

мых препаратов для улучшения прогноза. Пытаясь повлиять на прогноз жизни больных с помощью медикаментозной терапии, врач должен быть уверен, что предписываемые им лекарственные средства действительно принимаются больным, причем в соответствующих дозах и по рекомендуемой схеме лечения.

Назначение антиангинальных препаратов в практической работе врача-кардиолога зачастую осуществляется эмпирическим путем, методом проб и ошибок, динамического наблюдения и собственного опыта. Следует стремиться к индивидуальному подбору терапии, который заключается в обосновании назначения конкретного препарата или комбинации антиангинальных препаратов, выборе рациональной схемы лечения, включая использование других препаратов помимо антиангинальных и антиишемических средств.

В настоящее время на «естественное» течение стабильной стенокардии влияет комплекс противоишемического, антитромботического, гипотензивного, гиполипидемического, цитопротективного и других видов лечения, а также нередкие оперативные вмешательства по реваскуляризации миокарда, что придает заболеванию новое развитие, связанное с результатами проводимых вмешательств.

Триметазидин – пиперазиновое производное, оказывающее кардиопротективный эффект при ишемии миокарда благодаря прямому влиянию на кардиомиоциты. Препарат уменьшает выраженность внутриклеточного ацидоза и защищает внутриклеточный гомеостаз от перегрузки кальцием и натрием, а также действия свободных кислородных радикалов (уменьшение окислительного стресса). Не взаимодействуя непо-

средственно со свободными радикалами, препарат способен ослаблять негативные действия интенсификации свободнорадикального окисления при ИБС. Триметазидин может предупредить внутрикоронарную агрегацию и адгезию тромбоцитов, вызываемые аденозиндифосфатом, норадреналином и коллагеном; его антиагрегантный эффект, по-видимому, обусловлен способностью ограничивать поступление и накопление ионов кальция в тромбоцитах. Важную роль в эффективности лечения и прогнозе выживаемости больных с ИБС играют результаты повторных обследований, возможность своевременной госпитализации, диспансерное наблюдение, вторичная профилактика с включением кардиопротективных препаратов, обладающих разнообразными доказанными полезными действиями [54–56].

Результаты клинических исследований показали, что триметазидин обладает выраженной антиангинальной эффективностью и хорошей переносимостью как при монотерапии, так и в комбинации с другими лекарственными средствами [57–59]. Включение триметазида в основную терапию больных со стенокардией отражает не только признание практическими врачами антиангинальной и антиишемической эффективности препарата, но и необходимость коррекции метаболических нарушений у больных с ИБС. Включение метаболического миокардиального цитопротектора Предуктала МВ в схему лечения больных с ИБС в соответствии с показаниями позволит существенно повысить эффективность терапии хронической ИБС и обеспечить улучшение качества жизни пациентов.

*Со списком литературы вы можете ознакомиться на сайте журнала <http://con-med.ru>*

## Коронарная ангиопластика и стентирование у больных ишемической кардиомиопатией (клинический случай)

А.Н.Самко, Е.В.Меркулов, В.М.Миронов, Д.Н.Филатов

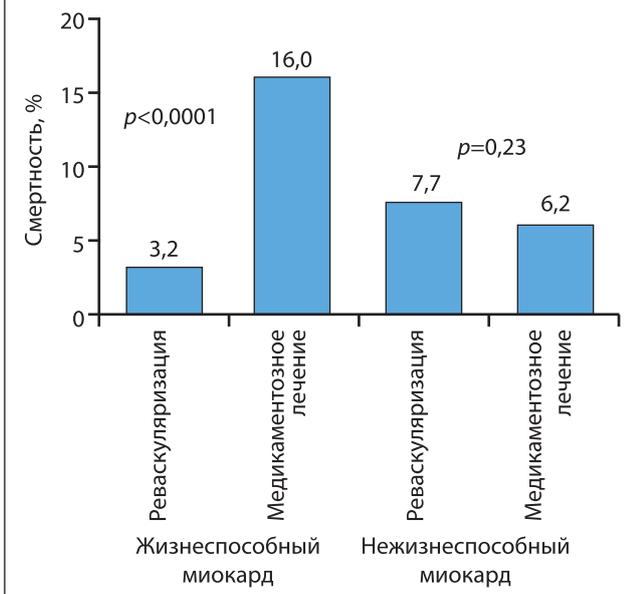
ФГБУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздрава России, Москва

На сегодняшний день, по данным экспертов Всемирной организации здравоохранения, ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает первое место в структуре общей смертности. Также ИБС является основной причиной потери трудоспособности лиц зрелого возраста. Особое положение в общей структуре ИБС занимает ишемическая кардиомиопатия (ИКМП). ИКМП – это заболевание миокарда, развивающееся на фоне нарушения кровоснабжения вследствие атеросклероза коронарных артерий и характеризующееся нарушением сократительной функции и увеличением всех камер сердца в сочетании с симптомокомплексом хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1]. Еще в 1969 г. N.Raftery ввел понятие «ишемическая несостоятельность сердца», обращая внимание на то, что основным клиническим проявлением данного патологического состояния является сердечная недостаточность. В 1972 г. T.Atkinson и V.Virtmani описали застойную ХСН, обусловленную ИБС без предшествующего инфаркта миокарда (ИМ). В 1979 г. G.Burch, описывая ХСН у больных, страдающих ИБС, предложил термин «ишемическая кардиомиопатия», который впоследствии получил повсемест-

ное распространение в зарубежной литературе и стал общепризнанным. В настоящее время комитет экспертов Американской ассоциации кардиологов предложил отказаться от термина «ишемическая кардиомиопатия», считая данное состояние одной из форм ИБС [2]. На наш взгляд, этот термин имеет право на существование, потому что как нельзя лучше характеризует данную группу пациентов.

Механизмы развития ИКМП остаются в значительной степени неизученными. Основной причиной заболевания является множественное атеросклеротическое поражение коронарных артерий, при этом в основе миокардиальной дисфункции лежит гипоксия сердечной мышцы, усугубляемая снижением объема кровотока на единицу массы миокарда и уменьшения коронарной перфузии, что в конечном итоге приводит к развитию гибернирующего и «оглушенного» миокарда [3, 4]. Гибернация миокарда характеризуется ограниченной сократительной функцией в живой ткани. Эта дисфункция способна полностью нормализоваться при восстановлении коронарного кровоснабжения. Гибернация – адаптивный активно регулируемый процесс снижения сократительной функции миокарда пропорционально

**Рис. 1. Систематизированный обзор исследований, сравнивающих АКШ и консервативное лечение среди больных ИКМП [6].**

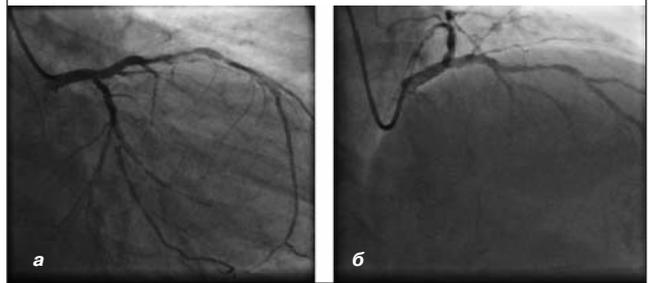


снижению кровотока, который позволяет предупредить развитие в клетках ишемического повреждения. От гибернирующего следует отличать «оглушенный» миокард – состояние постишемической дисфункции левого желудочка (ЛЖ), которое сохраняется после реперфузии, несмотря на восстановление коронарного кровотока и отсутствие необратимых изменений в миокарде. Таким образом, «оглушенный» и гибернирующий миокард вносят свою специфику в развитие ХСН у больных с ИБС и являются основой ИКМП наравне с постинфарктным ремоделированием сердца.

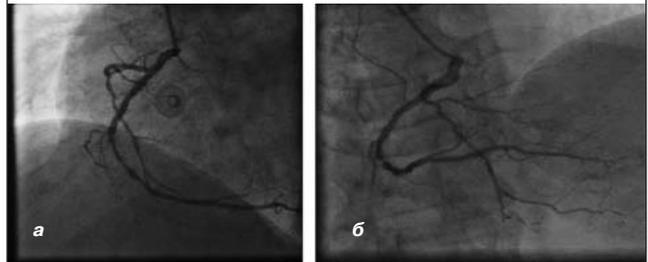
Несмотря на последние достижения медицинской науки, лечение больных ИКМП остается сложной и трудоемкой задачей. Это заболевание не является ранней стадией ИБС и диагностируется, как правило, при наличии синдрома застойной ХСН. Медикаментозное лечение сочетает в себе терапию ИБС и ХСН. Учитывая, что ведущим механизмом в развитии ИКМП является гипоксия миокарда, вследствие хронической и эпизодов острой ишемии в результате выраженного коронарного атеросклероза, достижение максимально полной реваскуляризации миокарда должно приводить к улучшению как клинического состояния больных ИКМП, так и прогноза в целом. Однако ретроспективные и регистрационные исследования показали, что реваскуляризация миокарда у больных ИКМП дает положительные результаты только при наличии у них жизнеспособного миокарда [5] (рис. 1).

Жизнеспособность миокарда можно оценить при помощи стресс-эхокардиографии (стресс-ЭхоКГ),

**Рис. 2. Ангиография ЛКА.**



**Рис. 3. Ангиография ПКА.**



сцинтиграфии, позитронно-эмиссионной или магнито-резонансной томографии. Выполнение реваскуляризации миокарда путем аортокоронарного шунтирования (АКШ) у больных ИКМП связано с большим количеством осложнений, высокой госпитальной летальностью и не всегда удовлетворительными отдаленными результатами [7]. В этой ситуации коронарная ангиопластика со стентированием у больных ИКМП представляется перспективной вследствие возможного достижения полной реваскуляризации даже при многососудистом поражении в подавляющем большинстве случаев и значительной малоинвазивности вмешательства по сравнению с операцией АКШ.

**Больной Л. 59 лет** поступил в ФГБУ РКНПК с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, общую слабость, отеки нижних конечностей. Из анамнеза известно, что около 10 лет назад впервые отметил повышение артериального давления (АД) до 170/100 мм рт. ст. Обследовался по месту жительства, выставлен диагноз – гипертоническая болезнь, расширения полостей сердца и снижение фракции выброса не отмечено, назначена терапия эналаприлом и бисопрололом. В последующем АД оставалось в пределах нормальных значений. Около года отмечает редкие эпизоды болей ноющего характера, длящиеся до 20 мин, без четкой связи с физической нагрузкой. Около 4 мес назад отметил появление и постепенное нарастание одышки при физической нагрузке, общую слабость, около 1 мес назад – появление отеков нижних конечностей. При обращении в поликлинику по месту жительства по данным ЭхоКГ выявлены рас-

**Рис. 4. Ангиопластика и стентирование ПНА.**

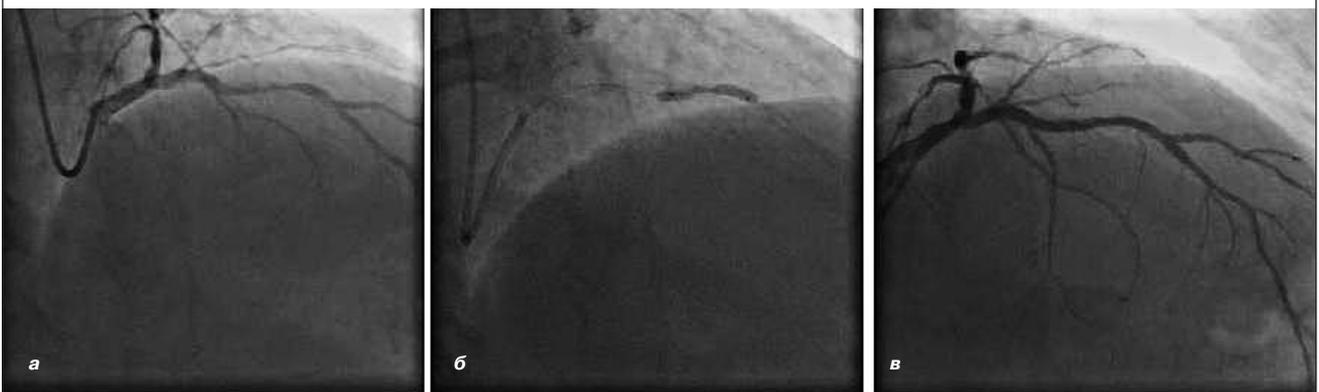
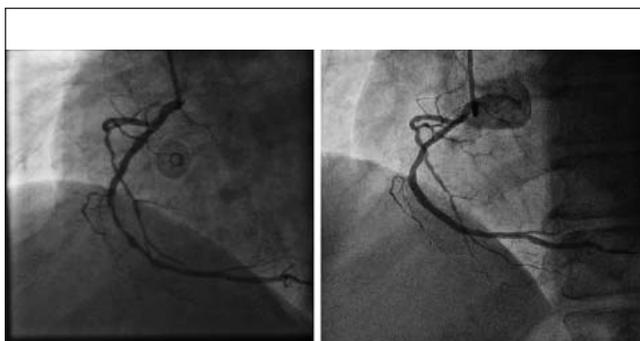
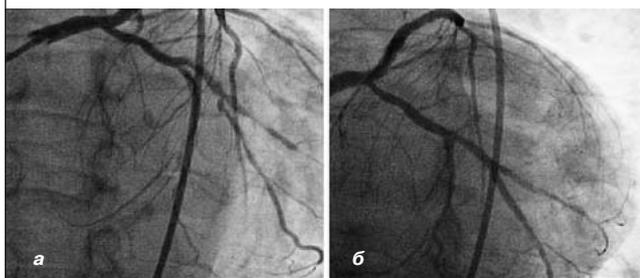


Рис. 5. Ангиопластика и стентирование ОА.



ширение полости ЛЖ (конечный диастолический размер – КДР 7,6 см) и снижение фракции выброса (ФВ) до 20–22%. Направлен в ФГБУ РКНПК для обследования и лечения.

По данным рентгенологического исследования грудной клетки у больного: кардиомегалия, увеличение левых и правых отделов сердца, венозная легочная гипертензия, двустороннее следовое количество выпота. По данным ЭхоКГ отмечается расширение полостей сердца: левое предсердие (ЛП) 4,7 см, КДР 7,2 см, конечный систолический размер – КСР 6,2 см, правый желудочек (ПЖ) 3 см, снижение ФВ ЛЖ до 24% (по Сипсону), митральная и трикуспидальная недостаточность 2-й степени, сердечное давление в легочной артерии (СДЛА) 35 мм рт. ст. На фоне выраженного снижения глобальной сократимости ЛЖ отмечалась зона гипоакинезии по нижней стенке (базальный и средний сегменты). Больному проводилась активная диуретическая терапия, терапия ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ),  $\beta$ -адреноблокаторами, статинами, антиагрегантами. Учитывая данные ЭхоКГ (расширение полостей сердца, снижение ФВ ЛЖ, наличие нарушения локальной сократительной способности ЛЖ), с целью уточнения состояния коронарного русла больному выполнена коронароангиография (КАГ). По данным КАГ у больного правый тип кровоснабжения сердца, ствол левой коронарной артерии (ЛКА) имеет неровные контуры, передняя нисходящая артерия (ПНА) в проксимальном сегменте имеет неровные контуры, в среднем сегменте диффузно изменена с максимальным сужением просвета сосуда до 80%, в дистальном сегменте – неровные контуры (рис. 2).

Огибающая артерия (ОА) в устье имеет эксцентрический стеноз 60%, в проксимальном сегменте неровные контуры, в среднем сегменте в месте отхождения артерии тупого края (АТК) стеноз 80%, далее неровные контуры. АТК в начальном отделе окклюзирована, постокклюзионный отдел заполняется по внутрисистемным коллатералям (рис. 3).

Правая коронарная артерия (ПКА) в проксимальном сегменте имеет неровные контуры, в среднем сегменте – протяженный стеноз до 80%, в дистальном сегменте – неровные контуры. Для решения вопроса о дальнейшей тактике лечения больному была выполнена стресс-ЭхоКГ. По данным стресс-ЭхоКГ: проба на выявление скрытой коронарной недостаточности положительная. Исходно по данным ЭхоКГ на фоне выраженного сни-

жения глобальной сократимости определялась зона гипокинезии по нижней стенке (базальный и средний сегменты). На максимуме нагрузки наблюдались усугубление и расширение исходного нарушения сократимости с распространением на заднюю стенку ЛЖ, а также появление зоны гипокинезии по переднебоковой стенке ЛЖ (верхушечные и средние сегменты). Толерантность к нагрузке средняя.

Таким образом, учитывая данные ЭхоКГ, КАГ, стресс-ЭхоКГ, целесообразно выполнение реваскуляризации миокарда. По заключению кардиохирурга – риск выполнения АКШ крайне высок и превышает возможный удачный результат. Принято решение о выполнении поэтапной ангиопластики со стентированием коронарных артерий. Первым этапом выполнена ангиопластика со стентированием ПНА, последовательно установлены два стента Promus Element 2,75\*16 мм и Promus Element 3,5\*28 мм (рис. 4).

Отмечались технические трудности во время выполнения процедуры из-за выраженного кальциноза в области среднего сегмента ПНА, что потребовало использования режущего баллона и баллона высокого давления. Вторым этапом выполнено эндоваскулярное лечение ОА и АТК, установлен стент Promus Element 2,5\*28 мм (рис. 5).

Третьим этапом выполнено стентирование ПКА, имплантирован стент Promus Element 2,5\*28 мм (рис. 6).

Процедуры прошли без осложнений. Перед выпиской пациенту была выполнена контрольная ЭхоКГ, по данным которой отмечается незначительное уменьшение размеров сердца (КДР 7,1 см), снижение СДЛА до 30 мм рт. ст. и увеличение ФВ ЛЖ до 27%. Выписан на терапии мочегонными препаратами, ИАПФ, β-адреноблокаторами, статинами, ацетилсалициловой кислотой и Плавиксом.

Через 8 мес больной был вызван для выполнения контрольного обследования. Отмечает улучшение общего самочувствия, одышка беспокоит при значитель-

ных физических нагрузках (подъем на 5-й этаж), отеков нет. По данным рентгенологического исследования грудной клетки нарушения легочной гемодинамики отсутствуют. По данным ЭхоКГ отмечается уменьшение размеров полостей сердца: ЛП 4,5 см, КДР 6,3 см, КСР 5,0, ПЖ 2,9 см и увеличение ФВ ЛЖ до 38%, СДЛА 27 мм рт. ст.

Таким образом, у больных ИКМП при наличии жизнеспособного миокарда и/или зон ишемии выполнение реваскуляризации миокарда приводит к улучшению показателей центральной гемодинамики и как следствие – к улучшению качества жизни и прогноза в целом. Выполнение операций АКШ у таких больных часто сопряжено с высоким риском. В этой ситуации коронарная ангиопластика со стентированием (даже несмотря на большой объем вмешательства при многососудистом поражении) является оптимальным выбором.

#### Литература

1. Richardson P, McKenna W, Bristow M et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93 (5): 841–42.
2. Philippe Kolb, Nicolas Danchin, C.Di Mario, Classification of cardiomyopathies, *European Heart J* 2008; 29 (2): 270–6.
3. Ferrari R, La Canna G, Giubbini R et al. Hibernating myocardium in patients with coronary artery disease: identification and clinical importance *Cardiovasc. Drugs Ther* 1992; 6: 287–93.
4. Schütz R, Hcusli G. Characterization of hibernating and stunned myocardium, *Enr Heart J* 1995; 16 (2): 19–25.
5. Baker DW, Jones R, Hodges J. Management of heart failure, the role of revascularization in the treatment of patients with moderate or severe left ventricular systolic dysfunction. *JAMA*. 2004. 27 (2): 1528–34.
6. Allman KC, Sbaou IJ, Hachamovitch R et al. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002. 39: 1151–8.
7. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R et al. ACC/AHA 2004 Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *J Am Coll Cardiol* 2004. 2: 214–311.

