of a left ventricular pseudoaneurysm after penetrating cardiac wound. *J Emerg Trauma Shock*. 2012;5(4):353–5. doi: 10.4103/0974-2700.102411.
42. Imazio M, Hoit BD. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. *Int J Cardiol*. 2013;168(2):648–52. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.09.052.
43. Pasteuning WH, Wonnink-de Jonge WF, van Berge Henegouwen DP, van der Aa MA, Penn OC. Acquired ventricular septal defect and mitral insufficiency without pericardial effusion after stab wound to the chest. *J Am Soc Echocardiogr*. 1998;11(5):483–6. doi: 10.1213/XAA.00000000000000528.
44. Hines GL, Doyle E, Acinapura AJ. Post-traumatic ventricular septal defect, mitral insufficiency, and multiple coronary cameral fistulas. *J Trauma*. 1977;17(3):234–7. doi: 10.1097/00005373-197703000-00009.
45. Caffery T, Robinson D, O'Neal H, Kahn A, Thurston S, Musso M. Delayed detection of a ventricular septal defect following penetrating trauma. *J La State Med Soc*. 2014;166(6):239–41.
46. McCutcheon KR, Manga P. Delayed heart failure due to mitral valve perforation after stab chest. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014;15(3):315. doi: 10.1093/ehjci/jet153.
47. Thandroyen FT, Matisson RE. Penetrating thoracic trauma producing cardiac shunts. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1981;81(4):569–73.
48. Doty JR, Cameron DE, Elmaci T, Salomon NW. Penetrating trauma to the tricuspid valve and ventricular septum: delayed repair. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(1):252–3. doi: 10.1016/s0003-4975(98)01154-0.
49. Midell AI, Replogle R, Bermudez G. Spontaneous closure of a traumatic ventricular septal defect following a penetrating injury. *Ann Thorac Surg*. 1975;20(3):339–42. doi: 10.1016/s0003-4975(10)64227-0.
50. Lui AH, Glas WW, Bercu BA. Stab wound of the heart with tamponade and interventricular septal defect. Report of a case. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1965;49:517–22.
51. Pejaković S, Mileusnić S. Interventricular defect of the septum caused by a stab wound of the heart. *Srp Arh Celok Lek*. 1967;95(1):75–9.
52. Kiény R, Wolff F, Gross A, Mantz JM, Kurtz T, Kiény MT. Post-traumatic interventricular communication. Closure under extracorporeal circulation. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1975;68(1):97–103.
53. Bande A, Pisano GF, Sanna A, Scano F, Binaghi F. Interventricular communication secondary to a penetrating heart wound. A case description; a review of the literature. *Minerva Cardioangiol*. 1980;28(7–8):543–6.



54. Bryan AJ, Angelini GD, Breckenridge IM. Spontaneous closure of a traumatic interventricular septal defect following a penetrating chest injury. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1988;36(3): 172–3. doi: 10.1055/s-2007-1020072.
55. Воронов АА, Куksинский ВЕ, Ильин АС. Оперативное лечение травматического дефекта межжелудочковой перегородки после ножевого ранения сердца. *Грудная хирургия.* 1989;(5):90–1. [Voronov AA, Kuksinskiy VE, Il'in AS. Surgical treatment for a post-traumatic defect of the interventricular septum after a knife wound of the heart. *Thoracic Surgery.* 1989;(5):90–1. Russian.]
56. Take A, Yamaguchi T, Horimi H, Kato M, Hasegawa T, Kimura S. Blunt cardiac trauma resulting in ventricular septal perforation and mitral regurgitation due to papillary muscle rupture – a case report. *Nihon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.* 1993;41(1):119–25.
57. Carvalho AC, Echeverria NG, Gonçalves R, Telles CA, Andrade JC, Buffolo E. Late development of congestive heart failure in interventricular communication caused by penetrating wound, with pulmonary hypertension resolution after surgical correction. *Arq Bras Cardiol.* 1994;62(2):119–21.
58. Gölbaşı Z, Çiçek D, Uçar O, Kaya D, Keleş T, Çiçekçiolu H, Aydoğdu S. Traumatic ventricular septal defect and mitral insufficiency after a Kebab's shish wound to the chest. *Eur J Echocardiogr.* 2001;2(3):203–4. doi: 10.1053/euje.2001.0074.
59. Ali TA, Fatimi SH, Hasan BS. Transcatheter closure of a traumatic ventricular septal defect using an Amplatzer™ atrial septal occluder device. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82(4): 569–73. doi: 10.1002/ccd.24739.
60. Tang L, Tang JJ, Fang ZF, Hu XQ, Shen XQ, Zhou SH. Severe mechanical hemolysis after transcatheter closure of a traumatic ventricular septal defect using the Amplatzer atrial septal occluder. *Int Heart J.* 2016;57(4):519–21. doi: 10.1536/ihj.15-407.
61. Kharwar RB, Madan T, Thakkar B, Shukla A, Deshmukh J. Percutaneous Device Closure of a Post-Traumatic Ventricular Septal Rupture. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9(17):1848–50. doi: 10.1016/j.jcin.2016.06.043.
62. Argento G, Fiorilli R, Del Prete G. A rare case of a post-traumatic intraventricular defect. *Ital Heart J Suppl.* 2002;3(3):352–4.
63. Berry C, Hillis WS, Knight WB. Transcatheter closure of a ventricular septal defect resulting from knife stabbing using the Amplatzer muscular VSD occluder. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006;68(1):153–6. doi: 10.1002/ccd.20718.

Penetration cardiac wound associated with anterior mitral leaflet perforation: a case report and review of the literature

D.A. Basarab¹ • E.D. Ustyuzhin¹ • D.N. Perutskiy¹ • A.I. Basarab¹

The paper presents a rare case of successful correction of an anterior mitral leaflet perforation. A 28-years old patient was referred with progressive heart failure symptoms at 18 weeks after he had a penetrating stab wound of the right ventricle. Massive pericardial effusion with cardiac tamponade risk and severe mitral valve insufficiency were found at examination. By the time of referral, spontaneous closure of the ventricular septal defect, which is an inevitable component of the “unhappy triad”, had happened. Accurate topical ultrasound diagnosis of the intracardial lesion that resulted from the penetrating wound of the left ventricular outflow allowed for a successful urgent mitral valve reconstruction with a xenopericardial patch and the insertion of a 28 mm MedEng anuloplasty band. To prevent any future pericardial constriction, subtotal pericardectomy by Cooley

was performed. **Conclusion:** Perioperative echocardiography and subsequent follow up by cardiologist are obligatory in all cases of precordial wounds after discharge from hospital. Timely surgery for traumatic mitral leaflet perforation allows for a successful valvuloplasty.

Key words: penetrating wound, heart wound, cardiac tamponade, mitral valve insufficiency

For citation: Basarab DA, Ustyuzhin ED, Perutskiy DN, Basarab AI. Penetration cardiac wound associated with anterior mitral leaflet perforation: a case report and review of the literature. *Almanac of Clinical Medicine.* 2019;47(4):361–9. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-038.

Received 3 June 2019; accepted 23 July 2019; published 29 July 2019

Dmitriy A. Basarab – MD, PhD, Cardiovascular Surgeon, Cardiovascular Department¹, Chief Cardiovascular Surgeon of the Healthcare Department of the Belgorod Region; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6105-864X>
✉ 8/9 Nekrasova ul., Belgorod, Belgorod Region, 308009, Russian Federation. Tel.: +7 (910) 226 16 76. E-mail: basarab.74@yandex.ru

Egor D. Ustyuzhin – MD, Cardiovascular Surgeon, Cardiovascular Department¹; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7585-9344>

Dmitriy N. Perutskiy – MD, PhD, Specialist of Ultrasound Diagnostics, Department of Functional Diagnostics¹; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-1678-1492>

Anna I. Basarab – MD, Cardiologist, Department of Urgent Cardiology with Intensive Care Unite¹; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7292-0381>

Informed consent statement

The patient has voluntarily signed his informed consent for the publication of his personal medical information.

Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interests.

Authors' contributions

All authors have contributed significantly to the study conduct and preparation of the paper, have read and approved its final version before the publication.

¹ St. Ioasaph's Belgorod Regional Clinical Hospital; 8/9 Nekrasova ul., Belgorod, Belgorod Region, 308009, Russian Federation



Клиническое наблюдение

Прогрессирование хронической ишемии нижних конечностей у пациента с окклюзией инфраренального отдела аорты после реваскуляризации миокарда с использованием внутренней грудной артерии (клиническое наблюдение)

Ларьков Р.Н.¹ • Шилов Р.В.¹ • Сотников П.Г.¹ • Загаров С.С.¹ • Колесников Ю.Ю.¹ • Петраков К.В.¹ • Казанский М.Ю.¹ • Вишнякова М.В. (мл.)¹ • Никонов Р.Ю.¹ • Мирземагомедов Г.А.¹

Актуальность. Основной причиной летальности больных с атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей является ишемическая болезнь сердца – наличие атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей предполагает высокую вероятность поражения и коронарных артерий. Для снижения риска кардиальных осложнений таким пациентам первым этапом выполняют реваскуляризацию миокарда, но выбор кондуита для коронарного шунтирования у них остается сложной задачей. **Клиническое наблюдение.** Мужчине 58 лет с сочетанным поражением коронарных артерий, высокой окклюзией аорты и общих подвздошных артерий выполнена аутоартериальная реваскуляризация миокарда правой внутренней грудной артерией (ВГА) и левой лучевой артерией ("off pump"). В раннем послеоперационном периоде отмечено выраженное прогрессирование ишемии правой нижней конечности, обусловленной разобщением основного коллатерального пути между правой ВГА

и нижней надчревной артерией, участвующего в кровоснабжении правой нижней конечности. Учитывая неэффективность консервативной терапии и прогрессирование ишемии нижних конечностей, пациенту на 4-е сутки послеоперационного периода выполнена резекция инфраренального отдела аорты с аорто-бедренным бифуркационным протезированием с восстановлением кровообращения в нижних конечностях и купированием явлений ишемии. **Заключение.** При хирургическом лечении ишемической болезни сердца ВГА признана кондуитом выбора, однако ее использование может привести к значимому прогрессированию ишемии. При выборе кондуита предпочтение отдается ВГА на стороне менее ишемизированной нижней конечности. Помощь в оценке значимости ВГА может оказать ее визуализация при компьютерной томографии-ангиографии или селективная ангиография ВГА, также основным критерием значимости считается появление ретроградного кровотока по нижней

надчревной артерии при ультразвуковом дуплексном сканировании.

Ключевые слова: коронарное шунтирование, окклюзия аорты, внутренняя грудная артерия, коллатеральный путь, ишемия нижних конечностей

Для цитирования: Ларьков РН, Шилов РВ, Сотников ПГ, Загаров СС, Колесников ЮЮ, Петраков КВ, Казанский МЮ, Вишнякова МВ (мл), Никонов РЮ, Мирземагомедов ГА. Прогрессирование хронической ишемии нижних конечностей у пациента с окклюзией инфраренального отдела аорты после реваскуляризации миокарда с использованием внутренней грудной артерии (клиническое наблюдение). Альманах клинической медицины. 2019;47(4):370–5. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-047.

Поступила 06.06.2019; принята к публикации 05.09.2019; опубликована 12.09.2019

Атеросклеротические поражения аорты и артерий нижних конечностей являются причиной развития хронической или критической ишемии нижних конечностей, что неминуемо ведет к ограничению трудоспособности или полной инвалидизации, а в некоторых случаях и к летальному исходу. Ежегодное число случаев критической ишемии нижних конечностей варьирует от 50 до 100 на каждые 100 тыс. населения. В течение первого года после верификации диагноза критической ишемии ампутацию конечности выполняют у 25–35% больных [1].

Среди причин летальности больных с атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей основная доля (63,5%) принадлежит ишемической болезни сердца (ИБС) [2]. Таким образом, наличие атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей предполагает высокую вероятность поражения коронарных артерий – от 25 до 70% случаев [3].

У больных с подтвержденной, требующей хирургического лечения, коронарной патологии и окклюдирующим поражением аорто-подвздошного сегмента выбор кондуита при



реваскуляризации миокарда представляется наиболее важной и сложной задачей, так как использование большой подкожной вены на фоне хронической и особенно критической ишемии нижней конечности закономерно приведет к образованию незаживающих ран и последующему прогрессированию ишемии нижних конечностей. Частота раневых осложнений после забора большой подкожной вены при коронарном шунтировании варьируется от 1 до 44% случаев, а частота больших раневых осложнений при подтвержденных поражениях артерий нижних конечностей достигает 69,6% [4]. Следует иметь в виду, что сохранение большой подкожной вены у больных с критической ишемией нижних конечностей позволяет в последующем выполнить реваскуляризацию нижних конечностей. Использование внутренней грудной артерии (ВГА) может также привести к усугублению ишемии вследствие нарушения коллатерального кровоснабжения ишемизированных нижних конечностей. Именно поэтому при планировании операции необходимо четко представлять различные коллатеральные пути кровоснабжения нижних конечностей.

Выделяют два типа коллатеральных путей, участвующих в артериальном кровоснабжении нижних конечностей при окклюдующем поражении аорто-подвздошного сегмента: висцеральные и париетальные [5, 6]. Висцеральный коллатеральный путь формируют верхняя и нижняя брыжеечные артерии, а также средние и нижние геморроидальные ветви внутренних подвздошных артерий. Париетальный путь имеет более сложное строение и в его образовании участвуют артерии нескольких бассейнов: 1) межреберные, подреберные, поясничные и срединная крестцовая артерии; 2) внутренние грудные артерии; 3) подвздошно-поясничные, латеральные крестцовые, верхние ягодичные и запирающие ветви внутренних подвздошных артерий; 4) глубокие артерии, огибающие подвздошную кость, и нижние надчревные артерии; 5) медиальные и латеральные артерии, огибающие бедренную кость (рис. 1).

При хирургическом лечении ИБС кондуитом выбора признана ВГА. У пациентов с окклюзиями аорто-подвздошного сегмента она может быть главным коллатеральным путем в обеспечении кровоснабжения артерий нижних конечностей. В этом случае использование ВГА при реваскуляризации миокарда может привести

Ларьков Роман Николаевич – д-р мед. наук, руководитель отделения хирургии сосудов и ишемической болезни сердца¹

Шилов Родион Викторович – врач сердечно-сосудистый хирург отделения хирургии сосудов и ишемической болезни сердца¹
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–15, Российская Федерация.
Тел.: +7 (495) 684 57 48.
E-mail: shilov.rodion@gmail.com

Сотников Павел Геннадьевич – канд. мед. наук, заместитель главного врача по хирургии¹

Загаров Сергей Сергеевич – науч. сотр. отделения хирургии сосудов и ишемической болезни сердца¹

Колесников Юрий Юрьевич – мл. науч. сотр. отделения хирургии сосудов и ишемической болезни сердца¹

Петраков Константин Валерьевич – мл. науч. сотр. отделения хирургии сосудов и ишемической болезни сердца¹

Казанский Максим Юрьевич – мл. науч. сотр. отделения хирургии сосудов и ишемической болезни сердца¹

Вишнякова Марина Валентиновна – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. отделения лучевой диагностики¹

Никонов Роман Юрьевич – врач сердечно-сосудистый хирург отделения хирургии сосудов и ишемической болезни сердца¹

Мирземагомедов Гаджи Абумуслимович – канд. мед. наук, врач сердечно-сосудистый хирург отделения хирургии сосудов и ишемической болезни сердца¹

к прогрессированию ишемии нижних конечностей.

В качестве иллюстрации вышеизложенного демонстрируем наиболее интересный клинический пример.

Клиническое наблюдение

Мужчина, 58 лет, поступил с жалобами на онемение и боли в левой нижней конечности в покое, боли в правой нижней конечности при ходьбе до 30 метров, одышку при подъеме на второй этаж, купирующуюся самостоятельно в течение нескольких минут. *Status localis*: нижние конечности бледные, прохладные на ощупь. Икроножные мышцы при пальпации безболезненные. Пульсация артерий нижних конечностей отсутствует на всех уровнях. Язвенно-некротические изменения кожи отсутствуют. По данным ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) выявлена высокая окклюзия аорты (от уровня отхождения почечных артерий), окклюзия подвздошных артерий и левой поверхностной бедренной артерии.

Оценка степени ишемии нижних конечностей проводилась на основании жалоб больного, клинической картины и измерения лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ). ЛПИ справа: передняя большеберцовая артерия (ПББА) – 0,41, задняя большеберцовая артерия (ЗББА) – 0,48; слева: ПББА – 0,24, ЗББА – 0,24.

При коронарографии обнаружен стеноз устья ствола левой коронарной артерии до 60%, стеноз правой коронарной артерии в проксимальном сегменте до 50–60%. По данным эхокардиографии: фракция выброса 57%. Клапанный аппарат без особенностей. Зон нарушенной локальной сократимости не выявлено.

При мультиспиральной компьютерной томографической ангиографии (МСКТ-АГ) подтвержден диагноз высокой окклюзии аорты и подвздошных артерий, выявлены развитые коллатеральные пути между ВГА и верхними и нижними надчревными артериями (рис. 2А).

Учитывая данные обследования, пациенту первым этапом выполнено маммарокоронарное шунтирование в бассейне передней межжелудочковой артерии (правая ВГА) и ветви тупого края огибающей артерии (лучевая артерия) – Y-образный шунт “off pump”.

На следующие сутки послеоперационного периода отмечено усугубление ишемии правой нижней конечности, проявившееся онемением стопы и болями покоя, бледностью кожных покровов, слабой болезненностью при пальпации икроножных мышц (ЛПИ справа: ПББА – 0,23, ЗББА – 0,28; ЛПИ слева: ПББА – 0,21, ЗББА – 0,21). Проводимая инфузионная сосудорасширяющая терапия (алпростадил, пентоксифиллин,

¹ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–9, Российская Федерация

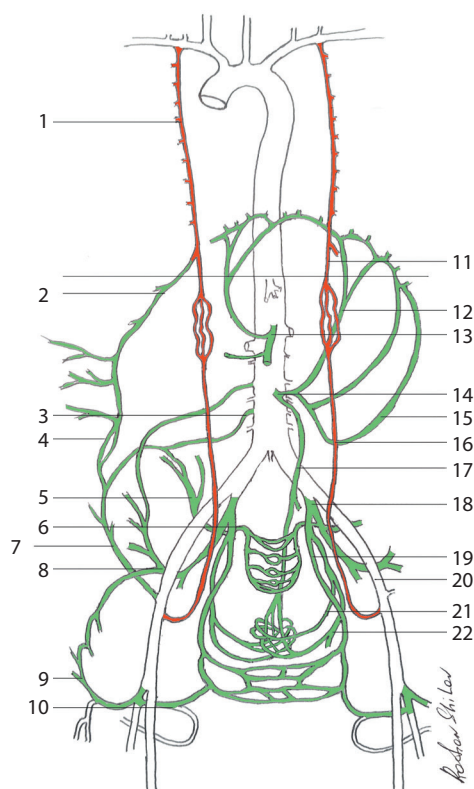


Рис. 1. Висцеральные и париетальные коллатеральные пути, участвующие в кровоснабжении артерий нижних конечностей: висцеральные (зеленый цвет). Красным цветом выделен коллатеральный путь между подключичными и наружными подвздошными артериями, сформированный внутренней грудной артерией, верхней и нижней надчревной артериями. 1 – внутренняя грудная артерия; 2 – мышечно-диафрагмальная артерия; 3 – поясничная артерия; 4 – задняя межреберная артерия; 5 – подвздошно-поясничная артерия; 6 – латеральная крестцовая артерия; 7 – глубокая огибающая подвздошную кость артерия; 8 – верхняя ягодичная артерия; 9 – латеральная огибающая бедренную кость артерия; 10 – медиальная огибающая бедренную кость артерия; 11 – верхняя надчревная артерия; 12 – левая ободочная артерия; 13 – верхняя брыжеечная артерия; 14 – нижняя брыжеечная артерия; 15 – сигмовидная артерия; 16 – нижняя надчревная артерия; 17 – верхняя геморроидальная артерия; 18 – внутренняя подвздошная артерия; 19 – запирающая артерия; 20 – наружная подвздошная артерия; 21 – средняя геморроидальная артерия; 22 – нижняя геморроидальная артерия

никотиновая кислота) не приносила положительного эффекта. На 4-е сутки после коронарного шунтирования ишемия правой нижней конечности усугубилась: икроножные мышцы при пальпации резко болезненные, активные движения в голеностопном суставе затруднены (ЛПИ справа: ПББА – 0,14, ЗББА – 0,1; ЛПИ слева: ПББА – 0,18, ЗББА – 0,18).

Учитывая неэффективность консервативной терапии, прогрессирование болевого синдрома, критическую ишемию нижних конечностей, на 4-е сутки послеоперационного периода выполнена резекция инфраренального отдела аорты с закрытой тромбэктомией из интер- и супраренального отделов аорты с аорто-бедренным бифуркационным протезированием

(рис. 3). Послеоперационные раны зажили первичным натяжением. Удалось достичь полной реваскуляризации правой нижней конечности и адекватного кровоснабжения левой нижней конечности на фоне окклюзии поверхностной бедренной артерии. Пульсация артерий правой нижней конечности восстановлена на всех уровнях, левой нижней конечности – на общей бедренной артерии, дистальнее отсутствует. Кровообращение в нижних конечностях компенсировано (ЛПИ справа: ПББА – 0,85, ЗББА – 1,0; ЛПИ слева: ПББА – 0,46, ЗББА – 0,54). После двух операций – коронарного шунтирования и экстренного аорто-бедренного бифуркационного протезирования – кардиальных осложнений не наблюдалось.

Обсуждение

Частота атеросклеротического поражения двух и более сосудистых бассейнов может составлять от 36,8 до 64% [7]. По меньшей мере треть пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей имеют симптомы ИБС, а у двух третей ишемия миокарда выявляется при проведении функциональных нагрузочных проб. При коронарографии у 70% пациентов обнаруживают поражение по крайней мере одного сосуда [8]. Сходные данные отражены и в Рекомендациях Европейского общества кардиологов по лечению заболеваний периферических артерий (2017): поражения коронарных артерий имеются у 25–70% пациентов с заболеваниями периферических артерий [3].

У таких пациентов операции на аорте и магистральных сосудах подпадают под класс «высокого кардиального риска», с ожидаемым 30-дневным показателем значимых кардиальных осложнений > 5% [9] и летальностью до 20% [10]. Именно поэтому у пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей, являющихся кандидатами на реваскуляризацию миокарда, хирургическое лечение ИБС считается более приоритетным [11].

Еще в 1940 г. R. LeRiche [12] впервые описал коллатеральное кровоснабжение нижних конечностей при окклюзии дистального отдела брюшной аорты посредством диафрагмальных, внутренних грудных и поясничных артерий. Но только в 1990 г. А.М. Dietzek и соавт. [13] опубликовали 4 клинических наблюдения с описанием возникновения острой ишемии нижних конечностей после различных несосудистых операций с нарушением коллатерального кровоснабжения нижних конечностей. Для коронарного шунтирования кондуитом выбора считается ВГА. Однако ее использование у больных

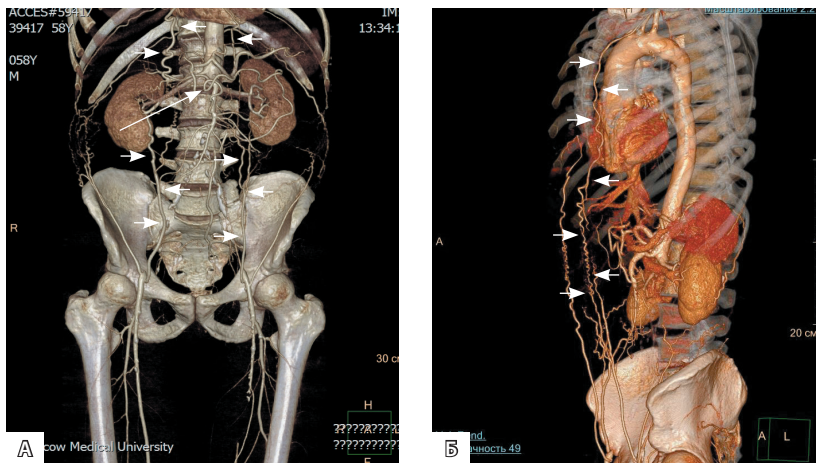


Рис. 2. Компьютерная томографическая ангиография. **А** – высокая окклюзия инфраренального отдела аорты (отмечена длинной стрелкой). Развитые коллатеральные пути между внутренними грудными артериями и верхними, нижними надчревными артериями (отмечены короткими стрелками). **Б** – состояние после коронарного шунтирования. Правая внутренняя грудная артерия использована в качестве шунта. Левая внутренняя грудная артерия сохранена, функционирующий коллатеральный путь между левой подключичной артерией и левой наружной подвздошной артерией (отмечен стрелками)

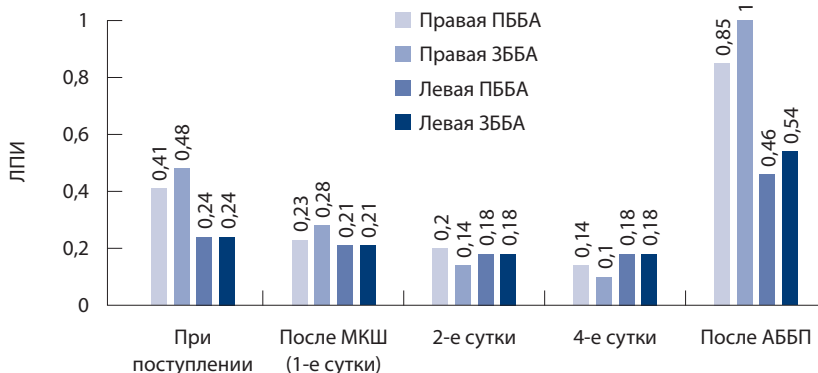


Рис. 3. Динамика лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ); АББП – аорто-бедренное бифуркационное протезирование, МКШ – маммарокоронарное шунтирование, ПБА – передняя большеберцовая артерия, ЗБА – задняя большеберцовая артерия

с сочетанным окклюзирующим поражением аорто-подвздошного сегмента может привести к прогрессированию ишемии нижних конечностей, вплоть до необходимости экстренной реваскуляризации или, в более тяжелых случаях, ампутации. По данным М. Yurdakul и соавт. [14], при обследовании пациентов данный коллатеральный путь обнаруживается у 99% пациентов с аорто-подвздошной окклюзией, так как он наименее подвержен атеросклеротическому поражению (в отличие от других коллатеральных путей), и в 95% этот путь участвует в кровоснабжении

артерий нижних конечностей. L.M. de Heer и соавт. [15] опубликовали случай возникновения критической ишемии левой нижней конечности с последующей высокой ампутацией у мужчины 69 лет с окклюзией аорто-подвздошного сегмента через 36 часов после аорто-маммарокоронарного шунтирования с использованием левой ВГА. С. Le Tanneur и соавт. [16] описали случай лечения пациента 60 лет с хронической ишемией левой нижней конечности, у которого через 18 часов после коронарного шунтирования с использованием обеих ВГА развилась острая ишемия обеих нижних конечностей, потребовавшая экстренной реваскуляризации и в течение двух дней приведшая к необходимости ампутации нижних конечностей.

Соответственно, большое значение имеет оценка путей коллатерального кровоснабжения нижних конечностей при планировании аорто-коронарного шунтирования у больных с окклюзией аорто-подвздошного сегмента. К основным инструментальным методам исследования данных путей относятся УЗДС, селективная ангиография и МСКТ-АГ. УЗДС позволяет оценить направление потока крови по нижней надчревной артерии, при этом ретроградный кровоток свидетельствует о функционировании этого коллатерального пути. Данные селективной ангиографии ВГА, как и МСКТ-АГ, дают возможность лишь визуализировать наличие этого коллатерального пути с ипсилатеральной наружной подвздошной артерией [14]. Таким образом, эти методы позволяют только убедиться в функционировании данного коллатерального пути и не дают информации о количественной оценке вклада коллатерали в общее кровоснабжение нижней конечности.

При аортокоронарном шунтировании у больных с поражением аорто-подвздошного сегмента к возникновению осложнений может привести не только использование ВГА, но и забор большой подкожной вены. Раневые осложнения нижних конечностей, связанные с забором большой подкожной вены, после аорто-коронарного шунтирования у пациентов с заболеванием периферических артерий достигают 66,7%. А значит, по возможности, не следует осуществлять забор большой подкожной вены у больных с критической ишемией нижних конечностей [17].

Заключение

Использование ВГА для реваскуляризации миокарда может привести к значимому



прогрессированию ишемии нижних конечностей. При выборе кондуита предпочтение отдается ВГА на стороне менее ишемизированной нижней конечности. Помощь в оценке значимости ВГА может оказать ее визуализация при МСКТ-АГ или селективная ангиография ВГА с обеих сторон, также условным критерием значимости считается появление ретроградного кровотока по нижней надчревной артерии при

УЗДС. Вместе с тем достоверно оценить важность данного коллатерального пути и прогнозировать степень прогрессирования ишемии после его разобщения в каждом индивидуальном случае не представляется возможным, поэтому необходимо динамическое наблюдение и готовность к оказанию экстренной хирургической помощи по восстановлению кровообращения в нижних конечностях. ☞

Дополнительная информация

Согласие пациента

Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации.

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Литература / References

1. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия. 2013;19(Прилож. 2). [National guidelines on the management of patients with peripheral artery disease of the lower extremities. *Angiology and Vascular Surgery*. 2013;19(Suppl 2). Russian.]
2. Дроздов СА. Клиника, диагностика и методы лечения периферического атеросклероза. Трудный пациент. 2005;(10–11):54–8. [Drozdov SA. Clinical picture, diagnosis and treatment of peripheral atherosclerosis. *Difficult Patient*. 2005;(10–11):54–8. Russian.]
3. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, Collet JP, Czerny M, De Carlo M, Debus S, Espinola-Klein C, Kahan T, Kownator S, Mazzolai L, Naylor AR, Roffi M, Röther J, Sprynger M, Tendera M, Tepe G, Venermo M, Vlachopoulos C, Desormais I; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO), the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2018;39(9): 763–816. doi: 10.1093/eurheartj/ehx095.
4. Paletta CE, Huang DB, Fiore AC, Swartz MT, Rilloraza FL, Gardner JE. Major leg wound complications after saphenous vein harvest for coronary revascularization. *Ann Thorac Surg*. 2000;70(2):492–7. doi: 10.1016/s0003-4975(00)01414-4.
5. Hardman RL, Lopera JE, Cardan RA, Trimmer CK, Josephs SC. Common and rare collateral pathways in aortoiliac occlusive disease: a pictorial essay. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;197(3):W519–24. doi: 10.2214/AJR.10.5896.
6. Kim J, Won JY, Park SI, Lee DY. Internal thoracic artery collateral to the external iliac artery in chronic aortoiliac occlusive disease. *Korean J Radiol*. 2003;4(3):179–83. doi: 10.3348/kjr.2003.4.3.179.
7. Aboyans V. Polyvascular disease: definition, epidemiology, relevance. In: Lanzer P, editor. *PanVascular Medicine*, 2nd edition. Berlin: Springer; 2015. p. 4779–810. doi: 10.1007/978-3-642-37393-0_213-1.
8. Gallino A, Aboyans V, Diehm C, Cosentino F, Stricker H, Falk E, Schouten O, Lekakis J, Amann-Vesti B, Siclari F, Poredos P, Novo S, Brodmann M, Schulte KL, Vlachopoulos C, De Caterina R, Libby P, Baumgartner I; European Society of Cardiology Working Group on Peripheral Circulation. Non-coronary atherosclerosis. *Eur Heart J*. 2014;35(17):1112–9. doi: 10.1093/eurheartj/ehu071.
9. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, De Hert S, Ford I, Gonzalez Juanatey JR, Gorenek B, Heyndrickx GR, Hoeft A, Huber K, Iung B, Kjeldsen KP, Longrois D, Luescher TF, Pierard L, Pocock S, Price S, Roffi M, Sirnes PA, Uva MS, Voudris V, Funck-Brentano C; Authors/Task Force Members. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anesthesiol*. 2014;31(10):517–73. doi: 10.1097/EJA.000000000000150.
10. Попов ВА. Отзывы экспертов. Хирургическое лечение больных с сочетанием критической ишемии нижних конечностей при поражении аорто-подвздошного сегмента и ишемической болезни сердца. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2013;16(1):77–8. [Popov VA. Expert reviews. Surgical treatment of patients with combined critical ischemia of the lower extremities caused by aortoiliac involvement and ischemic heart disease. *Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2013;16(1):77–8. Russian.]
11. Farooq V, van Klaveren D, Steyerberg EW, Meliga E, Vergouwe Y, Chieffo A, Kapteite AP, Colombo A, Holmes DR Jr, Mack M, Feldman T, Morice MC, Stähle E, Onuma Y, Morel MA, Garcia-Garcia HM, van Es GA, Dawkins KD, Mohr FW, Serruys PW. Anatomical and clinical characteristics to guide decision making between coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention for individual patients: development and validation of SYNTAX score II. *Lancet*. 2013;381(9867):639–50. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60108-7.
12. Leriche R. De la resection du Carrefour aortico-liliaque avec double sympathectomie lombaire pour thrombose arterielle de l'aorte: le syndrome de l'obliteration termino-aortique pour arterite. *Presse Med*. 1940;48:601–15.
13. Dietzek AM, Goldsmith J, Veith FJ, Sanchez LA, Gupta SK, Wengerter KR. Interruption of critical aortoiliac collateral circulation during nonvascular operations: a cause of acute limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg*. 1990;12(6):645–51. doi: 10.1067/mva.1990.25254.



14. Yurdakul M, Tola M, Ozdemir E, Bayazit M, Cumhur T. Internal thoracic artery-inferior epigastric artery as a collateral pathway in aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2006;43(4): 707–13. doi: 10.1016/j.jvs.2005.12.042.
15. de Heer LM, Buijsrogge MP, Lahpor JR. Acute limb ischemia after internal thoracic artery harvesting: a case report. *J Thorac Cardio-*

vasc Surg. 2011;141(1):e5–7. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.09.030.

16. Le Tanneur C, Mongardon N, Haouache H, Allouche N, Andrivet P, Auvergne L, Houballah R, Radu C, Dhonneur G. Acute lower limb ischemia after coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015;29(6):1624–6. doi: 10.1053/j.jvca.2014.10.014.

17. Neufang A, Dorweiler B, Espinola-Klein C, Savvidis S, Doemland M, Schotten S, Vahl CF. Outcomes of complex femorodistal sequential autologous vein and biologic prosthesis composite bypass grafts. *J Vasc Surg.* 2014;60(6):1543–53. doi: 10.1016/j.jvs.2014.07.103.

Progression of chronic lower limb ischemia in a patient with occlusion of the infrarenal aorta after myocardial revascularization using the internal thoracic artery: a clinical case

R.N. Lar'kov¹ • R.V. Shilov¹ • P.G. Sotnikov¹ • S.S. Zagarov¹ • Yu.Yu. Kolesnikov¹ • K.V. Petrakov¹ • M.Yu. Kazanskii¹ • M.V. Vishnyakova Jr.¹ • R.Yu. Nikonov¹ • G.A. Mirzemagomedov¹

Background: The main cause of mortality in patients with atherosclerosis of aorta and peripheral arteries of the lower extremities is ischemic heart disease. The presence of peripheral artery atherosclerosis suggests a high probability of simultaneous coronary involvement. To reduce the risk of cardiac complications, these patients are offered myocardial revascularization as the first step of the intervention; however, the choice of a conduit for coronary artery bypass in these patients remains challenging. **Case report:** A 58-year old man with combined coronary artery stenoses, high occlusion of the aorta and common iliac arteries underwent autoarterial myocardial revascularization with the right internal thoracic artery (ITA) and left radial artery ("off pump"). In the early postoperative period, significant progression of the right leg ischemia was observed, related to partitioning of the main collateral flow between the right ITA and the inferior epigastric artery, that had contributed to blood supply to the right lower extremity. Taking into account the lack of efficacy of medical treatment and progression of the leg ischemia, at day 4 postoperatively the patient underwent resection of the infrarenal aorta with aortobifemoral bypass grafting and restoration of blood supply to the lower extremities and resolution of ischemia. **Conclusion:** ITA has been recognized as the

conduit of choice for surgical treatment of ischemic heart disease; however, its use may result in significant progression of ischemia. When choosing a conduit, ITA at the side of less ischemic lower extremity is preferred. ITA imaging by computed tomography-angiography or by selective ITA angiography can be helpful for assessment of the ITA significance at the side of less ischemic leg. Also, the appearance of retrograde flow in the inferior epigastric artery at Doppler ultrasound examination can be a conditional valuable criterion.

Key words: coronary artery bypass grafting, aortal occlusion, internal thoracic artery, collateral flow, leg ischemia

For citation: Lar'kov RN, Shilov RV, Sotnikov PG, Zagarov SS, Kolesnikov YuYu, Petrakov KV, Kazanskii MYu, Vishnyakova MV Jr, Nikonov RYu, Mirzemagomedov GA. Progression of chronic lower limb ischemia in a patient with occlusion of the infrarenal aorta after myocardial revascularization using the internal thoracic artery: a clinical case. *Almanac of Clinical Medicine.* 2019;47(4):370–5. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-047.

Received 6 June 2019; accepted 5 September 2019; published 12 September 2019

Roman N. Lar'kov – MD, PhD, Head of the Department of Vascular Surgery and Ischemic Heart Disease¹

Rodion V. Shilov – MD, Cardiovascular Surgeon, Department of Vascular Surgery and Ischemic Heart Disease¹

✉ 61/2–15 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (495) 684 57 48. E-mail: shilov.rodion@gmail.com

Pavel G. Sotnikov – MD, PhD, Deputy Chief Physician of Surgery¹

Sergey S. Zagarov – Research Fellow, Department of Vascular Surgery and Ischemic Heart Disease¹

Yuriy Yu. Kolesnikov – Junior Research Fellow, Department of Vascular Surgery and Ischemic Heart Disease¹

Konstantin V. Petrakov – Junior Research Fellow, Department of Vascular Surgery and Ischemic Heart Disease¹

Maksim Yu. Kazanskii – Junior Research Fellow, Department of Vascular Surgery and Ischemic Heart Disease¹

Marina V. Vishnyakova – MD, PhD, Leading Research Fellow, Department of Diagnostic Radiology¹

Roman Yu. Nikonov – MD, Cardiovascular Surgeon, Department of Vascular Surgery and Ischemic Heart Disease¹

Gadzhi A. Mirzemagomedov – MD, PhD, Cardiovascular Surgeon, Department of Vascular Surgery and Ischemic Heart Disease¹

Informed consent statement

The patient has voluntarily signed his informed consent for the publication of his personal medical information.

Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interests.

Authors' contributions

All the authors have contributed significantly to the study conduct and preparation of the paper, have read and approved its final version before the publication.

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation



Клиническое наблюдение

Хирургическое лечение единого желудочка с субаортальной обструкцией. Клинический пример процедуры Damus – Kaye – Stansel

Быков С.Э.¹ • Ковалев С.А.^{1,2} • Грязнов Д.Ю.¹ • Коросан Е.И.¹ • Новик У.М.³

Быков Сергей Эдуардович – врач сердечно-сосудистый хирург, кардиохирургическое отделение № 1¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7516-0207>

✉ 394066, г. Воронеж, Московский проспект, 151, Российская Федерация. Тел.: +7 (4732) 57 97 26. E-mail: bykov_s@bk.ru

Ковалев Сергей Алексеевич – д-р мед. наук, профессор, заведующий кардиохирургическим отделением № 2¹; профессор кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8200-0351>. E-mail: kovalev@okb.vrn.ru

Грязнов Денис Юрьевич – врач сердечно-сосудистый хирург, кардиохирургическое отделение № 1¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3224-1680>. E-mail: fuflomycin@gmail.com

Коросан Елена Ивановна – канд. мед. наук, врач детский кардиолог, кардиохирургическое отделение № 1¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2196-811X>. E-mail: el_ko2004@mail.ru

Новик Уильям М. – MD, детский кардиохирург³; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4506-6113>. E-mail: bill.novick@cardiac-alliance.org

Представлено наблюдение гемодинамической коррекции единственного желудочка сердца в сочетании с субаортальной обструкцией и коарктацией у пациента раннего возраста. Выполнена первичная процедура Damus – Kaye – Stansel в модификации аортолегочного анастомоза «конец-в-конец», коррекция коарктации аорты, наложение системно-легочного шунта. Ранний послеоперационный период протекал на фоне полиорганной недостаточности. В дальнейшем ребенку выполнены этапы гемодинамической коррекции. Получен хороший отдаленный результат.

Ключевые слова: единый желудочек сердца, субаортальная обструкция, процедура Damus – Kaye – Stansel

Для цитирования: Быков СЭ, Ковалев СА, Грязнов ДЮ, Коросан ЕИ, Новик УМ. Хирургическое лечение единого желудочка с субаортальной обструкцией. Клинический пример процедуры Damus – Kaye – Stansel. Альманах клинической медицины. 2019;47(4):376–9. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-027.

Поступила 15.05.2019; принята к публикации 11.06.2019; опубликована 23.07.2019

¹ БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница № 1»; 394066, г. Воронеж, Московский пр-т, 151, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России; 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10, Российская Федерация

³ Центр медицинских наук Университета Теннесси; TN 38163, штат Теннесси, г. Мемфис, Южный Данлэп, 62, Соединенные Штаты Америки



Процедура Damus – Kaye – Stansel была описана в 1970-х годах независимо П. Дамусом (P.S. Damus), М. Кеём (M.P. Kaye) и Г. Стэнселом (H.C. Stansel) как анастомоз «конец-в-бок» между восходящей аортой и легочной артерией и использовалась в качестве метода лечения транспозиции магистральных артерий с интактной межжелудочковой перегородкой [1]. Сегодня процедура наиболее часто применяется в случае наличия обструкции системного оттока при едином желудочке, хотя в первоначальном описании это не было предусмотрено [2]. Среди преимуществ выполнения процедуры Damus – Kaye – Stansel выделяют способность адекватно решать большинство случаев обструкции системного кровотока, выполнять реконструкцию дуги, а также низкий риск развития блокад сердца [3, 4]. Существуют две основные методики: создание соустья между стволом легочной артерии и аортой по типу анастомоза «конец-в-бок» и анастомоз «конец-в-конец» (модификация “double-barrel”). Наряду с этим имеется множество модификаций выполнения данной процедуры [5, 6]. У новорожденных легочный кровоток обеспечивается системно-легочным шунтом или кондуитом из правого желудочка, а у детей более старшего возраста процедура сопровождается наложением двунаправленного кава-пульмонального анастомоза. К потенциальным недостаткам процедуры Damus – Kaye – Stansel относят искажение полулунных клапанов с последующей регургитацией и увеличенную объемную нагрузку единого желудочка, что более характерно для пациентов, перенесших анастомоз «конец-в-бок», а также риск сжатия левой легочной артерии или левого главного бронха, особенно при непараллельной ориентации магистральных сосудов [7, 8].

Цель сообщения – представить успешный случай гемодинамической коррекции пациента с единым желудочком в сочетании с обструкцией системного оттока.

Клиническое наблюдение

Пациент В., мальчик. Данные анамнеза: ребенок от 1-й беременности, протекавшей с гестозом 2-й половины. Врожденный порок сердца у плода диагностирован пренатально в сроке 30 недель – транспозиция магистральных сосудов, дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП). Роды самостоятельные в сроке 40 недель. Вес при рождении 3650 г, рост 54 см. По шкале Апгар 7/8 баллов. С диагнозом врожденного порока сердца – единый желудочек – переведен из роддома

в педиатрический стационар, где проводилась терапия сердечной недостаточности.

В отделение кардиохирургии пациент поступил в возрасте 60 суток. При поступлении состояние оценено как тяжелое за счет сердечной недостаточности, легочной гипертензии. Вес 4,7 кг. Рост 60 см, площадь поверхности тела 0,27 м². Диффузный цианоз при плаче. Сатурация 50% на воздухе. При аускультации сердца систолический шум средней интенсивности над всей областью сердца. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ): анатомия единого левого желудочка, восходящая аорта отходит от рудиментарного правого желудочка, атрезия левого атриовентрикулярного клапана, ДМЖП 9 мм (соотношение ДМЖП/фиброзное кольцо клапана аорты=0,6), межпредсердное сообщение 3 мм (градиент 5 мм рт. ст.). Заключение по данным комплексного обследования (ЭхоКГ, компьютерная томографическая ангиография): «врожденный порок сердца. Единый желудочек. L-транспозиция магистральных сосудов. Атрезия митрального клапана. Дефект межжелудочковой перегородки. Коарктация аорты. Открытый артериальный проток. Рестриктивное межпредсердное сообщение. Легочная гипертензия».

Пациенту выполнена процедура Damus – Kaye – Stansel в модификации в условиях искусственного кровообращения и циркуляторного ареста. Соустье между аортой и легочной артерией сформировано «конец-в-конец» с использованием ксеноперикардальной заплаты по передней поверхности, дополнительно проведено создание большого дефекта межпредсердной перегородки, наложение модифицированного системно-легочного шунта протезом PTFE 5,0 мм, резекция коарктации аорты с пластикой ксеноперикардом, перевязка открытого артериального протока. Время искусственного кровообращения – 320 минут, пережатия аорты – 53 минуты, циркуляторного ареста – 28 минут. Кардиоплегия – препаратом Кустодиол. Операция закончена пролонгированной стернотомией и постановкой катетера для перитонеального диализа.

Послеоперационный период на фоне сердечной, полиорганной недостаточности, геморрагического синдрома, нозокомиальной вентилятор-ассоциированной пневмонии. Отсроченное закрытие грудины на 6-е сутки. Инотропная поддержка 8 суток, экстубирован на 8-е сутки. Выписан из стационара на 25-е сутки после хирургической коррекции в удовлетворительном состоянии, назначена терапия сердечной недостаточности (каптоприл, спиронолактон), ацетилсалициловая кислота.

Следующий этап хирургической коррекции – двунаправленный кавапульмональный анастомоз – выполнен в возрасте 10 месяцев. Третий этап хирургической коррекции проведен в возрасте 2 лет 8 месяцев.



Предварительно проведено правое зондирование. По данным исследования значимых вено-венозных коллатералей выявлено не было, диаметр правой ветви легочной артерии 12 мм, левой ветви легочной артерии 13 мм, среднее давление в легочной артерии 14 мм рт. ст., градиент на кавапульмональном анастомозе отсутствует. Ребенку выполнена операция Фонтена в модификации экстракардиального кондуита. В обоих случаях послеоперационный период протекал гладко.

Амбулаторное наблюдение на протяжении 3 лет после хирургической коррекции показало, что ребенок относится к первому функциональному классу. Мальчик активен, хорошо переносит физическую нагрузку, посещает детский сад. Насыщение крови кислородом 97–98%. По данным ЭхоКГ отмечена хорошая сократительная функция единого желудочка, фракция выброса 68%, недостаточность полулунных клапанов 0–1 ст., градиент на аортальном клапане отсутствует, градиент на клапане легочной артерии 13–15 мм рт. ст., градиент на перешейке аорты 7–9 мм рт. ст. Применяемая терапия – ацетилсалициловая кислота 3–5 мг/кг в сутки.

Обсуждение

В выборе тактики хирургической коррекции единого желудочка с субаортальной обструкцией многие авторы изначально придерживаются выполнения сужения легочной артерии с последующим созданием двойного выхода из единого желудочка в сочетании с двунаправленным кавапульмональным анастомозом [9, 10]. Этот

метод гемодинамической коррекции эффективен и сопряжен с относительно низкой послеоперационной летальностью. Общая выживаемость составляет 85 и 83% через 1 месяц и 5 лет после коррекции соответственно [11].

Первичная процедура Damus – Kaye – Stansel в сочетании с системно-легочным шунтом выполняется преимущественно у пациентов раннего возраста. В нашем случае факторами, определившими показания к данному виду коррекции, стали отхождение аорты от рудиментарного правого желудочка в сочетании с митральной атрезией, рестриктивным ДМЖП и коарктацией. Результаты первичной операции сопряжены с высоким риском – летальность, по данным разных авторов, может достигать 30% в зависимости от возраста и сроков выполнения процедуры [12].

В отсутствие осложнений, характерных для процедуры Damus – Kaye – Stansel, дальнейшая гемодинамическая коррекция оценивается как успешная [9, 12, 13].

Заключение

Проведение процедуры Damus – Kaye – Stansel и дальнейшая гемодинамическая коррекция у пациента с единым желудочком и субаортальной обструкцией на фоне тяжелой сердечной недостаточности и легочной гипертензии показали эффективность использованного метода хирургического лечения. ☺

Дополнительная информация

Информированное согласие

Авторы подтверждают, что родители пациента добровольно подписали информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

С.Э. Быков – концепция и дизайн исследования, выполнение хирургической части, сбор и обработка материалов, анализ полученных

данных, написание текста; С.А. Ковалев – редактирование и финальное утверждение рукописи; Д.Ю. Грязнов – поиск и анализ литературы, выполнение хирургической части, анализ и интерпретация результатов исследования; Е.И. Коросан – наблюдение пациента, проведение комплексного обследования, обработка результатов, сбор материалов; W.M. Novick – концепция и дизайн статьи, курирование клинического случая, редактирование финальной рукописи. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Литература / References

1. Fujii Y, Kasahara S, Kotani Y, Takagaki M, Arai S, Otsuki S, Sano S. Double-barrel Damus-Kaye-Stansel operation is better than end-to-side Damus-Kaye-Stansel operation for preserving the pulmonary valve function: the importance of preserving the shape of the pulmonary sinus. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;141(1):193–9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.06.007.
2. McElhinney DB, Reddy VM, Silverman NH, Hanley FL. Modified Damus-Kaye-Stansel procedure for single ventricle, subaortic stenosis, and arch obstruction in neonates and infants: midterm results and techniques for avoiding circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;114(5):718–25. doi: 10.1016/S0022-5223(97)70075-8.
3. Alsoufi B. Management of the single ventricle and potentially obstructive systemic ventricular outflow tract. *J Saudi Heart Assoc.* 2013;25(3):191–202. doi: 10.1016/j.jsha.2013.05.003.
4. Simon BV, Swartz MF, Alfieri GM. Damus-Kaye-Stansel procedure avoids coronary obstruction in complex D-transposition. *J Card Surg.* 2018;33(11):756–8. doi: 10.1111/jocs.13937.
5. Fukuchi S, Uemura S, Tsuruta Y, Matsukawa R, Tateno S, Hamada H, Ohta F. Damus-Kaye-Stansel



sel procedure following Van Praagh (PA-descending Ao shunt) for complete transposition of the great arteries, hypoplastic aortic arch and coarctation. *Kyobu Geka*. 1994;47(3):182–6.

6. Parvathy U, Balakrishnan KR, Ranjith MS. Bi-directional Glenn with a modified Damus-Kaye-Stansel procedure – an alternative technique for transposition of great arteries, intact ventricular septum with left ventricular outflow tract obstruction. *Indian Heart J*. 1998;50(5):554–6.

7. Yang CK, Jang WS, Choi ES, Cho S, Choi K, Nam J, Kim WH. The clinical outcomes of Damus-Kaye-Stansel procedure according to surgical technique. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;47(4):344–9. doi: 10.5090/kjtcs.2014.47.4.344.

8. Kalfa D, Vergnat M, Baruteau AE, Belli E. Damus anastomosis associated with REV/Rastelli procedure allows to extend indications for anatomical repair in complex transposition of great arteries. *Interact Cardiovasc Thorac*

Surg. 2014;18(6):844–6. doi: 10.1093/icvts/ivu049.

9. Зеленикин МА, Волков СС, Гущин ДК. Опыт выполнения операции Фонтана после процедуры Damus–Kaye–Stansel. *Детские болезни сердца и сосудов*. 2013;(3):55–8. [Zelenikin MA, Volkov SS, Gushchin DK. The experience of performance of the Fontan operation after the Damus-Kaye-Stansel operation. *Heart and Vessels Diseases in Children*. 2013;(3):55–8. Russian].

10. Корноухов ОЮ, Ильин ВН. Эффективность метода Damus-Stensel-Kaye у пациентов с уни-вентрикулярной гемодинамикой и подаортальной обструкцией. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2016;61(3):151. [Kornoukhov OYu, Il'in VN. Effectiveness of the Damus-Stensel-Kaye method in patients with univentricular hemodynamics and subaortic obstruction. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii* (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics). 2016;61(3):151. Russian].

11. Alsoufi B, Al-Wadai A, Khan M, Al-Ahmadi M, Kalloughlian A, Bulbul Z, Al-Fayyadh M, Al-Halees Z. Outcomes of Damus-Kaye-Stansel anastomosis at time of cavopulmonary connection in single ventricle patients at risk of developing systemic ventricular outflow tract obstruction. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2014;45(1):77–82. doi: 10.1093/ejcts/ezt251.

12. Lee MG, Brizard CP, Galati JC, Iyengar AJ, Rakhra SS, Konstantinov IE, Pflaumer A, d'Udekem Y. Outcomes of patients born with single-ventricle physiology and aortic arch obstruction: the 26-year Melbourne experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148(1):194–201. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.07.076.

13. Fiore AC, Rodefeld M, Vijay P, Turrentine M, Seithel C, Ruzmetov M, Brown JW. Subaortic obstruction in univentricular heart: results using the double barrel Damus-Kaye Stansel operation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009;35(1):141–6. doi: 10.1016/j.ejcts.2008.09.037.

Surgical treatment for the single ventricle with subaortic obstruction. Clinical case of the Damus-Kaye-Stansel procedure

S.E. Bykov¹ • S.A. Kovalev^{1,2} • D.Yu. Gryaznov¹ • E.I. Korosan¹ • W.M. Novick³

We present a case of hemodynamic correction for the single ventricle combined with subaortic obstruction and coarctation in an infant. The Damus-Kaye-Stansel procedure with modified double-barrel technique was performed. The pulmonary flow was provided with modified Blalock-Taussig shunt. The early postoperative period was characterized by multiple organ failure. Subsequently, the infant underwent the next stages of hemodynamic correction with good long-term results.

Key words: single ventricle, subaortic obstruction, Damus-Kaye-Stansel procedure

For citation: Bykov SE, Kovalev SA, Gryaznov DYU, Korosan EI, Novick WM. Surgical treatment for the single ventricle with subaortic obstruction. Clinical case of the Damus-Kaye-Stansel procedure. *Almanac of Clinical Medicine*. 2019;47(4):376–9. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-027.

Received 15 May 2019; accepted 11 June 2019; published 23 July 2019

Informed consent statement

Parents of the patient have given informed, written consent for publication of clinical details.

Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interests.

Authors' contributions

S.E. Bykov, the concept and study design, surgical procedure, data collection and management, data analysis, text writing; S.A. Kovalev, editing and final approval of the manuscript; D.Yu. Gryaznov, literature search and analysis, surgical procedure, analysis and interpretation of the results; E.I. Korosan, follow-up of the patient, comprehensive assessments, data management and collection; W.M. Novick, the concept and study design, clinical case management, editing of the final manuscript version. All authors have contributed significantly to the study conduct and preparation of the paper, have read and approved its final version before the publication.

Sergey E. Bykov – Cardiac Surgeon, Department of Cardiac Surgery No 1¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7516-0207>

✉ 151 Moskovskiy prospekt, Voronezh, 394066, Russian Federation. E-mail: bykov_s@bk.ru

Sergey A. Kovalev – MD, PhD, Professor, Head of Department of Cardiac Surgery No 2¹; Chair of Hospital Therapy, Faculty of Medicine²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8200-0351>. E-mail: kovalev@okb.vrn.ru

Denis Yu. Gryaznov – Cardiac Surgeon, Department of Cardiac Surgery No 1¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3224-1680>. E-mail: fufionycin@gmail.com

Elena I. Korosan – MD, PhD, Pediatric Cardiologist, Department of Cardiac Surgery No 1¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2196-811X>. E-mail: el_ko2004@mail.ru

William M. Novick – MD, Pediatric Cardiac Surgeon³; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4506-6113>. E-mail: bill.novick@cardiac-alliance.org

¹ Voronezh Regional Hospital No 1; 151 Moskovskiy prospekt, Voronezh, 394066, Russian Federation

² Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko; 10 Studencheskaya ul., Voronezh, 394036, Russian Federation

³ University of Tennessee Health Science Center; 62 South Dunlap, Memphis, TN 38163, Tennessee, USA



Клиническое наблюдение

Комментарий к статье «Хирургическое лечение единого желудочка с субаортальной обструкцией. Клинический пример процедуры Damus – Kaye – Stansel»

Тараян М.В.¹

Тараян Марат Владимирович – канд. мед. наук, врач сердечно-сосудистый хирург детского кардиохирургического отделения¹
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–5, Российская Федерация.
Тел.: +7 (916) 693 81 35. E-mail: tarayan@mail.ru

¹ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

Для цитирования: Тараян МВ. Комментарий к статье «Хирургическое лечение единого желудочка с субаортальной обструкцией. Клинический пример процедуры Damus – Kaye – Stansel». Альманах клинической медицины. 2019;47(4):380–1. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-029.

Поступила 09.06.2019; принята к публикации 10.06.2019; опубликована 25.07.2019

Хирургическое лечение врожденных пороков сердца с унивентрикулярной гемодинамикой считается самым сложным разделом детской кардиохирургии, что обусловлено не только многообразием тяжелых анатомических форм порока, но и выраженными нарушениями кровообращения, приводящими к застойной сердечной недостаточности, глубокому цианозу, а в ряде случаев и к критической дуктусзависимой гемодинамике.

Для врача наибольшую сложность представляют следующие ситуации: младенцы с единственным желудочком сердца и обструкцией системному кровотоку на уровне перешейка, дуги аорты и/или в субаортальной зоне (рестриктивное бульбо-вентрикулярное окно) – атрезия трикуспидального клапана с L-транспозицией магистральных сосудов, единственный левый желудочек с D-транспозицией магистральных сосудов, пациенты с бивентрикулярной

гемодинамикой и крупными дефектами межжелудочковой перегородки с обструкцией выходного отдела левого желудочка как ниже, так и выше дефекта, с пограничными размерами кольца клапана аорты и т.д. Сочетание единственного желудочка сердца с усиленным легочным кровотоком и коарктацией аорты определяет необходимость выполнения суживания легочной артерии и резекции коарктации, что не требует экстракорпорального кровообращения и сопряжено с наименьшими хирургическими рисками, даже в неонатальном периоде. Напротив, в случаях, когда имеется гипоплазия дуги аорты, восходящего отдела аорты и фиброзного кольца клапана аорты < 4,5 мм, следует проводить операцию Норвуда, которая соответствует 6-й категории сложности по шкале RACHS (Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery) и сопряжена с наихудшей выживаемостью подобных пациентов в неонатальном периоде.



Наличие субаортальной обструкции и усиленного легочного кровотока вызывает затруднения в выборе хирургической тактики. Выполнение суживания легочной артерии в качестве необходимого неонатального паллиатива на этапах гемодинамической коррекции может приводить не только к нарастанию подаортальной обструкции, но и тяжелой двойной обструкции в случаях недооценки рестриктивности бульбо-вентрикулярного окна. Существуют как анатомические, так и гемодинамические критерии рестриктивного бульбо-вентрикулярного окна (размер менее 2 см/м², систолический перепад давления более 30 мм рт. ст., размер корня аорты < 4,5 мм), что требует выполнения шунтирования подаортальной обструкции на этапах неонатальных паллиативов. Операцией выбора в подобных случаях считается процедура Damus – Kaye – Stansel и шунтозависимый легочный кровоток. Проведение подобного вмешательства в периоде новорожденности сопряжено с высокими рисками, особенно если нужна реконструкция дуги и перешейка аорты, что справедливо отождествляет эту операцию по объему и рискам с операцией Норвуда. Прогностически более обнадеживающие результаты процедуры Damus – Kaye – Stansel получены у пациентов старше 3 месяцев жизни в сочетании с двунаправленным кава-пульмональным анастомозом. В случаях же более раннего выполнения процедуры Damus – Kaye – Stansel, как правило, встречается гипоплазия дуги и/или коарктация аорты. Это значительно осложняет первичный этап операции, сопряженный с высокими периперационными рисками.

Подобное клиническое наблюдение представлено авторами данной публикации.

Двухмесячный ребенок с единственным левым желудочком и транспозиционным положением магистральных артерий имел признаки подаортальной обструкции, а также коарктацию аорты, что исключало выполнение суживания легочной артерии и резекцию коарктации аорты в качестве первичного неонатального паллиатива. Выбранная методика операции Damus – Kaye – Stansel анастомоз «конец-в-конец» (англ. double-barrel procedure) имеет свои преимущества перед анастомозом «конец-в-бок», о чем справедливо указывают авторы в обсуждении клинического случая. Вместе с тем выполнение данного вмешательства в сочетании с реконструкцией дуги повлекло использование циркуляторного ареста. По всей видимости, это и определило тяжесть послеоперационного периода у ребенка. Возможность использования в подобных случаях селективной церебральной перфузии и умеренной гипотермии и даже нормотермии значительно снижает риски периперационных осложнений при таких вмешательствах, что, вероятно, будет применено коллективом при последующих операциях у данной категории больных. Представленное клиническое наблюдение является полным, поскольку в нем отражен не только первичный, но и два последующих этапа выполнения гемодинамической коррекции с хорошим функциональным результатом.

В заключение хочется поздравить авторов с успешным результатом лечения сложного пациента с единственным желудочком сердца, сочетающимся с патологией дуги аорты и подаортальной обструкцией, что делает честь всему коллективу и учреждению, из которого вышла данная публикация. ©

Comment on "Surgical treatment for the single ventricle with subaortic obstruction. Clinical case of the Damus-Kaye-Stansel procedure"

M.V. Tarayan¹

For citation: Tarayan MV. Comment on "Surgical treatment for the single ventricle with subaortic obstruction. Clinical case of the Damus-Kaye-Stansel procedure". Almanac of Clinical Medicine. 2019;47(4):380–1. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-029.

Received 9 June 2019; accepted 10 June 2019; published 25 July 2019

Marat V. Tarayan – MD, PhD, Cardiovascular Surgeon, Department of Pediatric Cardiac Surgery¹
✉ 61/2–5 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (916) 693 81 35.
E-mail: tarayan@mail.ru

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation

