

Глава 19 АРИТМИЧЕСКИЕ МАСКИ ДЕСТАБИЛИЗАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И КОМБИНИРОВАННЫЕ МЕТОДЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

А.А. Шаваров, А.В. Ардашев

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на достижения последних десятилетий в лечении сердечно-сосудистых заболеваний, ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается ведущей причиной смертности в индустриально развитых странах. ИБС ответственна за внезапную сердечную смерть (ВСС) более чем в 80% случаев. При этом у 25% больных ИБС клинической манифестацией заболевания является внезапная сердечная смерть (ВСС) [1]. Механизмом развития ВСС в 95% случаев является желудочковая тахикардия (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ), оставшиеся 5% приходится на долю брадиаритмий и асистолии [1]. В этой главе, обсуждая яркие клинические случаи, мы будем говорить о сердечных аритмиях, осложняющих течение острого коронарного синдрома.

Для характеристики аритмического синдрома будем придерживаться классификации периодов инфаркта миокарда (ИМ), принятой в западной медицинской литературе и имеющей отношение к прогнозу у больных данной категории. В соответствии с этой классификацией выделяют периинфарктный период (в пределах 48 часов ИМ), в котором возникает большинство нарушений ритма сердца и проводимости, и постинфарктный период (более 48 часов) [2–4].

Для начала мы хотели бы выделить три категории факторов, способствующих развитию аритмий при инфаркте миокарда: биохимические, вегетативные и анатомические.

ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ АРИТМИЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Биохимические и метаболические факторы

Острая ишемия миокарда сопровождается значительными изменениями внутри- и внекле-

точного содержания продуктов метаболизма и ионов. Внеклеточные изменения включают в себя повышение уровня калия, лизофосфолипидов, производных аденозина, лактата и диоксидов, катехоламинов. Вместе с этим во внутриклеточной среде увеличивается концентрация циклического аденозин-монофосфата, ионов кальция, магния и натрия [5]. Метаболические сдвиги модифицируют трансмембранную проницаемость кардиомиоцитов для различных ионов, что значительно изменяет характеристики потенциала покоя и потенциала действия. Это может приводить к деполяризации мембраны кардиомиоцитов, снижению скорости нарастания потенциала, укорочению длительности потенциала действия, замедлению проведения импульсов, снижению возбудимости, изменению рефрактерности, дисперсии реполяризации и аномальному автоматизму. Миокардиальный фиброз, как результат предшествующего ИМ, вызывает замедление проведения импульсов, создавая условия для формирования ре-энтри и десинхронизации работы желудочков.

Как известно, в кардиомиоцитах в передачу электрических импульсов от клетки к клетке вовлечены гар-связывающие каналы, в состав которых входят высокомолекулярные протеины, известные как коннексины (Cx). В сердечной ткани представлены по сути два подтипа коннексинов – Cx40 и Cx43. Cx43, главным образом, представлен в кардиомиоцитах желудочков, тогда как Cx40 преимущественно выявляется в ткани предсердий и проводящей системе [6]. При ишемии миокарда значительно уменьшается содержание фосфорилированной изоформы Cx43 в желудочках [7, 8]. В ряде экспериментальных работ было продемонстрировано, что снижение экспрессии Cx43 при острой ишемии миокарда увеличивает частоту желудочковых тахикардий и значительно замедляет скорость проведения импульсов [9, 10]. Эти данные

свидетельствуют о том, что дисфункция Sx43 в кардиомиоцитах может являться одним из компонентов формирования субстрата жизнеугрожающих желудочковых аритмий.

Автономная модуляция

Патофизиологическая роль вегетативной нервной системы (ВНС) в аритмогенезе установлена во многих экспериментальных и клинических исследованиях [11]. Повышение активности симпатического звена ВНС происходит в течение нескольких минут после развития ишемии миокарда, при этом степень ее активации обратно пропорциональна фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) [12]. Повышение уровня циркулирующих катехоламинов, вызывающих положительный хроно- и инотропный эффекты, усугубляет ишемию миокарда, приводя к формированию порочного круга.

Превалирование симпатической активности над вагальным тонусом приводит к изменению электрофизиологических свойств кардиомиоцитов и клеток специализированной проводящей системы (табл. 19.1), что создает дополнительный проаритмический эффект и увеличивает риск развития суправентрикулярных и желудочковых аритмий.

Общеизвестно, что стимуляция вагусного нерва опосредует антифибрилляторный эффект [13, 14]. Одним из антиаритмических механизмов вагусной стимуляции при остром ИМ является модуляция через мускариновые рецепторы протеин-киназ, которые инициируют фосфорилирование коннексина Sx43 с одной стороны, и блокирование лизосомального и протеазного пути деградации Sx43 с другой стороны [15–17].

В перинфарктном периоде активация автономных рефлексов может зависеть от локализации ИМ. Так, например, острая ишемия или ИМ в области заднедиафрагмальной стенки ЛЖ часто приводит к развитию брадикардии и гипотонии, в то время как при ишемии и ИМ в области передней стенки ЛЖ чаще наблюдаются тахикардия и гипертония. Это, в частности, объясняется тем, что область заднедиафрагмаль-

ной стенки ЛЖ отличает большая плотность вагальных афферентных рецепторов, ответственных за активацию вазопрессорного и кардиоингибиторного рефлекса (рефлекс Бецоляда–Яриша). Поэтому транзиторное повышение вагальной активности является одним из факторов, способствующих развитию брадиаритмий, наблюдаемых при ИМ заднедиафрагмальной локализации.

У больных в постинфарктном периоде снижение активности парасимпатического отдела ВНС наряду со снижением барорефлекторной чувствительности является независимым предиктором ВСС и повышает вероятность индукции устойчивой мономорфной ЖТ [18].

Анатомические особенности, способствующие возникновению нарушений ритма сердца

Кровоснабжение синоатриального узла (САУ) осуществляется через его ветвь, которая в 55–60% случаев отходит от правой коронарной артерии (ПКА), а в 40–45% – от огибающей ветви (ОВ) левой коронарной артерии [19–21]. Окклюзия ветви САУ может стать причиной ишемии или даже ИМ в области САУ, что в свою очередь может изменить его нормальный автоматизм и даже вызвать остановку САУ. Возникающая брадикардия повышает уязвимость предсердий к развитию тахиаритмий. Кроме того, ветвь САУ обеспечивает кровоснабжение значительной части миокарда предсердий, и поэтому ухудшение кровотока по данной ветви может привести к ишемии и электрической нестабильности миокарда предсердий. Так как САУ располагается субэпикардially, то развитие перикардита может быть еще одним потенциальным фактором, предрасполагающим к инициации тахиаритмий [22].

Ветвь АВ-узла, обеспечивающая кровоток в АВ-соединении, в 90% случаев отходит от ПКА, а у 10% людей (причем чаще у мужчин, чем у женщин) берет начало от ОВ [19, 20, 23]. Так как в большинстве случаев ветвь АВ-узла отходит от дистальной трети ПКА, то АВ-блокады значительно чаще развиваются у больных с заднедиафрагмальным ИМ, чем у пациентов с передним ИМ. Ишемия вследствие поражения ветви АВ-узла может повышать автоматизм АВ-соединения, приводя к появлению ускоренных узловых ритмов. Брадисистолия вследствие ишемических АВ-блокад также может быть фактором, предрасполагающим к развитию тахиаритмий.

Кровоснабжение пучка Гиса преимущественно осуществляется через ветвь АВ-узла, однако небольшая часть крови к пучку Гиса доставляется по септальным ветвям передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) [19, 20, 24]. В межже-

Таблица 19.1

Изменение электрофизиологических свойств сердечной ткани при возрастании симпатической активности

Повышение активности очагов латентного автоматизма Изменение морфологии волны Р и укорочение интервала PR Укорочение интервала QT Повышение автоматизма волокон Пуркинье Повышение триггерной активности Формирование ре-ентри Снижение порога фибрилляции желудочков

лудочковой перегородке пучок Гиса разделяется на правую и левую ножки. Правая ножка пучка Гиса большую часть крови получает через септальные перфораторы ПМЖВ, при этом коллатеральное кровоснабжение правой ножки может осуществляться из системы ПКА и ОВ. Левая ножка пучка Гиса в своем проксимальном отделе делится на переднюю и заднюю ветви. При ишемии и ИМ передняя ветвь левой ножки пучка Гиса, получающая кровоснабжение через септальные перфораторы ПМЖВ, наиболее подвержена блокированию. Проксимальная часть задней ветви левой ножки пучка Гиса кровоснабжается из ветви АВ-узла ПКА и септальных перфораторов ПМЖВ. Дистальный отдел задней ветви получает кровь по септальным ветвям, отходящим как от ПМЖВ, так и от задней межжелудочковой ветви, которую формирует ПКА (при правом типе коронарного кровоснабжения сердца) или ОВ (при левом типе коронарного кровоснабжения сердца).

Желудочковые тахикардии могут развиваться при ИМ любой локализации и поражении любой коронарной артерии. Вместе с тем, по данным некоторых авторов, ФЖ чаще (в 40–50% случаев) наблюдается при окклюзии ПКА [25–28].

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ

Механизмы развития желудочковых нарушений ритма (ЖНР) сердца при острой ишемии миокарда хорошо изучены на экспериментальных моделях животных, продемонстрировавших возникновение желудочковых аритмий в определенные фазы [29–31]. Фаза, наступающая через 2–30 мин после окклюзии коронарной артерии, когда изменения пока еще обратимы, подразделяется на Ia и Ib [29, 32]. Желудочковые аритмии фазы Ia возникают в период от 2 до 10 мин после развития острой ишемии миокарда [29, 32]. Их патофизиологическая основа связана с изменениями электрофизиологических свойств кардиомиоцитов и механизмом ре-ентри [32–34]. В фазе Ib, наступающей через 10–30 мин после окклюзии коронарной артерии, развитие желудочковых аритмий, как считается, обусловлено локальным увеличением концентрации катехоламинов и аномальным автоматизмом [32, 35].

Фаза II продолжается до 72 часов от начала развития острого ИМ, при этом пик ЖНР наблюдается через 12–24 часа [32]. Возникновение этих аритмий может быть объяснено в первую очередь аномальным автоматизмом и триггерной активностью волокон Пуркинье и, в меньшей степени, механизмом ре-ентри с вовлечением либо волокон Пуркинье, либо ишемизированных кардиомиоцитов как структурных составляющих кон-

тура ре-ентри [32]. ЖНР хронической фазы, развивающиеся через 72 часа, главным образом, формируются по механизму ре-ентри [32].

Желудочковая экстрасистолия

При ишемии миокарда у пациентов в подавляющем большинстве случаев регистрируется желудочковая экстрасистолия (ЖЭ). По данным разных авторов, в раннем периинфарктном периоде частота развития ЖЭ варьирует от 10 до 93% [36, 37]. ЖЭ периинфарктного периода, как правило, асимптоматична и даже, несмотря на ритмированность и полиморфность, не определяет ближайший прогноз в отношении смертности и развития устойчивой ЖТ [36, 38]. Напротив, наличие ЖЭ в постинфарктном периоде (более 10 ЖЭ в час) достоверно повышает риск развития общей и аритмической смертности [39].

Желудочковые тахикардии

Частота возникновения ЖТ у больных в периинфарктном периоде колеблется от 3 до 39% [36, 37]. Высокочастотные устойчивые ЖТ приводят к ухудшению гемодинамики, особенно у пациентов со сниженной ФВ. ЖТ увеличивают потребность миокарда в кислороде, снижают сердечный выброс, что может привести к усугублению ишемии и расширению зоны некроза.

А. Ускоренный идиовентрикулярный ритм (медленная желудочковая тахикардия)

В основе ускоренного идиовентрикулярного ритма лежит аномальная желудочковая активность, подавляющая автоматизм синоатриального узла. Появление ускоренного идиовентрикулярного ритма у больных с острым ИМ часто связано с реперфузией миокарда после тромболитической терапии.

Б. Неустойчивая желудочковая тахикардия

Неустойчивая мономорфная ЖТ в периинфарктном периоде наблюдается у 1–7% больных [40, 41]. В ранних работах М. Eldar и N. de Souza было показано, что неустойчивая ЖТ, регистрировавшаяся в первые 72 часа острого ИМ, не являлась неблагоприятным прогностическим фактором в отношении выживаемости пациентов в раннем и отдаленном периодах наблюдения [40, 42]. Однако в более позднем исследовании А. Cheema и соавт. было продемонстрировано, что время развития неустойчивой ЖТ (между 13 и 24 часами от начала ИМ) и ее специфические характеристики (связь с предшествующим ИМ, более высокая ЧСС) были предикторами неблагоприятного отдаленного прогноза [43]. У больных в постинфарктном периоде появление неустойчивой ЖТ увеличивало риск ВСС в 2 раза, а у пациентов с ФВ < 40% – более чем в 5 раз [44, 45].

В. Устойчивая желудочковая тахикардия

У больных в перинфарктном периоде частота устойчивой мономорфной ЖТ составляет 0,3–1,9% [40, 46]. Ее возникновение может служить признаком обширного некроза миокарда и является независимым предиктором смертности [46]. Полиморфная ЖТ, обладающая такой же прогностической ценностью, как и мономорфная ЖТ, в перинфарктном периоде наблюдается в 0,3–2% случаев и зачастую может свидетельствовать о возврате ишемии миокарда [40].

Г. Фибрилляция желудочков

ФЖ осложняет течение ИМ в 3% случаев, при этом ее пик развития отмечается в первые 12 часов [47]. ФЖ, являясь основным механизмом развития ВСС у больных в перинфарктном периоде [48, 49], не ухудшает, тем не менее, отдаленный прогноз [49, 50].

СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ АРИТМИИ

Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия (ЧСС < 60 уд/мин) наблюдается у 25–40% больных в течение первого часа развития ИМ. Более часто синусовая брадикардия, обусловленная гиперваготонией, возникает при поражении правой коронарной артерии (ПКА) и развитии ИМ в области заднедиафрагмальной стенки ЛЖ. Лечение синусовой брадикардии необходимо только в том случае, если она имеет гемодинамическую значимость. В большинстве случаев внутривенное введение атропина (0,6–1,0 мг) приводит к регрессии брадисистолической симптоматики. При отсутствии ответа на введение атропина персистирующая симптоматическая брадикардия является показанием к проведению временной электрокардиостимуляции (ЭКС).

Синусовая тахикардия

У 30% больных с острым ИМ возникает синусовая тахикардия, которая может усугублять ишемию миокарда, увеличивая потребность миокарда в кислороде и снижая время диастолической перфузии коронарных артерий. Синусовая тахикардия может быть обусловлена выраженной дисфункцией ЛЖ, расширением зоны ишемии миокарда, неадекватной анальгезией, пирексией, гиповолемией, психомоторным возбуждением больного. В связи с этим врачебная тактика лечения больных будет направлена на устранение причин, приведших к развитию синусовой тахикардии. При выраженной тахисистолии, вызывающей ухудшение гемодинамики, препаратами выбора являются β-адреноблокаторы, особенно в том случае, если у пациентов сохраняется ангинозная клиника.

Предсердные тахиаритмии

Предсердные тахиаритмии в перинфарктном периоде осложняют течение ИМ у 10–20% больных [51, 52], при этом фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее частым нарушением ритма сердца. Трепетание предсердий наблюдается менее чем в 5% случаев. Предсердные тахиаритмии чаще всего наблюдаются в первые трое суток ИМ, а в первые 3 часа ИМ их частота не превышает 3% [53].

Факторами, способствующими развитию ФП у больных с острым ИМ, являются: инфаркт/ишемия предсердий, инфаркт правого желудочка, дисфункция синусового узла, пожилой возраст пациентов, метаболические нарушения, повышение уровня катехоламинов, перикардит, застойная сердечная недостаточность, высокий уровень повышения кардиоспецифических ферментов, сахарный диабет II типа, артериальная гипертензия [54–56]. Возникновение ФП в первые 24 часа ИМ, как правило, связано с окклюзией ПКА и развитием ИМ в области заднеинфундальной стенки ЛЖ, в то время как появление ФП в более поздние сроки чаще наблюдается при поражении ПМЖВ и развитии ИМ в области передней стенки ЛЖ. Кроме того, ФП более характерна для пациентов пожилого возраста с многососудистым поражением коронарного русла [54, 55, 57].

ФП у больных с острым ИМ повышает госпитальную смертность и смертность в отдаленном периоде наблюдения, частоту рецидивов ИМ, частоту возникновения желудочковых тахиаритмий, асистолии, кардиогенного шока, нарушений атриовентрикулярной проводимости и инсультов [54–59].

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ПРОВОДИМОСТИ

Ишемия миокарда может вызывать широкий спектр нарушений проводимости, как на уровне атриовентрикулярного (АВ) соединения, так и на уровне внутрижелудочковых структур. Применение тромболитической терапии в ранние сроки ИМ, хотя и уменьшает продолжительность АВ-блокад и длительность временной ЭКС, все же не снижает частоту возникновения АВ-блокад [60].

АВ-блокада I ст. является наиболее частым видом нарушения проводимости, встречающимся у 14% больных с острым ИМ. Как правило, проксимальная АВ-блокада I ст. наблюдается у больных с ИМ в области задней стенки ЛЖ и может быть следствием гиперваготонии или функциональных изменений в АВ-соединении. Дистальная АВ-блокада I ст. чаще развивается

при ИМ передней локализации и имеет более неблагоприятный прогноз. Не следует забывать об ятрогенных причинах АВ-блокады I ст., связанных с применением β -адреноблокаторов, антагонистов кальциевых каналов недигидропиридинового ряда, сердечных гликозидов.

АВ-блокада II ст. 1 типа встречается у 4–10% больных с острым ИМ и составляет 90% всех АВ-блокад II ст.; как правило, она носит транзиторный характер и чаще наблюдается при ИМ в области нижней стенки ЛЖ [61]. АВ-блокада II ст. 2 типа является более редким осложнением ИМ и чаще встречается при ИМ передней локализации, что подразумевает поражение АВ-соединения или пучка Гиса [62]. Расширение комплекса QRS при АВ-блокаде II ст. 2 типа, свидетельствующее о поражении ножек пучка Гиса, может служить предвестником полной АВ-блокады.

АВ-блокада III ст. возникает у больных с ИМ заднеинferior локализации приблизительно в 6% случаев. Развитие полной АВ-блокады у пациентов с ИМ в области передней стенки ЛЖ предполагает обширное повреждение миокарда и ухудшает прогноз у этих больных. Полная АВ-блокада, осложняющая течение как переднего, так и заднего ИМ, является независимым фактором риска смертности и госпитальных осложнений [60].

На рис. 19.1 представлен пример развития АВ-блокады III ст., возникшей в ходе радиочастотной абляции (РЧА) типичного трепетания предсердий у больного Д., 27 лет.

Нарушения проводимости с вовлечением левой и правой ножек пучка Гиса имеют место у 10–24% больных с острым ИМ. Блокада ножек пучка Гиса постоянного характера является независимым предиктором смертности, в то время как транзиторный характер блокады ножек пучка Гиса не имеет прогностического значения. Развитие блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса, наблюдающееся в 3–5% случаев, незначительно увеличивает смертность при остром ИМ [63]. Более высокая смертность отмечается при блокаде задней ветви левой ножки пучка Гиса, которая возникает в 1–2% случаев острого ИМ и свидетельствует о большой зоне некроза миокарда [60].

Данные, иллюстрирующие частоту и характер нарушений ритма сердца у больных с острым ИМ, представлены в табл. 19.2.

АРИТМИЧЕСКИЕ МАСКИ ДЕСТАБИЛИЗАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Представляем несколько клинических случаев с различными аритмическими вариантами острых коронарных событий, демонстрирующих

Таблица 19.2
Аритмии сердца у больных с острым инфарктом миокарда [36–64]

Сердечная аритмия	Частота возникновения, %
Желудочковая экстрасистолия	До 93
Ускоренный идиовентрикулярный ритм	15–20
Желудочковая тахикардия	До 60
Фибрилляция желудочков	3
Синусовая тахикардия	30
Фибрилляция предсердий	10–15
Трепетание предсердий	<5
Синусовая брадикардия	До 40
АВ-блокада I ст.	14
АВ-блокада II ст. 1 типа	4–10
АВ-блокада II ст. 2 типа	<1
АВ-блокада III ст.	5–15
Блокада ножек пучка Гиса	10–24

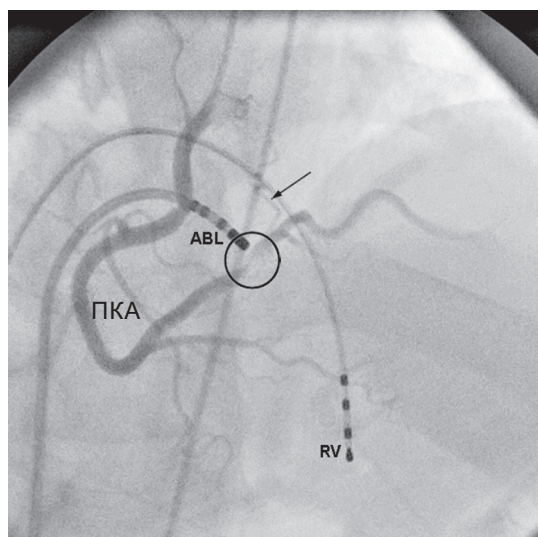
возможную тактику интервенционного лечения данной категории больных и возможности современных высокотехнологичных эндоваскулярных методик.

Клинический пример 1.

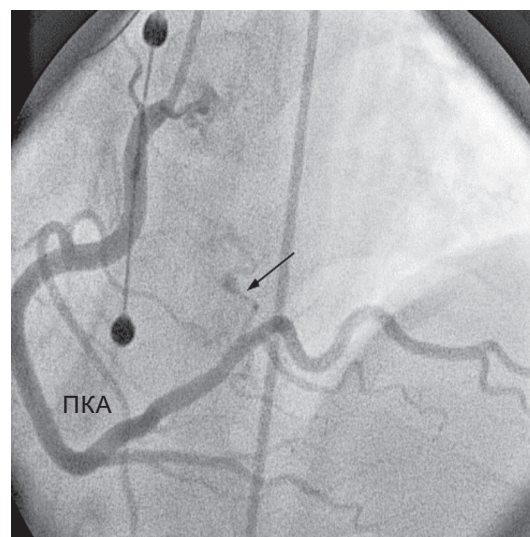
Пациент Ш., 51 года, врач по профессии, в течение двух лет страдал умеренной артериальной гипертензией и пароксизмальной формой ФП (редкие непродолжительные пароксизмы без выраженной гемодинамической значимости), с его слов, общим числом не более 5–6; постоянной гипотензивной и антиаритмической терапии не получал. Ухудшение состояния отметил около 16:00 28.09.2005 г., когда на фоне повышенной физической активности появились давящие боли в эпигастральной области, которые прошли самостоятельно в течение 10 мин. Ночью 29.09.2005 г. отметил появление дискомфорта в эпигастральной области продолжительностью около 20 мин, сопровождавшегося слабостью, потливостью, однократной рвотой желудочным содержимым. Подобное ощущение дискомфорта носило волнообразный характер. Около 13:00 у больного в состоянии покоя развился эпизод неритмичного сердцебиения, спровоцировавший интенсивные давящие боли за грудиной с умеренной одышкой. Была вызвана бригада скорой медицинской помощи, зафиксировавшая на ЭКГ пароксизм ФП с частотой сокращения желудочков (ЧСЖ) до 120 уд/мин с elevацией сегмента ST в отведениях I, II, aVL, V₁–V₅. Пароксизм ФП был купирован на фоне введения ненаркотических анальгетиков и сублингвально приема нитроглицерина. С диагнозом обшир-



Панель А



Панель Б



Панель В

Рис. 19.1. Транзиторная полная АВ-блокада в ходе процедуры РЧА типичного трепетания предсердий у больного Д., 27 лет. Панель А – ЭКГ в 12 отведениях на фоне асинхронной стимуляции из верхнелатеральных отделов правого предсердия во время возникновения полной АВ-блокады. Панель Б – Ангиограмма ПКА. Общеизвестно, что РЧ-энергия, высвобождаемая с кончика абляционного катетера в проекции коронарных артерий, может вызвать спазм артерии и даже инициировать тромбообразование. На данной ангиограмме в проекции абляционного катетера (ABL) четко визуализируется сужение дистального отдела ПКА (стрелкой указана ветвь АВ-узла). Степень ятрогенного стеноза ПКА не снизилась после интракоронарного введения 250 мкг нитроглицерина, в связи с чем было принято решение о стентировании ПКА после назначения терапии плавиксом. Панель В – Контрольная ангиограмма ПКА через 3 суток (стрелкой указана ветвь АВ-узла). Отсутствие стеноза в дистальном отделе ПКА при контроле позволило сделать вывод об эпизоде стойкого вазоспазма ПКА в ходе РЧА, явившегося причиной ишемии и, как следствие, развития переходящей АВ-блокады III ст. ПКА – правая коронарная артерия; ABL – абляционный катетер; RV – диагностический катетер, позиционированный в верхушке правого желудочка

ный проникающий ИМ пациент был госпитализирован в нашу клинику.

В биохимическом анализе крови отмечалось значимое повышение кардиоспецифических ферментов. При кардиомониторировании у больного наблюдалась частая ранняя предсерд-

ная экстрасистолия. Повторный эпизод ФП с ЧСЖ до 130 уд/мин, сопровождавшийся ангинозной клиникой и нарастанием элевации сегмента ST в отведениях I, II, aVL, V₁-V₃, потребовал выполнения электрической кардиоверсии по абсолютным показаниям.

У больного был диагностирован острый инфаркт миокарда с зубцом Q в переднеперегородочной области с распространением на верхушку и боковую стенку ЛЖ, манифестировавший атипичным болевым синдромом и пароксизмами ФП, сопровождавшийся острой сердечной недостаточностью (СН) 2 ст. (по Killip).

В экстренном порядке через 1 час после поступления больному была выполнена коронарография, выявившая при правом типе кровоснабжения сердца окклюзию ПМЖВ от устья. Коллегиально было принято решение об интервенционном вмешательстве на ПМЖВ. После механической реканализации ПМЖВ коронарным проводником при контрольной ангиографии выявлен субтотальный стеноз у устья с признаками окклюдированного тромбоза на всем протяжении ПМЖВ (рис. 19.2).

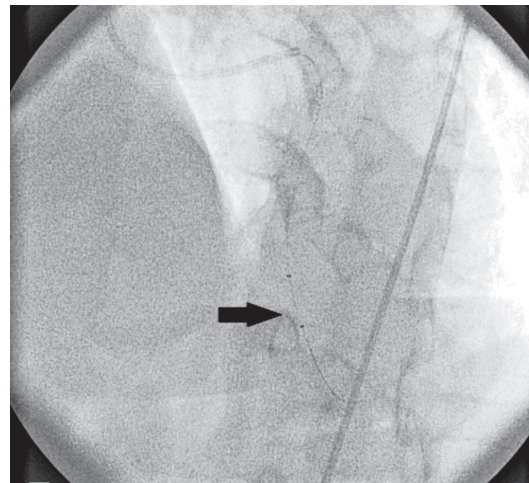
Выполнение процедуры чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) стенозирующих повреждений коронарных артерий, осложненных формированием тромбов, является сложной задачей для интервенционных кардиологов, так как наличие интракоронарных тромбов является предиктором неблагоприятного исхода [65, 66]. Попытки восстановления коронарного кровотока при ЧТКА в нативных коронарных артериях и аутовенозных шунтах, содержащих тромботические массы, нередко сопровождаются дистальной эмболизацией, что приводит к микроваскулярной обструкции и может стать причиной интраоперационного ИМ с необходимостью выполнения экстренной операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) или даже летального исхода [67–71]. Кроме того, дистальная эмболизация играет важную роль в формировании поздних рестенозов [72].

В связи с этим нами было принято решение об интракоронарной экстракции тромба с использованием системы AngioJet 9000. Показаниями для проведения реолитической терапии были: 1) наличие протяженного тромба в инфаркт-ответственной артерии, выявленного при ангиографическом исследовании; 2) референтный диаметр сосуда > 2,5 мм; 3) отсутствие кальцинированных стенозов и чрезмерной извитости в проксимальном отделе скомпрометированной коронарной артерии.

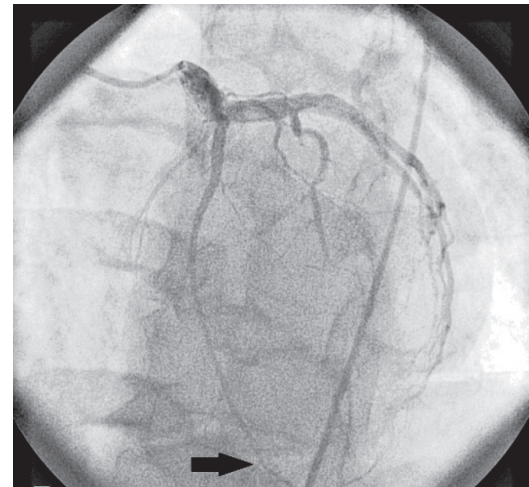
Предварительно была выполнена последовательная преддилатация стенозированного участка ПМЖВ баллон-катетерами AQUA 2,0–20 и 2,5–20 и Stormer 3,0–15. При контрольной ангиографии наблюдались слабое контрастирование проксимального отдела ПМЖВ с его стенозированием до 65% и тромботические массы окклюдированного характера на всем протяжении ПМЖВ.



Панель А



Панель Б



Панель В

Рис. 19.2. Данные коронарографии больного Ш., 51 года. Панель А – тромботическая окклюзия от проксимального отдела передней межжелудочковой ветви. Панель Б – экстракция тромботических масс реолитическим катетером (стрелкой указан кончик катетера). Панель В – конечный результат после имплантации стента в проксимальный отдел передней межжелудочковой ветви (стрелкой указан дистальный отдел артерии с сохраняющимися тромботическими массами)

После трехкратного выполнения процедуры реолитической тромбэктомии (рис. 19.2, панель Б) отмечался кровоток ТИМІ-2 из-за наличия тромбов в тонком дистальном отделе ПМЖВ, имевшем диффузные атеросклеротические изменения, что делало невозможным экстракцию тромбов в этом участке.

Конечным этапом была выполнена имплантация стента Tsunami 3,5–10 на 18 атм в проксимальный отдел ПМЖВ. При контроле – без резидуального стеноза, отмечалось некоторое замедление кровотока в ПМЖВ до дистального отдела (рис. 19.2, панель В).

Больной получал терапию нитратами, β-адреноблокаторами, ингибиторами АПФ, дезагрегантами, антикоагулянтами, статинами. Проводилась терапия Рео-Про, однако, несмотря на это, на 2-е сутки после оперативного вмешательства у больного возник затяжной ангинозный приступ, не сопровождавшийся повышением уровня кардиоспецифических ферментов, в связи с чем в экстренном порядке ему была выполнена контрольная коронарография, при которой выявлялись тромботические массы в самом дистальном отделе ПМЖВ, кровоток ТИМІ-2. В дальнейшем ангинозные приступы не рецидивировали.

При эхокардиографии (ЭхоКГ), выполненной на 4-е сутки после операции, выявлялась дилатация левых камер сердца, акинезия верхушки ЛЖ с распространением на апикальные отделы всех стенок ЛЖ, гипо-/акинезия в области средних отделов межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ, гипокинезия средних сегментов передней стенки ЛЖ, ФВ 46%, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) 33 мм рт. ст., митральная регургитация 2 ст. Было выявлено 250 мл жидкости в полости перикарда, выслушивался шум трения перикарда в точке Боткина–Эрба, рассматривавшийся в рамках эпистенокардитического перикардита. При контрольных ЭхоКГ в подостром периоде ИМ отмечалась положительная динамика – увеличение ФВ до 52%, исчезновение избыточного количества жидкости в полости перикарда, снижение степени митральной регургитации, СДЛА. За время наблюдения у больного дважды отмечались короткие (до 6–8 часов) пароксизмы ФП без выраженной гемодинамической значимости на фоне контролируемой нормосистолии, купированные инфузией электролитов и кордарона.

Таким образом, несмотря на субоптимальный результат процедуры реолитической тромбэктомии, клиническая эффективность оперативного лечения данного больного была высокой.

После выписки больной получал кордарон 200 мг/сут, конкор 5 мг/сут, престариум 4 мг/сут,

тромбо АСС 100 мг/сут, плавикс 75 мг/сут (в течение 6 мес), зокор 20 мг/сут. В течение двухлетнего периода наблюдения у больного рецидивирования ангинозной клиники не было отмечено, пробы с физической нагрузкой отрицательные, по данным ЭхоКГ ФВ 51% (по Simpson). В постинфарктом периоде у больного не было зафиксировано пароксизмов ФП, что позволило через 1 год после ИМ отменить кордарон.

ФП является одной из самых распространенных аритмий в рубрике суправентрикулярных тахикардий (см. табл. 19.2), осложняющих течение ИМ. По данным международного клинического исследования GISSI-3, включавшем 17 944 больных с ИМ, и некоторых более ранних исследований пожилой возраст является самым значимым независимым предиктором развития ФП у данной категории больных [73–76]. В нашем клиническом примере ФП развилась на исходе первых суток ИМ у больного молодого возраста, однако следует подчеркнуть, что пациент перенес обширный ИМ с умеренным снижением ФВ. С учетом характера поражения коронарного русла по данным ангиографического исследования можно предположить, что имевшие место пароксизмы ФП, возникавшие у больного до развития ИМ, могли быть обусловлены дестабилизацией коронарного кровотока в ПМЖВ.

В исследовании GISSI-3 у пациентов с ИМ, которые были рандомизированы на группы, получавшие терапию как нитратами, так и ингибиторами АПФ, ФП наблюдалась в более редких случаях [76]. Доказанная, тем не менее, взаимосвязь между ФП и острой СН 2–4 класса (по Killip), между ФП и более высокой ЧСС, между ФП и сниженной ФВ позволяет говорить о том, что ухудшение центральной гемодинамики является наиболее вероятным клиническим сценарием реализации данной аритмии в этой категории больных. В исследовании GISSI-3 комбинированная терапия лизиноприлом в сочетании с нитратами снижала не только смертность, но и частоту развития двух других конечных точек исследования – застойной СН и снижения ФВ менее 35%. Эти данные косвенным образом соотносятся с результатами исследования GUSTO-I, в котором было показано, что введение альтеплазы больным в первые часы ИМ с последующим восстановлением коронарного кровотока (ТИМІ-3) уменьшало частоту развития ФП [75].

У больных с ФП на фоне острого ИМ отмечается более высокая частота госпитальных осложнений. Опубликованные результаты исследований GISSI-3, GUSTO-I и TRACE продемонстрировали, что у больных с ИМ развитие ФП увеличивает госпитальную и отдаленную смерт-

ность [75–77]. Так, по данным исследований GISSI-3 и GUSTO-I, у больных с ФП чаще наблюдались возвратная ишемия и рецидивы ИМ по сравнению с пациентами с ИМ без ФП, однако эта разница показателей была недостоверной. Отсутствие ангиографических данных не позволяет дать всестороннюю оценку результатов этих исследований, однако несомненным является тот факт, что многососудистое поражение коронарных артерий с большей вероятностью можно ожидать у больных более пожилого возраста, с более тяжелым клиническим состоянием (персистирующая гипотония, кардиогенный шок) и при наличии ФП.

Снижение ФВ, прогрессия проявлений СН вплоть до кардиогенного шока более характерны для больных с ИМ, осложненным развитием ФП. Это может объясняться формированием своеобразного порочного круга в случаях, когда нарушение систолической функции сердца вследствие ишемического повреждения усугубляется прогрессирующей диастолической дисфункцией из-за потери фазы предсердного наполнения, что в свою очередь приводит к развитию гипотонии, которая в конечном итоге усугубляет ишемию миокарда. У больных с ФП чаще развиваются ЖТ и ФЖ, что опять же может быть связано с более выраженной дисфункцией ЛЖ у этих больных, однако зачастую желудочковые тахикардии следует трактовать в рамках проаритмического и аритмогенного действия антиаритмических препаратов.

Следует, тем не менее, отметить, что в противоположность данным исследования GUSTO-I по результатам трайла GISSI-3 ФП у больных с ИМ не увеличивала частоту развития инсультов, что, возможно, объясняется более агрессивной тактикой лечения больных с ИМ в последнем исследовании.

В нашем случае возникший после госпитализации рецидив тахисистолической формы ФП сопровождался у больного возобновлением ангинозной клиники и отрицательной динамикой на ЭКГ, что потребовало проведения электрической кардиоверсии с целью восстановления синусового ритма и стабилизации гемодинамики. Выполненное по неотложным показаниям коронарографическое исследование выявило тотальную тромботическую окклюзию ПМЖВ, однако сроки развития ИМ исключали возможность проведения эффективного интракоронарного тромболитика. В связи с этим в ходе интервенционного вмешательства нами была использована система AngioJet 9000, позволившая выполнить субоптимальную экстракцию тромботических масс, с последующей имплантацией стента в критический участок ПМЖВ и восстановлением коронарного кровотока.

Таким образом, ФП является частым и серьезным осложнением у больных с острым ИМ. Пациенты с ИМ, осложненным развитием ФП, должны подвергаться более агрессивной тактике лечения, в том числе с использованием новых медицинских технологий, уже на более ранних сроках ИМ, так как данная категория больных имеет более плохой прогноз, как ближайший, так и отдаленный, по сравнению с пациентами с текущим ИМ без ФП.

Реолитическая тромбэктомия

Система реолитической тромбэктомии AngioJet 9000 (Possis Medical, Inc., Minneapolis, Minnesota) предназначена для быстрого удаления свежих тромбов из сосудистого русла, а также разрушения и удаления частично организованных тромботических масс из артериальной и венозной систем (рис. 19.3).

Система является уникальным средством лечения пациентов с нестабильной стенокардией, инфарктом миокарда, тромбоэмболическим синдромом, позволяя одномоментно разрушать и удалять тромбы с минимальным риском дистальных эмболий.

Использование системы AngioJet 9000 является новым современным подходом тромболитической терапии, обладающим рядом преимуществ перед конвенционными методиками. Во-первых, эта система позволяет быстро (в течение процедуры) решать проблему свежих тромбов, в то время как максимальный эффект от парентеральных антикоагулянтов и тромболитиков ожидается через 28–30 часов. Во-вторых, эта система позволяет избежать побочных эффектов и возможных осложнений антикоагулянтной и тромболитической терапии. Кроме того, она может быть использована у пациентов с противо-



Рис. 19.3. Система реолитической тромбэктомии AngioJet 9000

показаниями к использованию данных групп лекарственных препаратов. В-третьих, эта процедура менее инвазивна, чем ангиохирургическое вмешательство.

Система AngioJet 9000 оснащена несколькими типами катетеров, насосных комплектов, трубок и проводников, различающихся по длине и диаметру, что позволяет использовать ее для удаления тромбов из любых сосудов.

Катетеры обладают высокой гибкостью, что позволяет проводить их через извитые участки и в сосуды диаметром менее 2 мм. Кончики катетеров атравматичны, что снижает риск возникновения диссекции даже мелких ветвей. Принцип работы системы основан на эффекте Бернулли: там, где скорость наибольшая, давление наименьшее – создается вакуум. Струи физиологического раствора, распространяющиеся внутри катетера со скоростью вдвое меньшей скорости звука в направлении, противоположном кончику катетера, создают зону низкого давления. Через специальные отверстия на кончике катетера тромб поступает из области высокого давления (просвет сосуда) в зону низкого давления (внутри катетера), фрагментируется струями физиологического раствора внутри катетера и направляется в собирающий пакет (рис. 19.4).

Первые результаты использования системы реолитической тромбэктомии свидетельствовали о ее более высокой эффективности по сравнению с тромболитической терапией урокиназой у больных, подвергшихся ЧТКА аутовенозных шунтов [78]. В дальнейшем в нескольких одноцентровых исследованиях были продемонстри-

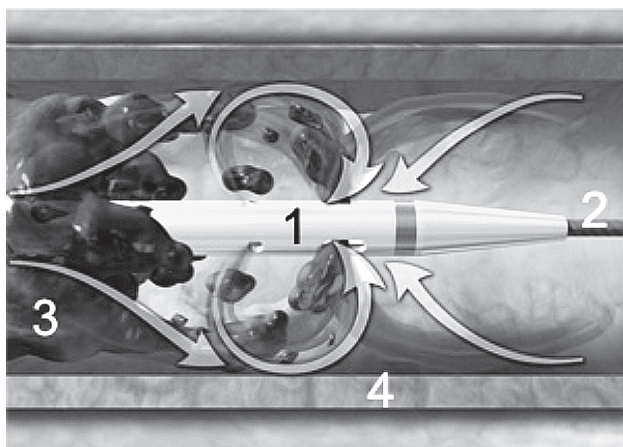


Рис. 19.4. Катетер для реолитической тромбэктомии. 1 – реолитический катетер; 2 – коронарный проводник; 3 – тромб, закрывающий просвет сосуда; 4 – стенка сосуда. Белыми стрелками показано направление движения дефрагментированного тромба из области высокого давления (просвет сосуда) в зону низкого давления (внутри катетера) через специальные отверстия в катетере

рованы безопасность и потенциальный успех данной методики в группе пациентов с острыми коронарными тромбозами [79–81]. Однако многоцентровое рандомизированное исследование AiMI не подтвердило оптимистичных ожиданий в отношении системы AngioJet. Кроме того, в этом исследовании отмечалась высокая частота осложнений при использовании реолитической тромбэктомии [82]. Исследование AiMI, результаты которого до сих пор не опубликованы, было подвергнуто большой критике. Среди наиболее важных ограничений данного исследования было вовлечение в исследование центров, не обладающих большим опытом использования системы AngioJet, а также включение пациентов с небольшим содержанием тромботических масс в пораженных сосудах, что снижало потенциальный успех реолитической терапии.

К числу ограничений использования системы AngioJet относят увеличение времени операции, необходимость дополнительного венозного доступа с целью установки электрода для временной электрокардиостимуляции при интервенционных вмешательствах на правой коронарной артерии или огибающей ветви в случае доминирующего левого типа коронарного кровоснабжения. Преходящие гемодинамически значимые нарушения ритма сердца и проводимости, такие как брадикардия, АВ-блокады высокой степени градации, асистолия по данным исследования VeGAS-1 отмечались в 20–26% случаев [83].

В рандомизированном исследовании VeGAS-2, включавшем 346 пациентов с инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST и тромбами в аутовенозных шунтах, выявленными при ангиографическом исследовании, не было получено различий по первичным конечным точкам между группой больных, подвергшихся реолитической терапии, и группой пациентов, которым проводился интракоронарный тромболитический урокиназой [84]. Вместе с этим, в группе больных, в которой использовалась система AngioJet, была достоверно выше эффективность интервенционной процедуры и меньше частота госпитальных ИМ и серьезных нежелательных кардиальных событий в течение года наблюдения.

Клинический пример 2.

У пациента Б., 52 лет, дважды, в 1998 г. и 2001 г., были отмечены кратковременные эпизоды потери сознания, которым предшествовало появление дискомфорта в области грудины, чувство нехватки воздуха, слабость, потливость. Со слов очевидцев, во время этих эпизодов у больного отмечалась резкая бледность кожных покровов, синюшность губ. В последующем с частотой один–два раза в год на фоне эмоциональ-

ного напряжения у больного наблюдалось появление вышеуказанных симптомов, сопровождавшихся головокружением. В таких ситуациях пациент принимал капли Вотчала, регрессия симптоматики наступала в течение 10–20 мин, в связи с этим он неоднократно проходил стационарные обследования. На электрокардиограммах (ЭКГ) практически постоянно регистрировались изменения реполяризации в виде депрессии сегмента ST в отведениях III, aVF, V₄–V₆ до 0,3 мм, отрицательных зубцов Т в отведениях V₄–V₆ до 0,3 мм. Неоднократные пробы с физической нагрузкой расценивались как положительные (депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V₄–V₆). При ЭхоКГ увеличение размеров камер сердца, локальные нарушения сократимости ЛЖ не определялись. В 2005 г. больному была выполнена стресс-ЭхоКГ – проба отрицательная.

В 1998 г., 2001 г. и 2006 г. больному выполнялись коронарографические исследования, выявлявшие эксцентрический стеноз в средней трети ПМЖВ до 25–30%. В апреле 2006 г. при холтеровском ЭКГ мониторинге (ХМ ЭКГ) у больного были зарегистрированы: асимптомный пароксизм неустойчивой левожелудочковой ЖТ и 4 эпизода безболевой депрессии сегмента ST до 2 мм на фоне физической нагрузки продолжительностью до 30 мин, которые трактовались в рамках безболевой ишемии миокарда и *кардиального синдрома Х* без проявлений сердечной недостаточности. Изредка у больного отмечалось повышение цифр АД до 150/100 мм

рт. ст., в связи с чем ставился диагноз гипертоническая болезнь 1 ст. В течение последних трех лет больной постоянно принимал норваск 5 мг/сутки, дезагреганты.

С апреля 2007 г. больной стал отмечать ухудшение состояния в виде учащения эпизодов дискомфорта в области грудины, сопровождавшихся чувством нехватки воздуха, слабостью, чувством страха смерти. Подобная симптоматика появлялась приблизительно 1–2 раза в неделю на фоне эмоционального перенапряжения и даже в покое.

В сентябре 2007 г. с целью обследования больной находился в нашей клинике. В ходе обследования по данным ЭхоКГ было выявлено умеренное увеличение размеров обоих предсердий, без зон нарушения локальной сократимости и гипертрофии миокарда ЛЖ, ФВ 68%. Был выполнен тест с физической нагрузкой – проба положительная (безболевая депрессия сегмента ST в отведениях V₄–V₆ до 1,2 мм). Выполненный глюкозотолерантный тест у больного был в пределах нормальных значений. При ХМ ЭКГ было зафиксировано 600 монморфных желудочковых экстрасистол и один асимптомный эпизод неустойчивой желудочковой тахикардии с ЧСС 156 уд/мин (рис. 19.5).

При пересмотре данных коронарографии от 2006 г. выявлялось замедление пассажа контрастного вещества в коронарном русле (в большей степени в ПКА), стеноз средней трети ПМЖВ с ангиографическими признаками нестабильности атеросклеротической бляшки. С учетом экс-

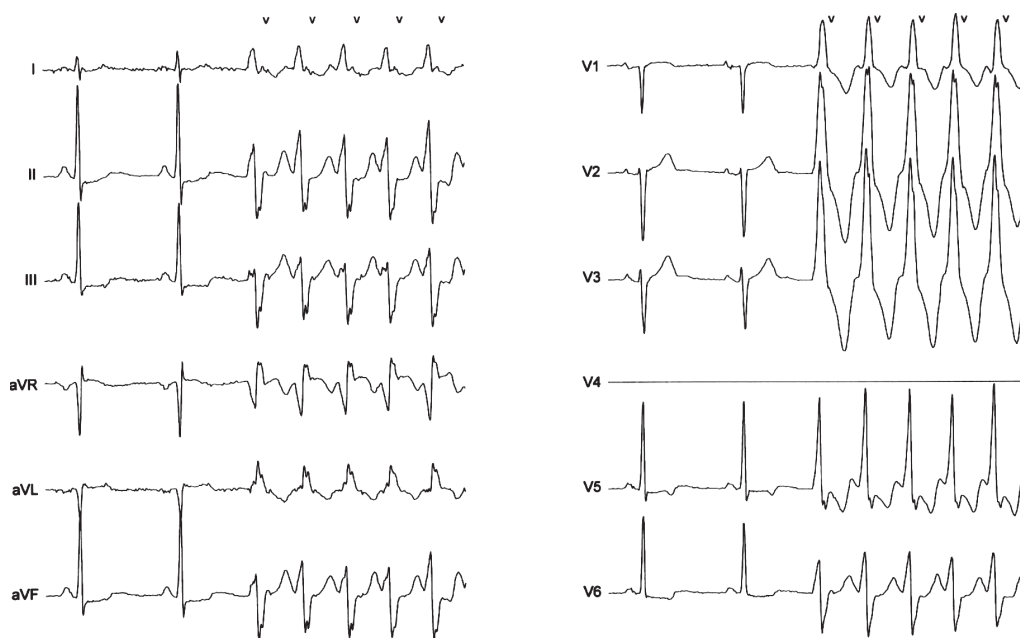


Рис. 19.5. Старт неустойчивой левожелудочковой тахикардии у больного Б., 52 лет

центричности стеноза степень сужения ПМЖВ, по нашей оценке, могла составлять 60–70% (ранее трактовалась как 25–30%-ная).

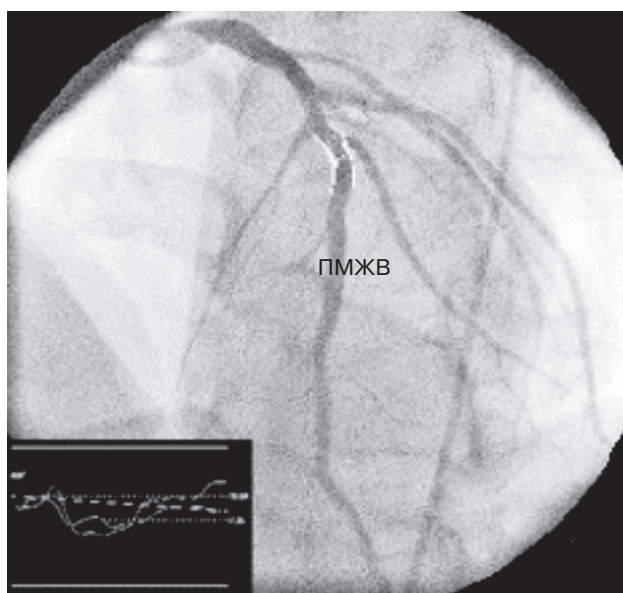
Таким образом, по нашему мнению, у больного мог иметь место гемодинамически значимый стеноз ПМЖВ; дважды у него были зарегистрированы эпизоды левожелудочковой тахикардии. Эти эпизоды ЖТ, обуславливающие аримогенный генез пресинкопальных и синкопальных состояний у данного больного, могли являться аритмической маской периодов дестабилизации коронарного кровотока в бассейне ПМЖВ. При этом немаловажную роль в ухудшении кровоснабжения миокарда играло нарушение микроциркуляции в дистальных отделах коронарного русла, о чем косвенно свидетельствовало замедление пассажа контрастного вещества.

В связи с этим пациент трактовался нами как больной с нестабильным вариантом течения ИБС, и ему было рекомендовано выполнение интервенционного вмешательства с имплантацией интراكоронарного стента с целью устранения субстрата аритмии и профилактики развития инфаркта миокарда. Кроме того, с учетом сердечных арестов и относительно удовлетворительной переносимости эпизодов ЖТ у пациента также имелись абсолютные показания к выполнению РЧА данной тахиаритмии и последующей имплантации ИКД с целью вторичной профилактики ВСС.

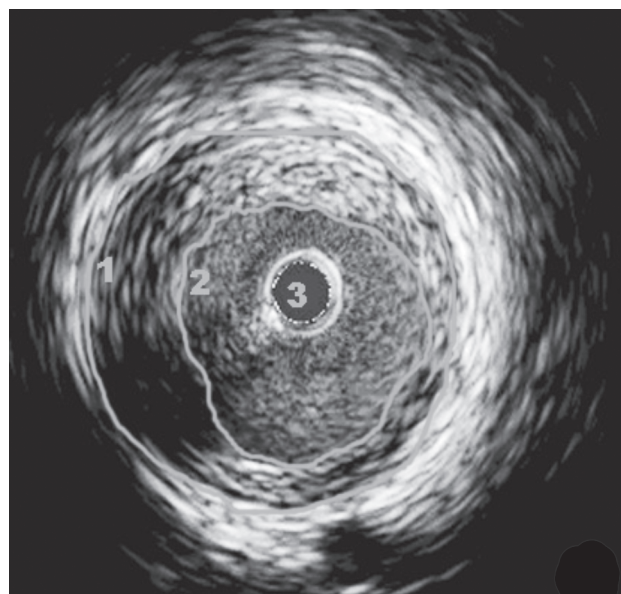
При контрольной (четвертой в его жизни) коронарографии при количественной оценке ангиограмм степень стеноза ПМЖВ могла достигать всего лишь 35% (рис. 19.6, панель А). Для уточнения степени и характера стеноза поражения ПМЖВ нами было выполнено внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ), по данным которого степень сужения ПМЖВ составила 63% (рис. 19.6, панель Б).

Принимая во внимание данные ВСУЗИ о гемодинамической значимости стеноза ПМЖВ, пациенту была выполнена имплантация стента Тахус 3,5–14 на 18 атм. При контрольном ВСУЗИ аппозиция стента оптимальная (рис. 19.7). Послеоперационный период протекал без осложнений. Решение вопроса о дальнейшей тактике лечения больного было отложено до выполнения контрольных исследований. После выписки больной получал терапию норваском 5 мг/сут, плавиксом 75 мг/сут и дезагрегантами.

Послеоперационный период наблюдения составил 12 месяцев. У пациента отмечалась положительная клиническая динамика, заключающаяся в отсутствии эпизодов дискомфорта в области грудины и сердцебиений, сопровождавшихся головокружением. При неоднократных суточных мониторингах ЭКГ у больного отмечались единичные желудочковые экстрасистолы, эпизоды ЖТ не регистрировались, сохранялись эпизоды безболевой депрессии сегмента ST в области

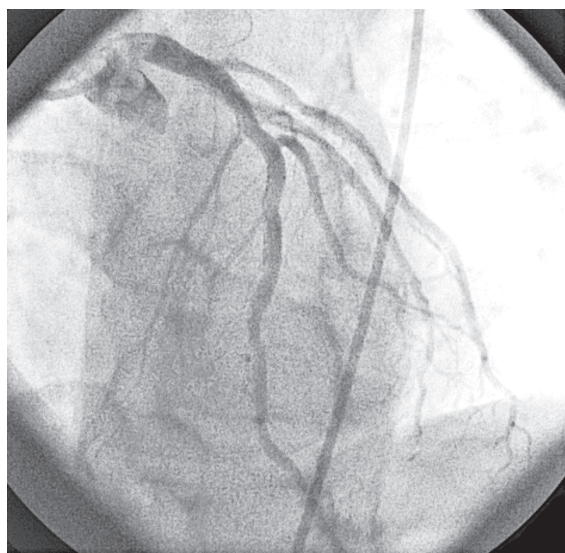


Панель А

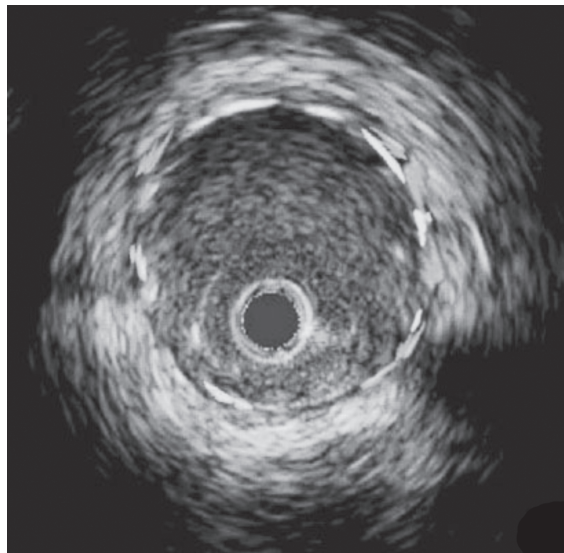


Панель Б

Рис. 19.6. Ангиограмма левой коронарной артерии и внутрисосудистое ультразвуковое исследование пациента Б., 52 лет. Панель А – при количественной ангиографической оценке стеноз в среднем отделе ПМЖВ 35%. Панель Б – по данным ВСУЗИ максимальная степень эксцентрического стеноза ПМЖВ составила 63% (1 – внутренний контур артерии; 2 – контур просвета артерии (область, заключенная между контурами 1 и 2, представляет собой площадь атеросклеротической бляшки); 3 – интراكоронарный ультразвуковой датчик; темное пятно между 7 и 9 часами – акустическая тень датчика). ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь



Панель А



Панель Б

Рис. 19.7. Финальный результат после имплантации стента. Панель А – при ангиографии ровные контуры стента. Панель Б – по данным ВСУЗИ стент полностью расправлен, его аппозиция хорошая

заднебоковой стенки ЛЖ. В связи с отсутствием пароксизмов симптоматической ЖТ по данным клинического наблюдения и инструментальных исследований у больного на текущий момент было решено воздержаться как от выполнения эндоЭФИ и РЧА субстрата аритмии, так и от имплантации ИКД.

Данный случай представляет определенный клинический интерес как в плане трактовки диагноза больного, так и выбора его тактики лечения.

В системе коронарных артерий можно выделить три различных функциональных отдела, хотя проведение четких анатомических границ между ними не представляется возможным [85]. Проксимальный отдел представлен крупными эпикардиальными артериями, обладающими низким сопротивлением кровотоку. Средний отдел представляют преартериолы, оказывающие умеренное сопротивление кровотоку. Вследствие своего экстрамиокардиального расположения и толщины стенки преартериолы не находятся под прямым вазомоторным контролем со стороны диффундирующих метаболитов миокарда. Самый дистальный отдел – интрамуральные артериолы, характеризующиеся самым высоким сопротивлением.

При изменении кровотока эпикардиальные коронарные артерии и проксимальные артериолы стремятся поддержать уровень касательного напряжения крови эндотелий-зависимой дилатацией [86]. При повышении давления в аорте в коронарных преартериолах происходит миогенная вазоконстрикция, что обеспечивает постоянство артериолярного давления. Артериолы,

характеризующиеся самым высоким тонусом в состоянии покоя, являются главным звеном в метаболической регуляции коронарного кровотока [87]. Дилатация артериол происходит в ответ на метаболические изменения в миокарде, которые являются результатом возросших потребностей в кислороде. Артериолярная дилатация уменьшает как сопротивление кровотоку во всей коронарной системе, так и давление в преартериолах, что в свою очередь вызывает их миогенную дилатацию. Кроме того, расширение дистальных преартериол и артериол приводит к увеличению касательного напряжения крови, что запускает объемзависимую дилатацию в более крупных преартериолах и эпикардиальных коронарных артериях.

Таким образом, доставка необходимого количества кислорода в миокард циркулирующим кровотоком обеспечивается координацией сопротивлений трех отделов системы коронарных артерий, каждый из которых находится под влиянием различных регуляторных механизмов [88]. Такая интеграция имеет безусловные преимущества, так как контроль функционирования системы не является унифицированным.

Кардиальный синдром X диагностируется у пациентов с типичными ангинозными приступами, классической депрессией сегмента ST при пробе с физической нагрузкой и неизменными по ангиографическим данным коронарными артериями [89]. Однако ангиографические методы исследования имеют ряд ограничений, поэтому методика ВСУЗИ находит все большее применение для выявления патологии коронарных артерий. По данным J. Wiedermann и соавт.

большинство больных с синдромом X по результатам ВСУЗИ имеют изменения в коронарных артериях [90]. При этом вазомоторные реакции на физическую нагрузку у больных с интактными коронарными артериями являются нормальными, а для пациентов с измененными коронарными артериями (т.е. при наличии атеросклеротических бляшек, утолщении интимы) характерна вазоконстрикция. В связи с этим согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (2006) при формулировке диагноза ангиографическим критерием синдрома X является в том числе и наличие гемодинамически незначимых стенозов коронарных артерий [91].

В ряде клинических исследований было показано, что у пациентов с синдромом X нарушена эндотелий-зависимая и эндотелий-независимая коронарная вазодилатация, выявляются метаболические сдвиги, свидетельствующие об ишемии миокарда [92, 93]. Вместе с тем в других исследованиях не было получено данных в пользу нарушения коронарного кровотока, снижения коронарного резерва, метаболических и функциональных признаков ишемии миокарда при стресс-нагрузках у данной категории больных [94–96]. Однако в подгруппе больных с синдромом X, характеризующейся снижением коронарного резерва, наиболее вероятной причиной ангинозных болей является коронарная микроваскулярная дисфункция [97]. А. Maseri и соавт. полагают, что у таких больных преартериальная дисфункция способствует тому, что фокально возникающая ишемия начинает вовлекать все большие участки миокарда [98]. Этим можно объяснить парадокс между наличием ангинозной клиники, сопровождающейся депрессией и даже элевацией сегмента ST, и отсутствием локальных нарушений сократимости у больных с синдромом X. Следует отметить, что клинические проявления болевого синдрома крайне изменчивы при синдроме X, и ангинозные приступы в покое часто сосуществуют со стресс-индуцированной стенокардией [99].

В исследованиях, включавших больных с ИБС и однососудистым поражением коронарных артерий при сохранной систолической функции ЛЖ, было продемонстрировано, что у этой группы больных имеет место снижение коронарного резерва в ангиографически неизмененных коронарных артериях [100, 101]. Коронарная микроваскулярная дисфункция, возникающая дистальнее стенозирования одного единственного участка, ответственна за формирование значительной вариабельности порога развития ишемии у одних и тех же пациентов [102]. При отсутствии динамической обструкции эпикардиальных коронарных артерий такая вариабель-

ность порога развития ишемии может быть объяснена только коронарной микроваскулярной дисфункцией, распространяющейся в том числе и на коллатеральный кровоток.

В нашем клиническом случае у больного имелись: клинические эквиваленты стенокардии напряжения, безболевого ишемического депрессия сегмента ST, выявляемая в ходе проб с физической нагрузкой и при ХМ ЭКГ, и при этом отсутствовали *ангиографические* признаки выраженного стеноза коронарных артерий по данным трех коронарографий от 1998 г., 2001 г. и 2006 г. Принимая во внимание, что порог болевой чувствительности может превосходить порог развития ишемии, можно говорить о наличии у нашего больного кардиального синдрома X. Если же апеллировать к результатам ВСУЗИ, показавшим, что стеноз ПМЖВ был гемодинамически значимым, то диагноз синдрома X у нашего пациента оказывается неправомерным, и тогда корректно говорить о коронарной болезни сердца с эпизодами безболевого ишемии миокарда. Более того, можно предполагать дестабилизацию течения ИБС, реализуемую преимущественно по аритмическому варианту (ЖНР).

В любом случае определенно можно подразумевать важную роль коронарной микроваскулярной дисфункции, ответственной как за депрессию сегмента ST в зонах миокарда, кровоснабжаемых по интактным коронарным артериям, так и за усугубление ишемии в участках миокарда, кровоснабжаемых по стенозированной ПМЖВ. Последнее обстоятельство и могло являться пусковым фактором рецидивирования симптоматичной левожелудочковой ЖТ.

Пароксизмы гемодинамически значимой ЖТ, обуславливавшие синкопальные и пресинкопальные состояния у нашего больного, являлись показанием для выполнения эндоЭФИ и РЧА желудочковой тахикардии и, возможно, последующей имплантации ИКД. Применение ВСУЗИ (показания к применению представлены в табл. 19.3), подтвердившего наше первоначальное предположение о гемодинамически значимом стенозе ПМЖВ, позволило сделать правильный выбор тактики лечения больного, направленной на реваскуляризацию миокарда и модификацию субстрата аритмии с помощью интервенционной методики. Это в свою очередь сделало неактуальным выполнение процедур РЧА и имплантации ИКД на данном этапе развития событий.

Таким образом, выбор оптимального методического подхода к диагностике и лечению данного больного обеспечил оптимальный результат и позволил избежать материальных затрат, связанных с неоправданным применением катетерного метода лечения тахикардии и ИКД-терапии.

Таблица 19.3

Показания и противопоказания к проведению внутрисосудистого ультразвукового исследования [103]

Показания	Противопоказания
<ol style="list-style-type: none"> 1. Оценка адекватности имплантации внутрикоронарного стента, включая степень прилегания стента и определение минимального диаметра просвета внутри стента. 2. Определение причины рестеноза в стенте (неадекватное раскрытие или пролиферация неоинтимы) и выбора соответствующей тактики лечения (брахитерапия или повторная баллонная ангиопластика). 3. Оценка степени стеноза в случае трудности ангиографической визуализации у больных с подозрением на снижение коронарного резерва. 4. Оценка субоптимального ангиографического результата после интервенционного вмешательства. 5. Оценка наличия и протяженности кальциноза коронарных артерий у пациентов, которым предполагается выполнение ротационной атероэктомии. 6. Определение локализации атеросклеротических бляшек и их циркулярного распространения для проведения направленной атероэктомии. 7. Оценка атеросклеротического поражения коронарных артерий у больных с типичной клиникой стенокардии и положительными функциональными пробами, если при ангиографии не было обнаружено локальных сужений или выявлены гемодинамически незначимые стенозы. 8. Оценка характеристик стеноза для выбора оптимальной тактики по реваскуляризации миокарда. 9. Диагностика ИБС у пациентов после трансплантации сердца. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. По данным ангиографии диагноз очевиден, и не планируется интервенционное вмешательство.

РОТАЦИОННАЯ АТЕРОЭКТОМИЯ

Система Rotas (Boston Scientific Corp., USA) – устройство для ротационной атероэктомии (РА), использующее буры с алмазным напылением на конце гибкого катетера (рис. 19.8, 19.9). В зависимости от размера коронарной артерии применяются буры от 1,25 до 2,5 мм в диаметре. Двигаясь по проводнику и вращаясь с частотой до 170000–200000 об/мин, бур разрушает бляшку на мельчайшие частицы, которые выводятся из сосудистого русла ретикулоэндотелиальной системой организма. Твердость алмазного покрытия бура позволяет разрушать любые бляшки, в том числе содержащие кальцинаты, не уступающие плотности костной ткани. Использование ротаблятора позволяет избежать закрытия боковых ветвей коронарных артерий.

Система состоит из трех основных компонентов: управляющая консоль, проводник и катетер-эдваксер. Консоль задает и контролирует скорость вращения бура и обеспечивает оператора информацией о выполняемой работе во вре-

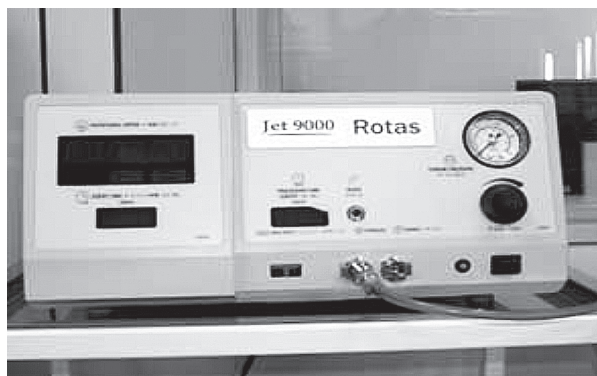


Рис. 19.8. Консоль ротаблятора

мя всей процедуры. В консоли управления подаваемый газ фильтруется и затем регулируется специальным регулятором фиксированного давления. Результирующее давление сдерживается пусковым клапаном, и газовый поток автоматически регулируется пропорциональным пневматическим клапаном, чтобы поддерживать надлежащую скорость работы системы. Газ входит в газовую турбину и после расширения в турбине поступает в основание катетер-эдваксер. Сжатый газ подается к ножной педали через тройной брендспойт. Когда педаль нажата, газ возвращается к консоли, где активизирует пусковой клапан, открывающий поток регулируемого сжатого газа к катетер-эдваксеру через коннектор передней панели турбины.

Внедрение новых проводников (RotaWire Floppy and RotaWire Extra Support) дает возможность оператору подобрать наиболее соответствующий проводник атеросклеротически измененному участку в зависимости от его локализации и извитости.

Существуют две общепринятые методики ротабляции: 1) использование только одного бура с малым соотношением размера бура к диаметру артерии (0,6–0,75) с целью изменения структуры атеросклеротической бляшки и оптимизации условий для коронарной ангиопластики; 2) последовательное увеличение размера используемого бура до максимального, соответствующего референтному диаметру артерии, с целью уменьшения объема атеросклеротической бляшки и оптимизации условий для имплантации стента [104].

Наиболее частыми осложнениями ротационной атероэктомии по данным исследования CARAFE являются: сосудистый спазм и феномен no/slow-reflow [105]. Для предотвращения развития фено-

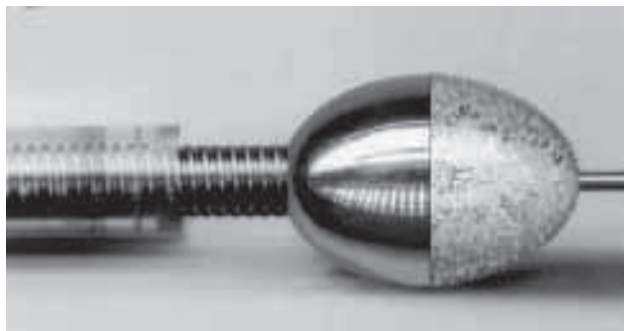


Рис. 19.9. Бур с алмазным напылением

мена slow-reflow рекомендуется задавать короткую длительность цикла РА (не более 10 с).

С целью доказательства предпочтительного использования ротационной атероэктомии по сравнению с баллонной ангиопластикой у пациентов с поражением коронарных артерий de novo было выполнено проспективное, многоцентровое, рандомизированное исследование COBRA [106]. Отдаленные результаты этого исследования не выявили преимуществ ротации. Однако необходимо подчеркнуть, что референтный диаметр коронарных артерий в группе пациентов со стабильной стенокардией, которым выполнялась ротационная атероэктомия, был значительно меньше ($2,6 \pm 0,4$ мм), а в 42% случаев атеросклеротические бляшки содержали кальцинаты. В данном исследовании имплантация стентов выполнялась лишь в случае получения неоптимального ангиографического результата в ходе интервенционного вмешательства, в связи с этим в группе больных после ЧТКА стентированных коронарных артерий было достоверно больше, чем в группе пациентов после ротации (14,9% против 6,4% соответственно).

Применение более агрессивной тактики ротации в исследовании STRATUS также не выявило преимуществ данной методики [107], а в исследовании CARAT использование алмазных буров больших размеров при ротации привело к увеличению частоты сердечно-сосудистых осложнений и ухудшению клинического течения ИБС у больных в отдаленном периоде наблюдения по сравнению с группой пациентов, у которых использовались буры меньшего диаметра при атероэктомии [108].

Поскольку воздействие ротатора на атеросклеротические бляшки представляется более эффективным, чем раздавливание ее компонентов при баллонной ангиопластике, предполагалось, что применение ротации у пациентов с рестенозами в стентах будет иметь преимущества в сравнении с традиционной ЧТКА. Но и этот вопрос также остается предметом дискуссии. Исследование ARTIST продемонстрировало

большую частоту развития кардиальных событий в раннем и отдаленном послеоперационном периоде, более высокую частоту рестенозов у пациентов после процедуры ротации по сравнению с группой больных, которым выполнялась традиционная баллонная ангиопластика [109]. С другой стороны, по данным исследования ROSTER частота развития острых коронарных событий в течение года наблюдения была значительно ниже в группе пациентов, которым выполнялась ротационная атероэктомия [110].

Перспективным представляется использование ротации с последующей имплантацией стентов с лекарственным покрытием, так как для равномерного высвобождения лекарственного препарата требуется оптимальное расположение каркаса стента, особенно в участках с кальцинатами.

В рекомендациях Европейского общества кардиологов (2005) сформулировано только одно показание для использования РА: кальцинированные стенозы, которые не могут быть пройдены и адекватно дилатированы баллоном-катетером (класс I, уровень доказательности C). Не рекомендовано использование ротационной атероэктомии у пациентов с рестенозами в стентах [111].

Клинический пример 3.

Больной Ш., 63 лет, с 1990 г. страдает артериальной гипертензией с максимальными подъемами артериального давления (АД) до 220/120 мм рт. ст., адаптирован к АД 150/70 мм рт. ст. Постоянно принимал эналаприл 20 мг/сут. С декабря 2004 г. появление клиники стенокардии напряжения ФК 2, изредка больной принимал сублингвально нитроглицерин для купирования ангинозных приступов с положительным эффектом.

Февраль 2006 года

С февраля 2006 г. больной стал отмечать неритмичные сердцебиения и перебои в работе сердца, возникающие в среднем 2–3 раза в неделю продолжительностью до 15–20 минут, без выраженной гемодинамической значимости, купирующиеся самостоятельно. На ЭКГ и при кардиомониторировании регистрировались полиморфная желудочковая экстрасистолия и неустойчивая ЖТ. В марте 2006 г. больной был госпитализирован по поводу выявленных желудочковых нарушений ритма сердца. В ходе стационарного лечения у больного впервые было отмечено синкопальное состояние, обусловленное эпизодом продолжительной ЖТ, развитию которой предшествовала регистрируемая на ЭКГ частая монотопная левожелудочковая экстрасистолия, что потребовало проведения сердечно-легочной реанимации.

Тем не менее, после выписки постоянной антиангинальной и антиаритмической терапии больной не получал, принимал ингибиторы АПФ, дезагреганты. С мая по сентябрь 2006 г. трижды госпитализировался по поводу ухудшения аритмического синдрома в виде частой желудочковой экстрасистолии, эпизодов непродолжительной ЖТ. При этом нарастания ангинозной симптоматики пациент не отмечал. Поводом для госпитализации послужили предобморочные состояния.

Октябрь 2006 года

28 октября 2006 г. у больного дома в состоянии покоя при просмотре телевизора возник второй синкопе, сознание восстановилось самостоятельно. За врачебной помощью по этому поводу больной не обращался. Третий синкопе развился 16 ноября 2006 г. в ходе контрольного осмотра в поликлиническом отделении окружного госпиталя. На ЭКГ была зарегистрирована желудочковая тахикардия, устойчивая к введению кордарона и лидокаина. Синусовый ритм был восстановлен электроимпульсной терапией разрядом 300 Дж. После выписки 3 декабря 2006 г. принимал эгилек 25 мг/сут, кордарон 200 мг/сут, эналаприл 20 мг/сут, тромбо АСС 100 мг/сут, симвастатин 20 мг/сут, на фоне при-

ема которых отмечал уменьшение перебоев в работе сердца.

На протяжении всего периода времени аритмический синдром у данного больного трактовался в рамках стабильного течения ИБС, постоянная терапия нитратами не проводилась. В связи с имеющимися у больного желудочковыми нарушениями ритма сердца была запланирована госпитализация в нашей клинике для дообследования и определения дальнейшей тактики лечения. На фоне рекомендованной медикаментозной терапии ангинозные приступы на уровне стенокардии напряжения ФК-II в среднем возникали один раз в неделю, купировались сублингвальным приемом одной дозы нитроминта.

Январь 2007 года

С 12 января 2007 г. больной стал обращать внимание на ежедневные перебои в работе сердца, эпизоды сердцебиений, снижение толерантности к обычным физическим нагрузкам, появление умеренной одышки. 20 января 2007 г. в поезде при следовании на плановую госпитализацию у больного имел место четвертый синкопе продолжительностью около 15 минут, сознание восстановилось самостоятельно.

При поступлении 22 января 2007 г. в нашу клинику на ЭКГ были выявлены отрицательные

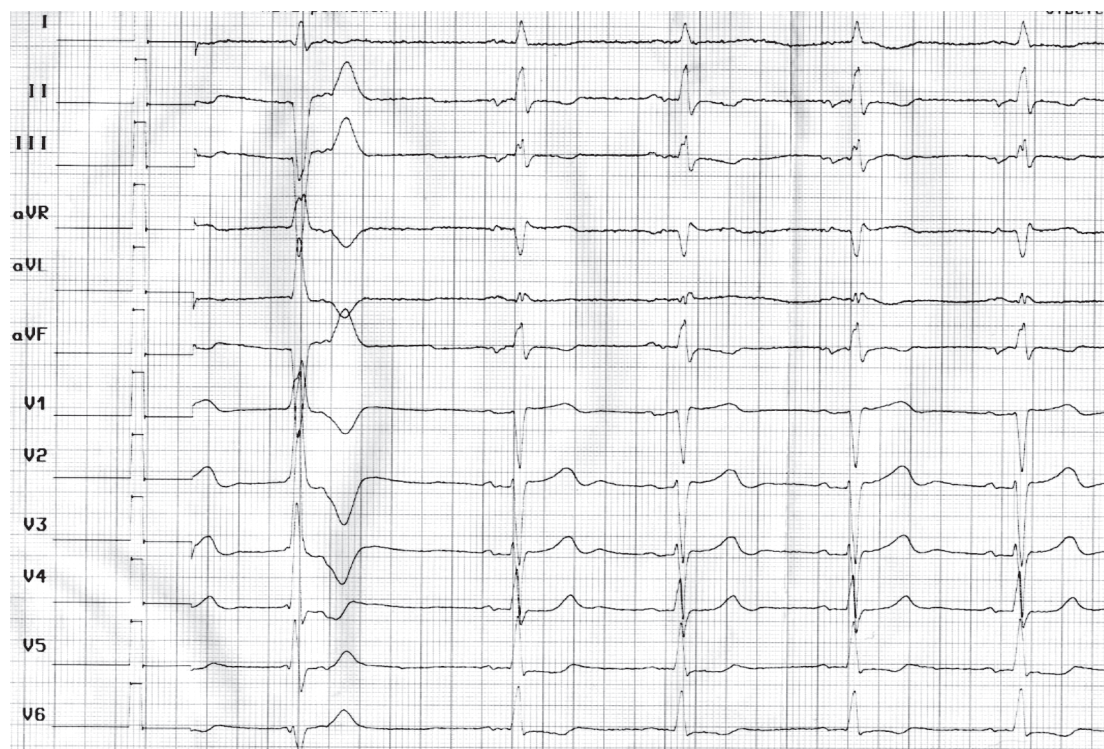


Рис. 19.10. ЭКГ в 12 отведениях больного Ш., 63 лет. Ритм синусовый, 56 уд/мин. $\alpha +45^\circ$. PQ – 0,12"; QRS – 0,08"; QT – 0,42". Отрицательные зубцы Т в отведениях II, III, aVF, (-/+) зубцы Т в отведениях V₅₋₆. Единичная парietальная левожелудочковая экстрасистола с морфологией блокады правой ножки пучка Гиса

зубцы Т в отведениях II, III, aVF, двухфазные зубцы Т в отведениях V₅₋₆, частые полиморфные желудочковые экстрасистолы (рис. 19.10).

При госпитализации особенностью желудочковых нарушений ритма сердца, согласно данным анамнеза и нашим клиническим наблюдениям, была рефрактерность к проводимой терапии β-адреноблокаторами и кордароном. В этой связи желудочковые нарушения ритма сердца у больного были расценены нами как аритмическая маска острого коронарного синдрома.

Пациент был отнесен к категории высокого риска ВСС и госпитализирован в отделение реанимации. В биохимическом анализе крови отмечалось значимое повышение уровня АСТ до 107 Е/л, КФК-МВ до 38 Е/л. При рентгенографии наблюдались явления венозного полнокровия в обоих легких. При ЭхоКГ выявлены: выраженная дилатация всех полостей сердца, ФВ 27%, признаки выраженной легочной гипертензии (табл. 19.4). Принимая во внимание клинико-инструментальные и лабораторные данные больного, был сформулирован диагноз: Ишемическая болезнь сердца. Инфаркт миокарда без зубца Q в области заднебоковой стенки ЛЖ от середины января 2007 г. Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз. Пароксизмальная форма устойчивой желудочковой тахикардии. Сердечный арест от 16.11.2006 г. Полиморфная желудочковая экстрасистолия. Синкопальные состояния аритмогенного генеза. ХСН III ФК (NYHA). Из сопутствующей пато-

логии у больного имели место: Гипертоническая болезнь 3 ст. (АГ-3 ст., риск-4). Хронический вирусный гепатит В, фаза ремиссии. Хронический панкреатит, латентная форма. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Перемежающаяся хромота 2б ст. Состояние после поясничной симпатэктомии (2000 г.). Состояние после верхнедолевой лобэктомии левого легкого (2001 г.).

Пациенту в экстренном порядке было выполнено коронарографическое исследование, при котором выявлены: правый тип кровоснабжения сердца; стеноз огибающей ветви (ОВ) у устья с признаками кальциноза 90%; стеноз 1-й ветви тупого края (ВТК-1) у устья 30%; кальцинированный стеноз ВТК-2 у устья 80%; стенозы правой коронарной артерии (ПКА) в средней трети 75 и 55%, ветви острого края (ВОК) – 60% (рис. 19.11, панель А и Б, а также 19.12, панель А). С учетом зарегистрированной доминирующей париетальной левожелудочковой экстрасистолии и изменений реполяризации в заднебоковых отделах левого желудочка (ЛЖ) на ЭКГ (рис. 19.10) наиболее вероятным представлялось, что за острые коронарные события по преимуществу ответственна огибающая ветвь левой коронарной артерии.

Проводилась терапия моночинкве 40 мг/сут, кордароном в насыщающих дозах 900 мг/сут, метопрололом 25 мг/сут, престариумом 4 мг/сут, лазиксом 20 мг/сут, зокором 20 мг/сут, низкомолекулярными гепаринами, дезагрегантами.

Таблица 19.4

Динамика изменений эхокардиографических показателей больного Ш., 63 лет

Показатели	Дата		
	22.01.07	02.03.07	27.03.07
КДР ЛЖ, мм	69	71	65
КСР ЛЖ, мм	60	60	52
КДО ЛЖ, мл	247	261	216
КСО ЛЖ, мл	180	180	130
ФВ, %	27	36	42
Толщина МЖП, мм	8	9	11
КДР ПЖ, мм	30	28	24
Размер ЛП, мм	39	41	40
МР, ст.	2	1	2
ТР, ст.	2	1	2
СДЛА, мм рт. ст.	55	46	33
Локальная сократимость ЛЖ	Гипо/акинезия задней, заднебоковой и боковой стенок ЛЖ. Гипокинезия передней стенки, верхушки ЛЖ, задней части МЖП	Гипо/акинезия задней, заднебоковой и боковой стенок ЛЖ. Гипокинезия передней стенки, верхушки ЛЖ	Гипо/акинезия задней, заднебоковой и боковой стенок ЛЖ. Гипокинезия передней стенки, верхушки ЛЖ

Примечание: ЛЖ – левый желудочек; КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; КДО – конечно-диастолический объем; КСО – конечно-систолический объем; ФВ – фракция выброса; МЖП – межжелудочковая перегородка; ПЖ – правый желудочек; ЛП – левое предсердие; МР – митральная регургитация; ТР – трикуспидальная регургитация; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии

Анатомическая особенность разделения ветвей бассейна ОВ по типу трифуркации у самого ее устья и наличие выраженного кальцинированного стеноза в этом участке определяли высокий риск осложнений в ходе возможного интервенционного вмешательства у данного больного. Потенциальное развитие таких интраоперационных осложнений, как диссекция и острый тромбоз в области трифуркационного стеноза, могло привести к потере ОВ, ВТК-1 и ВТК-2, а при распространении диссекции проксимально могла возникнуть угроза развития тромбоза ствола ЛКА. Если принять во внимание еще и скомпрометированность ПКА, то риск развития возможного летального исхода у больного в ходе ангиопластики ОВ нами расценивался как высокий.

Высокочастотные характеристики ЖТ из париетальных отделов ЛЖ, обуславливающие ее высокую гемодинамическую значимость (рецидивирующие эпизоды синкопе), не давали шансов для выполнения эффективной радиочастотной абляции ЖТ.

С учетом всех этих особенностей более безопасным для пациента, с нашей точки зрения, был бы выбор в пользу операции аортокоронарного шунтирования. Больной был консультирован кардиохирургом: из-за крайне высокого риска неблагоприятного исхода в хирургической реваскуляризации миокарда пациенту было отказано.

После стабилизации состояния 27 января больной был переведен в кардиологическое отделение, где проводилась терапия моночинкве 80 мг/сут, метопрололом 25 мг/сут, престариумом 4 мг/сут, арифоном-ретард 1,5 мг/сут, зокором 20 мг/сут, дезагрегантами, кордароном 900 мг/сут с последующим снижением дозы до 200 мг/сут. На фоне проводимой терапии ангинозные приступы не рецидивировали, отмечалось уменьшение желудочковой эктопической активности.

Таким образом, с учетом низкой ФВ больного, характера поражения коронарных артерий реваскуляризация миокарда с помощью интервенционных методик была сопряжена с крайне высоким риском неблагоприятного исхода. Как паллиативные методы лечения рассматривалась операция имплантации ИКД с целью вторичной профилактики ВСС и имплантация кардиоресинхронизирующего устройства (КРСУ). Осознавая степень тяжести своего состояния, пациент дал согласие на попытку эндоваскулярной реваскуляризации сердца как первого этапа лечения.

Исходя из соображений безопасности интервенционного вмешательства для пациента, эндоваскулярная операция на коронарных артериях была разделена на две сессии.

20 февраля 2007 г. в *первую сессию* после предварительной установки электрода для временной электрокардиостимуляции в область верхушки правого желудочка для профилактики возможных гемодинамически значимых нарушения ритма сердца и проводимости была выполнена баллонная ангиопластика с последующей имплантацией в ПКА стентов Tsunami 3,5–20 и Tsunami 3,5–10 на 12 атм (рис. 19.11).

При повторной ЭхоКГ была отмечена положительная динамика: увеличение ФВ с 27 до 36%, снижение СДЛА с 55 до 46 мм рт. ст. (табл. 19.4). Больной отметил повышение толерантности к обычным физическим нагрузкам.

Таким образом, баллонная ангиопластика и стентирование ПКА при доминирующем правом типе коронарного кровоснабжения в совокупности с фармакологической терапией позволили повысить ФВ, улучшить клинический статус больного.

В ходе *второй сессии* было выполнено интервенционное вмешательство в бассейне ОВ. С учетом низкой ФВ, наличия у пациента пароксизмов ЖТ для интраоперационной поддержки гемодинамики в нисходящий отдел аорты предварительно был установлен внутриаортальный баллон для контрапульсации.

В начале была предпринята попытка баллонной ангиопластики ОВ, которая была неудачной, так как баллонный катетер не удалось провести в пораженный сегмент коронарной артерии из-за высокой степени стеноза. Поэтому для деобструкции стенозированного участка первым этапом были выполнены РА ВТК-1 и ВТК-2 с использованием ротационных атерозктомических катетеров диаметром 1,5 и 1,75 мм (рис. 19.12) и эксимерная лазерная ангиопластика (ЭЛКА) ВТК-2 и ОВ лазерным катетером Vitesse 2,0 Cos диаметром 2,0 мм. Показания и противопоказания к использованию данных методик приведены в табл. 19.5.

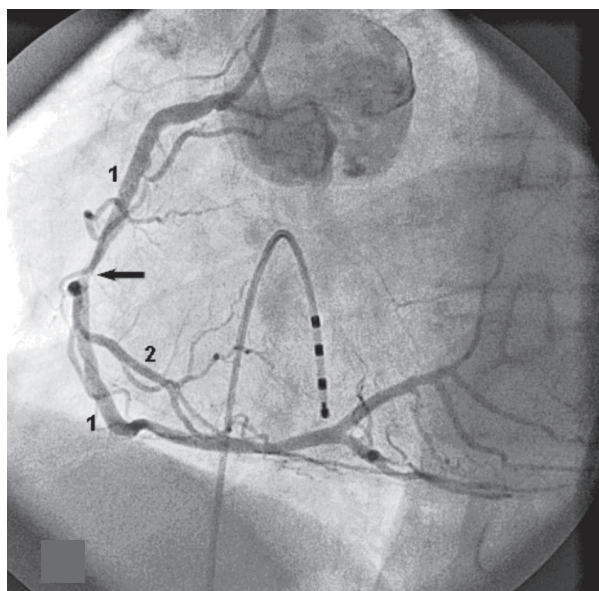
После этого доставочное устройство со стентом EucastSflex 2,5–13 без затруднений было проведено в область стеноза ОВ, после позиционирования стент был имплантирован на 14 атм. При контрольных ангиографиях резидуальный стеноз ОВ составил 25%.

Следует подчеркнуть, что в ходе интервенционных процедур в бассейне ОВ жизнеугрожающих желудочковых аритмий не было зарегистрировано, что оправдывает предыдущую консервативную тактику лечения.

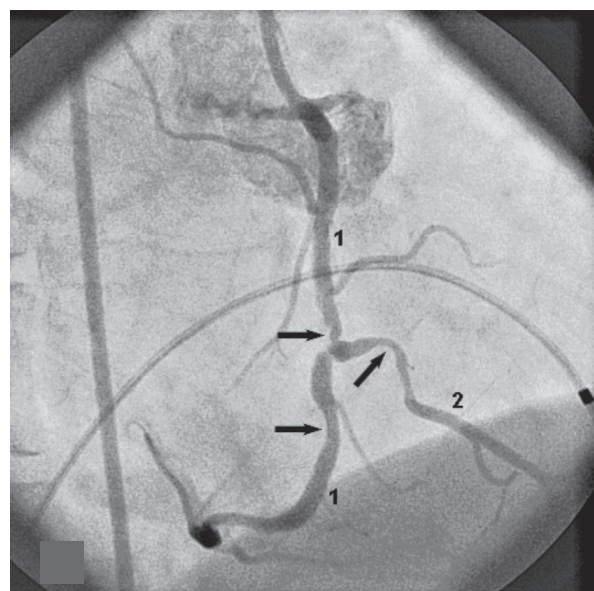
Март 2007 г.

Третьим этапом 20 марта 2007 г. больному были имплантированы ИКД и КРСУ в ходе одной операционной сессии.

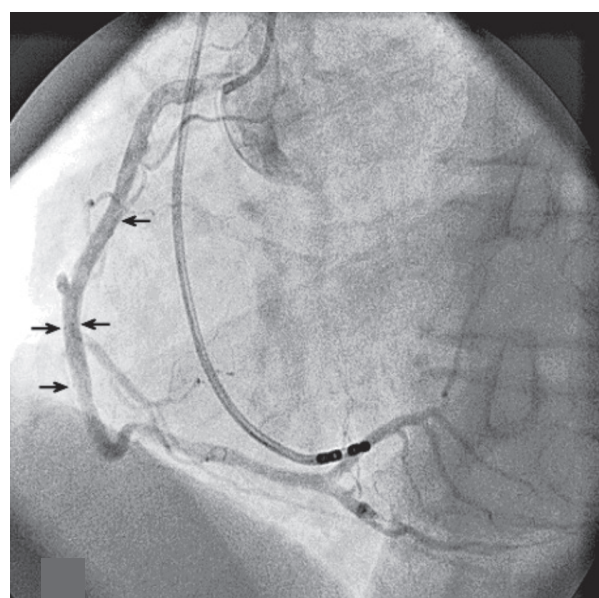
Только после интервенционной реваскуляризации миокарда по показаниям I класса больно-



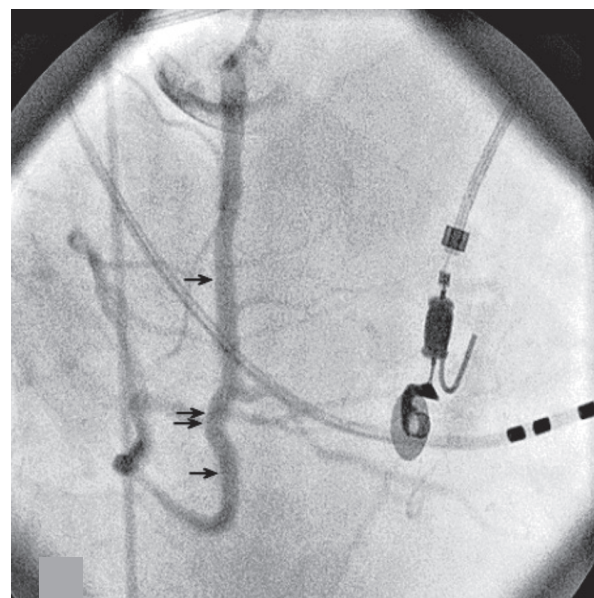
Панель А



Панель Б



Панель В



Панель Г

Рис. 19.11. Ангиограммы правой коронарной артерии пациента Ш., 63 лет. Панели А, Б – стенозы ПКА и ВОК (длинными стрелками указаны стенозированные участки коронарных артерий). Панели В, Г – финальный результат после баллонной ангиопластики и имплантации стентов Tsunami 3,5–20 и Tsunami 3,5–10 в ПКА (короткими стрелками указаны проксимальные и дистальные края стентов). 1 – правая коронарная артерия (ПКА); 2 – ветвь острого края (ВОК)

му была выполнена имплантация однокамерного ИКД BELOS VR (рис. 19.13).

Принимая во внимание наличие у пациента хронической сердечной недостаточности (ХСН) III ФК по NYHA, низкой ФВ, эхокардиографических признаков внутрисердечной десинхронизации при адекватной медикаментозной терапии, по абсолютным показаниям пациенту была выполнена имплантация трехкамерного КРСУ STRATOS LV.

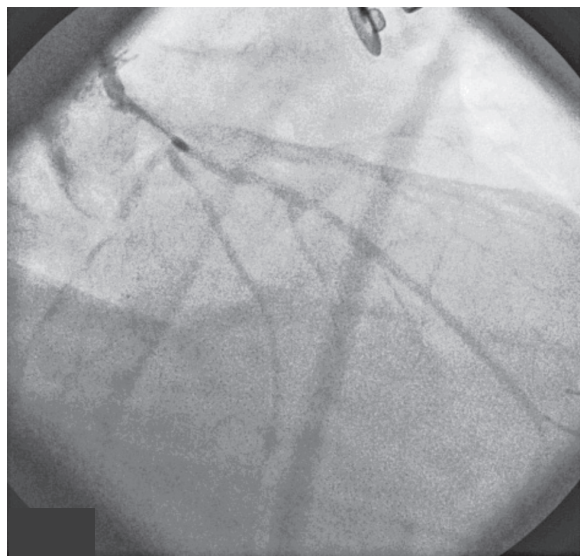
Осложнений при выполнении всех этапов интервенционных вмешательств не было отмечено.

При контрольной эхокардиографии наблюдалось увеличение ФВ до 42%, снижение СДЛА до 33 мм рт. ст. (табл. 19.1). На фоне терапии мочинкве 40 мг/сут, эгилек 25 мг/сут, престариум 4 мг/сут, верошпирон 50 мг/сут, гипотиазид 25 мг/сут, зокор 20 мг/сут., плавикс 75 мг/сут ангинозные приступы не рецидивировали, отмечалось уменьшение функционального класса ХСН с III до I.

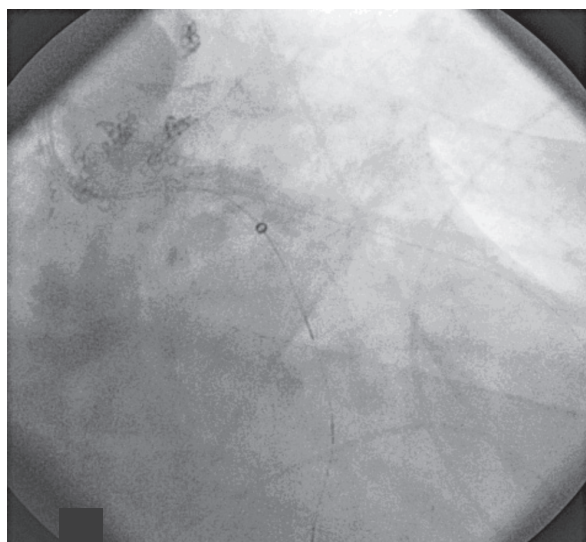
В удовлетворительном состоянии 30 марта 2007 г. больной был переведен в центр реабилитационного лечения. При контрольном тестиро-



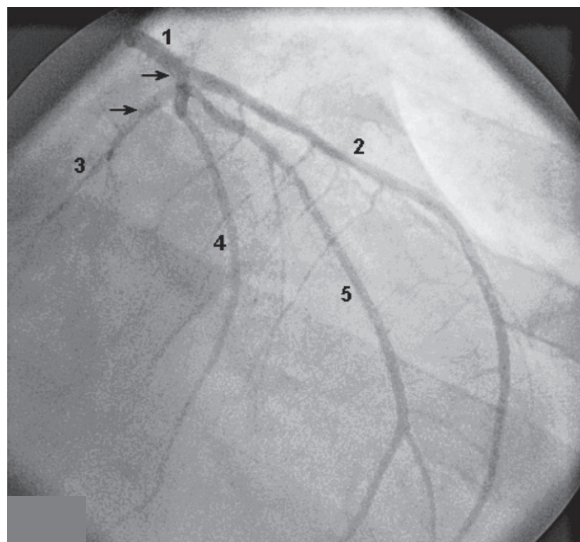
Панель А



Панель Б



Панель В



Панель Г

Рис. 19.12. Ангиограмма левой коронарной артерии пациента Ш., 63 лет: *Панель А* – исходная ангиограмма ЛКА (длинной стрелкой указано место стеноза ОВ). *Панель Б* – ротационная атерэктомия ВТК-1. *Панель В* – эксимерная лазерная ангиопластика ВТК-2. *Панель Г* – финальный результат после эндоваскулярного вмешательства на ОВ, ВТК-1, 2 (короткими стрелками указаны проксимальный и дистальный края стента). 1 – ствол левой коронарной артерии (ЛКА); 2 – передняя межжелудочковая ветвь; 3 – огибающая ветвь (ОВ); 4 – 2-я ветвь тупого края (ВТК-2); 5 – 1-я ветвь тупого края (ВТК-1); стрелками указаны стенозированные участки коронарных артерий

вании ИКД через 6 мес ЖТ не была верифицирована, включения антитахикардической стимуляции, шоковой терапии не было отмечено. ФВ составила 48%.

Данный клинический случай представляет желудочковые нарушения ритма сердца, маскирующие развитие острого коронарного синдрома. Неверная трактовка периодов ухудшения аритмического синдрома привела к неадекватной тактике ведения данного больного на протяжении целого года наблюдения. В определенной степени это может быть объяснено существующим в региональных медицинских учреждени-

ях низким уровнем развития высокотехнологичных диагностических методик, отсутствием возможности широкого использования инвазивных методов обследования и лечения.

У больного с документированным сердечным арестом очевидным является предположение о том, что синкопальные состояния были обусловлены пароксизмами устойчивой ЖТ. Интересным представляется анализ взаимосвязи эпизодов ЖТ и развития ИМ у данного пациента. Можно предположить, что повторяющиеся с октября 2006 г. у нашего больного эпизоды ЖТ с потерей сознания были следствием дестабили-

Таблица 19.5

Показания и противопоказания к применению ротационной атерэктомии и эксимерной лазерной коронарной ангиопластики [1]

Процедура	Показания	Противопоказания
Ротационная атерэктомия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Кальцинированные стенозы, которые не могут быть дилатированы с помощью рутинной баллонной ангиопластики 2. Остиальные повреждения, преимущественно аорто-остиальные стенозы 3. Бифуркационные стенозы 4. Протяженность стеноза менее 25 мм, особенно при наличии кальцинатов 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Атеросклеротические бляшки, осложненные образованием тромбов 2. Стенозирующие повреждения в аутовенозных шунтах 3. Протяженность стеноза более 25 мм 4. Диссекция коронарной артерии
Эксимерная лазерная катетерная ангиопластика	<ol style="list-style-type: none"> 1. Рестенозы в стентах 2. Окклюзии коронарных артерий 3. Остиальные и фокальные стенозы в аутовенозных шунтах 4. Эксцентрические и концентрические стенозы, которые не могут быть дилатированы с помощью рутинной баллонной ангиопластики 5. Нестабильные атеросклеротические бляшки, осложненные образованием тромбов 6. Протяженные стенозы 7. Локальные стенозы коронарных артерий у пациентов с трансплантированным сердцем 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Диаметр пораженного сосуда меньше размера лазерного катетера 2. Повышенная извитость проксимального отдела сосуда, в котором локализуется стеноз 3. Большая ангуляция пораженного отдела сосуда (>45°) 4. Диссекция или перфорация сосудов 5. Незащищенный ствол левой коронарной артерии

зации коронарного кровотока. В свою очередь последний эпизод высокочастотной ЖТ, увеличив потребности миокарда в кислороде и уменьшив диастолическую перфузию в стенозированных коронарных артериях, усугубил ишемию миокарда и привел к развитию ИМ.

Проводимая больному фармакологическая терапия, к счастью, позволила стабилизировать его клиническое состояние, значительно уменьшить эктопическую желудочковую активность. Реваскуляризация бассейна ПКА у больного в результате баллонной ангиопластики и имплантации двух стентов на первом этапе привела к увеличению ФВ до 36%, уменьшению легочной гипертензии, что вполне объяснимо при доминирующем правом типе кровоснабжения сердца. Эти мероприятия создали предпосылки для более безопасного выполнения следующего этапа интервенционного лечения данного пациента.

Особенностью атеросклеротического поражения бассейна ОБ было то, что стеноз, имевший признаки выраженного кальциноза, располагался у устья ОБ с распространением на ВТК-1 и ВТК-2. Кальцинаты снижают эластичность стенки стенозированного участка коронарной артерии, увеличивая частоту диссекций при выполнении баллонной ангиопластики [112, 113]. В случае возникновения осложнений в ходе интервенционной процедуры риск неблагоприятного исхода у больного был крайне высок, так как при возникновении диссекции существовала угроза потери всех трех ветвей, а в случае распространения диссекции проксималь-

но на ствол левой коронарной артерии (ЛКА) – угроза потери всего бассейна ЛКА.

Применение атерэктомических буров и лазерных катетеров позволяет уменьшить объем атеросклеротической бляшки, что облегчает процедуру баллонной ангиопластики, снижает риск разрыва пораженной коронарной артерии, создает условия для адекватного раскрытия стента [114–116]. В связи с этим одним из показаний к использованию методик РА и ЭЛКА

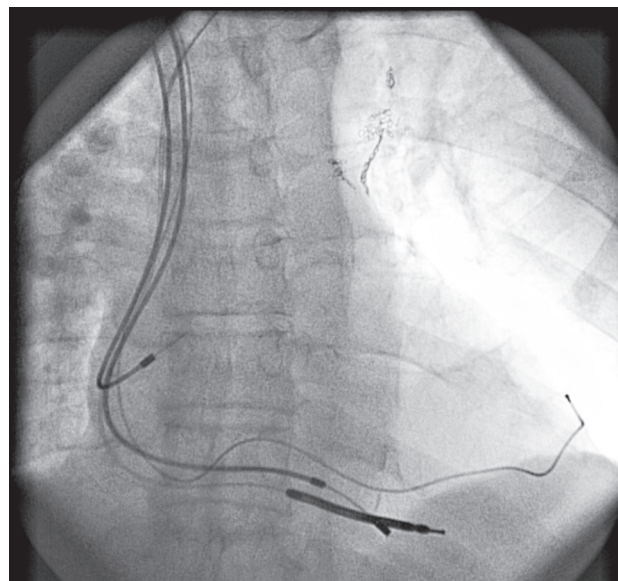


Рис. 19.13. Рентгенограмма сердца пациента Ш., 63 лет. Представлены имплантированные предсердный, лево- и правожелудочковый эндокардиальные электроды кардиоресинхронизирующего устройства и правожелудочковый электрод кардиовертера-дефибриллятора

является наличие кальцинированных стенозов, которые не могут быть дилатированы с помощью рутинной баллонной ангиопластики [1, 117]. В нашем случае в ходе интервенционного вмешательства на ОВ были использованы обе методики, обеспечившие последующую адекватность имплантации стента.

Кроме того, существовала высокая вероятность индукции ЖТ при внутрикоронарных манипуляциях в стенозированном участке ОВ, что дополнительно могло бы потребовать использования внутриаортального контрпульсатора (ВАБК).

Применение ВАБК позволяет увеличить пиковое диастолическое давление в аорте и уменьшить пиковое систолическое давление в ЛЖ, обеспечивая прирост коронарного кровотока, снижение напряжения стенок миокарда и потребности миокарда в кислороде [118]. Е. Hanson и соавт. в исследовании, включавшем 22 пациента, перенесших ИМ, показали, что применение ВАБК привело к уменьшению эпизодов ЖТ в 86% случаях и купированию ФЖ у 55% больных [119]. Н. Volooki и соавт. отмечали купирование аритмии при использовании ВАБК в 50% случаев в группе из 24 пациентов с ЖТ/ФЖ [120]. В работе G. Fotopoulos и соавт. также было показано, что ВАБК уменьшает частоту пароксизмов ЖТ/ФЖ и позволяет стабилизировать клиническое состояние у 18 больных из 21 исследуемого пациента с желудочковыми аритмиями, резистентными к медикаментозной терапии [118]. Поэтому применение ВАБК наиболее эффективно в группе больных с выраженным снижением ФВ и наличием эпизодов ЖТ/ФЖ.

Больному успешно были выполнены все процедуры эндоваскулярного вмешательства по реканализации бассейна ОВ с достижением субоптимального ангиографического результата после имплантации стента (резидуальный стеноз 25%), что является вполне приемлемым при таком характере стеноза.

ИКД-терапия является одним из наиболее эффективных средств профилактики ВСС, обладающих высокой надежностью и значительным преимуществом над изолированной антиаритмической терапией, что подкрепляется результатами ряда крупных клинических исследований [121–124].

При определении показаний к имплантации ИКД у пациентов этой категории первостепенной задачей является адекватная оценка клинической ситуации, а именно – исключение нестабильного варианта течения ИБС. Здесь речь идет собственно об остром коронарном синдроме и о ситуациях, связанных с неадекватной медикаментозной терапией ИБС и ХСН, а также с нереализованными возможностями проведения реваскуляризационных мероприятий. В нашем клиническом приме-

ре у больного пароксизмы устойчивой ЖТ рассматривались в рамках дестабилизации коронарного кровотока в бассейне ОВ и развития ИМ, что являлось противопоказанием к имплантации ИКД как терапии первого выбора.

Прогрессирование ХСН является одним из основных вариантов драматического развития событий у больных со структурной патологией миокарда. По данным American Heart Association, в США на сегодняшний день около 5 миллионов граждан страдает сердечной недостаточностью, а в общей популяции лиц старше 65 лет у 100 человек из 1000 имеются симптомы хронической СН [125]. При этом 30–40% случаев приходится на категорию пациентов с высоким (III–IV) функциональным классом хронической СН по NYHA, среди которых смертность в течение 5 лет превышает 50%, а необходимость госпитализации вследствие ухудшения течения основного заболевания в течение полугода возникает у половины больных. Как на ранних, так и на поздних стадиях течения хронической СН актуальной является проблема развития ВСС, так как риск ее развития у этой группы больных значительно возрастает.

Сравнительный метаанализ данных нескольких крупных исследований продемонстрировал достоверное снижение общей смертности и частоты госпитализации у пациентов с хронической СН, которым проводилась ресинхронизирующая терапия [126].

Это определило заключительный этап лечения больного в нашем клиническом случае – имплантацию ИКД и КРСУ.

Этот клинический случай демонстрирует комбинированный этапный подход в лечении пациента, относящегося к категории высокого риска ВСС. Поэтапные процедуры интервенционной реваскуляризации миокарда ЧТКА с использованием РА, ЭЛКА, ВАБК, имплантации ИКД и КРСУ в сочетании с адекватным режимом медикаментозной терапии дали значимый клинический эффект, позволили в полном объеме выполнить мероприятия по вторичной профилактике ВСС и коррекции проявлений хронической СН у данного больного, что в конечном итоге улучшило и его качество жизни. Данный клинический пример актуализирует необходимость создания центров, способных осуществлять весь спектр высокотехнологичных интервенционных оперативных вмешательств, для достижения высокой эффективности лечения больных категории высокого риска ВСС.

ЭКСИМЕРНАЯ ЛАЗЕРНАЯ КОРОНАРНАЯ АНГИОПЛАСТИКА

Ксенон-хлоридный эксимерный лазерный генератор (Spectranetics CVX-300, Spectranetics

Colorado Springs, CO, USA) вырабатывает ультрафиолетовые волны средней длины (308 нм), которые при воздействии на протеины и нуклеиновые кислоты атеросклеротической бляшки вызывают их абсорбцию (рис. 19.14). Используются катетеры диаметром 0,9, 1,4, 1,7 и 2,0 мм с концентрическим или эксцентрическим расположением световодных волокон (Vitesse, Spectranetics), по которым энергия эксимерного лазера доставляется в место окклюзии/стеноза. Максимальная плотность потока энергии, вырабатываемой эксимерным лазерным генератором, составляет 60 мДж/мм² при частоте 40 Гц. Глубина пенетрации некальцинированных тканей – около 100 мкм при пороге лазерной абляции 15–20 мДж/мм². Классический цикл лазерной абляции чередуется из 5 с активного воздействия лазерной энергии и 10 с ожидания, что позволяет определить позицию кончика катетера, оценить степень восстановления кровотока или восполнить объем инфузата. Новый лазерный катетер X80 диаметром 0,9 мм позволяет высвобождать энергию до 80 мДж/мм² при частоте 80 Гц, а цикл абляции состоит из 10 с активной фазы и 5 с ожидания.

Доставка лазерного катетера к зоне интереса осуществляется по проводнику, заведенному дистальнее места стеноза или окклюзии артерии (шунта). Используется техника “нагрев-охлаждение”, позволяющая вымывать кровь и контрастное вещество из системы катетера, предполагает постоянную инфузию физиологического раствора перед фазой и в течение каждой активной фазы лазерной абляции. Реканализация окклюзии (стеноза) осуществляется путем мягкого продвижения катетера вперед со скоростью около 0,5–1 мм/с во время высвобождения энергии эксимерного лазера. После удаления лазерного катетера проводится имплантация стента,

при необходимости выполняется предилатация артерии (шунта).

Реваскуляризация с использованием катетерной интервенции является методом выбора у пациентов с инфарктом миокарда. Однако ЧТКА у пациентов с инфарктом миокарда нередко сопровождается осложнениями, в частности, дистальной эмболизацией, феноменом no-reflow с повышением уровня креатинфосфокиназы [127–129]. Поэтому особенно актуальным представляется изучение новых современных технологий, позволяющих значительно улучшить отдаленный прогноз повторного вмешательства у данной группы пациентов. Одним из таких методов является применение ЭЛКА.

В многоцентровом исследовании CARMEL обоснованы основные показания к применению ЭЛКА у пациентов с острым коронарным синдромом, подтвердившие значительное уменьшение размера бляшки и растворение тромба [130, 132]. Эффективность использования ЭЛКА в разных центрах составила от 86 до 91%. По данным О. Тораз (2003), применение ЭЛКА является эффективным при остром коронарном синдроме как у пациентов с сохраненной фракцией выброса (1-я группа, ФВ – 53±8%), так и при снижении ФВ (2-я группа, ФВ – 28±6%), сопровождающемся симптомами сердечной недостаточности III и IV функционального класса [131]. Эффективность ЭЛКА составила 98 и 93% соответственно.

Воздействие эксимерной лазерной энергии на тромб и атеросклеротические массы является уникальным в своем роде и оказывает дополнительное положительное воздействие в процессе реваскуляризации миокарда. Во-первых, поглощение длины волны, равной 308 нанометрам, приводит к испарению атеросклеротического



Рис. 19.14. Эксимерная лазерная установка (слева) и лазерный катетер (справа)

материала и формированию акустической ударной волны, которая распространяется вдоль облученной бляшки, разрушая волокна фибрина внутри тромба.

Во-вторых, эксимерная лазерная энергия способна угнетать агрегацию тромбоцитов. В процессе формирования тромба нити фибрина прилипают к тромбоцитам, при этом псевдоподии тромбоцитов располагаются вдоль тяжей фибрина. Миофиламенты тромбоцитов сокращаются, втягивая в центр нити фибрина, появляется натяжение, которое передается на поверхность тромба. Вынужденное растяжение тромбоцитов является одной из гемостатически значимых особенностей функции тромбоцитов. Было установлено, что у пациентов с острым коронарным синдромом отмечается усиление вынужденного растяжения тромбоцитов [133]. Лекарственные препараты из группы антагонистов Пв/Ша рецепторов тромбоцитов способны не только препятствовать агрегации тромбоцитов, но и уменьшать их вынужденное растяжение, дестабилизируя тромб [134]. Недавние исследования показали, что эксимерная лазерная энергия также способна значительно уменьшать это вынужденное растяжение [135]. Угнетение сократительной функции тромбоцитов может изменять структуру тромба и делать его заметно менее устойчивым к деформации и смещению под воздействием внешних факторов, в том числе при баллонной ангиопластике. Этот эффект описывается как феномен “станнирования тромбоцитов” [135].

Поскольку у пациентов с острым коронарным синдромом, вызванным окклюзией в сегменте аутовенозного шунта, наблюдается высокая частота осложнений при повторном вмешательстве, эта категория больных обычно не включается в многоцентровые исследования, изучающие результаты оперативных методик по реваскуляризации миокарда.

Тем интереснее является анализ накопленного опыта в ограниченном круге клинических исследований. Предшествующий анализ результатов ЭЛКА у пациентов с пораженными аутовенозными шунтами (n=495), выполненный J. Bittel (1994), продемонстрировал высокую эффективность данной процедуры, составившую 92% [136] и превышающую данный показатель при баллонной ангиопластике в исследованиях Heparin Registry Study и CAVEAT II, составляющий 77 и 79% соответственно [137, 138].

Анализ логистической регрессии в исследовании J. Bittel показал, что клинический успех эндоваскулярного вмешательства зависит от типа повреждения аутовенозного шунта. Благоприятный прогноз можно ожидать у пациентов с остальными стенозами, в то время как протя-

женность атеросклеротического повреждения более 10 мм снижает вероятность успешного исхода. Ни длительность послеоперационного периода после коронарного шунтирования (КШ), ни размер лазерного катетера не влияют на прогноз. Осложнения наблюдались у 6,1% пациентов: инфаркт миокарда без зубца Q – у 2,2%, инфаркт миокарда с зубцом Q – у 2,4%, необходимость повторного КШ – у 0,6%, летальный исход – у 1%. Контрольные ангиографические исследования выполнялись через 6 месяцев в 44% случаев, при этом у 55% пациентов были выявлены стенозы > 50% в локализации, где выполнялась ЭЛКА. Рестенозы реже наблюдались в шунтах диаметром более 3 мм. Самая высокая вероятность рестенозов (70%) наблюдалась у пациентов с диаметром шунта менее 3 мм и протяженностью повреждения более 10 мм [136].

В Вашингтонском госпитале проводился сравнительный анализ применения транслюминальной экстракционной катетерной атерэктомии (ТЭКА) в сочетании со стентированием в сравнении с использованием ЭЛКА в сочетании со стентированием у больных с пораженными аутовенозными шунтами [136]. Несмотря на то что эффективность по данным ангиографии была 100% в обеих группах, осложнения преобладали у группы больных, которым выполнялась ТЭКА, по сравнению с группой пациентов, подвергшихся ЭЛКА: инфаркт миокарда без зубца Q – 15,6 и 8,7%, острый тромбоз – 2,9 и 0%, феномен no-reflow – 2,2 и 0% соответственно.

Эти же исследователи опубликовали результаты динамического 6-месячного наблюдения за большой группой из 131 пациента с инфарктом миокарда, которым было выполнено 196 процедур. В группе пациентов, которым были выполнены ЭЛКА с последующей имплантацией стентов, повторные вмешательства, направленные на ту же локализацию, проводились только в 6,9% случаев. Однако индекс выживаемости без повторных событий составил всего лишь 67% вследствие высокой смертности (9%) и высокой необходимости в оперативных вмешательствах по поводу стенизирующих повреждений других локализаций.

Исследователи Регионального медицинского центра Лейкленда опубликовали результаты наблюдения за 119 пациентами, подвергшимися ЭЛКА в зоне инфаркт-ответственных аутовенозных шунтов (средняя длительность послеоперационного наблюдения – 10,8 лет) [139]. Эффективность использования данной методики составила 98,2%, при этом инфаркты миокарда без зубца Q (МВ-фракция КФК, превышающая в 3 раза нормальные значения) наблюдались у 0,8% пациентов, инфаркты миокарда с зубцом

Q – у 1,7%. Частота осложнений в этом исследовании была ниже, чем в исследовании SAFER, где частота инфарктов миокарда составила 8,4%, несмотря на использование специальных устройств, защищающих дистальные отделы шунтов от тромбоэмболии [140].

По данным D. Ebersole и соавт. (2004), у пациентов с ИМ, у которых инфаркт-ответственным сосудом являлся аутовенозный шунт (n=31), эффективность ЭЛКА в сочетании со стентированием составила 84% [140]. При этом все наблюдавшиеся осложнения в виде диссекций шунтов, вызванных воздействием лазерной энергии в 6% случаев и возникших в результате повреждения катетером у 3% больных, были успешно предотвращены имплантацией стентов. Феномен no-reflow наблюдался в 9% случаев. В данном исследовании устройства, защищающие дистальные отделы от тромбоэмболии, не использовались. Роль данных защитных устройств у больных с инфарктом миокарда остается недостаточно изученной.

В исследованиях *in vitro* было показано, что компоненты, образующиеся в процессе воздействия лазера на тромб, имеют небольшой размер, составляющий менее 10 микрон [141]. По-видимому, с этим связан невысокий риск дистальной эмболизации и феномена no-reflow в вышеописанных исследованиях у больных с инфарктом миокарда.

Следует также отметить работы, посвященные изучению применения ЭЛКА у пациентов после трансплантации сердца. Основной причиной смерти данной категории пациентов является развитие тяжелой васкулопатии аллогенных шунтов [142]. До сих пор попытки применения методик реваскуляризации с помощью стандартной баллонной ангиопластики, направленной и ротационной атерэктомии имели низкую эффективность [143]. Применение ЭЛКА у пациентов с атеросклеротическим поражением аллогенных шунтов после трансплантации сердца, по данным O. Тораз (2000), сопровождалось меньшей частотой осложнений и давало лучшие отдаленные результаты [144].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ишемия миокарда оказывает отрицательное воздействие на электрофизиологические свойства кардиомиоцитов, инициируя и поддерживая предсердные и желудочковые аритмии, нарушения сердечной проводимости. Этому способствуют многие факторы, включающие в себя нейрогуморальные влияния, автономную дисфункцию, электролитный дисбаланс, циркадные ритмы. Несмотря на несомненные успехи в лечении больных с ИМ, аритмии сердца ишемического генеза вне зависимости от их локализации в

значительной мере ответственны за увеличение смертности у этих больных во всех периодах ИМ.

Суправентрикулярные тахикардии, которые чаще всего не представляют угрозы для жизни обычного больного и довольно хорошо поддаются фармакологическому контролю, в случае их сочетанного течения с острым ИМ могут усугубить гемодинамический компромисс, ухудшить ближайший и отдаленный прогноз в отношении жизни больного. Следует помнить, что эффективность медикаментозной терапии у больных в периинфарктном периоде при жизнеугрожающих желудочковых тахикардиях низкая, при этом некоторые лекарственные препараты могут оказывать проаритмический эффект. Напротив, ИКД-терапия, РЧА ЖТ остаются эффективными методами первичной и вторичной профилактики ВСС у целевой группы больных в постинфарктном периоде.

В периинфарктном периоде тактика лечения в первую очередь должна быть ориентирована на восстановление кровотока в инфаркт-ответственной артерии, ограничение зоны ишемии миокарда и через это на модификацию активности или устранение аритмогенного субстрата. Интервенционные методы лечения отвечают этим целям, однако, как показывает клинический опыт, для достижения высокой эффективности лечения и улучшения качества жизни больных категории высокого риска ВСС зачастую требуется комплексное применение новых эндоваскулярных технологий. Это актуализирует необходимость создания центров, способных осуществлять весь спектр высокотехнологичных интервенционных оперативных вмешательств и тщательного клинического анализа каждого конкретного пациента практикующим кардиологом.

В представленных нами клинических примерах, к сожалению, аритмии периинфарктного периода у всех больных не были адекватно интерпретированы. Ретроспективно оценивая события, в первом случае у больного ишемия “запустила” ФП, у второго пациента период дестабилизации ИБС проявился аритмогенным синкопе, у третьего – верифицированной ЖТ. Большой удачей (божьей милостью) для этих пациентов можно считать то, что они не попали в 25% пациентов, умирающих по статистике от ВСС при дебюте острого коронарного синдрома.

Мы убеждены, что у практикующего врача при знакомстве с больным аритмического профиля диагностический поиск, в первую очередь, должен быть направлен на исключение нестабильного варианта течения ИБС как наиболее вероятной причины аритмии.

Наиболее эффективными путями решения данной проблемы являются первичная профилактика ИБС и модификация ее факторов риска, что, в конечном итоге, предотвращает ВСС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ардашев А.В., Коков Л.С., Сеницын В.Е. Обследование и рентгенохирургическое лечение больных после операции аортокоронарного шунтирования, М.: Медпрактика-М, 2007, 192 с.
2. Bigger JT, Fleiss JL, Steinman RC, et al. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85:164-171.
3. Ritchie JL, Phillips KA, Luft HS. Coronary angioplasty. Statewide experience in California. *Circulation* 1993; 88:2735-43.
4. Hohnloser SH, Gersh BJ. Changing Late Prognosis of Acute Myocardial Infarction: Impact on Management of Ventricular Arrhythmias in the Era of Reperfusion and the Implantable Cardioverter-Defibrillator. *Circulation* 2003; 107:941-946.
5. Corr PB, Yamada KA. Selected metabolic alterations in the ischemic heart and their contributions to arrhythmogenesis. In: Zehender M, Meinertz T, Just H. (eds) *Myocardial Ischaemia and Arrhythmia*. New York: Steinkopff Darmstadt, 1994; 15-33.
6. Dhein S, Polontchouk L, Salameh A, Haefliger JA. Pharmacological modulation and differential regulation of the cardiac gap junction proteins connexin43 and connexin 40. *Biol Cell* 2002; 94:409-422.
7. Peters NS, Green CR, Poole-Wilson PA, Severs NJ. Reduced content of connexin43 gap junctions in ventricular myocardium from hypertrophied and ischemic human hearts. *Circulation* 1993; 88:864-875.
8. Kaprielian RR, Gunning M, Dupont E, Sheppard MN, Rothery SM, Underwood R, Pennell DJ, Fox K, Pepper J, Poole-Wilson PA, Severs NJ. Downregulation of immunodetectable connexin43 and decreased gap junction size in the pathogenesis of chronic hibernation in the human left ventricle. *Circulation* 1998; 97:651-660.
9. Lerner DL, Yamada KA, Schuessler RB, Saffitz JE. Accelerated onset and increased incidence of ventricular arrhythmias induced by ischemia in Cx43-deficient mice. *Circulation* 2000; 101:547-552.
10. Gutstein DE, Morley GE, Tamaddon H, Vaidya D, Schneider MD, Chen J, Chien KR, Stuhlmann H, Fishman GI. Conduction slowing and sudden arrhythmic death in mice with cardiac-restricted inactivation of connexin43. *Circ Res* 2001; 88:333-339.
11. Schwartz PJ. The autonomic nervous system and sudden death. *Eur Heart J* 1998; 19:F72-80.
12. Karlsberg RP, Penkoske PA, Cryer PE, Corr PB, Roberts R. Rapid activation of the sympathetic nervous system following coronary artery occlusion: relationship to infarct size, site, and haemodynamic impact. *Cardiovasc Res* 1979; 13:523-31.
13. Vanoli E, De Ferrari GM, Stramba-Badiale M, Hull SS Jr, Foreman RD, Schwartz PJ. Vagal stimulation and prevention of sudden death in conscious dogs with a healed myocardial infarction. *Circ Res* 1991; 68:1471-81.
14. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998; 98:2334-51.
15. van Koppen CJ, Kaiser B. Regulation of muscarinic acetylcholine receptor signaling. *Pharmacol Ther* 2003; 98:197-220.
16. Liu H, McPherson BC, Zhu X, Da Costa ML, Jeevanandam V, Yao Z. Role of nitric oxide and protein kinase C in ACh-induced cardioprotection. *Am J Physiol* 2001; 281:H191-H197.
17. Beardslee MA, Laing JG, Beyer EC, Saffitz JE. Rapid turnover of connexin43 in the adult rat heart. *Circ Res* 1998; 83:629-635.
18. La Rovere MT, Bigger Jr JT, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. *Lancet* 1998; 351:478-84.
19. James TN. The coronary circulation and conduction system in acute myocardial infarction. *Progr Cardiovasc Dis* 1968; 10:410.
20. Matetzky S, Novikov M, Gruberg L, et al. The significance of persistent ST elevation versus early resolution of ST segment elevation after primary PTCA. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:1932-38.
21. Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца. – М.: Медицина, 1987. – 288 с.
22. James TN. Pericarditis and the sinus node. *Arch Intern Med* 1962; 110:305.
23. Травин А.А., Михайлин С.И., Филиппов В.В. и др. Хирургическая анатомия артерий-синусно-предсердного и предсердно-желудочкового узлов сердца. *Груд. хир.* 1982; 1:38-42.
24. Mosseri M, Meir G, Lotan C, et al. Coronary pathology predicts conduction disturbances after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1991; 51:248-252.
25. Friedman M, Manwaring JH, Rosenman RH, et al. Instantaneous and sudden deaths. Clinical and pathological differentiation in coronary artery disease. *J Am Med Assoc* 1973; 225:1319-28.
26. Libberthson RR, Nagel EL, Hirschman JC, et al. Pathophysiologic observations in prehospital ventricular fibrillation and sudden cardiac death. *Circulation* 1974; 49:790-798.
27. Rissanen V, Romo M, Sarna S, Siltanen P. Deaths from ischemic heart disease in persons aged 65 or younger in Helsinki in 1970. *Acta Med Scand* 1975; 197:51-60.
28. Farb A, Tang AL, Burke AP, et al. Sudden coronary death: frequency of active coronary lesions, inactive coronary lesions and myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92:1701-09.
29. Kaplinsky E, Ogawa S, Balke CW, Dreifus LS. Two periods of early ventricular arrhythmia in the canine acute myocardial infarction model. *Circulation* 1979; 60:397-403.
30. Hirche HJ, Franz C, Bus L, Bissig R, Lang R, Schramm M. Myocardial extracellular K⁺ and H⁺ increase and noradrenaline release as possible cause of early arrhythmias following acute coronary artery occlusion in pigs. *J Mol Cell Cardiol* 1980; 12:579-593.
31. Horacek T, Neumann M, von Mutius S, Budden M, Meesman W. Nonhomogeneous electrophysiological changes and the bimodal distribution of early ventricular arrhythmias during acute coronary artery occlusion. *Basic Res Cardiol* 1984; 79:649-667.
32. Janse MJ, Wit AL. Electrophysiological mechanisms of ventricular arrhythmias resulting from myocardial ischemia and infarction. *Physiol Rev* 1989; 69:1049-169.
33. Durrer D, van Dam RT, Freud GE, Janse MJ. Reentry and ventricular arrhythmias in local ischemia and infarction of the intact dog heart. *Proc K Ned Akad Wet Ser C Biol Med Sci* 1971; 74:321-334.
34. Scherlag BJ, El Sherif N, Hope RR, Lazarra R. Characterization and localization of ventricular arrhythmias resulting from myocardial ischemia and infarction. *Circ Res* 1974; 35:372-383.
35. Schoemig A, Dart AM, Dietz R, Mayer E, Kuebler W. Release of endogenous catecholamines in the ischemic myocardium of the rat. *Circ Res* 1984; 55:689-701.
36. Bigger Jr JT, Dresdale FJ, Heissenbuttel RH, Weld FM, Wit AL. Ventricular arrhythmias in ischemic heart disease: mechanism, prevalence, significance, and management. *Progr Cardiovasc Dis* 1977; 19:255-300.
37. O'Doherty M, Tayler DI, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms. *BMJ* 1983; 286:1405-8.
38. Pasternak R, Braunwald E. Complications of myocardial infarction and their treatment. In: Isselbacher K, Braunwald E, Wilson J, Martin J, Fauci A, Kasper D, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 13th ed. New York, NY: McGraw-Hill Inc; 1994:1071.

39. Maggioni AP, Zuanetti G, Franzosi MG et al. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. GISSI-2 results. *Circulation* 1993; 87:312-22.
40. Eldar M, Sievner Z, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, Behar S. Primary ventricular tachycardia in acute myocardial infarction: clinical characteristics and mortality. The SPRINT Study Group. *Ann Intern Med* 1992; 117:31-36.
41. Heidbuchel H, Tack J, Vanneste L, Ballet A, Ector H, Van de Werf F. Significance of arrhythmias during the first 24 hours of acute myocardial infarction treated with alteplase and effect of early administration of a beta-blocker or a bradycardiac agent on their incidence. *Circulation* 1994; 89:1051-59.
42. de Soyza N, Bissett J, Kane J, Murphy M, Doherty J. Ectopic ventricular prematurity and its relationship to ventricular tachycardia in acute myocardial infarction in man. *Circulation* 1974; 50:529-533.
43. Cheema AN, Sheu K, Parker M, Kadish AH, Goldberger JJ. Non-sustained ventricular tachycardia in the setting of acute myocardial infarction: tachycardia characteristics and their prognostic implications. *Circulation* 1998; 98:2030-36.
44. Mukharji J, Rude RE, Poole WK et al. Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two-year follow-up. *Am J Cardiol* 1984; 54:31-36.
45. Bigger Jr JT, Fleiss JL, Rolnitzky LM. Prevalence, characteristics and significance of ventricular tachycardia detected by 24-hour continuous electrocardiographic recordings in the late hospital phase of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986; 58:1151-60.
46. Mont L, Cinca J, Blanch P, Blanco J, Figueras J, Brotons C, Soler-Soler J. Predisposing factors and prognostic value of sustained monomorphic ventricular tachycardia in the early phase of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:1670-76.
47. Campbell R, Murray A, Julian D. Ventricular arrhythmias in the first 12 hours of acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1981; 46:351-357.
48. Volpi A, Maggioni A, Franzosi M, Pampallona S, Mauri F, Tognoni G. In-hospital prognosis of patients with acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1987; 317:257-261.
49. Behar S, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 1990; 66:1208-11.
50. Volpi A, Cavalli A, Franzosi M, Maggioni A, Mauri F, Santoro E, Tognoni G. One-year prognosis of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 63:1174-78.
51. Liberthson RR, Salisbury KW, Hutter Jr AM, DeSanctis RW. Atrial tachyarrhythmias in acute myocardial infarction. *Am J Med* 1976; 60:956-960.
52. Goldberg RJ, Seeley D, Becker RC. Impact of atrial fibrillation on the in-hospital and long-term survival of patients with acute myocardial infarction: a community wide perspective. *Am Heart J* 1990; 119:996-1001.
53. Hod H, Lew AS, Keltai M et al. Early atrial fibrillation during evolving myocardial infarction: a consequence of impaired left atrial perfusion. *Circulation* 1987; 75:146-150.
54. Crenshaw BS, Ward SR, Granger CB, Stebbins AL, Topol EJ, Califf RM, for the GUSTO-I Trial Investigators. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:406-413.
55. Sakata K, Kurihara H, Iwamori K, Maki A, Yoshino H, Yanagisawa A, Ishikawa K. Clinical and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 80:1522-27.
56. Vaage-Nilsen M, Hansen JF, Mellemegaard K, Hagerup L, Sigurd B, Steinmetz E, for the DAVIT II Study Group. Short- and long-term prognostic implications of in-hospital postinfarction arrhythmias. *Cardiology* 1995; 86:49-55.
57. Madias JE, Patel DC, Singh D. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a prospective study based on data from a consecutive series of patients admitted to the coronary care unit. *Clin Cardiol* 1996; 19:180-186.
58. Eldar M, Canetti M, Rotstein Z, Boyko V, Gottlieb S, Kaplinsky E, Behar S, for the SPRINT and Thrombolytic Survey groups. Significance of paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *Circulation* 1998; 97:965-970.
59. Serrano CV, Ramiers JAF, Mansur AP, Pileggi F. Importance of the time of onset of supraventricular tachyarrhythmias on prognosis of patients with acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1995; 18:84-90.
60. Simons GR, Sgarbossa E, Wagner G, Califf RM, Topol EJ, Natale A. Atrioventricular and intraventricular conduction disorders in acute myocardial infarction: a reappraisal in the thrombolytic era. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21:2651-63.
61. Feigl D, Ashkenazy J, Kishon Y. Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4:35-38.
62. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E. (ed) *Heart Disease*, 5th edn. Philadelphia: WB Saunders, 1997; 1245-54.
63. Klein RC, Vera Z, Mason DT. Intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction: incidence, prognosis, and therapy. *Am Heart J* 1984; 108:1007-13.
64. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001:1114-28.
65. Ellis SG, Roubin GS, King SB, et al. Angiographic and clinical predictors of acute closure after native vessel coronary angioplasty. *Circulation* 1988; 77:372-379.
66. Mabin TA, Holmes DR, Smith HC, et al. Intracoronary thrombus: Role in coronary occlusion complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:198-202.
67. Saber RS, Edwards WD, Bailey KR, et al. Coronary embolization after balloon angioplasty or thrombolytic therapy: An autopsy study of 32 cases. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1283-1288.
68. Arora RR, Platko WP, Bhadwar K, Simpferdofer C. Role of intracoronary thrombus in acute complications during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1989; 16:226-229.
69. Lincoff AM, Popma JJ, Ellis SG, et al. Abrupt vessel closure complicating coronary angioplasty: clinical, angiographic and therapeutic profile. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:926-935.
70. Verna E, Repetto S, Boscarini M, et al. Management of complicated coronary angioplasty by intracoronary urokinase and immediate re-angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 16:116-122.
71. Waxman S, Sassower MA, Mittleman MA, et al. Angiographic predictors of early adverse outcome after coronary angioplasty in patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction. *Circulation* 1996; 93:2106-113.
72. Violaris AG, Melkert R, Herrman JP, Serruys PW. Role of angiographically identifiable thrombus on long-term luminal renarrowing after coronary angioplasty: A quantitative angiographic analysis. *Circulation* 1996; 93:889-897.
73. Behar S, Zahavi Z, Goldbourt U, et al. Long-term prognosis of patients with paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. SPRINT study group. *Eur Heart J* 1992; 13:45-50.
74. Goldberg RJ, Seeley D, Becker RC, et al. Impact of atrial fibrillation on the in-hospital and long-term survival of patients with acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *Am Heart J* 1990; 119:996-1001.
75. Crenshaw BS, Ward SR, Granger CB, et al. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:406-413.

76. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994; 343:1115-22.
77. Pedersen O, Bagger H, Kjaer L, et al. The occurrence and prognostic significance of atrial fibrillation/flutter following acute myocardial infarction. TRACE study group. *Eur Heart J* 1999; 20:748-754.
78. Kuntz RE, Baim DS, Cohen DJ, et al. A trial comparing rheolytic thrombectomy with intracoronary urokinase for coronary and vein graft thrombus (the Vein Graft AngioJet Study [VeGAS 2]). *Am J Cardiol* 2002; 89:326-330.
79. Rinfret S, Katsiyannis PT, Ho KK, et al. Effectiveness of rheolytic coronary thrombectomy with the AngioJet catheter. *Am J Cardiol* 2002; 90:470-476.
80. Silva JA, Ramee SR, Cohen DJ, et al. Rheolytic thrombectomy during percutaneous revascularization for acute myocardial infarction: Experience with the AngioJet catheter. *Am Heart J* 2001; 141:353-359.
81. Antonucci D, Valenti R, Migliorini A, et al. Comparison of rheolytic thrombectomy before direct infarct artery stenting versus direct stenting alone in patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004; 93:1033-35.
82. Ali A. AngioJet rheolytic thrombectomy In patients undergoing primary angioplasty for acute Myocardial Infarction (AiMI) Trial. Presented at the 2004 Transcatheter Cardiovascular Therapeutics Available from: <http://www.tctmd.com/csportal/ShowBinary/BEA%20Repository>.
83. Ramee SR, Schatz RA, Carozza JP, et al. Results of the VEGAS-I pilot study of the Possis coronary AngioJet thrombectomy catheter. *Circulation* 1996; 94:3622.
84. Kuntz RE, Balm DS, Cohen DJ, et al. A trial comparing rheolytic thrombectomy with intracoronary urokinase for coronary and vein graft thrombus (The Vein Graft AngioJet Study). *Am J Cardiol* 2002; 89:326-330.
85. Crea F, Camici PG, De Caterina R, Lanza GA. Chronic ischaemic heart disease. In: Camm AJ, Luescher TF, Surruys PW, eds. *The ESC textbook of cardiovascular medicine*. Oxford, England: Blackwell Publishing, 2006; 391-424.
86. Lupi A, Buffon A, Finocchiaro ML, Conti E, Maseri A, Crea F. Mechanisms of adenosine-induced epicardial coronary artery dilatation. *Eur Heart J* 1997; 18:614-617.
87. Kuo L, Chilian WM, Davis MJ. Coronary arteriolar myogenic response is independent of endothelium. *Circ Res* 1990; 66:860-866.
88. Chilian WM. Coronary microcirculation in health and disease: summary of an NHLBI workshop. *Circulation* 1997; 95:522-528.
89. Kemp HG, Kronmal RA, Vlietstra RE, Frye RL. Seven year survival of patients with normal or near normal coronary arteriograms: a CASS Registry study. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:479-483.
90. Wiedermann JG, Schwartz A, Apfelbaum M. Anatomic and physiologic heterogeneity in patients with syndrome X: an intravascular ultrasound study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1310-17.
91. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006; 27:1341-81.
92. Chauhan A, Mullins PA, Taylor G, Petch MC, Schofield PM. Both endothelium-dependent and endothelium-independent function is impaired in patients with angina pectoris and normal coronary angiograms. *Eur Heart J* 1997; 18:60-68.
93. Buffon A, Rigattieri S, Santini SA, et al. Myocardial ischemia-reperfusion damage after pacing-induced tachycardia in patients with cardiac syndrome X. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000; 279:H2627-H2633.
94. Camici PG, Marraccini P, Lorenzoni R, et al. Coronary hemodynamics and myocardial metabolism in patients with syndrome X: response to pacing stress. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:1461-70.
95. Rosen SD, Uren NG, Kaski JC, Tousoulis D, Davies GJ, Camici PG. Coronary vasodilator reserve, pain perception, and sex in patients with syndrome X. *Circulation* 1994; 90:50-60.
96. Panza JA, Laurienzo JM, Curiel RV, et al. Investigation of the mechanism of chest pain in patients with angiographically normal coronary arteries using transesophageal dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:293-301.
97. Epstein SE, Cannon RO III. Site of increased resistance to coronary flow in patients with angina pectoris and normal epicardial coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8:459-461.
98. Maseri A, Crea F, Kaski JC, Crake T. Mechanisms of angina pectoris in syndrome X. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:499-506.
99. Cosin-Sales JC, Pizzi S, Brown JC, Kaski JC. C-reactive protein, clinical presentation, and ischaemic activity in patients with chest pain and normal coronary angiograms. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1468-74.
100. Sambucetti G, Parodi O, Marzullo P, et al. Regional myocardial blood flow in stable angina pectoris associated with isolated significant narrowing of either the left anterior descending or left circumflex coronary artery. *Am J Cardiol* 1993; 72:990-994.
101. Uren NG, Marraccini P, Gistri R, de Silva R, Camici PG. Altered coronary vasodilator reserve and metabolism in myocardium subtended by normal arteries in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:650-658.
102. Pupita GS, Maseri A, Kaski JC, et al. Myocardial ischemia caused by distal coronary artery constriction in stable angina pectoris. *N Engl J Med* 1990; 323:514-520.
103. Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:e1-121.
104. Rubartelli P, Niccoli L, Alberti A, et al. Coronary rotational atherectomy in current practice. *Cath and CV Inter* 2004; 61:463-471.
105. Cohen BM, Weber VJ, Blum RR, et al. Cocktail attenuation of rotation ablation floe effects (CARAFE) study: pilot. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 3:69-72.
106. Dill T, Dietz U, Hamm CW, et al. A randomized comparison of balloon angioplasty versus rotational atherectomy in complex coronary lesions (COBRA study) *Eur Heart J* 2000; 21:1759-66.
107. Whitlow PL, Bass TA, Kipperman RM, et al. Results of the study to determine rotator and transluminal angioplasty strategy (STRATUS). *Am J Cardiol* 2001; 87:699-705.
108. Safian RD, Feldman T, Muller DW. Coronary angioplasty and Rotablator atherectomy trial (CARAT): immediate and late results of a prospective multicenter randomized trial. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 53:213-220.
109. von Dahl J, Dietz U, Haage PK, et al. Rotational atherectomy does not reduce recurrent in-stent restenosis: results of the angioplasty versus rotational atherectomy for treatment of diffuse in-stent restenosis trial (ARTIST). *Circulation* 2002; 105:583-588.
110. Shama SK, Kim A, Mehram R, et al. Randomized trial of Rotational Atherectomy versus Balloon Angioplasty for Diffuse in-stent restenosis (ROSTER). *Am Heart J* 2004; 147:16-22.
111. Silber S, et al. Guidelines for percutaneous coronary intervention. The task force for percutaneous coronary intervention of European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 29:1-44.
112. Alfonso F, Macaya C, Goicolea J, et al. Determinants of coronary compliance in patients with coronary artery disease: an intravascular ultrasound study. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:879-884.

113. Mintz GS, Popma JJ, Pichard AD, et al. Patterns of calcification in coronary artery disease: A statistical analysis of intravascular ultrasound and coronary angiography in 1,155 lesions. *Circulation* 1995; 91:1959-65.
114. Hoffman R, Mintz GS, Kent KM, et al. Comparative early and nine-month results of rotational atherectomy, stents and the combination of both for calcified lesions in large coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1998; 81:552-557.
115. Grundfest WS, Litvack F, Forrester JS, et al. Laser ablation of human atherosclerotic plaque without adjacent tissue injury. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:929-933.
116. Topaz O, Rozenbaum EA, Scheumacher A, Luxenberg MG. Solid state, mid-infrared laser facilitated coronary angioplasty: Clinical and quantitative coronary angiographic results in 112 patients. *Laser Surg Med* 1996; 19:260-272.
117. Topaz O. Coronary laser angioplasty. In: Topol E.J. (ed). *Textbook of Interventional Cardiology*, 3rd Edition. WB Saunders: Philadelphia, 1998; 615-633.
118. Fotopoulos GD, Mason MJ, Walker S, et al. Stabilization of medically refractory ventricular arrhythmia by intraaortic balloon counterpulsation. *Heart* 1999; 82:96-100.
119. Hanson EC, Levine FH, Kay HR, et al. Control of post-infarction ventricular irritability with the intraaortic balloon pump. *Circulation* 1980; 62:1-30.
120. Bolooki H. Intraaortic balloon pump for ventricular tachyarrhythmias. In: Bolooki H (ed). *Clinical Applications of Intraaortic Balloon Pump*, Third Edition. Armonk, New York: Futura Publishing Co., 1998; 336-339.
121. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337:1576-83.
122. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia: Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators (MADIT I). *N Engl J Med* 1996; 335:1933-40.
123. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery diseases: Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341:1882-2135.
124. Bigger JT Jr. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary artery graft surgery: Coronary Artery Bypass Graft (GABG) Patch trial Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337:1569-75.
125. Jessup M, Brozena S. Heart Failure. *N Engl J Med* 2003; 348:2007-18.
126. Young JB, Abraham WT, Smith AL, et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure. *JAMA* 2003; 289:2685-94.
127. Douglas J, Robinson K, Schlumpf M. Percutaneous transluminal angioplasty in aortocoronary venous graft stenoses: Immediate results and complications. *Circulation* 1986; 74:II.
128. Cote G, Myler RK, Stentzer S, et al. Percutaneous transluminal angioplasty in stenotic coronary bypass grafts: 5 year experience. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9:8.
129. Platko WP, Hollman J, Whitlow PL, et al. Percutaneous transluminal angioplasty at saphenous vein graft: Long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14:1645.
130. Topaz O, Ebersole D, Das T, et al. Excimer laser angioplasty in acute myocardial infarction (The CARMEL Multicenter Trial). *Am J Cardiol* 2004; 93:694-701.
131. Topaz O, Misini AJ, Bernardo N, et al. Comparison of effectiveness of excimer laser angioplasty in patients with acute coronary syndromes in those with versus those without normal left ventricular function. *Am J Cardiol* 2003; 91:797-802.
132. Dahm JB, Ebersole D, Das T, et al. Prevention of distal embolization and no-reflow in patients with acute myocardial infarction and total occlusion in the infarct-related vessel. A subgroup analysis of the cohort of acute revascularization in myocardial infarction with excimer laser - CARMEL Multicenter Trial. *Cath Cardiovasc Intervent* 2005; 64:67-74.
133. Greulich P, Carr ME, Zekert SL. Effects of aspirin on clot structure and fibrin platelet interaction in patients with severe coronary artery disease. *Clin Res* 1992; 40:241A.
134. Carr ME, Carr SL, Hantgan RR, et al. Glycoprotein IIb/IIIa blockade inhibits platelet mediated force development and reduces elastic modulus. *Thomb Haemost* 1995; 73:499-505.
135. Topaz O, Misini AJ, Bernardo NL. Alterations of platelet aggregation kinetics with ultraviolet laser emission: The "Stunned Platelet" Phenomenon. *Thomb Haemost* 2001; 86:1087-93.
136. Bittel J, Sanborn TA, Yardley DE, et al. Predictors of outcome of percutaneous excimer laser coronary angioplasty of saphenous vein bypass graft lesions. *Am J Cardiol* 1994; 74:144-148.
137. Wolfe MW, Roubin GS, Schwieger M, et al. Length of hospital stay and complications after percutaneous transluminal coronary angioplasty: clinical and procedural predictors. *Circulation* 1995; 92:311-319.
138. Holmes DR, Topol EJ, Califf RM, et al. A multicenter randomized trial of coronary angioplasty versus directional atherectomy for patients with saphenous vein bypass graft lesions: CAVEAT-II Investigators. *Circulation* 1995; 91:1966-74.
139. Ebersole DG. Does excimer laser angioplasty obviate the need for distal protection in saphenous vein graft intervention? *Transcatheter Cardiovascular Therapeutics*: September. 2003.
140. Ebersole D, Dahm JB, Das T, et al. Excimer laser revascularization of saphenous vein grafts in acute myocardial infarction. *J Invas Card* 2004; 16:177-180.
141. Papaioannou T, Sorocoumov O, Taylor K, et al. Excimer laser assisted thrombolysis: The effect of fluence, repetition rate and catheter size. *Proceeding of SPIE* 2002; 4609:413-418.
142. Hosenpud JD, Shipley GD, Wagner CR. Cardiac allograft vasculopathy: current concepts, recent developments and future directions. *J Heart Lung Transplant* 1992; 11:9-23.
143. Topaz O, Cowley MJ, Mohanty PK, et al. Percutaneous revascularization modalities for heart transplant recipients. *Cath Cardiovasc Intervent* 1999; 46:227-237.
144. Topaz O, Janin Y, Bernardo N, et al. Coronary revascularization in heart transplant recipients by excimer laser angioplasty. *Laser Surg Med* 2000; 26:425-431.