

Сборник клинических случаев

Научно-практическая конференция



2-3 марта 2017 г.
Москва

Содержание

Абасов Ф.Х.	254	Еременко А.М.	52
Абдусаламова З.Г.	254	Жаровин И.Н.	173
Абросимов А.В.	276	Забитов Н.З.	254
Азаров А.В.	59	Закарян Н.В.	283
Алиев Р.Г.	69	Зомбковская Л.С.	143
Алхазуров А.И.	248	Зырянов И.П.	33, 196
Аль-Айюби Р.Н.	209, 232	Иванов А.В.	98
Аналеев А.И.	8, 47	Иванов В.А.	98
Антоненко А.О.	244	Иванченко Р.Д.	227
Арутюнян Г.К.	80, 160, 186, 209, 215	Игнатов Д.И.	69
Ахмадалиев И.Р.	257, 265	Идрисов И.А.	91
Ахрамович Р.В.	59	Ильина И.Н.	212
Базанов И.С.	16, 98	Ильина Л.Н.	186
Белозеров Г. Н.	43, 72	Кайралиев Д.М.	80, 160, 186, 215
Бережной К.Ю.	143,241	Калибабчук И.А.	24
Бирюков А.В.	227	Кинаш В.И.	69
Бобков Ю.А.	263	Кислухин Т.В.	163, 166
Боломатов Н.В.	29	Климов В.П.	8, 47
Болотов П.А.	8,47	Книжник Н.И.	163, 166
Буравлев М.Б.	156,221	Кобалава Ж.Д.	156, 221
Бурый С.С.	76,101	Колтунов А.Н.	98
Бурым А.А.	69	Колунов А.А.	218, 236
Ванюков А.Е.	143,241	Конев А.В.	147
Васильев А.А.	200	Коробков А.О.	107
Ветров К.В.	21,88	Королёв С.В.	173, 186
Виллер А.Г.	29	Костырин Е.Ю.	163, 166
Власов В.Ю.	4	Кочергин Н. А.	39
Власова Э.Е.	173	Кошкина Е.В.	19
Водянов И.С.	263	Кривенок Н.С.	132
Волков С.В.	84, 107	Кузнецов В.А.	64
Вольнец А.А.	212	Кузьмин Д.А.	244
Воробьев А.Н.	200	Купкенова М.И.	8
Воронин С.В.	147	Кустова Т.Ю.	19
Воронкина М.В.	21, 88	Кутько А.П.	110
Воронков А.А.	227	Лакунин К.Ю.	21, 88
Габдулхаков Э.Ф.	248	Леванин П.П.	27, 238
Габинский Я.Л.	238	Леончук К.А.	16
Гаджиева М.М.	254	Лисина А.В.	170
Ганюков В.И.	39, 57	Лишук А.Н.	98
Глушаков Д.М.	129	Лобжанидзе Ф.А.	52
Голощепов-Аксенов Р.С.	21, 88	Лоенко А.В.	218
Горохов А.А.	163, 166	Локшина М.В.	98
Горьков А.И.	69	Лосин И.Е.	177
Григорьев В.С.	260, 281	Магомедова П.М.	254
Грицанчук А.М.	16	Майнгарт С.В.	125
Гроссман А.Э.	80, 160, 186, 215	Майсков В.В.	156, 221
Давтян А.Г.	283	Малороев А.И.	59
Данилова Е.Н.	52	Мамаев А.А.	254
Деркач В.В.	24	Матусов А.В.	29
Докшонов Г.Р.	16	Махачев О.А.	254
Дунаева А.Р.	91	Медведев А.А.	200
Дышекова Д.М.	21, 88	Мельников А.В.	224
Егорова Т.Г.	177	Мельниченко И.С.	59

Содержание

Мерай И.А.	156, 221	Сергеев С.Г.	218, 236
Меркулов Е.В.	80, 160, 173, 177, 183, 186, 209, 215, 232	Сизгунов Д.С.	269
Миленькин Б.И.	19	Силин И.А.	69
Мильто А.С.	156, 221	Симонов К.А.	289
Мирзахамдамов Ж.М.	21, 88	Синьков М.А.	39, 57
Мионов В.М.	173, 177, 183, 212, 232	Ситько И.Г.	16
Мовсеянц М.Ю.	263	Скруберт В.С.	263
Моисеев В.С.	156, 221	Смирнов В.Л.	98
Моргунов Д.П.	69	Смирнов К.А.	227
Муслимов И.А.	218, 236	Сорокин А.В.	147
Мыцык С.А.	84, 107	Стаферов А.В.	147
Наумов С.М.	107	Столяров Д.П.	129, 224
Наумов С.Ш.	84	Струценко М.В.	84, 107
Некрасов А.С.	94	Сулейманов Р.Р.	248
Нестеров Е.С.	236	Сухинина Т.С.	177
Никифоров В.А.	200	Сухов В.К.	285
Нильва Е. С.	43, 72	Сучков А.А.	170
Овчаренко Д.В.	227	Терещенко А.С.	80, 160, 186, 209, 215, 232
Оганесян О.А.	125	Терещенко В.И.	147
Огнерубов Д.В.	173, 177, 183	Терлеев А.А.	170
Огородников А.И.	289	Титаренко О.М.	170
Панков А.С.	283	Тишанский В.С.	200
Паршукова В.Н.	147	Торкунов Д.В.	27, 238
Пахолков А.Н.	119	Трунин И.В.	263
Певзнер Д.В.	177, 212	Туманов А.И.	163, 166
Пеньковцев В.А.	69	Удовиченко А.Е.	64
Перминов М.Г.	27, 238	Ужахов И.Р.	285
Петросян К.В.	260, 281	Федорченко А.Н.	94, 119, 125
Петухов А.О.	257, 265	Фелькер В.О.	257, 265
Плиговка И.Н.	129	Фещенко Д.А.	101
Поляков И.И.	98	Флоренская Н.С.	289
Попков А.А.	170	Хаес А.Б.	57
Портнов Р.М.	257, 265	Халирахманов А.Ф.	248
Проваторов С.И.	190, 205	Хафизов Р.Р.	91
Прокопенко Р.Н.	69	Хафизов Т.Н.	91
Пушков И.Е.	110	Чевыров А.Ю.	257, 265
Радионов В.В.	170	Чернявский Д.П.	163, 166
Резеньков А.В.	21	Чибиров С.К.	119
Рожков Д.С.	132	Чувычелов В.А.	33, 196
Ромасов И.В.	139, 190, 205	Шаймуратов И.Х.	91
Рудаков В.В.	4	Шайхрахманова А.Ф.	91
Руденко Б.А.	4, 76, 101	Шаноян А.С.	76, 101
Савостьянов К.А.	269	Шарапова О.В.	156, 221
Самко А. Н.	80, 139, 160, 173, 177, 183, 186, 209, 215, 232	Шарафеев А.З.	248
Самочатов Д.Н.	19	Шарафутдинов Б.М.	248
Сапожников С.С.	33, 196	Ширяева Ю.Н.	244
Сахнов Е.В.	129, 224	Шитов В.Н.	177
Селезнев С.В.	244	Шкловский Б.Л.	98
Семитко С.П.	8, 47, 143	Шлойдо Е.А.	285
Семухин М.В.	33	Шукуров Ф.Б.	76
Сергеев М.А.	43, 72		

Гром среди ясного неба: жизнеугрожающая диссекция в результате коронароангиографии

ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр
профилактической медицины» Минздрава России
Отдел рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения

Власов В.Ю., Руденко Б.А., Рудаков В.В.

Пациент Ш., 76 лет, поступил в ФГБУ «ГНИЦ ПМ» Минздрава России для проведения плановой коронароангиографии в связи со стенокардией напряжения 2 ФК. ЛКА не изменена (рис. 1). ПКА при первом контрастировании без гемодинамически значимых стенозов (рис. 2).



Рис. 1. Левая коронарная артерия не изменена.

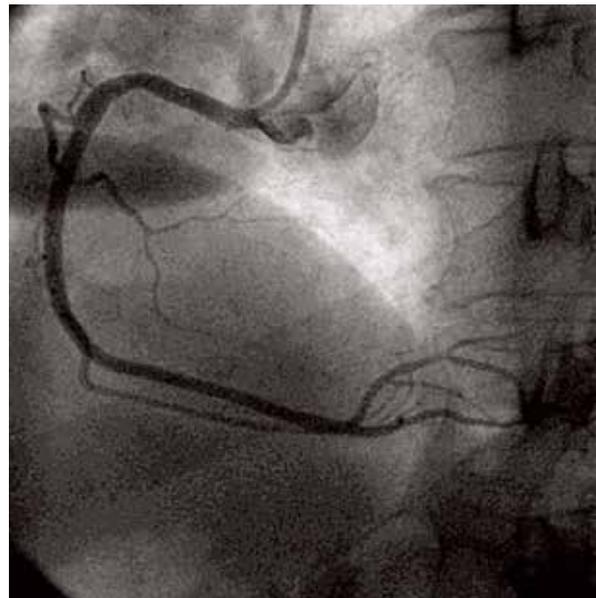


Рис. 2. Правая коронарная артерия.

При попытке сделать съемку ПКА в другой проекции диагностический катетер отошел, что потребовало повторной установки катетера в устье ПКА. У пациента развился интенсивный болевой синдром в грудной клетке, на ЭКГ – элевации сегмента ST в II, III, aVF до 2 мм (рис. 3). На ангиограмме визуализируется спиралевидная диссекция типа D (рис. 4).

Принято решение провести ангиопластику со стентированием ПКА. Первым этапом удалось провести коронарный проводник в истинный просвет ПКА (рис. 5).

Визуализируется кровоток в дистальном русле. Проведена имплантация голометаллического стента 4,0x24 мм от устья в проксимальный сегмент ПКА давлением 12 атм. (рис. 6 и 7).

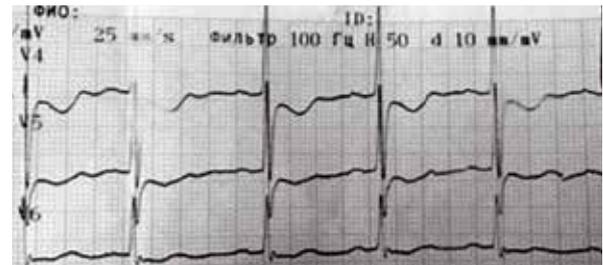
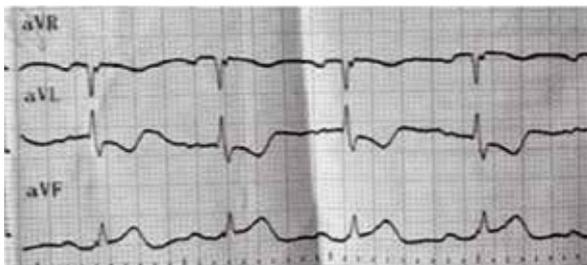
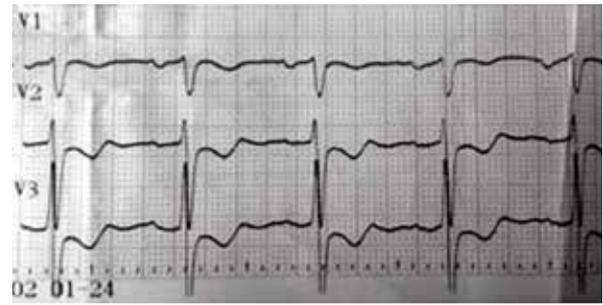
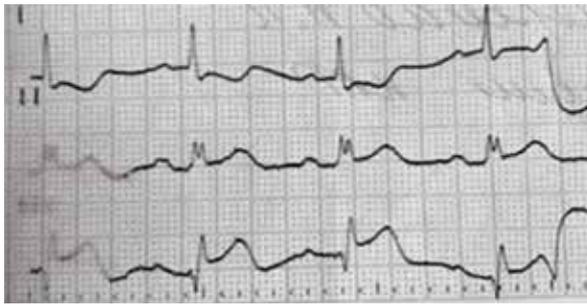


Рис. 3. Элевация сегмента ST в II, III, aVF до 2 мм на ЭКГ.



Рис. 4. Спиралевидная диссекция типа D в правой коронарной артерии.

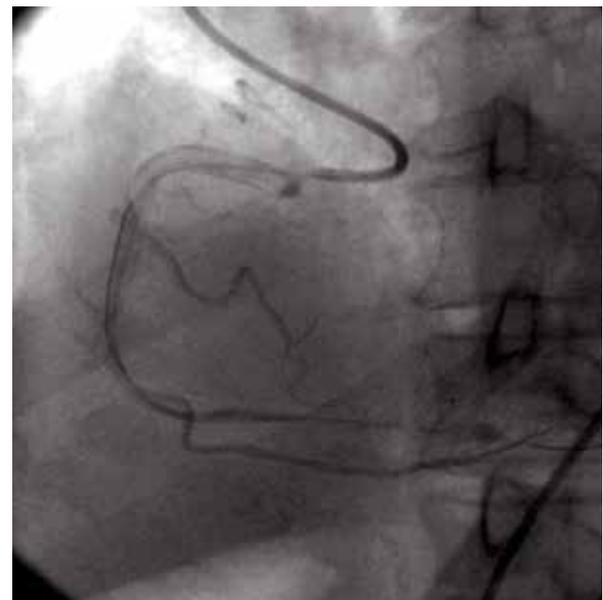


Рис. 5. Коронарный проводник в истинном просвете ПКА.

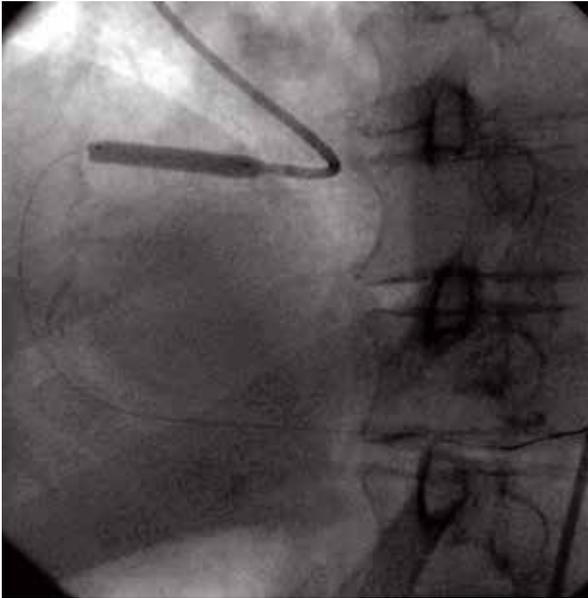


Рис. 6. Имплантация стента в проксимальный сегмент ПКА.

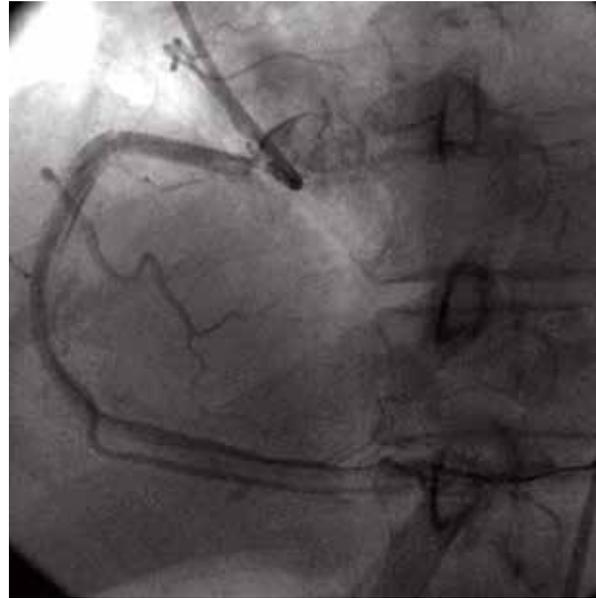


Рис. 7. Результат стентирования проксимального сегмента ПКА.

На коронарограмме сохраняется диссекция дистальнее стентированного участка. Имплантирован второй голометаллический стент 3,5x37 мм в средний сегмент ПКА давлением до 14 атм. (рис. 8).

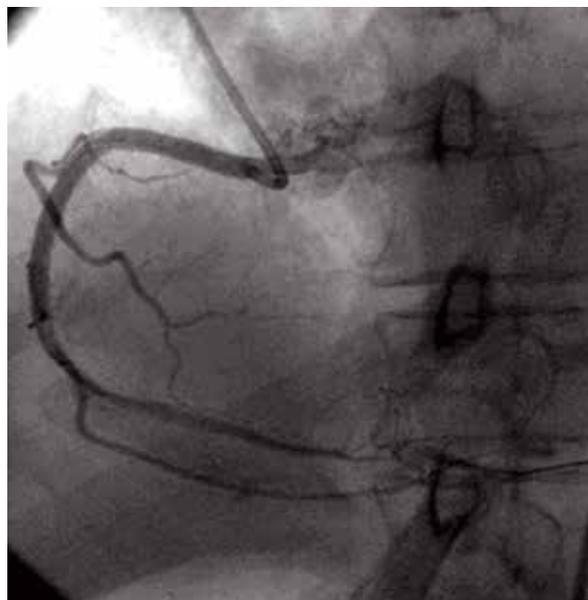


Рис. 8. Ангиограмма после стентирования среднего сегмента ПКА.

Достигнут хороший ангиографический результат в проксимальном и среднем сегментах ПКА. В заднебоковой ветви (ЗБВ) кровоток отсутствует. В дистальную треть ЗБВ проведен проводник и баллонный катетер 2,0x20 мм, выполнена дилатация проксимальной трети ЗБВ давлением 8 атм. (рис. 9). На финальной ангиограмме кровоток по ЗБВ восстановлен (рис.10).

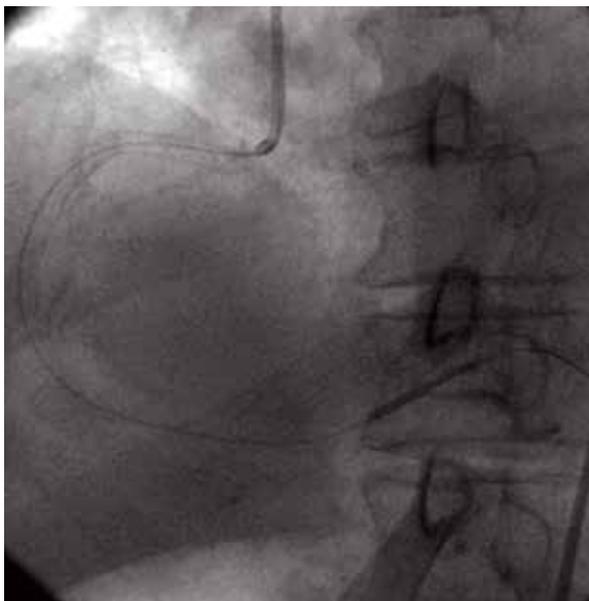


Рис. 9. Дилатация заднебоковой ветви.



Рис. 10. Контрольная ангиография ПКА. Артерия полностью проходима.

Болевой синдром практически полностью купирован. ЭКГ вернулась к изолинии (рис. 11).

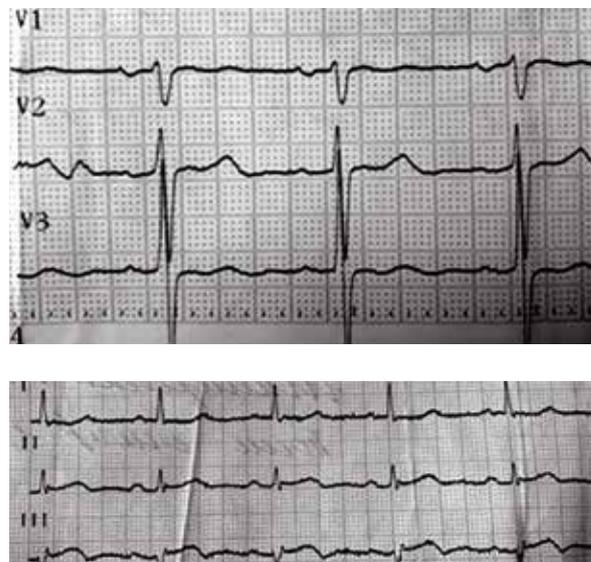
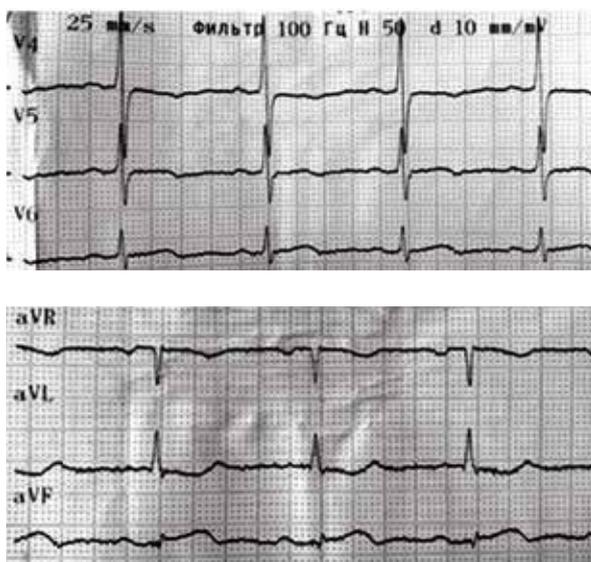


Рис. 11. Резолюция сегмента ST на ЭКГ.

После завершения вмешательства состояние пациента стабильное, ангинозные боли не рецидивировали. Однако у пациента отмечалось повышение уровня тропонина (0,74), появление гипокинеза базального заднего и частично среднего заднего сегментов, без снижения ФВ (58%), что было расценено как ЧКВ-ассоциированный инфаркт миокарда. ◇

Дислокация стента с системы доставки — что делать?

ГБУЗ «ГКБ им. В.В. Вересаева» ДЗМ,
Кафедра РЭММДЛ ФГБОУ «Институт повышения квалификации ФМБА»
Семитко С.П., Болотов П.А., Аналеев А.И., Климов В.П., Купкенова М.И.

Дислокация коронарного стента с системы доставки в просвете артерии – редкое жизнеугрожающее событие, требующее дополнительных усилий, направленных на извлечение, имплантацию или изоляцию стента от просвета артерии. Основными техническими сложностями, с которыми, как правило, сталкивается оператор в процессе решения этих задач, являются невозможность надежного и безопасного захвата и извлечения стента из коронарной артерии эндоваскулярными методами и угроза развития целого ряда осложнений – диссекции, перфорации, тромбоза или повторной «потери» стента с эмболией в систему церебральных или висцеральных артерий. В данном сообщении приведены некоторые технические решения и приемы, которые могут быть полезны на практике.

Пациент С., 57 лет, с ОИМ боковой стенки левого желудочка без подъема сегмента ST. Первичное ЧКВ выполнялось трансрадиальным доступом. При коронарографии выявлен эксцентрический тандемный стеноз устья и проксимальной трети ОА, выполнена успешная предилатация (рис. 1). При попытке проведения и позиционирования коронарного стента возникла его частичная (рис. 2) и, затем, полная дислокация с баллона системы доставки в ОА.



Рис. 1. Тандемный эксцентрический стеноз ОА.



Рис. 2. Частичная дислокация стента на баллоне системы доставки.

При этом отмечена его выраженная деформация и флотация в просвете терминального отдела ствола ЛКА и проксимального сегмента ОА (рис. 3).

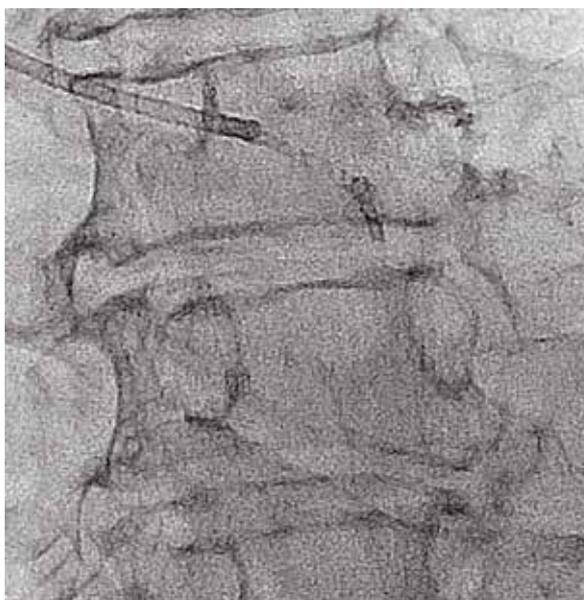


Рис. 3. Полная дислокация стента в стволе ЛКА и ОА.

Дополнительно введен гепарин до достижения уровня АСТ>300 сек. Коронарный проводник проведен через ячейку стента в направлении изнутри-кнаружи в проксимальной части стента. Коронарный баллонный катетер 1,5x15 мм частично введен в стент. Выполнен захват проксимального края стента по «якорной технике» (рис. 4).

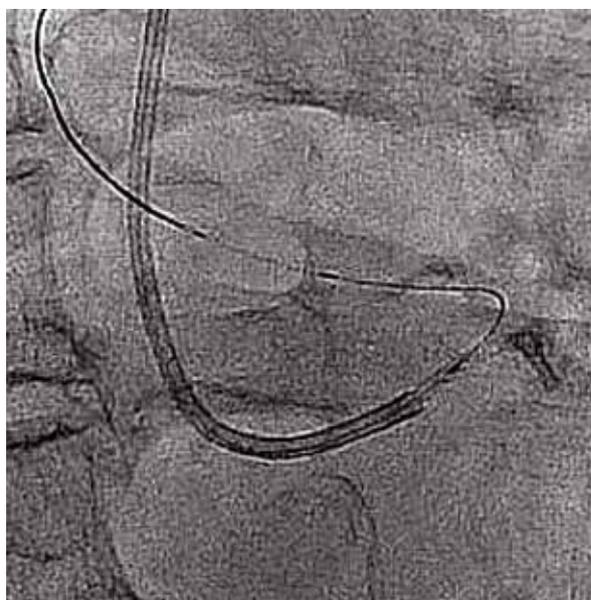


Рис. 4. 4А. Фиксация стента на проводнике и захват по «якорной» технике.

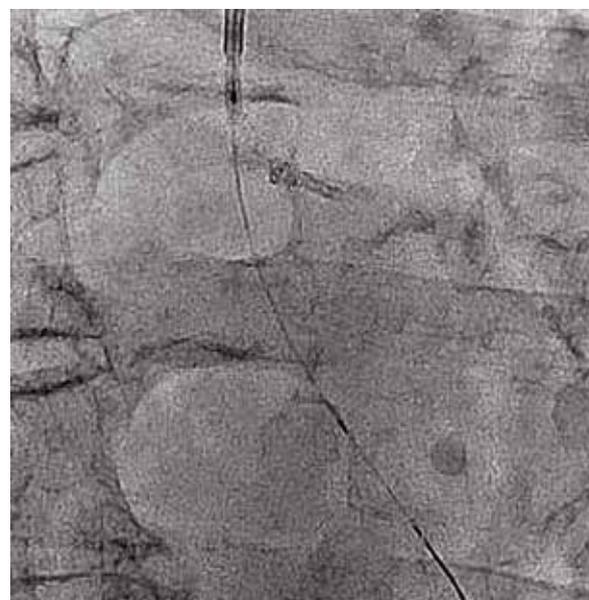


Рис. 4. 4Б. Извлечение из аорты в плечевую артерию.

Проксимальный край коронарного стента фиксирован при инфляции баллона 2-3 атм. и на системе баллон-направляющий катетер низведен в подключичную и далее в плечевую артерию, где стент снялся с баллона-«якоря». Для его извлечения выполнен захват стента в технике «стежок» двумя коронарными проводниками: один проводник петлей проводится параллельно стенту, второй – через стент и далее через петлю, затем система «стежок» затягивается, фиксируя стент (рис 5).

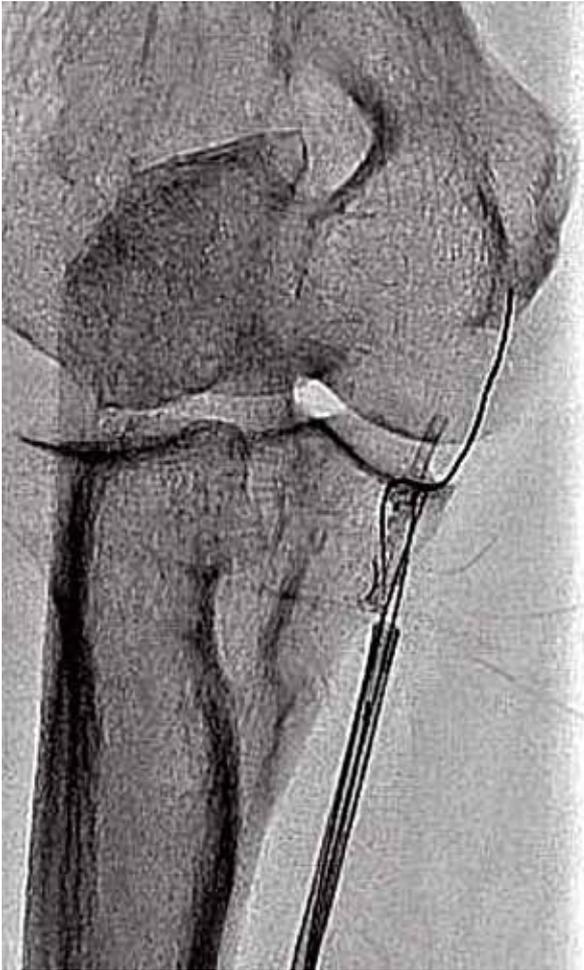


Рис. 5. Захват по технике «стежок» с использованием двух коронарных проводников.



Рис. 7. Лучевая артерия после извлечения стента.

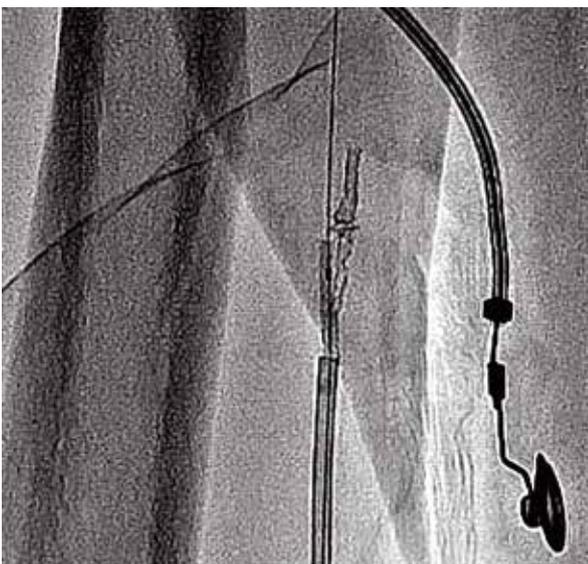


Рис. 6. Захват с использованием «якорной» техники, баллон проведен через ячейку стента.

Такой прием позволяет добиться надежного захвата любого «потерянного» в просвете сосуда инородного тела, имеющего отверстие, в которое возможно провести проводник. Недостаток данного метода заключается в сложности обеспечить минимальную деформацию извлекаемого стента и его коаксиальное введение в интродюсер. В нашем случае финальный этап – извлечение стента (рис. 6) – выполнен с применением «якорной техники» через интродюсер 6Fr без осложнений (рис. 7).

Пациентка К., 68 лет, с ОИМ боковой стенки левого желудочка без подъема сегмента ST. Первичное ЧКВ выполнялось трансрадиальным доступом. При коронарографии выявлен субтотальный стеноз ВТК ОА (рис. 8), выполнена преддилатация с хорошим результатом (рис. 9).

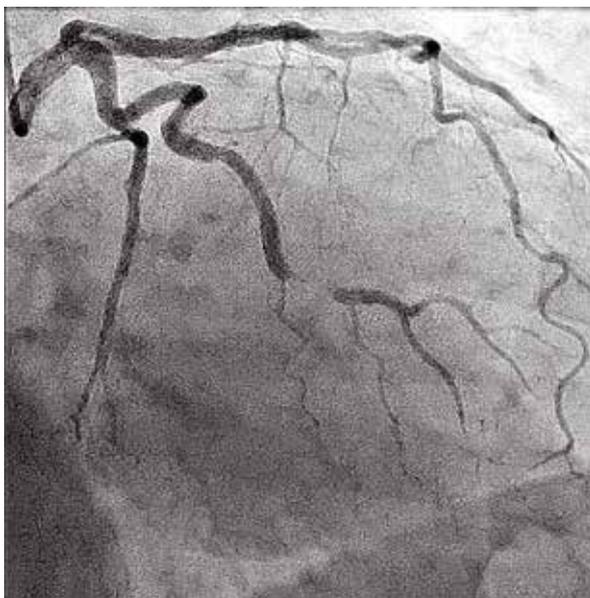


Рис. 8. Субтотальный стеноз ВТК.

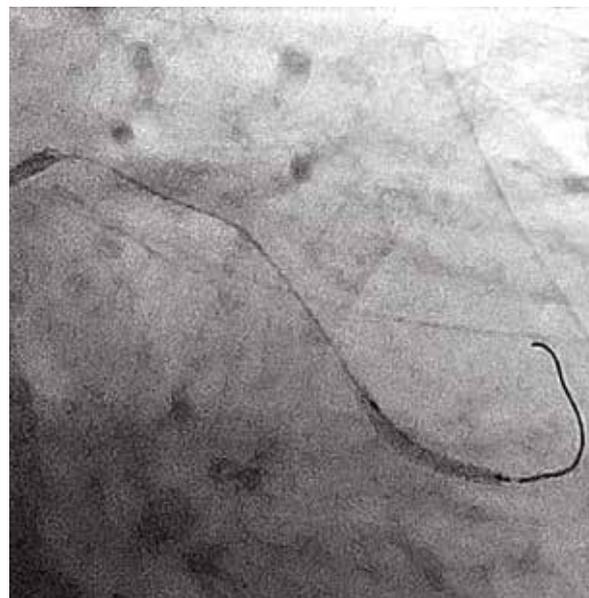


Рис. 9. Баллонная ангиопластика.

При попытке проведения коронарного стента через извитый и стенозированный участок ОА возникла его полная дислокация с баллона системы доставки (рис. 10). После безуспешных продолжительных попыток захвата стента с использованием двух проводников, произошла миграция стента дистальнее в ЗБВ. Один из проводников был проведен через ячейку нераскрытого стента, дальнейшее избыточное вращение проводника привело к фиксации кончика в стратах стента, перекруту и обрыву его дистальной части (рис. 11).

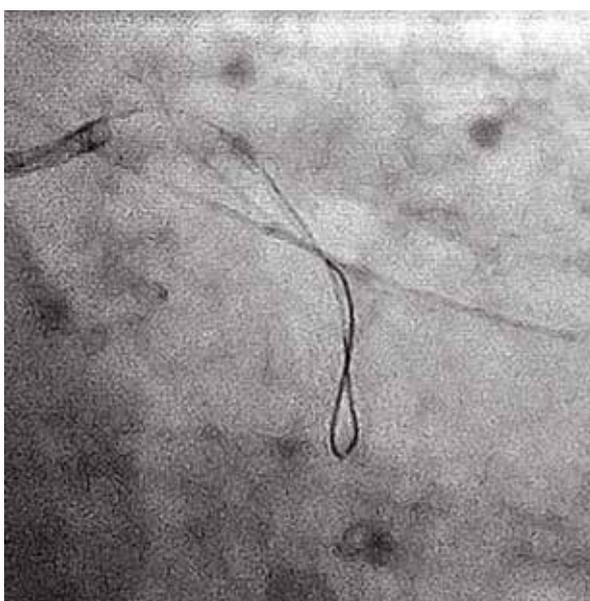


Рис. 10. Дислокация стента в ОА.

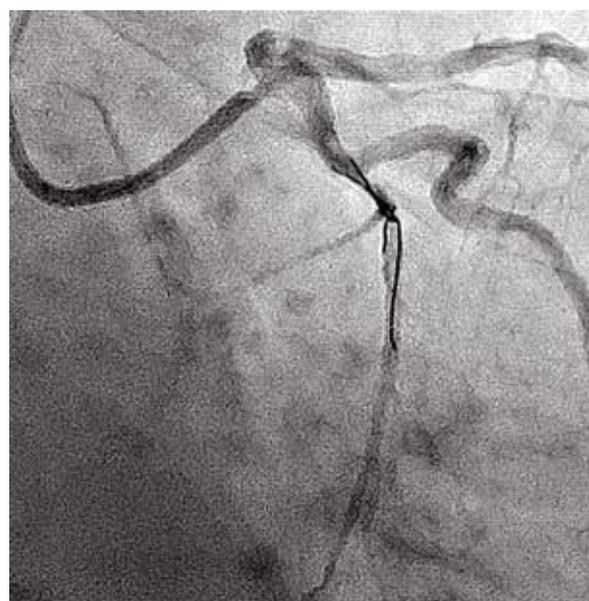


Рис. 11. Обрыв дистальной части проводника в стенте.

Выполнен переход на феморальный доступ для использования проводникового катетера максимального диаметра 8F. Значение АСТ доведено до 400 сек. В дистальный сегмент ЗБВ параллельно стенту был проведен второй коронарный проводник (рис. 12), по которому доставлен баллон 2,5x20 мм (рис. 13).



Рис. 12. Проведение параллельного проводника в ЗБВ ОА.

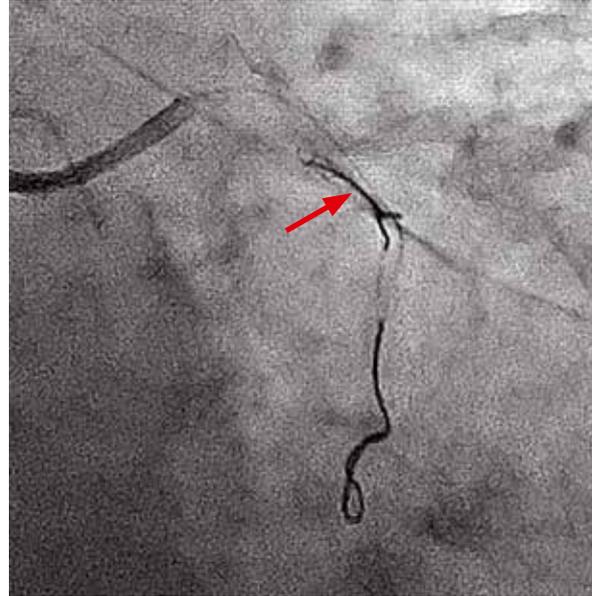


Рис. 13. Проводник проведен параллельно стенту.

Выполнена дилатация стента – продольный «краш» (рис. 14). Далее выполнена обратная тракция и стент доведен до области бифуркации ствола ЛКА (рис. 15).

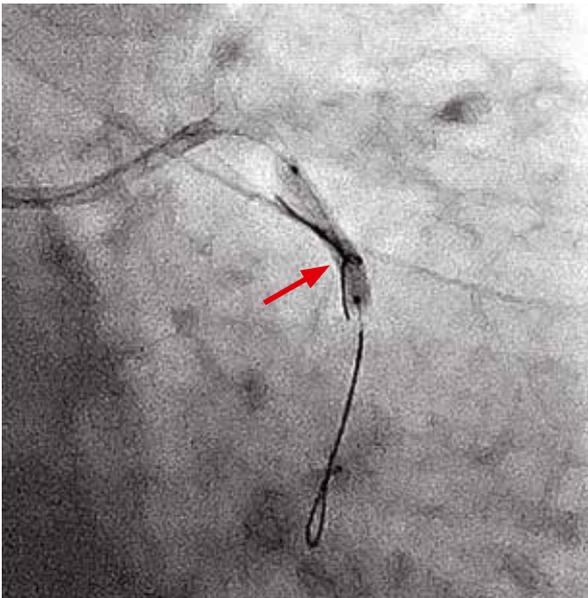


Рис. 14. Прижатие стента и фиксация фрагмента проводника.

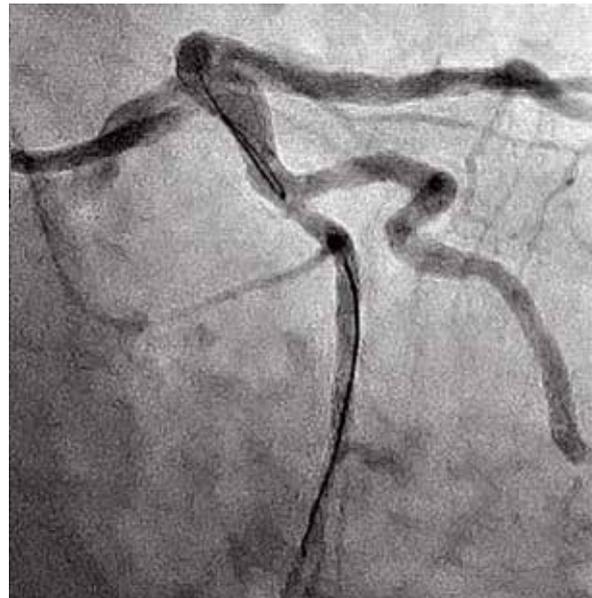


Рис. 15. Баллон-ассистирующий обратный трекинг стента к бифуркации ствола ЛКА.

В стволе ЛКА стент успешно захвачен 3D ретривером (рис. 16) и удален из сосудистого русла. Гемостаз выполнен с использованием ушивающего устройства с коллагеновой пробкой. Процедура завершена без осложнений (рис. 17).

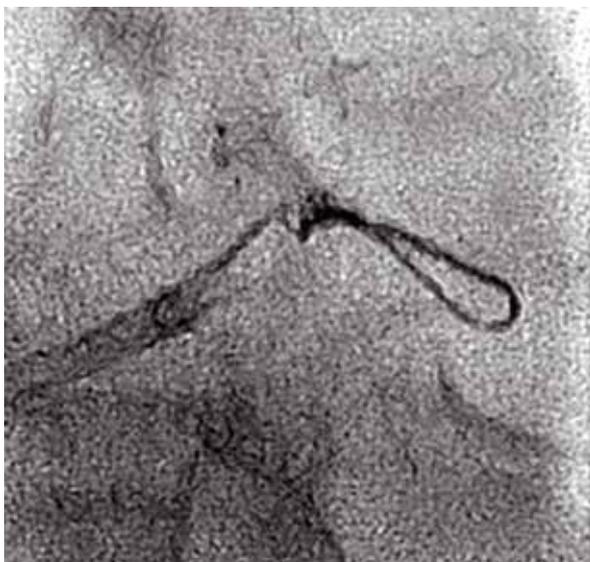


Рис. 16. Захват и удаление стента из ствола ЛКА 3D ретривером.



Рис. 17. Финальный результат процедуры.

При невозможности извлечь «потерянный» в просвете артерии стент, или если процесс его извлечения сопряжен с высоким риском осложнений, одним из приемлемых вариантов решения является его имплантация в нецелевом сегменте.

Пациент М., 69 лет, с диагнозом: ИБС: Постинфарктный кардиосклероз. Состояние после АКШ в 2004 г. Окклюзия аутовенозного шунта к ПКА. Стенокардия напряжения 3ФК (ССС). Планировалось выполнить стенирование протяженного диффузного поражения среднего сегмента ПКА (рис. 18). После успешной последовательной преддилатации баллоном высокого давления (рис. 19) выполнена имплантация дистального стента.

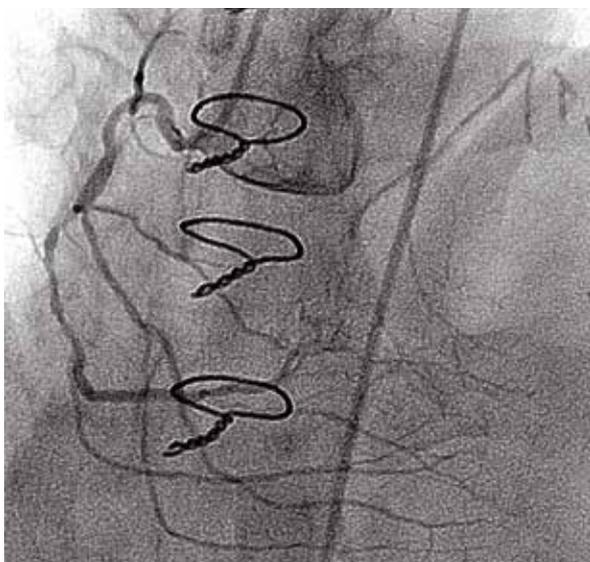


Рис. 18. Диффузное поражение ПКА.

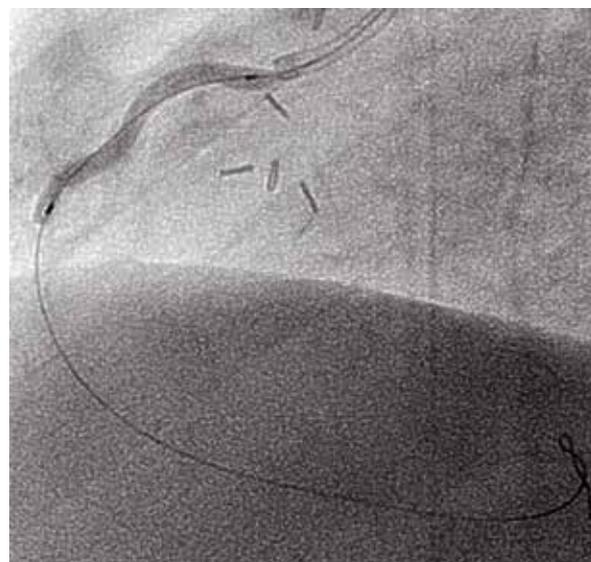


Рис. 19. Выраженная извитость проксимального сегмента ПКА.

При проведении второго коронарного стента через извитый и кальцинированный участок артерии произошла дислокация стента с баллона. Принято решение имплантировать стент in-situ (рис. 20). Гидрофильный проводник повторно проведен через просвет стента в дистальное русло, в стенте выполнена дилатация баллонным катетером 1,25x10 мм (рис. 21).

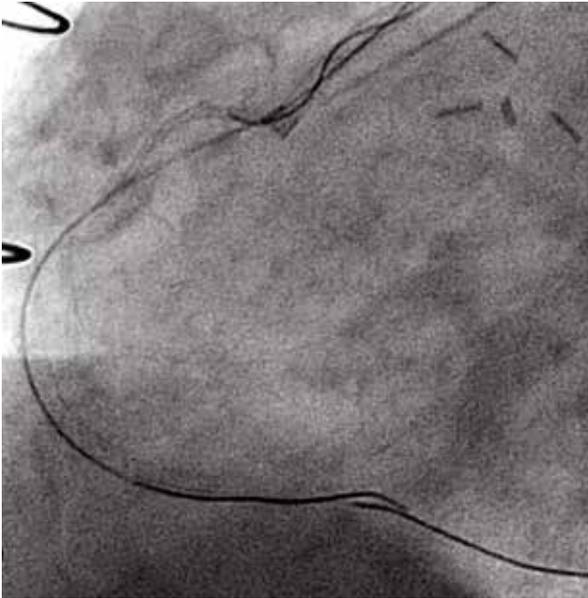


Рис. 20. Дислокация стента с баллона системы доставки в просвет ПКА.

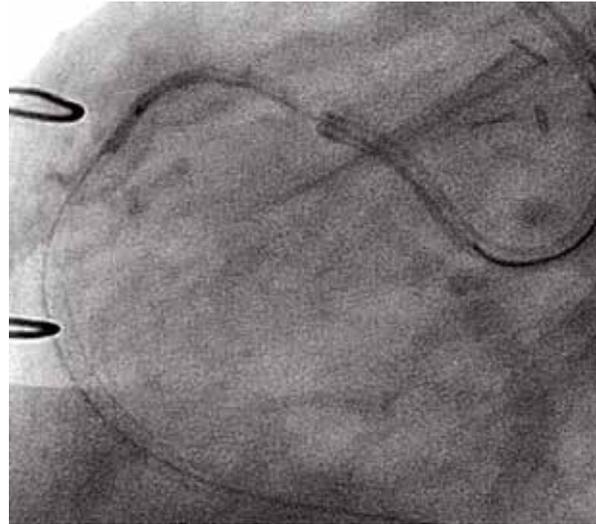


Рис. 21. Преддилатация стента.

В ходе манипуляции возникло переплетение проводников в направляющем катетере, что потребовало их удаления из гайда. Коронарный проводник повторно проведен через проксимальную ячейку частично раскрытого стента в его просвет (рис. 22, 23).

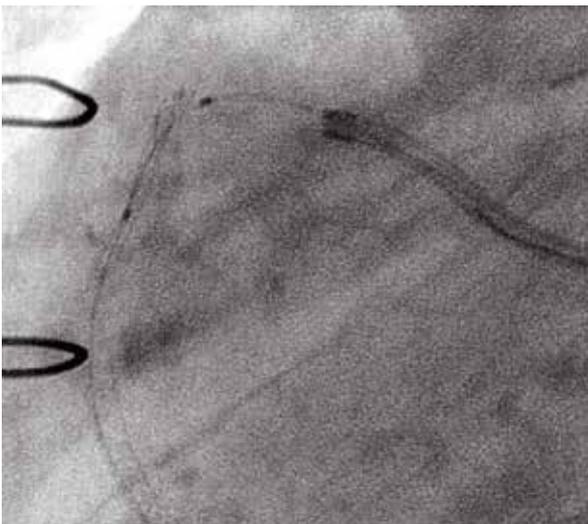


Рис. 22. Повторное прохождение через неполностью раскрытый стент.

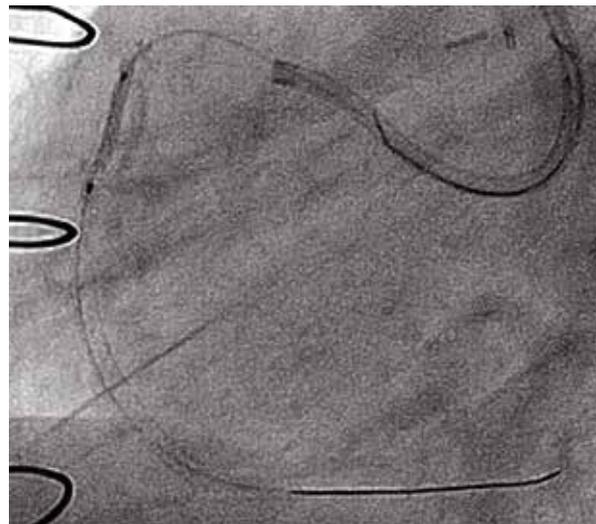


Рис. 23. Повторная дилатация стента.

Выполнено дораскрытие и имплантация стента баллоном высокого давления 3,0x30 мм (рис. 24). Далее – имплантация еще одного стента 3,5x18 мм в проксимальный сегмент ПКА (рис. 25).

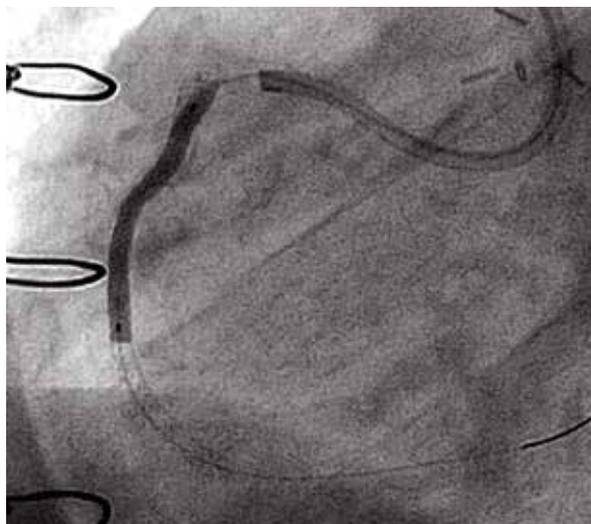


Рис. 24. Имплантация стента в средний сегмент ПКА.

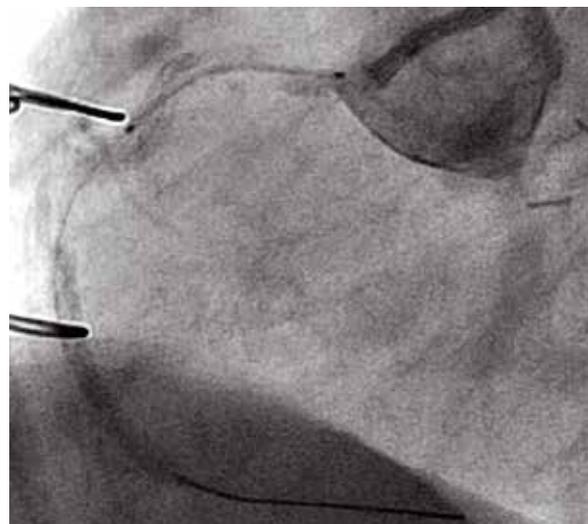


Рис. 25. Позиционирование и имплантация стента от устья ПКА.

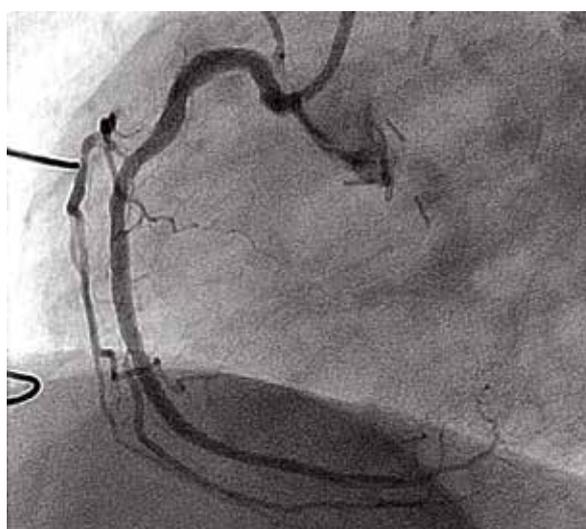


Рис. 26. Финальный результат вмешательства.

Вмешательство успешно завершено с хорошим ангиографическим (рис. 26) и клиническим результатом. ◇

Дислокация стента с системы доставки в огибающей артерии

ГБУЗ «ГКБ 3 ДЗМ», отделение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения

Ситько И.Г., Базанов И.С., Грицанчук А.М., Докшоков Г.Р., Леончук К.А.

Пациент Г., 69 лет, поступил в ГКБ №3 с жалобами на чувство жжения за грудиной, некупирующееся приемом нитратов. Из анамнеза известно, что длительное время страдает ГБ с максимальными цифрами АД до 220/120 мм.рт.ст. В анамнезе ПИКС от 1988 г., 1996 г. и 2016 г., ОНМК от 2012 года. Состояние после стентирования ПНА от 29.11.2016 г. (ОКС без подъема сегмента ST). Пациент от аортокоронарного шунтирования отказался. На ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС 88 уд. в мин., депрессия сегмента ST в отведениях V4-V6. При ЭХО-КГ: гипертрофия миокарда ЛЖ. Гипокинез боковой и заднебоковой стенок левого желудочка. Фракция выброса 53%.

На коронарографии: правый тип коронарного кровоснабжения. Выраженный кальциноз коронарных артерий. Передняя нисходящая артерия (ПНА) – ранее установленный стент в проксимальном сегменте проходим, рестеноз около 45% (рис. 1). Огибающая артерия (ОА) левой коронарной артерии (ЛКА) – после отхождения 1-й ветви тупого края (ВТК) стеноз 90%, после отхождения 2-й ВТК окклюзирована, постокклюзионный сегмент контрастируется по внутрисистемным коллатералям. Правая коронарная артерия (ПКА) – диффузно изменена на всем протяжении, в проксимальном сегменте стеноз 75-80%, в среднем сегменте 50-60%, в дистальном сегменте 50-60% (рис. 2).



Рис. 1. Ангиография левой коронарной артерии.



Рис. 2. Ангиография правой коронарной артерии.

Принято решение о выполнении чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) ОА. В зоне стеноза ОА произведена ангиопластика баллонным катетером 2,5x20 мм, давлением 14 атм., раскрытие баллонного катетера полное (Рис. 3).

Далее произведена безуспешная попытка доставки стента 3,0x28 мм к участку поражения (рис. 4).



Рис. 3. Баллонная ангиопластика ОА.



Рис. 4. Попытка доставки стента.

Решено выполнить ангиопластику баллонным катетером большего диаметра (3,0x15 мм). Однако при выведении стента из ОВ под контролем рентгеноскопии произошло схождение стента с системы доставки. На контрольной ангиограмме визуализируется, что проксимальная часть системы доставки находится в направляющем катетере, а дистальная часть остается в верхней трети стента, причем стент не выходит в ствол ЛКА (рис. 5). Состояние пациента стабильное, болевого синдрома нет, изменений на ЭКГ нет.



Рис. 5. Дислокация стента.

Выполнено раздувание баллона системы доставки давлением 18 атм., в результате которого проксимальная часть стента расправилась, образовав «воронку» (рис. 6). После этого на всем протяжении стента произведена постепенная дилатация и имплантация стента баллонными катетерами 1,5х8 мм, 2,5х20 мм под давлением 12-16 атм. Финальная дилатация осуществлена баллонным катетером 3,0х20 мм под давлением 18 атм. (рис. 7, 8). При контрольной ангиографии проходимость артерии восстановлена, артерия контрастируется на всем протяжении, прохождение контрастного вещества не замедлено (рис. 9).



Рис. 6. Дилатация баллонного катетера от стента.



Рис. 7. Дилатация баллонного катетера 1,5х8 мм.



Рис. 8. Дилатация баллонного катетера 3,0х20 мм.



Рис. 9. Контрольная ангиография.

В дальнейшем приступы стенокардии не рецидивировали, пациент выписан через 5 дней в удовлетворительном состоянии. ◇

Дислокация стента с системы доставки при имплантации в огибающую артерию у пациента с острым коронарным синдромом.

ГБУЗ Городская клиническая больница №67 им Л.А. Ворохобова
Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения

Миленькин Б.И., Кустова Т.Ю. Кошкина Е.В., Самочатов Д.Н.

Пациент Л., 52 лет, поступил в блок кардиореанимации с диагнозом «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST», доставлен в рентгеноперационную. На ангиограммах выявлен гемодинамически значимый стеноз средней трети огибающей артерии (ОА) (Рис. 1).

Принято решение о реваскуляризации. Выполнена преддилатация в месте гемодинамически значимого стеноза баллонным катетером 2,0x15 мм до удовлетворительного ангиографического результата (Рис. 2).



Рис. 1. Стеноз в средней трети ОА.



Рис. 2. Результат преддилатации в средней трети ОА.

Затем при проведении стента 2,5x15 мм из направляющего катетера произошла миграция стента с баллона системы доставки таким образом, что стент оказался в терминальной части ствола левой коронарной артерии с переходом в проксимальную треть ОА (Рис. 3).

Принято решение об извлечении стента. По коронарному проводнику за дистальный край стента был подведен и раздут баллонный катетер 1,5x15 мм. С помощью баллонного катетера дислоцированный стент был извлечен в направляющий катетер. Решено вывести весь комплекс (катетер, коронарный проводник, раздутый баллон и стент) в интродюсер. При рентгеноскопическом контроле стент визуализировался в лучевой артерии, проксимальнее интродюсера (Рис. 4).

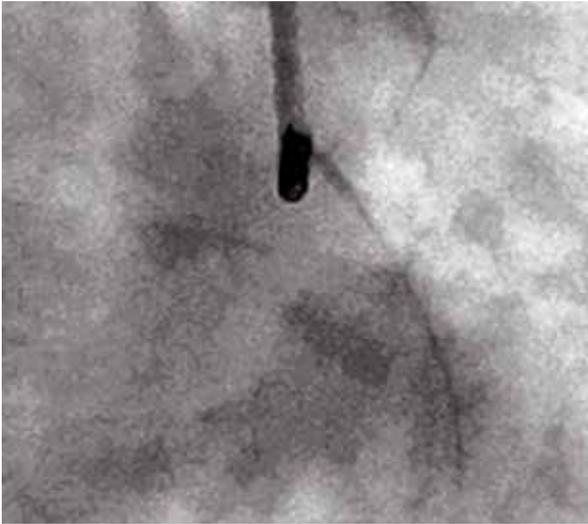


Рис. 3. Дислокация стента с системы доставки.



Рис. 4. Стент визуализировался в лучевой артерии.

Затем дислоцированный стент был заведен в интродюсер и удален (Рис. 5 и 6).

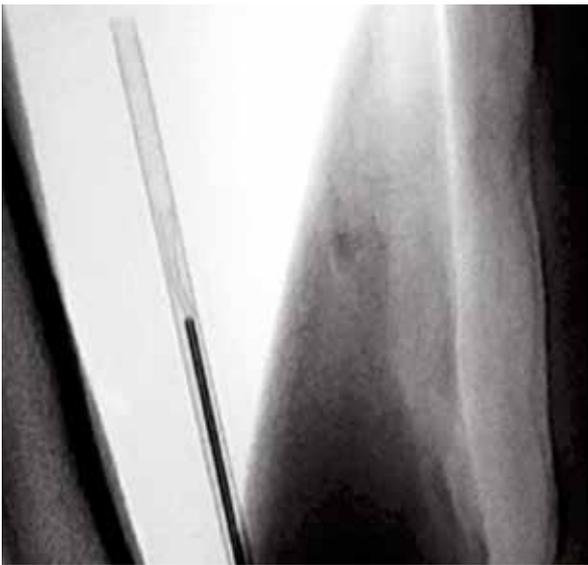


Рис. 5. Стент в интродюсере.



Рис. 6. Извлеченный стент.



Рис. 7. Результат стентирования.

В последствии удалось провести, позиционировать и имплантировать новый стент 2,5x15 мм в область целевого поражения сосуда с достижением оптимального ангиографического результата (Рис. 7), без последующих осложнений. ◇

Диссекция интимы правой коронарной артерии во время ЧКВ по поводу острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST

ГАУЗ МО «Центральная городская клиническая больница г. Реутов»

Голощяпов-Аксенов Р.С., Резеньков А.В., Дышекова Д.М.,
Мирзахамдамов Ж.М., Воронкина М.В., Ветров К.В., Лакунин К.Ю.

Больной С., 54 лет, госпитализирован в ГАУЗ МО «ЦГКБ г. Реутов» с диагнозом «ИБС, острый инфаркт миокарда задней и нижней стенок левого желудочка с подъемом сегмента ST» через 12 часов от начала заболевания. Предъявлял жалобы на головную боль, слабость, низкое артериальное давление до 100/70 мм.рт.ст. Из анамнеза: заболел остро, впервые около 12 часов назад, когда возникли жгучие боли за грудиной, сопровождающиеся потливостью и слабостью; вызвал бригаду СМП, изменений на ЭКГ выявлено не было, боли за грудиной купировались самостоятельно и от госпитализации пациент отказался. Через 10 часов обратился в поликлинику, где при исследовании ЭКГ и тропонина сыворотки крови установлен диагноз «ИБС, острый инфаркт миокарда задней и нижней стенок левого желудочка». Больной был госпитализирован в стационар. При осмотре – АД 110/70 мм.рт.ст, PS=64 уд. в мин. При ЭХО-КГ выявлен гипокинез задней и нижней стенок ЛЖ, ФВ 54%, регургитация на митральном клапане 3 ст. ЭКГ, выполненная в приемном отделении, представлена на рисунке 1. Выявлена элевация сегмента ST в II, III и aVF отведениях.

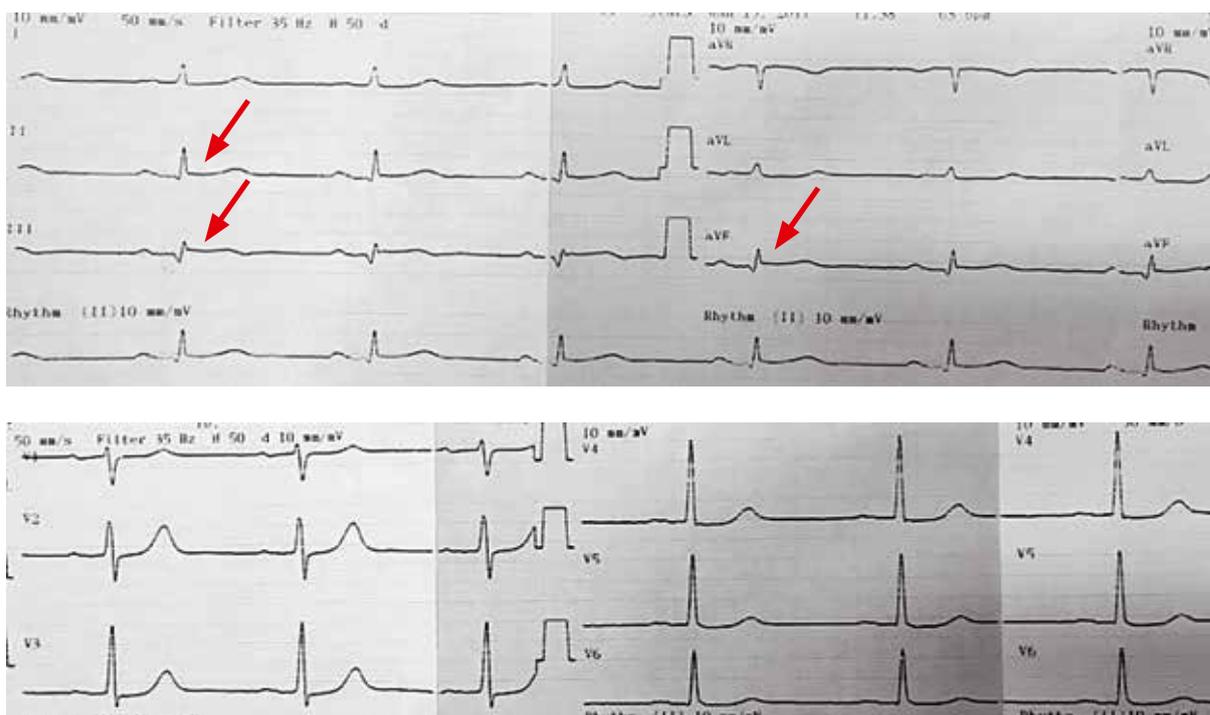


Рис. 1. ЭКГ, выполненная в приемном отделении. Стрелками указаны изменения – элевация сегмента ST.

В экстренном порядке выполнили коронарографию, при которой была выявлена окклюзия правой коронарной артерии (ПКА). Результаты коронарографии представлены на рисунках 2 и 3.

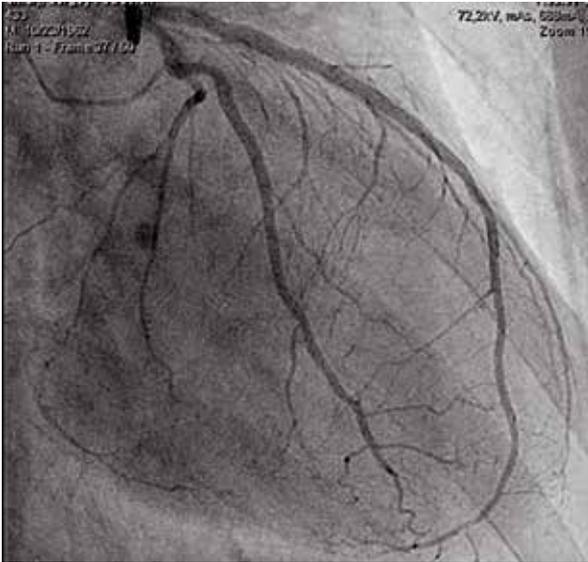


Рис. 2. Ангиография левой коронарной артерии.

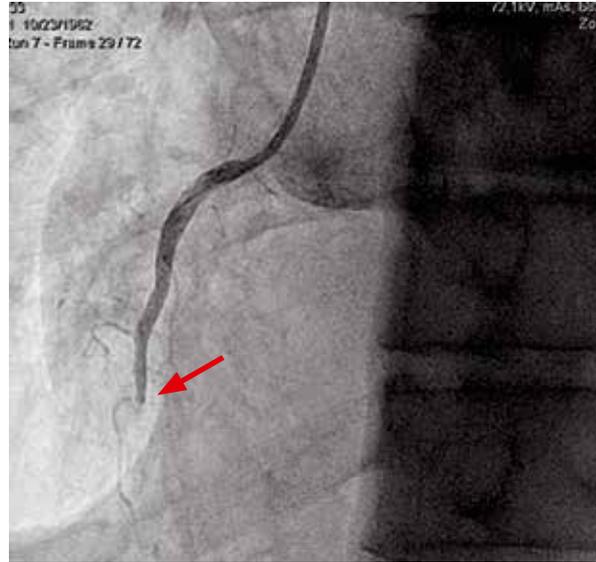


Рис. 3. Ангиография правой коронарной артерии. Стрелкой указана окклюзия ПКА.

Выполнена реканализация и баллонная ангиопластика зоны окклюзии баллоном 2,5x20 мм, давлением 12 атм. Результат баллонной ангиопластики представлен на рисунке 4. При позиционировании стента без лекарственного покрытия 3,0x32 мм и выполнении контрольной коронарографии перед имплантацией стента развилась восходящая диссекция ПКА, представленная на рисунке 5.

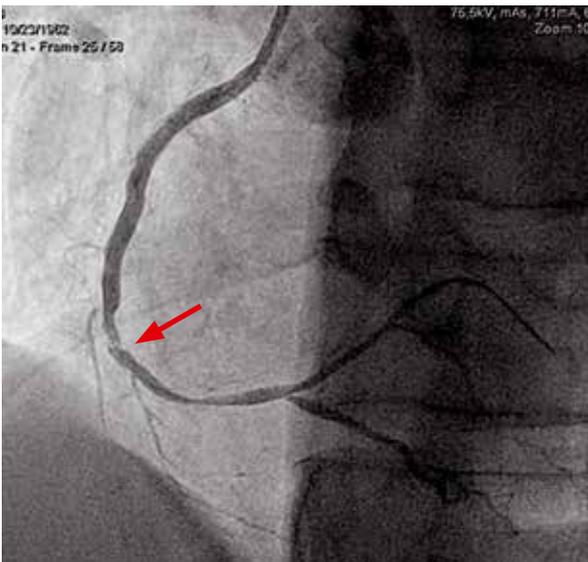


Рис. 4. Ангиография правой коронарной артерии. Стрелкой указан источник острого тромбоза ПКА.



Рис. 5. Ангиография правой коронарной артерии. Стрелкой указана диссекция ПКА.

Баллонная ангиопластика зоны диссекции была не эффективна. Последовательно имплантированы стенты 3,0x32 мм и 3,5x48 мм давлением 18 атм. с удовлетворительным ангиографическим результатом. Результат стентирования представлен на рисунке 6. Визуализируется зона локального затёка рентгенконтрастного препарата в проксимальном сегменте ПКА.

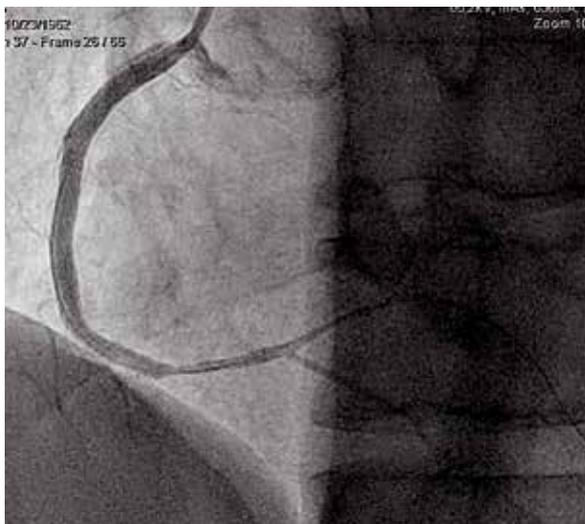


Рис. 6. Ангиография правой коронарной артерии после стентирования.

В удовлетворительном состоянии пациент выписан на 5 сутки. ◇

Значимость правильного выбора проводникового катетера при проведении коронарных вмешательств

ООО «Клиника инновационной хирургии», МО г. Клин.

Деркач В.В., Калибабчук И.А.

Пациент Ш., 1961г.р. (54 года), поступил в ООО «КИХ» в июне 2016 года с диагнозом «ОКС без подъема сегмента ST, нестабильная стенокардия». Считает себя больным с конца мая 2015 года, когда стал отмечать появление болей за грудиной при физической нагрузке, обследовался в кардиологическом отделении по месту жительства, где были выявлены показания к проведению коронарографии. В июле 2015 года впервые выполнена коронарография и стентирование огибающей артерии. После операции пациент чувствовал себя удовлетворительно. Однако в июне 2016 года пациент вновь почувствовал боль в области груди и бригадой СМП госпитализирован в ООО «КИХ».

Пациенту в экстренном порядке радиальным доступом выполнена коронарография: Левая коронарная артерия (ЛКА): ствол без значимых стенозов, передняя нисходящая артерия (ПНА) (рис. 1.) – неровность контуров, критический стеноз среднего сегмента до 90%, огибающая артерия (ОА) (рис. 2.) – неровность контуров, стенты в среднем и дистальном сегментах без признаков тромбоза и рестеноза. Правая коронарная артерия (ПКА) (рис. 3.): неровность контуров, хроническая окклюзия дистального сегмента.

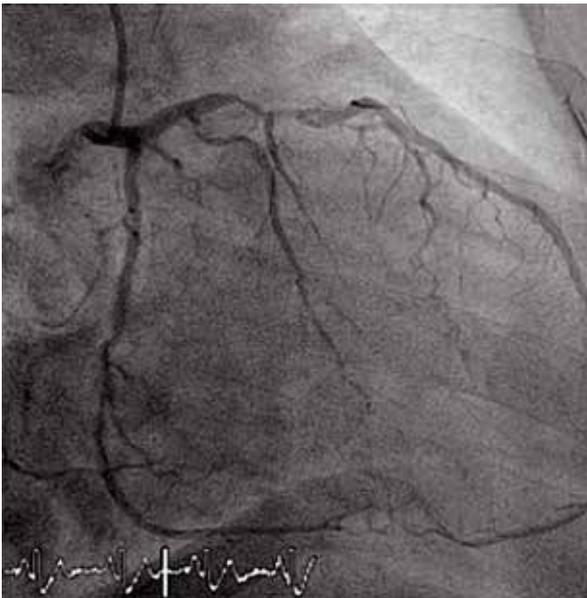


Рис. 1. Коронарография ЛКА.

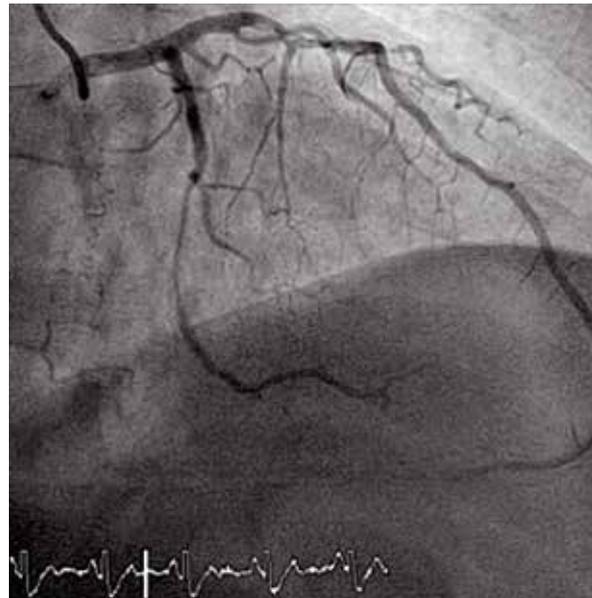


Рис. 2. Коронарография ЛКА.

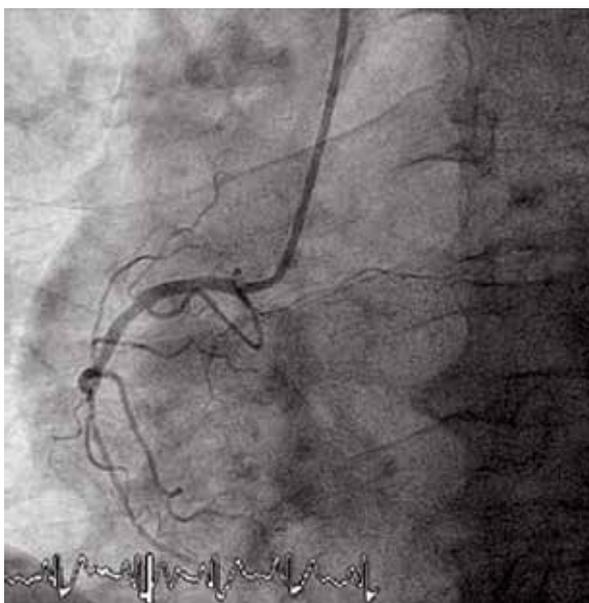


Рис. 3. Коронарография ПКА.

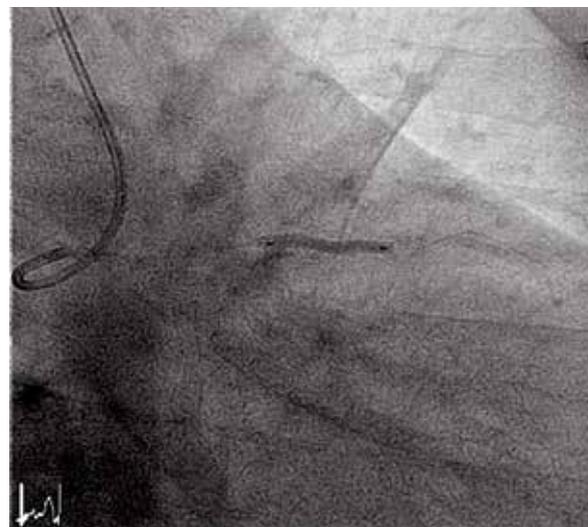


Рис. 4. Баллонная ангиопластика ПНА.

Решено выполнить коронарное стентирование передней межжелудочковой артерии. Выполнена преддилатация зоны поражения ПНА баллонным катетером 2,5x20 мм.

Обращает на себя внимание отсутствие хорошей поддержки проводникового катетера, в результате чего при попытке проведения коронарного стента в зону поражения передней межжелудочковой артерии произошла его дислокация и «потеря» проводника из истинного просвета ПНА. Пациент тотчас же почувствовал сильный болевой приступ за грудиной, на ЭКГ мониторе – элевация сегментов ST.

В правую бедренную артерию установлен интродюсер 6F, проводниковый катетер заменен на CLS 4 (рис. 5.), обеспечив жесткую поддержку инструментам. При контрольной коронарографии – окклюзия ПНА (рис. 6.).

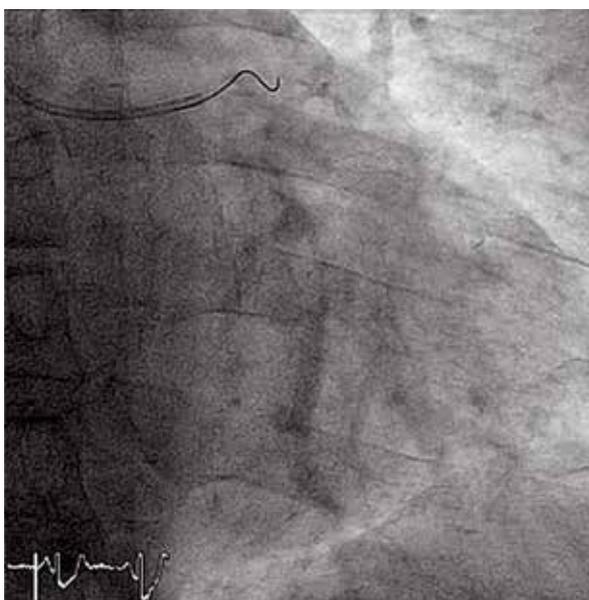


Рис. 5. Замена проводникового катетера.

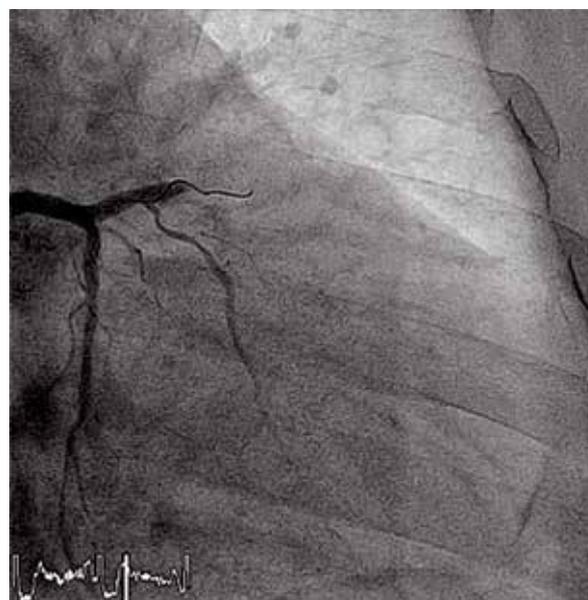


Рис. 6. Контрольная КАГ – окклюзия ПНА.

С помощью микрокатетера (рис. 7, 8) «найден» истинный просвет ПНА, выполнена баллонная ангиопластика и установлен стент с лекарственным покрытием 3,5x38 мм (рис. 9, 10).

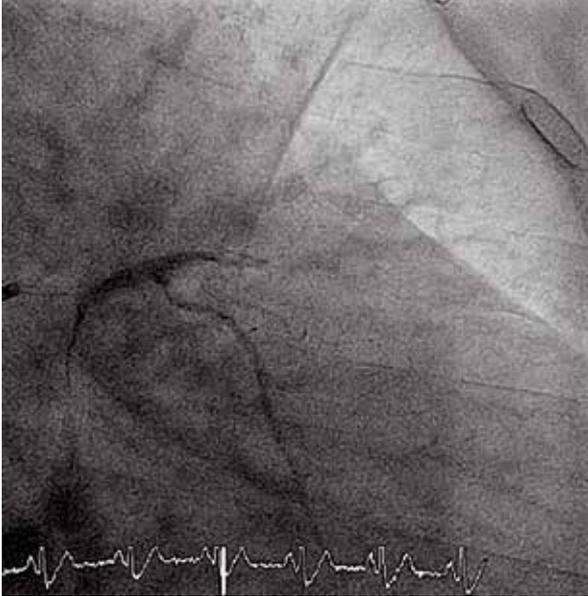


Рис. 7. Коронарография через микрокатетер.

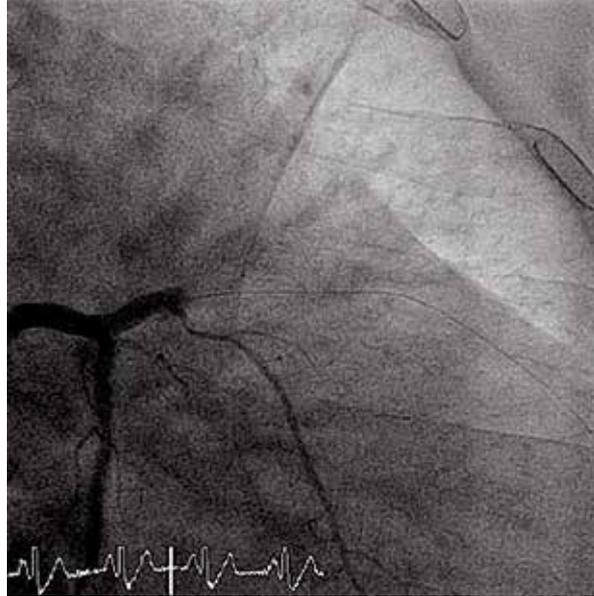


Рис. 8. Проводник в истинном просвете ПНА.



Рис. 9. Позиционирование стента в ПНА.

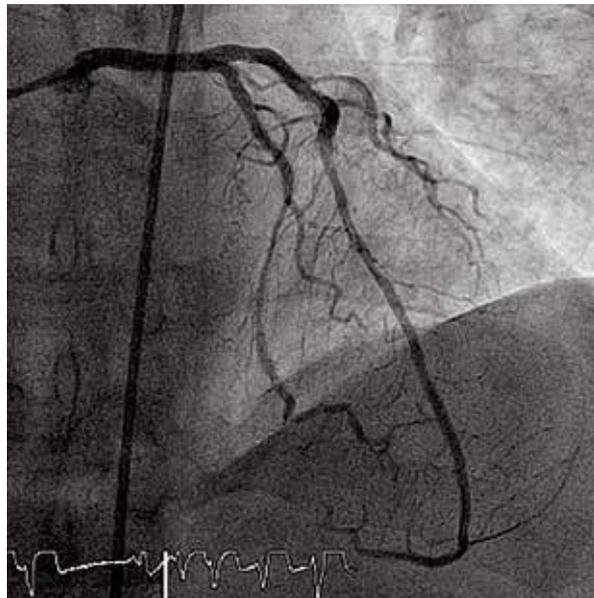


Рис. 10. Итоговая коронарография – просвет артерии восстановлен.

Пациент выписан на седьмые сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Выводы:

1. при анализе коронарограмм необходимо оценивать не только степень, выраженность и протяженность поражений коронарного русла, но и анатомию аорты для правильного подбора инструментария.
2. оптимально подобранный проводниковый катетер позволяет быстро и качественно выполнять коронарные вмешательства, в том числе и прямое стентирование, как бедренным, так и радиальным доступом. ◇

Катетер-индуцированная диссекция типа F правой коронарной артерии при выполнении диагностической коронарографии

ГБУЗ СО Уральский институт кардиологии, г. Екатеринбург

Торкунов Д.В., Перминов М.Г., Леванин П.П.

Больная У., поступила в кардиологическое отделение Уральского института кардиологии с жалобами на давящие боли за грудиной и в левой половине грудной клетки при нагрузке, снижение толерантности к физической нагрузке, перебои в области сердца, головокружение, общую слабость.

Анамнез: женщина с избыточной массой тела (ожирение 1 степени, ИМТ – 30,3), многолетний гипертоник с максимальными цифрами АД до 220/110 мм рт. ст., регулярно принимает лекарственные препараты, в течение 5 лет страдает СД 2 типа (принимает метформин 1000мг). ЖКБ. Холецистэктомия 2015г. Хронический гастрит, ремиссия.

Отмечает ухудшение состояния в течение последнего месяца в виде нарастания общей слабости, учащения болей в области сердца, дестабилизации АД.

На ЭКГ – синусовый ритм, 54 уд/мин., умеренная гипертрофия ЛЖ, без очаговых изменений.

На ЭХО-КГ – признаки атеросклероза корня аорты, утолщение миокарда межжелудочковой перегородки в базальном отделе. Mit Re1, TrRe1. ФВ – 65%.

Холтеровское мониторирование ЭКГ: на протяжении мониторирования регистрировался синусовый ритм с ЧСС днем 47-92 уд/мин. (сред. 62 уд/мин.) и ночью 49-87 уд/мин. (сред. 60 уд/мин.). Интервалы PQ и QT в пределах нормы. На фоне синусового ритма зарегистрированы нарушения ритма в виде одиночных наджелудочковых экстрасистол (всего 127, днем 118, ночью 9), парных наджелудочковых экстрасистол (всего 9, ночью 1), одиночных мономорфных желудочковых экстрасистол (всего 33, днем 28, ночью 5). Клинически значимых пауз не выявлено. Отклонения сегмента ST не зарегистрировано. Вариабельность ритма сердца сохранена.

При коронарографии (КАГ) выявлено: ствол левой коронарной артерии (ЛКА), передняя нисходящая артерия (ПНА) и огибающая артерия (ОА) – без гемодинамически значимого поражения (рис. 1, 2).

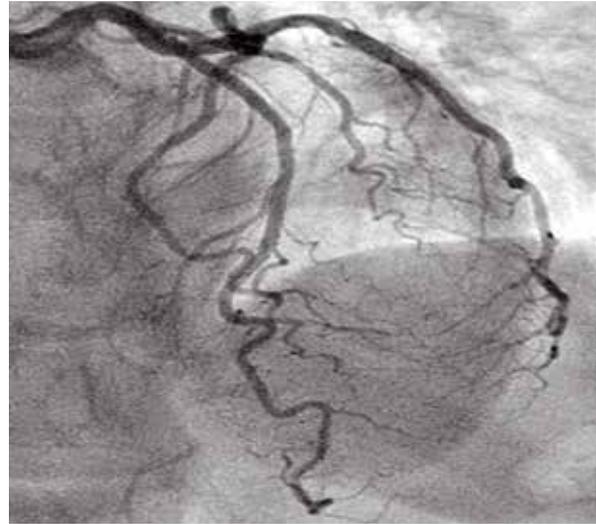
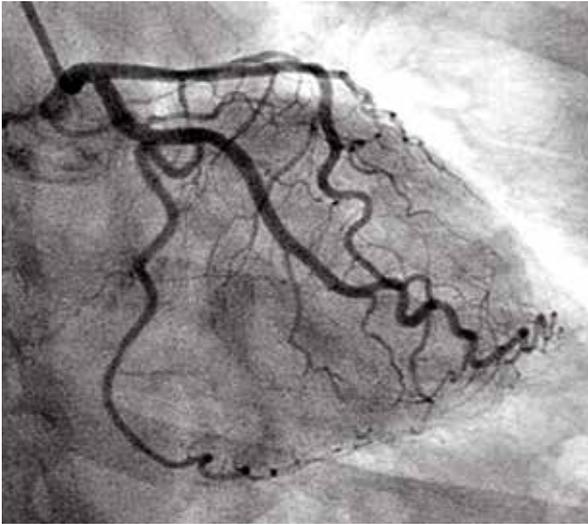


Рис. 1, 2. Левая коронарная артерия.

При первом контрастировании правой коронарной артерии (ПКА) возникла спиральная диссекция с окклюзией артерии в 3-м сегменте (диссекция типа F, согласно классификации диссекции интимы NHLBI). У пациентки возникает острая боль за грудиной (рис. 3).

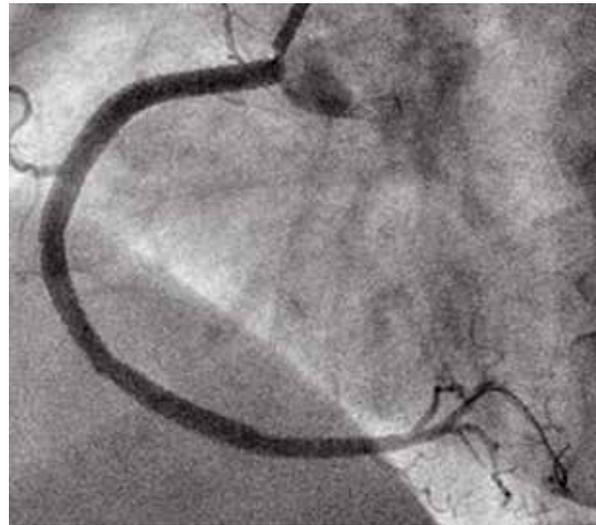


Рис. 3. Правая коронарная артерия.
Диссекция типа F.

Рис. 4. ПКА после стентирования.

Была произведена реканализация ПКА с дальнейшей имплантацией 3-х голометаллических стентов на протяжении 1-3 сегментов ПКА: в проксимальный сегмент – 4,0x30 мм (12 атм.), в средний – 3,5x30 мм (14 атм.), в дистальный – 3,5-16 (14 атм.), с последующей оптимизацией стентов некомплаентным баллоном 4,0x20 мм. На контрольной КАГ стенты раскрыты полностью, остаточного стеноза не выявлено, дистальный кровоток TIMI III. После стентирования ПКА ангинозные боли купированы (рис. 4). ◇

Когда «всё идёт не так»: к вопросу о выборе операционной тактики

ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр
им. Н.И. Пирогова МЗ РФ»

Отделение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения

Матусов А.В., Боломатов Н.В., Виллер А.Г.

Пациент Ч., 61 года, поступил в НМХЦ 07.10.2015 г. с жалобами на периодическое повышение АД, боль в левой половине грудной клетке, возникающую при незначительной физической нагрузке, купирующуюся приемом нитроглицерина через 1-2 минуты или в покое.

В анамнезе: инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка (ЛЖ) от 10.02.2015 г., транслюминальная баллонная ангиопластика (ТБКА) со стентированием передней нисходящей артерии (ПНА) от 11.02.2015 г.

Пациент госпитализирован в плановом порядке для выполнения второго этапа эндоваскулярной реваскуляризации миокарда.

При контрольной коронароангиографии (КАГ) выявлено: левый тип коронарного кровоснабжения; левая коронарная артерия (ЛКА) (рис. 1.): стентированный сегмент ПНА проходим, имеет рестеноз до 50-60%; огибающая артерия (ОА) без гемодинамически значимых поражений; в артерии тупого края (АТК) отмечается прогрессия локального стеноза до 85-90% в проксимальной части; ПКА (рис. 2) развита слабо, имеет стенозы до 70% в сегменте артерии диаметром 2 мм и менее.



Рис. 1. Левая коронарная артерия.



Рис. 2. Правая коронарная артерия.

Принято решение о выполнении стентирования критического стеноза АТК. По проводнику с техническими трудностями предпринята попытка заведения в зону стеноза коронарного стента 3,0x18 мм, которая не увенчалась успехом. При удалении стент-системы отмечено препятствие заведению баллонного катетера в просвет проводникового катетера. При рентгеноскопии выявлено, что стент на баллоне деформирован и позиционирован в области дистального края баллонного катетера (рис. 3, 4).

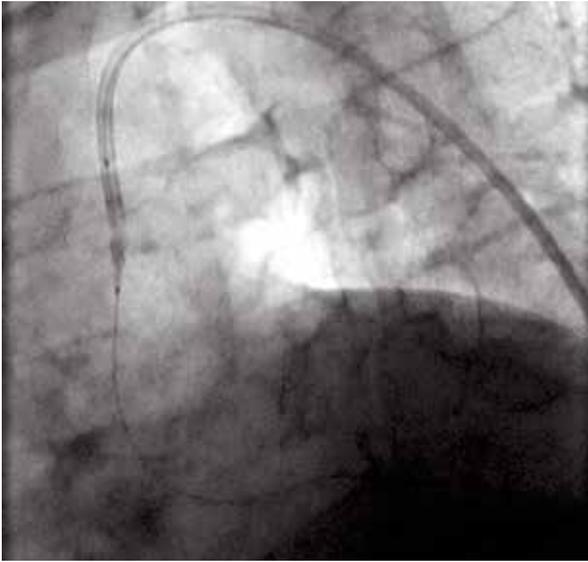


Рис. 3. Попытка заведения стент-системы в проводниковый катетер.



Рис. 4. Попытка удаления стент-системы через интродюсер.

Инструменты единым комплексом удалены из устья ЛКА и выведены в правую наружную подвздошную артерию. Попытка удаления стент-системы через интродюсер не увенчалась успехом. Интраоперационным консилиумом принято решение воздержаться от попыток удаления стента через интродюсер учитывая крайне высокий риск миграции стента с баллонного катетера в просвет артерии. Решено было предпринять попытку имплантации стента в периферическую артерию соответствующего диаметра. С техническими трудностями проводниковый катетер со стент-системой заведены в левую внутреннюю подвздошную артерию. Стент-система по проводнику заведена в одну из мелких ветвей, кровоснабжающих область левого тазобедренного сустава, и позиционирована в её устье, выполнена имплантация стента (давление 20 атм., 10 сек) (рис. 5, 6).

При контрольной ангиографии стентированный участок проходим, пассаж контрастного вещества по левой внутренней подвздошной артерии и её ветвям адекватный.

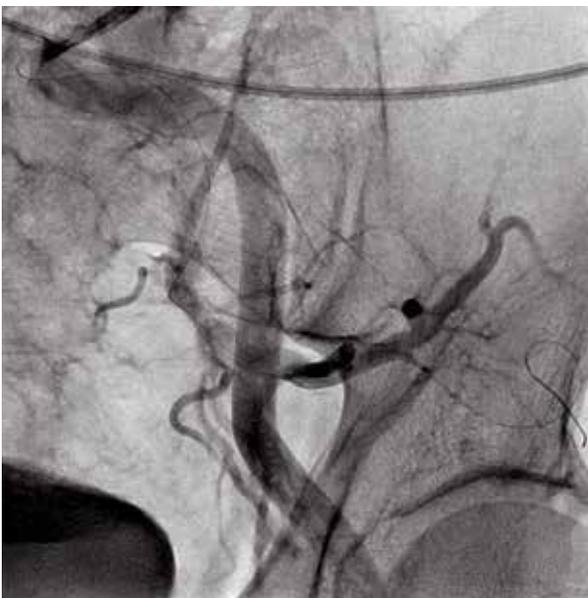


Рис. 5. Позиционирование стента.



Рис. 6. Контрольная ангиограмма.

Выполнена повторная катетеризация устья ЛКА проводниковым катетером, заведение проводника в АТК. Выполнена баллонная ангиопластика стеноза баллонным катетером 2,5x15 мм (давление 20 атм., 10 сек), отмечается ригидность стеноза. В зоне стеноза от устья АТК позиционирован и установлен коронарный стент 3,0x18 мм (давление 16 атм., 4 сек). При контрольной ангиографии выявлена диссекция интимы в области дистального края стента, препятствующая кровотоку (кровооток TIMI I-II за зоной диссекции; диссекция типа С по NHLBI) (рис. 7). Принято решение о стентировании диссекции. С техническими трудностями предпринята попытка заведения в зону диссекции коронарного стента 3,0x23 мм, при этом возникла дислокация проводникового катетера из устья ЛКА. После повторной установки проводникового катетера в устье ЛКА выполнены попытки заведения коронарного проводника за зону диссекции (рис. 8).

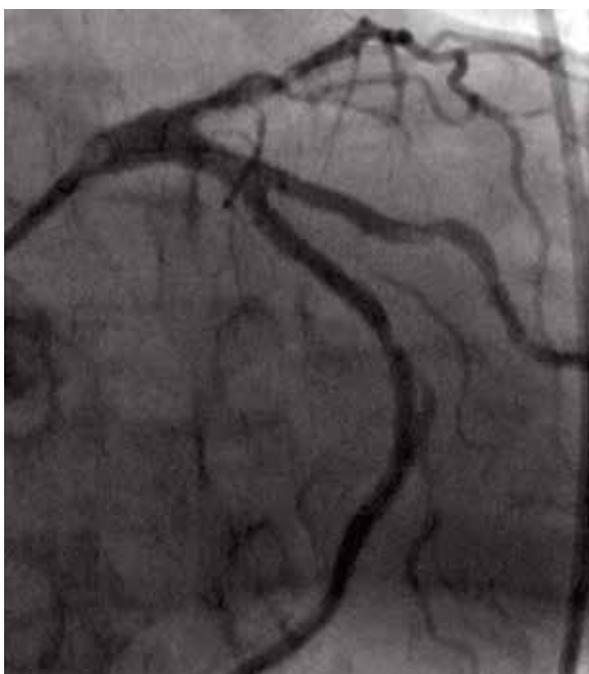


Рис. 7. Диссекция интимы.



Рис. 8. Попытка повторного заведения проводника.



Рис. 9. Формирование субинтимального хода.

При продолжении попыток заведения проводника отмечено распространение диссекции интимы дистальнее, формирование ложного хода и прекращение антеградного пассажа контрастного вещества по артерии (диссекция типа F по NHLBI) (рис. 9).

При этом пациент отметил жалобы на нарастание загрудинной боли, а на мониторе ЭКГ отмечена элевация сегмента ST в боковых отведениях. Учитывая клиническую картину острой ишемии миокарда принято решение о продолжении вмешательства. С значительными техническими трудностями, с использованием двух проводников, жёсткий (реканализационный) коронарный проводник заведён за зону диссекции интимы, и через протяжённый субинтимальный ход выведен в истинный просвет артерии (рис. 10). По нему за зону диссекции заведён баллонный катетер 2,0x15 мм и выполнена серия баллонных ангиопластик в проксимальном направлении (давление по 6-10 атм. по 10 сек). При контрольной ангиографии восстановлен антеградный кровоток (TIMI II-III) (рис. 11).

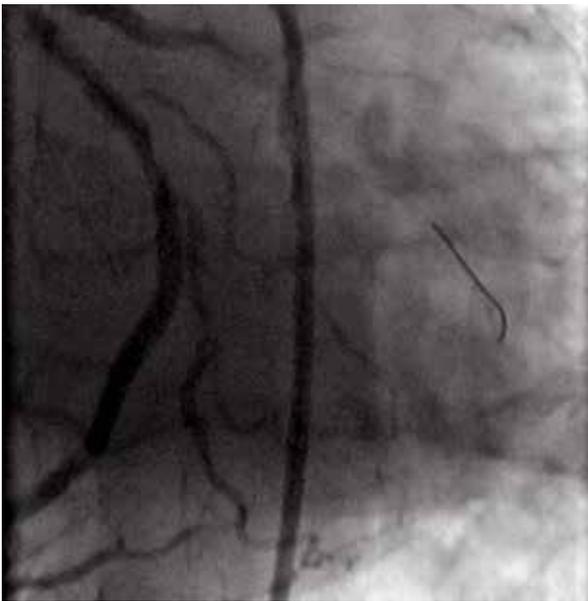


Рис. 10. Субинтимальная реканализация.



Рис. 11. Восстановление проходимости ВТК.

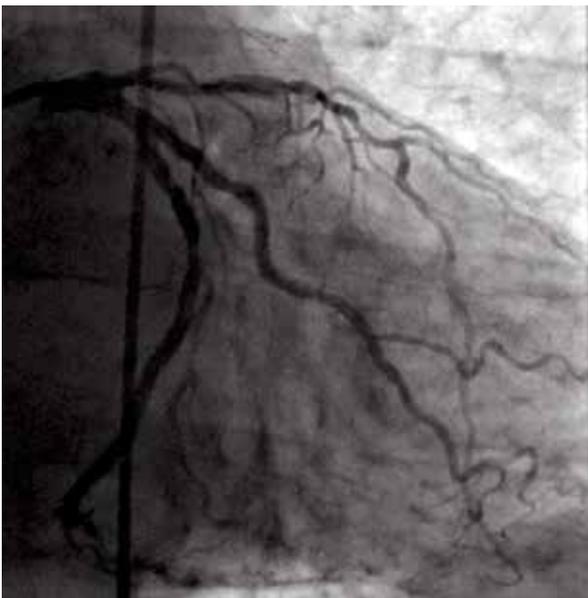


Рис. 12. Результат стентирования.

С техническими трудностями выполнена имплантация последовательно трёх стентов (стент 2,5x33 мм и два стента 3,0x23 мм) стык в стык от дистального края диссекции до имплантированного проксимального стента. При контрольной ангиографии стентированный участок проходим, пассаж контрастного вещества по ОА, АТК и их ветвям адекватный, соответствует TIMI III (рис. 12).

После восстановления просвета артерии загрудинные боли у пациента не рецидивировали, отмечено восстановление ЭКГ до исходной картины. По данным анализов крови на тропонин I в динамике данных за острый инфаркт миокарда не получено. Пациент выписан на третьи сутки после операции (10.10.2015 г.) в удовлетворительном состоянии под наблюдение врача по месту жительства. ◇

Окклюзионная диссекция при плановом чрескожном коронарном вмешательстве

Филиал Томского НИМЦ «Тюменский кардиологический научный центр»

Сапожников С.С., Зырянов И.П., Семухин М.В., Чувывчелов В.А.

Больной Г., 60 лет, поступил в Тюменский кардиологический научный центр с жалобами на давящие, сжимающие боли за грудиной, возникающие при умеренной физической нагрузке, купирующиеся покоем, приемом валидола, на одышку при физической нагрузке при подъеме до 2-3 этажа, ходьбе быстрым темпом до 150-200 метров, на ощущение перебоев в работе сердца и общую слабость.

В анамнезе: ИМ в 2006 году. Состояние после ТБКА передней межжелудочковой ветви со стентированием (02.2007 г.), ТБКА огибающей ветви со стентированием (03.05.2007). Длительное время артериальная гипертония с максимальными цифрами АД до 200/120 мм. рт.ст.

По данным СМ-ЭКГ: Нарушение ритма по типу частой наджелудочковой экстрасистолии. Низкая толерантность к физической нагрузке.

По данным биохимического анализа крови: Дислипидемия. Гиперурикемия. Снижение уровня СКФ крови (70,04 мл/мин./1,7).

ЭХО-КГ: Атеросклероз аорты, незначительная дилатация ее корня, восходящей части, незначительная гемодинамически значимая аортальная регургитация. Незначительная дилатация полости ЛП. Рубцовые изменения базальных сегментов нижней стенки ЛЖ. Глобальная сократительная функция ЛЖ в покое удовлетворительная. Размер асинергии: 10 % массы ЛЖ. Фракция выброса: 57%.

Коронароангиография: Правый тип коронарного кровотока. Окклюзия проксимального отдела ПКА (2006), с частичным восстановлением из бассейна ЛКА (рис. 1). Ствол ЛКА – неровность контуров. Проксимальный отдел ПМЖА – 90% стеноз. Выраженная извитость. ПМЖА средний сегмент стент без признаков рестеноза. ДА2 – стенозирована до 60% (малого диаметра) (рис. 2). ОА проксимальный сегмент – более 75% (бифуркация, MEDINA 1.1.1). ОА дистальный сегмент – стент без признаков рестеноза (рис. 3). SYNTAX SCORE – 23. Принято решение выполнить ЧКВ ПМЖА и ОА.

Правый трансрадиальный доступ. Проводниковый катетер JL-3,5. Учитывая выраженную извитость ПМЖА, для оптимальной визуализации, а также выбора техники и объема вмешательства, принято решение выполнить ВСУЗИ ПМЖА. По данным ВСУЗИ определяется массивная атерома, стенозирующая просвет до 3,8 мм² (рис. 4). Принято решение выполнить прямое стентирование. Имплантирован стент с лекарственным покрытием (СЛП) 4,0 – 15 мм, давлением 16 атм. (рис. 5).

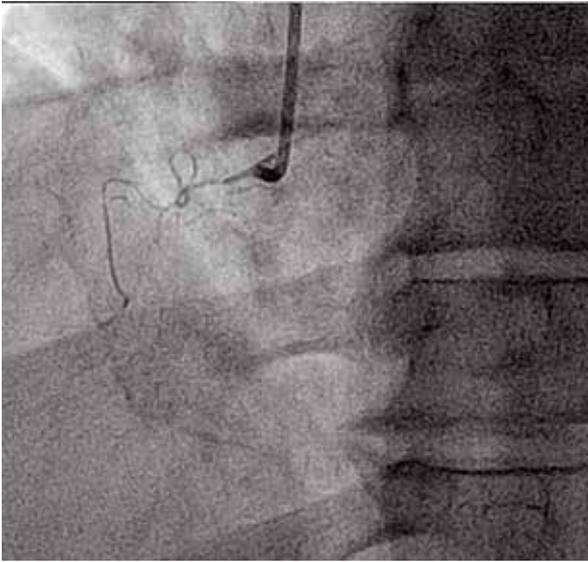


Рис. 1. Правая коронарная артерия.

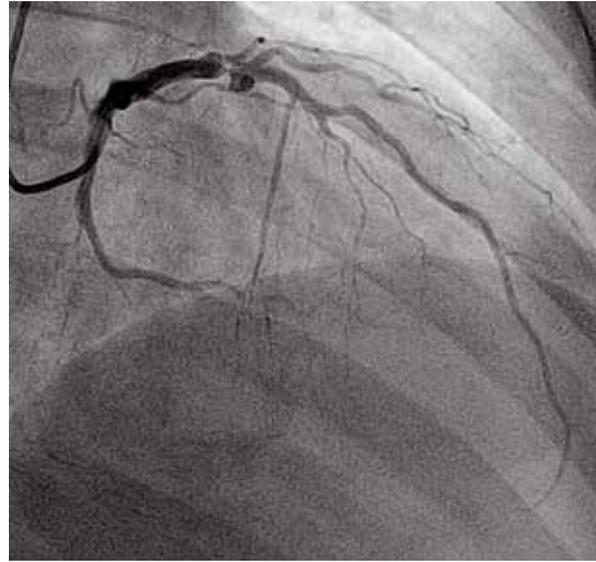


Рис. 2. Левая коронарная артерия.

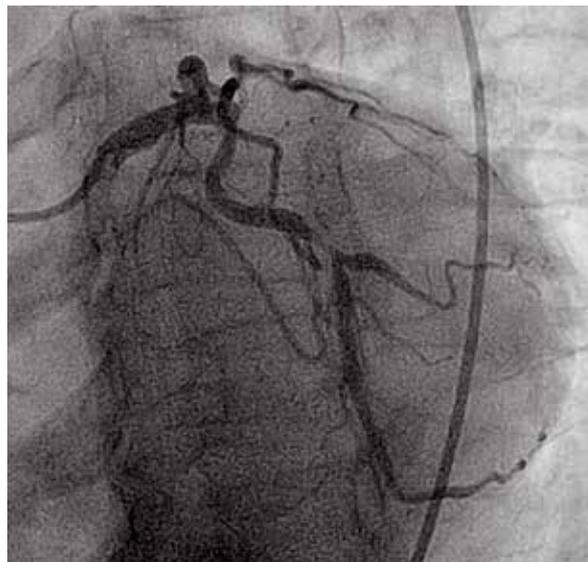


Рис. 3. Левая коронарная артерия.

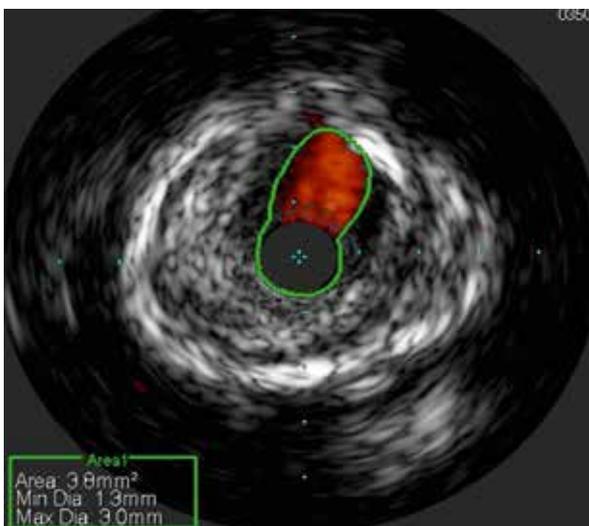


Рис. 4. Атерома по данным ВСУЗИ.

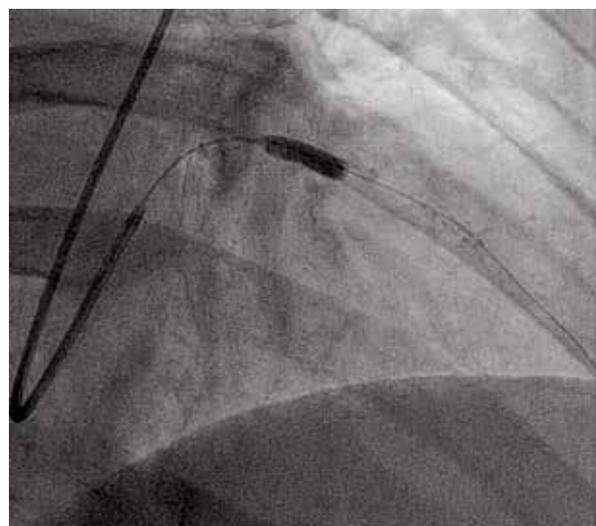


Рис. 5. Имплантация стента.

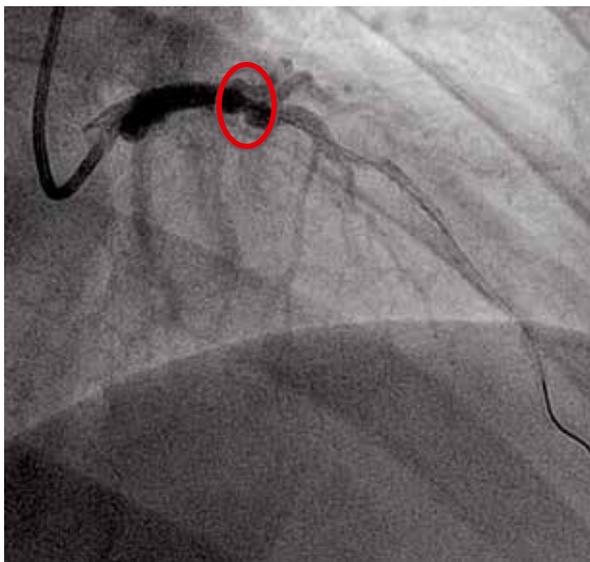


Рис. 6. Неоптимальное раскрытие стента.



Рис. 7. Просветление на дистальном крае стента.



Рис. 8. Оклюзионная диссекция.

На контрольной ангиографии остаточный стеноз стентированного участка (рис. 6), принято решение выполнить ВСУЗИ. При попытке проведения датчика ВСУЗИ в просвет ПМЖА проводниковый катетер вместе с коронарным проводником вылетел из ЛКА. После того, как проводниковый катетер был повторно установлен в устье ЛКА, дистальнее установленного стента визуализирована область просветления (рис. 7). Интракоронарно введен раствор нитроглицерина, на повторной ангиографии – диссекция тип «F» (согласно классификации диссекций интимы NHLBI) на дистальном крае стента (рис. 8).

У пациента выраженные ангинозные боли. Гемодинамика стабильна, больной погружен в состояние медикаментозного сна. Начата инфузия интегрилина по схеме. Предприняты безуспешные попытки провести коронарный проводник в истинный просвет артерии (петлей, техникой параллельных проводников, с поддержкой баллонным катетером). Мягким гидрофильным проводником удалось пройти дистальнее стента, установленного в среднем сегменте ПМЖА, но в верхушечный сегмент проводник не проходил (рис. 9). При детальном анализе ангиографической картины – коронарный проводник прошел под стратами стента (рис. 10).

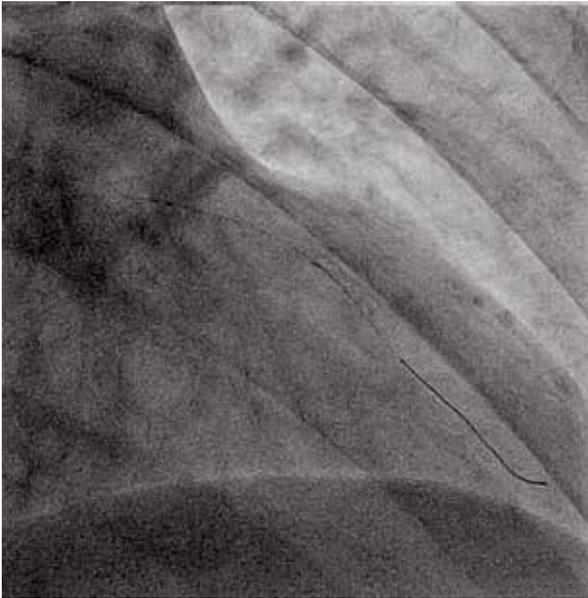


Рис. 9. Проведение коронарного проводника.

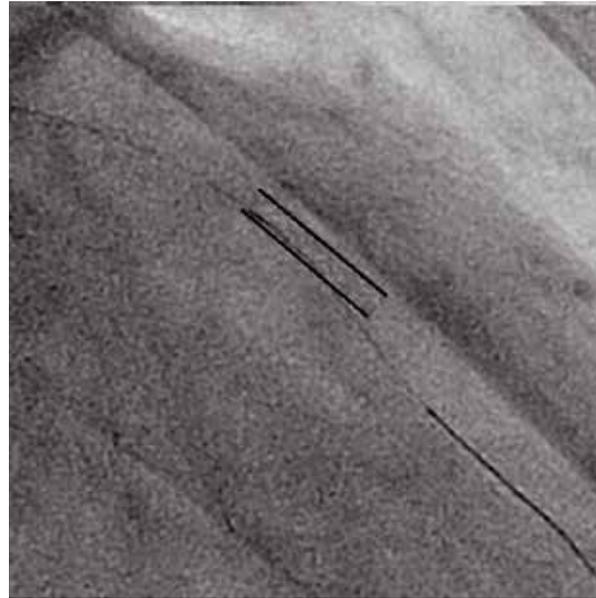


Рис. 10. Проводник прошел под стратами стента.

Ситуация с коронарным проводником, прошедшим под стентом, установленным в 2007 году, достаточно спорная. Казалось, что этот стент должен послужить объектом, ограничивающим распространение диссекции, и коронарный проводник не должен был пройти под его балками. Учитывая наличие ВСУЗИ картины до имплантации стента, проведен анализ области ранее установленного стента в среднем сегменте ПМЖА (рис. 11). При анализе ВСУЗИ картины выявлено отсутствие эндотелизации пространства между стратами стента глубиной до 0,6мм, что может свидетельствовать о мальаппозиции стента при его имплантации в 2007 году (рис. 12).

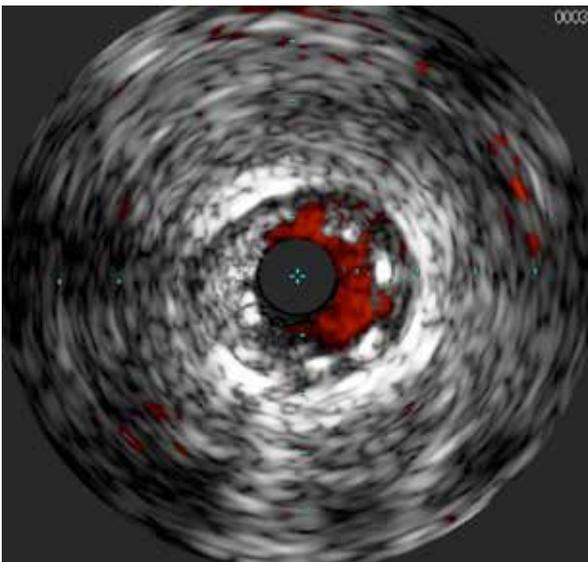


Рис. 11. ВСУЗИ картина стента в среднем сегменте ПМЖА.

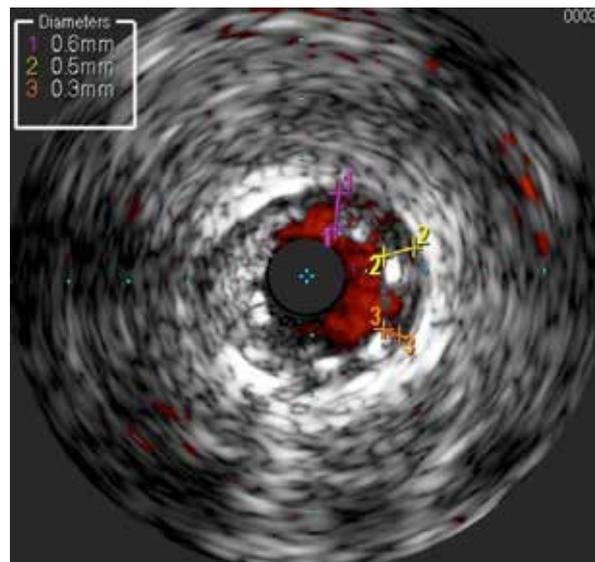


Рис. 12. Отсутствие эндотелизации между стратами стента.

Коронарный проводник на обратной тракции заведен в ДА, второй гидрофильный проводник удалось завести в септальную ветвь. По проводнику, находящемуся в СВ, подведен микрокатетер. Коронарный проводник извлечен из микрокатетера. Выполняя подтягивание микрокатетера с одновременным контрастированием через него, удалось добиться ко-

аксиального с ПМЖА направления кончика микрокатетера (рис. 13). Затем по микрокатетеру удалось провести коронарный проводник до дистальных отделов ПМЖА. Выполнена контрольная ангиография – кровоток по артерии частично восстановлен. Визуализирована протяженная спиралевидная диссекция, распространяющаяся за стент в средней трети ПМЖА (рис. 14).

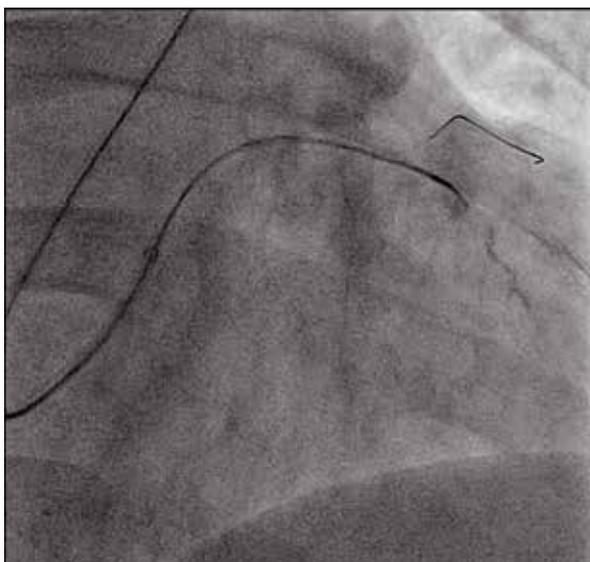


Рис. 13. Подтягивание микрокатетера.

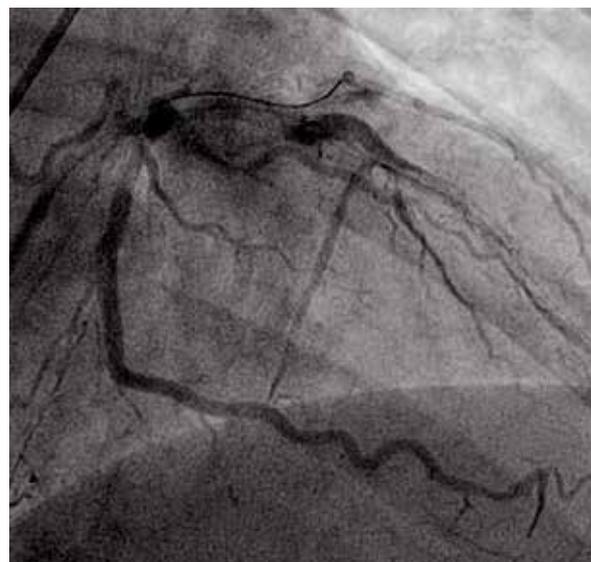


Рис. 14. Ангиография после проведения коронарного проводника.

По коронарному проводнику в область диссекции, с частичным перекрытием обоих стентов ПМЖА, подведен стент с лекарственным покрытием 3,5x32 мм. Стент имплантирован давлением 18 атм. (рис. 15). Затем выполнена контрольная ангиография ЛКА. На контрольной ангиографии сохраняется спиралевидная диссекция среднего сегмента дистальнее стента (рис. 16).

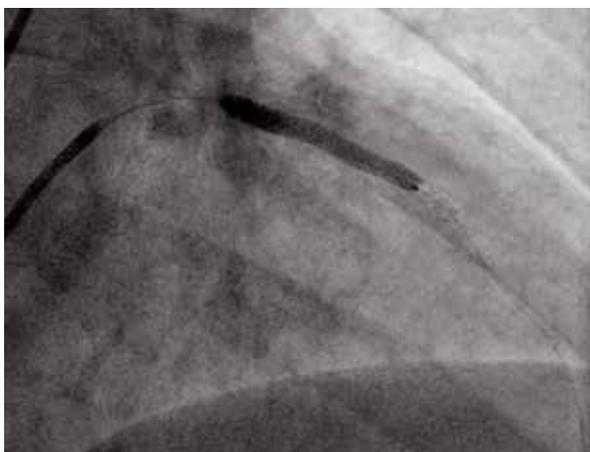


Рис. 15. Имплантация стента в область диссекции.

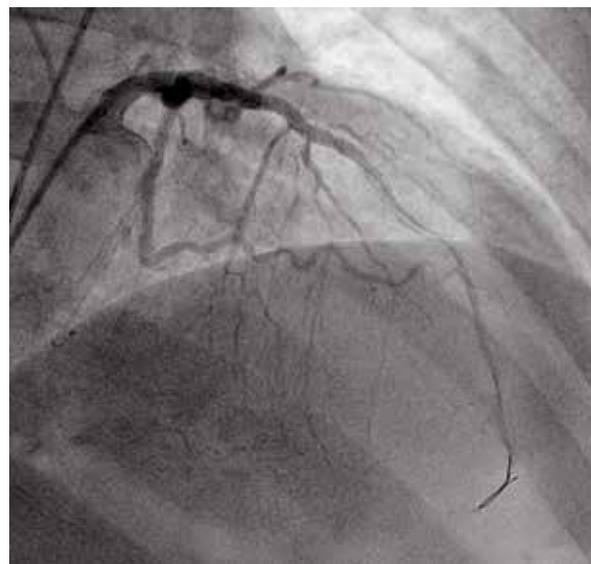


Рис. 16. Спиралевидная диссекция дистальнее стента.

После этого имплантирован дополнительный стент с лекарственным покрытием 3,0 x 28 мм в область диссекции с частичным перекрытием стента в среднем сегменте ПМЖА (рис. 17) с последующей постдилатацией стентов. Кровоток в ПМЖА восстановлен (TIMI 3), сохраняется окклюзия 2ДА. Датчик ВСУЗИ провести не удалось. Операция закончена (рис. 18).



Рис. 17. Имплантация СЛП 3,0x28мм.

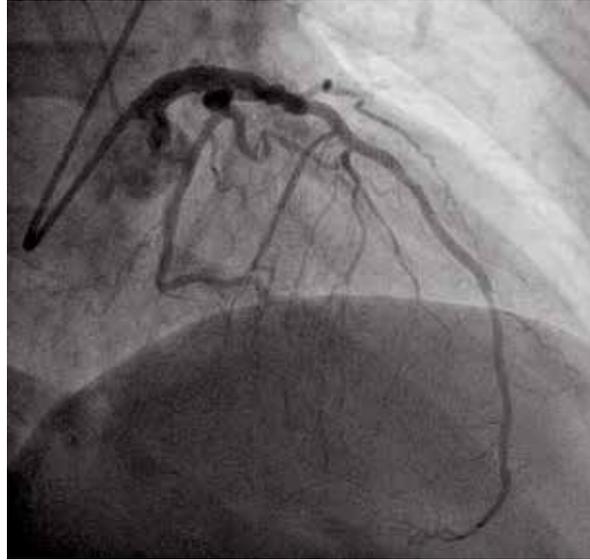


Рис. 18. Финальный результат.

Контроль ЭХО-КГ (5 сутки после ЧКВ): В динамике – увеличение зоны асинергии (передне-перегородочных сегментов), снижение сократительной функции ЛЖ в покое. Размер асинергии: 50% массы ЛЖ. Фракция выброса: 37%. Больной выписан на 11 сутки после ЧКВ в удовлетворительном состоянии, планируется проведение 2 этапа – вмешательство на ОА. ◇

Использование внутрисосудистого ультразвука у пациента с тотальной диссекцией правой коронарной артерии

ФГБНУ НИИ «Комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»;
г. Кемерово

Кочергин Н. А., Синьков М.А., Ганюков В.И.

Больной Ш., 56 лет, с диагнозом: ИБС. Стенокардия ФК 3. ХСН 1 ФК 2. Пациент поступил для проведения плановой коронароангиографии (КАГ). Трансрадиальным доступом выполнена ангиография коронарных артерий, на которой выявлен изолированный стеноз устья правой коронарной артерии (ПКА) 75%. Решено выполнить чрескожное коронарное вмешательство ad hoc (рис. 1 и 2).

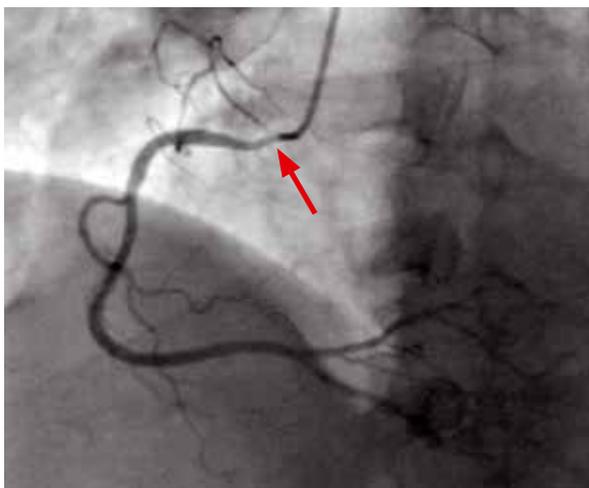


Рис. 1. Ангиограмма правой коронарной артерии, стеноз 75% устья.



Рис. 2. Ангиограмма левой коронарной артерии.

В устье ПКА установлен проводниковый катетер JR 3.5 SH 6F, коронарный проводник Whisper LS без затруднений заведен в дистальное русло ПКА. Выполнена преддилатация целевого стеноза баллонным катетером 2,5x20 мм (12 атм.) (рис. 3). После этого у пациента возникли ангинозные боли, сопровождающиеся элевацией сегмента ST по задней группе отведений на ЭКГ мониторе. На ангиографии определялась спиралевидная диссекция (тип D) с лимитацией антеградного кровотока до уровня 1 градации по TIMI (исходно кровоток TIMI 3) (рис. 4).

Данная ситуация расценена как окклюзирующая диссекция после преддилатации, в связи с чем выполнена имплантация стента с лекарственным покрытием 3,5x36 мм в ПКА от устья (рис. 5). Имплантация стента не привела к восстановлению кровотока по ПКА. Кроме того, на ангиографии визуализировался второй контур контрастирования по верхней границе имплантированного стента (рис. 6), а также двойной контур дистальнее стента (на уровне среднего сегмента ПКА).



Рис. 3. Преддилатация устья правой коронарной артерии (2,5x20 мм).

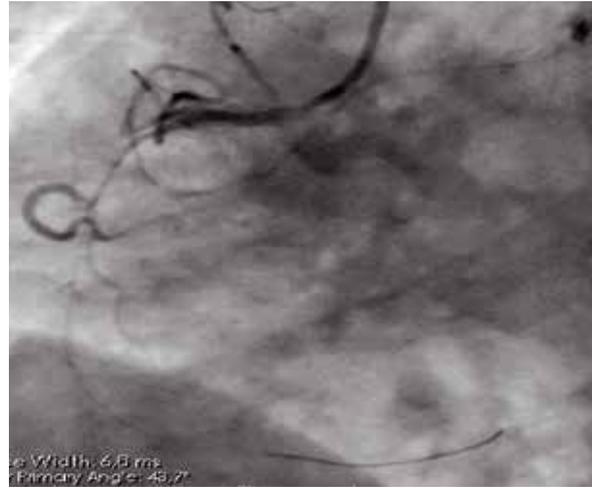


Рис. 4. Ангиограмма после ангиопластики устья правой коронарной артерии (кровоток уровня TIMI 1).

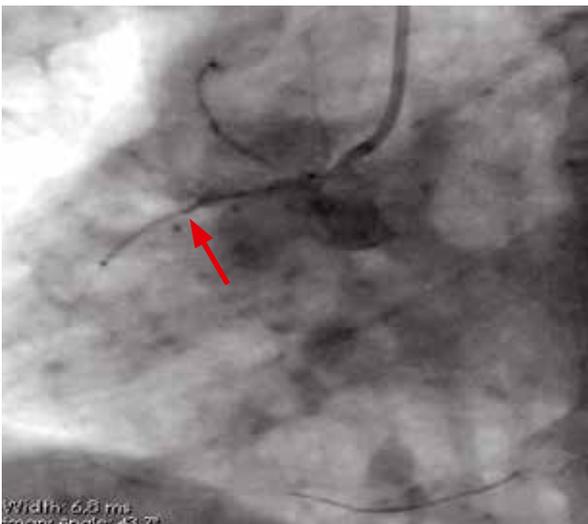


Рис. 5. Позиционирование стента 3,5x26 мм.

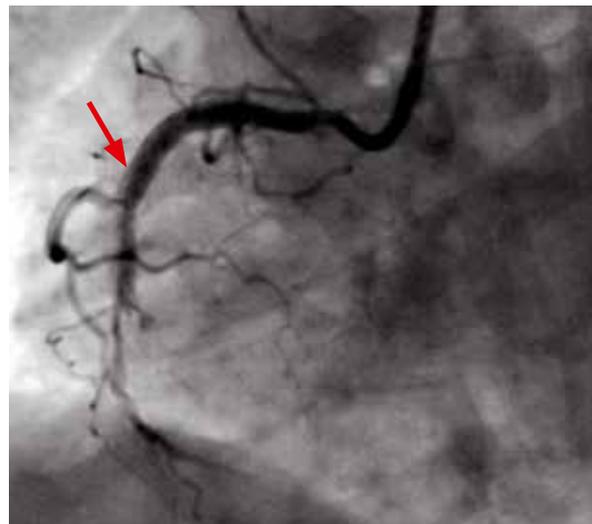


Рис. 6. Двойной контур контрастирования.

Возникло предположение о том, что исходно коронарный проводник проведен субинтимально, что привело к тотальной диссекции коронарной артерии с имплантацией стента в ложный просвет артерии. Для уточнения данного предположения решено провести внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ). По ВСУЗИ имелись признаки интрамуральной гематомы (рис. 7). Стент имплантирован в ложный просвет с отдавливанием истинного просвета (рис. 8).

В дистальных сегментах ПКА по ВСУЗИ визуализируется кровоток в ложном просвете с отсутствием его в истинном (рис. 9 и 10). В 3-4 мм от дистальной кромки имплантированного стента имеется дефект интимы с формированием двухпросветного контура артерии (рис. 11).

С учетом полученной картины решено подвести микрокатетер под ультразвуковым контролем на уровень разрыва интимы и попытаться завести второй коронарный проводник в истинный просвет. После нескольких попыток коронарный проводник заведен в истинный просвет, а для уточнения нахождения в нем выполнено контрастирование через микрокатетер (рис. 12 и 13).



Рис. 7. ВСУЗИ устья ПКА (стрелкой обозначена интрамуральная гематома).



Рис. 8. ВСУЗИ на уровне стента (стент имплантирован в ложный просвет диссекции).

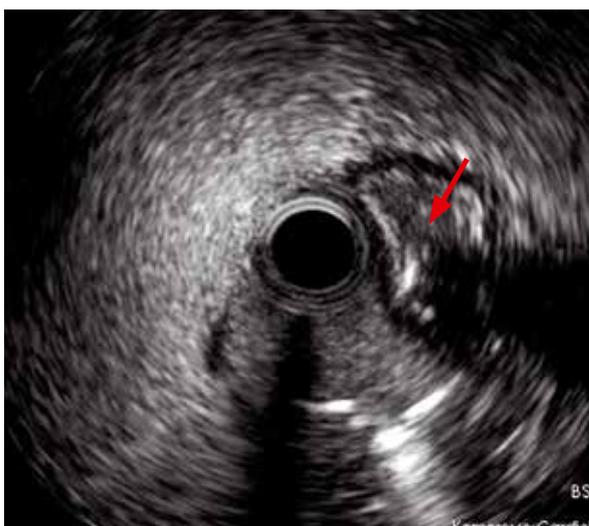


Рис. 9. ВСУЗИ на уровне среднего сегмента ПКА (стрелкой обозначен истинный просвет коронарной артерии).

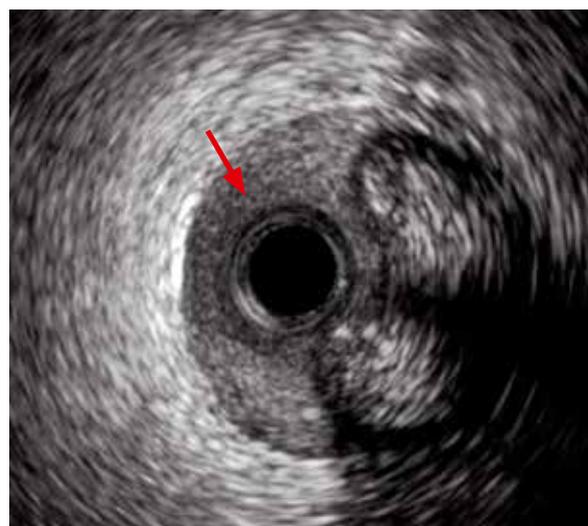


Рис. 10. ВСУЗИ на уровне дистального сегмента ПКА (стрелкой обозначен кровоток в ложном просвете).

Заключительным этапом выполнена имплантация трех стентов с лекарственным покрытием (4,0x9 мм на уровне устья, 3,25x28 мм и 3,0x26 мм на уровне среднего и дистального сегмента ПКА, соответственно) используя технику «overlapping» с формированием «full metal jacket» (рис. 14). Общее время вмешательства составило 117 минут, из них на восстановление антеградного кровотока уровня 3 градации по TIMI было потрачено 80 минут. В первые сутки после ЧКВ отмечалось значимое повышение кардиоспецифических ферментов (КФК – 1494 Ед/л; КФК-МВ – 216 Ед/л), снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) с 64% до 58%, выявлена гипокинезия заднебокового и заднеперегородочного сегмента.

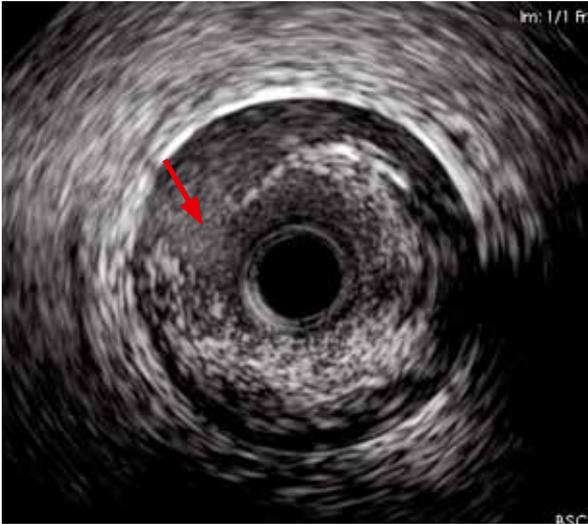


Рис. 11. Разрыв интимы на уровне дистального края стента с формированием двухстволки.

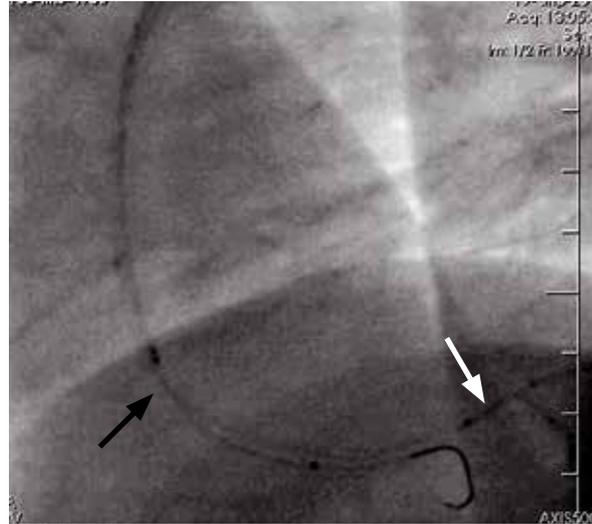


Рис. 12. Датчик ВСУЗИ (черная стрелка), микрокатетер в истинном просвете ПКА (белая стрелка).



Рис. 13. Датчик ВСУЗИ в истинном просвете (стрелкой обозначен кровоток в ложном просвете).



Рис. 14. Финальный результат. Имплантировано внахлест четыре стента с формированием «full metal jacket».

По ЭКГ признаки субэпикардального повреждения задней стенки левого желудочка (элевация сегмента ST в II, III и aVF, депрессия ST в V6). На вторые сутки отмечалось снижение уровня КФК до 810 Ед/л и КФК-МВ до 72 Ед/л, увеличение ФВ ЛЖ до 63%. По ЭКГ – резольция сегмента ST, сформировался отрицательный зубец Т в отведениях III и aVF. На седьмые сутки пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

В представленном клиническом наблюдении показаны возможности внутрисосудистого ультразвука при диссекции коронарной артерии. Использование ВСУЗИ позволило не только визуализировать истинный и ложный просвет диссекции, но и обнаружить разрыв интимы, который соединял оба просвета коронарной артерии. Это помогло выполнить продленное стентирование истинного просвета и восстановить антеградный кровоток в коронарной артерии. ◇

Перфорация коронарной артерии после ангиопластики спиралевидной диссекции

ГБУЗ РК «Республиканская больница им. В.А. Баранова», г. Петрозаводск
Ангиографическое отделение

Нильва Е.С., Сергеев М.А., Белозеров Г.Н.

Больная С., 84 года, доставлена в приемный покой регионального сосудистого центра ГБУЗ РК «Республиканской больницы им. В.А. Баранова» с клинической картиной ранней постинфарктной стенокардии (3-е сутки Q-переднего острого инфаркта миокарда (ОИМ)). В анамнезе: Гипертоническая болезнь 3 ст., перенесенное ОНМК, клиника стенокардии на уровне 2 ФК в течение 4-х лет.
ЭКГ: Q-передний ОИМ, полная блокада ЛНПГ.

Пациентка по срочным показаниям транспортирована в рентгенооперационную, выполнена коронароангиография (КАГ) лучевым доступом.

При КАГ выявлена окклюзия передней нисходящей артерии (ПНА) в проксимальном отделе с высоким контрастированием постокклюзионных отделов через внутри- и межсистемные коллатерали (рис. 1, 2); пограничные стенозы ствола левой коронарной артерии (ЛКА) и огибающей артерии (ОА); критический стеноз правой коронарной артерии (ПКА), представленной правожелудочковыми ветвями (левый тип коронарного кровотока).

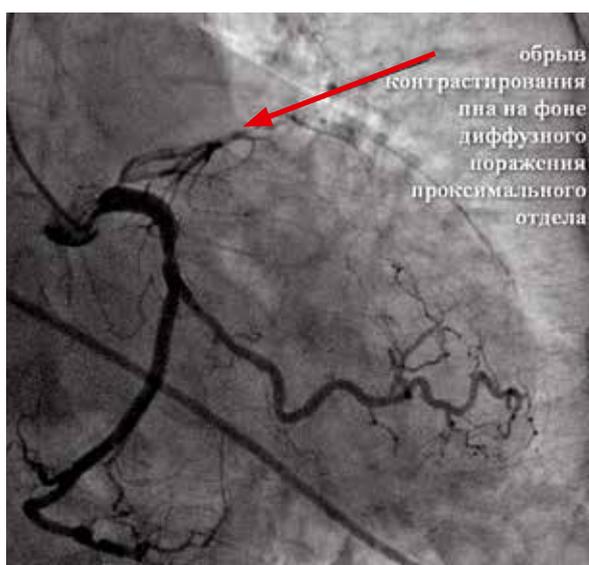


Рис. 1, 2. Левая коронарная артерия.

По ангиографическим данным сложилось впечатление о хроническом характере поражения ПНА, однако с учетом клинической картины и ЭКГ-топики предпринята попытка реканализации ПНА.

Выполнена антеградная реканализация ПНА – при дистальной поддержке баллона 2,5x15 мм проводник выведен в истинный просвет ПНА в среднем ее отделе.

После баллонной ангиопластики области поражения верифицирована распространенная спиральная диссекция типа D (по NHLBI) проксимального и среднего сегментов ПНА (рис. 3, 4)

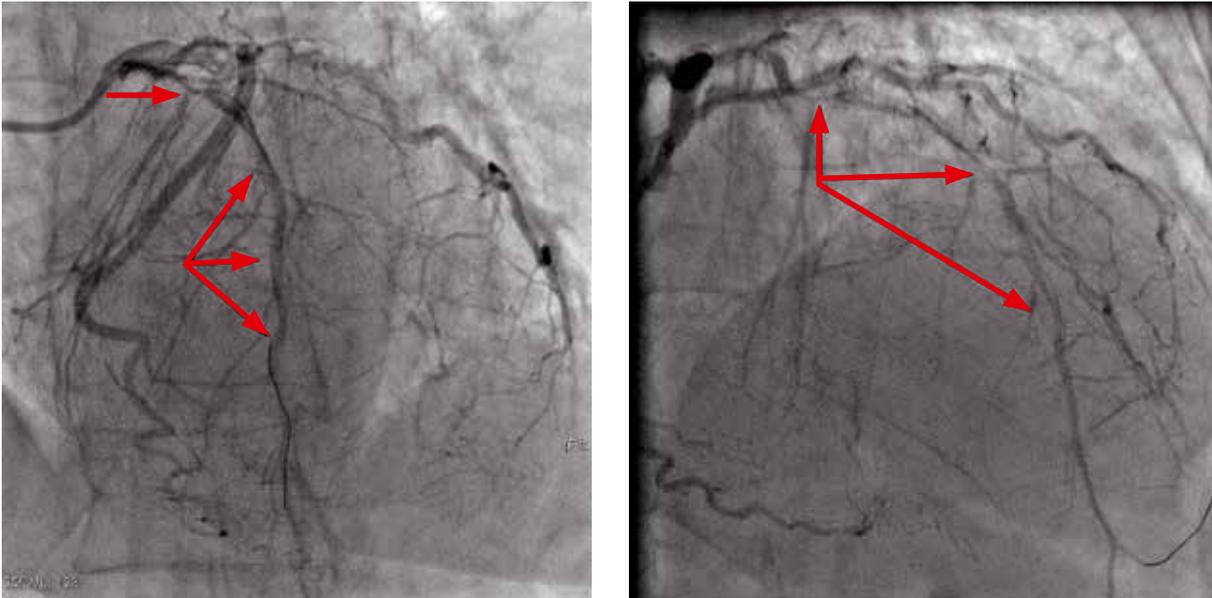


Рис.3, 4. ПНА реканализована; проводник в истинном просвете, диссекция типа D проксимального и среднего отделов. Протяженность диссекции указана стрелками.

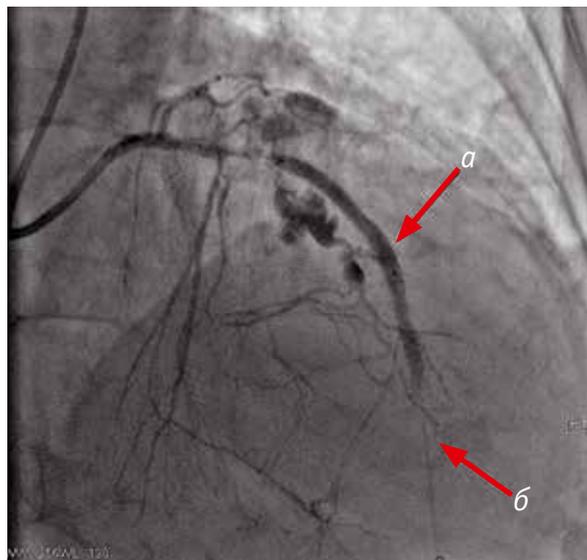


Рис. 5. Перфорация Ellis – III. а – область экстравазации контраста. б – спастическая окклюдующая реакция артерии.

В области диссекции последовательно установлено два стента (3,0x28 мм, раскрыт номинальным давлением) с минимальным перекрытием.

При контрастировании – определяется перфорация артерии типа III по Ellis (рис. 5) с экстравазацией в полость перикарда.

Немедленно предпринята пролонгированная интраоперационная окклюзия артерии баллоном; введение протамина – успех не достигнут.

Интраоперационная ЭХО-КГ (на фоне баллонной окклюзии ПНА) показала сепарацию листков перикарда в пределах 9 мм, отсутствие острой тампонады.

Последовательно в среднем сегменте артерии, в области перфорационного дефекта позиционирован и имплантирован (рис. 6) стент-графт 3,0x20 мм с положительным эффектом: экстравазация не определяется (рис. 7).



Рис. 6. Имплантация стента-графта.

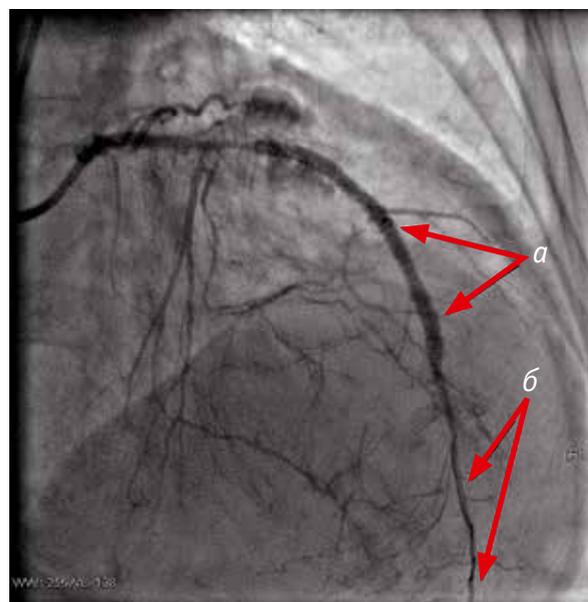


Рис. 7. Контрастирование после имплантации графта:
А – отсутствие перфорации; исключены боковые ветви ПНА.
Б – восстановление перфузии в дистальном отделе ПНА.

Завершение реконструкции ПНА установкой стента 3,5x28 мм в проксимальный сегмент в область субокклюдированной спиральной диссекции и устранением стеноза. Оптимизация установленных стентов в среднем и проксимальном сегментах некомплаэнтным баллоном 3,5x20 мм.

При контрольном контрастировании ПНА полностью проходима, кровоток TIMI-III; диагональные артерии среднего сегмента контрастируются через внутрисистемные коллатерали (рис. 8, 9)

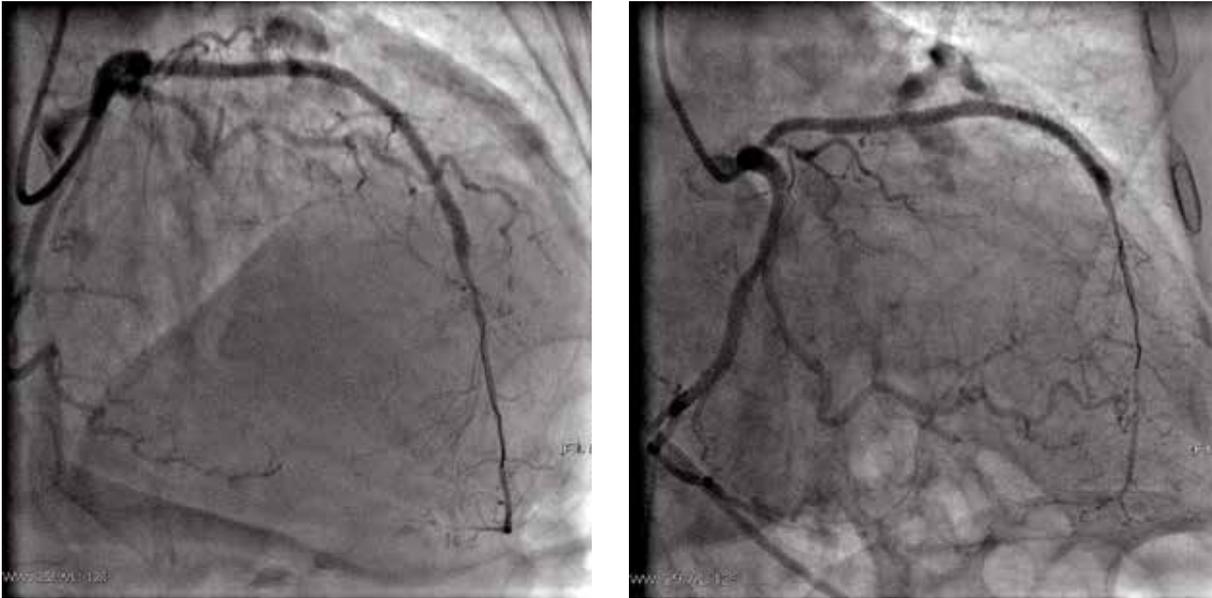


Рис. 8, 9. Финальный результат: отсутствие диссекции и перфорации, сохраняется незначительная спастическая реакция дистального сегмента ПНА.

По данным ЭХО-КГ в ближайшей динамике – объем жидкости в полости перикарда не нарастает; на следующий день – сепарация листков перикарда 2-3 мм. На фоне оптимальной медикаментозной терапии приступы стенокардии не рецидивировали. В удовлетворительном состоянии больная выписана через 14 дней. ◇

Обрыв коронарного проводника при бифуркационном стентировании ствола ЛКА

ГБУЗ «ГКБ им. В.В. Вересаева» ДЗМ

Болотов П.А., Семитко С.П., Аналеев А.И., Климов В.П.

Больная Б., 62 лет, госпитализирована по неотложным показаниям с диагнозом: «ИБС: острый коронарный синдром, острый инфаркт миокарда (ОИМ) без подъёма сегмента ST. Гипертоническая болезнь 2 ст., 3 степени, риск 3. Ожирение 3 ст.» Тяжесть состояния определялась клинической картиной рецидивирующей в течение суток стенокардии покоя с динамическими изменениями ЭКГ в виде депрессии ST сегмента в I, aVL, V4-6 отведениях. На фоне антиангинальной, двойной дезагрегантной и антикоагулянтной терапии состояние больной стабилизировалось. Максимальный уровень Тропонина I составил 1,97 нг/мл.

При экстренной коронарографии через правый трансрадиальный доступ выявлен правый тип коронарного кровоснабжения. Ствол левой коронарной артерии (ЛКА) широкий, диаметром 5 мм, без стенозирующих изменений. Передняя нисходящая артерия (ПНА) – эксцентрический стеноз устья более 50%. Огибающая артерия (ОА) и 1-я артерия тупого края (АТК) имеют общий короткий ствол, формируя осложненное бифуркационное поражение (тип 0-1-1 по Medina) со стенозом устья ОА ~ 70% и протяженного стеноза крупной (более 3,5 мм) интермедиарной артерии (ИМА) до 90% (рис. 1). Правая коронарная артерия (ПКА) без значимого поражения. Принято решение о выполнении реконструкции бифуркации по технике модифицированного T-стентирования.

Выполнена прямая имплантация стента с лекарственным покрытием 3,0x23 мм от устья ОА в проксимальный сегмент (рис. 2).



Рис. 1. Поражение трифуркации терминального отдела ствола ЛКА.



Рис. 2. Имплантация стента под устье ОА.

Для коррекции ИМА проводник из ОА проведен через ячейку стента. При проведении баллона возникли технические трудности (рис. 3). При попытке замены баллонного катетера, при его извлечении произошел обрыв проводника в направляющем катетере (рис 4). Предпринята безуспешная попытка извлечения дистального фрагмента на фоне фиксации баллонным катетером в просвете направляющего катетера (рис. 5). Это сопровождалось ухудшением состояния пациентки в виде развития болевого синдрома и отрицательной ЭКГ динамики.



Рис. 3. Попытка провести баллонный катетер через ячейку стента в ИМА.

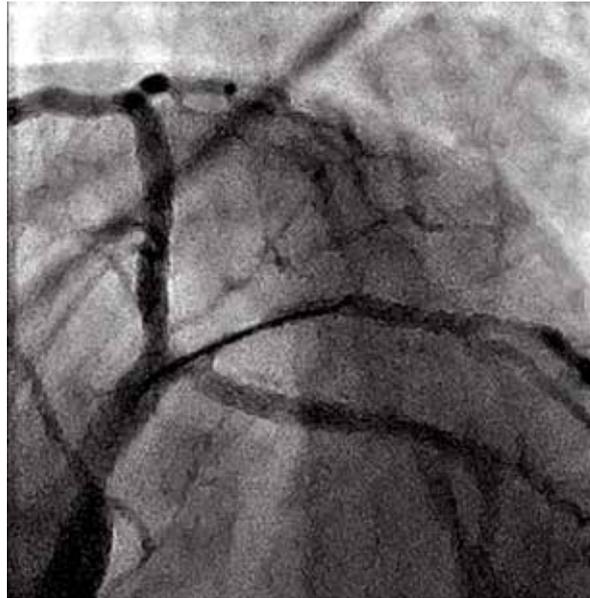


Рис. 4. Обрыв коронарного проводника в направляющем катетере.

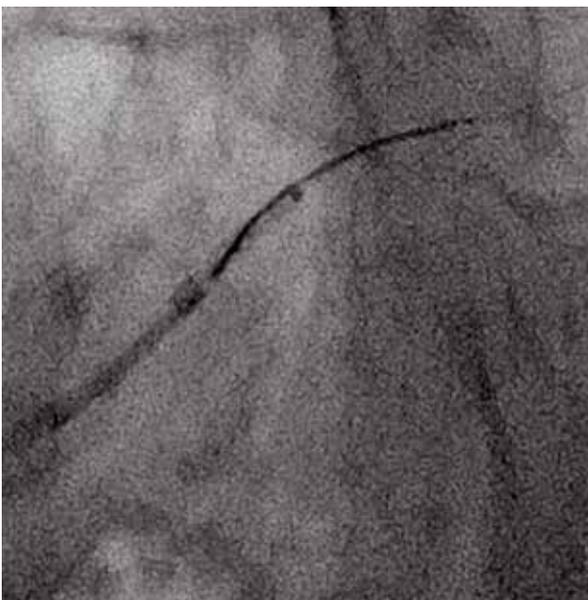


Рис. 5. Попытка фиксации баллоном и извлечения фрагмента проводника.

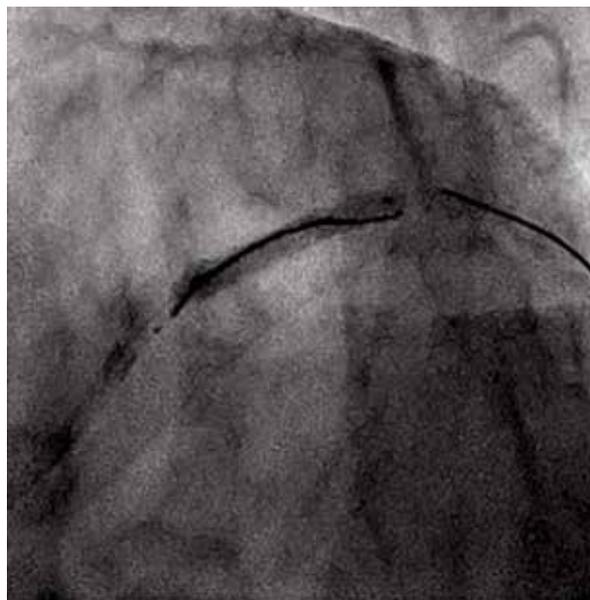


Рис. 6. Имплантация стента из ствола ЛКА в ИМА.

Учитывая отрицательную ангиографическую динамику, принято решение расширить объем процедуры и выполнить стентирование ИМА и ПНА с переходом на ствол ЛКА. Второй проводник (параллельно первому) проведен в ИМА, выполнена дилатация ячейки стента и имплантация второго стента с лекарственным покрытием 3,5x28 мм из ствола ЛКА в ИМА

(рис. 6) с полным покрытием области поражения и прижатием дистального фрагмента проводника в коронарном русле. Далее выполнена последовательная дилатация через ячейку стента устьев ПНА (рис. 7, 8) и ОА (рис. 9) баллонами высокого давления и завершающая оптимизация терминального отдела ствола ЛКА баллоном 4,5x8 мм (рис. 10).

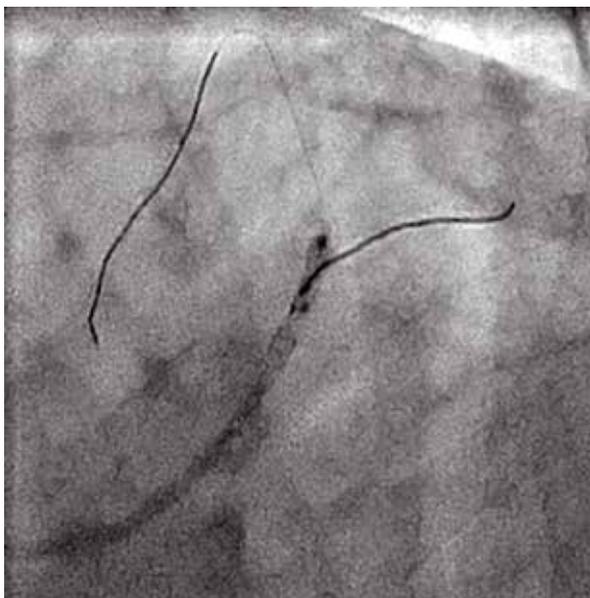


Рис. 7. Постдилатация устья ПНА.

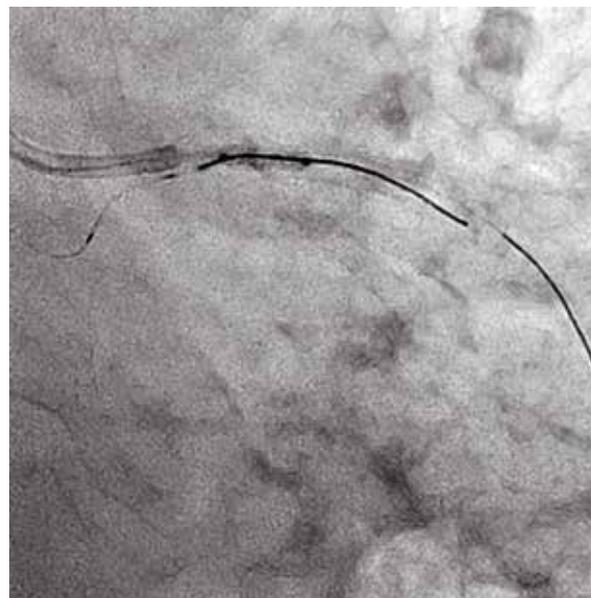


Рис. 8. Постдилатация устья ПНА, флотация фрагмента проводника в аорте.

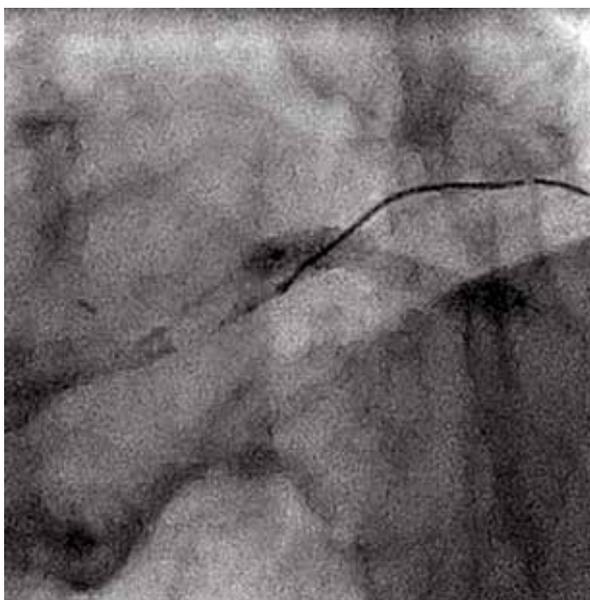


Рис. 9. Постдилатация стента в устье ОА.

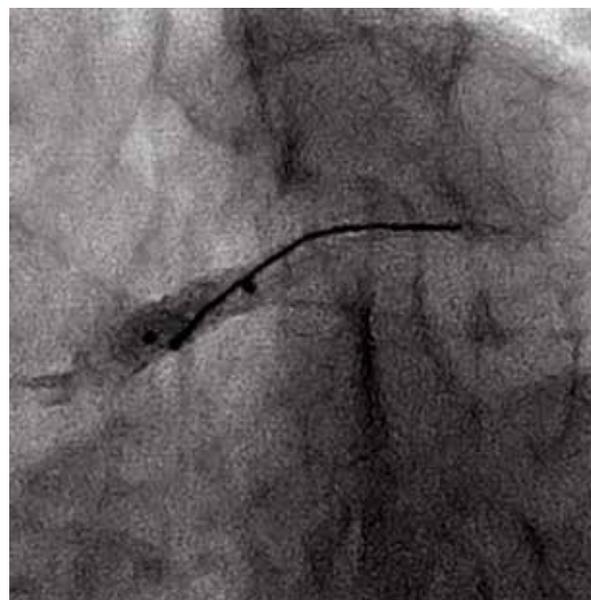


Рис. 10. Проксимальная оптимизация стента в стволе ЛКА.

Процедура завершена полной реконструкцией ствола с удовлетворительным ангиографическим и хорошим клиническим результатом (рис. 11). Дистальная часть проводника была фиксирована стентами в стволе, проксимальная – по дуге аорты располагалась в брахиоцефальном стволе (БЦС), правых подключичной, подмышечной и брахиальной артериях. Пациентка была выписана с рекомендациями продолжения двойной антитромбоцитарной терапии и контрольной госпитализацией через месяц.

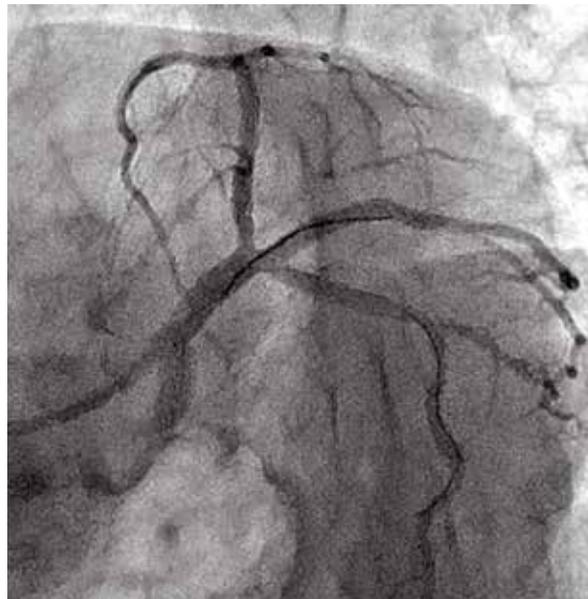


Рис. 11. Финальный результат.

Повторно больная обратилась только через 11 месяцев после первичной процедуры с жалобами на боли в области правого плеча, возникающие на фоне активных движений правой рукой. Жалоб со стороны сердца и проявлений ишемии миокарда в ходе динамического наблюдения и обследования не отмечено. При флюороскопии грудной клетки и правой верхней конечности выявлено сохранение коронарного проводника в прежнем положении, при этом отмечена его дальнейшая фрагментация на 4 части: дистальная часть фиксирована под стентами с отрывом в аорте на уровне устья ствола ЛКА, средняя – в подключичной артерии и аорте, две дистальные – в плечевой артерии. При этом одна малая порция проводника развернулась на 60 градусов к продольной оси артерии (рис. 12).

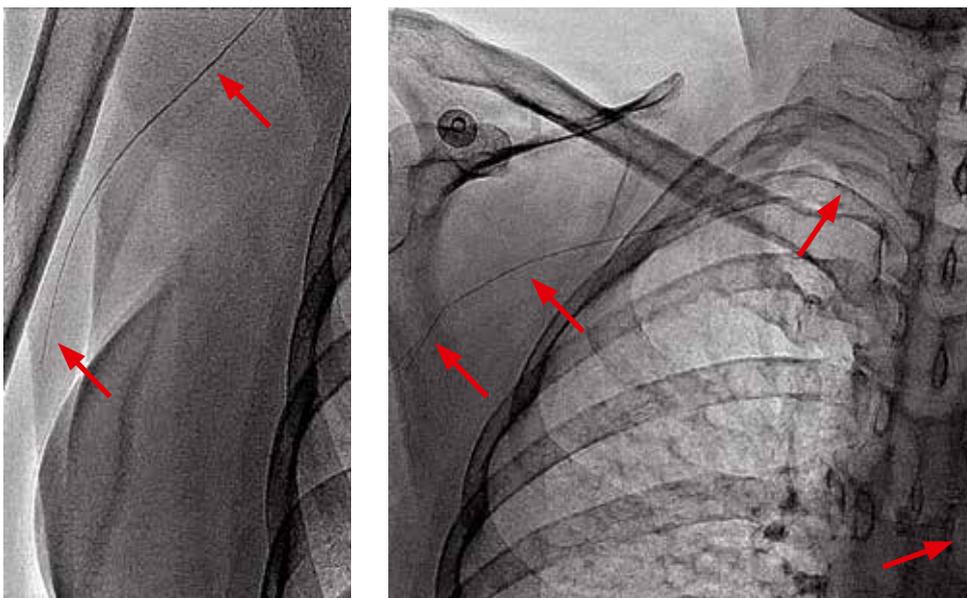


Рис. 12. Контроль через 11 месяцев. Фрагментация проводника в правой руке.

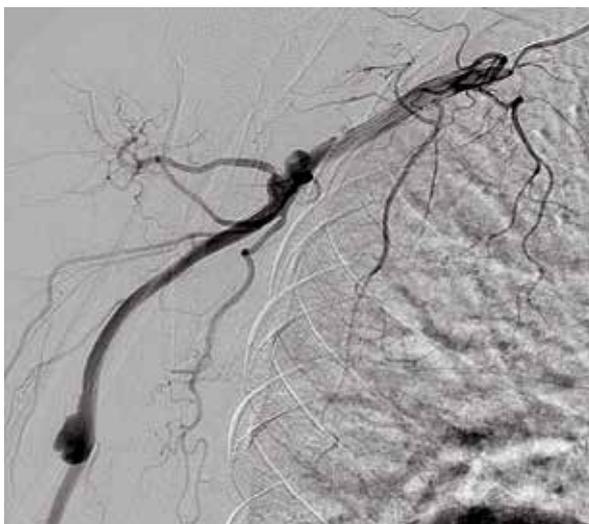


Рис. 13. Формирование аневризм в области свободной флотации фрагментов проводников.

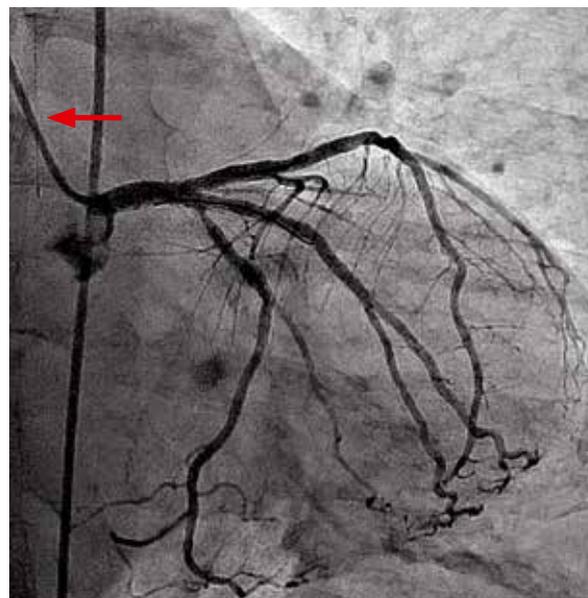


Рис. 14. Отдаленный результат стентирования. Фрагментация проводника в аорте.



Рис. 15. Хирургическое удаление фрагментов проводника, иссечение аневризм, аутовенозное протезирование.

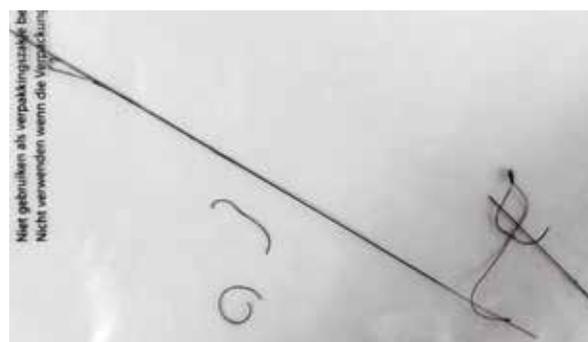


Рис. 16. Фрагменты коронарного проводника, удаленные из сосудистого русла через 11 месяцев после процедуры.

При ангиографии артерий правой верхней конечности и БЦС выявлено формирование двух аневризм артерии плеча в области проксимального конца и короткого фрагмента в средней части (рис. 13). По данным контрольной КАГ – результат комплексного стентирования удовлетворительный: отмечена умеренная потеря просвета в области устья ОА до 20%, без гемодинамически значимого рестеноза (рис. 14). Большой фрагмент проводника, флотирующий в аорте, БЦС и плечевой артерии успешно удален петлёй-ретривером. Два фрагмента проводника из плечевой артерии извлечены хирургически с протезированием участка артерии венозным графтом (рис. 15, 16). Послеоперационный период протекал без осложнений, пациентка выписана в хорошем состоянии. ◇

Клинический случай инфаркта миокарда у молодого мужчины без факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний

ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница»

Лобжанидзе Ф.А., Данилова Е.Н., Еременко А.М.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти во всем мире, лидирующее место среди которых принадлежит ишемической болезни сердца (ИБС). ИБС может проявляться стенокардией, с периодами прогрессирования заболевания и стабильным течением, либо дебютировать острой формой – инфарктом миокарда. Чаще всего инфаркт миокарда наблюдается у мужчин старше 50 лет, хотя отмечаются случаи его развития у лиц до 30 лет.

Атеросклероз коронарных артерий является основным фактором инфаркта миокарда и обнаруживается примерно в 90% случаев. Научно доказано, что атеросклероз закладывается еще в детском возрасте. Данные морфологических исследований погибших в молодом возрасте от несчастных случаев или во время военных действий свидетельствуют о большой частоте атеросклеротического поражения аорты и коронарных сосудов. Так, фиброзные бляшки, обычно наблюдающиеся у лиц старше 20 лет, могут появляться в аорте даже у 10% 10—15-летних, в коронарных артериях – у 18 %, т. е. у больных молодого возраста отмечается атипичное начало атеросклероза: не в аорте, а в коронарных сосудах сердца.

Помимо раннего атеросклероза причиной инфаркта миокарда у молодых могут быть:

- 1) аномалии развития коронарных артерий;
- 2) нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови с последующими тромбозами и тромбоэмболиями сосудов сердца;
- 3) инфекционно-аллергические поражения коронарных артерий;
- 4) вазорегуляторные нарушения коронарного кровотока, приводящие к спазму венечных артерий миокарда
- 5) идиопатическое расслоение венечных сосудов сердца и др.

В нашей клинической практике был случай развития инфаркта миокарда у молодого человека: пациент П., 26 лет, был госпитализирован в Региональный сосудистый центр г. Ставрополя с жалобами на загрудинную боль с иррадиацией в спину и левое плечо.

Анамнез болезни с 21:00 21.11.16, когда после интенсивной физической и эмоциональной нагрузки (длительная поездка за рулем в стрессовых погодных условиях, интенсивная тренировка по рукопашному бою) появилось жжение между лопатками, сердцебиение, слабость, после устранения нагрузки неприятные ощущения купировались. Проснулся в 06:00 22.11.16 от интенсивной давящей боли за грудиной, в течение 30 минут пытался купировать болевой синдром самостоятельно приемом корвалола – без эффекта. В 06:30 вызвал бригаду СМП, на ЭКГ (3-х кратная запись с интервалом в 10 минут) зафиксирован горизонтальный подъем сегмента ST во II, III, aVF; сублингвально изокет – без эффекта.

Данная ситуация была расценена врачом скорой помощи как острый коронарный синдром, оказана неотложная помощь: морфин 1% – 1 мл в/м, гепарин 5000 Ед в/в, брилинта 180 мг, ацетилсалициловая кислота 250 мг.

На момент осмотра пациента дежурным кардиологом болевой синдром был купирован, при оценке пленок ЭКГ обратила на себя внимание статика изменений: на всех 3-х представленных электрокардиограммах приподнятый до 1,5 мВ сегмент ST, без реципрокных изменений. Учитывая типичный болевой синдром, пациент по экстренным показаниям был транспортирован в отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения для выполнения коронароангиографии.

Результаты проведенной коронарной ангиографии (КАГ) показали (рис. 1-6): правый тип кровоснабжения, миокардиальный мост средней трети передней нисходящей артерии (ПНА) с максимальным систолическим сужением до 60% на протяжении 2 см, других патологических изменений в бассейне правой и левой коронарных артерий выявлено не было. Для дальнейшего обследования и лечения пациент был переведен в кардиологическое отделение.

Из анамнеза: рос и развивался нормально, в семье врача и музыканта. Хронических заболеваний не имеет. Имеется долихосигма, синдром Киммерли без каких-либо клинических проявлений, первичная частичная адентия. Наследственный анамнез отягощен по гипертонической болезни.

Вредные привычки отсутствуют; питается правильно, с ограничением животных жиров, алкоголем не злоупотребляет. В течение последнего месяца травм (в т.ч. грудной клетки) не было.

Объективно: общее состояние тяжелое, стабильное. Сознание ясное. Тип телосложения: астеник. Кожные покровы бледно-розовые, умеренной влажности, кисти рук холодные. Волосы с сединой. Воронкообразная деформация грудины. Периферических отеков нет. Патологической пульсации сосудов шеи нет, аускультативно систолический шум в проекции правой сонной артерии. Границы относительной сердечной тупости не расширены. Тоны сердца приглушены, ритмичные, Ps=ЧСС=60 в минуту. АД 110/80 мм.рт.ст. Органы дыхания, пищеварения – без особенностей.

В биохимическом анализе крови выявлялось повышение КФК до 355 Ед/л (при норме 26-140 ЕД/л), незначительное повышение ЛДГ до 290 Ед/л (при норме 135-214 Ед/л), снижение общего холестерина до 2,01 ммоль/л (при норме 2,8-5,2 ммоль/л), а также повышение тропонина HS до 508,1 пг/мл, (при норме 0-100) и СК-МВ до 29,5 нг/мл (при норме 0-2,88). По результатам коагулограммы отмечалось снижение ПИ до 83% (90-105), и незначительное повышение ПВ 16,1 сек., АЧТВ 36,6 сек. (24-35) и фибриногена 4,3 г/л (2-4). Другие показатели, в том числе Д – димер, в пределах нормы.

Подобное повышение ферментов можно было бы расценить как результат интенсивной физической нагрузки, однако в динамике отмечался рост уровней маркеров некроза миокарда: ЛДГ до 404 Ед/л, КФК – 669 Ед/л, СК МВ – 50,5 нг/мл, тропонин HS 1504 пг/мл, так же выявлен положительный миоглобин, повышение СРБ до 43,62 мг/л (при норме 0-5).

Уровень общего холестерина до 2,66 и ЛПНП 1,33 ммоль/л (при норме 1,55-3,63).

На ЭКГ, записанной на 2-й день, подъем сегмента ST (направленный вогнутостью вниз) в отведениях II, III, aVF сменился отрицательным зубцом Т – динамика инфаркта миокарда.

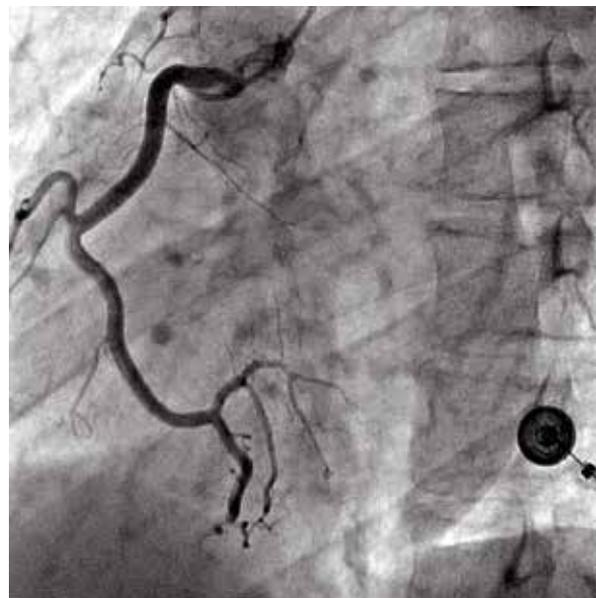
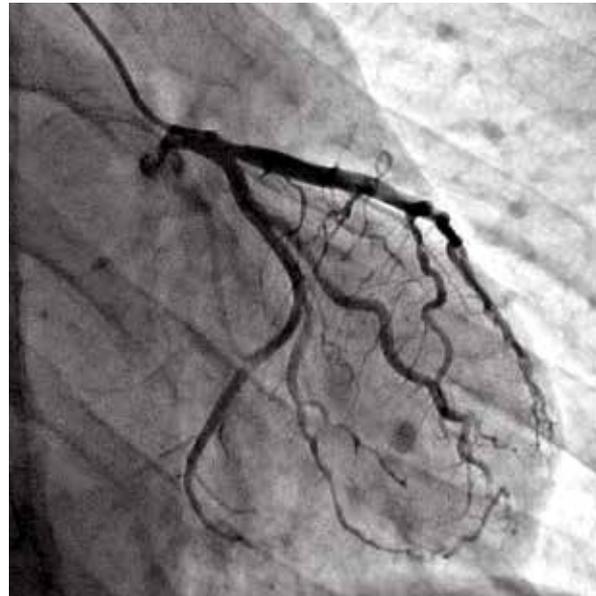
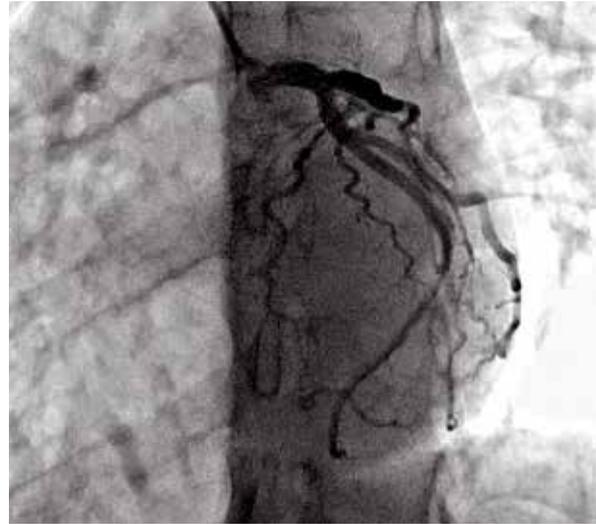
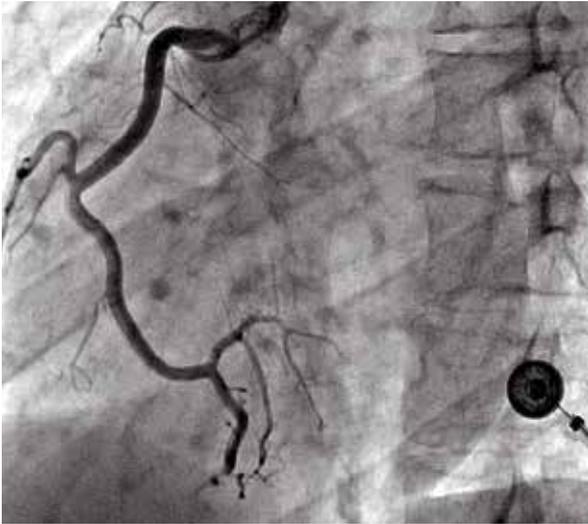


Рис. 1-6. Ангиография ЛКА и ПКА.

Для визуализации зоны гипокинеза при инфаркте миокарда была выполнена ЭХОКГ: нарушений сократительной функции миокарда левого желудочка не обнаружено, но при исследовании в режиме тканевого доплера выявлено снижение фракции выброса левого желудочка до 56%, некоторое замедление скорости миокардиального сокращения задненижнего сегмента ЛЖ.

Был предположен тромботический характер инфаркта миокарда в результате нарушений в свертывающей системе крови; была выполнена гемостазиограмма, где выявлено снижение агрегации тромбоцитов с АДФ до 35,9% (при норме 50-80) и с коллагеном до 41,3% (норма 50-80) и повышение агрегации с ристомицином до 91,6 при размере агрегатов 10,4 (норма 50-80).

Также проводилось ПЦР определение генетического полиморфизма с риском тромбофилии, которое выявило следующее: F2 протромбин G/A повышенная экспрессия; F5 проакцелерин G/G без особенностей, F7 проконвертин G/G без особенностей, F13A1-фибриназа G/T снижение уровня фибриназы в крови, FGB-фибриноген G/G без особенностей, ITGA2-a2-интегрин T/T увеличение скорости адгезии тромбоцитов, ITGB3-интегрин C/T повышение сродства к фибриногену, адгезии клеток, PAI-1-серпин 4G/4G снижение фибринолитической активности крови.

Для исключения патологии аорты была выполнена компьютерная томография аорты с контрастированием: данных за наличие аневризмы/расслоения грудного отдела аорты на момент исследования не выявлено.

На суточном мониторе единичные экстрасистолы (наджелудочковых – 5, желудочковых – 7), исходно регистрировался подъем сегмента ST в отведениях, характеризующих потенциал задне-диафрагмальной стенки левого желудочка, транзиторная АВ-блокада 1 степени общей длительностью 5 минут с удлинением PQ до 292 мсек.

Учитывая данные ЭКГ, ЭХО-КГ, КАГ и лабораторный методов исследования был установлен следующий диагноз:

Основной: Острый инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка от 22.11.16, ангинозный вариант, на фоне полиморфизма тромбофилических генов (F2, F5, F7, F13A1, FGB, ITGA2-a2, ITGB3, PAI-1), наследственно дисплазии соединительной ткани. Миокардиальный мост передней межжелудочковой артерии с максимальным систолическим сужением до 60% (КАГ 22.11.16).

Пациенту была назначена следующая терапия: ацекардол 100 мг, зилт 75 мг, аторвастатин 10 мг, бисопролол 5 мг, мексидол 5 мл в/в капельно, клексан 0,4x2 раза в день п/к.

На фоне терапии была выполнена повторная ЭХО-КГ: в динамике фракция выброса выросла до 60% диффузные изменения в миокарде левого желудочка, участки фиброза миокарда межжелудочковой перегородки; по лабораторным данным биомаркеры повреждения миокарда отрицательные.

Данный клинический случай интересен тем, что инфаркт миокарда произошел у мужчины до 30 лет, без органической патологии коронарного русла, без факторов риска (курение, ожирение, гиперхолестеринемия). Исходя из вышеизложенного необходимо сделать вы-

воды, что во всех ситуациях, сомнительных в отношении острого коронарного синдрома следует выполнять весь спектр исследований, включая ЭКГ и ЭХО-КГи маркеры некроза миокарда в динамике, что позволит избежать ошибок в диагностике и, соответственно, лечении такого серьезного заболевания как инфаркт миокарда. ◇

Случай успешного лечения перфорации коронарной артерии осложненной клиникой тампонады сердца

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний; Сосновый бульвар, 6, г. Кемерово, 650002, Российская Федерация

М.А. Синьков, А.Б. Хаес*, В.И. Ганюков

Введение. Перфорация коронарной артерии является редким (0,35-0,52%), но серьезным осложнением чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ), которое в 16-25% сопровождается развитием тампонады сердца.

Описание клинического случая. Больной П., 51 года, поступил в «Кемеровский областной кардиологический диспансер» с диагнозом острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST, давностью менее 12 часов.

Пациент в экстренном порядке подан в рентгеноперационную. На коронарографии выявлена тромботическая окклюзия проксимального сегмента передней нисходящей артерии (ПНА), гемодинамически незначимое поражение правой коронарной артерии (рис. 1). Выполнена проводниковая реканализация, на ангиограмме дополнительно выявлен стеноз на уровне среднего сегмента ПНА (рис. 2). Последовательно имплантированы, начиная с дистального стеноза, два BMS стента 4.0x16 мм (12 атм.) и 4.0x12 мм (12 атм.). На ангиограмме выявлено неполное раскрытие стента в среднем сегменте ПНА (рис. 3), что потребовало постдилатации баллонным катетером высокого давления 4.0x9 мм (18 атм.). На контрольной ангиограмме выявлена перфорация коронарной 3 типа на уровне дистальной кромки стента (рис. 4). У пациента эпизод фибрилляции желудочков, клиника тампонады сердца. Проведены успешные реанимационные мероприятия. С целью предупреждения нарастания тампонады на уровне перфорации коронарной артерии раздут баллонный катетер 3.5x30 мм (8 атм.), введена расчетная доза протамина. По данным ЭХО-КГ выявлено 1.5 см жидкости по задней стенке левого желудочка. Выполнена пункция перикарда, с эвакуацией 250 мл крови по дренажу. После нормализации гемодинамики на уровне перфорации коронарной артерии имплантированы внахлест два стент-графта 3.5x19 мм и 3.5x16 мм. На контрольной ангиограмме кровоток по ПНА уровня 3 градации по TIMI, данных за экстравазацию контрастного вещества нет (рис. 5).

Пациент переведен в отделение реанимации для динамического наблюдения в стабильном состоянии. На следующие сутки пациент переведен в кардиологическое отделение. На 12-е сутки пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

* Государственное автономное учреждение здравоохранения Кемеровской области «Кемеровская областная клиническая больница» имени С.В. Беляева; пр. Октябрьский, 22, г. Кемерово, 650055, Российская Федерация

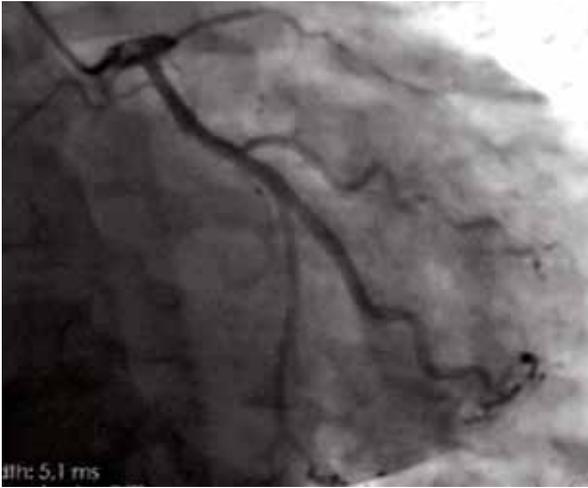


Рис. 1. Исходная ангиограмма, тромботическая окклюзия ПНА.

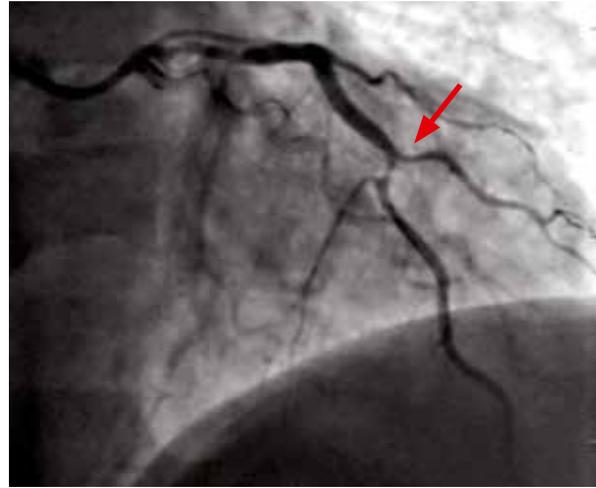


Рис. 2. После проводниковой реканализации выявлен дополнительный стеноз на уровне средней трети ПНА.

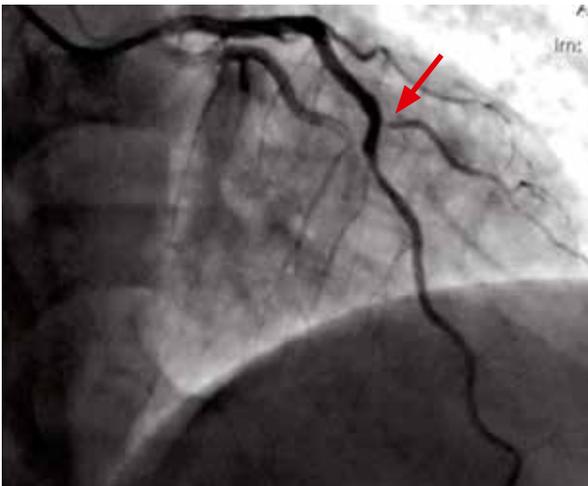


Рис. 3. Неполное раскрытие стента на уровне среднего сегмента ПНА.

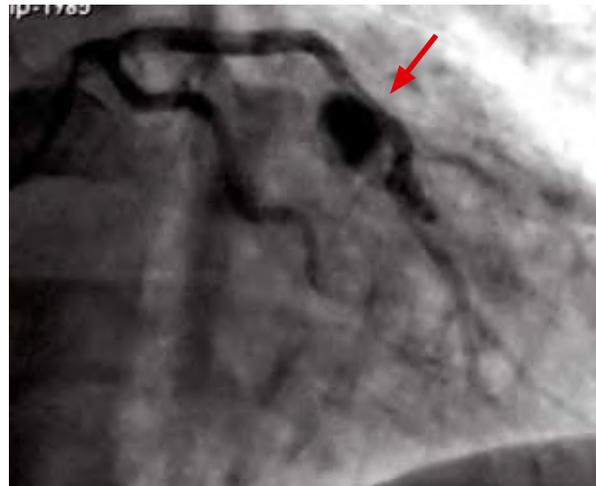


Рис. 4. Перфорация коронарной артерии (тип 3).

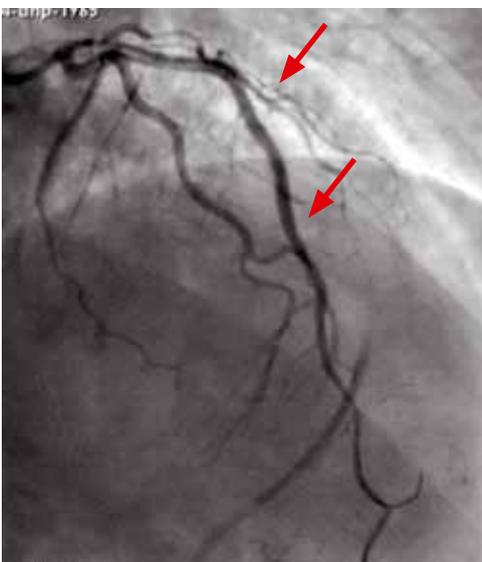


Рис. 5. Имплантированы внахлест два стент-графта 3.5x19 мм и 3.5x16 мм. Признаков экстравазации контрастного вещества нет. Кровоток уровня 3 градации по TIMI.

Выводы.

Данный клинический случай демонстрирует, что наличие жесткого субстрата в месте стеноза, потребовавшего агрессивной постдилатации, а также выбор стента большого диаметра, привел к развитию такого грозного осложнения ЧКВ, как перфорация коронарной артерии. Четкое соблюдение алгоритма лечебных мероприятий при развитии данного осложнения, а именно своевременная остановка кровотечения баллонным катетером, пункция и дренирование перикарда, имплантация стент-графта, позволили справиться с развившимся осложнением. ◇

Диссекция ствола ЛКА в ходе диагностической коронарографии у больного с острым инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST.

ГБУЗ МО «Мытищинская городская клиническая больница»
Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения.

Ахрамович Р.В., Азаров А.В., Мельниченко И.С, Малороев А.И.

Больной в возрасте 62 лет поступил в БРИТ с жалобами на боли за грудиной в покое иррадирующие в левую руку.

По данным анамнеза:

- длительно страдает артериальной гипертензией. Артериальное давление на момент поступления 180/100, адаптирован к давлению 130/70.
- ранее перенесённый инфаркт миокарда от 2004 года, стентирование правой коронарной артерии (ПКА) от 2004 г.
- курильщик 40 сигарет/сутки, стаж более 30 лет.

На ЭКГ очаговые изменения нижней стенки левого желудочка в виде элеваций сегмента ST во II, III, AVF и реципрокных изменений в грудных отведениях.

С предварительным диагнозом «ИБС. Повторный инфаркт миокарда левого желудочка нижней локализации с элевацией сегмента ST» больной доставлен в рентгеноперационную. После проведения пробы Аллена была выполнена коронарография (КАГ) трансрадикальным доступом в экстренном порядке.

По данным КАГ (рис. 1, 4):

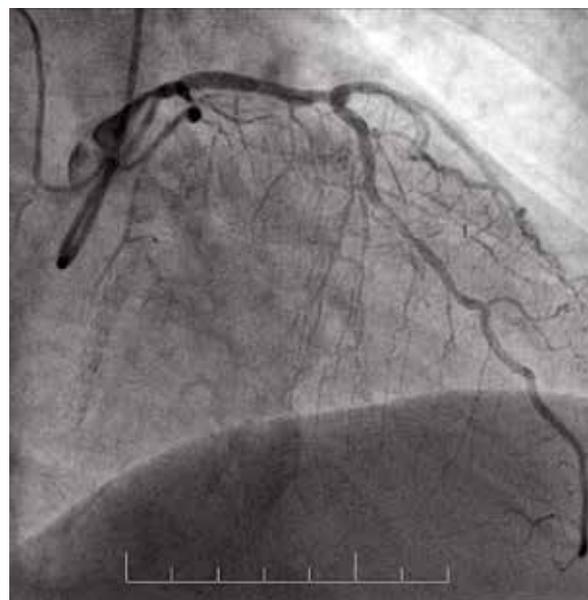
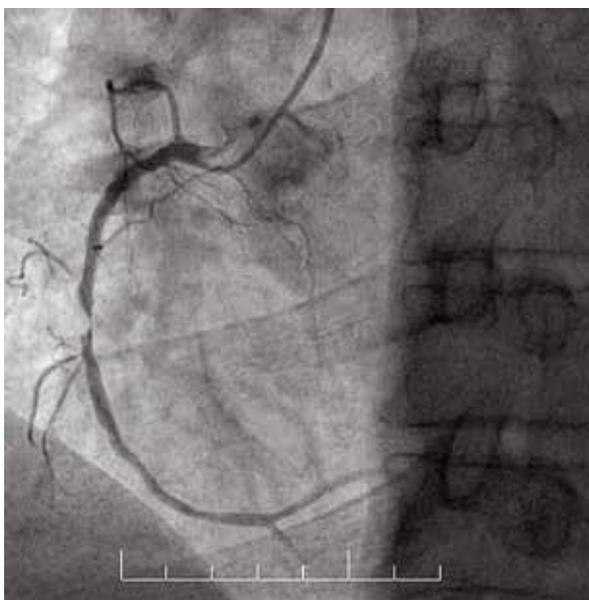


Рис. 1, 2. Данные диагностической коронарографии.

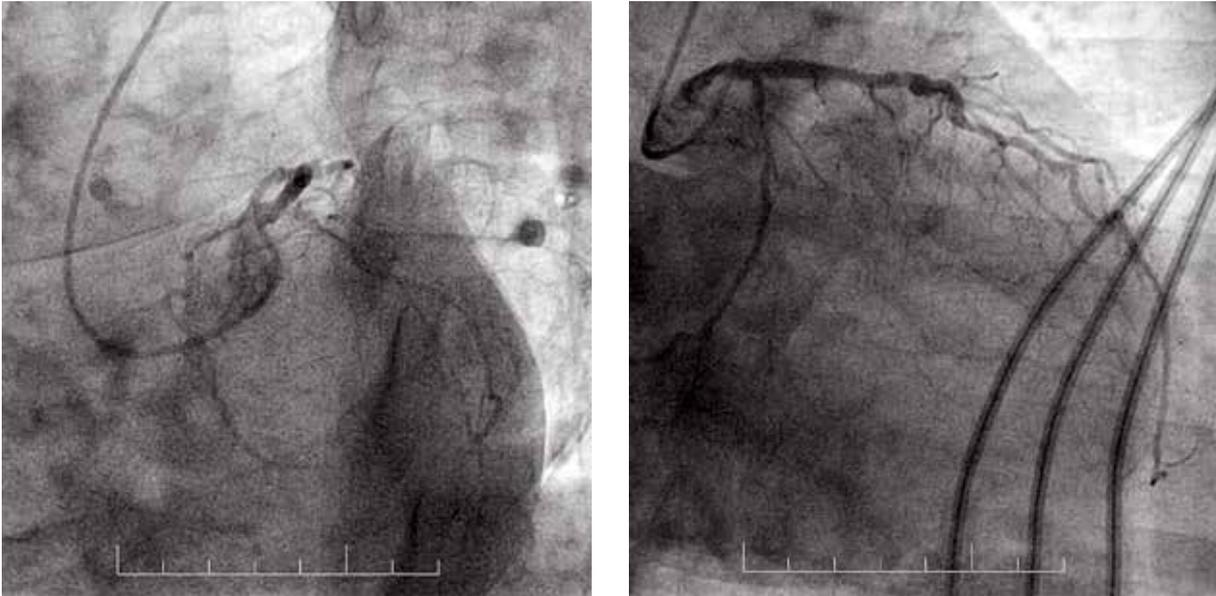


Рис. 3, 4. Данные диагностической коронарографии.

ПКА доминирующая, инфаркт ответственная, критически стенозирована в средней трети до 95%, кровоток TIMI 2. Ранее имплантированный в проксимальном сегменте стент проходим, без признаков рестеноза.

Ствол левой коронарной артерии (ЛКА) – короткий, неровность контуров на всём протяжении.

Передняя нисходящая артерия (ПНА) – неровность контуров без значимых стенозов.

Огибающая артерия (ОА) – серия резких стенозов до 80% в проксимальной и средней трети.

Проведение диагностической КАГ ЛКА осложнилось возникновением окклюзирующей антеградной диссекции ствола ЛКА тип F NHLBI classification (рис. 5, 6).

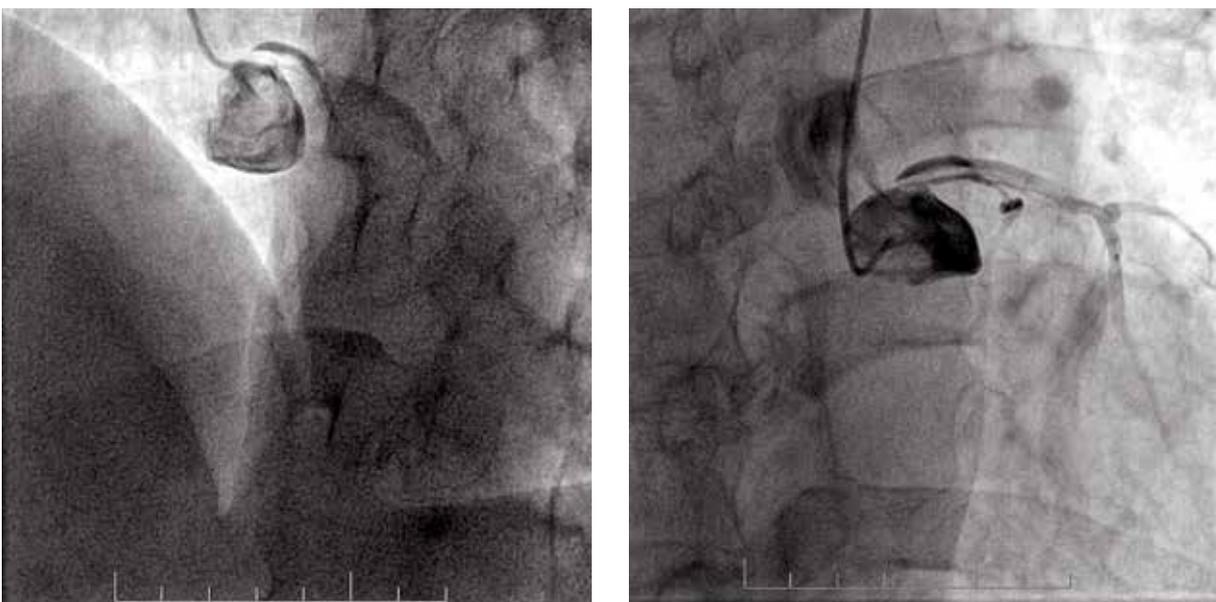


Рис. 5, 6. Спиральная диссекция ствола ЛКА с распространением на ПНА.

После выполнения конверсии доступа, в устье ЛКА установлен гайд катетер JL 7 Fr. Проводник первого выбора заведён через истинный просвет в дистальные отделы ПНА (рис. 7, 8).

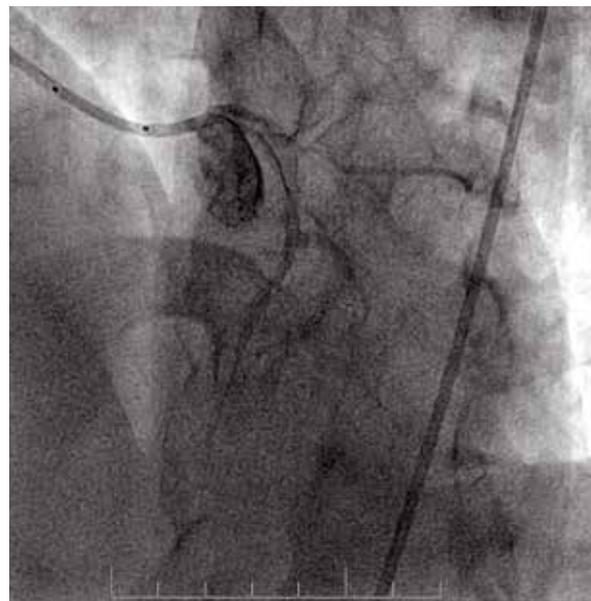
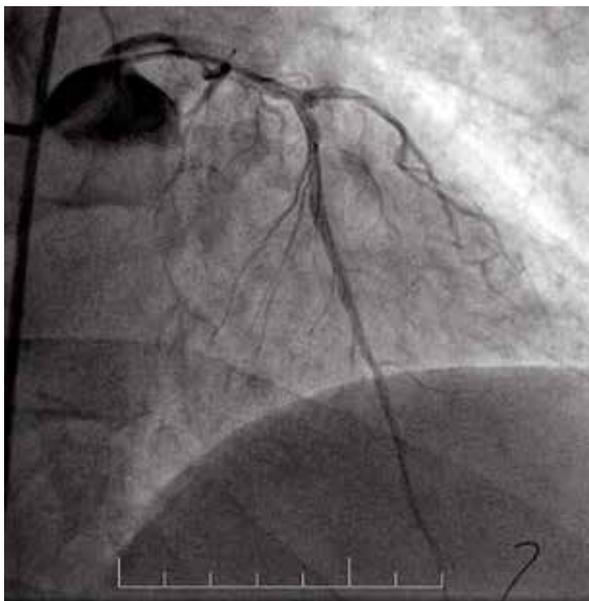


Рис. 7, 8. Механическая реканализация проводником, преддилатация.

Выполнено provisional стентирование ствола ЛКА с переходом на устье ПНА путем последовательной имплантации стентов 3,5x15 мм и 3,0x30 мм. С помощью некомплаентного баллона 3,5x12 мм выполнена постдилатация зоны суперпозиции стентов и устья ствола ЛКА (рис. 9, 10). На контрольной коронарографии результат процедуры оптимальный: кровоток в ЛКА TIMI 3 во всех отделах, без признаков диссекции и дистальной эмболизации (рис. 11, 12).

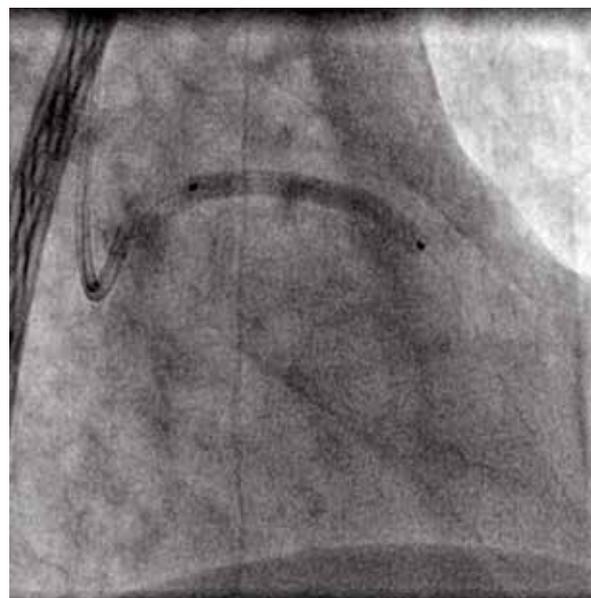
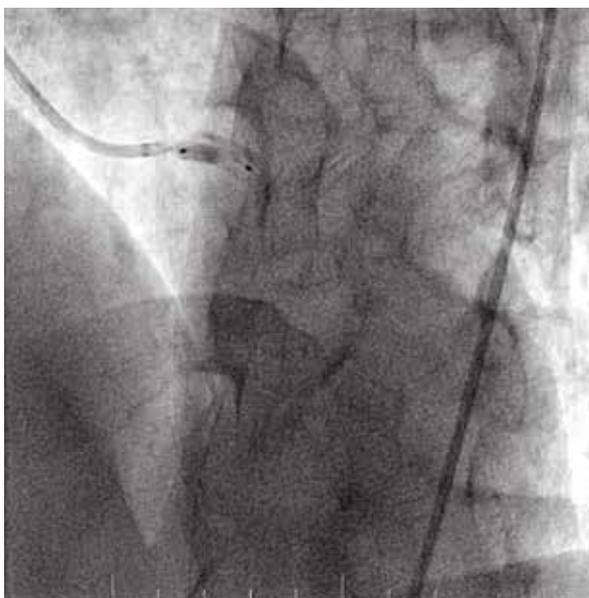


Рис. 9, 10. Provisional стентирование ствола ЛКА с переходом на устье ПНА.

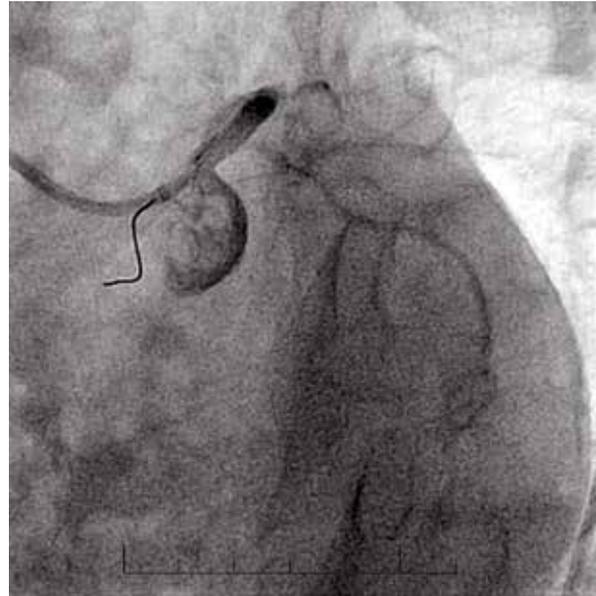
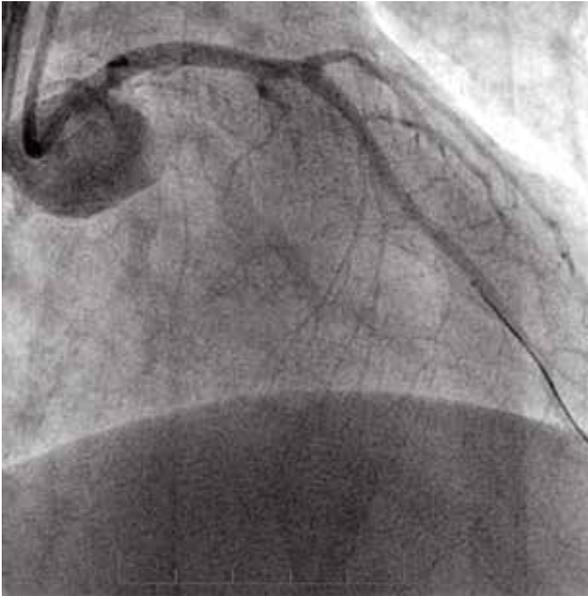


Рис. 11, 12. Результат процедуры.

Гайд катетер JR4 6 Fr установлен в устье ПКА. Коронарный проводник заведён в дистальные отделы ПКА. После проведения преддилатации полукомплаентным баллоном 2,5x15 мм в среднюю треть ПКА имплантирован стент 3,5x18 мм с хорошим ангиографическим результатом, без признаков диссекции и дистальной эмболизации (рис. 13, 14) .

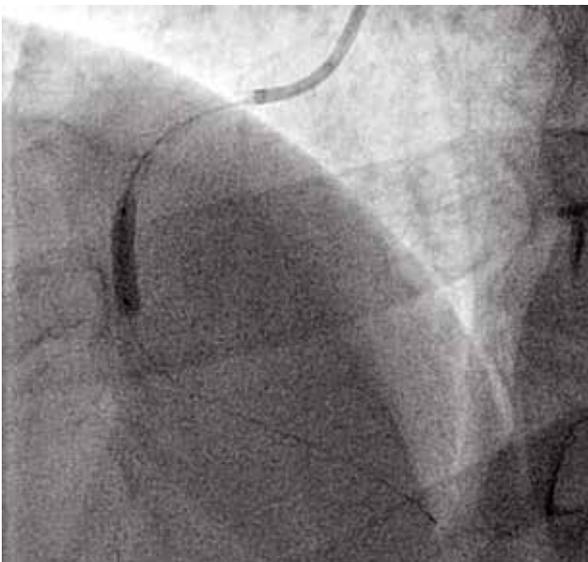


Рис. 13, 14. Стентирование инфаркт-ответственной ПКА.

По окончании процедуры больной в стабильном состоянии с клиническим улучшением, подтверждённым данными ЭКГ (резолуция сегмента ST), переведён в БРИТ. После наблюдения в профильном отделении в течение 7 дней больной выписан в удовлетворительном состоянии. Приступы стенокардии за период наблюдения в стационаре не рецидивировали.

За период наблюдения (4 месяца) повторных госпитализаций не было, ангинозные боли не рецидивировали. При проведении контрольной коронарографии в плановом порядке признаков рестеноза в ранее имплантированных стентах не выявлено (рис. 15-18), что было подтверждено данными ВСУЗИ (рис. 19) . ◇

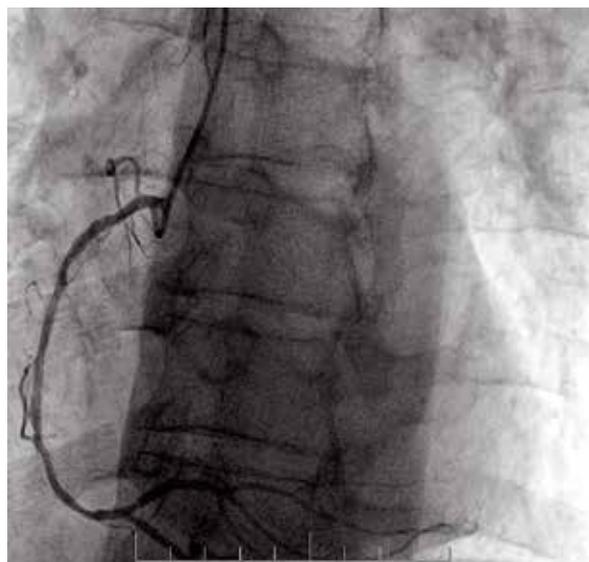
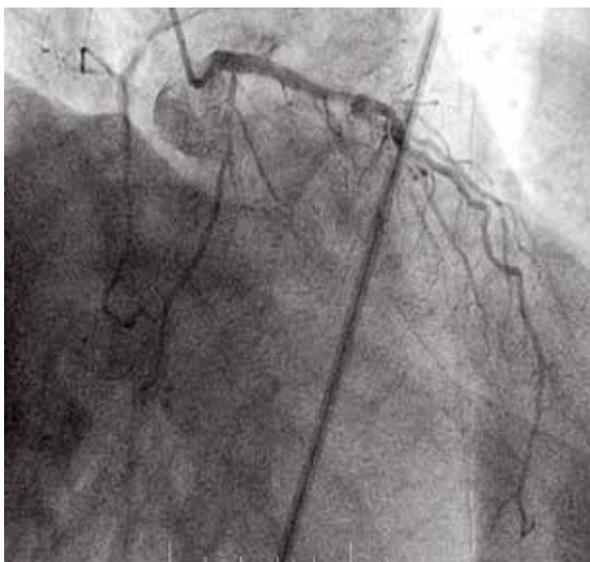
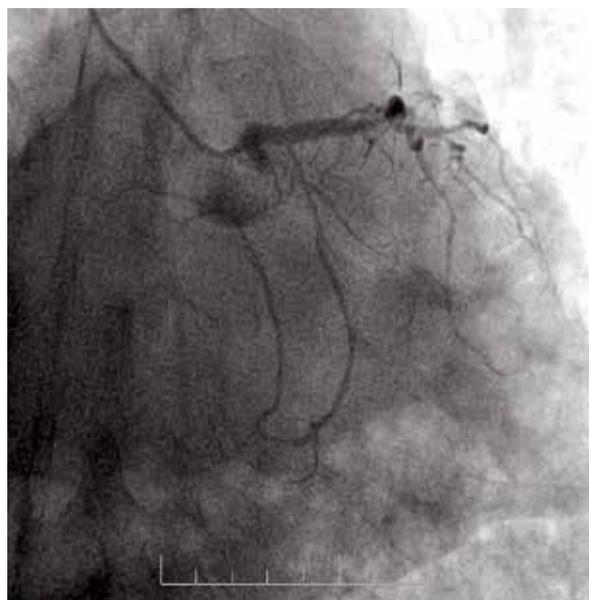
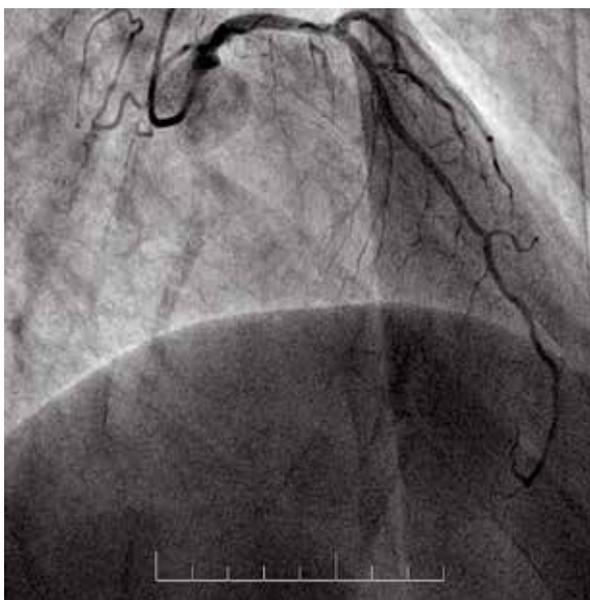


Рис. 15-18. Результат контрольной коронарографии через 4 месяца.



Рис. 19. Результат ВСУЗИ.

Диссекция ствола ЛКА направляющим катетером у молодой женщины.

Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова

Кузнецов В.А., Удовиченко А.Е.

Больная Т., 37 лет, поступила в ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова с диагнозом: ОКС с подъемом сегмента ST. При поступлении жалобы на чувство нехватки воздуха, затрудненное дыхание, продолжающиеся около 2 часов.

Из анамнеза: инфаркты миокарда, инсульты, артериальную гипертензию, сахарный диабет, язвенную болезнь, бронхиальную астму отрицает. Постоянно никакие препараты не принимает. Настоящее ухудшение состояния в 00:30 6 декабря, когда появились интенсивные давящие боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, рвота. В 01:00 вызвала СМП, на ЭКГ – элевация сегмента ST в V1-V4. Госпитализирована в ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова. Терапия на догоспитальном этапе: клопидогрел 600 мг, ацекардол 300 мг, фентанил. Из приемного отделения направлена в рентгеноперационную.

На коронарографии выявлено (рис. 1 и 2): – ствол ЛКА – не изменен; – ПМЖА – диффузно изменена, в среднем сегменте стенозирована до 95% с признаками пристеночного тромбоза, кровотока TIMI 1; – ДВ – без гемодинамически значимых стенозов; – ОА и ВТК – без гемодинамически значимых стенозов; – ПКА и ее ветви – без гемодинамически значимых стенозов. Правый тип коронарного кровоснабжения.



Рис. 1. Правая коронарная артерия



Рис. 2. Левая коронарная артерия

Принято решение об ангиопластике и стентировании ПМЖА.

После установки направляющего катетера в ствол ЛКА, при первой ангиографии визуализируются начальные признаки диссекции ствола ЛКА с распространением на устье ПМЖА и ОА (рис. 3). Кровоток по ПМЖА TIMI 0, в дальнейшем – прогрессирующая диссекция ОА в устье и проксимальном сегменте с быстрым формированием окклюзии ОА (рис. 4).



Рис. 3. Диссекция ствола ЛКА с распространением на ПМЖВ и ОА.

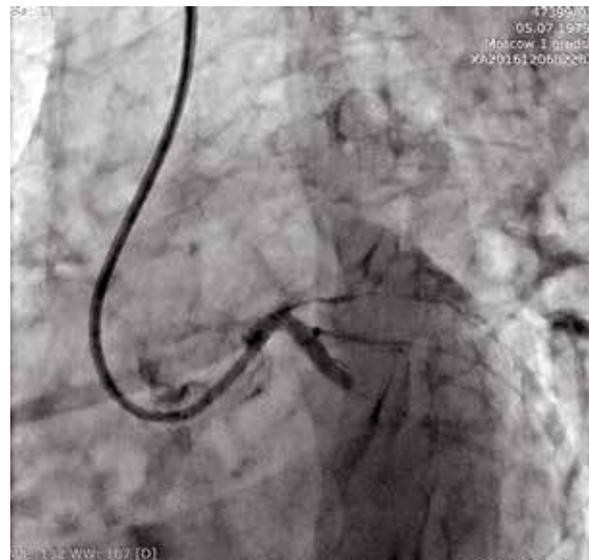


Рис. 4. Окклюзия ОА.

В это время резкое ухудшение состояния, ангинозные боли, гипотония, начата инфузия вазопрессоров, повторное введение фентанила.

В дистальный отдел ОА через истинный канал удалось провести интракоронарный проводник. Выполнена баллонная дилатация проксимальной трети ОА баллонным катетером 2,0x20 мм, давлением до 14 атм., после чего отмечено восстановление антеградного кровотока по ОА, TIMI III (рис. 5).



Рис. 5. Восстановление антеградного кровотока в ОА.

Далее предприняты многочисленные попытки провести различные типы интракоронарных проводников по технике «buddy wire» в дистальный сегмент ПМЖА через истинный просвет – без успеха. После смены проводника на жесткий, негидрофильный, удалось выйти в истинный просвет артерии в ее среднем сегменте (рис. 6). Кровоток по дистальным отделам артерии TIMI III. Принято решение об имплантации стента по сформированному

каналу. В средний сегмент ПМЖВ имплантирован стент, с лекарственным покрытием, содержащим сиролимус (3,0x44 мм) давлением до 12 атм. (рис. 7).

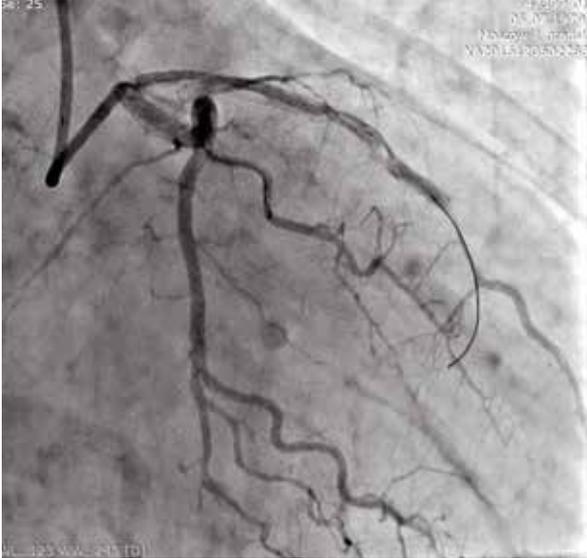


Рис. 6. Проводник в истинном просвете ПМЖВ.



Рис. 7. Позиционирование стента в среднем сегменте ПМЖВ.

При контрольной ангиографии определяется недораскрытие дистальной части стента (рис. 8). Далее в дистальной части стента произведена постдилатация баллонным катетером 2,0x20 мм. давлением до 22 атм. Кровоток в артерии TIMI II. Затем в зону диссекции устья ПМЖВ имплантирован аналогичный стент (3,5x19 мм) давлением до 14 атм., после чего отмечено восстановление скоростного антеградного кровотока по среднему и дистальному сегментам ПМЖА (рис. 9 и 10). Состояние больной стабилизировалось.

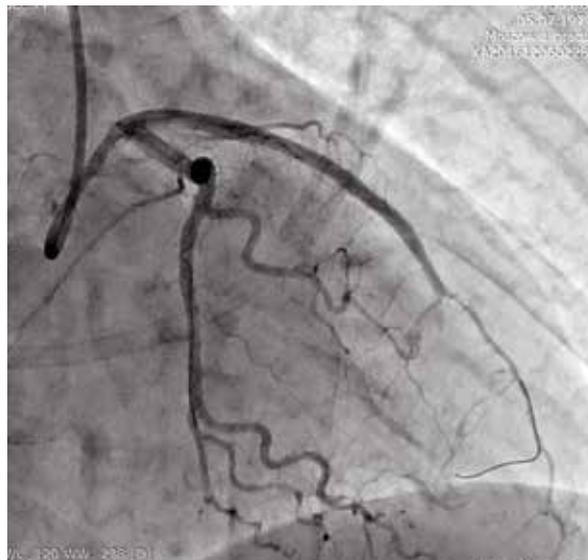


Рис. 8. Недораскрытие дистальной части стента в ПМЖВ.

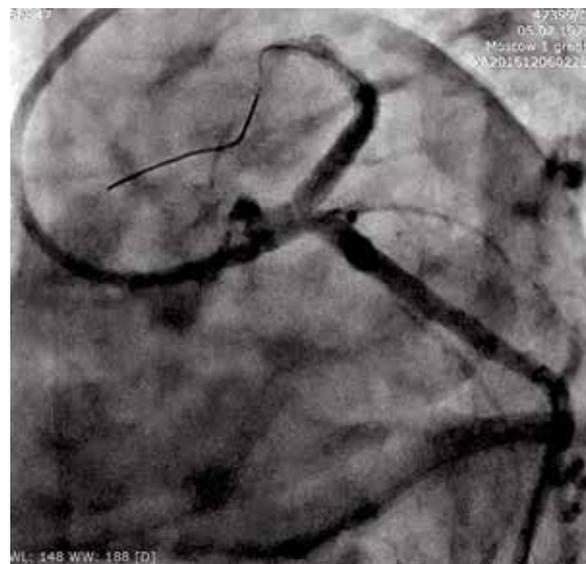


Рис. 9 и 10. Восстановление скоростного антеградного кровотока в ПМЖА после имплантации второго стента.

Затем по проводнику, установленному в ОА, в зону диссекции ствола ЛКА с переходом на проксимальный сегмент ОА имплантирован аналогичный стент (3,5x19 мм) давлением до 14 атм. (рис. 11).

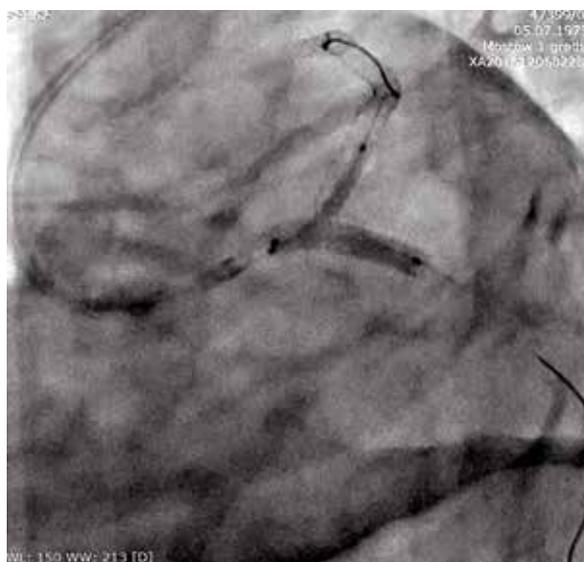


Рис. 11. Имплантация стента в стволе ЛКА с переходом на проксимальный сегмент ОА.

Выполнен рекроссинг коронарных проводников и дилатация ячейки стента. Далее выполнено kissing баллонирование ствола ЛКА – ОА и ствола ЛКА – ПМЖА баллонными катетерами 2,0x20 мм и 3,5x20 мм, давлением 12-14 атм. При контрольной ангиографии результат удовлетворительный, кровоток по ПМЖА и ОА TIMI III (рис. 12 и 13). Больная переведена в блок кардиореанимации.



Рис. 12, 13. Контрольная ангиография. Результат стентирования.

Явления острой левожелудочковой недостаточности быстро регрессировали, инфузия вазопрессоров полностью прекращена через 8 часов.

При Эхо-КГ: акинез переднего, передне-перегородочного, передне-бокового сегментов на среднем уровне. Гипокинез переднего, передне-перегородочного, передне-бокового сегментов на базальном уровне. Гипокинез верхушечных сегментов, кроме нижнего. ФВ=35%. В динамике, перед выпиской фракция выброса с тенденцией к увеличению. Больная выписалась в относительно удовлетворительном состоянии на 11 день от начала заболевания. \diamond

Экстракция имплантированного стента из дистальных отделов ПКА

БУ ХМАО-Югра «Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», г.Сургут.

Горьков А.И., Пеньковцев В.А., Силин И.А., Кинаш В.И., Бурым А.А.,
Моргунов Д.П., Прокопенко Р.Н., Алиев Р.Г., Игнатов Д.И.

Пациент, мужчина, 1966г.р., больным себя считает в течение года, когда начали беспокоить давяще-колющие боли в левой половине грудной клетки, длительностью до 2-3 мин. при значительной физической нагрузке, боли купировались в состоянии физического покоя. Не обследовался. Настоящее ухудшение с 29.09.16 г., когда при обычной и минимальной физической нагрузке начал отмечать давяще-колющие боли в левой половине грудной клетки длительностью до 5 мин. Боли сопровождались потливостью. За медицинской помощью не обращался, нитропрепараты не принимал.

При очередном приступе болей за грудиной проведена регистрация ЭКГ. Изменения интерпретированы как ишемические. Госпитализирован и транспортирован в Окружной кардиодиспансер.

При коронарографии: диффузное, полисегментарное, пограничное, стенотическое поражение ПМЖВ, ДВ, ОВ (рис.1). Стенотическое, до 75% диаметра, гемодинамически значимое поражение дистальных отделов ПКА, ЗЛЖВ, ЗМЖВ (рис. 2).



Рис. 1. Левая коронарная артерия.



Рис. 2. Правая коронарная артерия.

Принята тактика: стентирование ПКА. Провижинал Т-стентирование. Проведение коронарных 0.014" проводников в ЗЛЖВ и ЗМЖВ. Имплантация первого стента в ПКА и ЗЛЖВ с перекрытием ЗМЖВ. Рекроссинг проводников. Киссинг-дилатация и при необходимости Т-стентирование: имплантация второго стента в ЗМЖВ.

Ход операции.

Доступ лучевой. Правый коронарный гид JR-6F установлен в устье ПКА. Проведены два коронарных 0.014" проводника в ЗЛЖВ и ЗМЖВ. Выполнено стентирование ПКА-ЗЛЖВ. Стент с лекарственным покрытием эверолимус, диаметр 4 мм, длина 20 мм. Раскрытие стента на давлении раскрытия, рекомендуемом производителем (рис.3).



Рис. 3. Стентирование ПКА-ЗЛЖВ.

Далее выполнен рекроссинг проводников. Проведен коронарный баллонный катетер в стент. При контроле прохождение коронарного проводника через ячейку стента в ЗМЖВ расценено как неоптимальное: далеко от карины. Произведена попытка репозиционирования проводника. При репозиционировании выполнялись манипуляции по типу дрелирования проводником. В результате активных действий отмечается уход проводника под ячейку стента. Данный результат отмечался неоднократно. При очередной попытке удалить проводник, после ухода его под стент, отмечается его сцепление со стентом (рис.4), и, при применении усилия, – дислокация стента с места имплантации и его экстракция из ПКА (все происходило очень быстро и неожиданно) (рис.5).



Рис. 4. Сцепление проводника со стентом.



Рис. 5. Экстракция стента из ПКА.

В результате в восходящем отделе аорты оказалась конструкция: деформированный стент, частично на баллонном катетере, с вплетенным и заломленным кончиком второго проводника в ячейку и страту стента.

Принята попытка оценки надежности запутывания проводника в ячейку стента: аккуратное шевеление конструкции. Показалось, что проводник надежно сцеплен со стентом. Гид натянут на часть баллона со стентом. Баллон раздут. Подтягивание всей конструкции к месту доступа. В середине предплечья остановка (препятствие) движения. Баллон сдут и вновь вся система удалена вместе с интродьюсером с ощущением препятствий и потерей стента на заключительном участке перед местом доступа. При ангиографическом контроле: локализация части стента в просвете *a. radialis* и части в мягких тканях запястья (рис.6). Удаление стента через разрез. Бедренный доступ. Контрольная ангиография. Поражение в ПКА на прежнем уровне. Имплантация стента в ПКА и ЗЛЖВ (рис.7).



Рис. 6. Стента в просвете *a. radialis*.



Рис. 7. Имплантация стента в ПКА и ЗЛЖВ.

Выполнена контрольная коронарография в ноябре 2016г. ПКА и стентированный сегмент в динамике без изменений (Рис.8). ◊



Рис. 8. Контрольная ангиография ПКА.

Первичное чрескожное коронарное вмешательство на правой коронарной артерии, перфорация артерии с экстравазацией, имплантация баллон расширяемого стент-графта. Отдаленные результаты через 4,5 месяца

ГБУЗ РК Республиканская больница им. Баранова В. А., Петрозаводск.

Сергеев М. А., Белозеров Г. Н., Нильва Е. С.

Пациентка О., 63 лет, поступила 02.09.2016 г. в приемный покой сосудистого центра с нижнебоковым поп-STEMI (TIMI-RS 5 баллов). Взята в катетеризационную лабораторию, правым лучевым доступом была выполнена диагностическая коронарография (КАГ), при которой выявлены признаки частично реканализованной окклюзии правой коронарной артерии (ПКА) (рис. 1), с кровотоком TIMI -1. Также верифицирован атеросклероз бассейна левой коронарной артерии. При КАГ был выявлен диффузный выраженный кальциноз коронарных артерий.



Рис. 1. Ангиография ПКА.

Выставлены показания к срочному чрескожному коронарному вмешательству (ЧКВ) на ПКА.

ЧКВ: в дистальные отделы ПКА заведен коронарный проводник, выполнена мануальная тромбаспирация (с получением детрита), получен кровоток TIMI-2 (рис. 2).

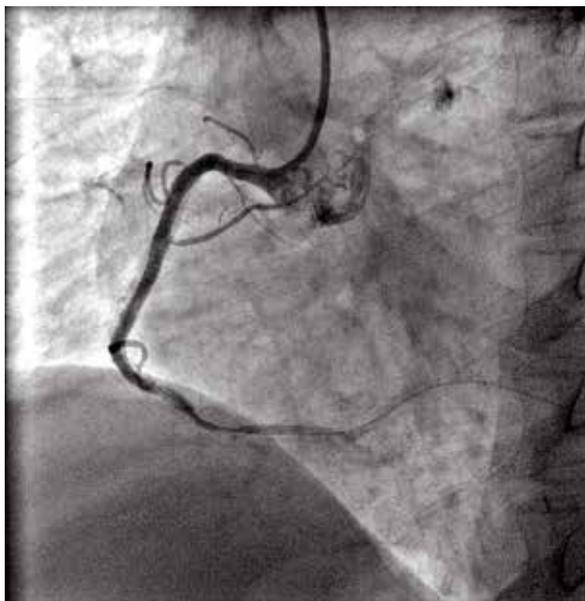


Рис. 2. Результат тромбоспирации.

Провести стент в целевое поражение не удалось, выполнена преддилатация баллоном 3.0x20 мм (16 атм.), после чего имплантирован голометаллический стент 3.5x28 мм (16 атм.). При контроле – протяженный остаточный стеноз в зоне кальциноза до 40% по диаметру. Постдилатация баллоном высокого давления 3.5x20 мм (26 атм.). Верифицирована перфорация артерии в средней части армированного сегмента с экстравазацией по Ellis-3 (рис. 3).

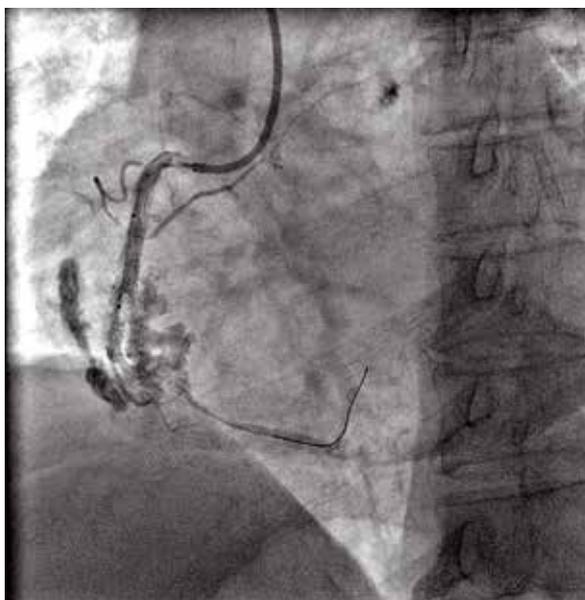


Рис. 3. Перфорация ПКА.

Баллонная окклюзия средней трети стента баллоном 3.5x20 мм. В зону интереса доставлен и имплантирован с перекрытием зоны перфорации стент-графт 4.0x23 мм. При контроле зона перфорации перекрыта (рис. 4), сохраняется экстравазация по Ellis-1 за счет эндолика. Стент дорасправлен собственным баллоном (12 атм.).

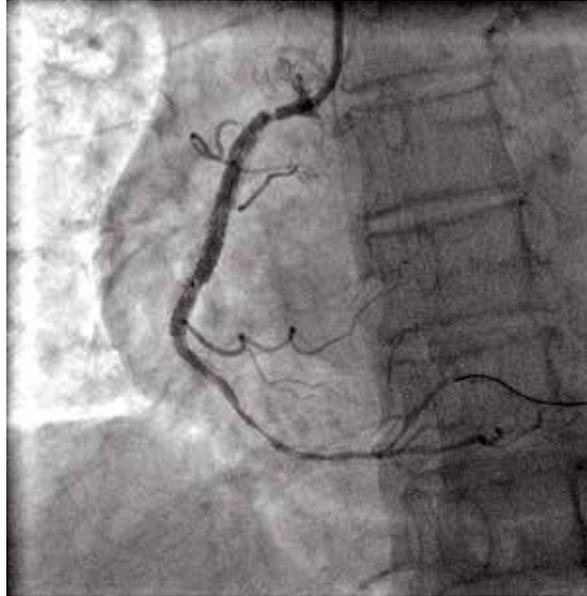


Рис. 4. Результат имлантации стент-графта.

За время позиционирования и имплантации стент-графта у пациентки развился кардиогенный шок (60/40mmHg, ЧСС 130/мин.) с признаками тампонады сердца. Подключены адреномиметики. Интубация. Пункция перикарда под рентген- и УЗИ-контролем – получено 250 мл. крови. Гемодинамика восстановлена. После стабилизации получено еще 60 мл крови.

Лечение в послеоперационном периоде в палате ИТАР с переливанием компонентов крови, получала препараты железа.

В связи с пароксизмами фибрилляции предсердий (ФП) был назначен варфарин с контролем МНО. Выписана в удовлетворительном состоянии, в последние месяцы без клиники стенокардии, одышка особо не беспокоила, перебои в работе сердца отрицает.

19.01.2017 г. пациентка поступила с повторным не Q верхушечнобоковым ИМ. Ухудшение состояния с 04.01.2017 г. – появилась неоднократно по ночам длительная ноюще-колющая боль за нижней третью грудины в левой половине грудной клетки, особенно на левом боку. Далее с 11.01.2017 г. непрерывные сжимающие боли за грудиной, усиливались при вдохе. 16.01.2016 г. выраженная боль за грудиной при ходьбе по улице, прошла после 2 доз нитроглицерина в течение 30-40 минут. 19.01.2017 г. обратилась к врачу, госпитализирована.

В связи с МНО при поступлении 2,9 и отсутствием urgentных показаний, при поступлении от КАГ решено воздержаться. На фоне терапии ангинозные боли не рецидивировали. 23.01.2017 г. МНО 1,28. Выполнена КАГ: имеет место субокклюдизирующий рестеноз в пределах имплантированных эндопротезов (рис. 5) и отрицательная динамика коронаросклероза в огибающей артерии (ОА) и передней нисходящей артерии (ПНА).

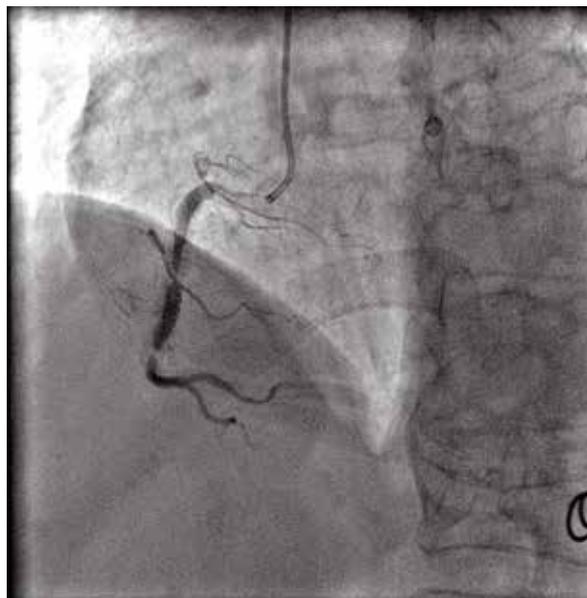


Рис. 5. Контрольная КАГ через 5 месяцев.

Принимая во внимание отрицательный опыт ЧКВ на ПКА в сентябре 2016г. (ломкость артериальной стенки ввиду обильной инкрустации солями кальция), повторная баротравма в пределах армированной зоны и на протяжении артерии расценивалась как вмешательство с крайне высоким риском повторной перфорации. Пациентка направлена на хирургическую реваскуляризацию миокарда.

Выводы:

Перфорация коронарной артерии является тяжелым, жизнеугрожающим состоянием. Имплантация стент-графта позволяет купировать развитие подобных осложнений. В литературе достаточно мало описаний отдаленных результатов имплантации стент-графтов, но встретившиеся нам публикации указывают на более низкую частоту внутрискелетных рестенозов (ISR) в сравнении с самораскрывающимися стент-графтами. В нашем случае, несмотря на имплантацию графта давлением 12 атм. (NP 5 атм.), возник субтотальный ISR, наиболее вероятно по краям имплантированного стент-графта. ◇

Перелом со смещением стента в передней нисходящей артерии.

ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины»,
Отделение рентгенхирургических методов диагностики и лечения

Шукуров Ф.Б., Шаноян А.С., Руденко Б.А., Бурый С.С.

Больной Г., 69 лет, поступил в ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины» Минздрава России с жалобами на боли за грудиной при физической нагрузке, купирующиеся в покое.

За 2 месяца до госпитализации в связи с развитием типичных приступов стенокардии выполнена коронароангиография, по результатам которой выявлено многососудистое поражение: тандемный стеноз в проксимальном и среднем сегментах ПНА с максимальной степенью стенозирования до 80%, в среднем сегменте ПНА имеет извитой ход, в устье ОА 80% стеноз, в устье ВТК 85% стеноз, в ПКА – 90% стеноз, в ЗМЖВ – 90%. SyntaxScore = 23, SyntaxScore II для ЧКВ = 30%, для КШ = 28% (четырёхлетняя смертность). Пациенту было рекомендовано проведение АКШ, однако при проведении ЭГДС в качестве предоперационной подготовки к АКШ у пациента выявлена аденокарцинома желудка. В связи с этим, учитывая высокий периоперационный риск при проведении АКШ, пациенту перед оперативным лечением аденокарциномы желудка была рекомендована реваскуляризация миокарда методом ангиопластики со стентированием.

На ЭКГ: Ритм синусовый с ЧСС 88 в мин. Горизонтальное положение ЭОС (рис 1).

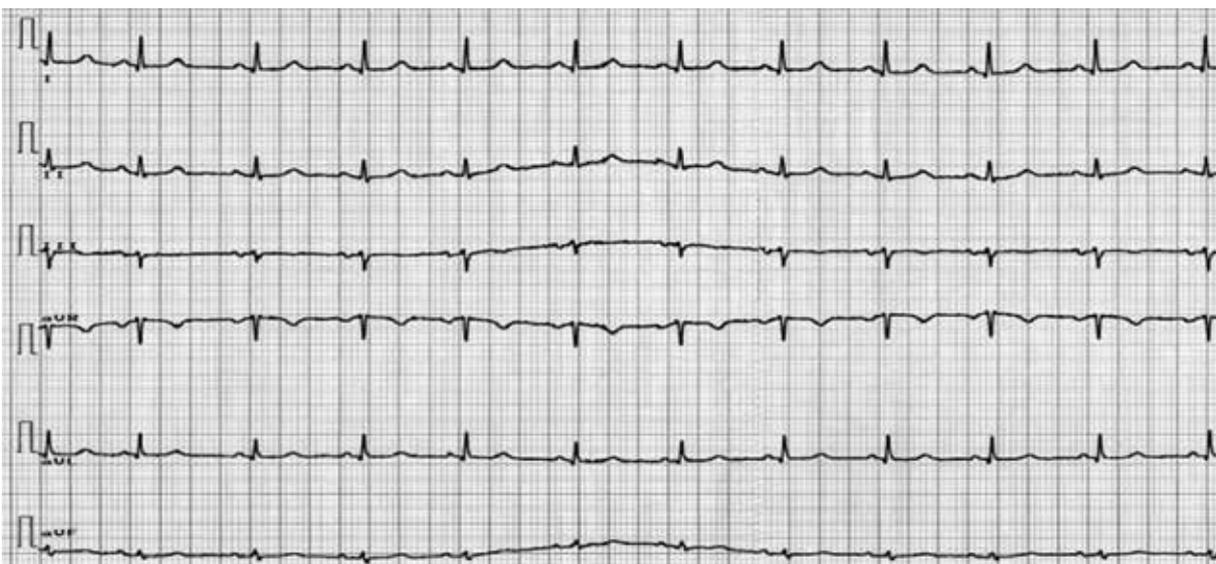


Рис. 1. Электрокардиограмма.

Первым этапом выполнена ангиопластика со стентированием ПНА: после серии преддилатаций баллонными катетерами 1,5x20 мм и 2,0x20 мм инфляцией различным давлением (рис. 2) имплантирован стент 2,5x28 мм инфляцией 16 атм. На контрольной съемке дистальнее имплантированного стента, в среднем сегменте ПНА, визуализируется диссекция типа В (согласно классификации диссекций NHLBI) (рис. 3).

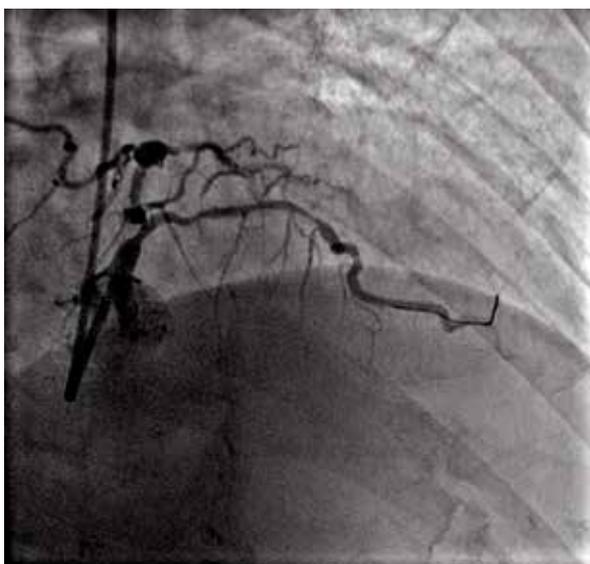


Рис. 2. Ангиография ПНА после преддилатации.



Рис. 3. Диссекция после стента в ПНА.

Выполнена преддилатация среднего сегмента ПМЖВ с последующим имплантированием стента в область диссекции, с частичным перекрытием ранее имплантированного стента и полным перекрытием зоны извитого хода ПНА. На контрольной съемке стенты полностью расправлены, признаков диссекции нет, кровотока TIMI-3, визуализируется выпрямление хода ПНА (рис. 4).



Рис. 4. Стенты расправлены, диссекции нет.

В связи с высокой дозой введенного контрастного вещества и высоким риском развития контраст-индуцированной нефропатии, стентирование устья ОА было решено провести в плановом порядке через 14 дней. При поступлении пациента на второй этап реваскуляризации миокарда пациент отмечает общую слабость, одышку.

На ЭКГ: Синусовый ритм с ЧСС 78/мин. Очаговые изменения нижней и распространенные изменения передней стенки ЛЖ. Нельзя исключить аневризму переднеперегородочной и передней локализации (рис. 5).

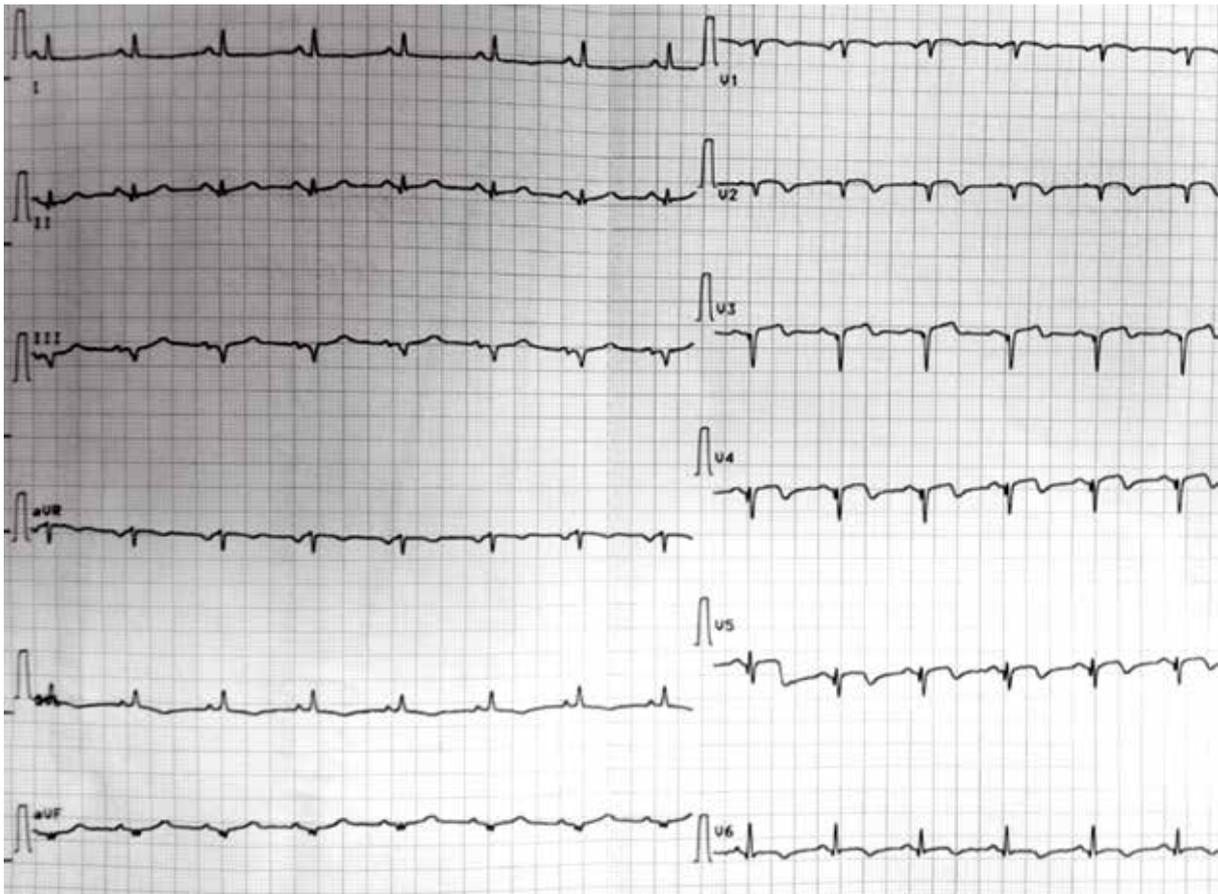


Рис. 5. Электрокардиограмма.

На ЭхоКГ: Выраженное нарушение локальной сократимости миокарда левого желудочка. Снижение глобальной систолической функции левого желудочка (ФВ – 35-38%). Дискинетичная аневризма левого желудочка верхушечной локализации в стадии формирования. Данных за перикардиальный выпот нет.

На коронароангиографии: в проксимальном сегменте с переходом на средний сегмент ПМЖВ визуализируются контуры ранее имплантированных стентов с признаками окклюдующего тромбоза и косвенные признаки нарушения целостности стентированного сегмента (в зоне извитости ПНА), кровоток ТИМІ 0, постокклюзионные отделы хорошо заполняются по межсистемным коллатералям до границы верхушечного со средним сегментом. (рис. 6 и 7).

Визуализировано разнонаправленное движение деформированных фрагментов стента в зоне извитого хода ПНА. Многочисленные попытки провести коронарные проводники различной жесткости через зону перелома стента в дистальное русло ПНА не увенчались

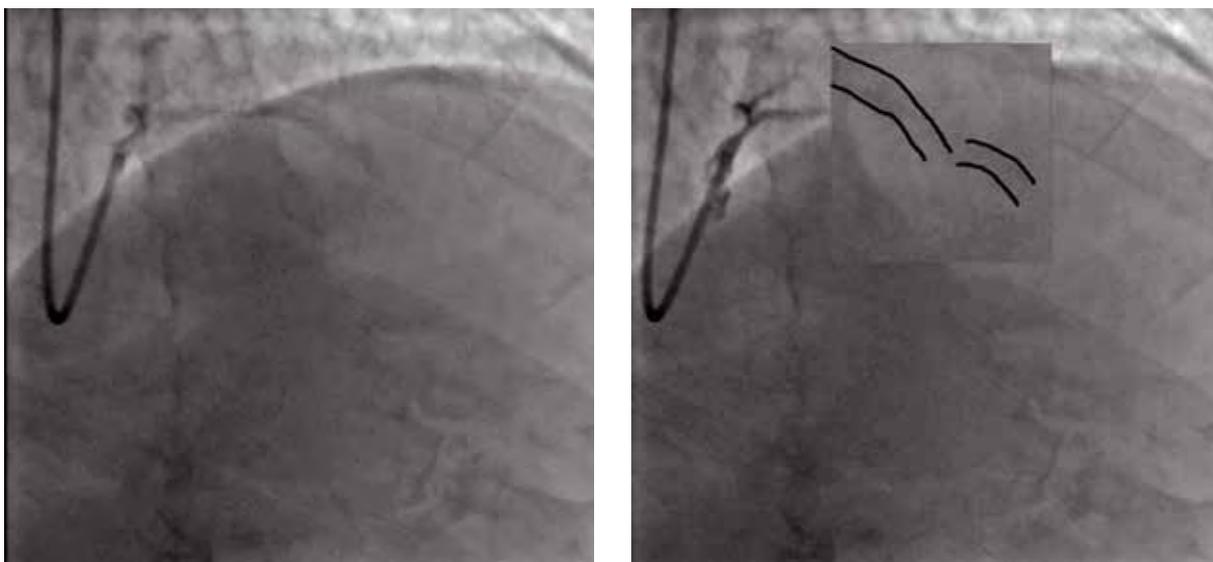


Рис. 6, 7. Нарушение целостности имплантированного стента в ПНА.

успехом, проводник проходил через ложный канал в субинтимальное пространство с возникновением в дальнейшем незначительной экстравазации контрастного вещества в толщу миокарда при контрольной съемке. Дальнейшие попытки реканализации окклюзии ПНА были сопряжены с высоким риском интраоперационных осложнений, в связи с чем было принято решение выполнить ангиопластику со стентированием ствола ЛКА и ОВ (рис. 8 и 9). Послеоперационный период протекал без осложнений.

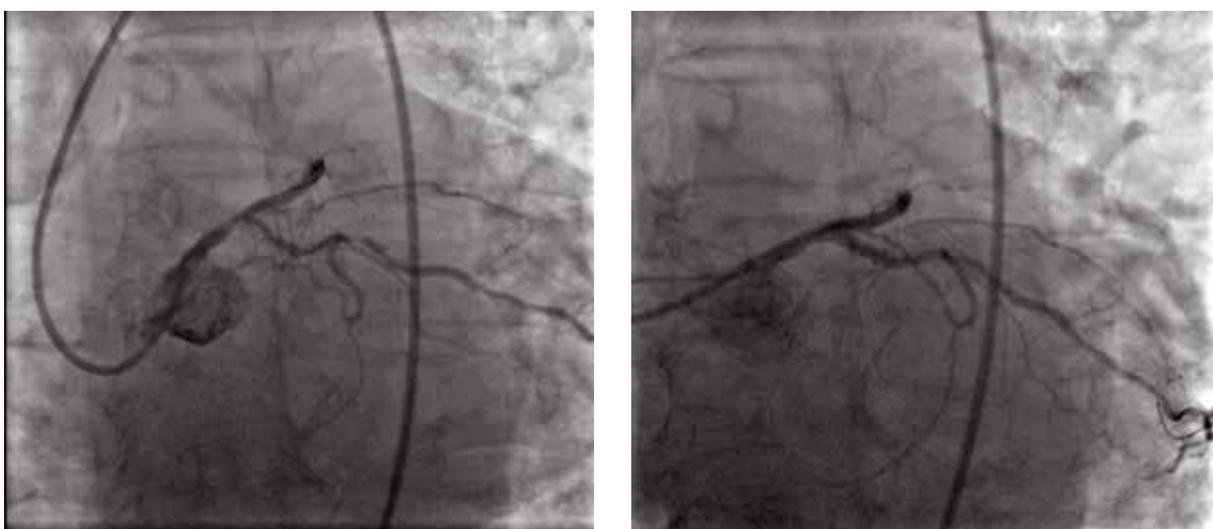


Рис. 8, 9. Стентирование ствола ЛКА и ОВ. Результат ЧКВ.

По данным мировой литературы, частота возникновения деформации стента варьируется в пределах 1-8% в зависимости от выраженности дефекта. Основными предикторами деформации стента являются: анатомические причины (извитые артерии, кальциноз артерий, длинное поражение, изменение ангуляции артерии после стентирования), технические (перераздутие стента, длинный стентированный сегмент, нарушение техники работы со стентом), характеристики стента (способность принимать изгибы сосуда, достаточная радиальная сила стента). В нашем случае, возможно, имел место неадекватный выбор стента с недостаточной радиальной силой, его имплантация в резко извитой сегмент артерии, а также выраженный кальциноз артерии и протяженность поражения ПНА. ◇

Чрескожное коронарное вмешательство у пациента с острым коронарным синдромом после гибридного вмешательства на коронарных артериях

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России,
НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова,
отдел рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения

**Терещенко А.С., Арутюнян Г.К., Кайралиев Д.М., Гроссман А.Э.,
Меркулов Е.В., Самко А.Н.**

Больной Б., 52 лет, поступил в НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «РКНПК» Минздрава России с жалобами на интенсивную давящую боль за грудиной, чувство нехватки воздуха.

Из анамнеза известно, что в сентябре 2015 г. перенес нижний инфаркт миокарда. В мае 2016 г. выполнена гибридная операция мамарно-коронарного шунтирования передней нисходящей артерии с последующим стентированием огибающей артерии. После вмешательства больной выписан под наблюдение в реабилитационное отделение. Однако спустя 2 дня у больного развился длительный интенсивный ангинозный приступ загрудинной боли, не купирующийся приемом нитроглицерина, в связи с чем вызвал СМП.

На ЭКГ: фибрилляция предсердий, элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF максимально до 3 мм, реципрокная депрессия сегмента ST в отведениях I, aVL, V1-V6.

По данным ЭХО-КГ имеется зона гипокинезии миокарда по нижнезадней стенке. Глобальная сократимость миокарда снижена, фракция выброса 43%. При коронароангиографии выявлено: сбалансированный тип коронарного кровоснабжения, ПНА заполняется по МКШ, в проксимальном сегменте огибающей артерии – тромботическая окклюзия ранее установленного стента, ПКА в среднем сегменте окклюзирована, заполняется по межсистемным коллатералям (рис. 1, 2).

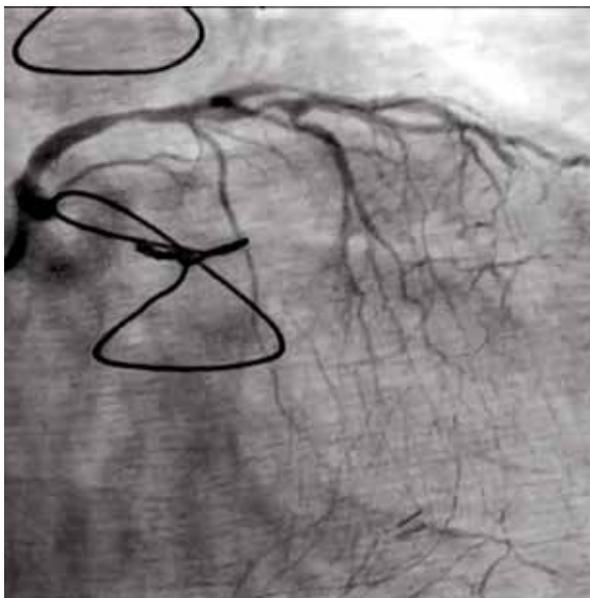


Рис. 1. Окклюзия ОА.



Рис. 2. Окклюзия ОА (левая каудальная проекция).

Принято решение о проведении ЧКВ со стентированием ОА. После предилатации баллонным катетером 2,5х20 мм, давлением до 16 атм., на границе проксимального и среднего сегмента ОА установлен стент с лекарственным покрытием 4,0х16 мм, давлением до 18 атм. (рис. 3, 4).

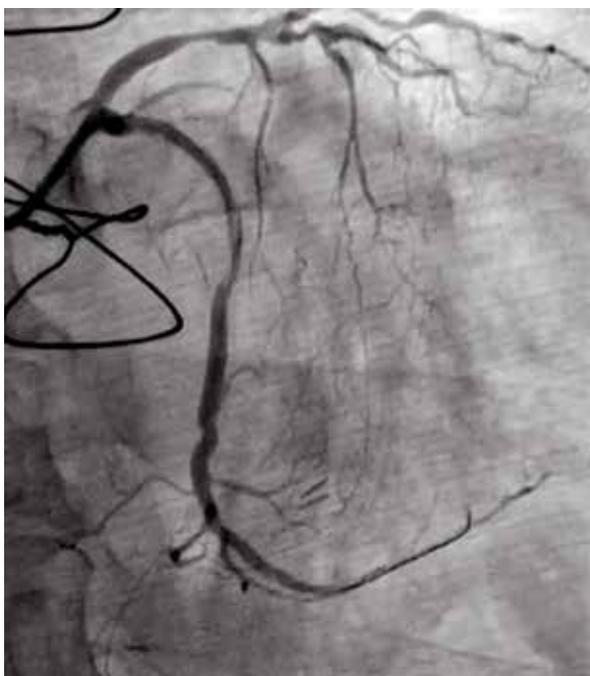


Рис. 3. Реканализация ОА.

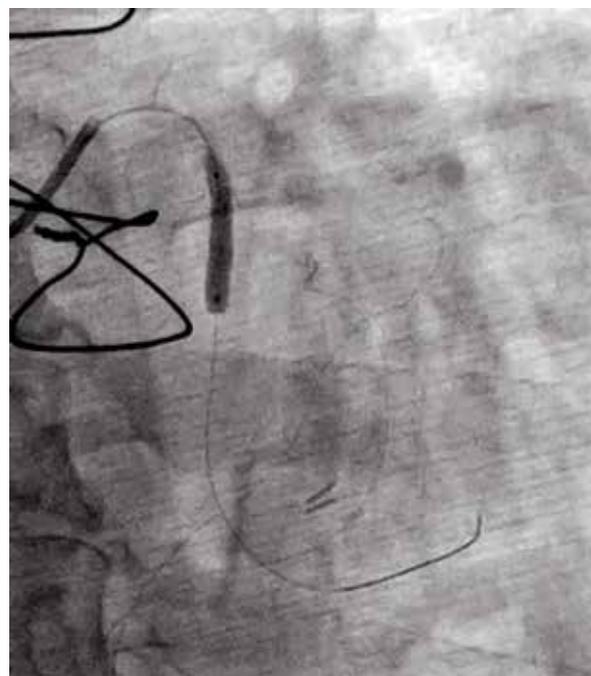


Рис. 4. Стентирование среднего сегмента ОА.

При контрольном контрастировании в проксимальном сегменте ОА в месте ранее установленного стента определяется дефект контрастирования (рис. 5).

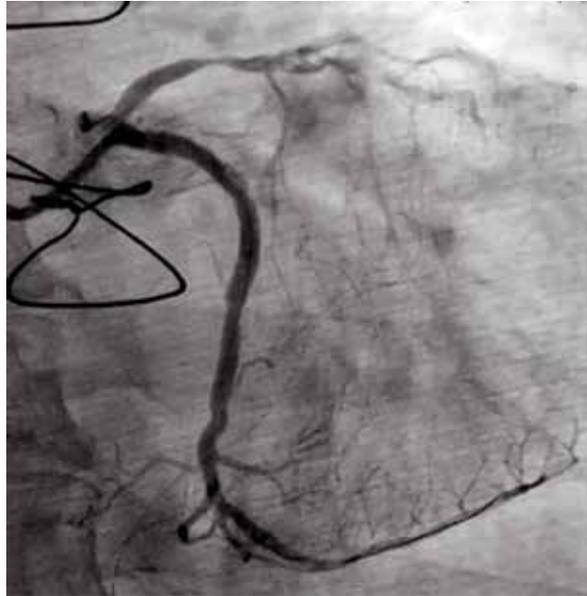


Рис. 5. Дефект контрастирования в проксимальном сегменте ОА.

Для уточнения состояния проксимального сегмента ОА выполнено ВСУЗИ ОА. При ВСУЗИ: установленный в среднем сегменте стент полностью расправлен (рис. 6), в проксимальном сегменте отмечается выраженная мальаппозиция ранее установленного стента и его деформация с признаками линейной неокклюзирующей диссекции и пристеночного тромбоза. По всей видимости, интракоронарный проводник прошел через ячейки ранее установленного стента, и при преддилатации места окклюзии произошла его деформация со смещением балок стента (рис. 7).

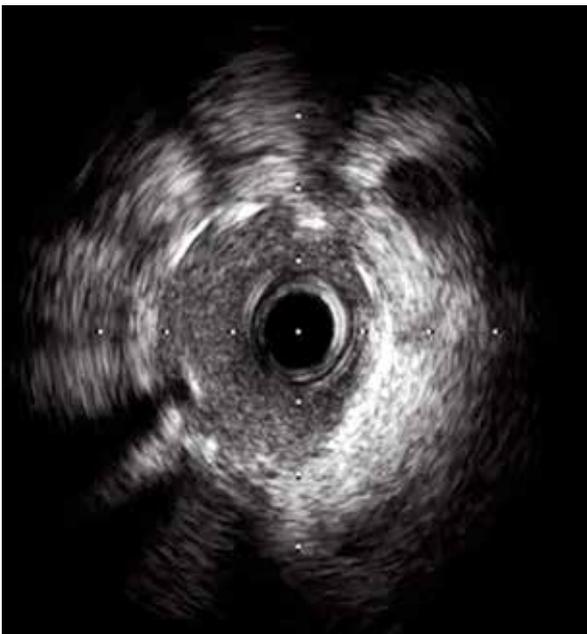


Рис. 6. Установленный в среднем сегменте стент.



Рис. 7. Деформация ранее установленного стента в проксимальном сегменте ОА.

В проксимальном сегменте ОА установлен стент с лекарственным покрытием 4,0x12 мм, давлением до 18 атм. (рис. 8).

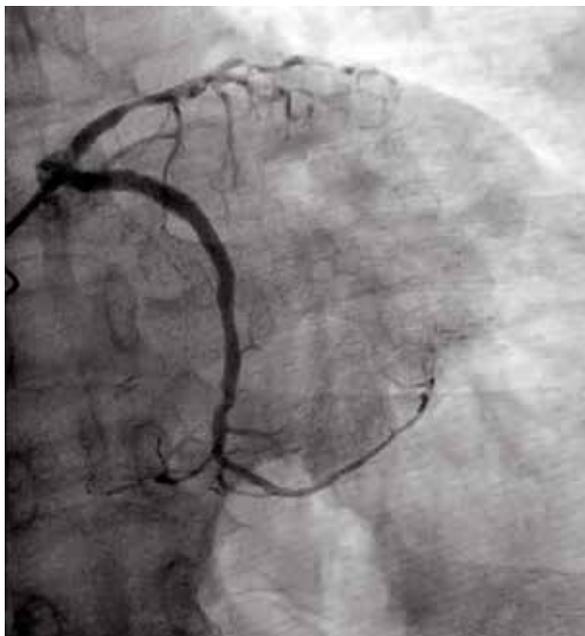


Рис. 8. Результат стентирования.

При контрольном ВСУЗИ стенты полностью расправлены, признаки мальаппозиции и пристеночного тромбоза отсутствуют (рис. 9, 10).

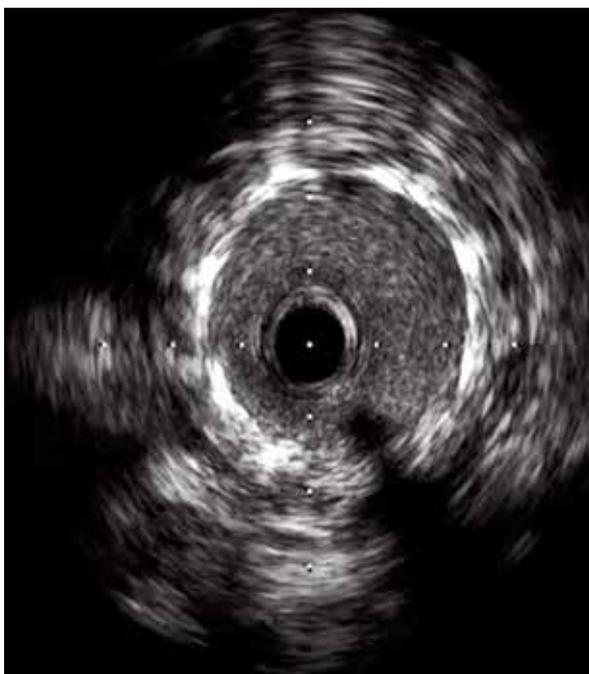


Рис. 9. ВСУЗИ ОА: результат стентирования.

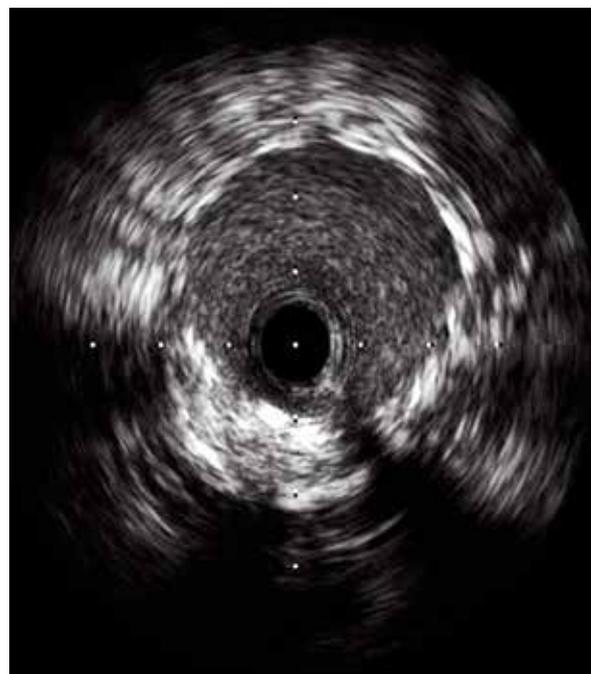


Рис. 10. ВСУЗИ ОА: результат стентирования в месте деформации ранее установленного стента.

Больной выписан на 10 сутки в удовлетворительном состоянии. За период пребывания в стационаре ангинозные боли не рецидивировали. ◇

Стентирование ствола ЛКА: две попытки

ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава

Мыцык С.А., Волков С.В., Струценко М.В., Наумов С.Ш.

Пациентка N, 86 лет, поступила планово в отделение кардиологии с диагнозом: «ИБС: стенокардии напряжения III-IV ФК. Мультифокальный атеросклероз. Гипертоническая болезнь III стадии 2 степени повышения АД, риск ССО – 4. Дислипидемия».

При плановой коронароангиографии (КАГ) выявлено многососудистое поражение коронарных артерий с вовлечением устья ствола левой коронарной артерии (ЛКА) и хронической окклюзией правой коронарной артерии (ПКА) (рис 1 – 3).



Рис. 1, 2. Ангиография ЛКА.

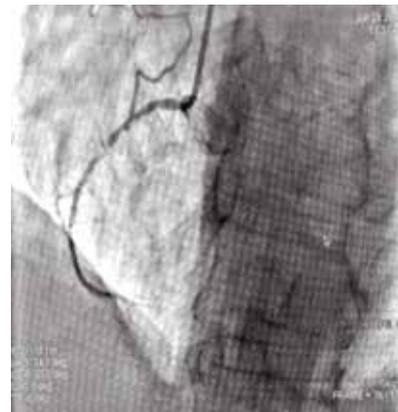


Рис. 3. Ангиография ПКА.

Через 15 – 20 минут после перевода из операционной в отделение кардиологии предъявила жалобы на сильные давящие боли за грудиной, одышку. На ЭКГ зарегистрирована депрессия сегмента ST во всех грудных отведениях до 7 мм. Экстренно переведена в реанимационное отделение. Коллективно принято решение о проведении изолированного стентирования ствола ЛКА.

Два интракоронарных проводника заведены в переднюю межжелудочковую артерию (ПМЖА) и огибающую артерию (ОА), выполнена преддилатация ствола баллонным катетером 2,5-12 мм (рис. 4).

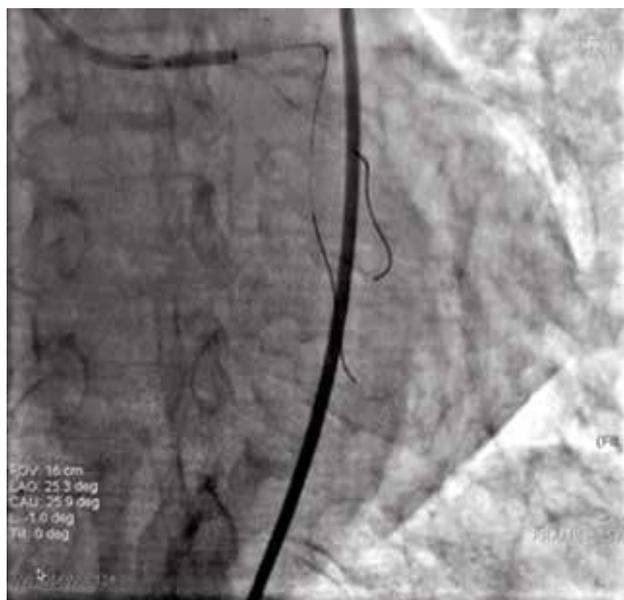


Рис. 4. Предилатация ствола ЛКА.

Выполнено позиционирование стента в стволе ЛКА (рис. 5) и его имплантация (рис. 6)

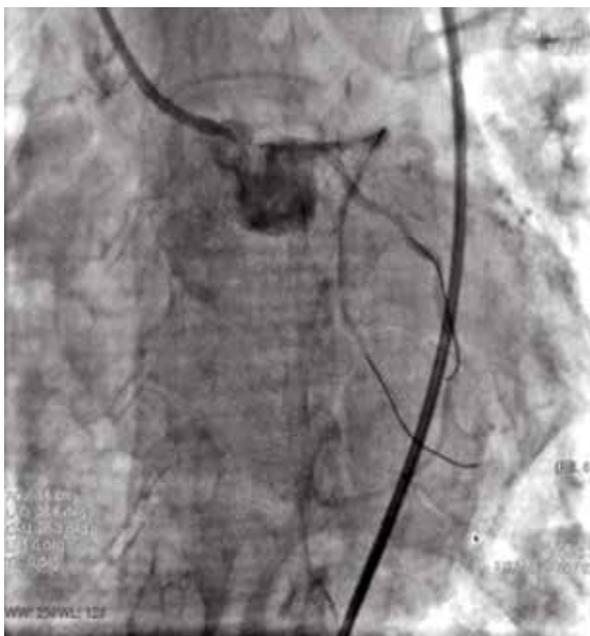


Рис. 5. Позиционирование стента.



Рис. 6. Имплантация стента.

На контрольной ангиограмме отмечено проксимальное смещение стента во время имплантации. Не более 20% длины стента находилось в стволе ЛКА, остальные 80% находились в левом коронарном синусе (рис. 7).

Принято решение об удалении имплантируемого стента из устья ствола ЛКА с последующим повторным стентированием с переходом в ПМЖА.

Баллон 4,0x13 мм от системы доставки стента заведен по тому же проводнику внутрь стента, раздут на давлении 2 атм. и плавной тракцией выведен из устья ствола ЛКА. После давление в баллоне увеличено до 16 атм. с целью лучшей фиксации стента и единым комплексом вся конструкция (два проводника; стент на баллоне; проводниковый катетер) низведена в правую подвздошную артерию (рис. 8).



Рис. 7. Результат стентирования.



Рис. 8. Стент в аорте.

Проводниковый катетер и сдутый баллон удалены. По проводнику, на котором находился низведенный стент, заведена петля. Петля проведена через стент к дистальному концу второго проводника, расположенного параллельно и снаружи стента. Данный проводник пойман петлей, петля утянута, сформирован крепкий захват стента между двумя проводниками (рис. 9).

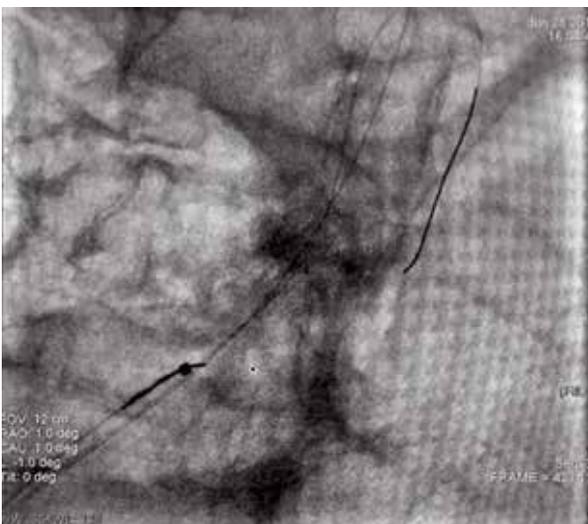


Рис. 9. Захват стента.



Рис. 10. Заведение стента в интродюсер.

Захваченный таким образом стент подведен к кончику интродюсера и, комплексом, осторожным плавным движением на себя, был заведен внутрь интродюсера с последующим извлечением наружу (рис. 10).

Снова выполнена селективная катетеризация ЛКА, контрольная съемка – без отрицательной динамики (рис. 11).

Интракоронарный проводник заведен в ПМЖА, выполнено позиционирование и имплантация стента из ствола ЛКА в ПМЖА (рис. 12).

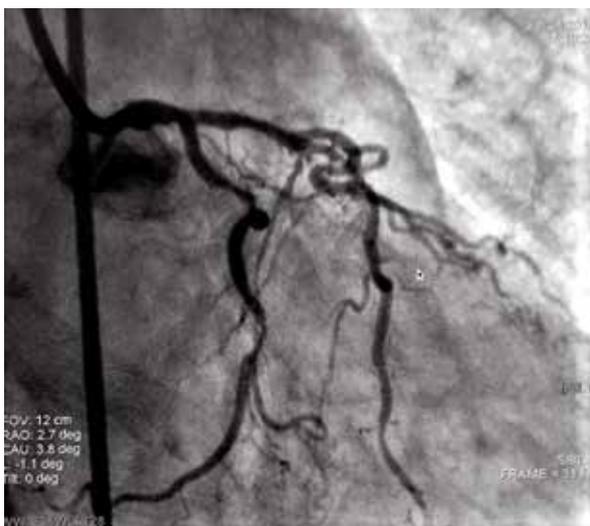


Рис. 11. Контрольная КАГ ЛКА.

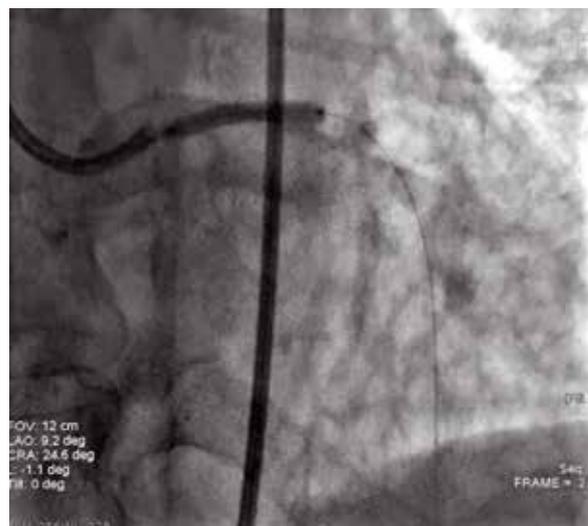


Рис. 12. Позиционирование и имплантация стента из ствола ЛКА в ПМЖА.

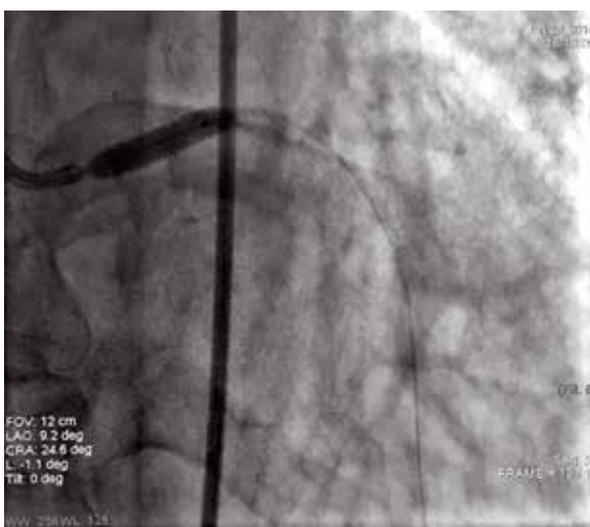


Рис. 13. Постдилатация проксимальной части стента.



Рис. 14. Контрольная КАГ.

Постдилатация проксимальной части стента (рис. 13).
Контрольная съемка (рис. 14) – признаков диссекции нет. ◇

Перфорация передней нисходящей ветви левой коронарной артерии при ЧКВ.

ГАУЗ МО «Центральная городская клиническая больница г. Реутов»

Голощапов-Аксенов Р.С., Дышекова Д.М., Мирзахамдамов Ж.М., Воронкина М.В., Ветров К.В., Лакунин К.Ю.

Больная С., 60 лет, госпитализирована в ГАУЗ МО «ЦГКБ г. Реутов» с диагнозом «ИБС, стабильная стенокардия напряжения 3 ФК, ПИКС (острый инфаркт нижней стенки ЛЖ 2 месяца назад до настоящей госпитализации), состояние после реканализации и стентирования огибающей ветви левой коронарной артерии (ОВ ЛКА)». Жалобы на давящие, жгучие боли за грудиной, одышку, слабость при умеренной физической нагрузке (ходьба до 100 м), купирующиеся сублингвальным приемом нитроглицерина и в покое.

При осмотре – АД 130/80 мм.рт.ст, PS=76 уд. в мин.

Эхо-кардиография: гипокинез задней и нижней стенок ЛЖ, ФВ 56%

Холтеровское мониторирование ЭКГ: диагностически значимой динамики ST нет, эпизоды суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии.

Стресс-ЭХО-КГ: гипокинез задней, боковой и передней стенок ЛЖ.

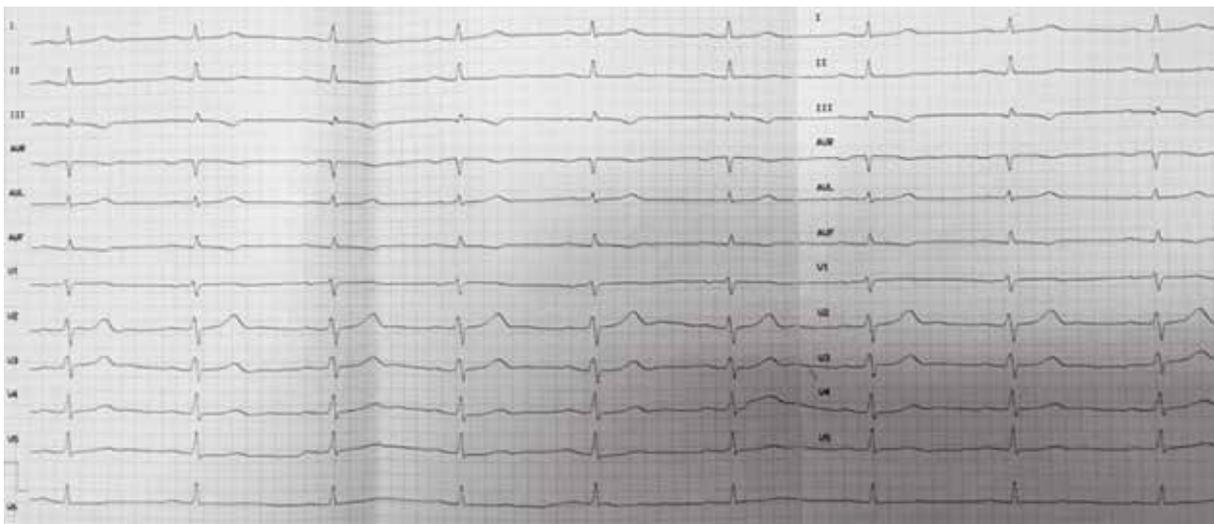


Рис. 1. ЭКГ при поступлении.

По данным коронарографии (КАГ) выявлен стеноз передней нисходящей ветви левой коронарной артерии (ПНВ ЛКА) до 75-80% в проксимальном сегменте, хроническая окклюзия ОВ ЛКА, состояние после стентирования ветви тупого края (ВТК) 1 ОВ ЛКА (рис. 2).

Выполнено стентирование ПНВ ЛКА стентом с лекарственным антипролиферативным покрытием 5,0x24 мм, давлением 10 атм., время инфляции 5 сек. Во время имплантации стента пациентка стала предъявлять жалобы на давящие боли за грудиной, одышку. Баллон системы доставки стента был сдут и выполнена контрольная коронарография (рис. 3), при которой выявлена экстравазация рентгенконтрастного препарата (РКП).

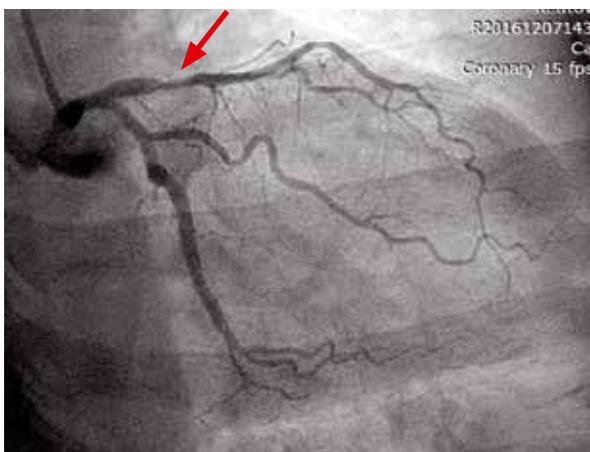


Рис. 2. Ангиография левой коронарной артерии. Стрелкой указан стеноз ПНВ ЛКА.

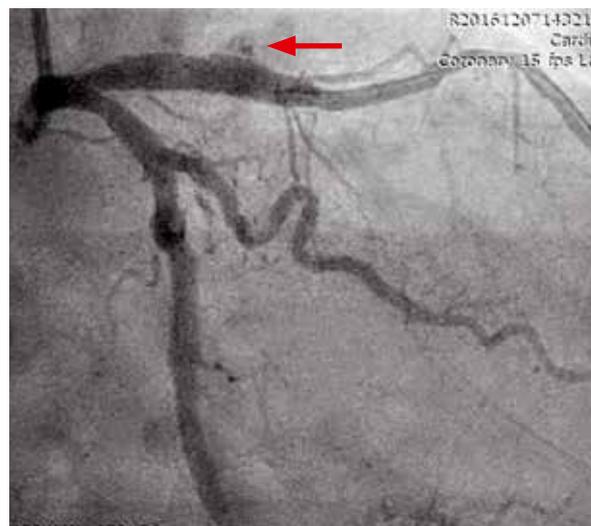


Рис. 3. Ангиография левой коронарной артерии. Стрелкой указана экстравазация РКП.

Многочисленное (4 раза) раздувание баллона 4,5x20 мм в стентированном сегменте продолжительностью по 30 сек. и внутривенное введение протамина-сульфата не увенчались успехом. Боли за грудиной и одышка усилились, при ЭХО-КГ выявлено наличие жидкости в полости перикарда до 120 мл и снижение ФВ до 53%, появилась отрицательная динамика на ЭКГ (рис. 4),

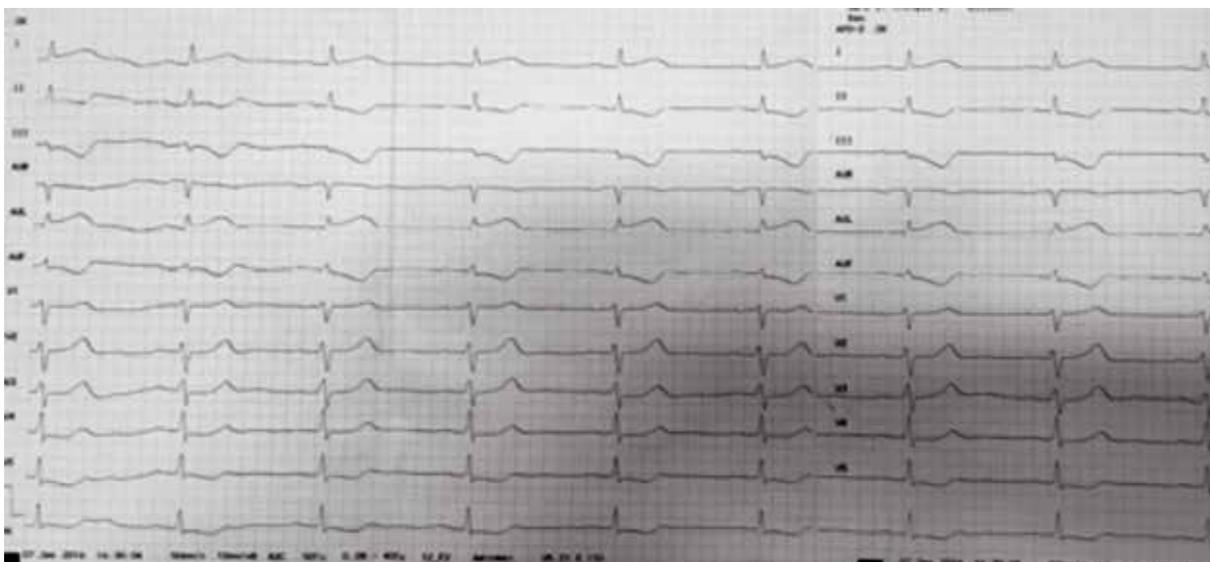


Рис. 4. ЭКГ после имплантации стента в ПНВ ЛКА.

ЦВД 19 см водного столба, набухание вен шеи. Выполнена имплантация в ПНВ ЛКА стента-графта 4,0x23 мм давлением 16 атм. с удовлетворительным ангиографическим результатом и купированием экстравазации РКП (рис. 5).



Рис. 5. Ангиография левой коронарной артерии. Отсутствие экстравазации после имплантации в ПНВ ЛКА стента-графта 4x23 мм.

Больная выписана через 10 суток в удовлетворительном состоянии. ЭКГ при выписке представлена на рисунке 6. \diamond

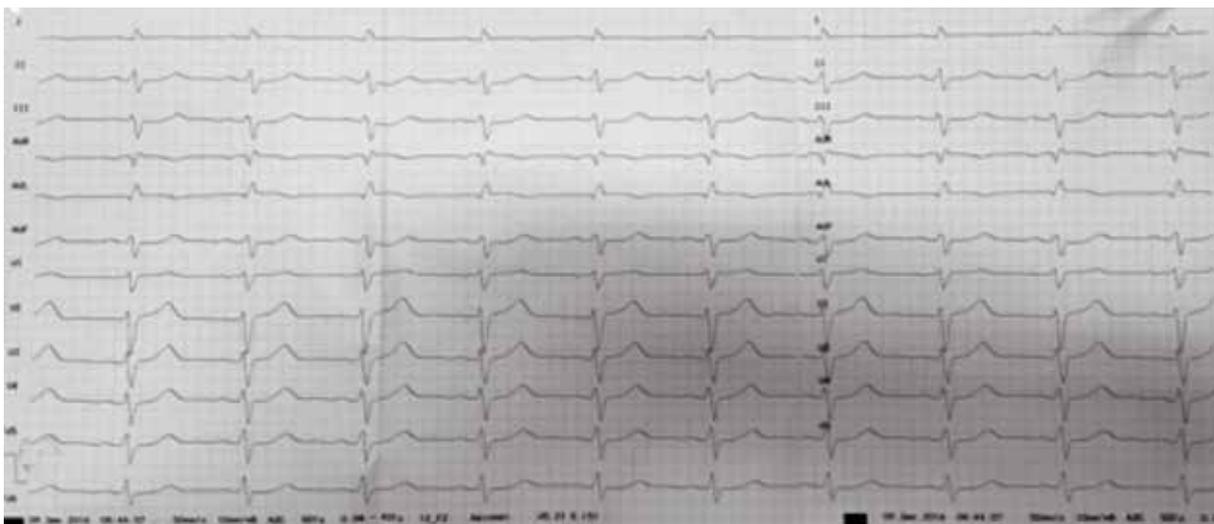


Рис. 6. ЭКГ перед выпиской из стационара.

Случай успешной интраоперационной коррекции дислокации коронарного стента

ГБУЗ Республиканский кардиоцентр, г. Уфа.

Идрисов И.А., Хафизов Т.Н., Хафизов Р.Р., Дунаева А.Р., Шаймуратов И.Х., Шайхрахманова А.Ф.

Пациент М., 74 года. Поступил с жалобами на сжимающие, давящие боли за грудиной при ходьбе на 20-40 метров, иррадиирующие в верхний плечевой пояс, с нехваткой воздуха, слабостью, одышку при ходьбе, головокружение, головные боли. ИБС, стенокардия напряжения 15 лет. В 2013 г. АКШ (ОА, ЗМЖА), МКШ (ПМЖА) в РКЦ (Республиканский кардиоцентр). В апреле 2015 года перенес инфаркт миокарда, лечился по месту жительства. ГБ с макс. АД 180/110 мм.рт.ст. более 6 лет. Ухудшение 2 недели: участились боли за грудиной, усилились одышка, нехватка воздуха, слабость, снизилась переносимость нагрузок. Проведена коронарография (КАГ). Определяются гемодинамически значимые поражения всех коронарных артерий: в проксимальном отделе правой коронарной артерии (ПКА) 70 % стеноз, в проксимальном отделе огибающей артерии (ОА) субокклюдированный стеноз (рис. 1), в проксимальном отделе передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) стеноз 75%. Маммарокоронарный шунт функционирует. АК шунты к ОА и ЗМЖА (ПКА) не визуализируются – окклюзии шунтов. Принято решение стентировать субокклюдированный стеноз ОА в 11 сегменте, так как признан симптом ответственным.

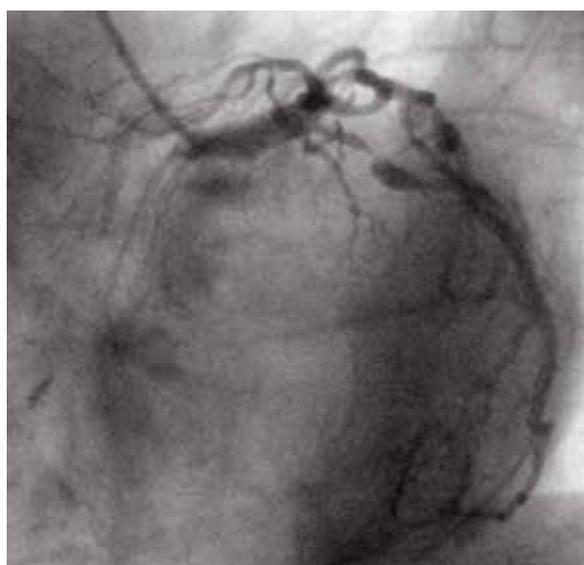


Рис. 1. Субокклюзия ОА.

Проведен коронарный проводник в дистальные отделы ОА через субокклюзию. Проведена преддилатация баллонным катетером 2,25x15 мм. Далее проведена попытка проведения стента 2,75x28 мм, безуспешна. Решено извлечь стент и провести повторную преддилатацию, но в момент тракции стента мануально почувствовалось сопротивление, а затем рычок. При извлечении доставочной системы стента из проводникового катетера стент на

баллоне отсутствовал. На ангиографии определилась тень стента в стволе ЛКА, продолжающаяся в проксимальный сегмент ОА (рис. 2).

Проведены многократные попытки проведения баллонного катетера в просвет «застрявшего» стента. В результате одной из подобных попыток всю систему (проводниковый катетер – коронарный проводник) выбило из ЛКА, просвет стента был «потерян». Далее после многократных попыток удалось завести коронарный проводник через просвет «застрявшего» стента в дистальные отделы ОА. По проводнику с усилием проведён баллонный катетер 0,85x10 мм в просвет стента, стент дилатирован. Затем стент дилатирован последовательно 5-ю баллонными катетерами до диаметра 3 мм (рис. 3).



Рис. 2. Дислоцированный с баллона стент в просвете ствола ЛКА и ОА.

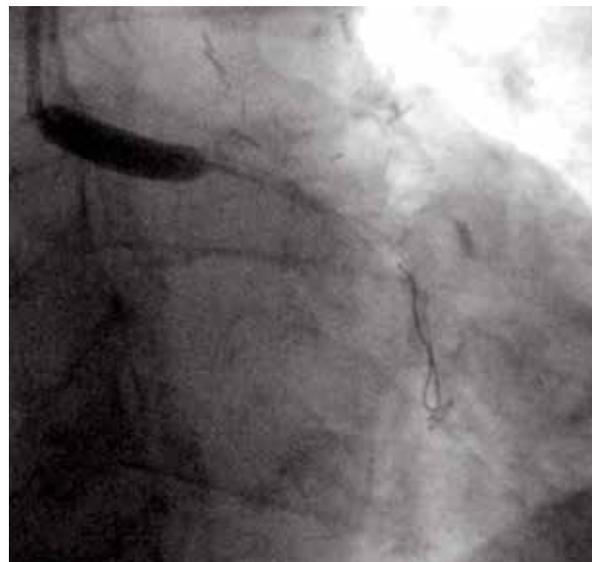


Рис. 3. Последовательная дилатация стента заведёнными в просвет баллонными катетерами.

Часть стента, застрявшего в стволе ЛКА, обжата по диаметру ствола баллонным катетером с диаметром 5 мм («POT»). Завершена операция «final kissing» (рис. 4). В раннем послеоперационном периоде пациент отмечает улучшение самочувствия.



Рис. 4. Финальный результат.

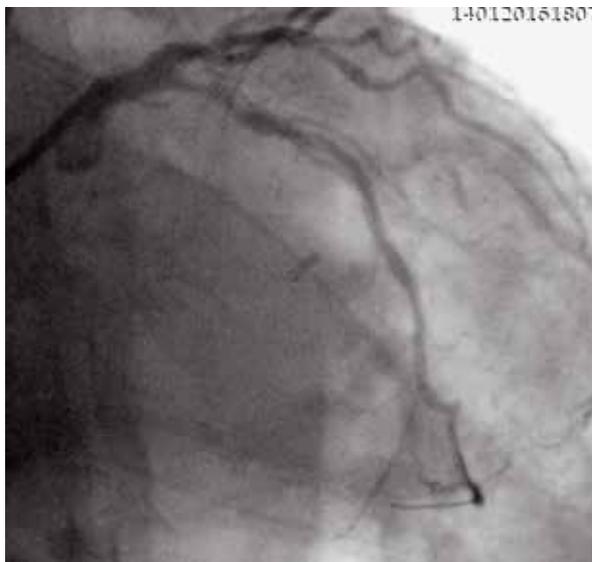


Рис. 5. Рестеноз по дистальному краю стента через 1,5 месяца.



Рис. 6. Имплантация второго стента в ОА.



Рис. 7. Контрольная ангиография после повторного стентирования ОА.

Через 1,5 месяца пациент поступил планово для контрольной коронарографии и стентирования ПКА. На коронарографии определяется стеноз ОА по дистальному краю стента в ОА. Без технических сложностей установлен второй стент в зону стеноза ОА и в запланированную ПКА. В раннем и отдаленном (6 мес.) послеоперационном периодах пациент отмечает положительную динамику. ◇

Случай ретроградной диссекции ствола ЛКА при плановой коронароангиографии

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт-Краевая клиническая больница
№1 имени профессора С.В. Очаповского»

Отделение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения

Некрасов А.С., Федорченко А.Н.

Больной В., 58 лет, поступил в ГБУЗ НИИ ККБ № 1 им. проф. Очаповского для проведения плановой коронароангиографии (КАГ) с жалобами на пекущие, давящие боли при умеренной физической нагрузке продолжительностью до нескольких минут, купирующиеся самостоятельно в покое.

Впервые боли ангинозного характера стал отмечать около 6 месяцев назад. Обратился к кардиологу по месту жительства, выявлен порок аортального клапана. Для определения тактики ведения направлен в ГБУЗ НИИ ККБ № 1 им. проф. Очаповского.

На ЭКГ при поступлении: синусовый ритм, с ЧСС 65 в мин. Вертикальное положение ЭОС. ЭХО-КС: Восходящий отдел аорты расширен до 44 мм. Дилатация ЛП до 43 мм., ФВ более 55%. Кальциноз аортального клапана с максимальным градиентом давления 65 мм.рт.ст. и средним градиентом давления 34 мм.рт.ст. ЗСЛЖ, МЖП до 13 мм. Регургитация на АК +/-++. Выполнена нагрузочная проба с целью оценки коронарного резерва, подтвержден II функциональный класс стенокардии.

При выполнении КАГ радиальным доступом выявлен осложнённый стеноз 60% ствола левой коронарной артерии (ЛКА) (изъязвленная атеросклеротическая бляшка), стеноз 70-80% на границе проксимального и среднего отделов передней нисходящей артерии (ПНА), стеноз 80% в проксимальном отделе БВЗ (рис.1-2). Оклюзия ПКА.



Рис. 1. Левая коронарная артерия с перетоками в правую коронарную артерию.



Рис. 2. Левая коронарная артерия.

Далее при выполнении манипуляции визуализируется диссекция ствола ЛКА, TIMI 0-1. (рис. 3).



Рис. 3. Субокклюзия ствола ЛКА.

На ЭКГ отмечается тотальный подъем сегмента ST с переходом в асистолию, АД не определяется. Констатируется потеря сознания, остановка дыхания и кровообращения. Начат комплекс сердечно-легочных мероприятий, непрямой массаж сердца с частотой компрессии 100 в минуту, внутривенно болюсно введено 1 мг адреналина с последующей инфузией 0,5 мкг/кг/мин. Произведена интубация трахеи, начата ИВЛ. Пунктирована правая общая бедренная артерия (ОБА), установлен интродюсер 6Fr. Заведен проводниковый катетер заведен в устье ЛКА. Мягкий коронарный проводник заведен через место субокклюзии в дистальном отделе ствола ЛКА в дистальный отдел ПНА. Выполнена преддилатация баллонным катетером 3,5x20 мм места субокклюзии под давлением 10 атм. Имплантация стента с лекарственным покрытием 3,5x24 мм в проксимальный отдел ПНА с переходом в ствол ЛКА под давлением 12 атм. (рис. 4). Дополнительная дилатация баллонным катетером 4,0x15 мм под давлением 14 атм. (рис.5).

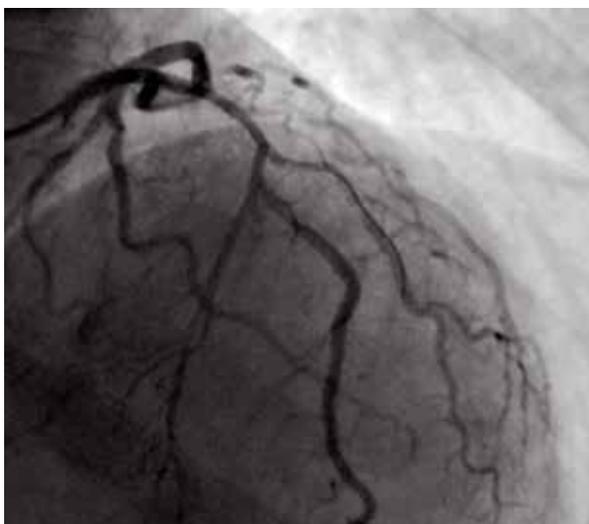


Рис. 4. Ангиография после имплантации стента в ствол ЛКА.

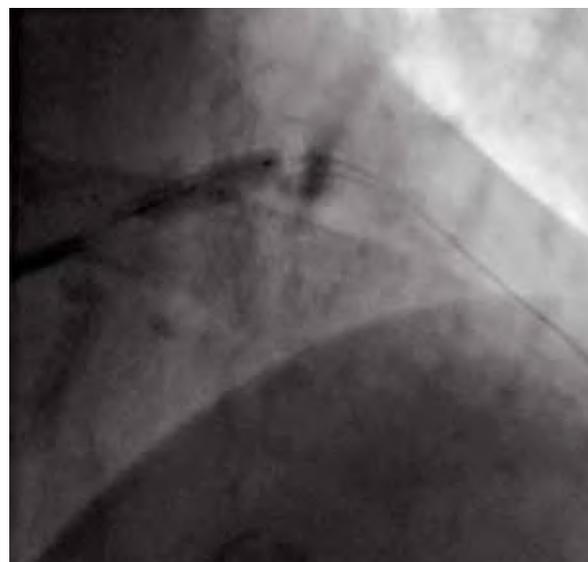


Рис. 5. Дополнительная баллонная дилатация.

Продолжаются реанимационные мероприятия, на фоне инфузии адреналина 0,3 мкг/кг/мин. АД 115/60 мм.рт.ст. На ангиографии отмечается пристеночный дефект контрастирования в дистальном отделе ранее имплантированного стента (рис. 6). Внутривенно введен интегрилин болюсом, продолжена инфузия по схеме. На контрольной съемке отмечается отсутствие дефекта контрастирования, определяется остаточный значимый стеноз в проксимальном отделе ПНА (рис. 7).

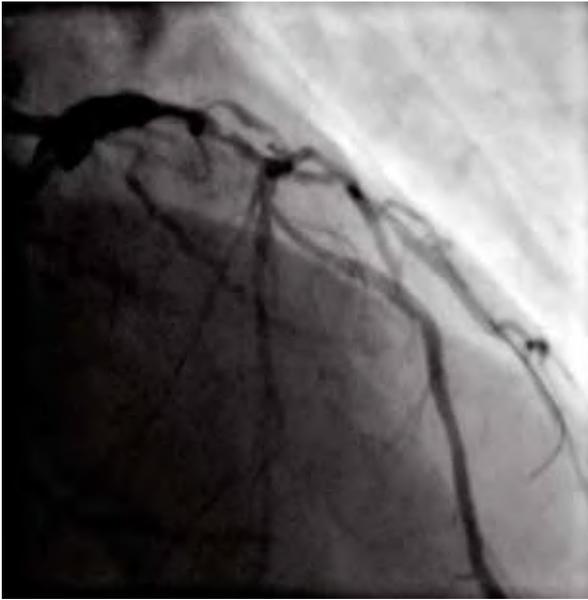


Рис. 6. Пристеночный дефект контрастирования в дистальном отделе ранее имплантированного стента.

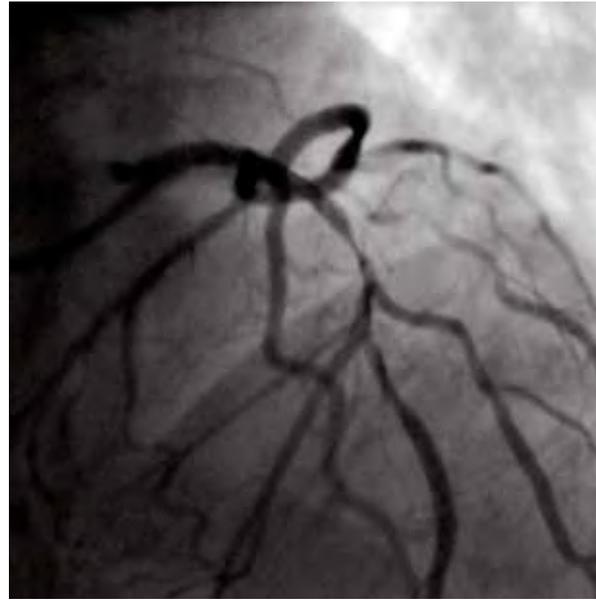


Рис. 7. Значимый стеноз в проксимальном отделе ПНА.

Заведен второй мягкий коронарный проводник в дистальный отдел ДВ-2. Имплантация стента с лекарственным покрытием 3,0x28 мм, под давлением 10 атм., в проксимальный отдел ПНА, «внахлест» с ранее имплантированным стентом (рис. 8).



Рис. 8. После имплантации стента в проксимальный отдел ПНА.

Дополнительная дилатация места «нахлеста» баллонным катетером 3,0 x20 мм под давлением 14 атм. Удалены коронарные проводники.

На контрольной ангиографии просвет сосудов восстановлен, без признаков диссекции и дистальной эмболии. Кровоток TIMI 3 (рис. 9,10).



Рис. 9, 10. Контрольная коронароангиография.

Первые сутки послеоперационного периода пациент находился в отделении реанимации. Состояние пациента средней степени тяжести. Закончен сеанс ИВЛ. Продолжена инфузия адреналина 0,05 мкг/кг в минуту. На ЭКГ синусовый ритм с ЧСС 65 в минуту, мелкоочаговые ишемические изменения по передней стенке ЛЖ. По данным ЭХО-КС: ФВ 55%, без четких зон гипокинеза. По данным лабораторных исследований: тропонин 25,92 нг/мл, КФК 508,40 Ед/л, КФК-МВ 71,50 Ед/л.

Вторые сутки пребывания в стационаре в условиях палаты интенсивной терапии. Гемодинамика стабильная, без вазопрессорной поддержки АД 120/65 мм.рт.ст. На ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 54 в минуту, ЭОС расположена вертикально. По данным ЭХО-КС: ФВ 55%, без четких зон гипокинеза. По данным лабораторных исследований: тропонин 13,6 нг/мл, КФК 255,2 Ед/л, КФК-МВ 54,6 Ед/л.

Больной выписан на амбулаторное лечение по месту жительства на 10-е сутки пребывания в стационаре в удовлетворительном состоянии. Ангинозные боли не рецидивировали на фоне расширения двигательного режима. АД: 125/64 мм.рт.ст. ЧСС: 65 в мин. ЭКГ: без отрицательной динамики. ЭХО-КГ: ФВ 55%. Лабораторные показатели без значимых отклонений. ◇

Случай попытки реканализации коронарной артерии, приведший к экстренному АКШ.

ФГБУ «3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого» Минобороны России

Иванов А.В., Шкловский Б.Л., Иванов В.А., Лищук А.Н., Колтунов А.Н.,
Смирнов В.Л., Поляков И.И., Базанов И.С., Локшина М.В.

Пациент С., 73 года, был госпитализирован для выполнения планового хирургического лечения с диагнозом: «Постинфарктный кардиосклероз от 1998г. АВ-блокада 1-й степени. НК 2А. Гипертоническая болезнь 3 ст., высокого риска. Операции: ЧКВ со стентированием ПКА от 1998г. Имплантация ЭКС от 2006г. ЧКВ со стентированием ПМЖВ и ДВ от 2005г. Реимплантация ЭКС от 2006г. ЧКВ со стентированием ПМЖВ и ОВ от 2007г.».

По данным ЭХО-КГ был выявлен гипокинез заднедиафрагмального и передне-перегородочного сегментов левого желудочка. Сократительная функция миокарда ЛЖ снижена (ФВ – 42%). Уплотнение стенок аорты, створок АК с развитием аортальной регургитации 1 степени. Дилатация ЛП, правых камер сердца, легочной артерии, корня и восходящего отдела аорты.

При ранее выполненной коронарографии было выявлено: правый тип коронарного кровоснабжения; ствол ЛКА – не изменен; ПМЖВ (рис. 1) – окклюзия в ранее имплантированном стенте (проксимальная треть), дистальное русло хорошо заполняется через внутри и межсистемные коллатерали; ОВ – ранее имплантированный стент в проксимальной трети проходим, состоятелен; ПКА (рис. 2) – стеноз около 60% в средней трети, стент в дистальной трети проходим, состоятелен; ЗМЖВ – не изменена.

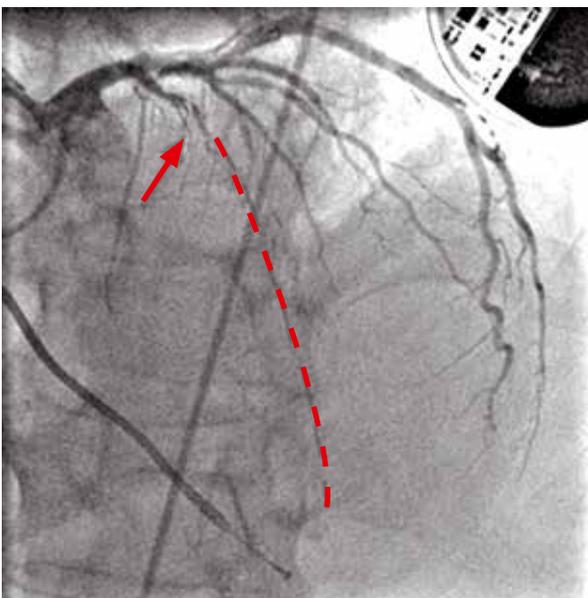


Рис. 1. Окклюзия ПМЖВ в стенке.

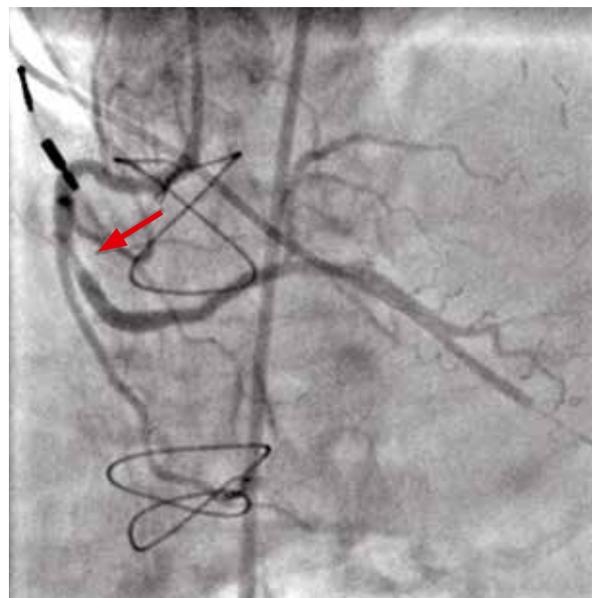


Рис. 2. Стеноз в ПКА.

Коронарными проводниками разной степени жесткости выполнены многократные попытки реканализации зоны окклюзии в ПМЖВ, проводник проведен (как нам тогда казалось) в дистальные отделы артерии. В зоне окклюзии выполнена преддилатация баллоном 1.5x15 мм максимальным давлением. На коронарограмме – паравазальный выход контрастного вещества с интенсивным поступлением в полость перикарда. Принято решение выполнить баллонную окклюзию ПМЖВ в месте перфорации длительным раздуванием баллона 2.0x30 мм номинальным давлением. Имплантация стент-графта в место разрыва ПМЖВ не представилась возможной из-за невозможности провести коронарный проводник в истинный просвет артерии. Многократные попытки длительной баллонной дилатации в месте разрыва оказались безуспешными.

Учитывая характер поражения коронарного русла по жизненным показаниям под общей анестезией в условиях искусственного кровообращения выполнена операция в объеме АКШ. Продольная стернотомия. Параллельно выделена большая подкожная вена из расчета на 2 шунта с левой нижней конечности. Вскрыт перикард, из полости перикарда эвакуировано до 350,0 мл крови. В левом кардиодиафрагмальном углу определяется плотно-эластическое образование желтого цвета, предположительно липома. Образование иссечено, его объем около 300 мл, оно отправлено на гистологическое исследование. Подсоединен АИК (аорта + 2-х просветная канюля в правое предсердие). Кардиоплегическая игла в корень аорты. Зажим на аорту, антеградная кардиopleгия. Асистолия. При ревизии ПМЖВ, в средней ее трети, визуализируется перфорированный через артерию проводник и баллон, выступающий над поверхностью артерии на 1,5 см (рис. 3). Из перфорации отмечается подтекание крови. Артерия выделена. Перфорация артерии находится внутри окклюзированного стента. Выполнено удаление стента с одномоментной эндартерэктомией. После удаления стента визуализирована перфорация адвентиции. Сформировать анастомоз не представлялось возможным из-за наличия в проксимальном отделе второго стента. Стент из проксимального отдела удален. Выполнена шунтопластика по типу конец аутовенозного шунта в бок артерии непрерывным швом проленом 7/0 (рис. 4).

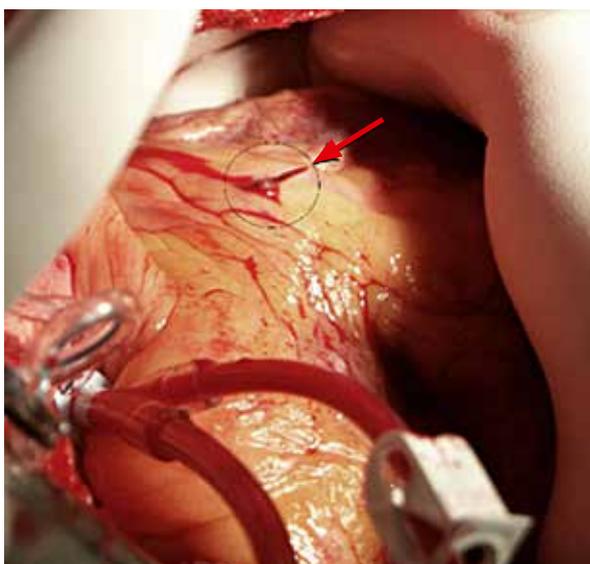


Рис. 3. Зона перфорации ПМЖВ баллоном.

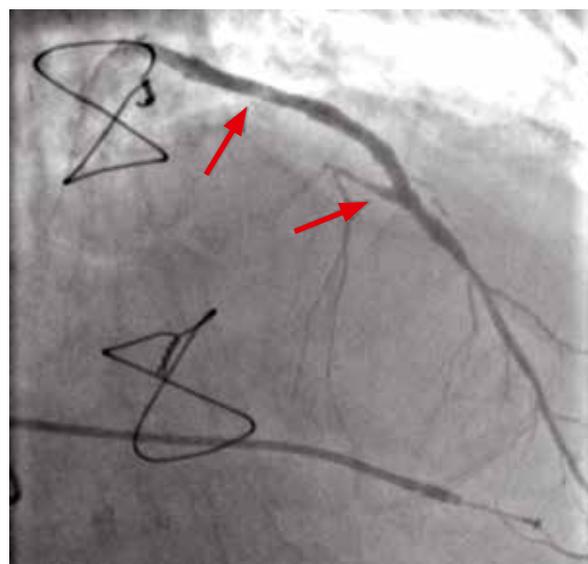


Рис. 4. АВШ и зона анастомоза с ПМЖВ.

При ревизии ПКА от уровня средней трети артерия расположена интрамурально, ЗМЖВ визуализировать невозможно. Ветви ПКА нешунтабельны. Снят зажим с аорты. Сердечная деятельность восстановилась после 1-го разряда дефибриллятора. На боковом отжати

аорты сформирован проксимальный анастомоз для ПМЖВ непрерывным швом, проленом 6/0. При стабильной гемодинамике на фоне поддержки адреналином в терапевтических дозах отключен АИК. Гемостаз. Дренажи в переднее средостение. Послойное ушивание послеоперационной раны груди. Асептическая повязка.

Больной доставлен в палату кардиореанимации в состоянии фармакологического сна на ИВЛ. Дыхание проводится во все отделы, хрипов нет. Гемодинамика устойчивая без инотропной поддержки. АД = 120/80 мм. рт. ст. Пульс 74 ударов в 1 минуту. ЧСС-74 уд. в минуту, на мониторе – ритм ЭКС. Повязки сухие, чистые, швы состоятельные. Диурез адекватный, по мочевому катетеру. Проводится плановая симптоматическая терапия. По активным дренажам до 70 мл геморрагического отделяемого.

При сравнении с ЭХО-КГ отмечается улучшение сократительной способности миокарда левого желудочка (ФВ-49%), уменьшение размеров левых камер сердца, снижение СДЛА. Листки перикарда уплотнены, следы перикард-выпота, левосторонний плевральный выпот. Гипертрофия и дилатация левого желудочка. Трикуспидальная регургитация 2ст. Регургитация на клапане легочной артерии 1-2ст. Аортальная регургитация 1ст. Митральная регургитация 2ст.

Период наблюдения за пациентом составил более двух лет, возврата стенокардии нет. При проведении плановой контрольной коронарографии признаков значимого рестеноза в ранее имплантированных стентах не выявлено, аутовенозный шунт к ПМЖВ проходим, состоятелен.

Заключение:

1. Для профилактики данного осложнения необходимо проявлять максимальную осторожность и контролировать позицию дистального кончика гидрофильных проводников.
2. Экстренное выполнение коронарного шунтирования является эффективным методом лечения данного осложнения. ◇

Рецидивирующий тромбоз стентов. «Беда не приходит одна».

ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины», отделение рентгенхирургических методов диагностики и лечения

Фещенко Д.А., Шаноян А.С., Руденко Б.А., Бурый С.С.

Пациентка Б., 67 лет, поступила в БРИТ с жалобами на боли в левой половине грудной клетки с иррадиацией в шею и левое плечо, возникающие при минимальной физической нагрузке (ходьба до 50 метров), а также в покое, купирующиеся приемом нитроглицерина.

За пять месяцев до настоящей госпитализации, без предшествовавшего коронарного анамнеза, пациентка стала отмечать жжение за грудиной, возникающее при физической нагрузке (ходьбе до 100 метров) и купирующееся приемом нитроглицерина. Получала консервативную терапию. В течение последнего месяца отмечает снижение толерантности к физической нагрузке, учащение приступов болей ангинозного характера. В анамнезе сахарный диабет 2 типа, инсулин непотребный.

На ЭКГ: суправентрикулярный ритм с ЧСС 60 уд/мин. Нормальное положение ЭОС. Изменения миокарда передней, нижней и боковой локализации неспецифического характера (рис. 1).

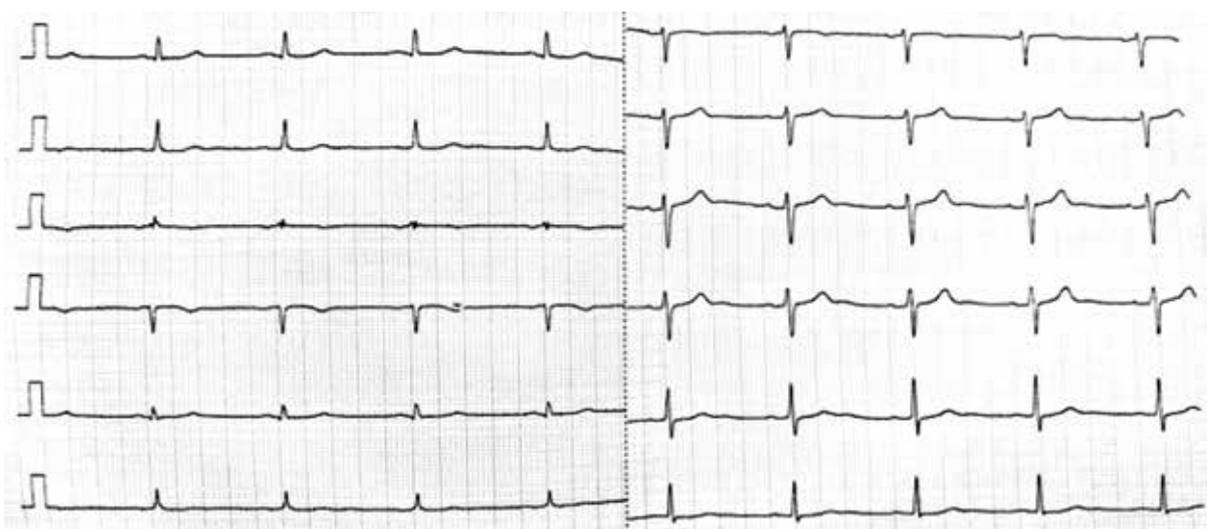


Рис. 1. ЭКГ при поступлении.

На ЭХО-КГ: камеры сердца не расширены. Нарушения локальной сократимости – гипокинез базального и среднего сегментов задней и акинез базального и среднего сегментов нижней стенки ЛЖ, с элементами дискинеза в области базального сегмента нижней стенки; гипокинез базального сегмента МЖП. Снижение глобальной сократимости миокарда левого желудочка, ФВ ЛЖ по Симпсону ~45%.

На коронароангиографии (КАГ): правый тип кровообращения; левая коронарная артерия (ЛКА): ОС – не изменен, ПМЖВ – в проксимальном сегменте осложненный субтотальный стеноз с признаками умеренного кальциноза, в среднем сегменте 40% стеноз, верхушечный сегмент не изменен, ДВ – не изменены, ОВ – в проксимальном сегменте 80% стеноз, далее не изменена, ВТК1 – в проксимальном отделе 50% стеноз, далее не изменена; ПКА – в проксимальном сегменте аневризматически расширена с постаневризматическим 50% сужением в проксимальном сегменте, в среднем сегменте субтотальный кальцинированный стеноз с антеградным кровотоком TIMI 1-2, ЗБВ – окклюзирована от устья, постокклюзионные отделы хорошо заполняются по межсистемным коллатералям (рис. 2-3). SYNTAX score = 22, SYNTAX score II для ЧКВ = 18%, для КШ = 4% (четырёхлетняя смертность).

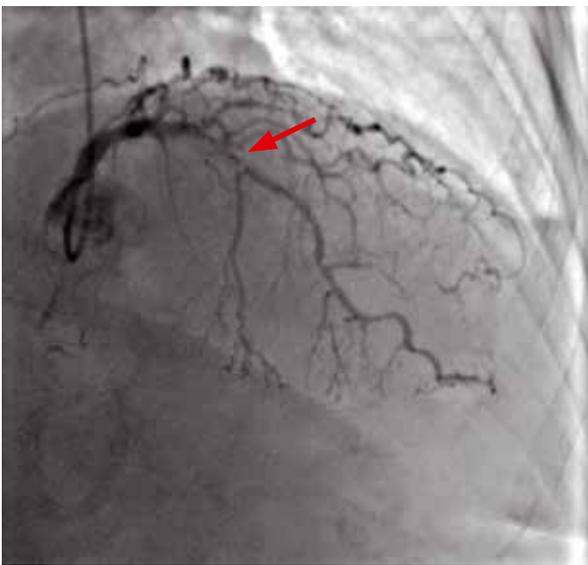


Рис. 2. Ангиография ЛКА.

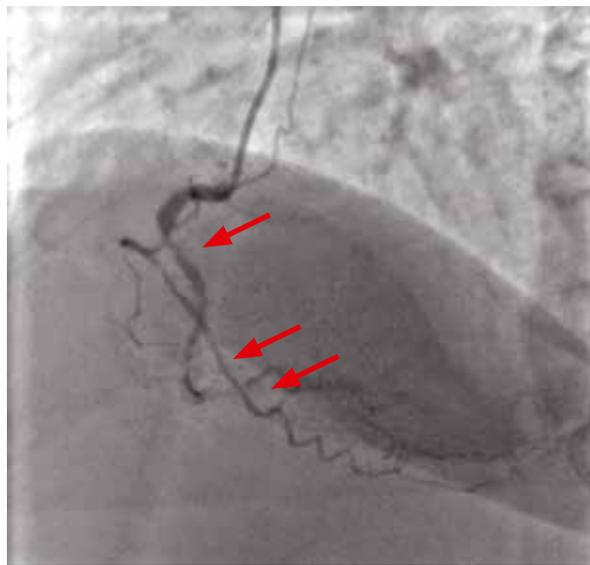


Рис. 3. Ангиография ПКА.

Учитывая выявленный осложненный стеноз ПМЖВ, боли ангинозного характера в покое, было принято решение о проведении экстренной ангиопластики со стентированием пораженного сегмента ПМЖВ. В связи с отсутствием данных об оригинальности ранее применяемого Клопидогреля решено назначить пациентке нагрузочную дозу оригинального препарата 600 мг интраоперационно.

Выполнена преддилатация стенозированного участка баллонным катетером 2,5x20 мм, инфляцией 12 атм. На контрольной съемке остаточный стеноз 70%. В область остаточного стеноза проксимального сегмента ПМЖВ позиционирован и имплантирован стент без лекарственного покрытия 2,75x23 мм, инфляцией 16 атм. На контрольной съемке стент полностью расправлен, признаков диссекции нет, остаточного стеноза нет. Кровоток в артерии TIMI-3 (рис. 4).

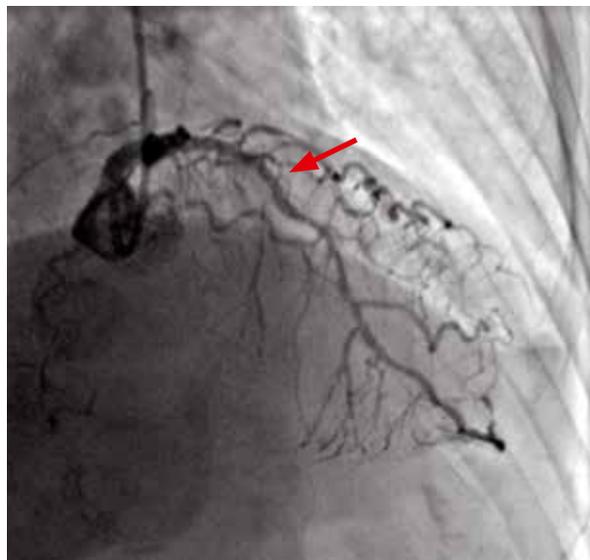


Рис. 4. Стент в ПНА.

Через час после процедуры пациентка стала предъявлять жалобы на боли за грудной с иррадиацией в шею.

На ЭКГ зарегистрирована отрицательная динамика в виде элевации ST в V2-4, реципрокной депрессии ST с инверсией Т в II, III, avF (рис. 5).

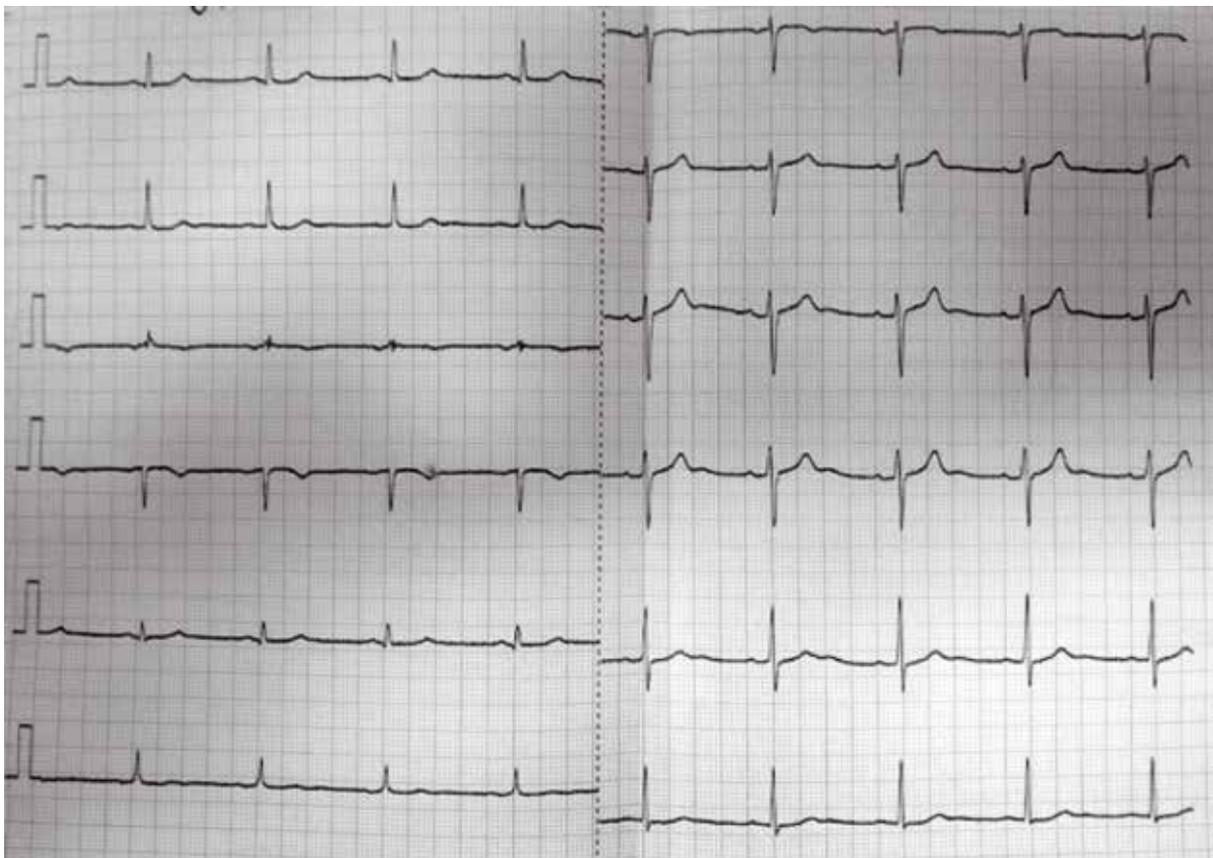


Рис. 5. ЭКГ.

Пациентка в экстренном порядке поступила в рентгеноперационную. Начата инфузия блокаторов IIb/IIIa рецепторов по схеме. На ревизионной коронароангиографии в проксимальном сегменте ПМЖВ в ранее стентированном участке визуализируются признаки остаточного тромбоза без компрессии кровотока (рис. 6). В область участков остаточного тромбоза позиционирован и имплантирован стент без лекарственного покрытия 2,5x28 мм, инфляцией 18 атм. Выполнена постдилатация баллонными катетерами 3,0x15 мм и 2,75x20 мм, а также баллонным катетером высокого давления 3,0x20 мм, инфляцией до 24 атм. На контрольной съемке стент полностью расправлен, признаков диссекции нет, остаточного стеноза нет. Кровоток в артерии TIMI-3 (рис. 7). Суммарно за 2 процедуры было израсходовано 380 мл рентгенконтрастного вещества.

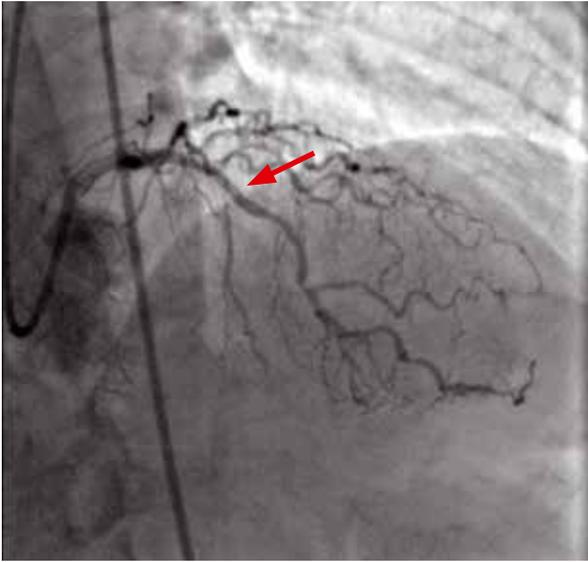


Рис. 6. Остаточный тромбоз в ПМЖВ.

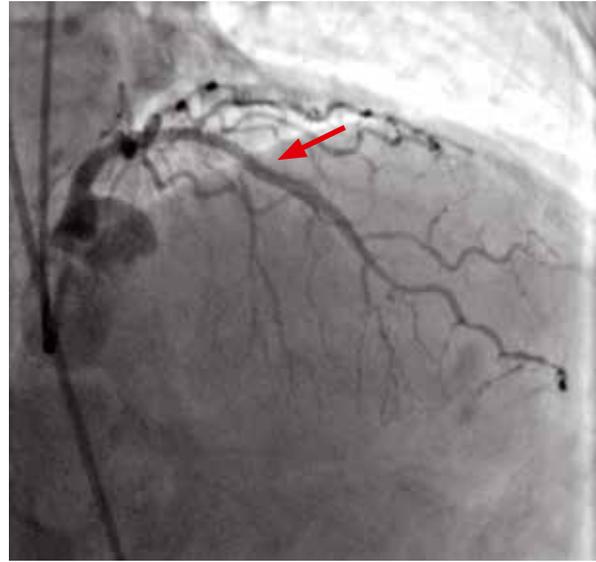


Рис. 7. Контрольная КАГ.

ЭКГ поле процедуры без отрицательной динамики. Сегменты ST на изолинии (рис. 8).

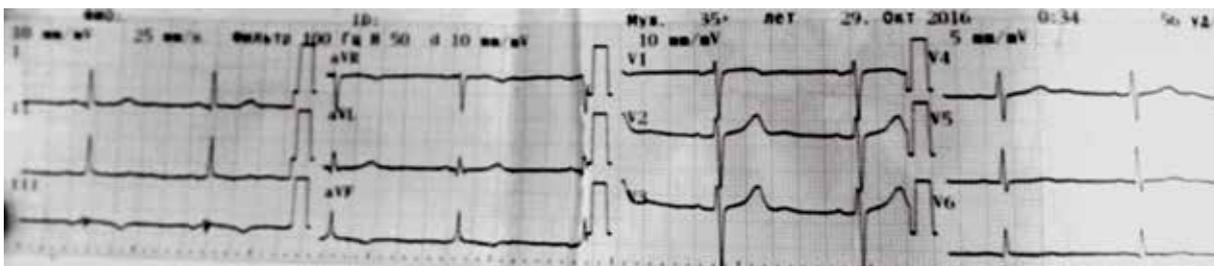


Рис. 8. ЭКГ после процедуры.

В послеоперационном периоде боли ангинозного характера не рецидивировали.

На вторые сутки после вмешательства – манифестация острой почечной недостаточности вследствие контрастиндуцированной нефропатии в виде анурии и повышения уровня креатинина максимально до 594 мкмоль/л, калия 5,2 ммоль/л, что потребовало проведения вено-венозной гемофильтрации в течение 2 суток с достижением положительной динамики в виде нормализации функции почек.

В дальнейшем у пациентки отмечено развитие внутрибольничной пневмонии среднетяжелого течения, сопровождавшейся повышением температуры максимально до 38,0 С. Стоит отметить, что на протяжении госпитализации наблюдалось умеренное, постепенное снижение уровня гемоглобина, эритроцитов.

Проводились исследования для исключения источника кровопотери, убедительных данных за продолжающуюся кровопотерю не получено. По всей видимости, анемия была обусловлена кровопотерей (постпункционная распространенная гематома на бедре) на фоне почечной недостаточности и пневмонии.

На 8-е сутки после процедуры у пациентки рецидив ангинозных болей с отрицательной динамикой на ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 65 в мин. Элевация ST в V1-V4, депрессия ST в I, II, aVL (рис. 9).



Рис. 9. ЭКГ на 8-е сутки.

На ЭХО-КГ: нарушения локальной сократимости, гипокинез базального и среднего сегментов задней и акинез базального и среднего сегментов нижней стенки ЛЖ, с элементами дискинеза в области базального сегмента нижней стенки; гипокинез базального сегмента МЖП. Гипокинез верхушки, верхушечных сегментов передней и боковой стенок ЛЖ, снижением глобальной сократимости миокарда левого желудочка, ФВ ЛЖ по Симпсону ~35-38%.

По сравнению с предыдущей ЭХО-КГ отмечается появление новых зон нарушения локальной сократимости миокарда левого желудочка со значимым снижением общей сократительной способности миокарда ЛЖ.

По данным ревизионной коронароангиографии в ПМЖВ на протяжении проксимального сегмента с переходом на средний сегмент визуализируется стентированный участок с признаками пристеночного тромбоза, в дистальной трети без компрометации кровотока (рис. 10). В связи с развитием острого коронарного синдрома, по жизненным показаниям пациентке проведена баллонная ангиопластика со стентированием пораженного участка ПМЖВ – проведена серия преддилатаций баллонными катетерами 1,5x20 мм, 3,0x20 мм инфляцией различным давлением. В область проксимального сегмента имплантирован стент с лекарственным покрытием 2,5x33 мм. Выполнена постдилатация стентированного сегмента баллонным катетером 3,0x20 мм инфляцией различным давлением. На контрольной съемке стент полностью расправлен, признаков диссекции нет, кровотока TIMI-3 (рис. 11). Учитывая рецидивирующее течение тромбозов стентированных участков ПМЖВ процедуру проводили на фоне введения блокаторов IIb/IIIa рецепторов гликопротеида по схеме. Также пациентке заменили Клопидогрель на Тикагрелор.

В анализах крови после вмешательства после проведенной инфузии блокаторов IIb/IIIa рецепторов гликопротеида впервые зарегистрирована тромбоцитопения тяжелой степени ($2 \times 10^9/\text{л}$). Предполагалось, что тромбоцитопения была обусловлена неоднократным введением блокаторов IIb/IIIa рецепторов гликопротеида, а также гепарина.

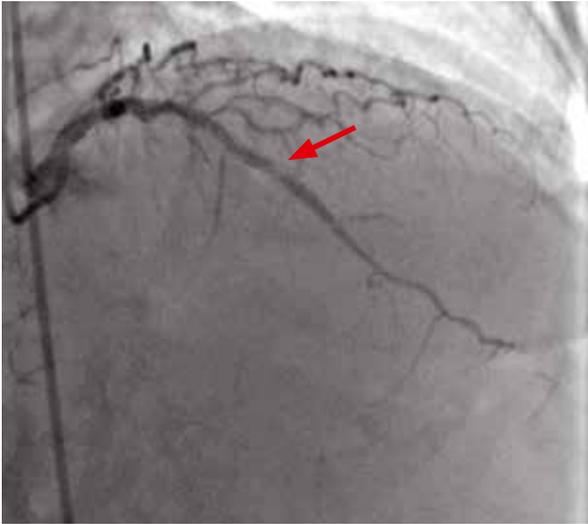


Рис. 10. Пристеночный тромбоз в ПМЖВ.

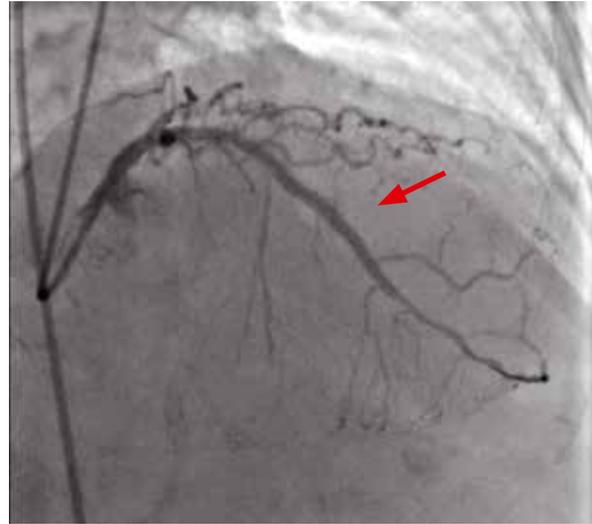


Рис. 11. Результат стентирования.

На следующие сутки после короткого эпизода синусовой тахикардии до 100/мин. зафиксирован идиовентрикулярный ритм с единичными синусовыми сокращениями, где зафиксирована элевация ST в I, avL, V2-6, депрессия ST в III, avF с переходом в стойкую асистолию. Начаты реанимационные мероприятия, проводимые в полном объеме. Через 30 минут реанимационных мероприятий констатирована биологическая смерть (рис. 12).



Рис. 12. ЭКГ.



Рис. 13. Стент на вскрытии.

По данным вскрытия смерть наступила в результате развития острого инфаркта миокарда 4А типа на фоне острого тромбоза передней межжелудочковой артерии (рис. 13), осложнившегося острой сердечно-сосудистой недостаточностью, кардиогенным шоком и фатальными нарушениями ритма сердца. ◇

Стентирование огибающей артерии в високосный 2016 год

ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России.

Волков С.В., Мызык С.А., Струценко М.В., Коробков А.О., Наумов С.М.

Пациентка П., 1953 г.р., диагноз:

Основной: ИБС: нестабильная стенокардия. Постинфарктный кардиосклероз (Q-образующий инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ от 28.07.2016 г.).

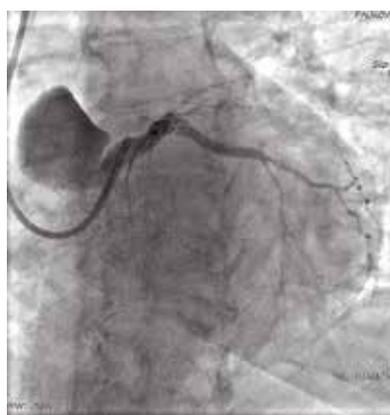
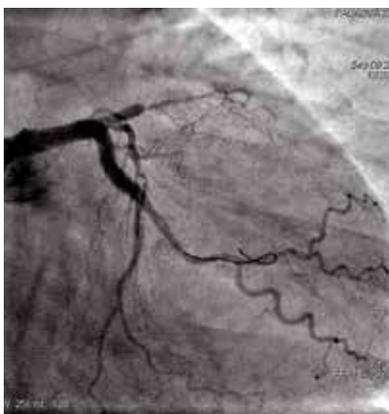
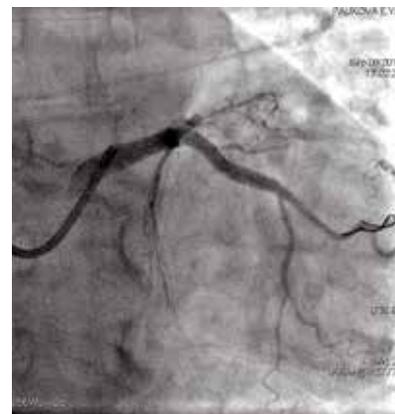
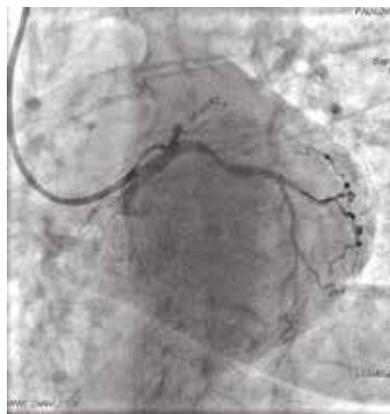
Осложнение основного: Хроническая аневризма ЛЖ в области верхушки.

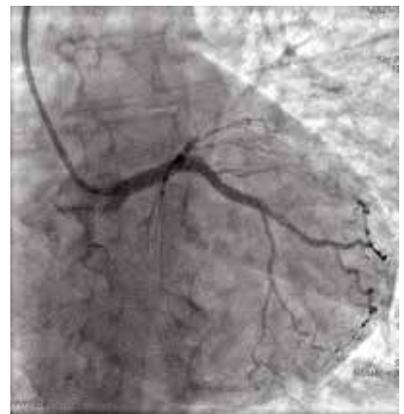
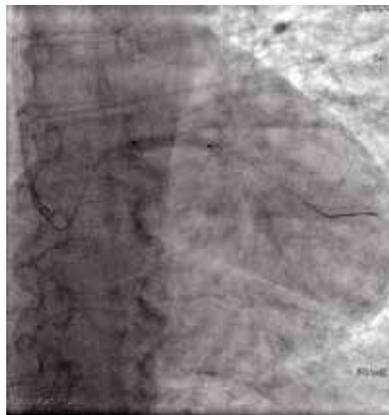
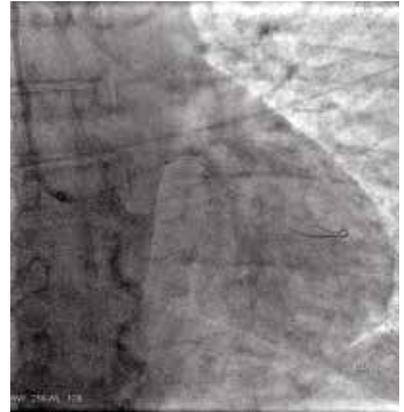
Фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь 3 ст., артериальная гипертензия 3 ст., риск ССО 4. Дислипидемия. Сахарный диабет 2 типа, средней степени тяжести, субкомпенсированный.

ЭХО-КГ: ЛП 3,4 см, КДР ЛЖ 4,6 см, КДО ЛЖ 106 мл, ФВ 44 %, зоны асинергии и гипокинез всех верхушечных сегментов, акинез и парадоксальное движение в перегородочном, переднем и заднем сегментах, ТМЖП 1,3 см, ТЗСЛЖ 0,9 см, МР 2 ст., СДЛА 53 мм рт. ст.

По данным коронароангиографии (КАГ) выявлены окклюзии передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) и правой коронарной артерии (ПКА); осложнённый 90% стеноз единственной проходимой артерии – ОА.

Принято решение о стентировании ОА. Имплантация стента прошла без особенностей. В момент контрольной ангиографии (без проводника) развилась спонтанная диссекция проксимальной трети ОА с ретроградным распространением расслоения на ствол ЛКА, левый коронарный синус и восходящую аорту с субинтимальным накоплением РКВ. Клиническое состояние пациентки резко ухудшается. При аортографии определяется «двойной контур» восходящей аорты. На КАГ – диссекция в стволе ЛКА-ОА с компретацией кровотока по ОА. Интракоронарный проводник с техническими трудностями проведён в истинный просвет ОА, выполнено стентирование ОА с переходом в ствол ЛКА, стентирование ЛКА. После стентирования кровотока по ОА – ТИМІ-3. Отмечается незначительная экстравазация РКВ за пределы ствола ЛКА. Клиническое состояние стабилизировано. Пациентка переведена в отделение кардиореанимации. ◇





Сложный клинический случай. Осложнения планового ЧКВ: этапы вмешательства, клиническая картина и диагностический поиск в условиях сочетанной патологии

Беларусь, Витебск.

УЗ «ВИТЕБСКАЯ ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»

Рентгеноперационное отделение

Пушков И.Е., Кутько А.П.

Пациент Х., 1959 г.р. поступил в кардиологическое отделение ВОКБ 16.02.15 для плановой коронарографии с диагнозом: ИБС. Q-инфаркт задне-диафрагмальных отделов ЛЖ 03.11.14. Ранняя постинфарктная стенокардия. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Н1 NYHA 2 ФК. Артериальная гипертензия 2, риск 4.

При поступлении – жалобы на боли за грудиной сжимающего характера при физической нагрузке, купирующиеся нитратами.

03.11.2014 перенес Q-инфаркт задне-диафрагмальных отделов ЛЖ, после чего появились вышеуказанные жалобы. Курит до 20 сигарет в сутки на протяжении последних 30 лет.

19.11.2014 методом ВЭМ верифицирована ишемия миокарда – на 50 Вт депрессия сегмента ST в V2-V4.

По данным УЗИ сердца :

- ФВ 57%, акинез в области 5-базально-нижнего, 4-базальнозаднего, 11-среднего нижнего сегментов. ИЛС 1.37.
- Индекс массы миокарда ЛЖ 100.5 г/м². Признаки диастолической дисфункции ЛЖ по гипертрофическому типу.
- Митральная регургитация 1-2.



Рис. 1. ЭКГ при поступлении.

17.02.15 выполнена коронарография (рис. 2):

- ПМЖВ – стеноз 2 сегмента до 90%
- ДВ 2 – диаметр 2 мм, стеноз устья 90%
- ПКА – окклюзия от 2 сегмента.
- Дистальные ветви ПКА заполняются из ЛКА по коллатералям.

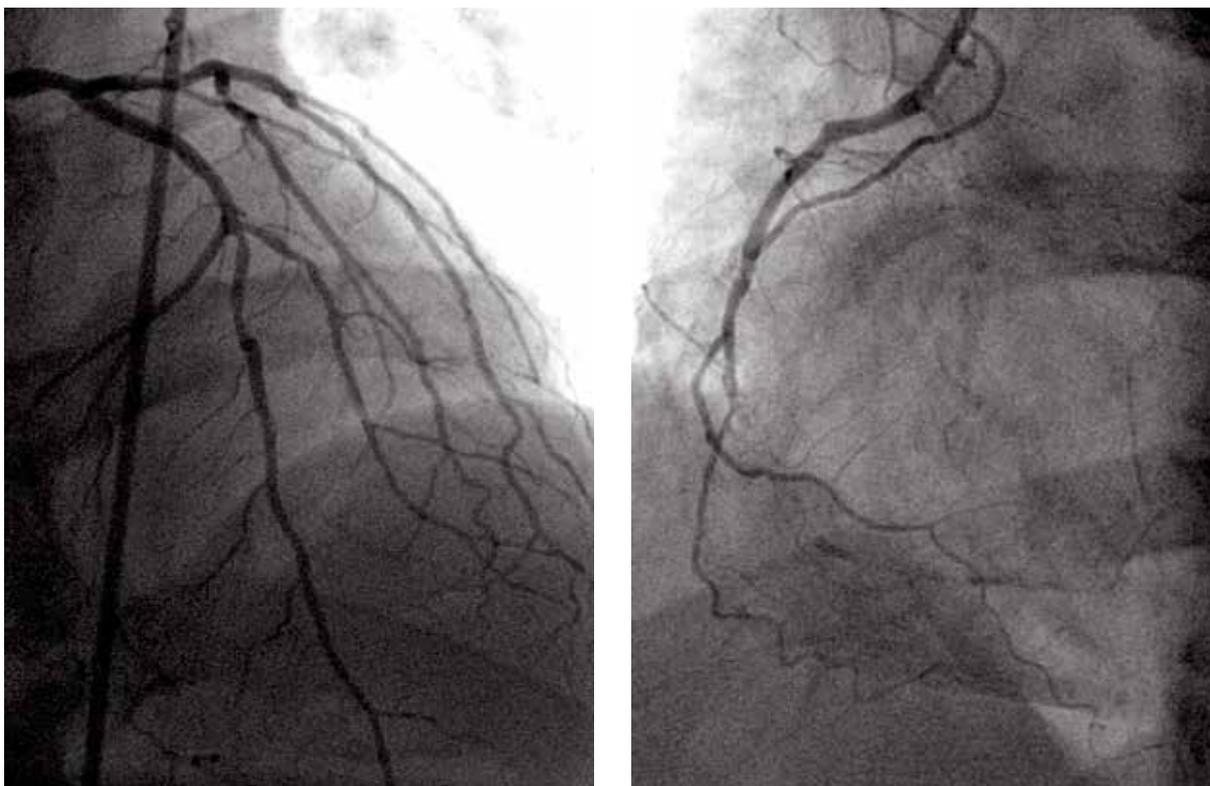


Рис. 2. Коронарография.

С учетом клинической картины и результатов обследования, больному установлены показания к реваскуляризации миокарда методом ЧКВ ПМЖВ и ОВ ad hoc.

Проводниковый катетер 6 F позиционирован в устье ЛКА. Два мягких проводника .014 inch проведены по просвету ПМЖВ и ДВ2 в дистальные сегменты артерий. Предилатация зоны поражения ДВ 2 баллонным катетером 2,0x20 мм. В зону поражения ПМЖВ позиционирован и имплантирован на максимальном давлении стент на баллоне 3,0x33 мм. На контрольной ангиограмме – диссекция ПМЖВ дистальнее стента, сужение устья ДВ-2 смещенной кариной (рис. 3).

В ДВ 2 перезаведен проводник через ячейку стента ПМЖВ. Повторная ангиопластика устья ДВ 2 баллонным катетером 2,0x20 мм. Ангиографический контроль – удовлетворительно, TIMI 3 по ДВ 2. Дистальнее первого стента, в зону диссекции ПМЖВ, на максимальном давлении имплантирован второй стент – 2,5-18 мм (рис. 4).

Контрольная ангиограмма – рекоил зоны ЧТБА ДВ 2. Ангиопластика устья ДВ 2 баллонным катетером 2,0-20 мм. На коронарограмме – просвет сосуда восстановлен, TIMI 3. Операция завершена (рис. 5).

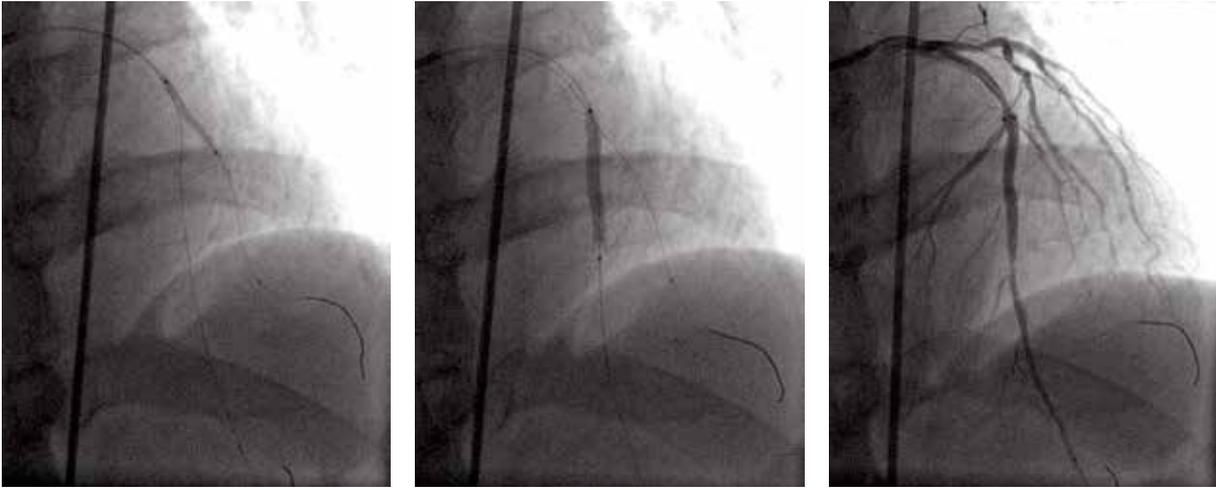


Рис. 3. Этапы ЧКВ (слева направо):

- Преддилатация зоны поражения ДВ 2 баллонным катетером 2,0x20 мм.
- Имплантация стента на баллоне 3,0x33 мм в ПМЖВ.
- Диссекция ПМЖВ дистальнее стента, сужение устья ДВ-2 смещенной кариной.

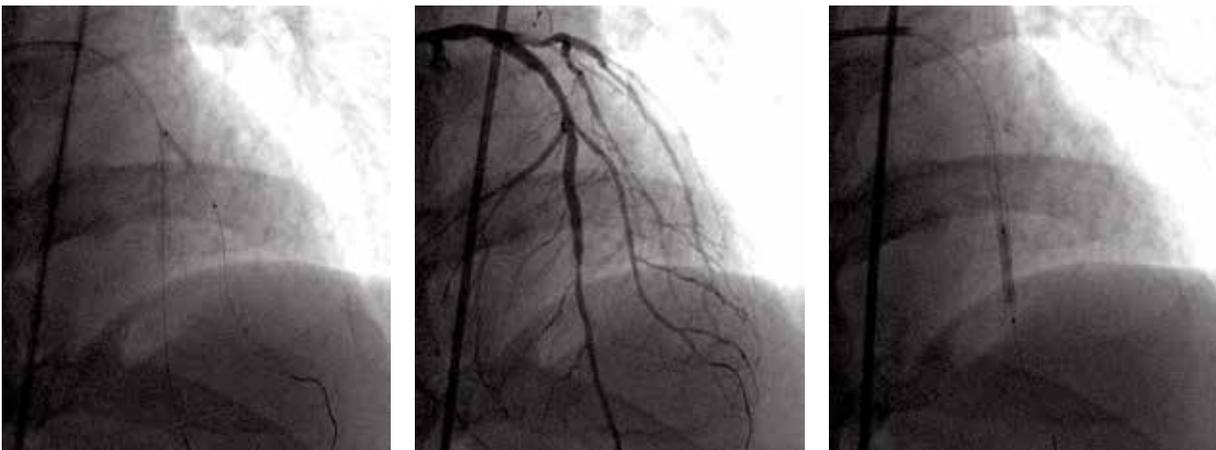


Рис. 4. Этапы ЧКВ (слева направо):

- Повторная ангиопластика устья ДВ 2 баллонным катетером 2,0x20 мм.
- Ангиографический контроль – ТІМІ 3 по ДВ 2.
- Имплантация второго стента на баллоне 2,5-18 мм в ПМЖВ.



Рис. 5. Этапы ЧКВ (слева направо):

- Контрольная ангиограмма – рекоил зоны ЧТБА ДВ 2.
- Ангиопластика устья ДВ 2 баллонным катетером 2,0-20 мм.
- Просвет сосуда восстановлен, ТІМІ 3. Операция завершена.

17.02.15 (в день операции) около 18.00 у пациента появились боли за грудиной жгуче-го характера с иррадиацией в спину. Осмотрен дежурным кардиологом: гемодинамически стабилен, по ЭКГ – без динамики (рис. 6). Назначен нитроглицерин 10.0 на 200 физиологического раствора капельно, анальгин. К 22.00 боли купированы.

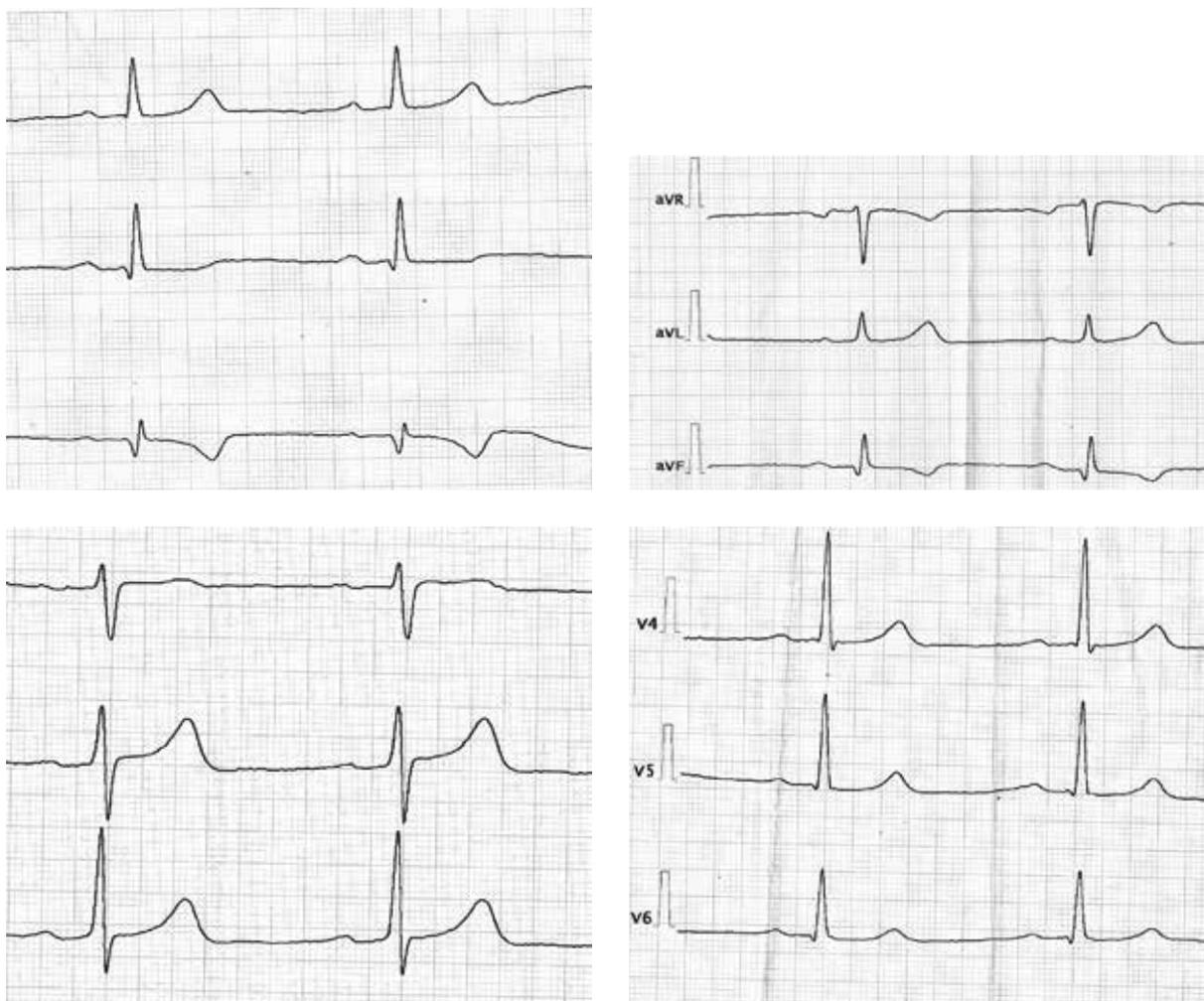


Рис. 6. ЭКГ 17.02.15 во время болевого приступа – без динамики.

19.02.15 (на 2-е сутки после ЧКВ) около 5 утра вновь появились боли за грудиной. Купировать болевой синдром внутривенным введением нитроглицерина не удалось. ЭКГ – без динамики.

В крови:

- на 18.02.15 – положительный тропонин, ККМВ – 14 Е/л (норма до 25).
- в динамике на 19.02.15 – АЛТ 172 Е/л (норма до 56), АСТ 159 Е/л (норма до 40), К – 5.7 Ммоль/л (норма до 5.3), амилаза – 94 Е/л (норма до 65), ЛДГ 611 Е/л (норма до 516), ККМВ – 54 Е/л (норма до 25).

19.02.15 в 9.00 осмотрен консилиумом врачей. С целью исключения тромбоза стента решено выполнить контрольную коронарографию.

19.02.15 коронарография (рис. 7,8):

- стент ПМЖВ проходим, без признаков тромбоза
- устье ДВ 2 без значимого стенозирования (до 50%)
- ПКА – без динамики, окклюзия от 2 сегмента

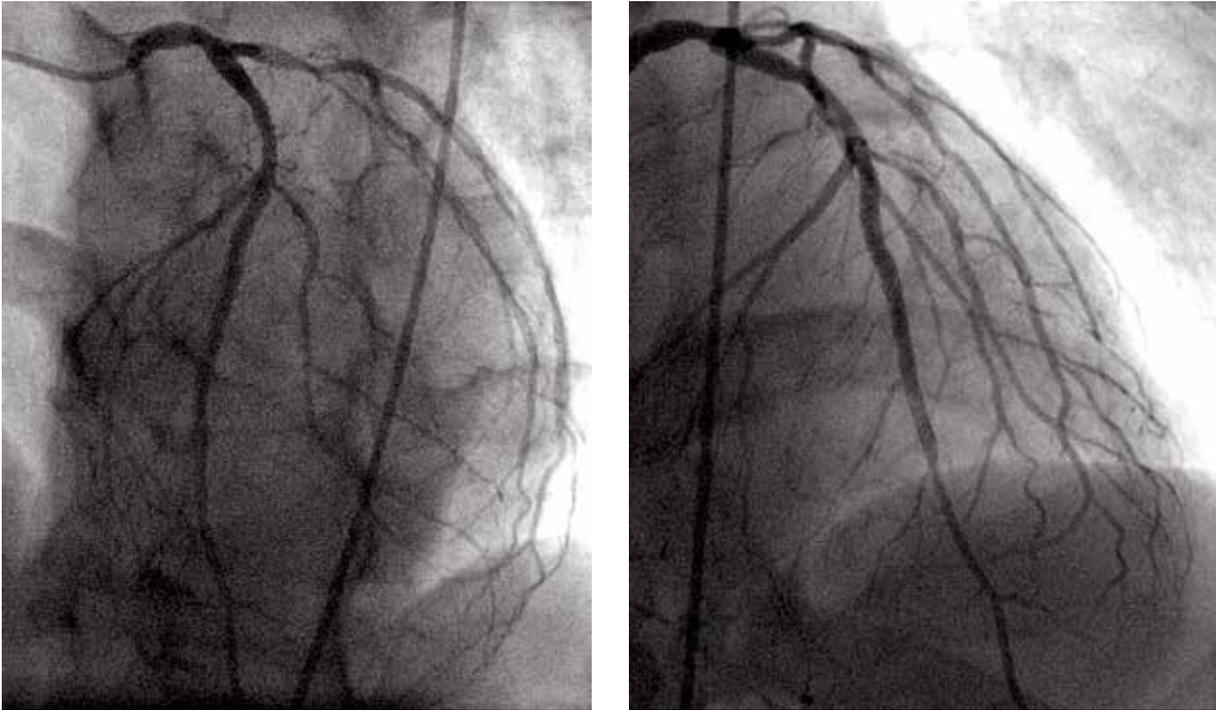


Рис. 7, 8. Коронарография.

Интраоперационно решением консилиума врачей больному установлены показания к реканализации ПКА.

Проводниковый катетер 6 F позиционирован в устье ПКА. Проводниками .014 inch выполнена реканализация окклюзии 2 сегмента ПКА. Преддилатация зоны окклюзии ПКА баллонными катетерами 1,25x15 мм, 2,5x20 мм, 2,5x20 мм. На контрольной ангиограмме – дистальное русло контрастируется нечетко (рис. 9-11)

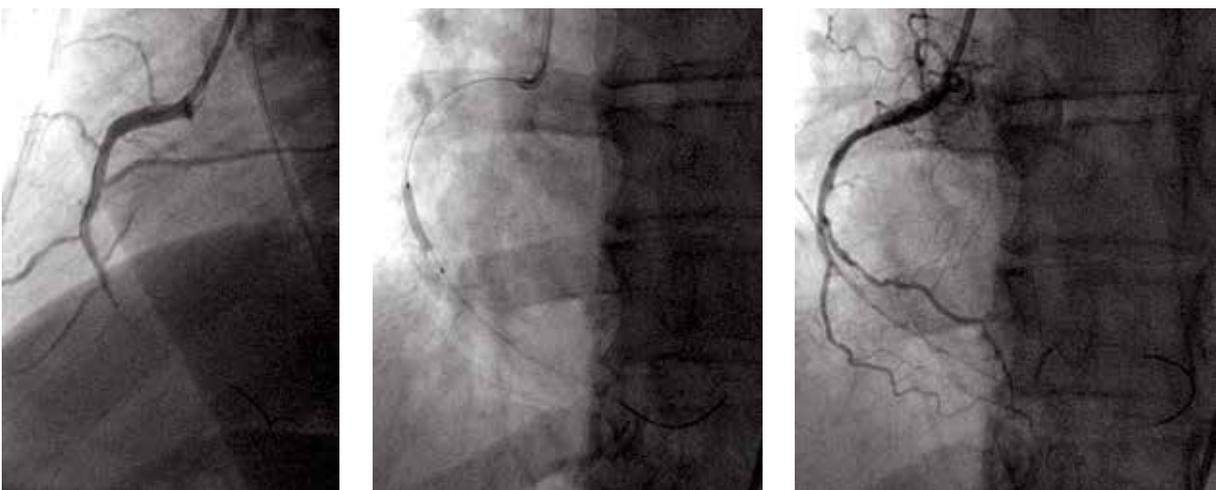


Рис. 9-11. Этапы ЧКВ (слева направо):

- Реканализация окклюзии 2 сегмента ПКА проводниками
- Преддилатация зоны окклюзии ПКА баллонным катетерами 1.25-15 мм. VI 2.5-20 мм. 2.5-20 мм.
- Контрольная ангиограмма – дистальное русло ПКА контрастируется нечетко.

Выполнена ангиопластика 3 сегмента ПКА баллонным катетером 2,5x20 мм. Коронарография – дистальные ветви ПКА контрастируются нечетко, признаки диссекции интимы на протяжении 3 сегмента ПКА (рис. 12-14)

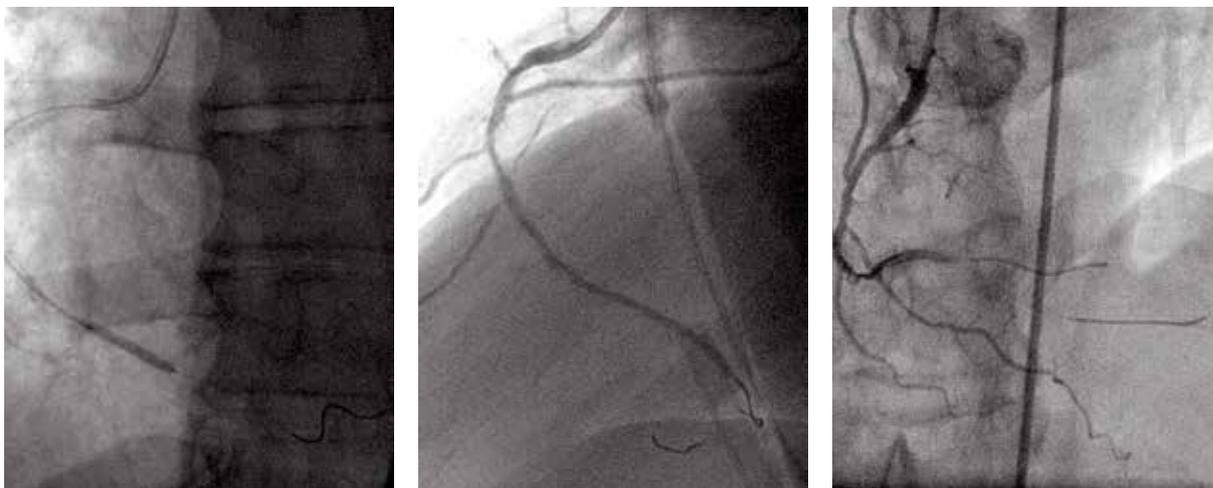


Рис. 12-14. Этапы ЧКВ (слева направо):

- Ангиопластика 3 сегмента ПКА баллонным катетером 2.5-20 мм.
- Коронарография – дистальные ветви ПКА контрастируются нечетко, признаки диссекции интимы на протяжении 3 сегмента ПКА.

Ангиопластика ветвей ПКА (ЗБВ и ЗМЖВ) баллонным катетером 1,25x15 мм. Получено слабое их контрастирование (рис. 15-17)

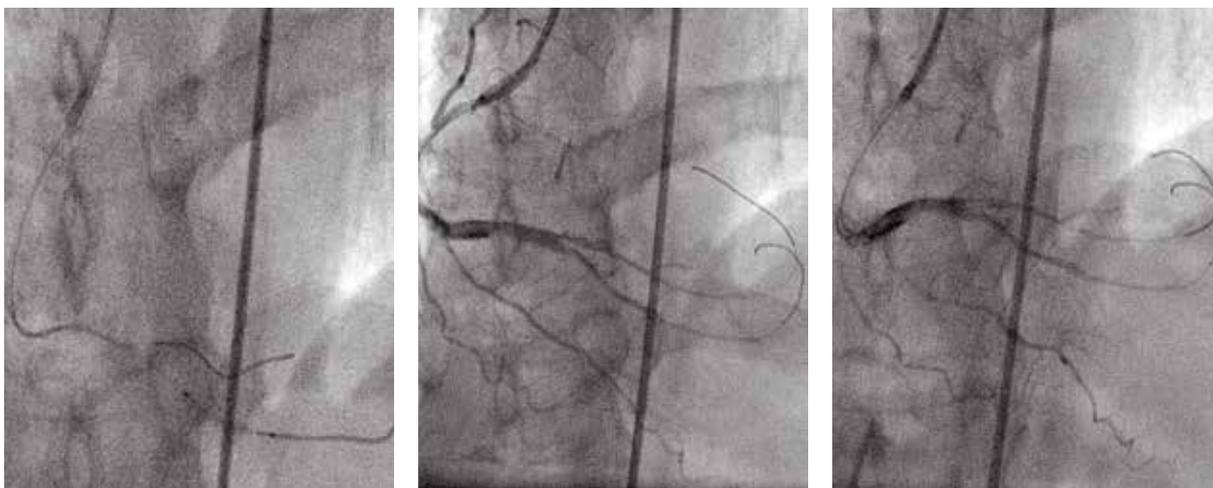


Рис. 15-17. Этапы ЧКВ (слева направо):

- Ангиопластика ветвей ПКА (ЗБВ и ЗМЖВ) баллонным катетером 1,25x15 мм.
- Коронарография – получено их контрастирование.

В зону поражения ПКА от бифуркации 3 сегмента до устья имплантированы 4 стента диаметром от 2,5 до 3,5 мм. Контрольная ангиограмма – TIMI 2 по ПКА, ЗБВ, ЗМЖВ. Операция завершена (рис. 18-20)

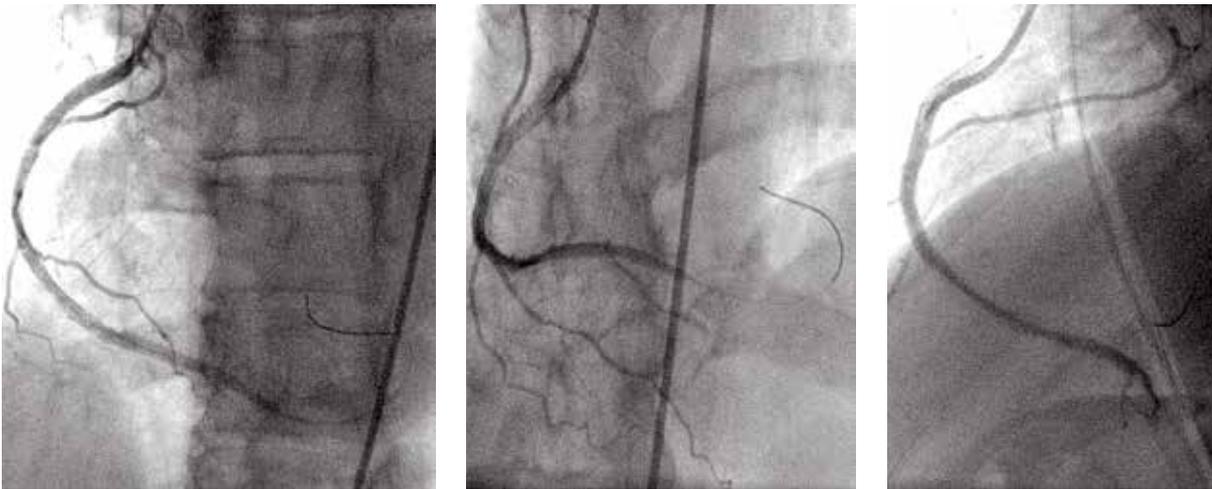


Рис. 18-20. Этапы ЧКВ (слева направо):
 • «full metal jacket» ПКА
 • Коронарография – ТИМІ 2.

19.02.15 12.00 после вмешательства сохраняются боли за грудиной. Появилась тошнота. В дополнение к анамнезу сообщил, что в течение недели до госпитализации употреблял алкоголь. ЭКГ без динамики. Вводится реополиглюкин, нитроглицерин, аналгин, метаклопрамид.

19.02.15 в 15.30 состояние больного ухудшилось. Беспокоят боли за грудиной давящего характера. Гемодинамика нестабильная – гипотония до 100, тахикардия 120. ЭКГ – без динамики (рис. 21) Переводится в РАО.

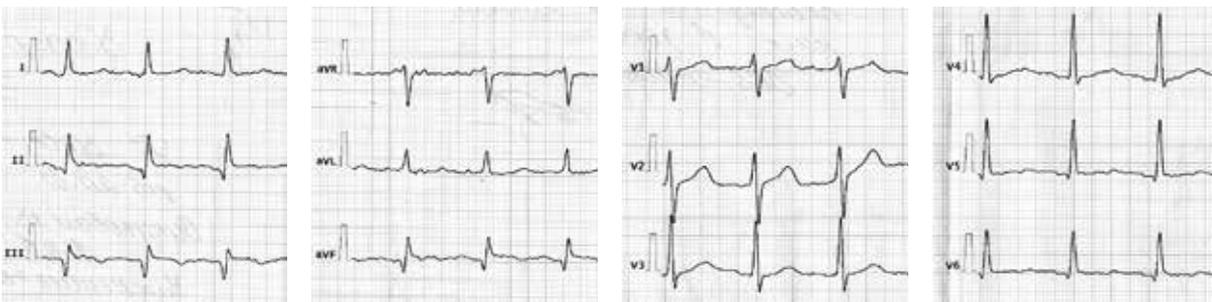


Рис. 21. ЭКГ 19.02.15 во время ухудшения состояния

19.02.15 16.00 – консилиум врачей с участием кардиологов, хирургов. Состояние тяжелое. Беспокоят слабость, дискомфорт в грудной клетке. Кожный покров с цианотичным оттенком. ЧД 25, дыхание ослаблено в нижних отделах. Пульс 120. АД 97/70 на фоне дофамина 6 мкг/кг,мин. ЦВД 120 мм. SpO2 93%. Живот мягкий, несколько вздут. На пальпацию не реагирует.

Выраженный цианоз живота и нижних конечностей. Пульсация на артериях рук отчетливая, на нижних конечностях не определяется.

В крови:

АЛТ 269 Е/л (норма до 56), АСТ 564 Е/л (норма до 40), мочевины 12.1 Ммоль/л (норма до 8.35), креатинин 0.172 Ммоль/л (норма до 0.1), тропонин положительный, амилаза 81 Е/л (норма до 65), ККМВ 62 Е/л (норма до 25).

Устанавливаются показания к экстренной аортографии, мезентерикографии (расслоение аорты?)

19.02.15 18.00-18.20 выполнена аортография грудного и брюшного отделов, мезентерикография (рис. 22-25). Данных за расслоение не получено. Верхняя брыжеечная артерия проходима. Атерокальциноз артерий нижних конечностей.



Рис. 22-25. Аортография. Мезентерикография.

19-20.02.15 состояние больного без динамики, стабильно тяжелое.

Болей в области сердца нет. Геодинамика на фоне введения дофамина 6 мкг/кг/мин. стабильная: АД 110/70 мм. рт. ст. Пульс 110 в мин. SpO₂ 94%. на ингаляции увлажненного O₂. ЦВД 150.

Сохраняется выраженный цианоз живота и нижних конечностей. Живот напряжен, реагирует на пальпацию без четкой локализации. Перистальтика вялая. Выраженная болезненность поясницы.

20.02.15 ЭКГ – без динамики.

20.02.15 УЗИ ОБП – печень, селезенка без изменений. Желчный пузырь без особенностей. Протоки не расширены. Поджелудочная железа не увеличена, диффузно повышенной эхогенности. Почки нормальных размеров. ЧЛС не расширена. Жидкость в брюшной полости отсутствует. 20.02.15 УЗИ перикарда – перикардальная щель 5 мм, диастолический разрыв между листками перикарда.

21.02.15 констатирован алкогольный психоз: в сознании, неадекватен. При попытке встать с постели – эпизод кровотечения из бедренного артериального доступа. Гемостаз компрессией. Окклюзионная повязка. Отмена клексана в лечебной дозировке. Мягко фиксирован.

Состояние стабильно тяжелое. Кожный покров бледный, теплый, обычной влажности. Умеренно выраженный цианоз слизистых. Продолжается инфузия дофамина в прежней дозировке. АД 110/80 мм.рт.ст. тахикардия 130 в минуту, ЦВД 240 мм. водн ст. На ЭКГ-мониторе синусовый ритм. Дыхание свободное, ритмичное. ЧД 26, аускультативно проводится по всем полям, ослаблено в задненижних отделах. SpO₂ 94%. Язык влажный. Живот мягкий, не вздут, доступен глубокой пальпации во всех отделах, безболезненный. Перистальтика выслушивается. Диурез достаточен.

21.02.15 УЗИ перикарда – толщина выпота по задней поверхности перикарда ЛЖ до 7 мм, по передней поверхности 6 мм в диастолу.

21.02.15 КТ ОБП – киста левой почки. Выпот в полости перикарда.

В крови:

- Лейкоцитоз 22.9, палочкоядерный сдвиг 16.
- АЛТ 1065 Е/л (норма до 56), АСТ 1170 Е/л (норма до 40), мочевины 18.5 Ммоль/л (норма до 8.35), креатинин 0.188 Ммоль/л (норма до 0.1), тропонин положительный, амилаза 248 Е/л (норма до 65), ЛДГ 1752 Е/л (норма до 516), ККМВ 200 Е/л (норма до 25).

В моче: белок 0.18 г/л, эпителий 10-14, лейкоциты 14-16, эритроциты неизмененные 8-10, гиалиновые цилиндры 0-1.

21.02.15 больному выполнена пункция и дренирование полости перикарда через треугольник Ларрея. Одновременно удалено 200 мл гемолизированной крови. За последующие сутки по дренажу получено до 100 мл серозно-геморрагического отделяемого.

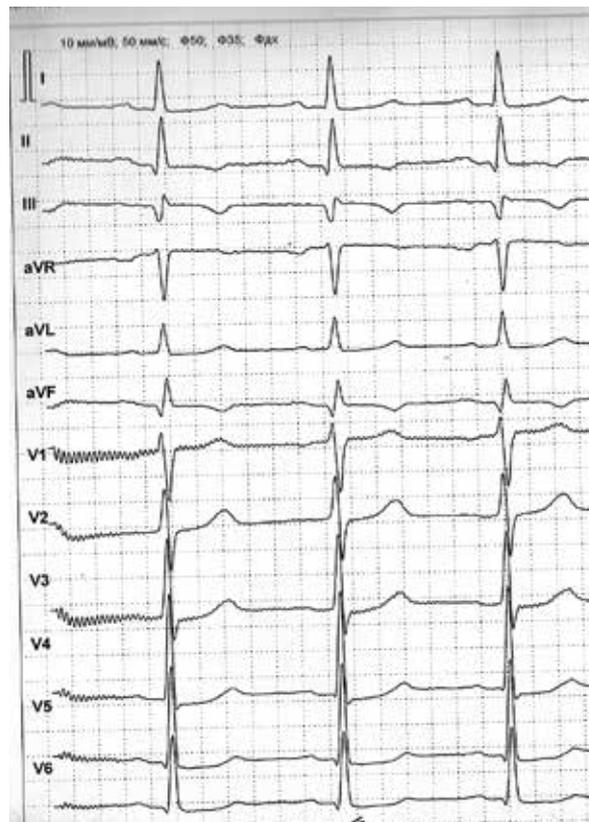


Рис. 26. ЭКГ при выписке.

На фоне проведения интенсивной терапии состояние больного улучшилось. Переведен в палату 24.02.15. Выписан в удовлетворительном состоянии с выздоровлением 13.03.15. ◇

Перфорация терминальной ветви ОА при проведении ЧКВ и «непредсказуемая» череда событий

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт — Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.В. Очаповского»,
отделение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения

Пахолков А.Н., Чибиров С.К., Федорченко А.Н.

Больная Г., 64 лет, поступила в ГБУЗ НИИ ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского в плановом порядке с жалобами на давящие боли слева от грудины, иррадиирующие в левый локоть, возникающие при ходьбе на расстояние до 50 метров в умеренном темпе, кратковременные, купирующиеся через 5-7 минут после приема нитроглицерина.

Считает себя больной в течение 5 лет, когда впервые отметила у себя повышение АД максимально 170/100 мм.рт.ст. (привычное 130-110/90-70 мм.рт.ст.) и ангинозные боли в области сердца. На фоне регулярного медикаментозного лечения ангинозные боли рецидивировали, прогрессивно снижалась толерантность к физической нагрузке. Ухудшение состояния около 1.5 месяцев, стали беспокоить вышеуказанные боли. Госпитализирована в кардиологическое отделение для проведения КАГ.

ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 68 в мин. ЭОС расположена нормально. Нарушение внутрисердечной проводимости.

ЭХО-КС: ФВ более 55%. Дискинез МЖП.

КАГ (21.07.16г): Стеноз 30% в среднем отделе ПНА, критический стеноз в проксимальном отделе ОА (Рис.1). ПКА: устьевой стеноз 70%, критический стеноз в дистальном отделе (Рис.2).



Рис. 1. Левая коронарная артерия.



Рис. 2. Правая коронарная артерия.

Первым этапом было принято решение о проведении ЧКВ ОА, вторым этапом ЧКВ ЛКА в плановом порядке.

22.07.16г., 16:10-17:30 Радиальный доступ 6F. Катетером JL4-6F селективно катетеризирован ствол ЛКА. Многочисленные попытки завести мягкие коронарные проводники 0.014" различных модификаций через критический стеноз ОА безуспешны. Жесткий коронарный проводник 0.014" заведен в дистальный отдел ОА (Рис.3). Дилатация места стеноза баллонным катетером 3.0x20 мм под давлением 12 атм. С техническими трудностями голометаллический стент 3.0x18 мм заведен в проекцию стеноза и позиционирован под устьем ОА. Во время имплантации стента пациентка сделала глубокий вдох, при этом имплантируемый стент сместился в сторону ствола ЛКА (Рис.4).



Рис. 3а. Положение жесткого коронарного проводника в ОА.



Рис. 3б. Заведение проводника через ячейку стента над устьем ОА.

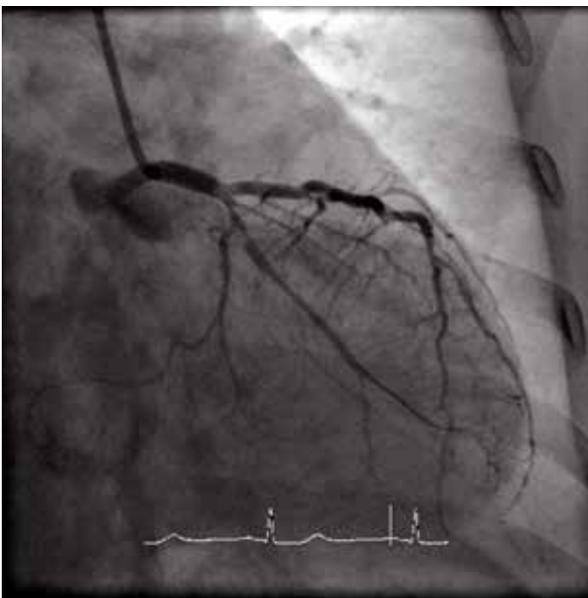


Рис. 4а. Дислокация стента в ствол ЛКА.

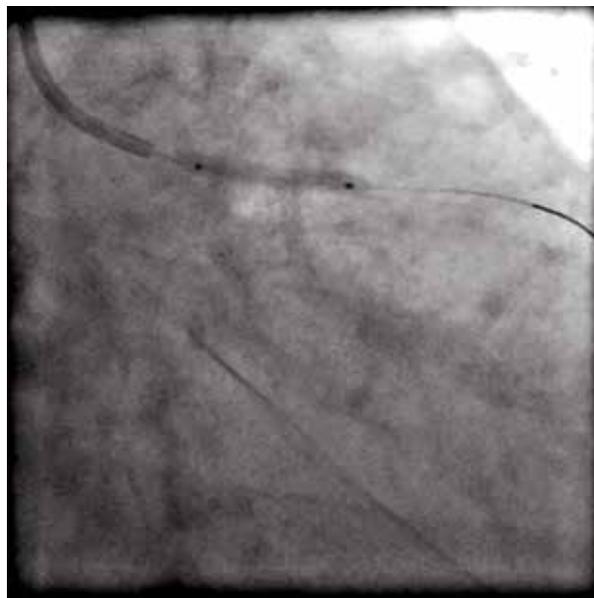


Рис. 4б. Дилатация ячейки стента.

Давление имплантации 18 атм. Мягкий коронарный проводник 0.014" заведен через ячейку стента над устьем ОА в дистальный отдел ПНА (Рис.5), выполнена дилатация ячейки стента с переходом в ПНА баллонным катетером 3.0x20мм под давлением 12 атм. (Рис.6).



Рис. 5. Заведение проводника через ячейку стента над устьем ОА.

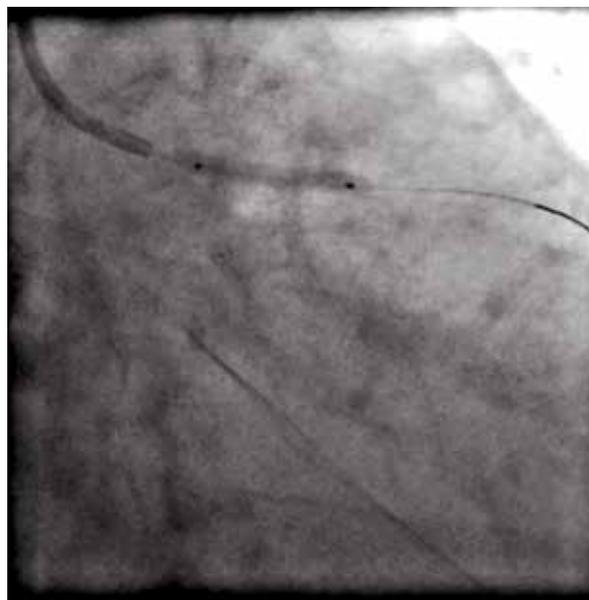


Рис. 6. Дилатация ячейки стента.

На контрольной ангиографии определяется перфорация (Ellis 2) из терминальной ветви ОА (Рис.7). Причиной перфорации послужило неконтролируемое движение жесткого коронарного проводника при заведении стента и попадание его в мелкую ветвь (Рис.8).

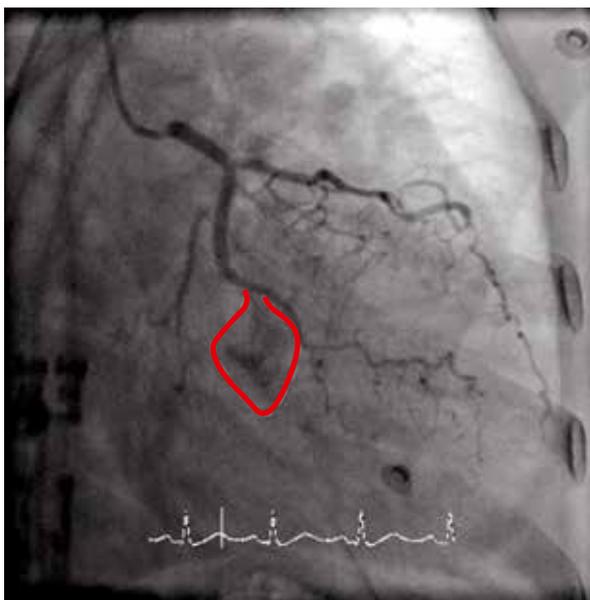


Рис. 7. Экстравазация из терминальной ветви.

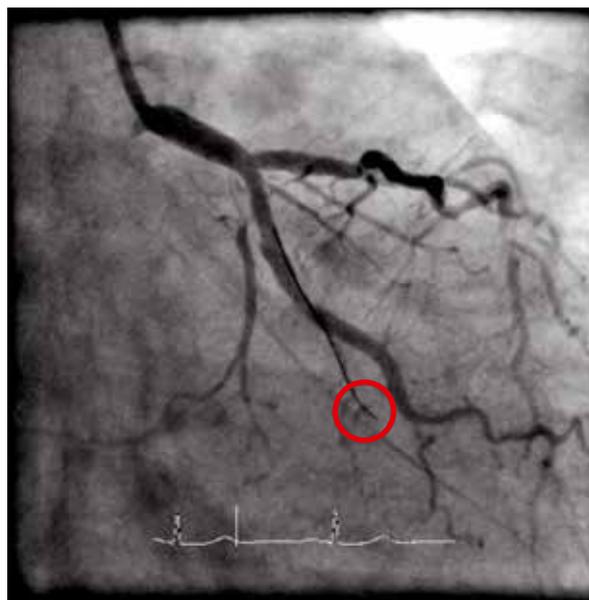


Рис. 8. Момент перфорации.

В проекции перфорированной ветви раздут баллонный катетер 3.0x18 мм под давлением 4 атм., время экспозиции 3 раза по 5 мин. Экстравазация отсутствует (Рис. 9). ЭХО-КС ФВ более 55%. Свободная жидкость перед ПЖ 5 мм, у верхушки ЛЖ 4 мм. Ритм синусовый 67 в мин. Без признаков ишемии (Рис. 10). Состояние пациентки удовлетворительное. Переводится в ПИТ.

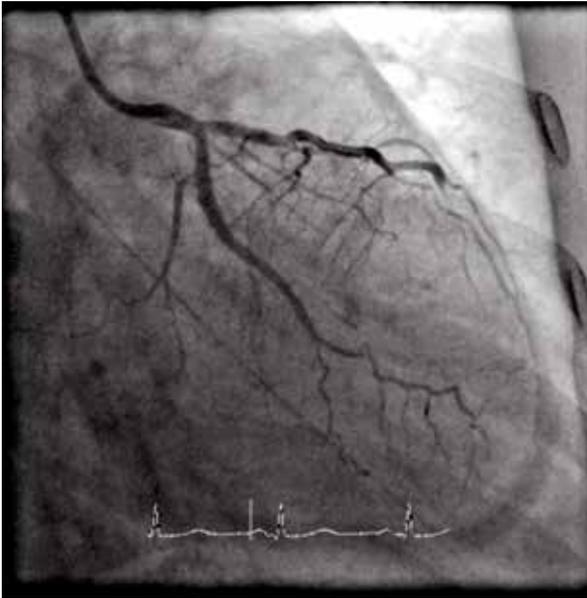


Рис. 9. Контроль после длительной экспозиции баллонного катетера (отсутствие сброса).

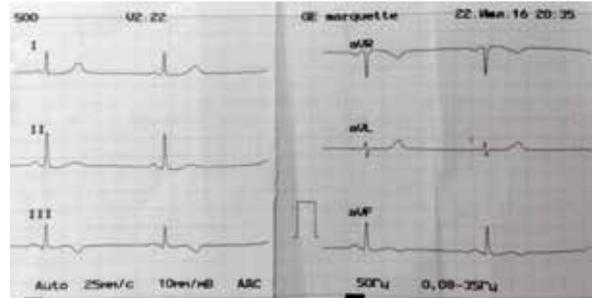


Рис. 10. ЭКГ в динамике после ЧКВ (без признаков ишемии).

20:50 Резкое ухудшение состояния. Прогрессивное снижение АД до 80-60-50/55-40 мм.рт.ст. ЧСС 60-50-45 в мин. Элевация сегмента ST III-AVF отведениях (рис.11). Начата инфузия адреналина 0.15мкг/кг/мин. АД 102/65мм.рт.ст. ЧСС 72 в мин. Пациентка подана в РХО. Пунктирована правая ОБА. На КАГ: ПКА без отрицательной динамики, в ОА визуализируется экстравазация из перфорированной ветви (рис.12).

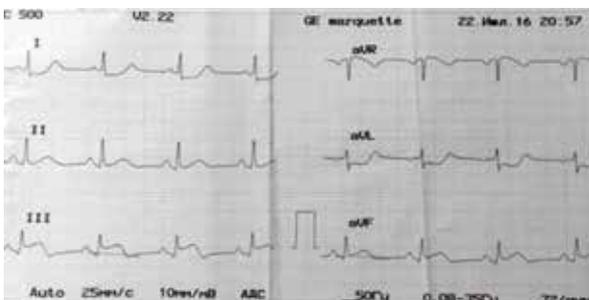


Рис. 11. ЭКГ в динамике после ЧКВ (подъем сегмента ST).

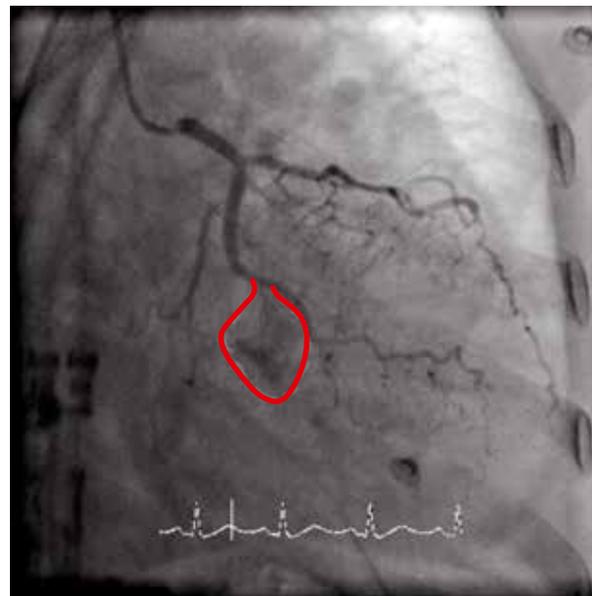


Рис. 12. Повторная экстравазация из терминальной ветви.

Над перфорированной ветвью раздут баллонный катетер 2.5x20мм под давлением 6 атм., время экспозиции 3 раза по 5 мин. Без положительного эффекта. Имплантация голометаллического стента 3.0x12 мм в проекцию перфорированной ветви, под давлением 10 атм. На ангиографии перфорированная ветвь не визуализируется, признаки экстравазации в ее проекции отсутствуют (Рис.13). Учитывая отсутствие экстравазации, тяжесть состояния

пациентки и элевацию сегмента ST, коллегиально принято решение о реваскуляризации ПКА. В/в введено 5000 Ед Гепарина. Заведен проводниковый катетер JR4-6F в устье ПКА. Последовательно имплантированы голометаллические стенты 3.0x12 мм и 4.0x12 мм в дистальный и устьевой отделы ПКА соответственно под давлением 14-20 атм. (Рис.14).

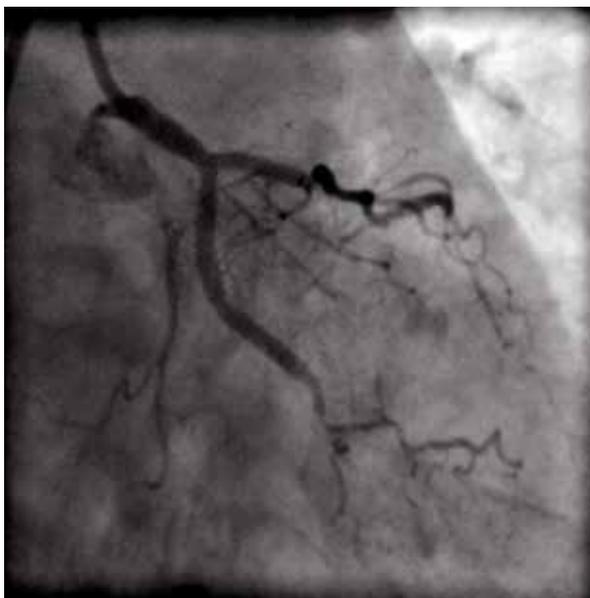


Рис. 13. Отсутствие экстравазации после имплантации стента.



Рис. 14. ЧКВ ПКА с имплантацией стентов.

ЭХО-КГ: свободная жидкость перед ПЖ из эпигастрального доступа 18 мм, за боковой стенкой ЛЖ до 15 мм, у верхушки 7 мм. Расчетный объем 400 мл. С учетом наличия признаков тампонады сердца были выполнены пункция и дренирование полости перикарда (Рис. 15). Эвакуировано 300 мл крови. Состояние стабилизировано. АД 120/70 мм.рт.ст., ЧСС 80 в мин. Элевация сегмента ST отсутствует. Перевод пациентки в АРО.

23:30 Состояние средней тяжести. АД 110/70 мм.рт.ст. Снижение дозы Адреналина до 0.05мкг/кг/мин. ЧСС 80 в мин. По дренажу геморрагическое отделяемое 300 мл в час, в лаб. показателях гипокоагуляция. В/в введен протамин сульфат. Проводится аутогемотрансфузия крови (аппаратом Cell Saver). Гемотрансфузия эритроцитарной взвеси, СЗП.

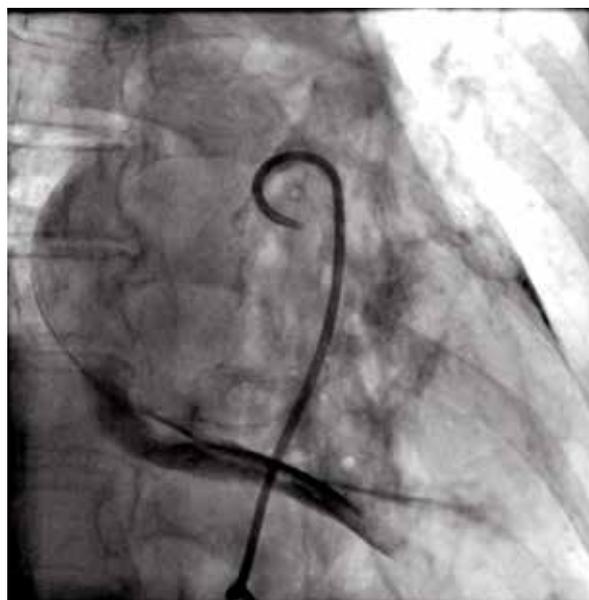


Рис. 15. Дренаж в полости перикарда.

23.07.16г. 01:30 Состояние прогрессивно ухудшается, нестабильная гемодинамика с нарастанием доз вазопрессоров (Адреналин 0.15мкг/кг/мин.). АД 70-80/50-60мм.рт.ст. ЧСС 120 в мин. По дренажу продолжается отделение крови. ЭХО-КС: по периметру ЭХО свободное пространство до 15мм. Доставлена в РХО. Активно аспирировано 150 мл крови. КАГ: определяется экстравазация из ранее перфорированной ветви, места имплантации стентов в ОА проходимы (Рис.16).

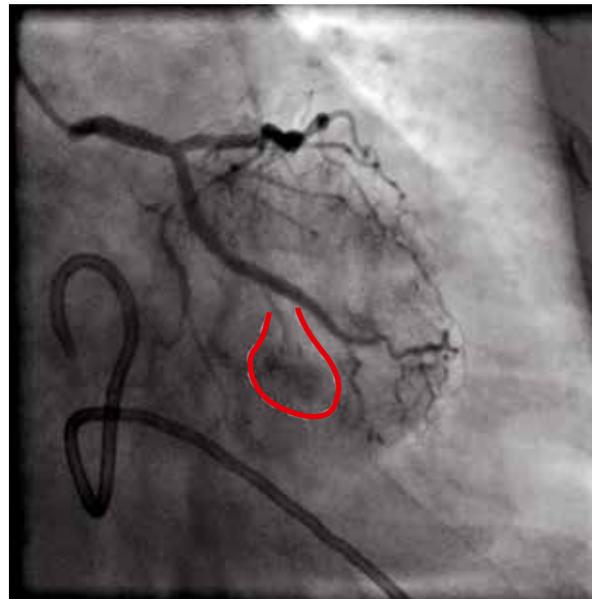


Рис. 16. Экстравазация после имплантации стента в проекцию перфорированной артерии.

Заведен проводниковый катетер JL4-8F в устье ЛКА. Многочисленные попытки завести стент-графт 3.0x24мм с применением различных техник (заведение нескольких проводников, способ «якорения» при помощи баллонного катетера и т.д.) в проекцию перфорированной ветви безуспешны. Учитывая продолжающееся кровотечение, принято решение об имплантации второго стента, по методике «сендвич» (Рис.17). Имплантирован голометаллический стент 3.0x23 мм в проекцию перфорированной ветви и внахлест с ранее имплантированными стентами, под давлением 16 атм. На контрольной ангиографии места имплантации стентов проходимы, перфорированная ветвь не визуализируется, отсутствие признаков экстравазации (Рис.18).



Рис. 17. Имплантация стента по методу «сендвич».



Рис. 18. Контрольная ангиография, без признаков экстравазации.

Пациентка выписана на 18 суток. ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС 85мин. ЭОС расположена нормально. Отрицательные зубцы Т в грудных отведениях. ЭХО-КС: ФВ более 55%, Жидкости в полости перикарда нет. Ангинозные боли не рецидивировали. ◇

Атриовентрикулярная блокада III-й степени, тампонада сердца при стентировании правой коронарной артерии

ГБУЗ “НИИ – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского” Министерства здравоохранения Краснодарского края

Оганесян О.А., Федорченко А.Н., Майнгарт С.В.

Пациентка Б., 78 лет, поступила с жалобами на давящие боли за грудиной при умеренной физической нагрузке, иррадиирующие в межлопаточную область, длительностью до 10-15 минут, купирующиеся в покое и после приема нитроглицерина; одышку; повышение артериального давления до 180 мм.рт.ст.

Анамнез заболевания: Ангинозные боли беспокоят в течение года. Антиангинальная терапия не эффективна. Гипертонической болезнью страдает более 5 лет.

ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС 73 в минуту, горизонтальное положение ЭОС.

ЭХО-КС: ФВ удовлетворительная (>55% по Симпсону), без четких зон гипокинеза.

Коронарография: Правый тип кровоснабжения. Стеноз 90% в среднем отделе ПКА (рис. 1).

Клинический диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения III ФК.

Фоновые заболевания: Гипертоническая болезнь III ст. Риск 4.

Осложнения основного заболевания: ХСН 1 ст., III ФК по NYHA.

На основании полученных данных было принято решение о стентировании ПКА. Была назначена нагрузочная доза клопидогреля 300 мг, аспирина – 150 мг. Интраоперационно внутривенно был введен гепарин в дозировке 100 ЕД/кг.

Радиальным доступом была катетеризирована ПКА. Для преддилатации применялся некомплаентный баллон 3,5x20 мм. Отмечалась выраженная ригидность атеросклеротической бляшки, т.к. дилатация стеноза под давлением 10 атм. была неэффективна (рис. 2).



Рис. 1. Стеноз 90% в среднем отделе ПКА.

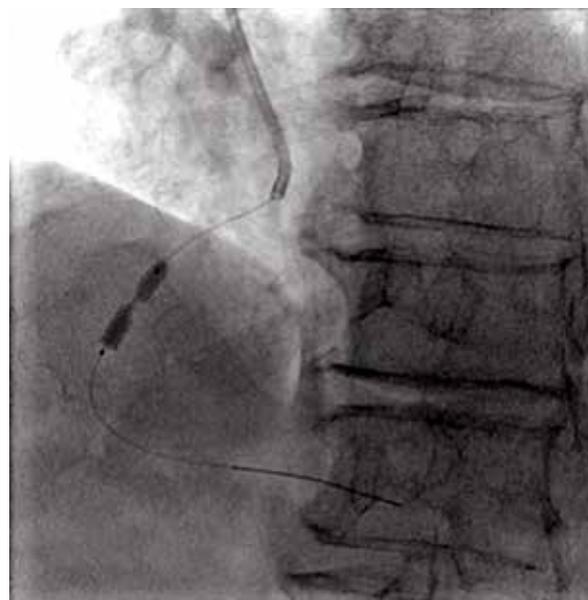


Рис. 2. Преддилатация баллоном 3,5x20 мм (10 атм.).

Дилатировать стеноз удалось лишь давлением более 16 атм. (рис. 3). Непосредственно после преддилатации наблюдалось резкое падение гемодинамики с систолическим АД 70-75 мм.рт.ст., на ЭКГ регистрировалась атриовентрикулярная (АВ) блокада III ст. с ЧСС 30-40 ударов в минуту. На ангиографии была выявлена диссекция в месте преддилатации, признаков экстравазации не наблюдалось (рис. 4).

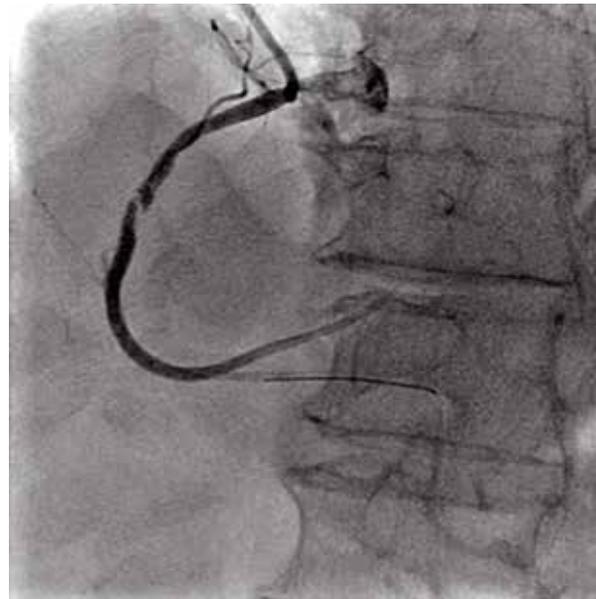
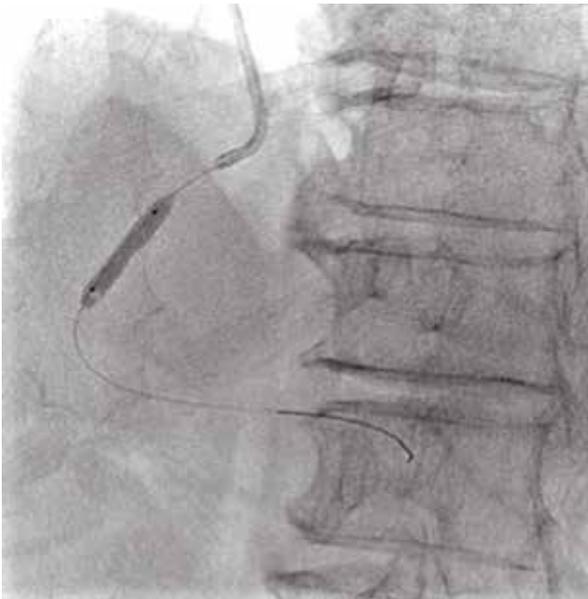


Рис. 3. Преддилатация баллоном 3,5x20 мм (16 атм.).

Рис. 4. Диссекция в месте преддилатации.

Была подключена кардиотоническая поддержка (адреналин 0,1 мкг/кг/мин.). Параллельно феморальным доступом в полость правого желудочка был заведен электрод временной электрокардиальной стимуляции (ЭКС). Данные мероприятия позволили стабилизировать пациентку. Кардиотоническая поддержка была отключена, систолическое АД повысилось до 120 мм.рт.ст. В место преддилатации был имплантирован биодеградируемый сосудистый каркас (БСК) 3,5x28 мм под давлением 14 атм. (рис. 5). Была выполнена постдилатация некомплаентным баллоном 3,5x20 мм под давлением до 16 атм. (рис. 6).

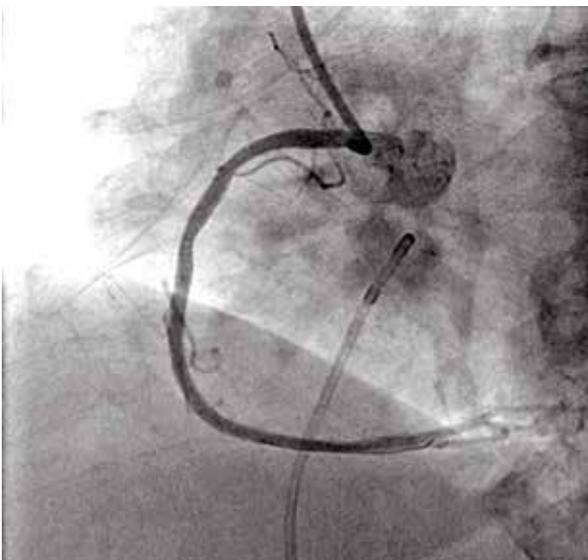


Рис. 5. Ангиография после имплантации БСК 3,5x28 мм (14 атм.).

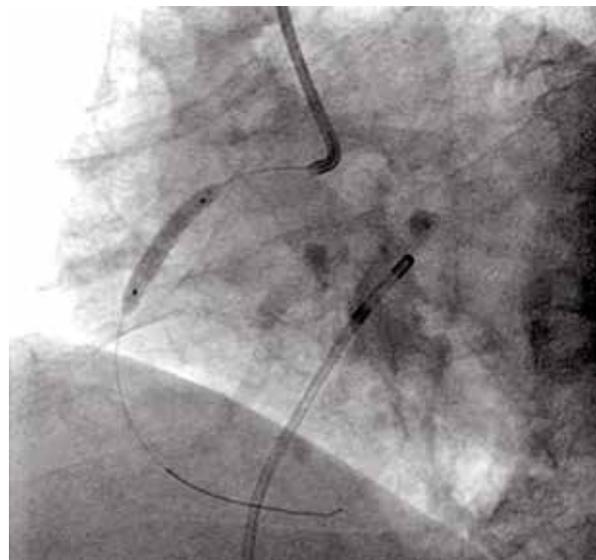


Рис. 6. Постдилатация некомплаинсным баллоном 3,5x20мм (16 атм.).

На контрольной ангиографии просвет ПКА в месте имплантации БСК был восстановлен без признаков диссекции, кровотока TIMI III (рис. 7).

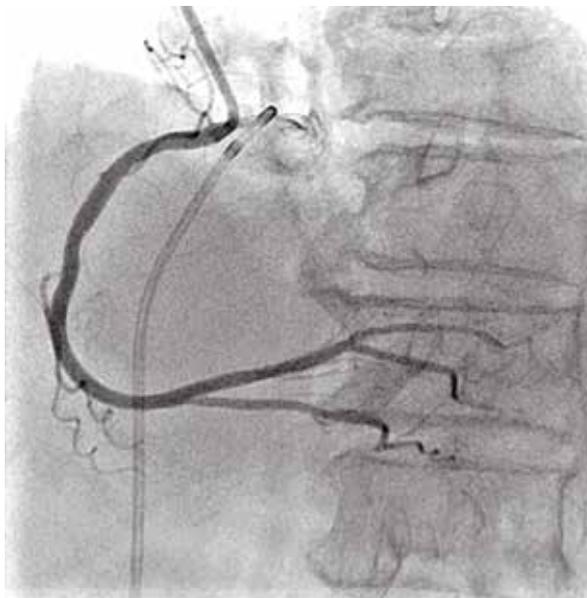


Рис. 7. Контрольная ангиография.

Была выявлена окклюзия мелкой (<1 мм) атриовентрикулярной ветви, скорее всего эмболического генеза, что могло быть причиной нарушения ритма (рис. 8а и 8б).



Рис. 8а. До преддилатации. АВ ветвь проходима.

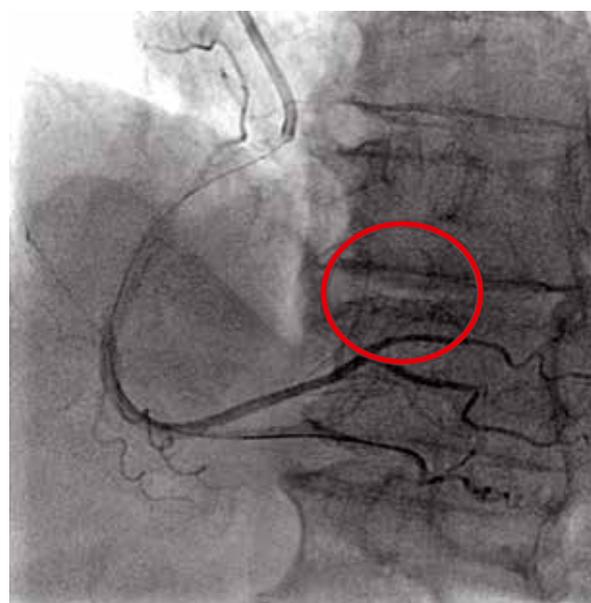


Рис. 8б. После преддилатации. АВ ветвь не визуализируется.

Попытки интраоперационно отключить электрод временной ЭКС сопровождались повторным падением гемодинамики и возникновением АВ блокады III ст. Пациентка с временным ЭКС была оставлена под наблюдение в условиях кардиореанимации. Через 2 часа после вмешательства у больной развилась клиника угрозы тампонады сердца. Появились жалобы на резкую слабость, головокружение. Систolicеское АД уменьшилось до 70 мм.рт.ст. Кардиотоническая терапия (адреналин 0,2 мкг/кг/мин.) была не эффективна.

На ЭКГ каких-либо специфических признаков не было. Экстренное УЗИ сердца показало наличие жидкости в полости перикарда, толщиной до 13 мм (рис. 9), отсутствие реакции нижней полой вены на фазы дыхания. Был предположен гемоперикард вследствие перфорации правого желудочка электродом временной ЭКС. С техническими трудностями из-за малого количества жидкости удалось выполнить пункцию и дренирование полости перикарда (рис. 10).



Рис. 9. Жидкость в полости перикарда толщиной до 13 мм.



Рис. 10. Дренаж в полости перикарда.

Было эвакуировано 150 мл геморрагической жидкости. Гемодинамика больной стабилизировалась на операционном столе. АД поднялось до 130 мм рт.ст. В течение суток после пункции по дренажу поступило 40 мл геморрагической жидкости. Через 2 суток был удален перикардальный дренаж и отключена временная ЭКС. У больной регистрировался синусовый ритм, однако наблюдались кратковременные редкие эпизоды нарушения ритма, которые проявлялись падением АД. Учитывая возможность восстановления стабильного синусового ритма, было принято решение наблюдать больную, не удаляя электрод ЭКС. В течение 7 суток клиническая ситуация не изменилась. Для определения показаний для установки постоянного ЭКС было выполнено холтеровское мониторирование, где были выявлены паузы ритма 6,6 секунд и эпизоды атриовентрикулярной диссоциации. Операция по имплантации постоянного ЭКС прошла без осложнений. Пациентка была выписана из клиники в удовлетворительном состоянии, ангинозные боли не рецидивировали. ◇

Устьевая диссекция ПМЖВ после стентирования ствола ЛКА с переходом в ОВ

ФЦССХ г. Красноярск

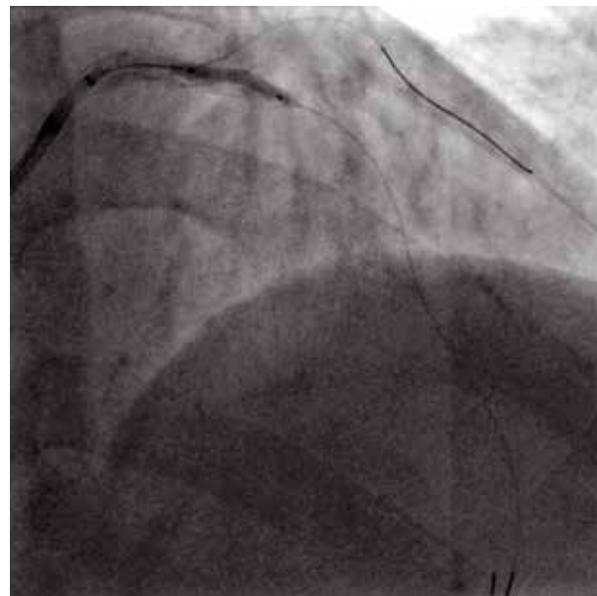
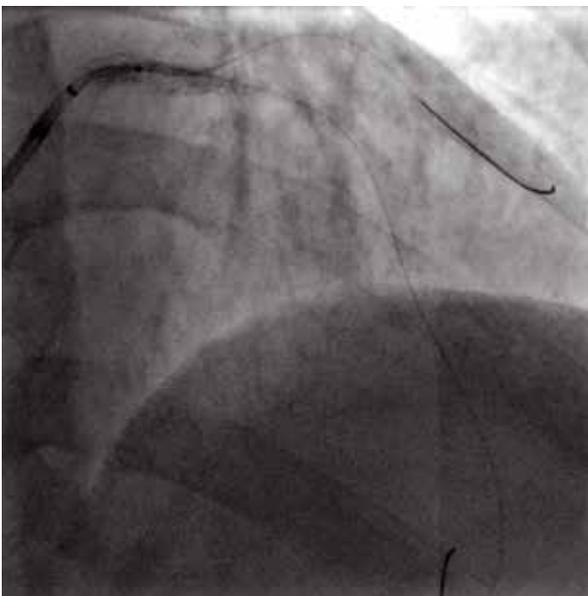
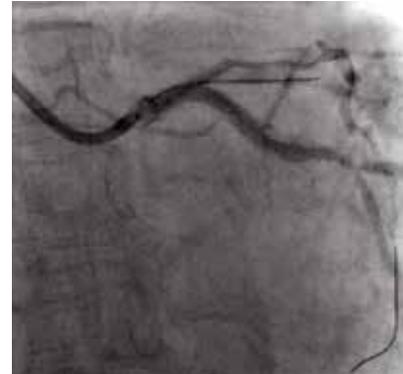
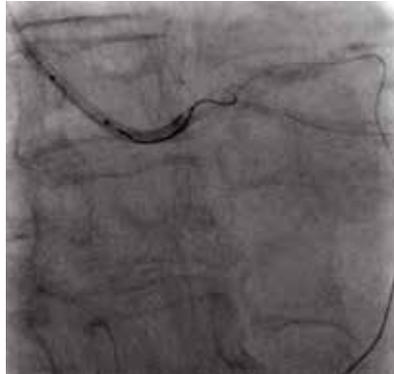
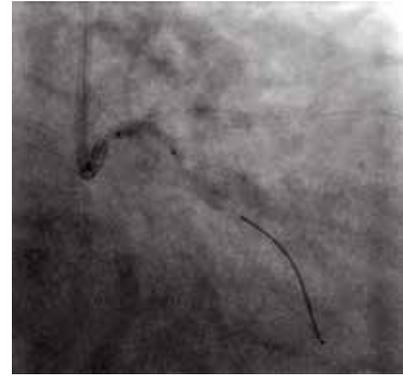
Плиговка И.Н., зав. отд. РХМДЛ к.м.н. Столяров Д.П., Сахнов Е.В.,
Глушаков Д.М.

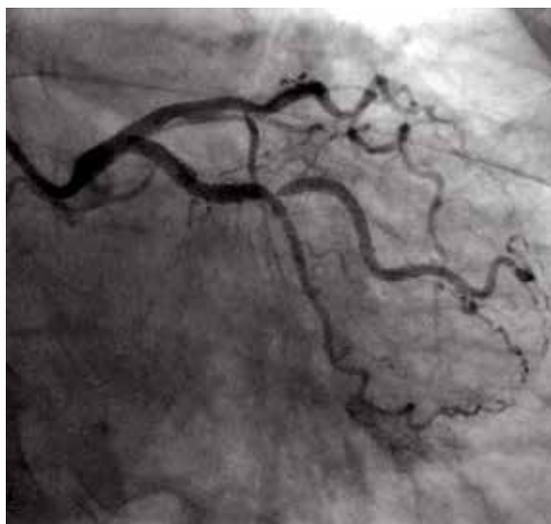
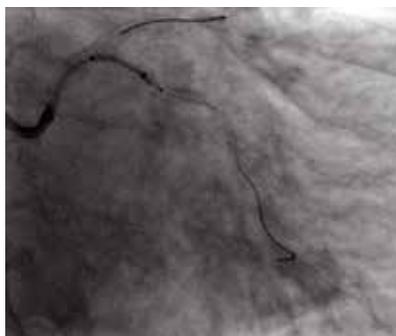
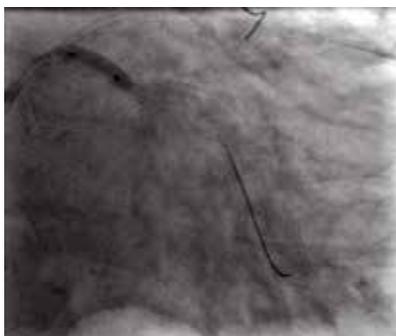
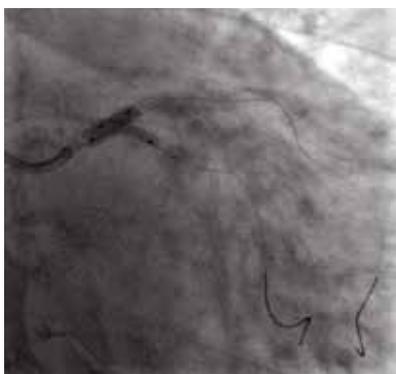
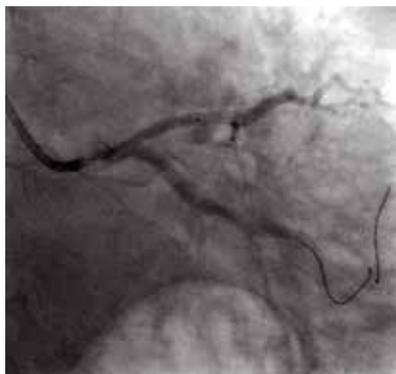
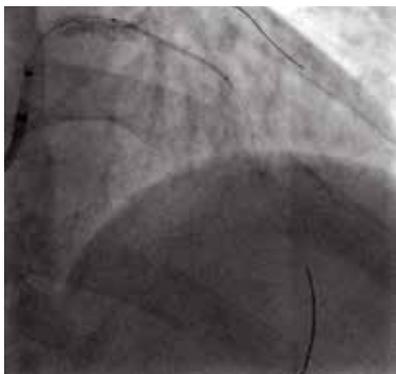
Пациентка М., 64 года. У пациентки отмечалась стабильная стенокардия напряжения на уровне 2-3 ФК, в анамнезе указания на перенесенный инфаркт миокарда. По данным КАГ: Правый тип. Диффузные изменения КА. Извитость КА. Кальциноз КА. Дистальный стеноз ствола ЛКА 70%. Протяженный стеноз 1/3 ПМЖВ (на кальцинозе) 40%. Стеноз с/3 ПМЖВ 60%. Устьевой стеноз ОВ 85%. Стеноз ОВ на бифуркации с ВТК 70%. Стеноз ПКА в ср/3 80%. По ЭхоКГ: КДО ЛЖ: 63 мл. КСО ЛЖ: 25 мл. УО ЛЖ: 39 мл. ФВ ЛЖ: 62 %, зон гипо- и акинеза не выявлено. Больная консультирована рентгенхирургом, рекомендовано стентирование ствола ЛКА с переходом в ОВ. Интраоперационно проведены проводники в дистальные отделы ПМЖВ и ОВ.

Выполнена предилатация устьевого стеноза ОВ баллонным катетером. Далее произведено стентирование ствола ЛКА с переходом в ОВ стентом с лекарственным покрытием 4,0x28 мм. Многократные попытки провести проводник в ПМЖВ параллельно зажатому проводнику безуспешны. Отмечалось субинтимальное проведение микропроводника. На контрольной ангиографии отмечается проксимальная диссекция ПМЖВ.

Принято решение выполнить стентирование ПМЖВ по зажатому проводнику, предварительно выполнив дилатацию стента ствола ЛКА баллонами малого диаметра. После пластики баллонами 1,5 мм, 2,0 мм и 2,5 мм последовательно между стентом и стенкой ствола ЛКА произведено стентирование ПМЖВ в средней трети голометаллическим стентом 2,75x30 мм при помощи удлиняющего катетера. Далее выполнено стентирование ствола ЛКА-ПМЖВ стентом с лекарственным покрытием 4,0x24 мм. Произведена крисинг-дилатация ПМЖВ и ОВ. Затем через ячейку стента ствола ЛКА при помощи удлиняющего катетера удалось провести баллонный катетер в среднюю треть ОВ и потом выполнить стентирование этого участка голометаллическим стентом 2,75x16 мм. Вторым этапом рекомендовано стентирование ПКА. Пациентка выписана из стационара на 4-е сутки в удовлетворительном состоянии, стенокардия на уровне 1-2 ФК. Максимальный уровень тропонина 0,9 нг/мл.

Наличие в клиниках современных стентов с большим диаметром боковой ячейки не всегда является гарантом беспрепятственного проведения инструментария в боковую ветвь. Приведенный вариант стентирования является полезной опцией в рентгенхирургии в случае развития диссекций под стентом в боковых ветвях. ◇





Успешное эндоваскулярное лечение пациента с острым коронарным синдромом, вызванным острой окклюзией ствола ЛКА. Клинический случай

Региональный сосудистый центр,
Смоленская областная клиническая больница.

Кривенок Н.С., Рожков Д.С.

Резюме. Частота выявления окклюзий основного ствола левой коронарной артерии (ЛКА) по данным коронарографий низкая. Стенозирование ствола ЛКА более 50% позволяет отнести пациентов к категории высокого риска, а острая окклюзия в подавляющем большинстве случаев приводит к летальному исходу, поэтому клинические описания таких случаев редки. В данной статье отражены особенности анатомии, а также некоторые особенности атеросклеротического поражения ствола ЛКА. Подробно изложено прижизненное описание пациента с острым коронарным синдромом, вызванным острой окклюзией ствола ЛКА, с последующим успешным эндоваскулярным лечением.

Впервые случай острого инфаркта миокарда, вызванного окклюзией основного ствола ЛКА с последующим летальным исходом был описан I. Herrick в 1912 г. Прижизненная диагностика поражений ствола ЛКА стала возможна благодаря широкому внедрению в клиническую практику селективной коронарографии.

Для больных ИБС с поражением ствола ЛКА характерна высокая смертность, а частота внезапной смерти у больных с гемодинамически значимыми стенозами ствола ЛКА в 3–4 раза превышает смертность среди пациентов с поражениями коронарных артерий других локализаций. N. Gotsman назвал ствол ЛКА «артерией внезапной смерти». Высокая смертность у таких пациентов связана с развитием обширных трансмуральных инфарктов миокарда, осложненных острой сердечной недостаточностью (отеком легких и/или кардиогенным шоком), фатальными нарушениями ритма, а также рецидивирующими и повторными инфарктами миокарда при таком типе поражения коронарного русла. Острая окклюзия ствола ЛКА в подавляющем большинстве случаев приводит к летальному исходу.

Поражения ствола ЛКА выявляются у 4–8 % пациентов с ИБС при выполнении коронарографии. Окклюзия ствола ЛКА при коронарографии выявляется довольно редко. По данным ряда авторов, частота выявления хронической окклюзии ствола ЛКА колеблется в пределах 0,01–0,7 %. В исследовании R. Akhatar и соавторов (1998–2008 гг.) частота выявления окклюзий ствола ЛКА составила 0,025 % (17 случаев на 67 082 выполненных коронарографий).

Впервые в мире стентирование ствола ЛКА выполнил E. Garsia-Cantu в 1996 г. В России впервые баллонная ангиопластика и стентирование ствола ЛКА были выполнены Б.Г. Алеяном в НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН в 1996 г. и 1997 г. соответственно, а в 1998 г.

впервые была выполнена реканализация и стентирование хронической тотальной окклюзии «незащищенного» ствола ЛКА. Описания случаев рентгенэндоваскулярного лечения хронических тотальных окклюзий ствола ЛКА единичны.

Проксимальный сегмент ЛКА – ее ствол – начинается от левого синуса Вальсальвы и продолжается до бифуркации на переднюю межжелудочковую (ПМЖВ) и огибающую (ОА) коронарные артерии. Такой вид бифуркации выявляется в двух третях случаев. Приблизительно у трети пациентов от ствола отходят три сосуда – трифуркация, – и тогда средний называют промежуточной артерией. Крайне редко имеют место более трех ветвей. Менее, чем в 1% случаев ПМЖВ и ОА отходят отдельными устьями, либо одним общим устьем.

При поражениях ствола ЛКА большое значение приобретает тип коронарного кровоснабжения миокарда, или доминантность. Понятие о доминантности было введено в 1940 г. кардиологами Кливлендской клиники (Ochsner J., Mills N., 1978). Смысл его заключается в одном: системой какой артерии снабжается задненижний отдел левого желудочка. При правом типе кровоснабжения сердца ПКА участвует в кровоснабжении левого желудочка посредством ряда дистальных ветвей (задней межжелудочковой, заднебоковой), в то время как через ствол ЛКА проходит около 75% крови, питающей миокард левого желудочка. При левой доминантности огибающая артерия и ее ветви распространяются на заднебоковые и нижние сегменты левого желудочка вплоть до межжелудочковой перегородки, кровоснабжая нижнюю ее часть, а также заднемедиальную группу сосочковых мышц и атриовентрикулярный узел. Таким образом, при левой доминантности ствол ЛКА и его основные ветви (ПМЖВ, ОВ, промежуточная артерия) являются единственным путем кровоснабжения левого желудочка. В связи с этим больные с гемодинамически значимым поражением ствола ЛКА имеют высокий риск смерти, развития дисфункции левого желудочка и аритмий. Правая доминантность по данным большинства источников наблюдается у большинства субъектов (50-84% по J.Ochsner, N. Mills, 55% по R. Anderson, A. Becker, 71% по W. McAlpine). При этом следует отметить разную степень участия ПКА в кровоснабжении левого желудочка. В одних случаях зона, кровоснабжаемая ветвями ПКА, ограничивается нижней частью межжелудочковой перегородки и небольшим участком нижней стенки, в других имеет место большое количество заднебоковых ветвей (3-4), охватывающих обширную область. Причем некоторые из них достигают апикальных сегментов, переходят на боковую стенку левого желудочка.

При проведении «открытой операции» ствол ЛКА не является объектом вмешательства коронарного хирурга, в то время как в эндоваскулярной хирургии операции на стволе ЛКА довольно распространены, однако при этом они технически сложны, требуют специальных навыков и условий, а результаты их по настоящее время обсуждаемы.

Большое количество эластической ткани в составе стенки ствола ЛКА предрасполагает к быстрому повторному сужению сосуда после проведения изолированной баллонной ангиопластики. Поэтому, в связи с частым развитием феномена «эластического возврата», вмешательства на стволе ЛКА без установки стентов не проводятся. С другой стороны, частое наличие кальциноза, необходимость обеспечения приемлемой позиции стента подразумевает обязательное выполнение преддилатации и постдилатации с использованием некомплаентных баллонов.

Европейские и американские эксперты едины во мнении, что гемодинамически значимым стенозом является сужение ствола ЛКА более чем на 50%, или когда по данным внутрисосудистого ультразвукового исследования площадь остаточного поперечного сечения

составляет менее 6 мм². Анатомически ствол ЛКА делится на устье, средний и дистальный отделы. В большинстве случаев в стволе бляшка располагается в дистальном отделе с дальнейшим вовлечением среднего отдела и устья. В области бифуркации атеросклеротическое поражение начинается с боковых стенок, где напряжение сосудистой стенки ниже, чем в месте разделения потока крови в ПМЖВ и ОА. Артериальная стенка в области разделения потока крови чаще всего не поражена. Такой тип поражения свойственен 80% пациентов со стенозом ствола.

Для большинства пациентов с поражением ствола ЛКА характерно многососудистое поражение. По данным различных регистров и исследований, случаи изолированного поражения ствола составляют 1,5–13%. Результаты регистра CASS показывают, что изолированное поражение ствола ЛКА выявляется у 7% больных, сочетание с поражением еще одной артерии – у 13%, двух – у 27%, трех – у 52% пациентов.

Специфических ЭКГ маркеров и клинических признаков поражения ствола ЛКА не существует. В пользу последнего могут свидетельствовать выраженность клинической симптоматики у больных со стенокардией, длительный период восстановления после очередного приступа, а также сочетание ЭКГ-признаков, свидетельствующее об обширной зоне ишемии миокарда левого желудочка. Так, при критическом стенозе или окклюзии ствола ЛКА может наблюдаться сочетание депрессии сегмента ST в отведениях I, II, III, aVF, V3–V6, с элевацией ST в aVR. Однако наиболее информативным методом является КАГ.

Описание клинического случая.

14.09.2016 г. в отделение неотложной кардиологии Смоленского регионального сосудистого центра в экстренном порядке бригадой скорой помощи доставлен больной Ф., 63 лет, с затяжными интенсивными болями в левой половине грудной клетки, выраженной слабостью.

Пациент с длительным анамнезом гипертонии и стажем курения более 20 лет. Ранее не обследован, антигипертензивные препараты не принимал, алкоголем не злоупотреблял. Наследственность не отягощена. В течение последнего месяца при интенсивной физической нагрузке отмечал появление боли за грудиной давящего характера с иррадиацией в нижнюю челюсть, которую самостоятельно купировал приемом нитроглицерина сублингвально. Однако толерантность к физической нагрузке постепенно снижалась.

В день поступления после физической работы появилась интенсивная боль за грудиной, холодный пот. Прием нитроглицерина облегчения не приносил. На догоспитальном этапе перорально получил 325 мг аспирина, внутривенно введено 4000 ЕД гепарина.

При поступлении пациент в сознании, контактен, адекватен. Рост 176 см, вес 75 кг. Кожные покровы бледные, холодные. АД 130 и 80 мм рт.ст., ЧСС 82 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧДД 18 в минуту. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Живот безболезненный при пальпации. Периферических отеков нет. По мочевому катетеру 200 мл мочи.

Результат тропонинового теста, который стал известен уже во время операции, оказался убедительным: Тропонин I – 2,38 нг/мл (N до 0,05), СКМВ – 20,0 нг/мл (N до 4,3), миоглобин более 500 нг/мл (N до 107).

Отмечено повышение уровня активности ЛДГ до 643 ЕД/л (N 5-450) и АСТ до 63 ЕД/л (N 8-40) с последующим их повышением в течение первых суток до 1175 ЕД/л и до 93

ЕД/л соответственно. В то же время отмечался спад активности КФК в течение первых суток после оперативного вмешательства: с 595 ЕД/л до 547 ЕД/л (N38-195). Было замечено небольшое повышение уровня холестерина до 6,4 ммоль/л, (N 3,6-5,2) глюкозы до 7,7 ммоль/л (N 3,5-6,4) и общего билирубина до 32,4 мкмоль/л (N 6,8-20,5) преимущественно за счет его непрямой фракции. Показатели общего анализа крови были в пределах нормальных величин.

При поступлении на ЭКГ определялась депрессия сегмента ST в отведениях I, II, III, AVL, AVF, V1-V6, элевация в AVR). На последующих кардиограммах изменения менее выраженные, динамика течения острого передне-перегородочного инфаркта миокарда (рис. 1а и 1б).

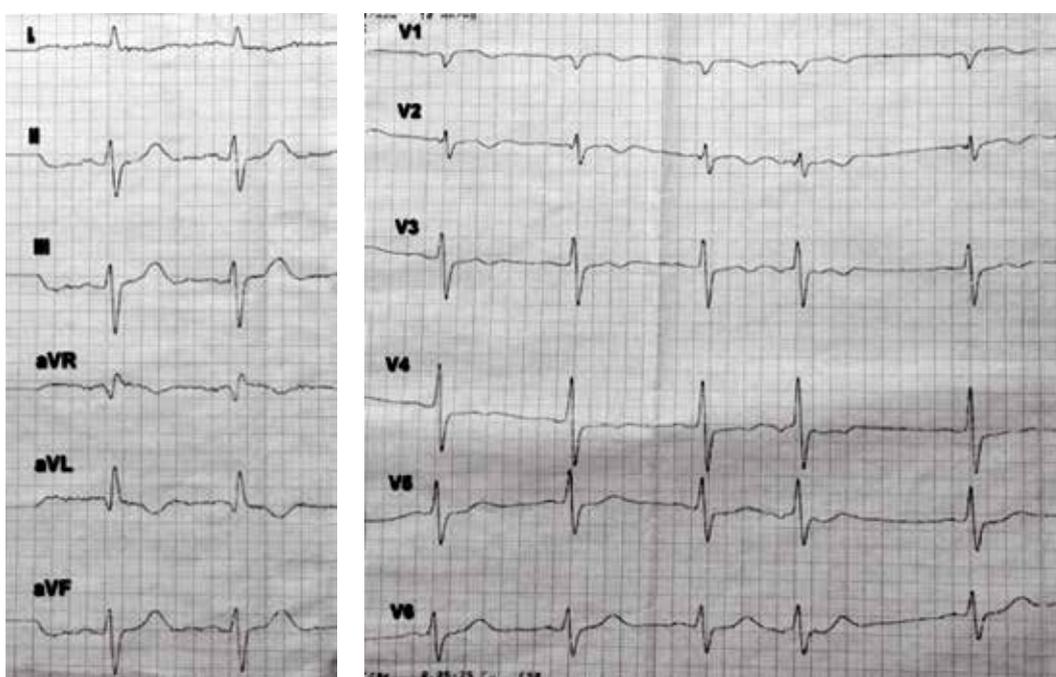


Рис. 1а, 1б. ЭКГ при поступлении.

Был поставлен диагноз острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST, и с учетом высокого риска (150 баллов по шкале GRACE) была применена немедленная инвазивная стратегия. Выполнено обезболивание наркотическим анальгетиком, даны нагрузочные дозы тикагрелора (180 мг) и аторвастатина (80 мг).

При проведении коронароангиографии выявлено следующее: выраженный правый тип коронарного кровоснабжения. Ствол ЛКА окклюзирован в дистальном сегменте, наличие тромба в просвете. ПМЖВ и ОВ заполняются по межсистемным перетокам. Правая коронарная артерия проходима, отдает крупные ЗМЖВ, ЗБВ1, ЗБВ2, ЗБВ3 (рис. 2,3).

Пациенту была выполнена реканализация, транслюминальная баллонная ангиопластика и стентирование ствола ЛКА стентом с лекарственным покрытием (рис. 4, 5).

Тотчас после выполнения баллонной ангиопластики появились реперфузионные нарушения ритма в виде частой желудочковой экстрасистолии, коротких пробежек желудочковой тахикардии, которые были непродолжительными и купировались самостоятельно. При контрольной ангиографии кровотока TIMI 3, ангиографических признаков мальпозиции стента не выявлено.

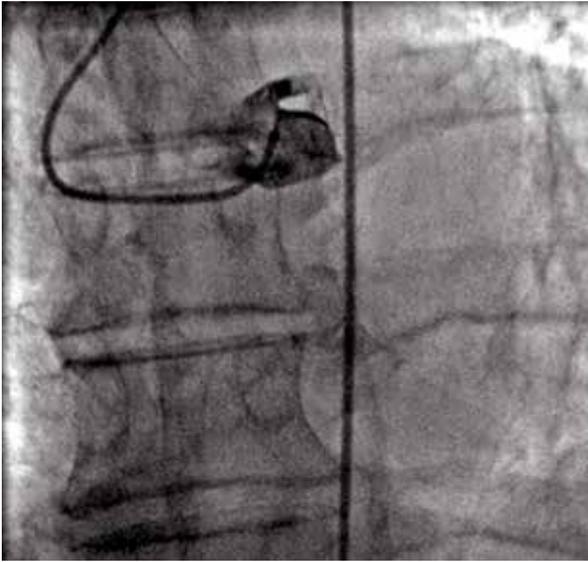


Рис. 2. Коронарограмма бассейна ЛКА. Окклюзия ствола ЛКА.



Рис. 3. Коронарограмма бассейна ПКА.

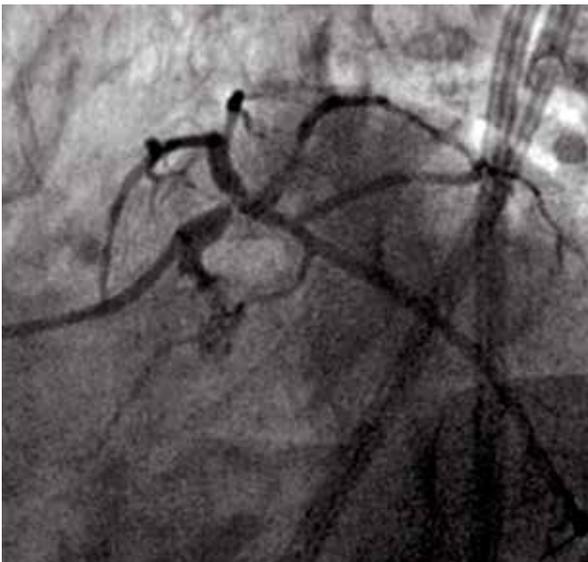


Рис. 4. Коронарограмма бассейна левой коронарной артерии после баллонной ангиопластики. Антеградное заполнение ПМЖВ, ОА и промежуточной артерии.



Рис. 5. Коронарограмма бассейна левой коронарной артерии после стентирования ствола ЛКА.

В послеоперационном периоде были назначены двойная антиагрегантная терапия (тикагрелор и ацетилсалициловая кислота в стандартных дозах), аторвастатин, бета-блокатор, ингибитор АПФ. Лечение в условиях реанимации не потребовалось, осложнений не было, на фоне проводимой терапии клиника стенокардии при расширении режима не рецидивировала. В последующем на повторных ЭКГ наблюдалась динамика Q-образующего инфаркта миокарда передне-перегородочной локализации (рис. 6).



Рис. 6. ЭКГ пациента через сутки после стентирования ствола ЛКА. Динамика течения передне-перегородочно-верхушечного инфаркта миокарда.

При выполнении эхокардиографии в послеоперационном периоде выявлен гипокинез апикальных (переднего, перегородочного) и срединных (переднего и передне-перегородочного) сегментов, умеренное снижение глобальной сократимости левого желудочка (ФВ по Simpson 42%), регургитации на митральном, трикуспидальном и легочном клапанах не превышали I степени.

В стабильном состоянии больной выписан с рекомендациями приема указанных препаратов, проведения курса реабилитации и плановой коронарографии через 6 месяцев.

Эндоваскулярное вмешательство на стволе ЛКА у больных с ОКС является процедурой высокого риска, поскольку примерно 75% миокарда левого желудочка находится в состоянии тяжелого ишемического поражения, высока вероятность возникновения реперфузионных аритмий. В данной ситуации, по согласованному мнению экспертов, процедуру рекомендовано проводить на фоне внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК), что позволяет стабилизировать гемодинамику и сгладить проявления реперфузионного синдрома.

Использование внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВСУЗИ) дает дополнительную информацию об особенностях морфологии поражения и гемодинамической значимости стеноза, что позволяет уточнить показания для стентирования. Основным критерием значимости поражения ствола ЛКА служит площадь остаточного просвета которая считается недостаточной при величине $< 6 \text{ мм}^2$.

Интересно отметить диссонанс, который наблюдался между ангиографической картиной прекращения кровоснабжения внушительной зоны миокарда левого желудочка и относительно стабильным состоянием больного (отсутствовали выраженные нарушения системной гемодинамики и признаки шока, класс острой сердечной недостаточности не превышал I степени по Killip, отсутствовали жизнеугрожающие желудочковые аритмии).

По нашему мнению, это можно объяснить такими обстоятельствами, как: 1) наличие у больного Ф. выраженного правого типа коронарного кровоснабжения миокарда, при котором значимая часть сегментов левого желудочка (нижнепегородочные, нижнебоковые и нижние вплоть до верхушки сердца) кровоснабжаются многочисленными разветвлениями ПКА; 2) наличие развитых межсистемных перетоков, которые имели возможность сформироваться на фоне предшествующего течения ИБС в анамнезе; 3) вероятное формирование ишемического прекондиционирования миокарда. Именно подобное стечение обстоятельств у больного Ф. позволило поддержать сократительный резерв левого желудочка и достаточный ударный объем.

С этой точки зрения, в группе больных с окклюзией или стенозом ствола ЛКА, когда при коронарографии выявляются слабо развитая или пораженная ПКА и/или отсутствие межсистемных перетоков, данные обстоятельства могут служить независимым предиктором неблагоприятного исхода.

Важно также отметить отсутствие гемодинамически значимых поражений коронарных артерий других локализаций. У больного Ф. поражение ствола ЛКА носило изолированный характер, что по данным литературы встречается реже, чем в сочетании с распространенным коронарным атеросклерозом. Кроме того, имеет место нечасто встречающийся тип ветвления ствола ЛКА – трифуркация, что вносит некоторые особенности при выполнении стентирования ствола ЛКА, в чем и заключается уникальность представленного случая. ◇

Клинический случай окклюзирующей диссекции, осложнённой массивным тромбозом при реканализации хронической окклюзии правой коронарной артерии

ФГБУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс
Минздрава России

Ромасов И.В., Самко А.Н

В июне 2016 года в нашу клинику поступил мужчина 56 лет. Из анамнеза: в 2010 г перенёс Q-образующий инфаркт миокарда нижней локализации – проводился тромболитический в стационаре, коронароангиография не проводилась, повод для госпитализации – возобновление ангинозных болей в покое, купирующихся использованием нитроглицерина. В стационаре выполнены ЭХО КГ – ФВ 37%, аорта уплотнена. Расширение полости ЛЖ. Гипокинез базального и среднего сегментов задней и нижней стенок. Глобальная сократимость миокарда ЛЖ снижена. Нарушение диастолической функции ЛЖ (по 1 типу). Гемодинамически незначимые клапанные регургитации.

При поступлении выполнена ЭКГ (рис. 1.)

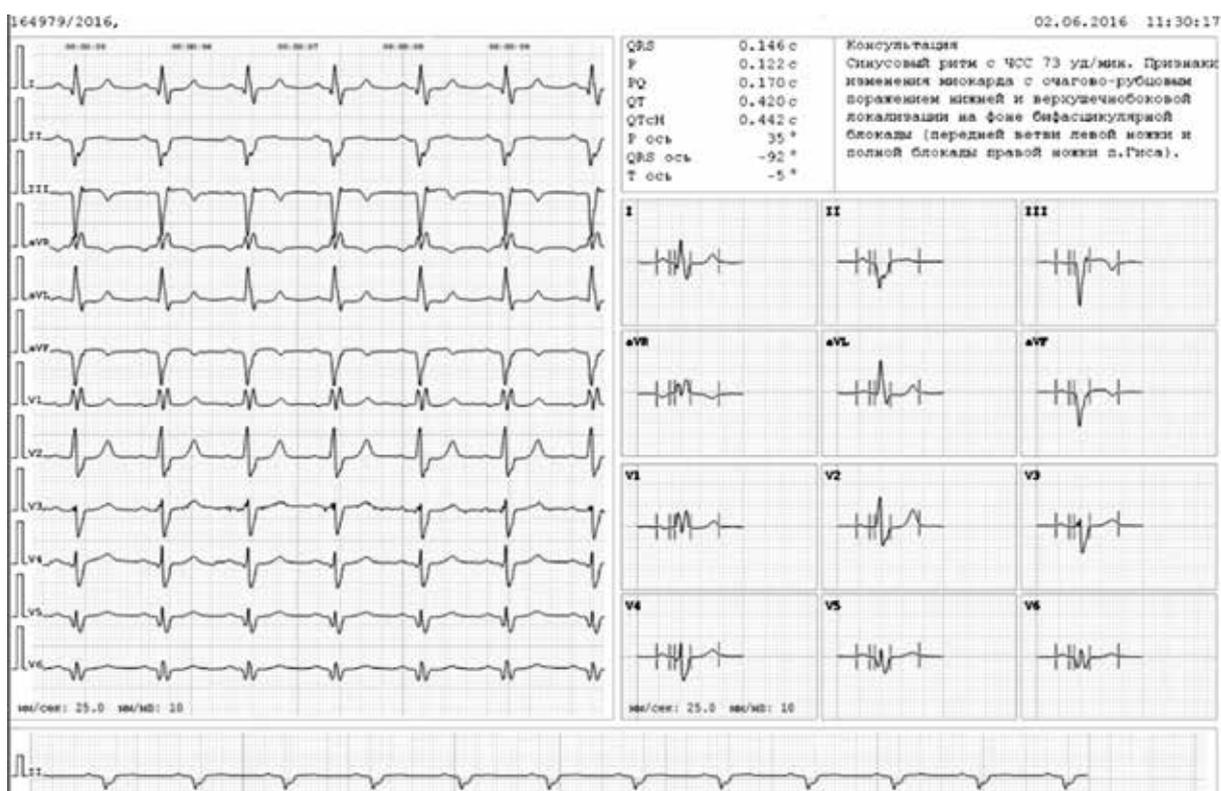


Рис. 1. ЭКГ при поступлении.

Пациенту была выполнена коронароангиография (Рис. 2 и 3).

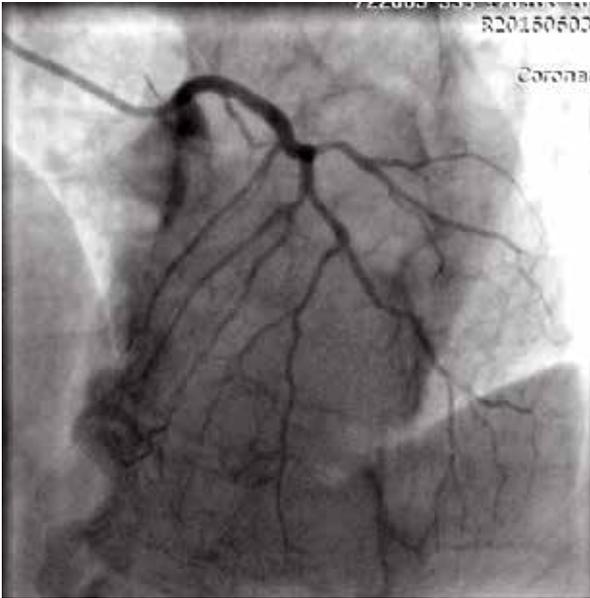


Рис. 2. Левая коронарная артерия.

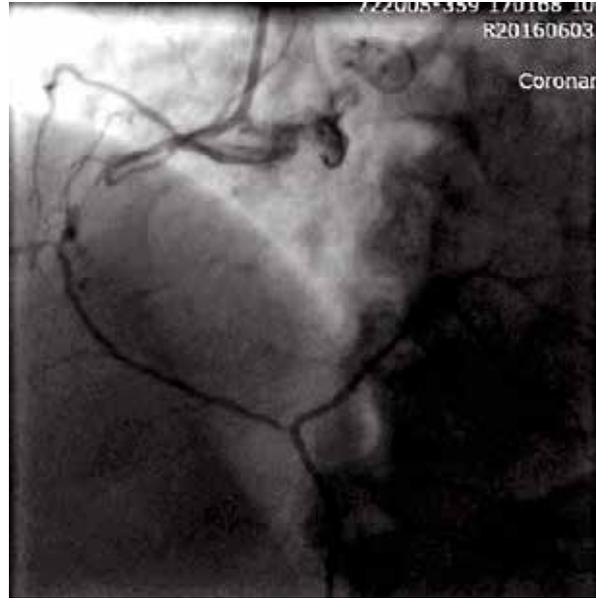


Рис. 3. Правая коронарная артерия.

Обнаружена окклюзия ПКА. С учётом текущей клиники пациента и данных обследования принято решение о реканализации окклюзии ПКА.

Тактика вмешательства: Так как зона окклюзии не протяжённая, отсутствует выраженный кальциноз, нет боковых ветвей, чётко визуализируется микроканал сосуда – решено в первую очередь попробовать антеградную реканализацию. В качестве направляющего катетера использован Judkins Right 4 – 6 F, интракоронарным проводником выбран рабочий проводник.

Проводник был спозиционирован у проксимальной части визуализирующегося микроканала окклюзии (рис. 4.), через который он, как показалось, довольно легко прошёл к дистальным отделам ПКА (рис. 5).

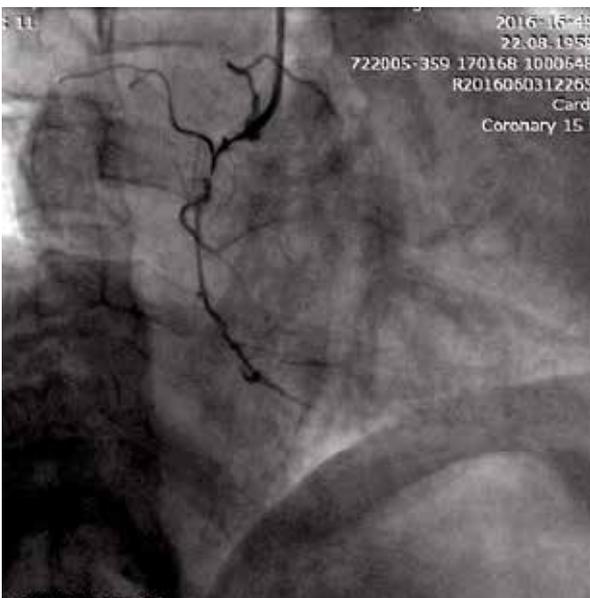


Рис. 4. Позиционирование проводника у проксимальной части окклюзии.

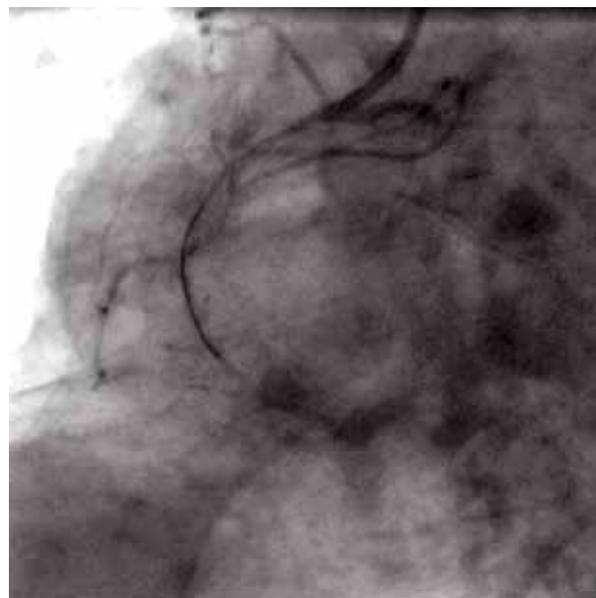


Рис. 5. Прохождение проводника через окклюзию.

Далее в месте окклюзии и в среднем сегменте был выполнен ряд дилатаций баллонным катетером 2.0x20 мм. ПКА проходима на всём протяжении, в месте дилатации визуализируется короткая линейная неокклюзирующая диссекция типа В (рис. 6).

Принято решение об установке стента с лекарственным покрытием 3.0x38 мм, с полным захватом участка диссекции. После установки стента по его проксимальному краю визуализируется диссекция с признаками задержки контрастного вещества в стенке коронарной артерии и с сохранением антеградного кровотока (что соответствует типу диссекции С). Дистальнее стента визуализируется расщепление стенки сосуда с признаками массивного тромбоза (степень 4 по шкале TIMI thrombus grade) и кровотоком TIMI 0 – соответствует диссекции типа F. Всё это указывало об субинтимальной имплантации стента (рис. 7).

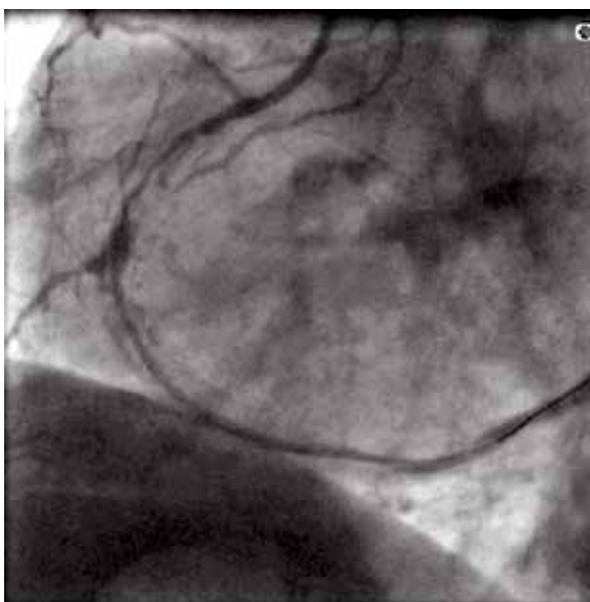


Рис. 6. Результат баллонирования ПКА.

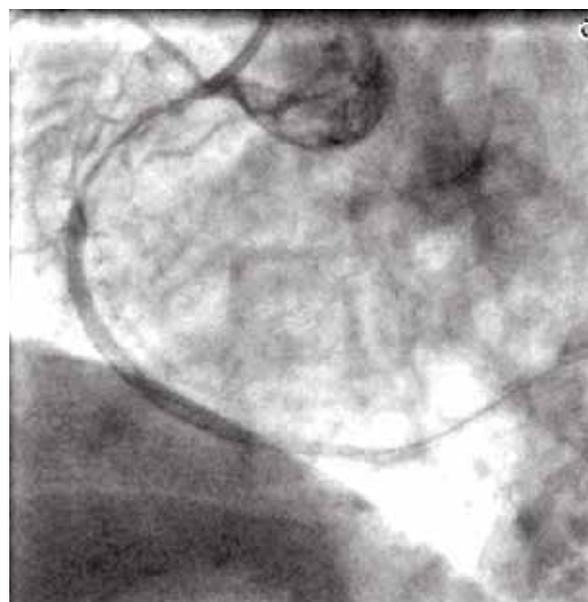


Рис. 7. Результат имплантации стента.

У пациента развился ангинозный приступ – введён морфин, после введён болюс и налажена постоянная инфузия ингибиторов IIb/IIIa рецепторов. Далее в проксимальном и дистальном сегментах ПКА при использовании баллонного катетера от стента 3.0x38 мм выполнен ряд дилатаций, в дистальном сегменте появился кровоток TIMI 2, остаются признаки диссекции и массивного тромбоза с переходом на задненисходящую и заднебоковую артерию. Принято решение об имплантации двух дополнительных стентов в проксимальный и дистальный сегменты ПКА.

Первый стент (с лекарственным покрытием 3.0x16 мм) имплантирован в проксимальный сегмент ПКА (рис. 8).

Второй стент (с лекарственным покрытием 2.75x38 мм) имплантирован в дистальный сегмент ПКА с переходом на заднебоковую артерию (рис. 9).

При финальных ангиографических съёмках кровотоков в ПКА TIMI 3, признаков диссекций и тромбоза в ПКА нет, в ЗНА признаки пристеночного тромбоза и кровотоков TIMI 2. В задненисходящую артерию решено не имплантировать стент в связи с отсутствием признаков диссекции. Операцию решено закончить, пациент переведён в блок интенсивного наблюдения.



Рис. 8. После имплантации второго стента.



Рис. 9. После имплантации третьего стента.

В последующие дни нахождения в стационаре у пациента отмечено повышение кардиоспецифических ферментов с дальнейшим их снижением, формирование мелкоочагового поражения миокарда в верхушечной зоне левого желудочка, отсутствие рецидивов ангинозных приступов, отсутствие признаков недостаточности кровообращения. При повторном ЭХО КГ: без существенной динамики, снята повторная ЭКГ (рис. 10.)

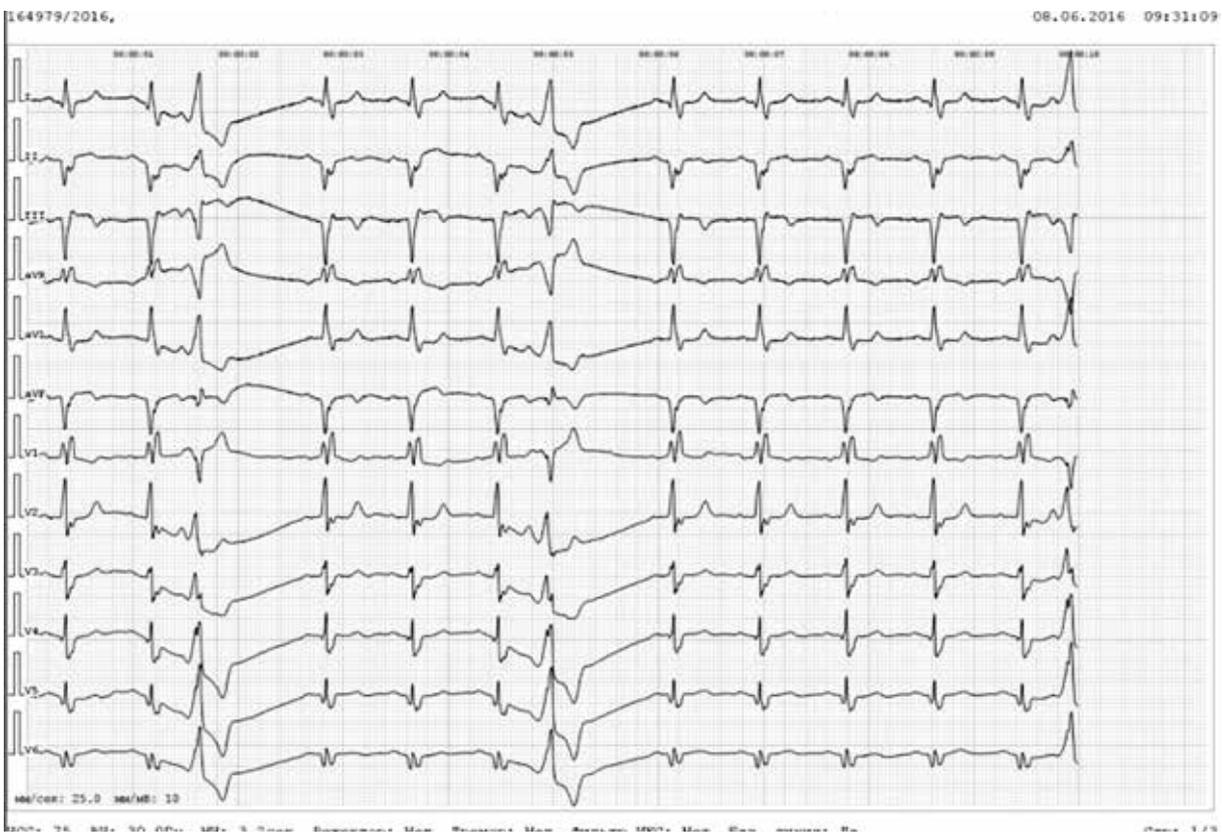


Рис. 10. Повторная ЭКГ.

Через семь дней наблюдения пациент был выписан в удовлетворительном состоянии. ◇

Редкое коронарное осложнение: развитие абсцесса в области имплантации коронарного стента

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы
«Городская клиническая больница № 52 Департамента здравоохранения
города Москвы»

С.П. Семитко, А.Е. Ванюков, К.Ю. Бережной, Л.С. Зомбковская

Пациент С., 87 лет, поступил в ГКБ №52 23.09.15 г. с жалобами на одышку и возникновение загрудинных болей при минимальной физической нагрузке.

Анамнез: пациент на протяжении года страдает хронической железодефицитной анемией, хроническим геморроем, хроническим пиелонефритом, гипертонической болезнью 3 ст., около 4 лет назад перенес резекцию полипа толстой кишки.

Анализы при поступлении: Hb 79 г/л, мочевины 11 ммоль/л, креатинин 145 мкмоль/л. При обследовании пациенту был выставлен диагноз: «ИБС: стенокардия напряжения III ф.к.», в связи с чем начата консервативная терапия.

Через 3 суток с затяжным приступом загрудинных болей пациент был переведен в отделение кардиореанимации. На ЭКГ – депрессия ST в II, III, V 2-6 отведениях, тропонин – 460 нг/л, по данным ЭХО-КГ – зоны акинеза апикального, среднего, сегментов боковой и передней стенки, акинез апикального сегмента задней стенки, в связи с чем пациенту был поставлен диагноз: «ИМ без подъема сегмента ST». Пациенту была выполнена экстренная коронарография. При коронарографии выявлен тандемный стеноз проксимального и среднего сегмента ПМЖВ с участками стенозирования до 95%, стеноз устья ДВ 85%, стеноз среднего сегмента ОВ 80%, хроническая окклюзия ВТК (дистальное русло заполняется по интра- и межсистемным коллатералям), хроническая окклюзия среднего сегмента ПКА (дистальное русло заполняется по интра- и межсистемным коллатералям преимущественно из системы ЛКА). Учитывая характер поражения коронарного русла выполнена баллонная ангиопластика и стентирование ПМЖВ двумя голометаллическими стентами 3,0x38 мм и 3,5x28 мм с хорошим ангиографическим эффектом. После проведения процедуры состояние пациента стабилизировалось, на ЭКГ сегмент ST на изолинии, боли не рецидивировали. К назначенным препаратам была добавлена двойная антитромбоцитарная терапия.

Пациент был переведен в отделение кардиологии. Через 5 суток от проведения операции в анализе мочи у пациента лейкоциты, бактерии, значительное количество белка, креатинин 221 мкмоль/л. 29.09.15 г. – пациента беспокоит слабость, гипотония. В анализе крови: Hb 69г/л, лейкоциты 5,2 x 10⁹/л, СОЭ 45 мм/час. Больному выполнена ЭГДС, при которой выявлен эрозивный гастрит с признаками состоявшегося кровотечения. При осмотре нефрологом выставлен диагноз «контраст-индуцированная нефропатия». Через 9 суток от ЧКВ продолжает беспокоить слабость, температура 37,3. Через 11 суток – ухудшение состояния, одышка до 30 в мин., гипотония, тахикардия, спутанное сознание. В анализах крови лейкоцитоз 19,7 тыс. с левым сдвигом. Пациент был переведен на ИВЛ и в тот же день скончался.

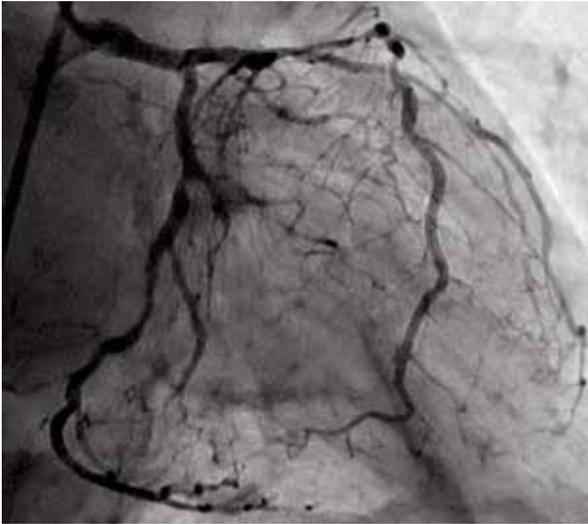


Рис. 1а.



Рис. 1б.

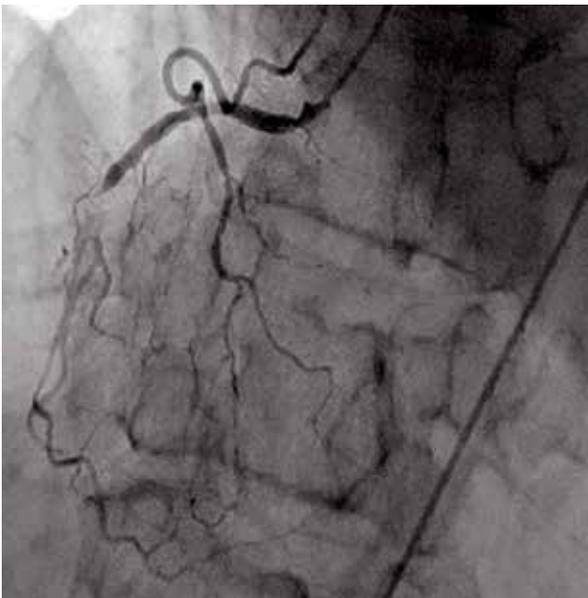


Рис. 1в.

Рис. 1а, 1б, 1в. Ангиограмма коронарных артерий: выявлен тандемный протяженный стеноз проксимального и среднего сегмента ПМЖВ с участками стенозирования до 95%.

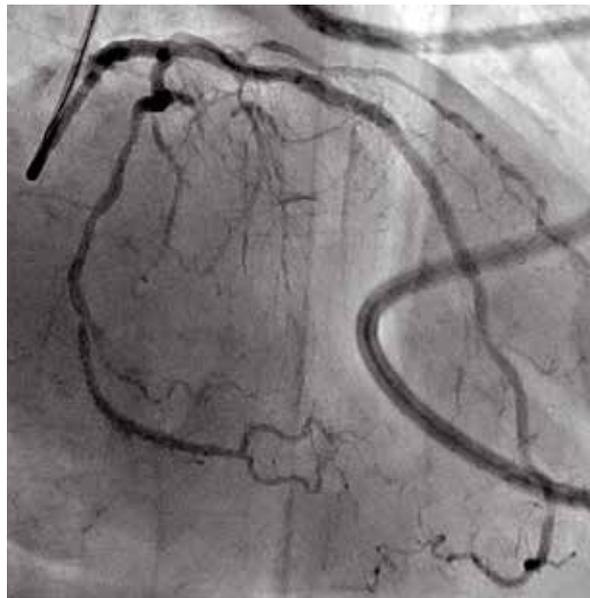


Рис. 2. Результат коронарного стентирования проксимального и среднего сегмента ПМЖВ.

По результатам секции с последующим гистологическим исследованием у больного за основное заболевание принято сочетание распадающегося рака толстой кишки, осложнившегося развитием тяжелой анемии. Второе основное заболевание – коронарокардиосклероз, осложнившийся острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST, что потребовало выполнения ЧКВ, которое осложнилось периваскулярной гематомой с нагноением и формированием абсцесса в зоне имплантации стента, тромбозом стента, а так же фибринозно-гнойным перикардитом и сепсисом, метастатическим гнойным миокардитом, метастатическим гнойным нефритом, гиперплазией и миелоидной метаплазией костного мозга и селезенки.

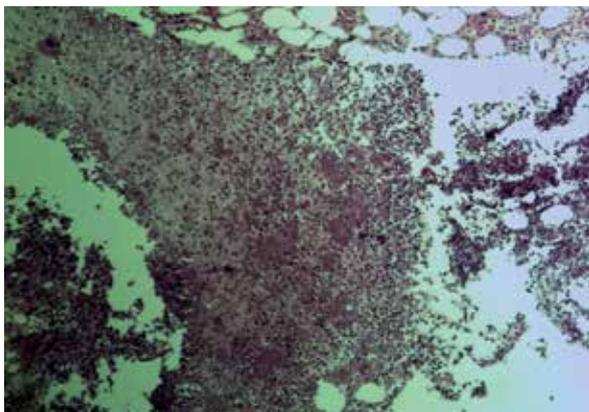


Рис. 3. В зоне имплантированного стента абсцесс, стенками которого является некротизированный миокард с лейкоцитарной инфильтрацией. В полости абсцесса скопление гнойно-некротических масс.

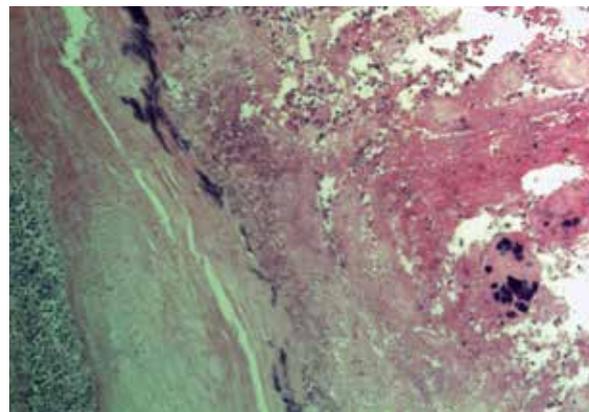


Рис. 4. Стенка аорты в области устья левой коронарной артерии с колониями бактерий и гнойно-некротическим расплавлением стенки, на которой также отмечается наложение гнойно-некротических масс с колониями бактерий.

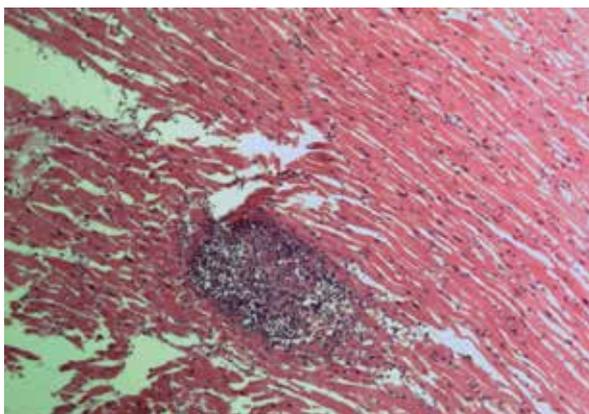


Рис. 5. Гнойный миокардит. Некрозы с густой лейкоцитарной инфильтрацией и колониями микробов.

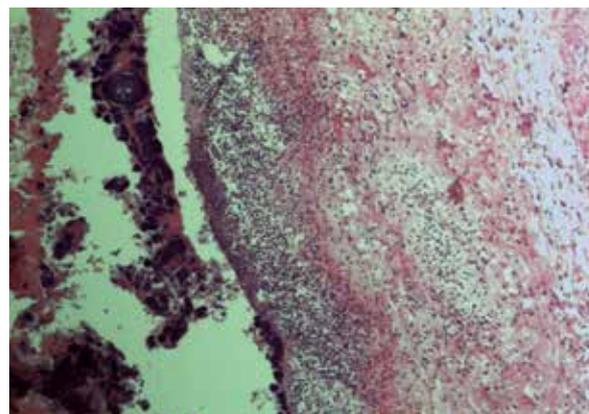


Рис. 6. Диффузная лейкоцитарная инфильтрация эпикарда с наложениями фибринозно-гнойных масс с колониями микробов.

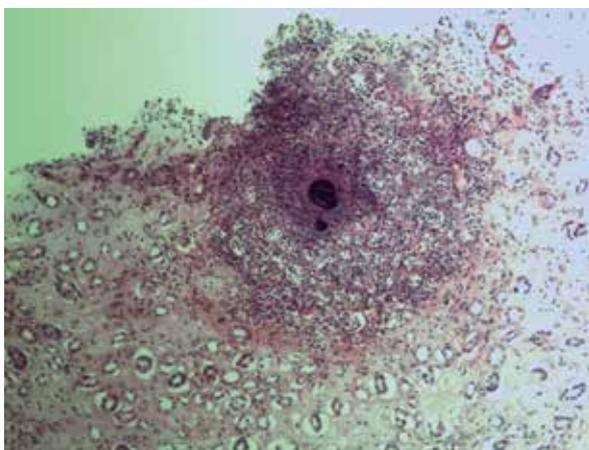


Рис. 7. Почка. Некрозы с густой лейкоцитарной инфильтрацией с колониями кокковой флоры.

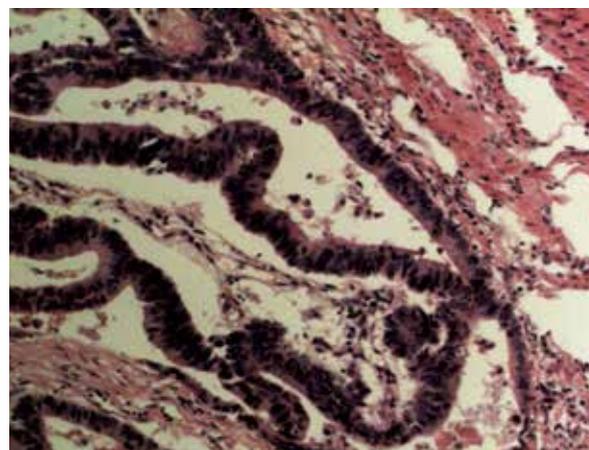


Рис. 8. Аденокарцинома толстой кишки с очагами распада.

Учитывая результаты аутопсии можно предположить, что источником инфекции и развития сепсиса с последующим абсцедированием гематомы в области имплантации стента мог послужить рак толстой кишки с распадом. В пользу этого говорят исследования, показавшие статистически значимую связь между развитием бактериемии, сепсиса и гнойными метастатическими очагами у больных колоректальным раком. Возможно, что в приведенном случае аденокарцинома толстой кишки с распадом послужила причиной иммунодефицита у пациента и/или являлась входными воротами инфекции и привела к развитию бактериемии, что в свою очередь привело к формированию абсцесса на фоне периваскулярной гематомы в области имплантации стента. ◇

Перфорация концевой ветви коронарной артерии проводником при проведении планового ЧКВ.

ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России.

Стаферов А.В., Сорокин А.В., Воронин С.В., Терещенко В.И.,
Паршукова В.Н., Конев А.В.

Перфорации коронарных артерий при выполнении ЧКВ являются сравнительно нечастым осложнением (0,1-3,0%) и потенциально могут быть причиной развития гемоперикарда. Перфорация коронарным проводником дистальных отделов артерии (концевой ветви) относится к 5 типу по классификации S.G. Ellis и в большинстве случаев остается незамеченной ввиду отсутствия клинических проявлений, либо же является причиной незначительного гемоперикарда, не требующего лечебных вмешательств. Тем не менее, в ряде случаев перфорация концевой ветви может приводить к достаточно серьезным осложнениям.

Случай 1. Пациентка В., 77 лет, с диагнозом «ИБС. Стенокардия напряжения ФК III. Гипертоническая болезнь 3 ст., риск ССО 4. Дислипидемия. Ожирение 1 ст.», поступила в клинику для выполнения плановой коронарографии.

Жалобы при поступлении на давящие боли в левой половине грудной клетки при ходьбе до 50 метров. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 76 ударов в минуту, электрическая ось сердца горизонтальная. По данным эхокардиографии зон нарушения локальной сократимости не выявлено, фракция выброса 52%. По результатам коронарографии было выявлено диффузное трехсосудистое поражение, ввиду высокого риска выполнения операции АКШ (обусловленного возрастом, сопутствующей патологией) было принято решение о выполнении рентгенэндоваскулярного лечения.



Рис. 1. ПКА до стентирования.

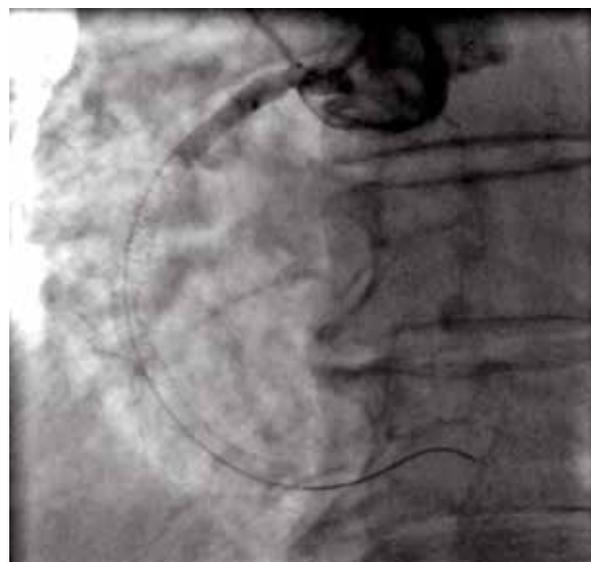


Рис. 2. ПКА после стентирования, феномен no-reflow.

В связи с диффузным субтотальным поражением с/3-д/3 правой коронарной артерии (ПКА) (рис. 1) первым этапом было выполнено стентирование ПКА с имплантацией двух стентов с лекарственным покрытием 3,0-28 (20 атм.) и 3,5-32 (18 атм.), использовался рабочий мягкий коронарный проводник. При контрольной КГ после имплантации второго (проксимального) стента отмечается феномен no-reflow с полным отсутствием контрастирования бассейна ПКА (рис. 2), сопровождавшийся болевым синдромом, брадикардией с ЧСС до 40/мин., гипотонией до 70/40 мм рт.ст., элевацией сегмента ST на ЭКГ.

Интракоронарно дополнительно введен гепарин 5000 Ед, проводилась терапия, направленная на стабилизацию гемодинамики, с нормализацией параметров гемодинамики, с постепенным восстановлением кровотока по бассейну ПКА до TIMI-III степени (рис. 3).

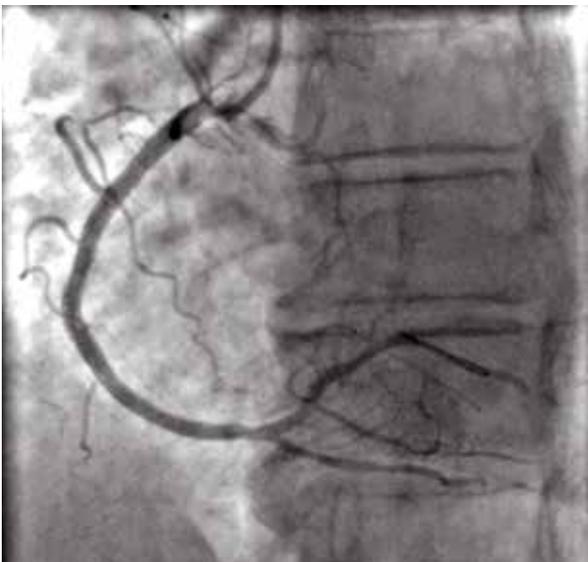


Рис. 3. Восстановление кровотока по ПКА.

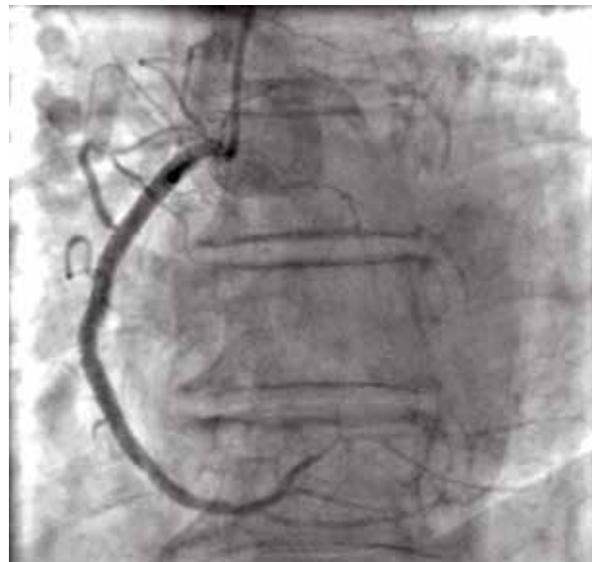


Рис. 4. Периферический спазм ПКА.

Пациентка переведена в отделение реанимации, однако через 4 часа после вмешательства пациентка отмечает появление боли в области сердца, сопровождающейся ишемическими изменениями на ЭКГ (депрессия сегмента ST во II, III, aVF отведениях). Пациентка повторно взята в рентгеноперационную для выполнения контрольной коронарографии. При контрольной коронарографии бассейн левой коронарной артерии (ЛКА) без отрицательной ангиографической динамики, ПКА проходима, отмечается выраженный спазм ее дистальных отделов, было выявлено неполное прилегание участка дистального стента к сосудистой стенке (рис. 4, рис. 5).



Рис. 5. Неполное прилегание стента.

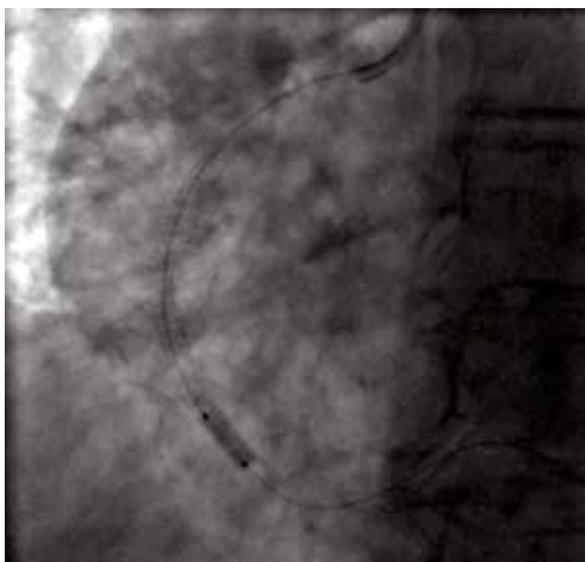


Рис. 6. Постдилатация стентированного сегмента ПКА.

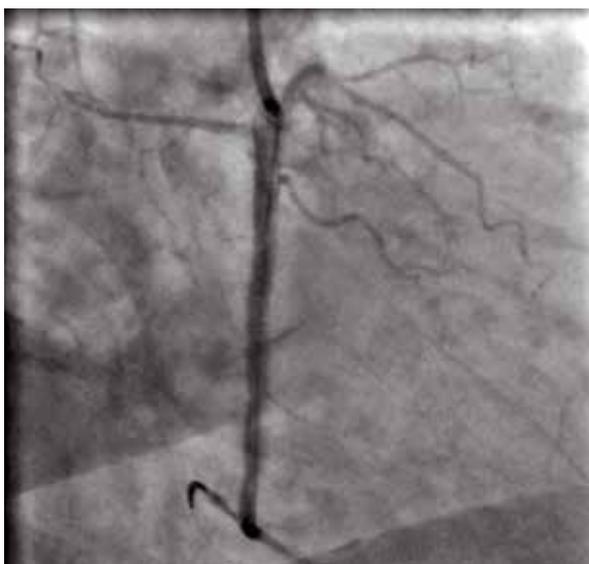


Рис. 7, 8. После постдилатации стента, разрешение периферического спазма.

Была выполнена постдилатация дистального участка стентированного сегмента ПКА баллоном высокого давления 3,5-12 (18 атм.) на рабочем проводнике (рис. 6).

Достигнут хороший ангиографический результат, отмечено постепенное разрешение периферического спазма после интракоронарного введения нитроглицерина (рис. 7, 8).

На фоне уменьшения интенсивности болевого синдрома, нормализации ЭКГ, через 4 часа отмечается развитие тахикардии с ЧСС до 100-110/мин., гипотонии до 90/60 мм рт.ст, нарастание дыхательной недостаточности в виде выраженной одышки. При контрольной эхокардиографии была выявлена сепарация листков перикарда до 1,2 см за правым желудочком, 1,1 см за правым предсердием, коллабирование нижней полой вены и правого предсердия, признаки тампонады сердца. Была выполнена пункция и катетеризация полости перикарда (рис. 9), эвакуировано 200 мл свежей крови, оставлен дренаж в полости перикарда.

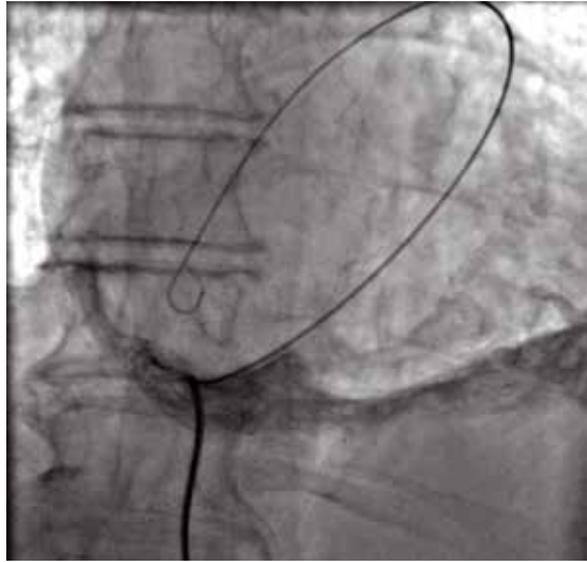


Рис. 9. Катетер в полости перикарда.

В дальнейшем болевой синдром не рецидивировал, при контрольной эхокардиографии через 8 и 18 часов сепарация листков перикарда минимальная, поступление крови по катетеру отсутствует (дополнительно за это время было удалено 50 мл свежей крови). Дренаж из полости перикарда удален, пациентка в удовлетворительном состоянии была переведена в отделение кардиологии.

Таким образом, даже при выполнении самых «простых» вмешательств с использованием «стандартных» «мягких» проводников требуется тщательный контроль за положением их дистальной части. Даже в случае отсутствия видимой экстравазации при развитии клинической нестабильности необходимо помнить о возможности развития гемоперикарда. Проведение дополнительной антикоагулянтной или антитромбоцитарной терапии может повышать риск развития выраженной экстравазации с развитием гемоперикарда. Решающее значение в верификации данного осложнения имеет эхокардиография.

Тем не менее, даже в случае развития дистальной («концевой») перфорации коронарной артерии и гемоперикарда, сопровождающихся активными лечебными мероприятиями, следует помнить и о других возможных причинах поступления крови в полость перикарда.

Случай 2. Пациент Ч., 71 год., поступил в клинику с диагнозом «Ишемическая болезнь сердца: постинфарктный кардиосклероз (2010 г.), стенокардия напряжения ФК III. ХОБЛ Тяжелое течение, обострение. Бронхиальная астма, неконтролируемое течение. ДН 2-3 ст. С-г верхней доли левого легкого (лобэктомия 2007 г.)».

Жалобы при поступлении на боли за грудиной при минимальной физической нагрузке. ЭКГ: Синусовый ритм, ЧСС 83 удара в минуту, нормальная электрическая ось сердца. Рубцовые изменения нижней стенки ЛЖ. При коронарографии выявлено диффузное трехсосудистое поражение: протяженное бифуркационное (Медина 1:1:0) 75% поражение п/3-с/3 передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) с вовлечением диагональной ветви (ДВ) (рис. 12), бифуркационный (Медина 1:1:1) 75% стеноз огибающей ветви (ОВ) и ветви тупого края (ВТК) (рис. 12, 14) в бассейне левой коронарной артерии (ЛКА), хроническая окклюзия п/3-с/3 ПКА с контрастированием дистальных отделов по межсистемным коллатералям (рис. 10). Сбалансированный тип коронарного кровоснабжения миокарда. В связи с высоким хирургическим риском было принято решение о проведении рентгенэндоваскулярного лечения. Первым этапом была выполнена реканализация ПКА с имплантацией 2 стентов с лекарственным покрытием (рис. 11)



Рис. 10. Хроническая окклюзия ПКА.



Рис. 11. После реканализации и стентирования.

Вторым этапом было выполнено стентирование ПМЖВ, также с имплантацией двух стентов с лекарственным покрытием (рис. 13).



Рис. 12. Поражение ПМЖВ-ДВ и ОВ-ВТК в бассейне ЛКА.

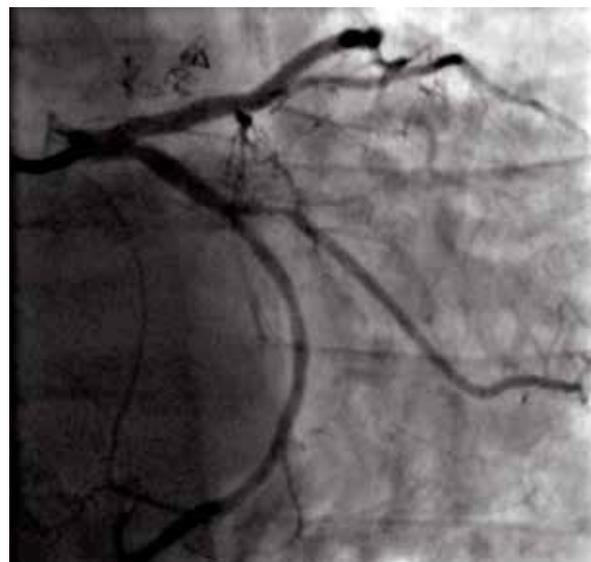


Рис. 13. После стентирования ПМЖВ.

В связи с сохраняющейся клиникой стенокардии было принято решение о выполнении реваскуляризации бассейна огибающей ветви – ветви тупого края левой коронарной артерии. Выполнено бифуркационное Т-стентирование огибающей ветви- ветви тупого края левой коронарной артерии стентами с лекарственным покрытием ОВ 3,0-38 (18 атм.) и ВТК 3,0-20 (16 атм.) с хорошим ангиографическим результатом (мягкие рабочие проводники).

Однако через 3 часа после вмешательства у пациента развился болевой синдром в области сердца, сопровождающийся ишемическими изменениями передне-боковой стенки ЛЖ (депрессия, отрицательные зубцы Т). Начата инфузия нитроглицерина, однако положительный эффект был минимальным, в связи с чем было принято решение о выполнении контрольной коронарографии. Выполнена коронарография ЛКА – стентированные сегменты

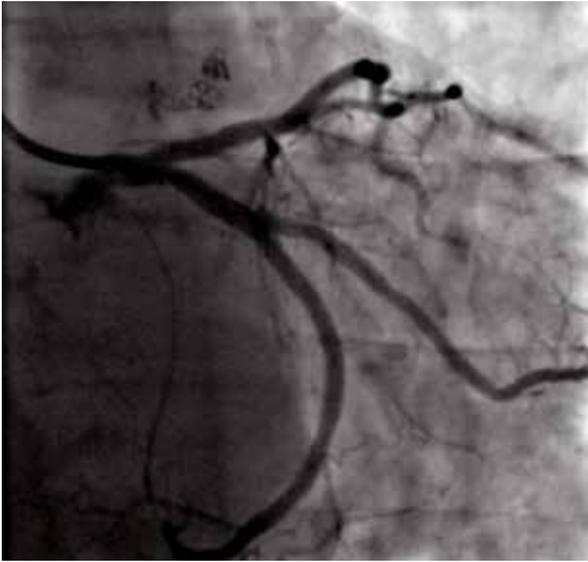


Рис. 14. После бифуркационного стентирования ОВ-ВТК.

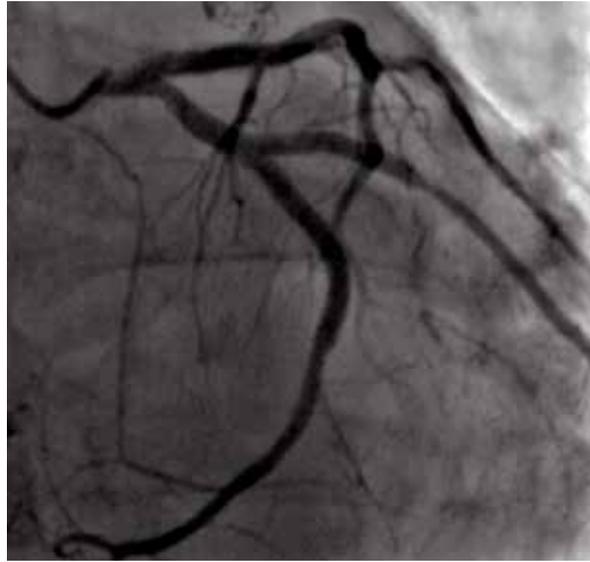


Рис. 15. Контрольная коронарография, стеноз дистальнее стентированного сегмента ВТК.

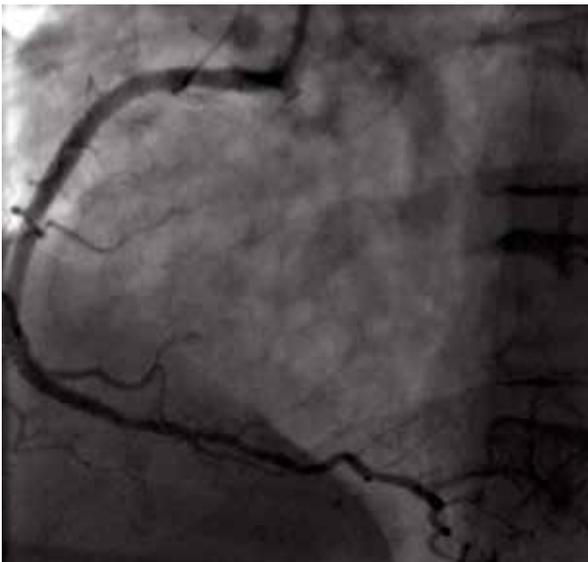


Рис. 16. ПКА без отрицательной ангиографической динамики.



Рис. 17. После стентирования ВТК.

проходимы, дистальнее стента ВТК отмечается стеноз до 70% (рис. 15), бассейн ПКА без отрицательной ангиографической динамики (рис. 16). Стеноз ВТК был расценен в качестве «ответственного за ишемию» поражения, было выполнено стентирование ВТК дистальнее ранее имплантированного стента с имплантацией стента с покрытием 3,0-20 (18 атм.) с хорошим ангиографическим результатом. Отмечалось уменьшение выраженности болевого синдрома, положительная динамика на ЭКГ, тем не менее сохранялся дискомфорт в области сердца, отмечалось усугубление дыхательной недостаточности, развитие тахикардии до 110/мин., снижение артериального давления с тенденцией к гипотонии до 80-90/50 мм рт.ст. Прекращена инфузия нитроглицерина, инотропная и вазопрессорная поддержка. Принято решение о выполнении эхокардиографии, однако нарушения гемодинамики прогрессировали, пациент интубирован, подключен к аппарату ИВЛ. С подозрением на тампонаду сердца больной экстренно подан в рентгенооперационную. В связи с выраженной гипотонией и брадикардией начат непрямой массаж сердца. При рентгеноскопии тень

сердца расширена, талия сглажена, динамика систоло-диастолических колебаний не прослеживается (рис. 18). Выполнены пункция и катетеризация полости перикарда (рис. 19), эвакуировано 400 мл свежей крови (проведена реинфузия в центральную вену). Установлен эндокардиальный электрод для временной ЭКС. Поступление крови из полости перикарда при активной аспирации отсутствует. При контрольной эхокардиографии, выполненной в рентгеноперационной, сепарация листков перикарда минимальная. Пациент на фоне стабилизации состояния переведен в отделение реанимации.



Рис. 18. Тень сердца расширена, талия сглажена, динамика систоло-диастолических колебаний не прослеживается.



Рис. 19. Катетеризация полости перикарда.

Несмотря на проводимую терапию состояние пациента оставалось тяжелым, сохранялась гипотония 90/50 мм рт.ст, ритм навязан ЭКС с ЧСС 80/мин. При эхокардиографии в динамике отмечается увеличение сепарации листков перикарда до 1,0 см (больше перед правыми отделами), по дренажу из полости перикарда эвакуировано 300 мл свежей крови. При анализе коронарограмм в качестве потенциального источника поступления крови в полость перикарда была расценена дистальная ветвь 2-го порядка ОВ (нахождение проводника в этой ветви при выполнении первого стентирования, умеренная экстравазация в данной области, расценивавшаяся ранее как венозная фаза). Больной повторно взят в рентгеноперационную для выполнения контрольной коронарографии, верификации источника экстравазации, определения возможности коррекции данного состояния. При контрольной коронарографии было подтверждено сохранение минимальной экстравазации из концевой участка ветви 2-го порядка дистального отдела ОВ (рис. 20).

В данную ветвь проведен коронарный проводник, далее OTW баллонный катетер 1,5-15, по которому в данную ветвь была имплантирована микроспираль, которая при удалении баллонного катетера мигрировала в д/3 ОВ (рис. 21). Ветвь эмболизирована фрагментом коронарного проводника. При контрольной коронарографии отмечена миграция фрагмента проводника в д/3 ОВ. В ветвь 2-го порядка по коронарному проводнику вновь проведен баллонный катетер, выполнена эмболизация с применением эмболов ПВА 1000 мкм. В д/3 ОВ в область мигрировавшей микроспирали имплантирован стент с покрытием 2,5-24 (14 атм.) (рис. 21). При контрольной коронарографии экстравазация отсутствует (рис. 22). Пациент был переведен в отделение реанимации, однако поступление крови из полости



Рис. 20. Экстравазация (минимальная) из концевых отделов ветви 2-го порядка д/отделов ОВ.

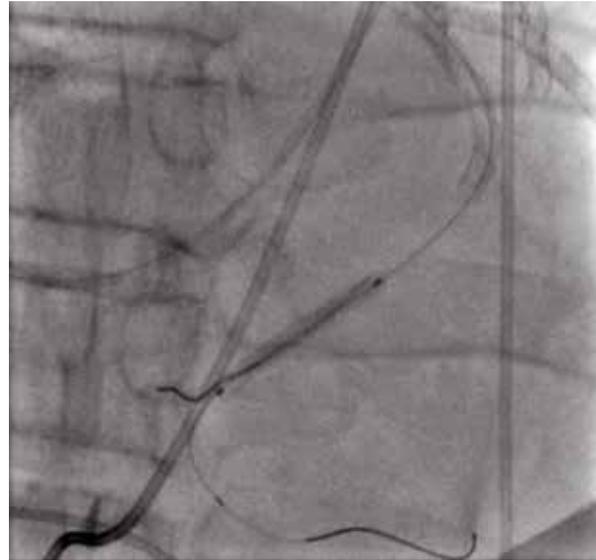


Рис. 21. Имплантация стента в д/з ОВ.

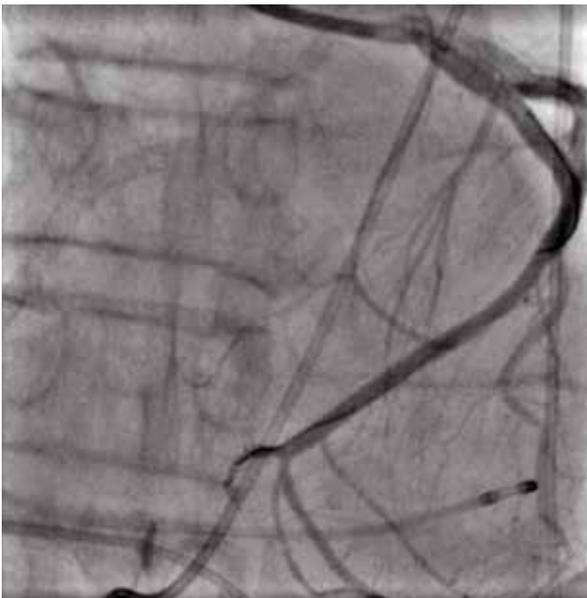


Рис. 22. Отсутствие экстравазации из зоны перфорации.

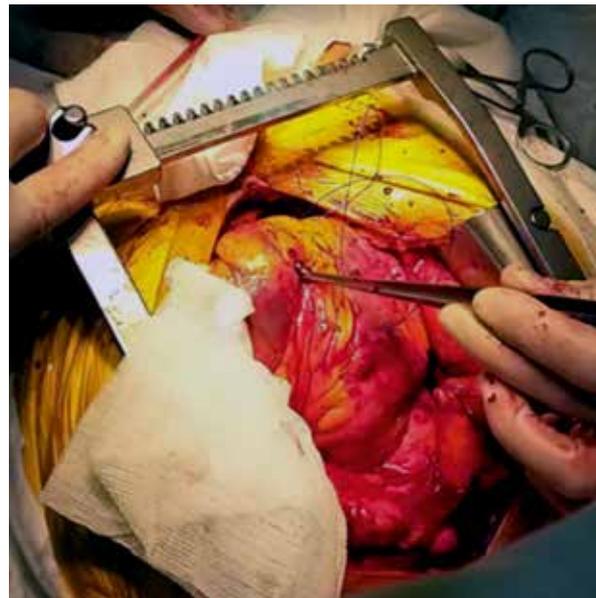


Рис. 23. Перфорация правого желудочка временным электродом.

перикарда сохранялось и даже усилилось – за 2 часа было эвакуировано 400 мл. Было принято решение о выполнении хирургической ревизии, после стернотомии и перикардотомии выявлена перфорация правого желудочка электродом для временной электрокардиостимуляции (рис. 23).

Дефект правого желудочка был ушит, в дальнейшем пациент проделал неосложненный операционный период и был выписан на 10 сутки.

Таким образом, необходимо учитывать возможность развития перфорации даже при выполнении самых «простых» вмешательств, при применении «мягких» проводников. В случае нарушений гемодинамики при проведении диагностического поиска и определения возможных причин нестабильности состояния проведение эхокардиографии является

обязательным. Необходим тщательный анализ коронарограмм в целях определения возможных причин развития данного состояния, при экстравазации (даже минимальной) необходимо тщательное динамическое наблюдение за состоянием пациента (включая эхокардиографию в динамике) со своевременным определением дальнейшей тактики лечения. Агрессивное лечение (катетеризация центральных вен, установка временных электродов. др.) в свою очередь также может приводить к серьезным осложнениям, что необходимо принимать во внимание при пределении тактики лечения и показаний к эндоваскулярным или хирургическим манипуляциям. ◇

Изолированный стеноз устья ПМЖВ у больной ОИМ: все ли мы знаем о его коварстве ?

ГБУЗ «ГКБ 64 ДЗМ» отделение «Рентгенохирургических методов диагностики и лечения»

Майсков В.В., Мерай И.А., Буравлев М.Б., Мильто А.С., Шарاپова О.В., Кобалава Ж.Д., Моисеев В.С.

Изолированное поражение устья ПМЖВ встречается в 9.3% случаев всех бифуркационных поражений ствола ЛКА, которые сами в свою очередь встречаются в 5-10% среди всех коронарных интервенций (Oviedo C. Intravascular ultrasound classification of plaque distribution in left main coronary artery bifurcations. Circulation. Cardiovascular Interventions 2010 Mar 2). При этом, изолированное de-novo устьевое поражение ПМЖВ не встречается в качестве самостоятельного предмета исследования в интервенционной кардиоангиологии, а рассматривается в качестве стволового поражения. Поэтому о результатах лечения бифуркационного поражения ствола ЛКА при типе 0,1,0 (по классификации Alfonso Medina) можно судить по результатам лечения группы пациентов с изолированным поражением устья ПМЖВ. Проведенный нами анализ вообще не выявил специализированных рандомизированных клинических исследований, сравнивающих результаты ЧКВ и коронарного шунтирования у больных острым инфарктом миокарда без подъема сегмента ST. При этом, анализ найденных регистров демонстрирует высокий непосредственный результат успеха и крайне разнородные отдаленные результаты. Непосредственный ангиографический успех стентирования устья ПМЖВ приближается к 100%, необходимость последующего стентирования устья ОВ случается не чаще, чем в 4%, а совокупная частота госпитальных осложнений – менее 1.0 %. Однако в отдаленном периоде в повторной реваскуляризации целевого сосуда могут нуждаться от 3.9 до 11.9% пациентов (J-Cypher registry, 2007. CORPAL registry 2008 у. A. Medina. European Bifurcation Club).

По мнению экспертов Европейского бифуркационного клуба, такая вариабельность отдаленных результатов объясняется техническими аспектами выполнения стентирования. Совокупная частота осложнений при стентировании устья ПМЖВ составляет менее 1%, самым частым из которых является диссекция устья, в то время как необходимость повтор-

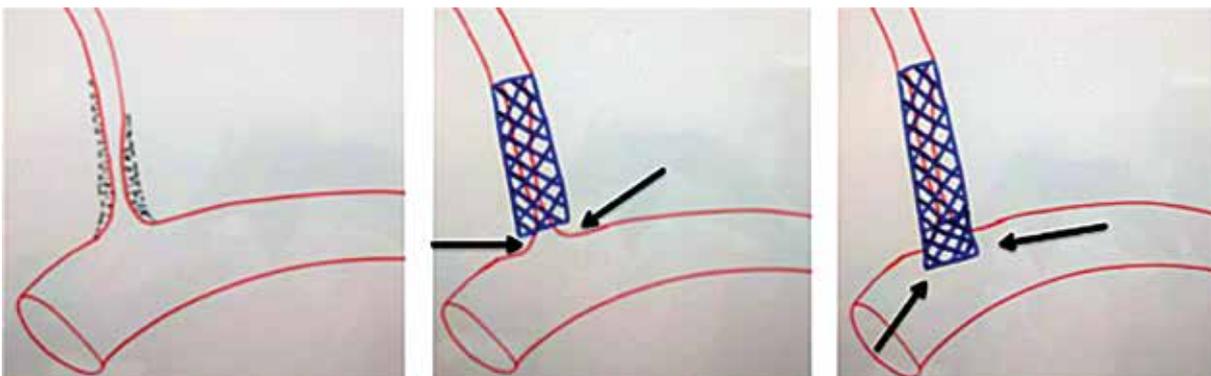


Рис. 1. Эндоваскулярные сценарии попытки прецизионного стентирования устья ПМЖВ.

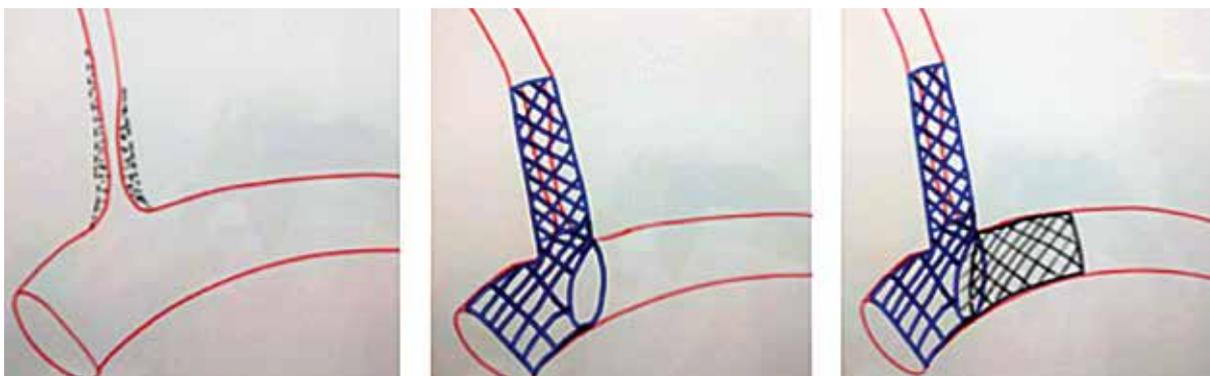


Рис. 2. Эндоваскулярные сценарии стентирования тела ствола ЛКА, устья и проксимального сегмента ПМЖВ.

ной реваскуляризации чаще всего связана именно с рестенозом устья ПМЖВ и ствола ЛКА. Каждая из существующих тактик стентирования, а именно прецизионное стентирование устья ПМЖВ (рис. 1) и стентирование тела ствола ЛКА с переходом на устье и проксимальную треть ПМЖВ с последующей опциональной ангиопластикой устья ОВ (рис. 2), имеют свои недостатки.

Таким образом, именно угол отхождения ПМЖВ позволяет спрогнозировать технические сложности применения той или иной концепции стентирования. А угол, близкий к 90° вообще является неблагоприятной анатомией для любого из существующих сценариев эндovasкулярного лечения.

Приводим клиническое наблюдение эндovasкулярного лечения пациентки 59 лет, в прошлом курильщицы, с морбидным ожирением ИМТ = 46,5 кг/м² (рост=170 см, вес=135 кг), анамнезом гипертонической болезни, СД 2 типа, госпитализированной с ОИМ без элевации сегмента ST. При проведении диагностической коронарографии было выявлено изолированное осложненное субтотальное поражение устья ПМЖВ при левом типе кровоснабжения сердца (рис. 3).

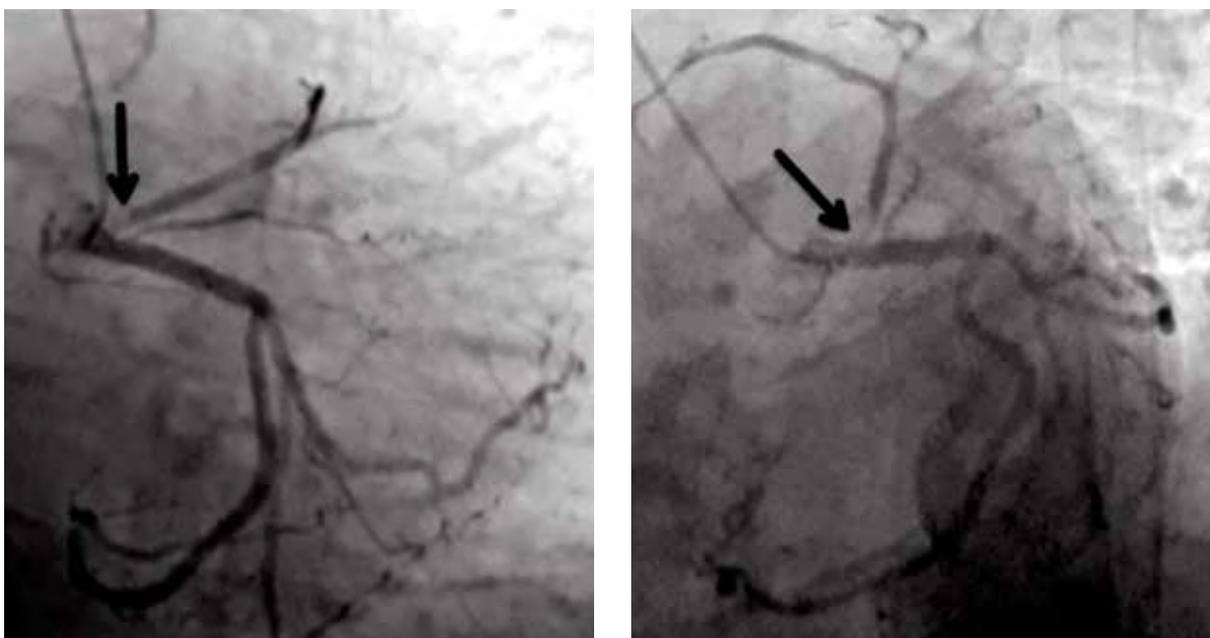


Рис. 3. Изолированное осложненное поражение устья ПМЖВ при левом типе кровоснабжения.

После преддилатации устья ПМЖВ баллоном 2.5x20 мм, в ствол ЛКА, устье и проксимальный сегмент ПМЖВ имплантирован стент с лекарственным покрытием 4.0x33 мм давлением 8 атм., с последующей первичной оптимизацией недораскрытого участка стента баллоном системы доставки до 12 атм. (рис. 4).

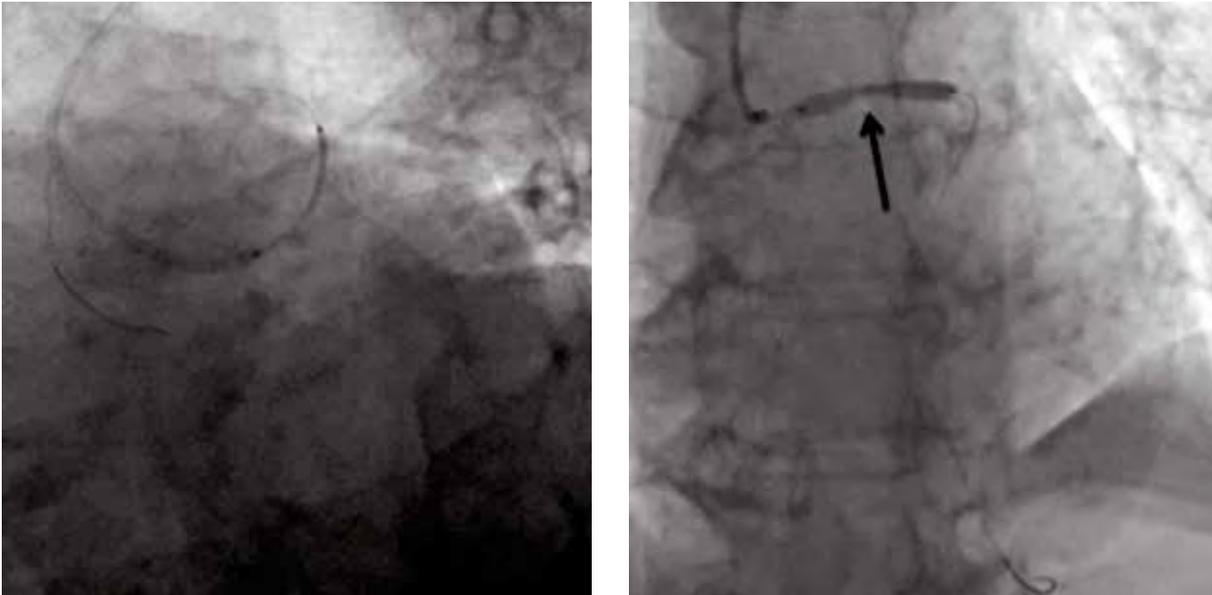


Рис. 4. Стентирование тела ствола ЛКА, устья и проксимального сегмента ПМЖВ стентом с лекарственным покрытием 4.0x33 мм давлением 8 атм.

Последующая ангиограмма выявила перфорацию в области устья ПМЖВ со стремительным нарастанием гемоперикарда. Сложная клиническая ситуация была разрешена незамедлительной прецизионной постановкой стент-графта в устье ПМЖВ и последующим дренированием перикарда (рис. 5).

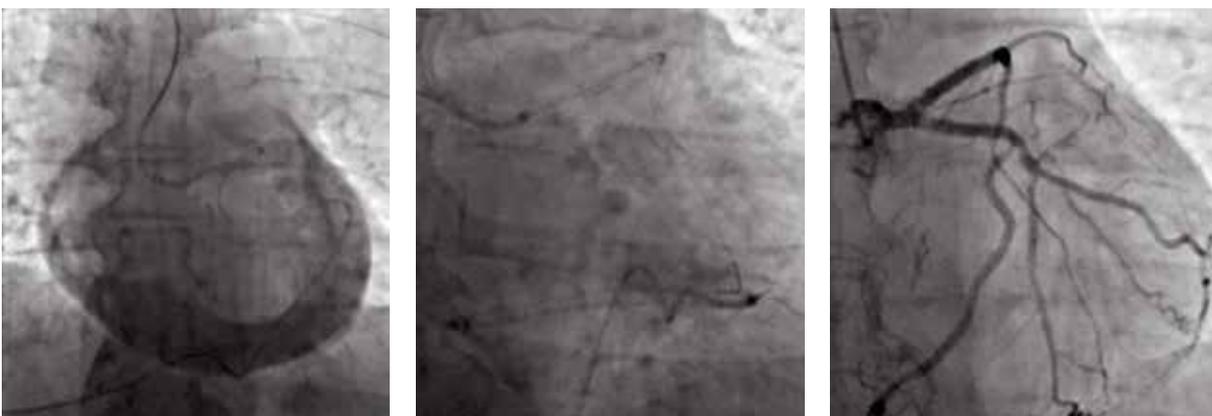


Рис. 5. Имплантация стент-графта в устье ПМЖВ и дренирование полости перикарда.

Финальная оптимизация раскрытия стента в стволе ЛКА (ROT-technique) была выполнена коротким некомплаенсным баллоном 4.5x12 мм без последующей бифуркационной ангиопластики. В стационаре состояние больной оставалось стабильным, больная выписана на 7 сутки.

Через 6 месяцев больной была выполнена запрограммированная контрольная коронарография, на которой была выявлена вероятная причина разрыва артерии – эксцентричный глубокий кальциноз устья ПМЖВ, а не превышение диаметра выбранного стента над ре-

ференсным диаметром проксимального сегмента ПМЖВ, как могло показаться при беглой оценке причин такого редкого, но грозного осложнения (рис. 6). К моменту издания публикации период наблюдения за пациенткой составляет более года, пациентка свободна от стенокардии.

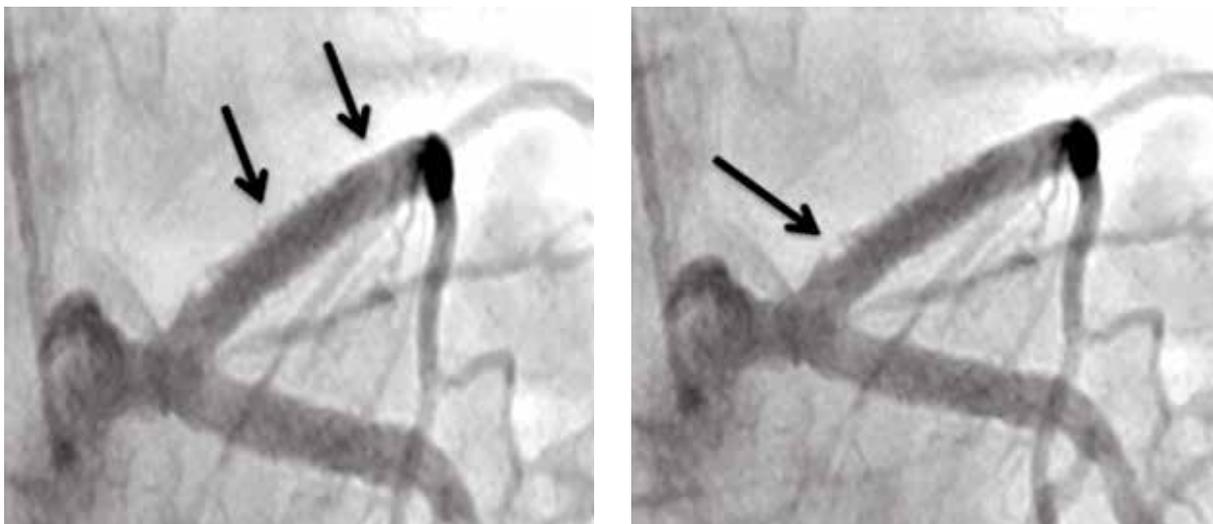


Рис. 6. Анализ причин разрыва ПМЖВ во время запрограммированной контрольной коронарографии через 6 месяцев.

Таким образом, больные ОИМ без ST с изолированным поражением устья ПМЖВ представляют технически сложную для стентирования группу пациентов, с весьма вариабельными непосредственными и отдаленными результатами эндоваскулярного лечения. Перфорация ПМЖВ, спровоцированная постановкой стента при устьевом поражении, является редким осложнением, но с возможным драматичным исходом, что еще более вероятно при левом типе кровоснабжения сердца.

Маммарокоронарное шунтирование на работающем сердце для пациентов ОИМ без ST с бифуркационным поражением ствола ЛКА типа 0:1:0 (по классификации Alfonso Medina) с углом отхождения ПМЖВ близкому к 90° может рассматриваться разумной и безопасной альтернативой коронарному стентированию (рис. 7). ◇

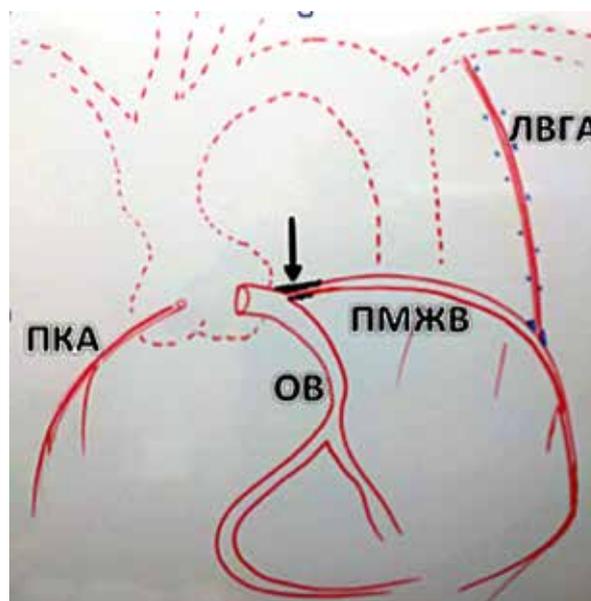


Рис. 7. Маммарокоронарное шунтирование при изолированном устьевом поражении ПМЖВ со сложной анатомией отхождения.

Необычное шунтирование коронарных артерий

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России, НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, отдел рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения

Кайралиев Д.М., Гроссман А.Э., Терещенко А.С., Арутюнян Г.К., Меркулов Е.В., Самко А.Н.

Больной Б., 75 лет, поступил в НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «РКНПК» Минздрава России с жалобами на одышку и ощущение дискомфорта за грудиной при физических нагрузках средней интенсивности, с положительным эффектом от применения нитроглицерина.

Из анамнеза известно, что 6 месяцев назад при проведении коронароангиографии (КАГ) выявлена окклюзия передней нисходящей артерии (ПНА) и правой коронарной артерии (ПКА), в связи с чем была выполнена операция коронарного шунтирования – МКШ к передней нисходящей артерии, АКШ к правой коронарной артерии.

На ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 84 удара в минуту, очаговые изменения передне-перегородочной и верхушечной локализации.

На ЭХО-КГ: фракция выброса левого желудочка – 38%, снижение глобальной сократимости миокарда, гипокинезия верхушки и передней стенки левого желудочка.

При КАГ обращает на себя внимание, что окклюзированная в проксимальном сегменте ПНА хорошо заполняется по внутрисистемным коллатералям; огибающая артерия (ОА) в средней трети стенозирована на 95%; артерия тупого края (АТК) стенозирована на 50%, ПКА в среднем сегменте окклюзирована, заполняется по АКШ (рис. 1, 2).

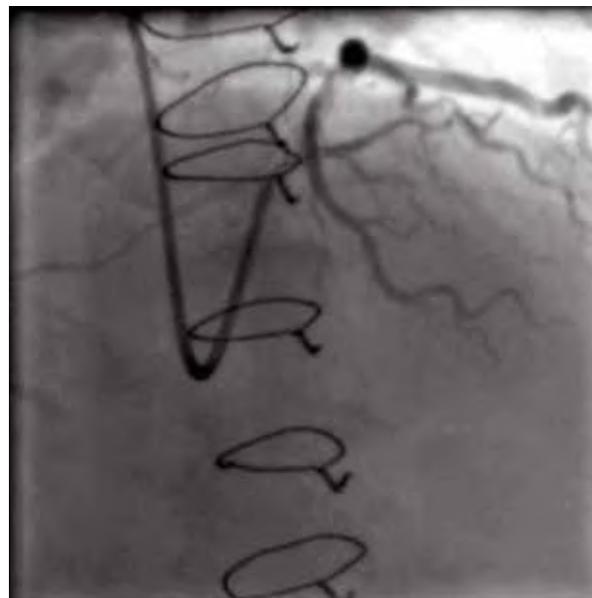
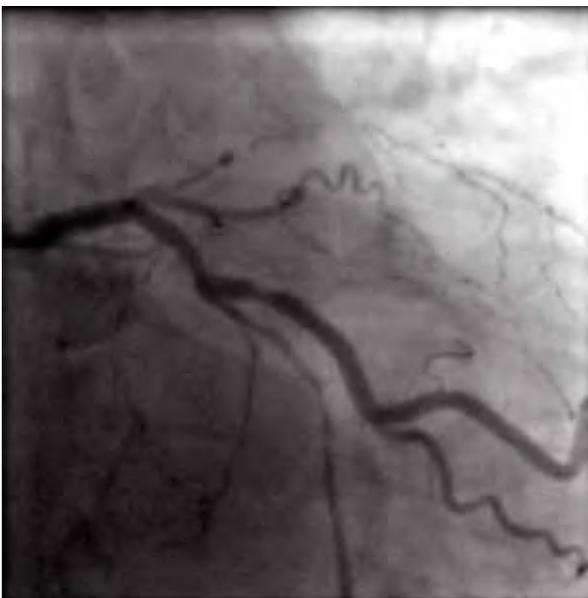


Рис. 1, 2. Левая коронарная артерия.

При проведении коронарошунтографии выяснилось, что МКШ к ПНА проходим, но подшит не к дистальному руслу ПНА, а к большой вене сердца (рис. 3, 4).



Рис. 3, 4. МКШ к большой вене сердца.

Ятрогенный анастомоз маммарного шунта с большой веной сердца – редкое осложнение операции КШ (в литературе описано всего 36 случаев).

Было принято решение о проведении ЧКВ со стентированием ПНА и ОА. После преддилатации баллонным катетером 2,0x20 мм давлением 12 атм., в проксимальном сегменте ПНА установлен стент с лекарственным покрытием 3,5x38 мм, давлением 18 атм., в средней трети ОА установлен стент с лекарственным покрытием 3,0x32 мм, давлением 18 атм. (рис. 5, 6).

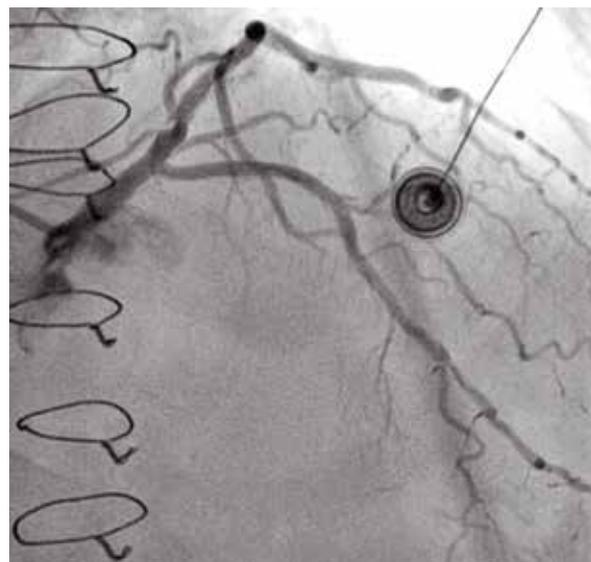
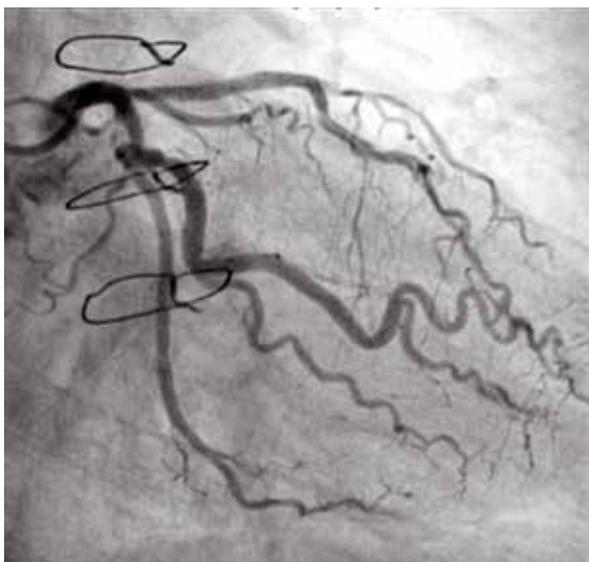


Рис. 5, 6. Результат стентирования.

Одномоментно проведена эмболизация маммарного шунта микроспиральями (рис. 7, 8).

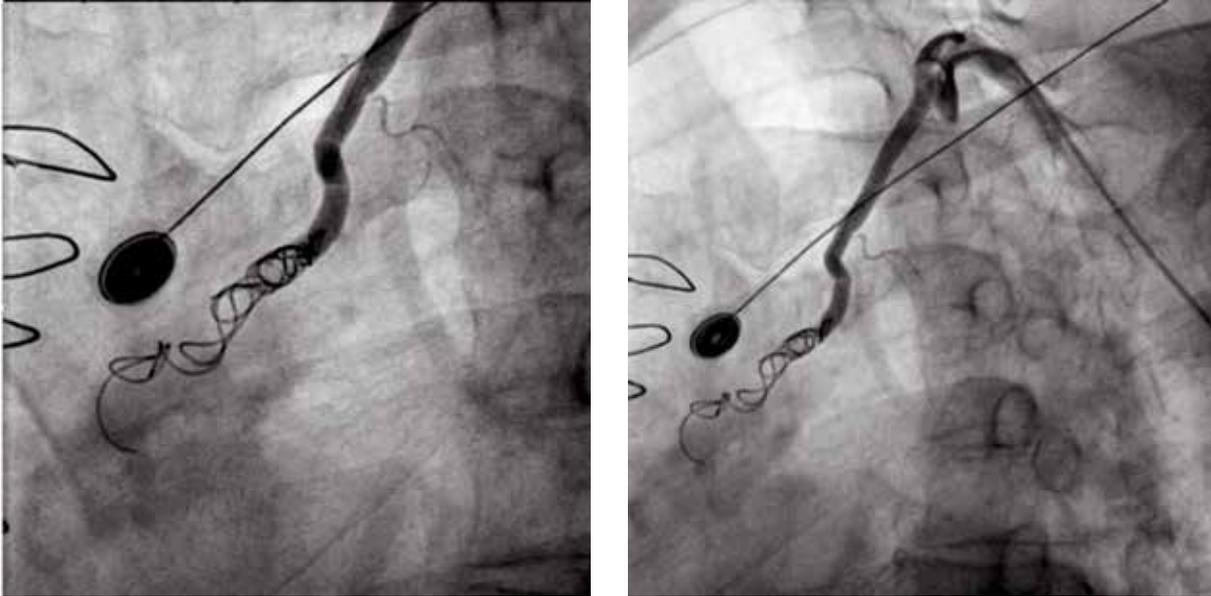


Рис. 7, 8. Результат эмболизации маммарного шунта.

Больной выписан на амбулаторное лечение по месту жительства на 9-е сутки пребывания в стационаре. Ангинозные боли не рецидивировали. ◇

Спонтанное расслоение, перфорация правой коронарной артерии

Самарский областной клинический кардиологический диспансер

Туманов А.И., Кислухин Т.В., Костырин Е.Ю., Горохов А.А.,
Чернявский Д.П., Книжник Н.И.

Пациент Ж., 63 года, госпитализирован 18.02.2016 г. с жалобами на боли за грудиной давящего характера с иррадиацией в левую руку, не купирующиеся приемом двух таблеток нитроглицерина, слабость, головную боль, тошноту, шум в ушах.

Из анамнеза известно, что у пациента в течение многих лет повышение АД, максимально до 190/100 мм рт.ст. В течение года отмечает чувство нехватки воздуха, одышку при подъеме до 2 этажа.

Ухудшение состояния с 18.02.2016 г., в 18-30, когда в покое возникли вышеперечисленные жалобы, повышение АД до 160/90 мм рт.ст. Вызвал СМП. Не дождавшись, самотеком обратился в приемное отделение СОККД.

На момент поступления состояние тяжелое. Продолжающийся болевой синдром. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 86 уд. в мин. АД 160 и 90 мм.рт.ст.

На ЭКГ – депрессия сегмента ST II, III, AVF. Лечение: морфин, клексан, бриланта, аспирин. Ds: ОКСбпST высокий риск по шкале Grace.

Принято решение о проведении коронарографии в экстренном порядке.

Заключение КГ (рис. 1):

Тип кровоснабжения сердца – правый. Выраженный кальциноз стенок артерий.

Ствол левой коронарной артерии: с неровными контурами.



Рис. 1. Коронарография.

Передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ): с неровными контурами, протяженный стеноз 50% в средней трети 1-го сегмента, аневризматическое расширение в проекции 1 ДА, стеноз 50% в проксимальной трети и протяженный стеноз 50% в средней трети 2-го сегмента. Огибающая артерия (ОА): с неровными контурами, стеноз 40% в проксимальной трети и стеноз 50% в дистальной трети 1-го сегмента, асимметричный стеноз 75% в дистальной трети 2-го сегмента. Стеноз 50% в проксимальной трети и стеноз 50% в средней трети крупной ВТК.

Правая коронарная артерия (ПКА): при катетеризации устья ПКА произошло спонтанное, тотальное расслоение до дистальных отделов ПКА.

Устье ПКА катетеризовано проводниковым катетером JR4-5F. В дистальные отделы ПКА установлен проводник 0,014» 180 см. Выполнено стентирование начиная с дистальных отделов ПКА коронарными стентами с лекарственным покрытием 3,0x30 мм, р=14 атм.; 3,5x18 мм, р=14 атм.; 3,5x38 мм, р=14 атм. и 3,5x18 мм, р=14 атм., «стент в стент» с покрытием 2 мм (рис. 2).

Далее выполнена дилатация на всем протяжении стентов баллонным катетером 3,5x25 мм, р=14 атм.

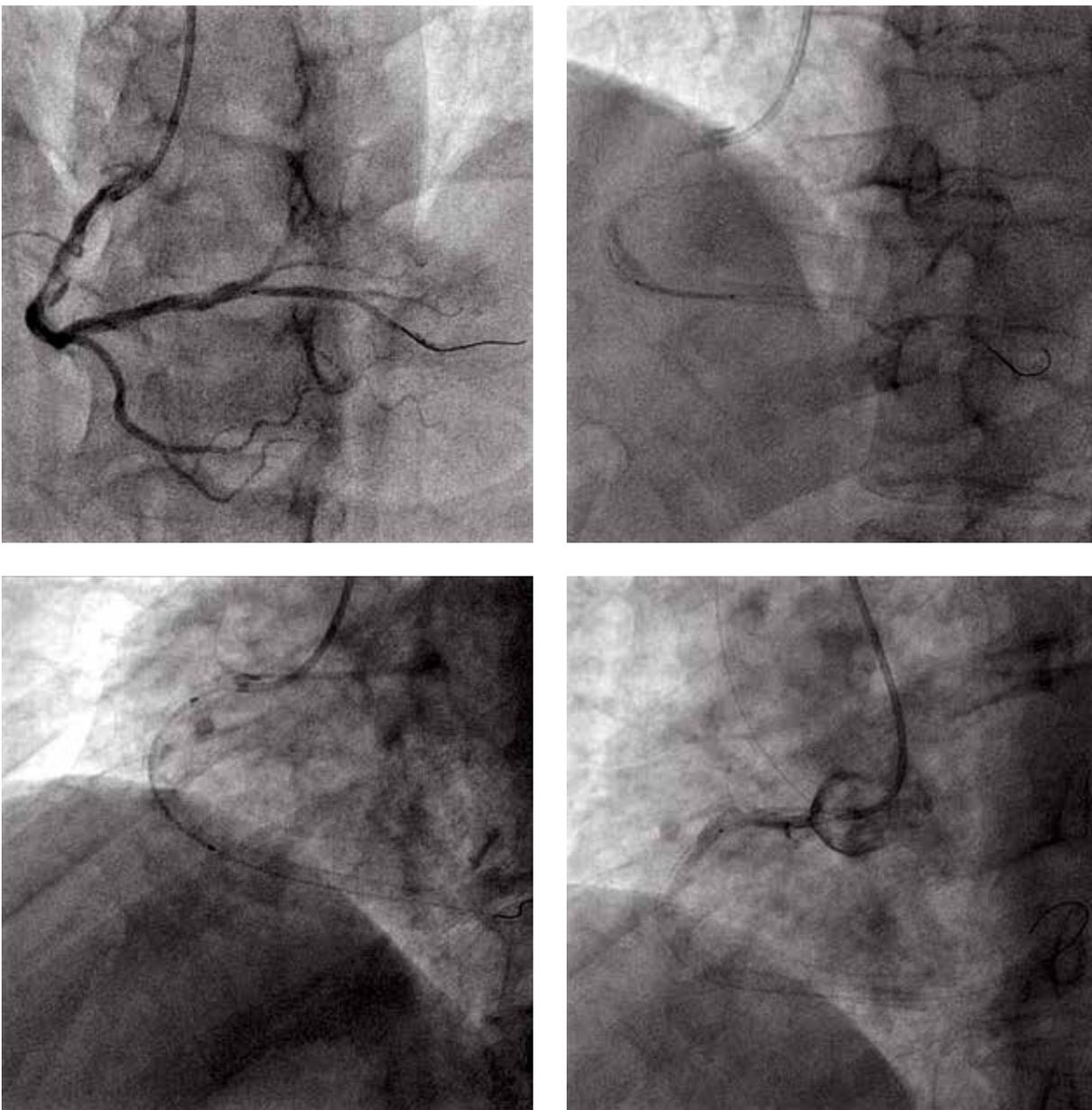


Рис. 2. Имплантация стентов в ПКА.

Контрольная КГ: Признаки экстравазации в среднем сегменте ПКА, без выраженного сброса в полость перикарда (рис. 3).

Снижение АД до 70/40 мм рт.ст. Налажена кардиотоническая поддержка.

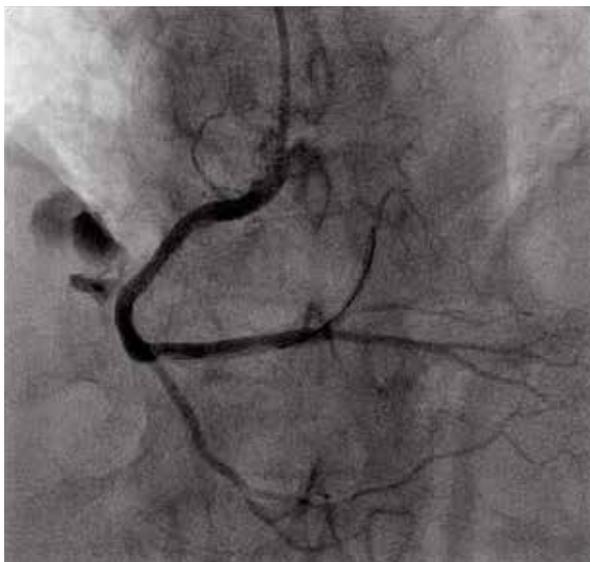


Рис. 3. Экстравазия в среднем сегменте ПКА.

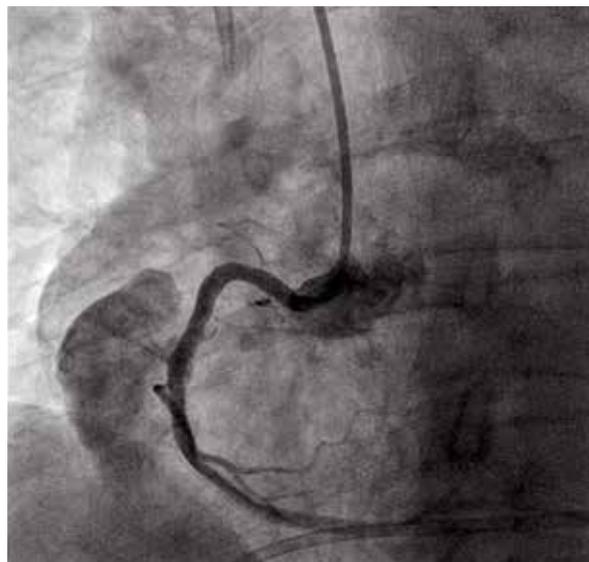


Рис. 4. Контрольная КГ: Признаки перфорации в среднем сегменте ПКА с выраженным сбросом в полость перикарда, кровоток TIMI III.

Экстренно (интраоперационно) выполнено ЭХО-КГ: значительное количество жидкости в полости перикарда: в области верхушки ЛЖ до 36 мм, по передней стенке ПЖ 29 мм. В связи с нарастанием острой сердечной недостаточности, значительным количеством жидкости в перикарде, выполнена пункция и дренирование полости перикарда. Эвакуировано \approx 600 мл геморрагической жидкости.

После стабилизации гемодинамики выполнена контрольная КГ:

Признаки перфорации в среднем сегменте ПКА с выраженным сбросом в полость перикарда, кровоток TIMI III (рис. 4).

В зону перфорации ПКА имплантирован стент-графт 3,5x16 мм, р=14 атм.

На контрольной КГ – антеградный кровоток TIMI III по ПКА, без признаков диссекции и дистальной эмболизации. Признаки активного кровотока в полость перикарда отсутствуют (рис. 5 и 6).

УЗИ перикарда (через сутки после ЧКВ): в перикарде свободной жидкости нет. \diamond

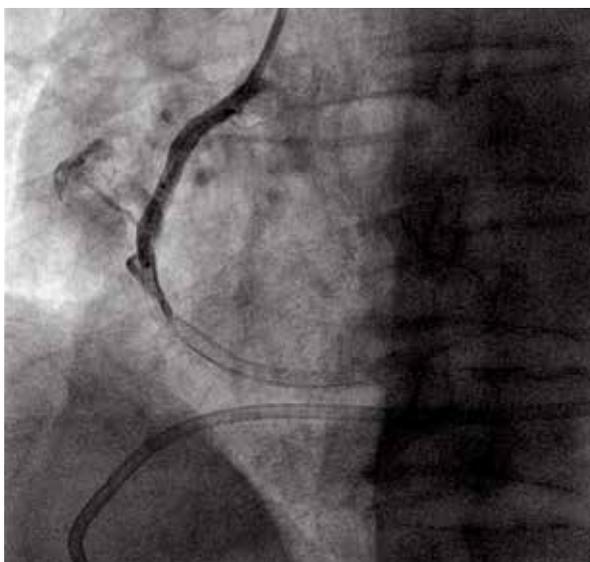


Рис. 5. Результат стентирования.

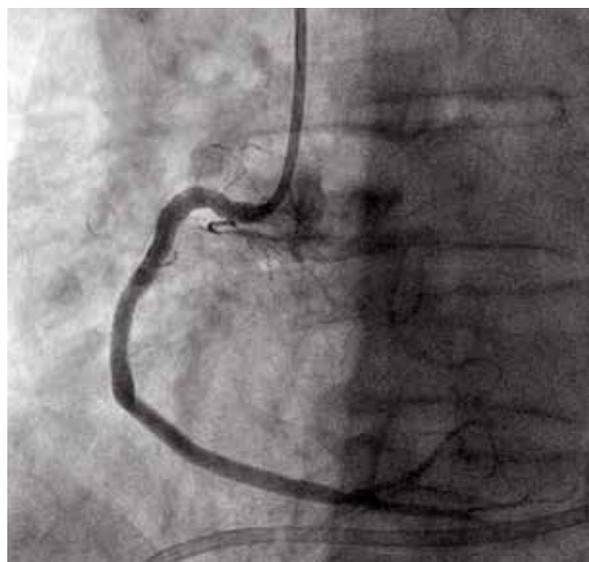


Рис. 6. Контрольная ангиография.

Стентирование ствола ЛКА при ОКСпСТ

Самарский областной клинический кардиологический диспансер.

Костырин Е.Ю., Кислухин Т.В., Туманов А.И., Чернявский Д.П.,
Горохов А.А., Книжник Н.И.

Пациентка А., 54 года, госпитализирована 02.02.2016 г. в 15:40 с жалобами на интенсивные жгучие боли, возникшие в покое, продолжительностью более 30 минут, не купирующиеся приемом сублингвальных нитратов, сопровождающиеся холодным потом, общей слабостью. Из анамнеза известно: страдает гипертонической болезнью более 10 лет.

В течение последнего года стала отмечать появление одышки при подъеме на второй этаж. Настоящее ухудшение 02.02.2016 в 14.00, при возникновении выраженного болевого синдрома за грудиной, сопровождающегося холодным потом, общей слабостью и повышением АД до 180/100 мм рт.ст. Бригадой СМП доставлена в приемный покой Самарский областной клинический кардиологический диспансер.

На момент поступления состояние тяжелое, сохранялся болевой синдром. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 86 уд в мин. АД 180 и 100 мм рт.ст.

ЭКГ при поступлении: синусовый ритм, ЧСС 86 уд/мин., элевация сегмента ST: I, AVL, V1-V6, депрессия сегмента ST: III, AVF (Рис. 1).

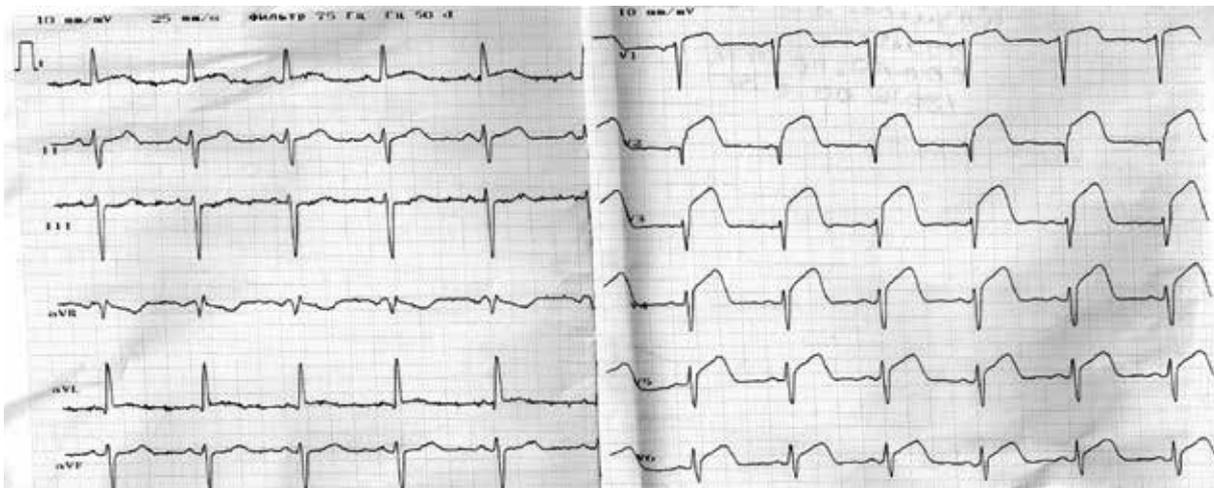


Рис. 1. Электрокардиограмма при поступлении.

Ds: Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST, до 12 часов.

Трансрадиальным доступом выполнена коронарография:

Тип кровоснабжения сердца – правый.

Ствол левой коронарной артерии: признаки тотальной диссекции от дистальной трети с переходом на ПМЖВ и до дистальной трети 2-го сегмента, с распространением на 1ДА и 2ДА, и стенозированием 1ДА до 99% (рис. 2).

Огибающая артерия: устьевой стеноз 90% (рис. 3).

Правая коронарная артерия: без поражений.

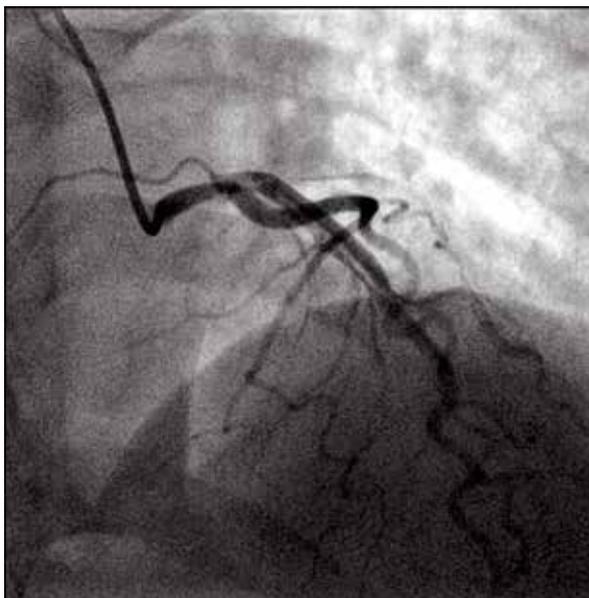


Рис. 2. Признаки тотальной диссекции от дистальной трети с переходом на ПМЖВ.



Рис. 3. Стеноз устья ОА.

Устье ЛКА катетеризировано проводниковым катетером JL4-6F. В дистальные отделы ПМЖВ и ОА установлены проводники 0,014» 190 см. Выполнено provisional-стентирование ствола ЛКА-ПМЖВ-ОА, с имплантацией двух коронарных стентов с лекарственным покрытием 4,0x22 мм, р=12 атм. (рис.4) и 3,5x26 мм, р=12 атм. (рис.5), «стент в стент», с перекрытием 2 мм и финишной криссинг-пластикой ствол ЛКА-ПМЖВ-ОА, БК 4,0x15 мм и БК 4,0x15 мм, номинальным давлением, далее выполнена ЧТКА устья 1ДА БК 2,5x30 мм, р=14 атм. (рис.6). Контрольная КГ – антеградный кровоток TIMI III по стволу ЛКА, ПМЖВ, 1 и 2ДА. Сохраняются признаки диссекции во 2ДА. Тромбоз в средней трети ВТК (рис.7).

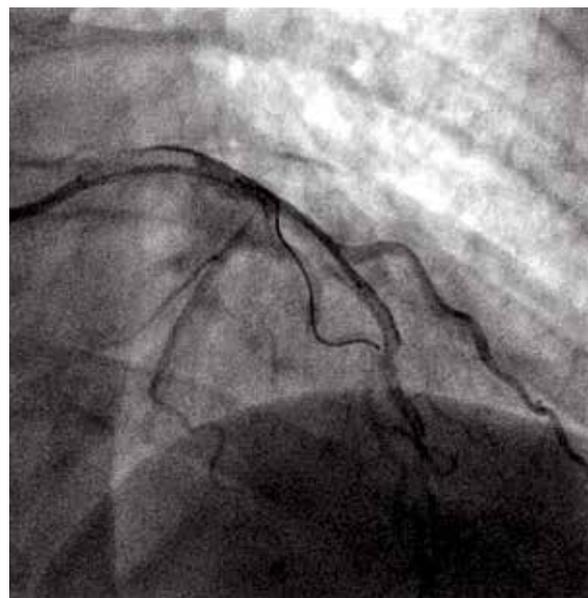
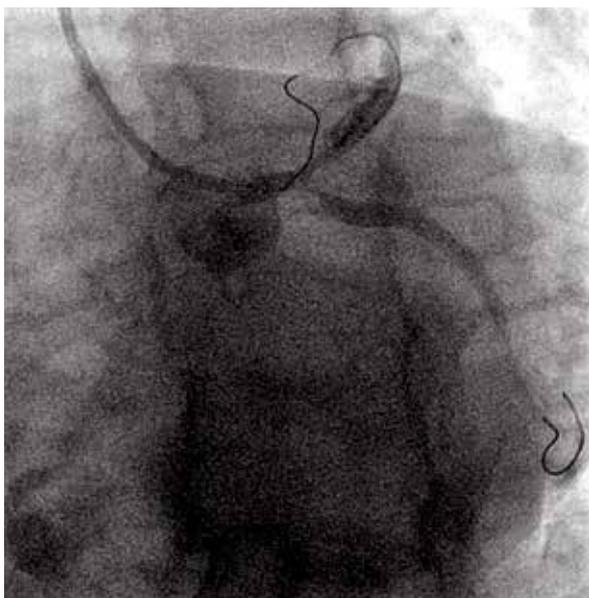


Рис. 4, 5. Provisional-стентирование ствола ЛКА-ПМЖВ-ОА.

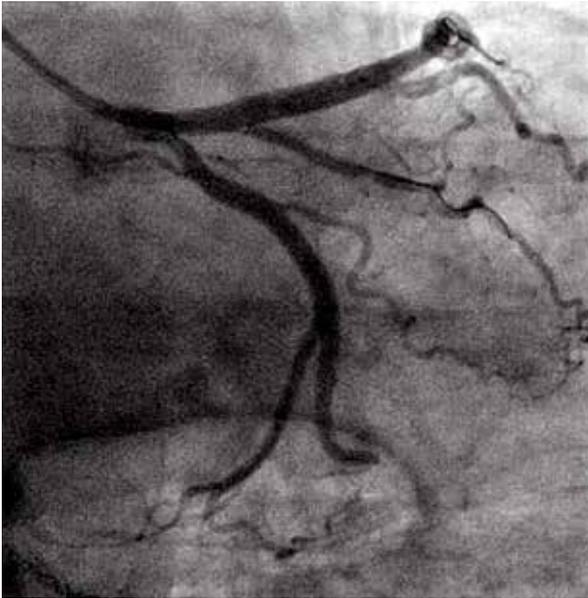


Рис. 6. ЧТКА устья 1ДА.



Рис. 7. Тромбоз в средней трети ВТК.

Учитывая признаки тромбоза налажена инфузия бивалирудина, выполнена однократная аспирационная тромбоэмболэктомия из ВТК. Аспирационных масс не получено.

Контрольная КГ – признаки диссекции в средней трети ПМЖВ и пристеночного тромбоза от устья ОА (рис. 8).

На фоне проводимых манипуляций у пациентки возникли явления психомоторного возбуждения, с заиканием речи и падением гемодинамики в виде брадикардии до 40 ударов в минуту и снижением АД до 75 и 45 мм рт.ст. Выполнена пункция и катетеризация бедренной вены и артерии слева, налажена ВАБК, ИВЛ.

После стабилизации гемодинамики выполнено culotte-стентирование ствола ЛКА-ПМЖВ-ОА с имплантацией коронарного стента с лекарственным покрытием 4,0x18 мм, р=14 атм. и финишной криспинг-пластикой ствола ЛКА – ОА – ПМЖВ, БК 3,25x15 мм и БК 3,25x15 мм номинальным давлением. Далее выполнено стентирование осложненного стеноза ПМЖВ коронарным стентом 3,0x26 мм, р=14 атм. (рис. 9).



Рис. 8. Признаки диссекции в средней трети ПМЖВ.

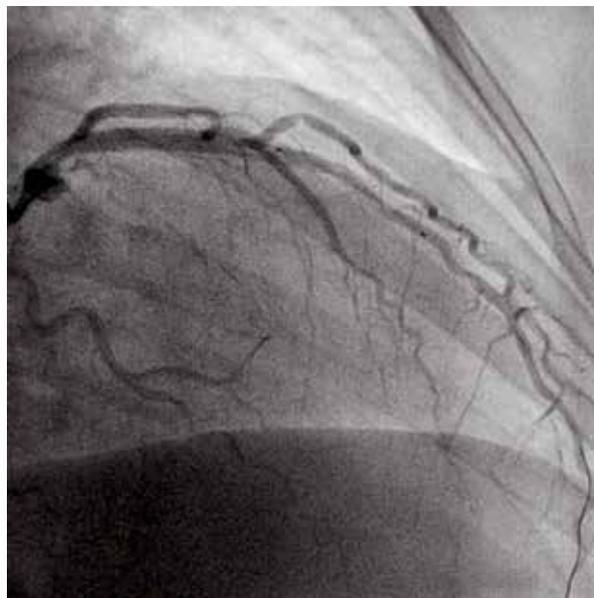


Рис. 9. Стентирование осложненного стеноза ПМЖВ.

Контрольная КГ – хороший ангиографический результат, антеградный кровоток ТІМІ ІІІ по стволу ЛКА, ПМЖВ, ОА, без признаков диссекции и дистальной эмболизации (рис.10 и 11).



Рис. 10, 11. Контрольная коронарография.

В течение 5 дней больная находилась на лечении в ОРИТ: ИВЛ – 1 сутки, ВАБК – 2 суток, медикаментозная терапия. На 6-е сутки переведена в кардиологическое отделение для дальнейшего лечения. Боли в области сердца не рецидивировали.

На ЭКГ: ритм синусовый, без очаговых изменений, признаки ГЛЖ, отриц. Т в ІІІ, АVF, V4-V6
ЭХО КГ: ФВ 44%, гипокинез передне- и заднебокового сегмента, акинез верхушечного сегмента.

Выписана на 14-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Рекомендовано: двойная антиагрегантная терапия в течение 1 года. ◇

Гемоперикард при разрыве правой коронарной артерии во время выполнения первичного чрескожного вмешательства

«КГБУЗ КМКБ №20 ИМ. И.С. БЕРЗОНА» г. КРАСНОЯРСК

Радионов В.В., Попков А.А., Терлеев А.А., Сучков А.А.,
Титаренко О.М., Лисина А.В.

Больная Н., 70 лет, госпитализирована в «КГБУЗ КМКБ №20 им И.С. Берзона» 15/11/16 в 16:40 с DS: «ОКС с ПСТ. Гипертоническая болезнь III, риск 4». При госпитализации жаловалась на боль в груди с иррадиацией в левое плечо, резкую слабость. В течение 3-х дней боли были кратковременные, возникали при нагрузке, проходили в покое. В день госпитализации продолжительность ангинозного статуса составила 4 часа, боль сопровождалась чувством удушья и резкой слабостью. Бригадой «скорой помощи» введено 5000 ЕД гепарина, а также пациентка приняла 300 мг клопидогрела и 250 мг аспирина. На ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 66 ударов в минуту, подъем ST II, III, aVF с (-) T, (-) T III, aVF, RV4-RV6, QR V7-V9.

Дежурным кардиологом больная направлена в рентгеноперационную.

По данным экстренной коронароангиографии (КАГ) (бедренный доступ): правый тип кровоснабжения миокарда. Диффузные изменения коронарных артерий (КА). Стеноз проксимальной трети передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) до 60%. Тромботическая окклюзия от устья правой коронарной артерии (ПКА) с заполнением из левой коронарной артерии (ЛКА) (рис.1).

Решено провести первичное коронарное чрескожное вмешательство (ЧКВ) с последующей ангиопластикой ПКА.

Выполнена реканализация чресторачкальной коронарной ангиопластикой (ЧТКА) ПКА баллонным катетером 2,0, затем 3,0 в зоне стеноза. Во время проведения ЧТКА у больной картина реперфузионного синдрома: гипотония, брадикардия. В полость правого желудочка

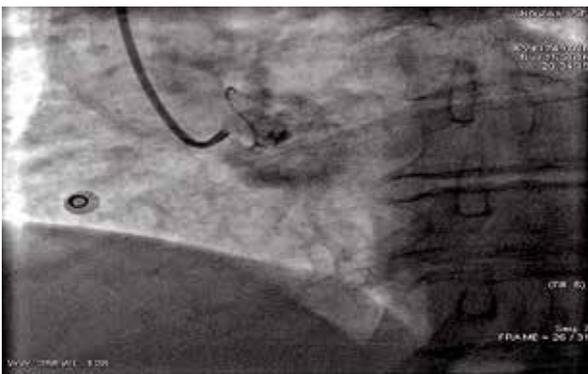


Рис. 1. Тромботическая окклюзия ПКА.



Рис. 2. Экстравазация контрастного вещества в просвет перикарда после ЧТКА ПКА.

через интродюсер введён зонд-электрод, навязан ритм электрокардиостимулятора (ЭКС) с ЧСС 72 удара в минуту, гипотония ликвидирована введением кардиотоника. При введении контрастного вещества после ЧТКА в ПКА визуализируется экставазация в полость перикарда (рис.2).

Анатомические особенности устья ПКА не позволили провести стент-графт. Принято решение о многократном раздутии баллона в месте разрыва ПКА на срок до 30 минут баллонным катетером 2,0 затем 3,0. В зону стеноза установлены стенты 3,0x28 мм 3,5x12 мм. Кровоток восстановлен ТИМІ III. (рис.4). Временная ЭКС прекращена. Больная транспортирована в отделение реанимации в стабильном состоянии, была рекомендована ЭхоКС в динамике.

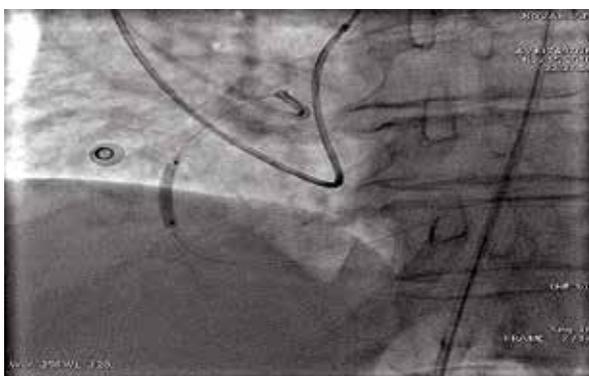


Рис. 3. Раздутие баллона на 10-15 сек в течение 30 минут в месте повреждения ПКА.

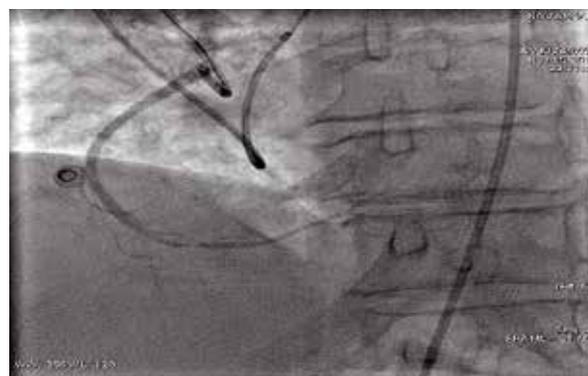


Рис. 4. Контрольная КАГ после стентирования ПКА и компрессии баллоном в месте повреждения.

16/11/17 в 10:04 на ЭхоКС выявлены признаки значительного количества свободной жидкости вдоль стенок сердца в перикардиальной полости с наложениями на стенках без признаков сдавления сердца (рис. 5). В 12:07 ЭхоКС проведена повторно, на которой количество свободной жидкости в полости перикарда оставалось прежним, инвагинации стенки правого желудочка не отмечалось (рис. 6). Решено было выполнить ЭхоКС при выписке больной из стационара. Однако состояние пациентки ухудшилось: кожные покровы стали бледные, появилась гипотония и потребовалась инотропная поддержка кардиотониками. Больной была проведена трансфузия эритромазсы в связи со снижением гемоглобина на 25% от исходного уровня.



Рис. 5. ЭхоКС в 10:04 15/11/17 через 10 часов после стентирования ПКА.



Рис. 6. ЭхоКС в 12:07 15/11/17 через 12 часов после стентирования ПКА.

Повторно в экстренном порядке провели ЭхоКС в 12:54 16/11/16, на которой была выявлена отрицательная динамика – увеличилось эхо-свободное пространство вдоль стенок сердца, преимущественно в области верхушки до 3,6 см, нижняя полая вена не коллабирует (2,4 см). По данным ЭхоКС выявлены начальные признаки тампонады сердца (рис 7). В 14:50 повторно выполнена экстренная КАГ, на которой нет экстравазации контраста, стенты ПКА проходимы. Кардиохирургом проведена пункция полости перикарда, удалено около 50 мл крови. Провести катетер в полость перикарда не удалось из-за наличия тромбомасс, препятствующих прохождению катетера. Учитывая удовлетворительный контроль гемодинамики инотропной терапией на цифрах АД 110-140/70-90 мм рт. ст., отсутствие клинических признаков тампонады сердца, больной была назначена консервативная терапия и проведение ЭхоКС на следующий день. В течение 17/11/17 и 18/11/17 на ЭхоКС положительная динамика: уменьшение Эхо-свободного пространства с 3,0 см до 1,0 см, наличие нитей фибрина, исчезновение признаков сдавления сердца. Ежедневный контроль ЭхоКС в последний раз выполнен 21/11/17, на котором эхо-свободное пространство сократилось до 0,5 см вдоль стенок сердца, сократительная способность сердца сохранена (рис 8).



Рис. 7. ЭхоКС в 14:34 15/11/17 с признаками нарастающего гемоперикарда и признаков сдавления сердца.



Рис. 8. ЭхоКС 21/11/17. Эхо-свободное пространство 0,5 см вдоль стенок перикарда. Признаки «разрешившегося» гемоперикарда.

Состояние больной на фоне консервативной терапии постепенно стабилизировалось: удалось купировать пароксизм фибрилляции предсердий, на 3-е сутки восстановился уровень гемоглобина. Но только на 8-е сутки удалось отказаться от инотропной поддержки и перевести больную в кардиологическую палату. Выписка состоялась на 24-й день госпитализации, пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. ◇

Ухудшение состояния на 3-и сутки – жалобы на боли в груди давяще-сжимающего характера продолжительностью около 15 мин., не связанные с актом дыхания, не купирующиеся нитроглицерином. На ЭКГ – элевация сегмента ST во II, III, AVF, состояние расценено как острый инфаркт миокарда нижней локализации, в связи с чем в экстренном порядке пациенту выполнена КШГ, при которой выявлено: ствол ЛКА в устье стенозирован на 80%, ПНА в проксимальном сегменте субтотально стенозирована, далее окклюзирована, ОА

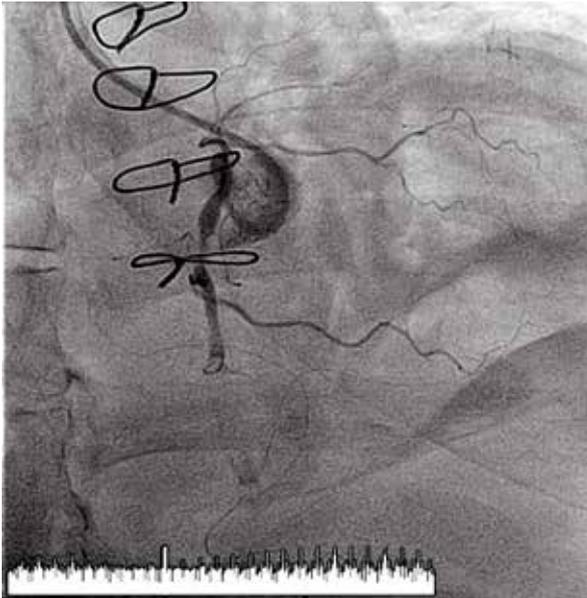


Рис. 2. Окклюзия шунта к ПКА. ПКА в проксимальном сегменте субтотально стенозирована, далее окклюзирована.

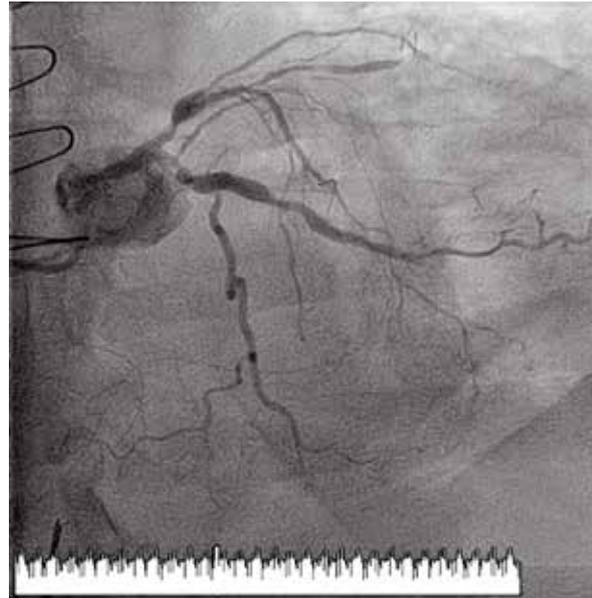


Рис. 3. Ствол ЛКА: в устье стенозирован на 80%, ПНА: в проксимальном сегменте субтотально стенозирована, далее окклюзирована. ОА: в проксимальном сегменте субтотально стенозирована, далее с неровными контурами. АТК в средней трети окклюзирована.



Рис. 4. МКШ к ПНА проходим. ПНА в среднем сегменте после анастомоза стенозирована на 90%.

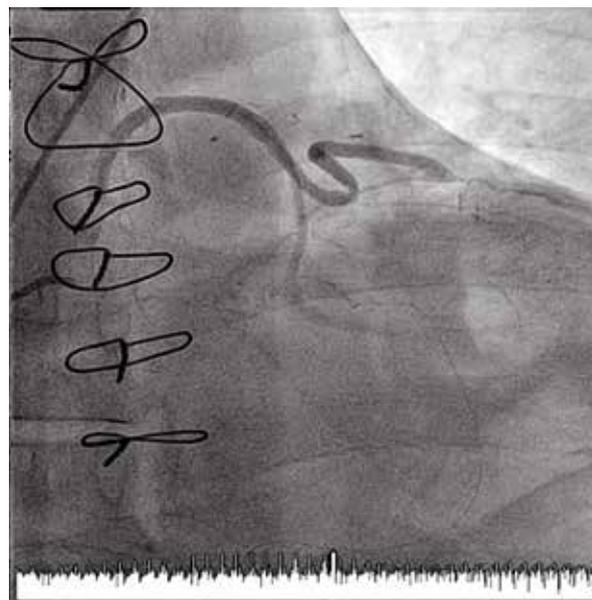


Рис. 5. АКШ к ДА проходим, АКШ к АТК окклюзирован (тромбоз).

в проксимальном сегменте субтотально стенозирована, далее с неровными контурами, АТК в средней трети окклюзирована, острый тромбоз АКШ к ОА и к ПКА от устья, окклюзия ПКА в среднем сегменте, окклюзия ветви шунта к АТК, а также стеноз в ПНА дистальнее анастомоза с МКШ (рис. 2-5).

Выполнен ряд дилатаций в шунте к АТК, с последующим стентированием места анастомоза ветви шунта к АТК с переходом на АТК стентом с лекарственным покрытием 2.5x24 мм. Кровоток по АТК был восстановлен (рис. 6). Учитывая тяжесть состояния больного было решено выполнить попытку реканализации ПКА. Вмешательство осложнялось нестабильностью гемодинамики и рядом технических сложностей при установке направляющего катетера в устье ПКА и проведении коронарного проводника через участок эндартерэктомии. После успешного заведения проводника в дистальный отдел ПКА, выполнен ряд тромбозэкстракций из ПКА, а также ряд дилатаций среднего и дистального сегмента ПКА баллонными катетерами 2x20, 2,5x20, 3,5x40 мм. Достигнут кровоток ТИМІ I-II в дистальном сегменте ПКА, после чего выполнено стентирование проксимального и среднего сегмента ПКА стентами с лекарственным покрытием 2.75x38мм и 3.5x38 мм. При контрольном контрастировании ПКА проходима на всём протяжении, кровоток ТИМІ II (рис. 7).

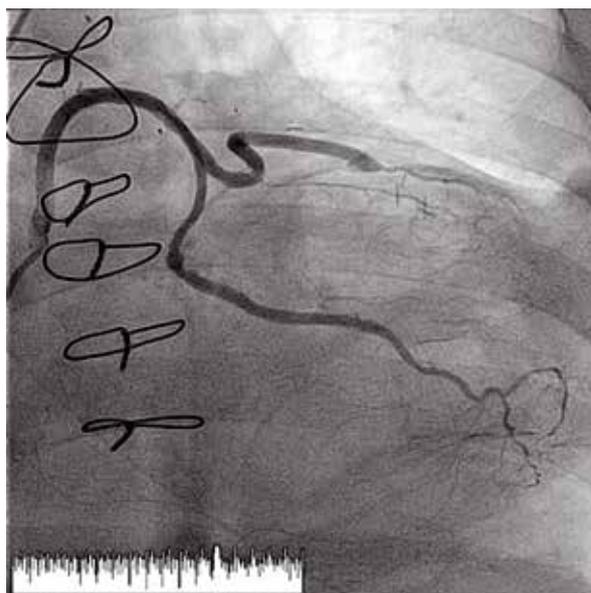


Рис. 6. Результат после стентирования ветви АКШ к АТК.

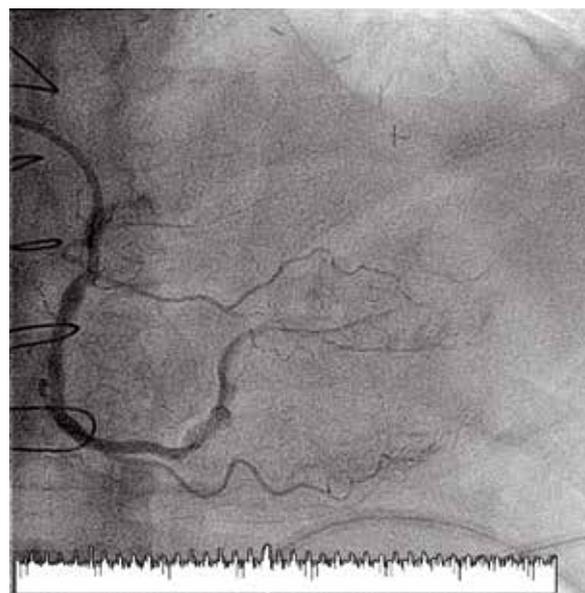


Рис. 7. Результат после установки двух стентов в ПКА.

В послеоперационном периоде состояние стабильно тяжелое, получал трехкомпонентную антитромбоцитарную терапию (тикагрелор, ацетилсалициловую кислоту, гепарин с переходом на эноксапарин); ангинозные приступы возникали при наращивании физической нагрузки; по ЭХО-КГ ФВ удовлетворительная, гипокинез базального сегмента ЛЖ. В анализах крови тромбоцитоз до 700 тыс., консультирован гематологом, выполнено обследование с целью выявления наследственной тромбофилии, однако была обнаружена лишь гетерозиготная мутация гена MTGFR при нормальном уровне гомоцистеина. Назначена терапия гидроксикарбамидом 500 мг/сут, на фоне которой достигнуто снижение уровня тромбоцитов до 446 тыс.

Через 21 день после первичного вмешательства выполнено стентирование среднего сегмента ПНА стентом с лекарственным покрытием 2.5x24 мм через МКШ, а также баллонная ангиопластика дистального сегмента ПНА баллонными катетерами 1.5x20 мм и 2.0x20 мм (рис. 8). При контрольной КШГ: АКШ к ДА и АТК и ПКА проходимы, стенты без признаков тромбоза и рестеноза, кровотоков TIMI III.

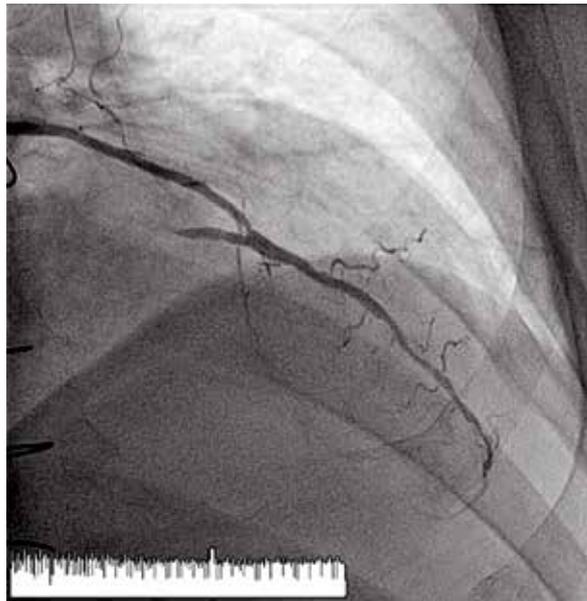


Рис. 8. Результат стентирования ПНА.

Состояние пациента стабилизировалось, приступов стенокардии не отмечалось. Толерантность к нагрузке низкая. Реакция АД на нагрузку адекватная. При ЭХО-КГ перед выпиской: ФВ=55 %. Гипокинез базального сегмента нижней стенки ЛЖ. Пациент выписан с улучшением.

Через 6 месяцев пациент повторно госпитализирован в РКНПК для планового обследования. Клиники стенокардии за прошедшее время не отмечалось, толерантность к физической нагрузке возросла. Чувствует себя удовлетворительно. ◇

Реканализация правой коронарной артерии – всё прошло «хорошо»

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России, НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова

Егорова Т.Г., Миронов В.М., Огнерубов Д.В., Лосин И.Е., Певзнер Д.В., Шитов В.Н., Сухина Т.С., Меркулов Е.В., Самко А. Н.

Больной К. 76 лет, поступил в НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «РКНПК» Минздрава России с диагнозом: «Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда нижней локализации от 2000 г.). Атеросклероз аорты и коронарных артерий. Нарушение проводимости сердца: преходящая блокада правой ножки пучка Гиса. Гипертоническая болезнь III стадии, степень артериальной гипертонии 3 степени, риск 4 (очень высокий). Цереброваскулярная болезнь. Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу от 1997г. Сахарный диабет 2 типа, компенсация. Хронический эрозивный гастрит, ремиссия».

Из анамнеза известно, что около 30 лет страдает артериальной гипертонией с максимальным АД до 180/100 мм рт.ст. Ишемическая болезнь сердца с 2000 г., когда перенес инфаркт миокарда нижней локализации. Неоднократно госпитализировался в стационары со стенокардией напряжения на уровне 3 ФК. В 2010 г. находился на стационарном лечении в «РКНПК», где проводилась коронарография. Выявлено: многососудистое поражение коронарного русла (стеноз ствола левой коронарной артерии – 30-40%, передняя нисходящая артерия стенозирована в устье 50%, в среднем сегменте на 95%, стеноз в огибающей артерии 80%, субтотальный стеноз правой коронарной артерии). Было рекомендовано коронарное шунтирование, от которого больной отказался. В 2011 г. был повторно госпитализирован с прогрессированием стенокардии напряжения для проведения операции коронарного шунтирования. Во время госпитализации был выявлен сахарный диабет и лейкоцитоз неясного генеза, в связи с чем оперативное лечение не проводилось, было рекомендовано дополнительное обследование. В 1997 г. перенес нарушение мозгового кровообращения, на момент госпитализации неврологического дефицита нет. В анамнезе эрозивный гастрит, последнее ЭГДС со слов больного от августа 2015 г. без патологии.

В августе 2015 г. проходил амбулаторное обследование в НДО ФГБУ «РКНПК» Минздрава России. Был выполнен тредмил тест – проба положительная. Больной госпитализирован в плановом порядке для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения. На ЭКГ при поступлении: ритм синусовый, частота сердечных сокращений 53 удара в минуту, очагово-рубцовое поражение миокарда нижней локализации.

По данным эхокардиографии при поступлении: гипокинез базальных сегментов нижней стенки, среднего сегмента задней стенки с переходом на межжелудочковую перегородку. Дилатации полостей не выявлено, уплотнение стенок аорты. Фракция выброса левого желудочка 55%. СДЛА – 40 мм рт.ст. Митральная недостаточность легкой степени (vena contracta 0,3 см). Аортальная недостаточность легкой степени (РНТ 342 мс). Стеноз аортального клапана легкой степени (есть V_{\max} 2,6 м/с; мГДСАК = 14,8 мм рт.ст.)

По данным суточного мониторирования ЭКГ при поступлении: Ритм синусовый. Средняя ЧСС-59уд./мин. Макс. ЧСС-84уд./мин. Миним. ЧСС-50уд./мин. Зарегистрировано 35 одиночных желудочковых экстрасистол, 39 одиночных наджелудочковых экстрасистол. Динамики ST не зафиксировано. Пауз не зарегистрировано.

По данным коронарографии от 25.09.2015 г.: ствол левой коронарной артерии стенозирован на 40% в проксимальном отделе и до 70% в терминальном отделе; передняя нисходящая артерия в проксимальном сегменте протяженно стенозирована до 70%, в среднем сегменте окклюзирована (постокклюзионные отделы слабо заполняются по внутрисистемным коллатералям); диагональная артерия (D более 2 мм) стенозирована в устье на 95%; огибающая артерия стенозирована в устье на 80%, в проксимальной и средней трети протяженно стенозирована до 50%, далее с неровными контурами. (в дистальной трети D менее 2 мм); первая и вторая артерии тупого края окклюзированы в устье; интермедиарная артерия стенозирована в устье на 70%; правая коронарная артерия в проксимальном сегменте протяженно стенозирована до 90%, в среднем сегменте окклюзирована (постокклюзионные отделы заполняются через межсистемные коллатерали) (рис. 1а и 1б).

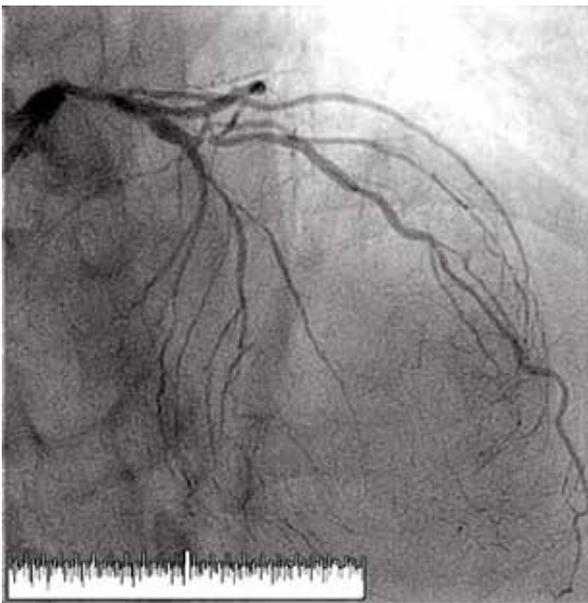


Рис. 1а. Левая коронарная артерия.

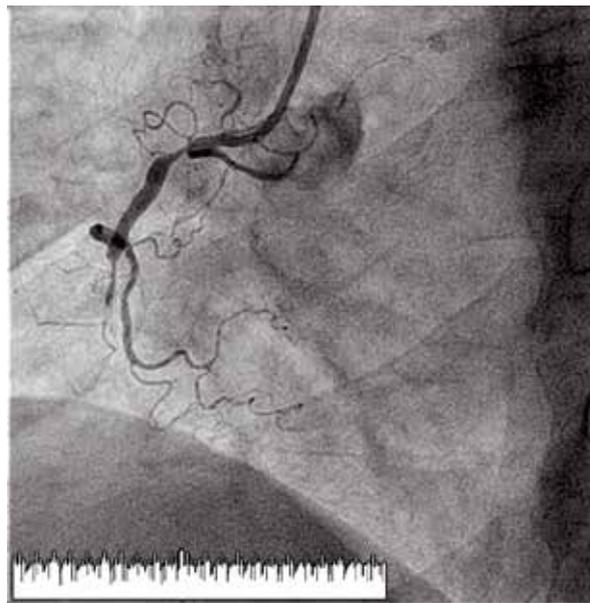


Рис. 1б. Правая коронарная артерия.

Больному была рекомендована операция коронарного шунтирования. Но в общем анализе крови у больного отмечался лейкоцитоз до 13 тыс. с лимфоцитарным сдвигом. Данные лабораторные изменения у больного отмечаются с 2010 г., по поводу чего ранее не обследован. Выполнено МСКТ органов грудной клетки, брюшной полости, консультация ЛОР-врача, стоматолога – причин для лейкоцитоза не выявлено. Больной консультирован гематологом, учитывая характер изменений лабораторных показателей крови, вероятнее всего, у больного хронический лимфолейкоз. Больной был неоднократно консультирован зав. отделением кардиохирургии, учитывая изменение лабораторных анализов крови, возраст пациента, сопутствующие заболевания от операции коронарного шунтирования было решено воздержаться, было принято решение выполнить ангиопластику со стентированием ствола левой коронарной артерии и попытку реканализации правой коронарной артерии. 08.10.2015 г. выполнена реканализация ПКА с установкой стентов с лекарственным покрытием в среднем и дистальном сегментах 3.5x28мм, и 4.0x32мм, в проксимальном сегменте установлен голометаллический стент 4.5x20мм (рис. 2), одновременно выполнена ре-

канализация ПНА с установкой стентов с лекарственным покрытием 3.5x24мм и 4.0x24мм в ствол ЛКА, проксимальный и средний сегмент ПНА с переходом на ДА. «Kissing»-дилатация ствола ЛКА, устьев ПНА и ОА. Вмешательство прошло с хорошим ангиографическим результатом (рис. 3).

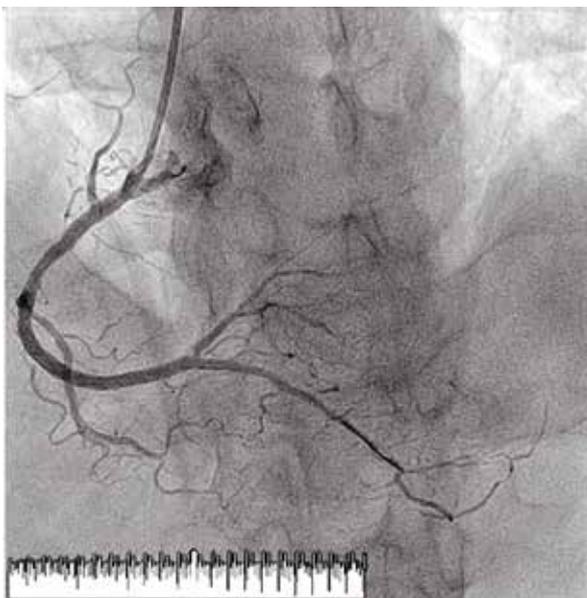


Рис. 2. Результат реканализации и стентирования ПКА.

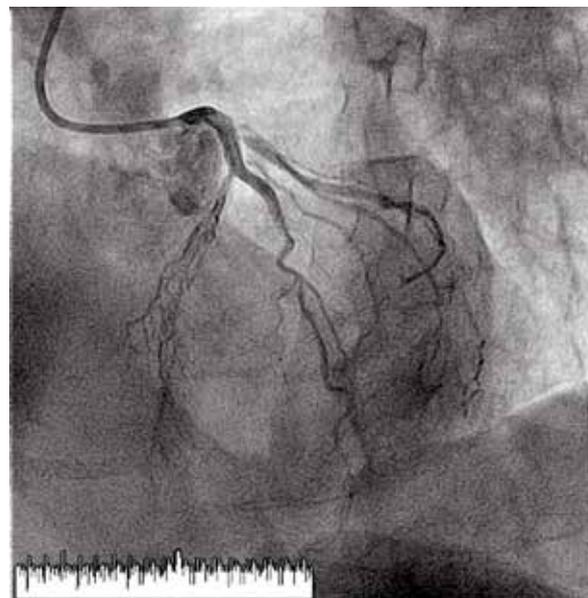


Рис. 3. Результат стентирования ствола ЛКА и ПНА.

На момент перевода в блок интенсивного наблюдения больной пожаловался на боли давящего характера за грудиной, на ЭКГ ишемической динамики выявлено не было. Налажена инфузия нитроглицерина, без эффекта. При экстренной ЭХОКГ без отрицательной динамики.

Через 3 часа у пациента появились и начали нарастать явления недостаточности кровообращения. По данным экстренной эхокардиографии у пациента выявлено негетогенное округлое образование в полости левого предсердия, заполняющее всю полость левого предсердия, правые отделы не расширены, нижняя полая вена спадается на вдохе. Выполнена ЧП-эхокардиография, по данным которой визуализируется округлое негетогенное образование в полости левого предсердия без признаков флотации. Ушко левого предсердия без признаков тромбоза. Нельзя исключить гематому левого предсердия ассоциированную с эндоваскулярным вмешательством. Для верификации диагноза выполнено МСКТ сердца с контрастированием, по данным которого визуализируется интрамуральная гематома левого предсердия, сдавливающая полость левого предсердия, левую нижнюю легочную вену (рис. 4). Был проведен консилиум, принято решение о консервативной тактике ведения. Продолжено динамическое наблюдение, контроль эхокардиографии каждые 2 часа (контроль размеров образования, СДЛА), контроль параметров гемодинамики. Продолжена двойная антиагрегантная терапия, терапия ингибиторами АПФ, бета-блокаторами, статинами. От терапии антикоагулянтами решено было воздержаться.

На следующие сутки у больного отмечалось нарастание явлений недостаточности кровообращения: выросла одышка, Sp O₂-96% на фоне инсуффляции увлажненным кислородом, появление единичных влажных хрипов в нижнебоковых отделах слева, диурез 800/200 мл. По данным рентгенографии легких выявлены признаки интерстициального отека легких, следовое количество плеврального выпота. При контрольной эхокардиографии образова-



Рис. 4. Интрамуральная гематома левого предсердия, сдавливающая полость левого предсердия, левую нижнюю легочную вену.

ние в размерах не увеличивалось. СДЛА – 43 мм рт.ст. Обструкции митрального клапана не было. Начата активная терапия петлевыми диуретиками под контролем диуреза, начиная с параэнтеральных форм с последующим переводом на пероральный фуросемид в поддерживающей дозе.

Через 2-е суток отмечалось повышение температуры тела до 38С, в анализах крови – лейкоцитоз до 30 тыс. с нейтрофильным сдвигом, прокальцитонин 1,79 нг/мл. По данным рентгенологического исследования грудной клетки выявлены признаки двусто-

ронной пневмонии. Начата терапия антибиотиками (меропенем в дозе 3 гр/сут), муколитиками, отхаркивающими препаратами. В динамике отмечалось нарастание уровня креатинина до 177 мкмоль/мл, СКФ 31 мл/мин./1,73м²., в связи с чем уменьшена доза меропенема до 2 гр/сутки. Был отменен метформин, больной был переведен на инсулин под контролем гликемии. После снижения уровня креатинина до исходного и увеличения скорости клубочковой фильтрации, возобновлена терапия меропенемом в дозе 3 гр/сут, возобновлена терапия метформином 1700 мг/сут. На 6-е сутки от выявления пневмонии лейкоцитоз снился до исходного уровня, нейтрофильного сдвига не отмечалось, прокальцитонин нормализовался. По данным рентгенографии легких инфильтративные изменения не выявлялись, сохранялся венозный застой в легких 2 степени. Продолжена диуретическая терапия. На фоне терапии при лучевой диагностике в динамике сохранялись признаки венозного застоя в легких 1 степени. При эхокардиографии в динамике нижняя полая вена не расширена, спадается полностью на вдохе. СДЛА ~30 мм рт.ст.

По данным МРТ сердца (выполненного на 15 сутки) в полости левого предсердия визуализируется дополнительная структура с четкими ровными контурами размерами 8,3x5,4x5,0 см, (интрамуральная гематома в подостро-хронической стадии). Вышеописанная структура занимает почти всю полость предсердия, остаточная свободная полость толщиной 10-15 мм определяется вдоль верхних отделов МПП и верхней стенки. При кино-МРТ структура практически не подвижна, достигает уровня прикрепления створок митрального клапана (ближе к задней створке), не нарушая их работу; приводит к компрессии левой нижней легочной вены. Правое предсердие и желудочки не расширены.

На 10 –е сутки после ЧКВ была начата активизация больного и занятия лечебной физкультурой с инструктором. Больной был переведен в палату отделения. За время наблюдения приступы стенокардии не рецидивировали, явления недостаточности кровообращения не нарастали.

На фоне терапии ингибиторами АПФ, бета-блокаторами, петлевыми диуретиками, антагонистами альдостерона отмечалась тенденция к артериальной гипотонии. Учитывая отсутствие нарастания явлений недостаточности кровообращения, склонности к гипотонии, терапия петлевыми диуретиками и антагонистами альдостерона была отменена. При контрольной МСКТ сердца с контрастированием на 12-е сутки размер интрамуральной гематомы левого предсердия почти прежний, отмечается уменьшение компрессии легочных вен.

05.11.2015 г. больной отметил ухудшение самочувствия, общей слабости, головокружения. Отмечалось снижение АД до 70/50 мм рт.ст., ритм при осмотре правильный с ЧСС 60 в мин. На фоне инфузии физиологического раствора АД нормализовалось. Однако через час больной отметил повторный эпизод общей слабости, головокружения, одышки, дискомфорта в грудной клетке. На снятой ЭКГ отмечается тахикардия с узким комплексом с ЧСС – 135 в мин., ритм правильный, ишемической динамики нет. Больной переведен в блок интенсивной терапии. Введено 1 мл АТФ для дифференциальной диагностики между пароксизмом трепетания предсердий, предсердной тахикардией, АВ-узловой тахикардией. На фоне замедления желудочкового ритма видны волны трепетания F с частотой около 300 в мин. Под внутривенным наркозом (пропофол 100 мг), выполнена кардиоверсия разрядом 50 Дж, после чего восстановился синусовый ритм с ЧСС 73 ударов в минуту. Процедура прошла без осложнений.

Больной был переведен в палату отделения. В дальнейшем клинически значимые нарушения ритма не рецидивировали. Боли ангинозного характера не рецидивировали. Явления недостаточности кровообращения не нарастали. При динамическом наблюдении по данным эхокардиографии, МРТ сердца, МСКТ сердца – интрамуральная гематома прежних размеров, работе митрального клапана не мешает, отмечается значительное уменьшение компрессии левой нижней легочной вены.

Больной был активизирован и выписан из стационара на пятьдесят шестые сутки болезни. Через год больной в плановом порядке госпитализирован в РКНПК в связи с возобновлением клиники стенокардии.

Была проведена стресс-ЭХОКГ: исходно отмечалась зона гипокинезии по заднебоковой стенке ЛЖ (базальный, средний сегменты), зона гипокинезии по нижней стенке ЛЖ (базальный сегмент), зона умеренной гипокинезии по передне-перегородочной, передней стенкам ЛЖ (верхушечные сегменты). На максимуме нагрузки наблюдалось усугубление исходной зоны нарушения локальной сократимости по заднебоковой стенке ЛЖ.

В полости ЛП к заднебоковой стенке на всем протяжении прилежит образование неоднородной структуры с равномерными краями – 3,7x2,7x2,1 см (интрамуральная гематома)

При МСКТ контроле: Гематома левого предсердия организована, размеры значительно уменьшились (рис. 5).

Выполнена коронарография, при которой выявлен рестеноз ранее установленного стента в устье ПКА до 99%; дистальный сегмент заполняется по межсистемным коллатералям (рис. 6). ПНА с неровными контурами, ОА в устье стенозирована на 90%, в средней трети стенозирована на 80% (рис. 7).

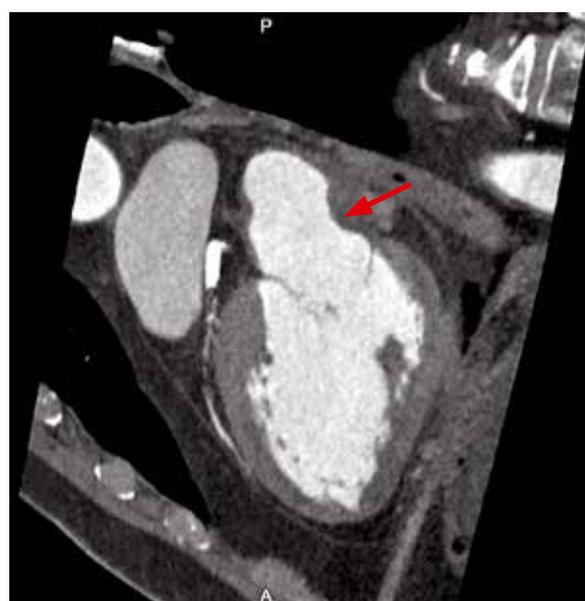


Рис. 5. Интрамуральная гематома левого предсердия. Контрольная МСКТ через 12 месяцев.

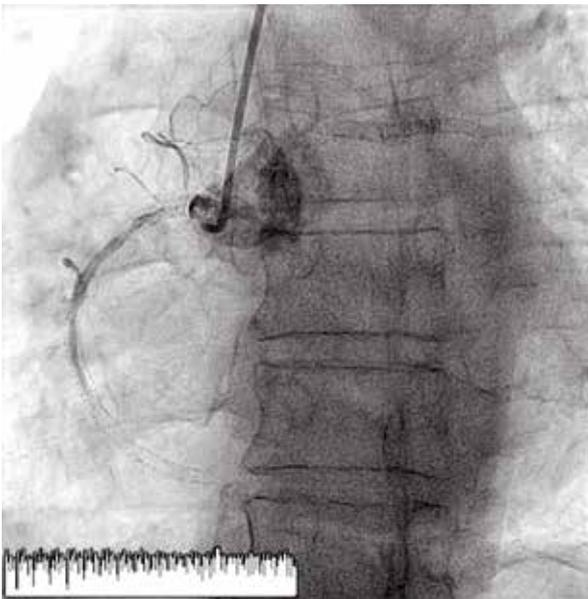


Рис. 6. Контрольная КАГ через 12 месяцев. Рестеноз в ранее установленном стенте без лекарственного покрытия.

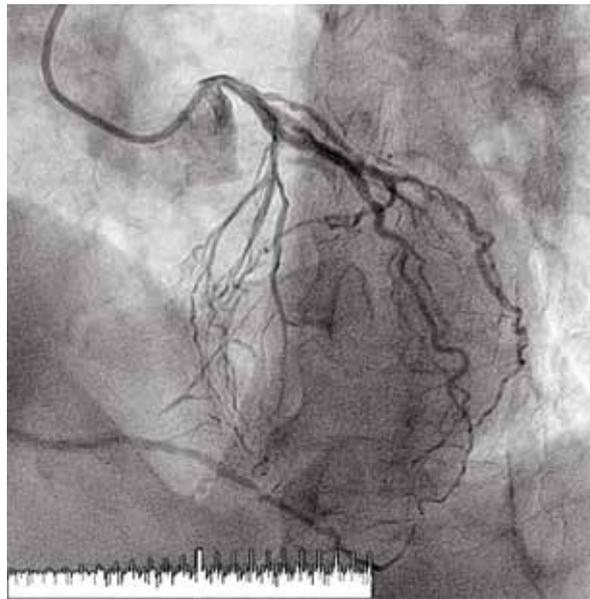


Рис. 7. Контрольная КАГ через 12 месяцев. Стенты в стволе ЛКА и ПНА, ДА проходимы, без гемодинамически значимого рестеноза.

Выполнено стентирование ОА стентами с лекарственным покрытием 2.5x32 мм и 2.75x12 мм и баллонная ангиопластика рестеноза в проксимальном сегменте ПКА баллонным катетером 3.5x15 мм (рис. 8).

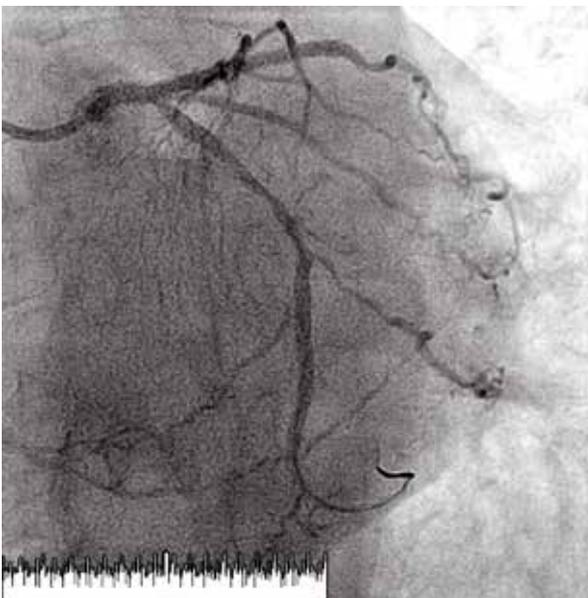


Рис. 8. Результат стентирования ОА и баллонной ангиопластики ПКА.

Операция прошла без осложнений, больной выписан с улучшением. \diamond

Ошибки бифуркационного стентирования

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России, НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, отдел рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения

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

Пациент 3., 51 года, поступил в ФГБУ РКНПК Минздрава России для проведения планового стентирования передней нисходящей артерии. Из анамнеза известно, что 3 месяца назад пациент перенес инфаркт миокарда ниже-задней локализации с вовлечением правого желудочка. Тогда была проведена первичная ангиопластика со стентированием ПКА стентом без лекарственного покрытия 3,5x28 мм. Тогда же был выявлен стеноз среднего сегмента ПНА до 95%, рекомендовано эндоваскулярное лечение в плановом порядке.

В стационаре было выполнено комплексное обследование. На ЭКГ подтверждено очаговое поражение ниже-задней стенки ЛЖ неопределенной давности, при ЭХО-КГ зон нарушения локальной сократимости выявлено не было.

По данным коронарографии ПКА без гемодинамически значимых стенозов, стент проходим без признаков рестеноза (рис.1). Ствол ЛКА не изменен. В среднем сегменте ПНА выявлен ряд стенозов до 95%(рис. 2).

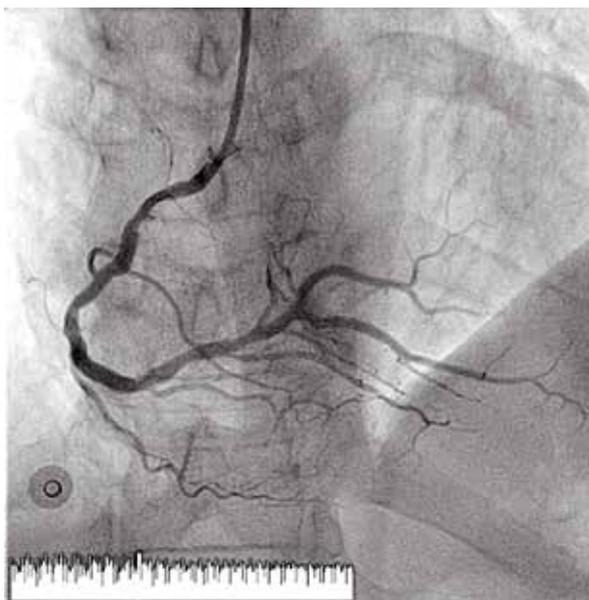


Рис. 1. ПКА ранее установленный стент проходим, артерия без гемодинамически значимых стенозов.

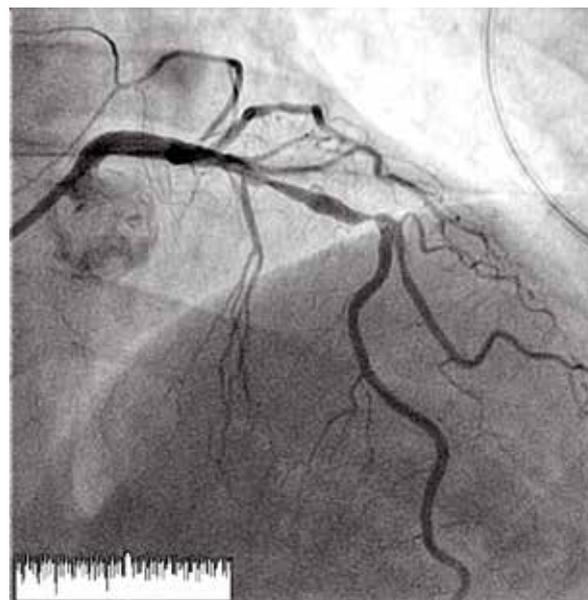


Рис. 2. ПНА в среднем сегменте стенозирована на 95%.

Было принято решение о стентировании среднего сегмента ПНА, был установлен стент с лекарственным покрытием 3,0x38 мм давлением до 16 атм. Во время дилатации стента у пациента развился приступ ангинозных болей, не купировавшийся после дефляции баллона

и потребовавший введения наркотических анальгетиков. При контрольной ангиографии стент проходим, кровоток на всем протяжении ПНА ТІМІ ІІІ. Возникло предположение, что ангинозный приступ может быть связан со смещением АСБ в сторону устья ДА. Проводник перепроведен из ПНА в дистальную треть ДА. Выполнена дилатация её устья. Болевой синдром в грудной клетке продолжал постепенно усиливаться. При контрольном контрастировании в ПНА ниже установленного стента выявлена окклюзирующая диссекция (типа F по классификации NHLBI). Второй проводник проведен в дистальный сегмент ПНА (Рис. 3).

Выполнено бужирование ПНА баллонным катетером 2.0x20 мм. Кровоток в ПНА восстановлен. Интенсивность болей в грудной клетке уменьшилась. От дистального края установленного стента визуализировалась протяжённая линейная диссекция (рис.4).



Рис. 3. Линейная окклюзирующая диссекция ПНА (типа F по классификации NHLBI).

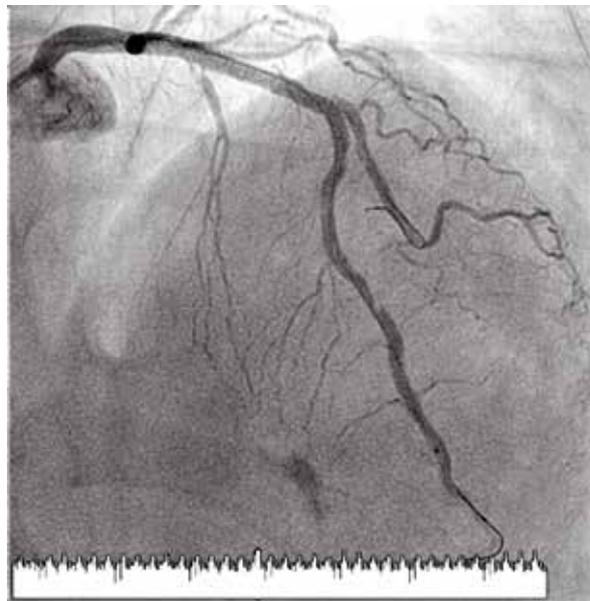


Рис. 4. Протяжённая линейная диссекция ПНА.

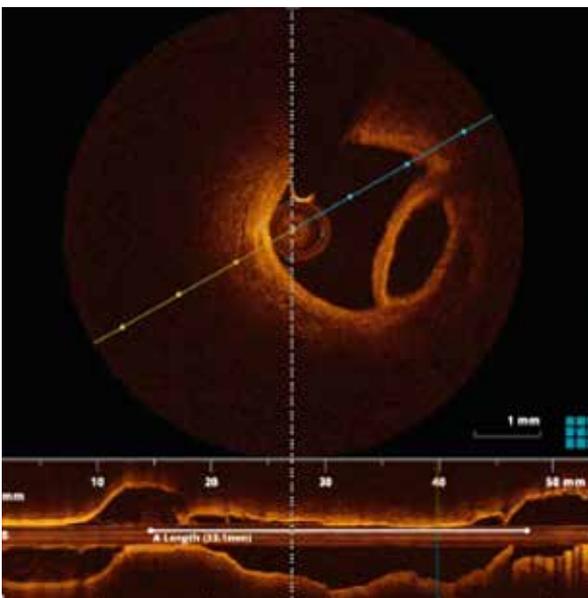


Рис. 5. Двойной просвет артерии, датчик находится в ложном просвете.

Для уточнения протяжённости диссекции и расположения проводника в просвете ПНА выполнена ОКТ дистальнее стента. При ОКТ-протяжке дистальная часть коронарного проводника находилась в истинном просвете ПНА, проксимальная часть проводника была расположена в ложном просвете артерии протяженностью до 33 мм (рис. 5).

Провести коронарный проводник в истинный просвет ПНА не удалось. От дистального края установленного стента с переходом на дистальный сегмент ПНА установлен стент с лекарственным покрытием 2.75x38 мм. Выполнена дилатация ячейки стента и устья ДА. При контрольной ангиографии кровотоков к ПНА TIMI 3, признаков диссекции нет (рис. 6). При контрольной ОКТ – стенты полностью расправлены, без признаков тромбоза, краевых диссекций и мальаппозиции балок стентов (рис. 7).



Рис. 6. Результат ангиопластики, стенты проходимы, кровотоков в ПНА TIMI III.

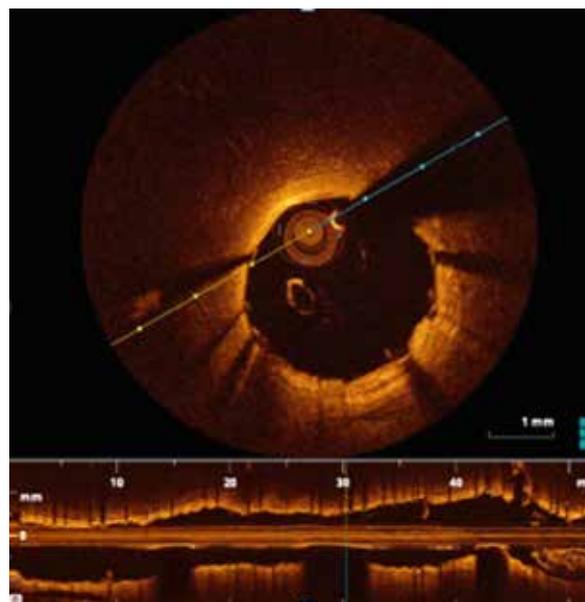


Рис. 7. ОКТ. Стент полностью расправлен, без признаков тромбоза.

Болевой синдром полностью купирован, пациент переведен в блок интенсивного наблюдения.

Ангинозные боли не рецидивировали. Уровень тропонина I на следующее утро – 10,44 нг/мл. По данным ЭХО-КГ гипокинез среднего сегмента передней стенки ЛЖ, а также гипокинез базального сегмента нижней стенки ЛЖ, ФВ>60%.

На 6 сутки после вмешательства пациент выписан с улучшением. ◇

Гигантская аневризма коронарной артерии

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России, НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова

Меркулов Е.В., Самко А.Н., Королев С.В., Ильина Л.Н., Гроссман А.Э.,
Кайралиев Д.М., Арутюнян Г.К., Терещенко А.С.

Больная Г., 35 лет, поступила в НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «РКНПК» Минздрава России с жалобами на боли за грудиной жгущего характера с иррадиацией в шею и руки, возникающие как при ходьбе, так и в покое, без эффекта от нитропрепаратов, длящиеся от 1 часа до нескольких суток, без динамики на ЭКГ.

Из анамнеза известно, что в 2001 г. перенесла инфаркт миокарда задней локализации. В связи с молодым возрастом пациентки было выполнено амбулаторное обследование для исключения антифосфолипидного синдрома в рамках аутоиммунных заболеваний (СКВ, аутоиммунный тиреозит), по результатам которого патологии не выявлено. Больной выполнена КТ органов грудной клетки – выявлено увеличение размеров вилочковой железы. По данным КТ сердца с контрастированием выявлена тромбированная ложная аневризма ПКА 5,4*4,8*6,7 мм, извитости и аневризмы ПКА (около 8 мм), окклюзия ПКА в среднем сегменте, аневризмы ОА (до 8 мм) в среднем сегменте, гидроперикард.

По данным КАГ от 2001 г.: ПНА не изменена; ОА – в средней трети визуализируется аневризма около 10 мм (Рис. 1); ПКА – в проксимальном сегменте визуализируется аневризма около 8 мм, далее в среднем сегменте окклюзирована (Рис. 2).



Рис. 1. Левая коронарная артерия.

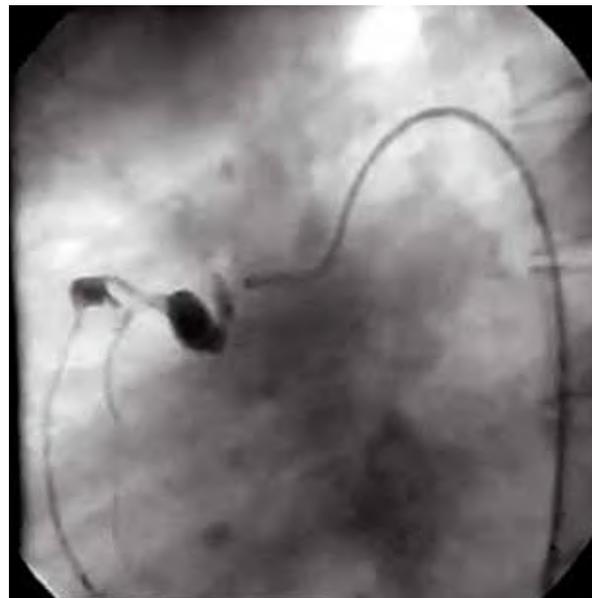


Рис. 2. Правая коронарная артерия.

В 2002 г. в РКНПК больной выполнено оперативное вмешательство – удаление увеличенной вилочковой железы, ложной аневризмы ПКА, бимаммарокоронарное шунтирование (ПКА и АТК).

По результатам гистологического исследования аневризмы ПКА стенка аневризмы представлена фиброзной тканью, содержащей большое количество эластических структур и небольших сосудов и артерий замыкающего типа. Местами отмечались разрастания сосудов капиллярного и сосочкового типа, небольшие солидные поля эпителиальных клеток, тонкие волокна. Отмеченные изменения характерны для гломус-ангиомы. Содержание аневризмы представлено тромбом. Вилочковая железа без особенностей.

В послеоперационном периоде у пациентки сохранялись боли в грудной клетке такого же характера, как и до операции, однако данных за ишемию миокарда не получено.

В 2015 г. больной амбулаторно была выполнена ЭХО-КГ, при которой было обнаружено округлое образование размерами 30x27 мм в левом предсердии под задней створкой митрального клапана, в связи с чем больная направлена в РКНПК на обследование.

При поступлении:

На ЭКГ: Ритм синусовый, регулярный, ЧСС 81 уд. в минуту. Нормальное положение электрической оси сердца.

На ЭХО-КГ: Определяется зона умеренного гипокинеза по нижней стенке ЛЖ (базальный сегмент). В проекции боковой стенки ЛП и базальных отделов заднебоковой стенки ЛЖ визуализируется полостное округлое образование, размером до $\approx 3,6 \times 3,7$ см, с наличием в нем низкоскоростного кровотока – аневризма ОА (?).

По данным МСКТ грудной клетки от 06.07.2016 г. грудной клетки: Гигантская аневризма ОА. Функционирующий правый МКШ и ПКА. Окклюзия левого МКШ к АТК (рис. 3, 4).

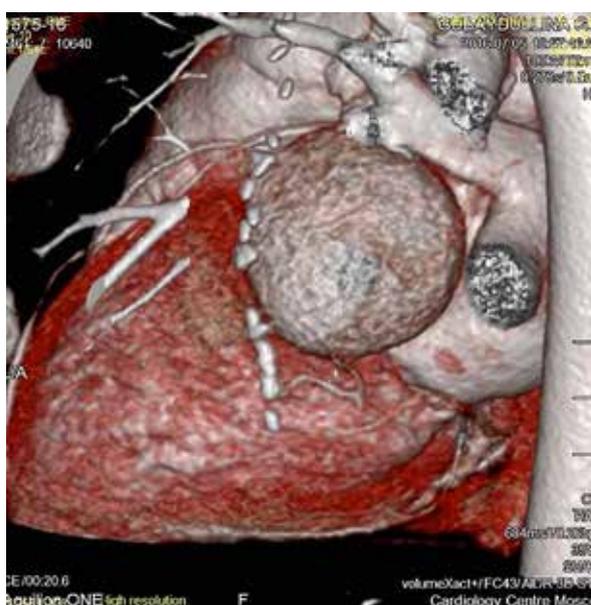


Рис. 3. МСКТ коронарных артерий.



Рис. 4. МСКТ коронарных артерий.

На КШГ: ствол ЛКА и ПНА без изменений, 3-я ДА в проксимальной трети с аневризматическим расширением до 1-2 мм (Рис. 5), в среднем сегменте ОА визуализируется аневризма диаметром около 4 см (Рис. 6). При помощи удлиняющего катетера выполнена селективная ангиография дистального сегмента АТК и ОА (Рис. 7), визуализируется неровность контуров. Правая коронарная артерия (ПКА) в проксимальном сегменте диффузно поражена, визуализируется аневризматическое расширение до 5-6 мм, среднем сегменте окклюзирована, постокклюзионный отдел заполняется по МКШ (Рис 8). Правый МКШ к ПКА проходим (Рис 9). Левый МКШ к АТК окклюзирован (Рис. 10).



Рис. 5. Гигантская аневризма ОА.

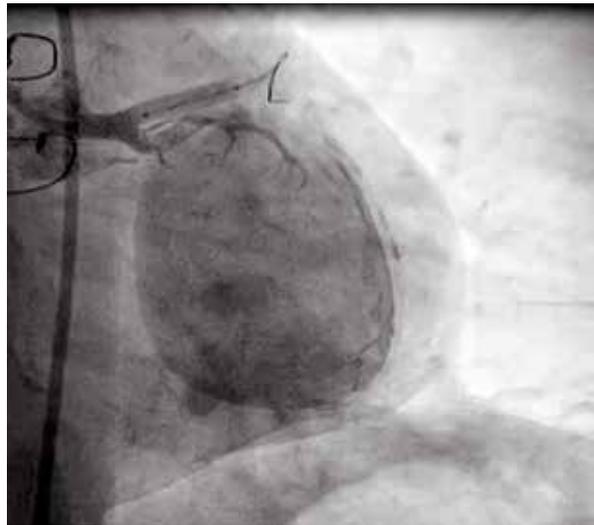


Рис. 6. Гигантская аневризма ОА.

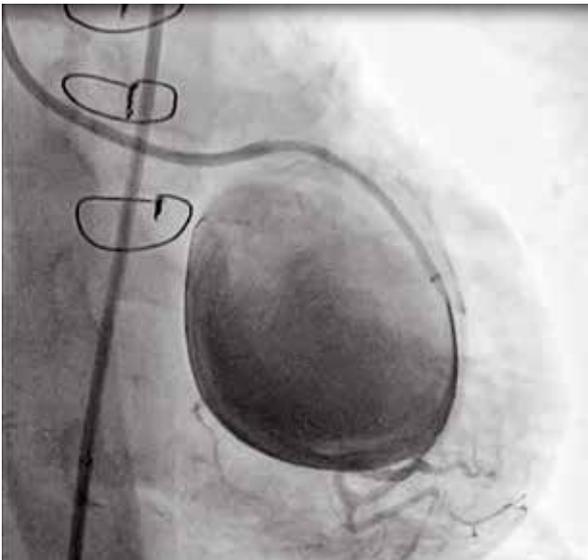


Рис. 7. Гигантская аневризма ОА.

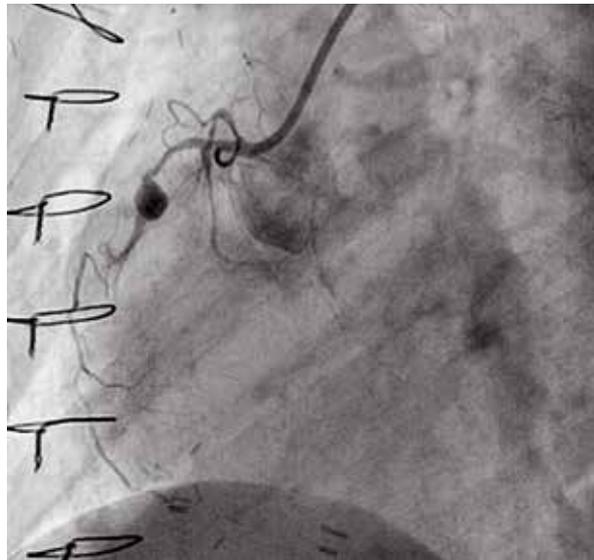


Рис. 8. Правая коронарная артерия.

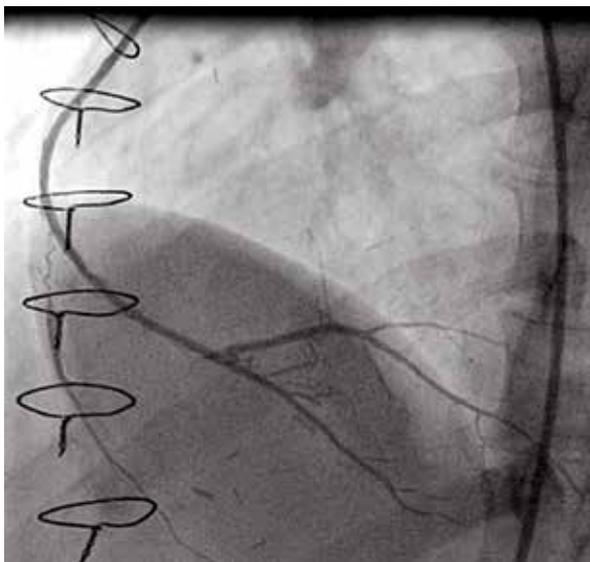


Рис. 9. Правый МКШ к ПКА.



Рис. 10. Левый МКШ к АКК.

В связи с гигантскими размерами аневризмы ОА было принято решение об оперативном вмешательстве. Больной выполнена резекция аневризмы ОА, ре-АКШ ОА (рис. 11).



Рис. 11. Аневризма ОА.

Послеоперационный период без осложнений. Больная выписана в удовлетворительном состоянии на 28 суток. Ангинозные боли не рецидивировали. ◇

Клинический случай спонтанного массивного тромбоза во время выполнения планового ЧКВ

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России, НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, отдел рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения

Ромасов И.В., Проваторов С.И.

В июне 2016 года в нашу клинику был госпитализирован пациент, возрастом 59 лет. Диагноз при поступлении: «Ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения 3 ф.к. Постинфарктный кардиосклероз (Q-образующий инфаркт миокарда нижней локализации от ххх. Нарушение ритма сердца. Гипертоническая болезнь 3 стадии, 3 степени, риск 4. Сопутствующие заболевания: Алиментарное ожирение 2 ст. Сахарный диабет 2 типа. Нephропатия смешанного генеза, стадия протеинурии. Диабетическая микроангиопатия. Язвенная болезнь 12-перстной кишки, ремиссия. Поверхностный антральный гастрит, бульбит, дуоденит (вне обострения). Желчекаменная болезнь. Мочекаменная болезнь».

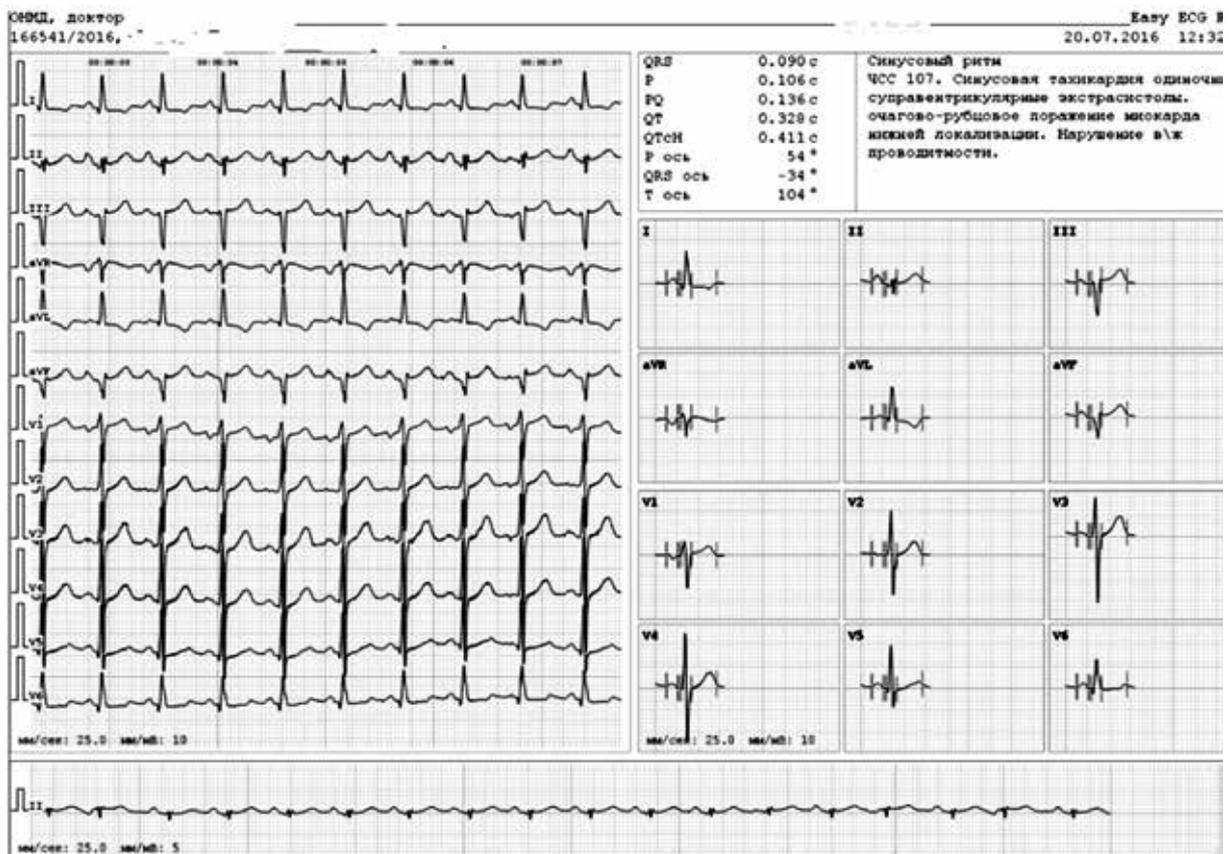


Рис. 1. ЭКГ при поступлении.

После перенесённого ИМ на фоне принимаемой терапии приступы стенокардии сохранялись, пациент был направлен в РКНПК для обследования.

Выполнено ЭХО-КГ: Аорта 2,9. ЛП 3,2. ЛЖ 5,0-6,0. КСО 118,2. КДО 180,0. ФВ 34%. Расширение ПЖ (3,1). Симметричное утолщение МЖП. Гипокинез всех стенок ЛЖ. Признаки легочной гипертензии.

ЭКГ при поступлении представлена на рис. 1.

После проведённых в кардиологическом отделении исследований больному была выполнена коронароангиография (рис. 2, 3 и 4).



Рис. 2. Передняя нисходящая артерия.



Рис. 3. Огибающая артерия.



Рис. 4. Правая коронарная артерия.

Выявлены гемодинамически значимые стенозы в среднем сегменте ПНА, проксимальном и среднем сегментах ПКА (осложнённые АСБ с признаками пристеночного тромбоза с заполнением дистальных сегментов ПКА через септальные коллатерали из ПНА) и окклюзия ОА с коллатеральным заполнением (из ПНА и ПКА). Количество баллов по шкале Syntax Score – 18. Решено выполнить реваскуляризацию ПКА с последующим вмешательством на ПНА (вторым этапом).

Направляющим катетером выбран JR4- 6F, интракоронарный проводник – стандартный мягкий рабочий проводник. Введено 5 000 ЕД гепарина, катетеризована ПКА, проводник легко прошёл через зоны стенозов в дистальный сегмент, после съёмки в разных проекциях исключено субинтимальное прохождение проводника. Выполнена дилатация стенозов баллонным катетером 2.5x20 мм (Рис. 5).

Ввиду протяжённого поражения ПКА имплантировано 2 стента с лекарственным покрытием размерами 3.0x24 и 3.0x38 мм в средний и проксимальный сегменты ПКА (рис. 6).



Рис. 5. После первого баллонирования.



Рис. 6. После стентирования.

Далее выполнена постдилатация стентов баллонным катетером 3.0x38 мм (от стента).

При контрольной съёмке (рис 7.) ниже места баллонирования отмечались признаки массивного тромбоза со слабым просачиванием контрастного вещества в дистальные отделы ПКА. У пациента моментально развился интенсивный ангинозный приступ, сопровождавшийся элевацией сегмента ST в отведениях II, III, avF и реципрокным снижением ST в отведениях I, avL, V5, V6. Внутривенно введён морфин, болевой приступ купирован. Далее нами была восстановлена проходимость ПКА путём проведения нового баллонного катетера 2.5x15 мм в дистальные отделы ПКА методом «бужирования» и дилатации места тромбоза. Результат выглядел следующим образом (рис. 8.):

Тромботические массы мигрировали в заднебоковую артерию, в проксимальном и среднем сегментах ПКА отсутствуют признаки диссекции или тромбоза. Был введён болюс ингибитора IIb/IIIa рецепторов, налажена его постоянная инфузия, интракоронарно добавлено ещё 5 000 ЕД гепарина. Взят второй интракоронарный проводник, он был проведён в дру-



Рис. 7. Результат постдилатации стентов.



Рис. 8. После восстановления проходимости ПКА.

гую ветвь ЗБА (более крупную), взят мануальный тромбэкстрактор – попытка аспирировать тромб оказалась безуспешной, внутри и на поверхности катетера обращает на себя внимание наличие тромботических масс. После попытки тромбэкстракции выполнено бужирование и дилатация ЗБА баллонным катетером 2.0x15 мм (рис. 9).

Получен кровоток в ЗБА TIMI 2, остаточные признаки тромбоза в проксимальной трети ПКА. Через минуту была выполнена повторная съёмка (рис. 10.):



Рис. 9. После дилатации ПКА.

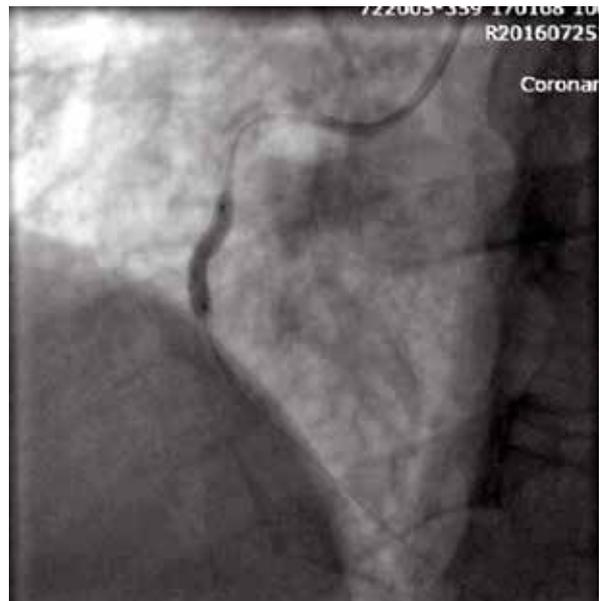


Рис. 10. Контрольная съёмка после дилатации ПКА.

На ней выявлен повторный тромбоз проксимального и среднего сегментов ПКА. Для исключения мальаппозиции стентов как возможной причины продолжающегося тромбоза выполнена постдилатация стентов некомплаентным баллонным катетером 4.0x20 мм, однако при контрольном контрастировании отмечается продолжающийся тромбоз ПКА (рис. 11).



Рис. 11. Повторный тромбоз ПКА.



Проводились многократные повторные дилатации (рис. 12 и 13).



Рис. 12, 13. Повторное баллонирование.



Рис. 14. Финальная съёмка ПКА.

В конечном итоге принято решение ввести дополнительные 5 000 ЕД гепарина. Через 40 мин. ожидания при ангиографическом контроле признаки тромбоза отсутствуют, было принято решение закончить вмешательство.

Финальное контрастирование – рис. 14.

Пациент переведён в блок интенсивного наблюдения. В последующие дни диагностирован периперационный инфаркт миокарда нижней локализации, фракция выброса сохранена, ангиальных приступов не было, ЭКГ при выписке (рис. 15).

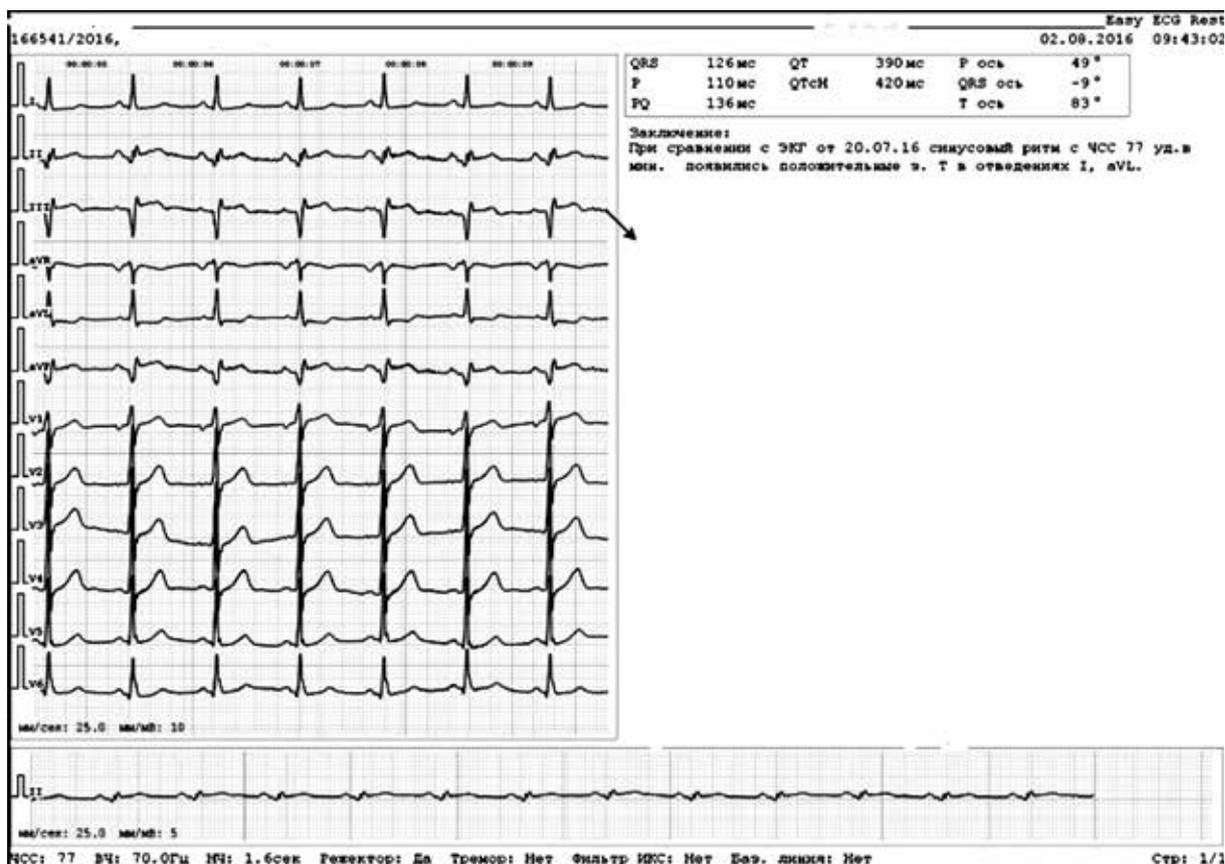


Рис. 15. ЭКГ при выписке.

При повторном ЭХО-КГ: Аорта уплотнена, не расширена. Размер ЛП на верхней границе нормы. Фракция выброса 55%. Гипокинез базального сегмента нижней стенки ЛЖ.

Общая сократимость сохраняется удовлетворительной. Гипертрофия миокарда ЛЖ. Создается впечатление о легкой регидности среднего сегмента задней стенки (неочевидная зона). Клапанных регургитаций тяжелых степеней не выявлено. нарушение диастолической функции миокарда ЛЖ по 1 типу.

От генетических анализов на предмет нарушение системы гемостаза или восприимчивость к гепарину пациент отказался. Через 7 дней он был выписан с улучшением, диагноз при выписке: Атеросклероз аорты, стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. Ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения 2-3 фк. Постинфарктный кардиосклероз (Q-образующий инфаркт миокарда нижней локализации от ххх). Транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием ПКА от ххх. Гипертоническая болезнь 3 стадии, 3 степени (адаптирован к 0 степени), риск 4. Нарушение ритма сердца: частая наджелудочковая экстрасистолия. Осложнения: Острый инфаркт миокарда (Q-образующий) нижней локализации от ххх., ассоциированный с проведением ЧКВ (4а).

По результатам контрольного звонка через 6 месяцев и визита к лечащему кардиологу – пациент жив, повторных приступов стенокардии не отмечено. Реваскуляризация ПНА обсуждается. ◇

Диссекция ствола ЛКА при отсроченной реканализации ПМЖА у пациента с ранней постинфарктной стенокардией

Филиал Томского НИМЦ «Тюменский кардиологический научный центр»

Сапожников С.С., Чувывчелов В.А., Зырянов И.П.

Больной Г., 58 лет, самостоятельно обратился в Тюменский кардиологический научный центр с жалобами на давящие боли за грудиной, возникающие при умеренной физической нагрузке, купирующиеся покоем, на одышку при физической нагрузке и общую слабость. В анамнезе: три недели назад впервые в жизни после физической нагрузки появились давящие боли за грудиной, сопровождающиеся одышкой, слабостью, повышением АД до 180/110 мм рт.ст. В течение 2 суток боль рецидивировала при незначительной физической нагрузке. За медицинской помощью обратился на 3 сутки – госпитализирован в районную больницу с диагнозом ОКС с подъемом ST (инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ). В течение 10 дней проводилась консервативная терапия. Выписан с незначительным улучшением. Затем самостоятельно обратился в приемное отделение кардиологического центра с рецидивирующим болевым синдромом.

По ЭКГ: Синусовый ритм с частотой 65 в минуту. Признаки поражения ЛЖ передне-апикальной локализации.

ЭХО-КГ: Атеросклероз аорты. Размеры полостей не изменены. Дисфункция митрального клапана, гемодинамически незначимая. Незначительная гипертрофия миокарда МЖП. Очагово-фиброзные изменения, асинергия миокарда передне-перегородочно-апикальных сегментов ЛЖ. Глобальная сократительная функция ЛЖ в покое удовлетворительная. Фракция выброса: 46%.

Коронароангиография: Правый тип коронарного кровотока. Ствол ЛКА – бифуркационный (Medina 1.1.1.) стеноз 50% с выраженной кальцификацией. ПМЖА: устьевой стеноз 50%, в среднем сегменте окклюзия со слепой культей (полностью заполняется ретроградно из

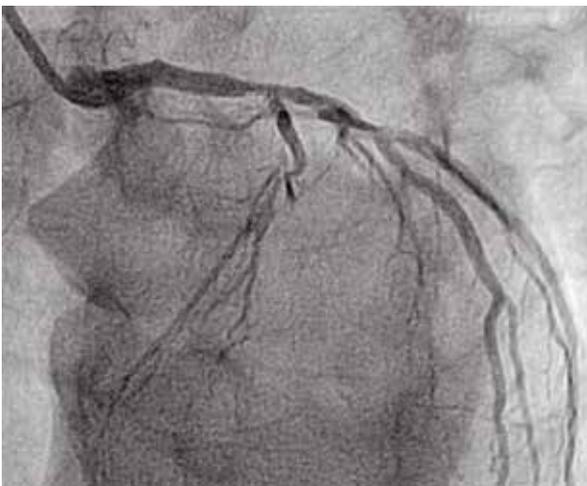


Рис. 1, 2. Левая коронарная артерия.

бассейна ПКА). ОА: стеноз 30-50% проксимального сегмента, окклюзирована в месте отхождения 1-ВТК. ИА: стеноз 60% (рис. 1-2). ПКА без значимых поражений (рис. 3). Syntax score–32.

Учитывая наличие у пациента ранней постинфарктной стенокардии принято решение выполнить реканализацию ПМЖА. Правый трансрадиальный доступ. Проводниковый катетер JL-3,5. Удалось провести гидрофильный проводник до дистальных отделов ПМЖА (рис. 4). Выполнена предилатация баллонным катетером 2,5x15 мм (рис.5).

Затем в область остаточного стеноза имплантирован стент с лекарственным покрытием 2,75 – 28 мм давлением 12 атм. (рис. 6).



Рис. 3. Правая коронарная артерия.



Рис. 4. Ангиография после проведения коронарного проводника.



Рис. 5. Предилатация места окклюзии.

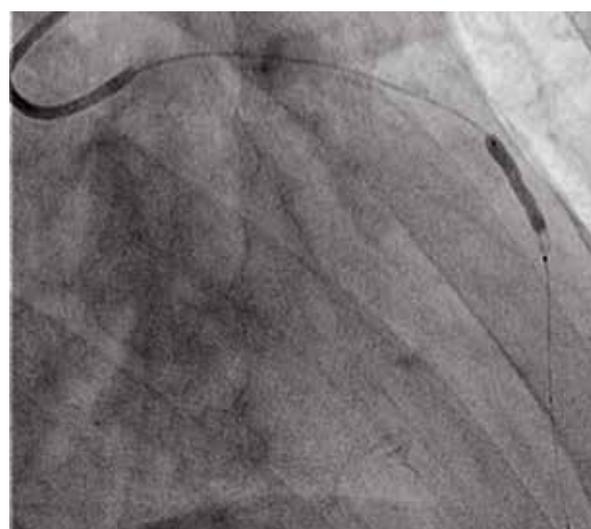


Рис. 6. Имплантация стента.

После имплантации стента выполнена контрольная ангиография ЛКА. Во время введения контраста возникла массивная диссекция ствола ЛКА (рис. 7-8).



Рис. 7. Возникновение диссекции ствола ЛКА.



Рис. 8. Диссекция ствола ЛКА.

После возникновения осложнения, клинически пациент не отмечал ухудшения состояния, гемодинамические показатели стабильны. Принято решение имплантировать в область диссекции стент с лекарственным покрытием. Перед имплантацией выполнена контрольная ангиография – затруднения кровотока по ЛКА из-за диссекции нет (рис. 9). Вероятно, наличие в стволе ЛКА бляшки с выраженной кальцификацией препятствовало его окклюзии при возникновении массивной диссекции. Для прикрытия диссекции в проксимальный отдел ствола ЛКА имплантирован стент с лекарственным покрытием 4.0x12 мм (рис. 10).



Рис. 9. Ангиография после возникновения диссекции.

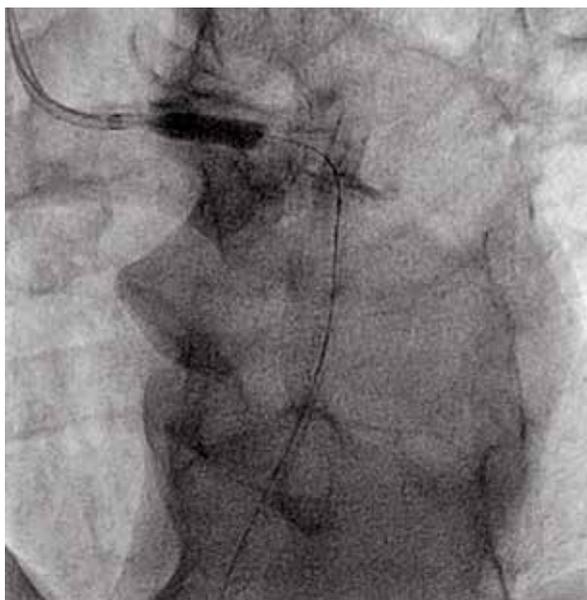


Рис. 10. Имплантация СПП в ствол ЛКА.

На контрольной ангиографии кровотоков по ПМЖА TIMI III ст., экстравазация не нарастает (рис. 11). Принято решение закончить вмешательство.



Рис. 11. Финальный результат.

Контроль ЭХО-КГ (через 2 часа после ЧКВ): В динамике – зона асинергии не увеличилась. Размер асинергии: 20 % массы ЛЖ. Фракция выброса: 43%. Кардиоспецифические маркеры через 24 часа не отреагировали. Больной выписан на 10 сутки после вмешательства в удовлетворительном состоянии, болевой синдром не рецидивировал.

Спустя 14 дней после вмешательства проведен амбулаторный клинический осмотр. Жалобы на момент осмотра: на одышку при физической нагрузке и общую слабость. Стенокардия не рецидивировала. Запланировано вмешательство на стволе ЛКА в отдаленном периоде после проведения нагрузочных проб. \diamond

Успешное оперативное лечение перфорации III типа (по Ellis) стент-графтом после стентирования ПМЖВ по поводу острой тромботической окклюзии

БУ «Республиканская клиническая больница» Региональный сосудистый центр МЗ Чувашии. Отделение РХМДЛ.

Воробьев А.Н., Тишанский В.С., Васильев А.А., Медведев А.А., Никифоров В.А.

Пациент: Х. 1936г.р. (79лет)

Диагноз: ИБС: острый повторный с подъемом ST, Q образующий инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ от 12.06.2015 г. Постинфарктный кардиосклероз (ОИМ 2012 г). Атеросклероз коронарных артерий. Системная ТЛТ.

Жалобы: болевой синдром купирован наркотическими анальгетиками на догоспитальном этапе.

Анамнез: Ишемический анамнез с 2012 г., когда перенес ОИМ (КАГ не проводилась). Толерантность к физической нагрузке снижена, часто беспокоили давящие, сжимающие боли за грудиной. Нитроглицерином не пользовался. Госпитализирован с купированным приступом, через 5 ч 31 минуту от появления выраженных давящих болей за грудиной с иррадиацией в левую половину грудной клетки. Вызвал бригаду «03», снята ЭКГ: зафиксирован подъем сегмента ST V2-5, проведена системная ТЛТ.

Лабораторно-инструментальные методы исследования: АД при поступлении в РСЦ- 130/80, ЧСС-76/мин. По ЭКГ при поступлении 13.06.15 г. сохраняется подъем ST V2-5. Тропонин I от 13.06.15 г. 0,079нг/мл.

Из приемного отделения переведен для эндоваскулярного лечения в отделение РХМ-Дил.

На КАГ: ПМЖА – в устье кальцинированный стеноз 50%, в среднем отделе кальцинированный протяженный стеноз 99% с переходом в кальцинированную окклюзию, дистальный кровоток TIMI 0-I (в последующем наблюдается спонтанная реканализация перед ЧКВ, с кровотоком TIMI II-III). Дистальные отделы заполняются фрагментарно ретроградно из ветвей ПКА. ПКА – в проксимальном отделе стеноз 40% (рис. 1).



Рис. 1. Коронароангиограмма.

Учитывая анамнез заболевания, данные настоящей КАГ, принято решение выполнить баллонную ангиопластику со стентированием инфаркт-зависимой артерии (Рис. 2-4).

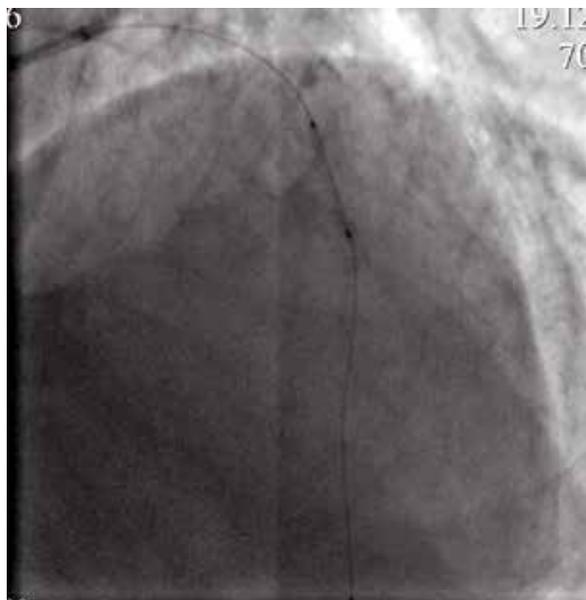


Рис. 2. Баллонная ангиопластика субокклюзии ПМЖА.

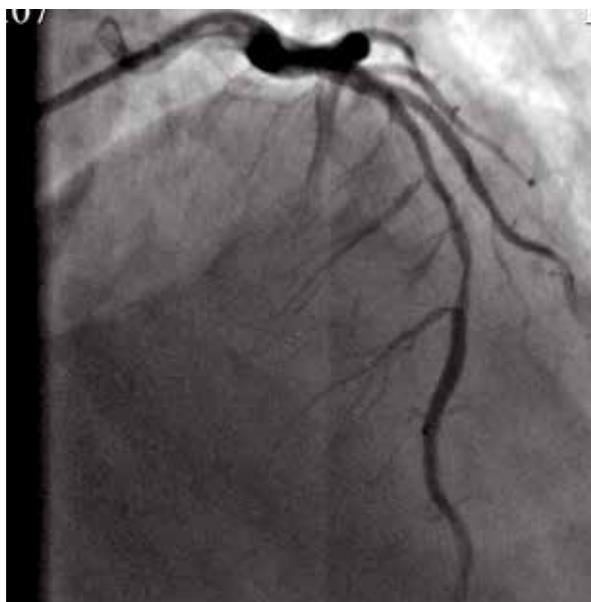


Рис. 3. Коронароангиограмма после баллонной ангиопластики (преддилатация).

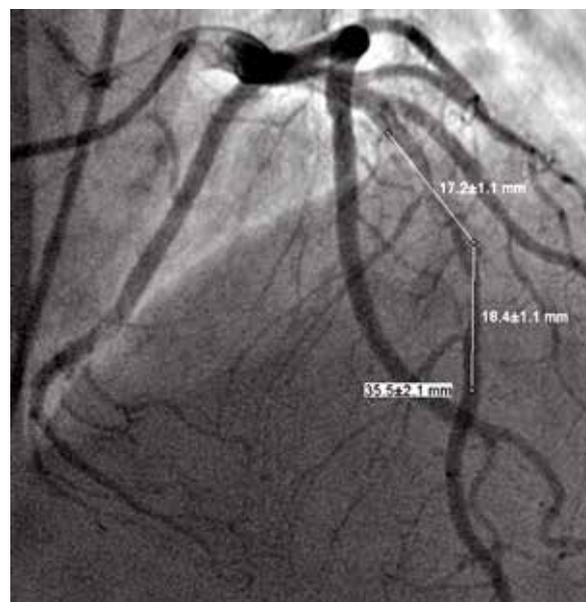


Рис. 4. Подсчет размеров для последующей имплантации стента.

Произведена баллонная ангиопластика со стентированием целевой зоны коронарным стентом без лекарственного покрытия 3,0x37,0 мм.

Контрольная КАГ: просвет ПМЖА в зоне вмешательства полностью восстановлен, остаточный жесткий кальцинированный стеноз среднего отдела стентированного сегмента 50%, антеградный кровоток TIMI III на протяжении по всем артериям (Рис.5,6).



Рис. 5. Коронароангиограмма после стентирования ПМЖВ целевой зоны коронарным стентом без лекарственного покрытия 3,0x37,0мм.



Рис. 6. Коронароангиограмма после стентирования ПМЖВ целевой зоны коронарным стентом без лекарственного покрытия 3.0x37,0мм.

Выполнена баллонная постдилатация стентированного сегмента баллонным катетером 3,5-24 мм (Рис.7).

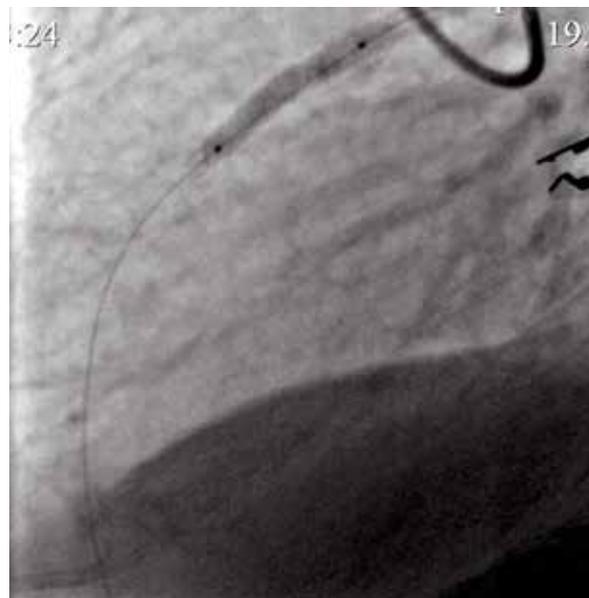


Рис. 7. Баллонная постдилатация стентированного сегмента баллонным катетером 3,5-24мм.

Контрольная КАГ: среднем отделе выраженная экстравазация контраста, (III тип по Ellis – в анатомическую полость) (Рис. 8,9).

Произведено временное перекрытие («пломбирование») просвета ПМЖВ «выше зоны стентирования» баллонным катетером 3,5x24,0мм при давлении до 6 атм. (10 мин.). Подго-



Рис. 8. Коронароангиограмма: в среднем отделе ПМЖА выраженная экстравазация контраста.



Рис. 9. Коронароангиограмма: в среднем отделе ПМЖА выраженная экстравазация контраста.

товка к экстренному стентированию «стент-графтом».

Объективно: состояние пациента без ухудшения. Гемодинамика самостоятельная, АД 132/80 мм рт. ст. PS 77 в мин. ЧДД 16 в мин. Жалобы на незначительный дискомфорт в области грудины.

Выполнена имплантация стента-графта 3,5-27,0 мм в стентированный сегмент (зону пер-

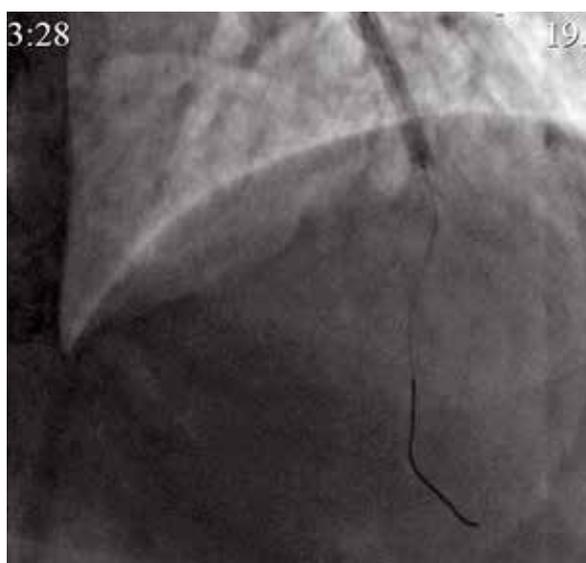


Рис. 10. Имплантация стента-графта 3,5-27,0мм.

форации). Постдилатация (Рис. 10).

Контрольная КАГ: успешное «пломбирование» разрыва. Кровоток по ПМЖВ ТІМІ ІІІ, в ди-



Рис. 11, 12. Коронароангиограмма – состояние после имплантации стента графта.

намике без экстравазации (Рис. 11,12).

Объективно: состояние пациента без ухудшения. Гемодинамика самостоятельная, АД 130/78 мм рт ст PS 80 в мин. ЧДД 16 в мин. Жалоб не предъявляет.

ЭХО КС cito: на фоне диффузной гипокинезии миокарда ЛЖ – преимущественная гипокинезия передних сегментов в среднем и апикальном отделах. Глобальные нарушения сократимости ЛЖ (ФВ – 46 %, ФУ – 23 %, диастолическая дисфункция 1 типа). Полость перикарда: расширена спереди до 1,5 см, сзади – до 0,7 см в диастолу (ориентировочное количество жидкости – 250-270,0 мл).

ЭХО КС в динамике через 2 дня: определяется умеренный выпот в полости перикарда (ориентировочное количество жидкости 290 мл).

ЭХО КС в динамике через 10 дней: выраженная а-дискинезия передних сегментов в базальном и среднем отделах, гипоакинезия передне-верхушечного сегмента. ФВ 48%. В динамике жидкости в полости перикарда нет.

ЭКГ: ST на изолинии, зубец Q V2-3. Закономерная динамика ОИМ с Q.

Пациент выписан через 13 дней, рекомендовано дальнейшее наблюдение у кардиолога, участкового терапевта по месту жительства.

Заключение:

Перфорация коронарной артерии, в особенности III типа – серьезное осложнение ЧКВ. Дефект сосуда с последующей тампонадой сопровождается летальностью до 21%. Наличие в рентгенооперационной стент-графта, четкое представление об алгоритме действий в экстренной ситуации способствует эффективному результату, предотвращению грозных осложнений – тампонады сердца, остановки сердечной деятельности. ◇

Клинический случай спиралевидной окклюзирующей диссекции при плановом ЧКВ

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России, НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, отдел рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения

Ромасов И.В., Проваторов С.И.

В мае 2016 г. в нашу клинику для планового ЧКВ поступил пациент 45 лет, с впервые выявленной стенокардией напряжения.

Диагноз при поступлении: Атеросклероз коронарных артерий. ИБС. Стенокардия напряжения 2 ФК. Безболевая ишемия.

Ранее, в другом лечебном учреждении, было проведено полное обследование, установлен диагноз и проведена коронароангиография (рис. 1), по результатам которой были выявлены гемодинамически значимые стенозы в среднем сегменте передней нисходящей артерии (ПНА), в месте бифуркации с 1-ой диагональной артерией (ДА) и после отхождения 2-ой ДА.



Рис. 1. Ранее выполненная КАГ ЛКА.

В стационаре выполнено ЭХО КГ: Фракция выброса 65%, Аорта уплотнена, не расширена. Полости сердца не увеличены, стенки не утолщены. Сократимость ЛЖ удовлетворительная. Зон нарушения локальной сократимости не выявлено. Нарушение диастолической функции миокарда ЛЖ по 1 типу. Признаков легочной гипертензии нет. Гемодинамически незначимые клапанные регургитации.

Из анамнеза известно, что пациент является спортсменом, тренером по рукопашному бою, принимает биологически активные добавки к питанию, протеины и сообщает о эпизодическом приёме «гормональных препаратов». ЭКГ при поступлении (рис. 2):

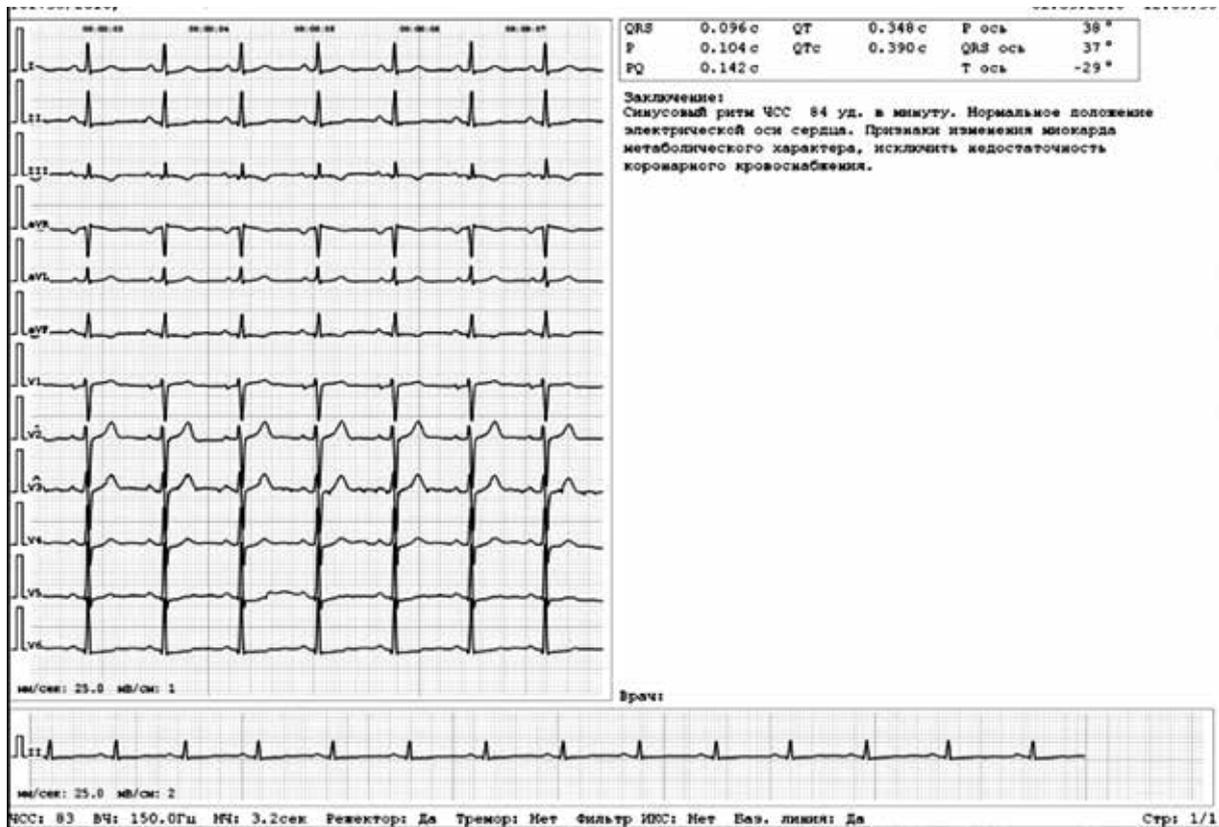


Рис. 2. ЭКГ при поступлении.

Пациент был взят в операционную. Планируемая стратегия вмешательства была следующая: предилатация обоих стенозов – решение о количестве и длине устанавливаемых стентов (в зависимости от результатов предилатации) – конечное провизорное стентирование в месте бифуркации с 1-ой ДА по методике «jailing wire», но обстоятельства порой вносят свои коррективы.

Направляющим катетером выбран CLS 3.5-6F, интракоронарный проводник – стандартный мягкий рабочий проводник.

В начале ЧКВ 1-ый интракоронарный проводник заведён в дистальный сегмент ПНА, был выполнен ряд дилатаций в местах обоих стенозов баллонным катетером 2.5x20 мм.

После баллонирования (не удаляя баллон) была выполнена съёмка (рис. 3), на ней выявлена линейная неокклюзирующая диссекция в месте отхождения 1-ой ДА,



Рис. 3. После первого баллонирования.

признаков тромбоза и замедления кровотока нет. Принято решение продолжить ЧКВ, придерживаясь первоначального плана – имплантировать 2 стента, тем самым прикрыв участок диссекции. Далее баллон был удалён, в дистальную треть 1ой ДА проведён второй интракоронарный проводник и при контрольной съёмке перед заведением стента произошло следующее (рис. 4).

Дистальнее 1-ой ДА отмечается прекращение кровотока с минимальным просачиванием контрастного вещества дистальнее места окклюзии (TIMI 0-1). У пациента развился приступ интенсивных ангинозных болей, сопровождавшихся элевацией сегмента ST в отведениях I, II, avL. Внутривенно введён морфин, вмешательство продолжено. В дистальный сегмент ПНА методом «бужирования» повторно проведён баллонный катетер 2.5x20 мм, в месте острой окклюзии им же выполнена дилатация, после выявлено следующее (рис. 5):



Рис. 4. После удаления баллоного катетера.



Рис. 5. После восстановления кровотока.

Фактически по всему среднему и дистальному сегменту ПНА протянулась спиралевидная диссекция (тип D) с признаками замедления кровотока (TIMI 1-2). Далее придерживаясь первоначального плана последовательно было имплантировано два стента с лекарственным покрытием размерами 2.5x38 и 2.75x32 мм в надежде на полное покрытие диссекции (рис. 6.)

По дистальному краю 2-го стента сохранились признаки диссекции – принято решение об имплантации 3-го стента.

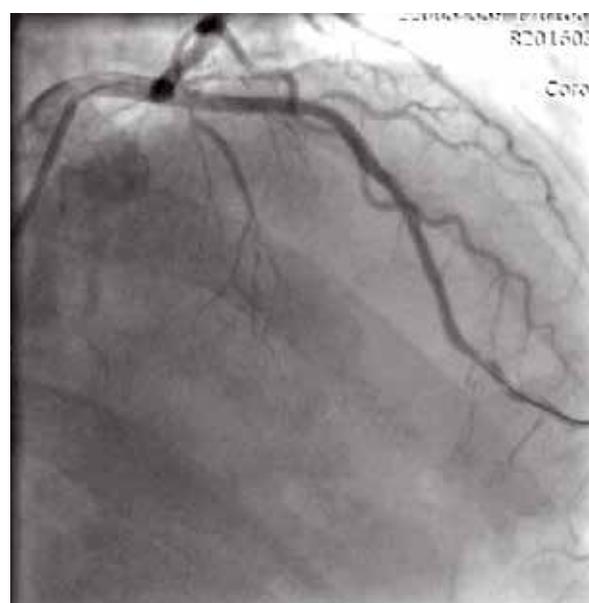


Рис. 6. После установки первых DES.

При контрольной съёмке кровотоков в ПНА TIMI 3 (рис. 7.), признаков диссекции нет. Принято решение закончить вмешательство. Пациент переведён в блок интенсивного наблюдения. В дальнейшем наблюдалось повышение кардиоспецифических ферментов с последующим формированием очагового поражения миокарда передне-перегородочного сегмента левого желудочка, отсутствие ангинозных болей и явлений недостаточности кровообращения.

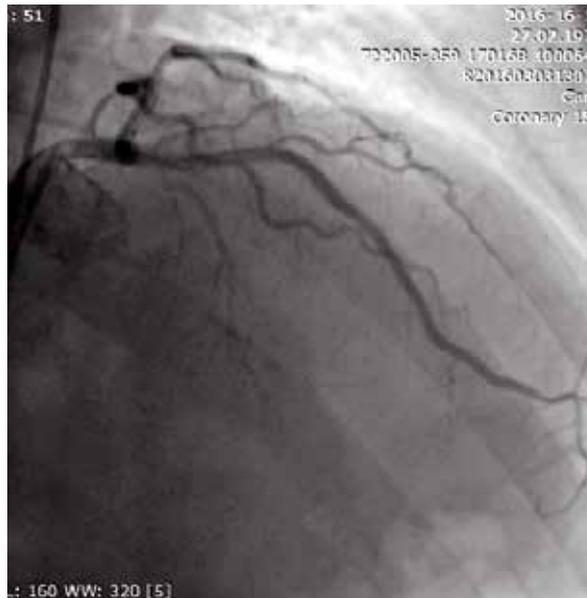


Рис. 7. Финальный результат после установки третьего стента с лекарственным покрытием.

На повторной ЭХО-КГ: по сравнению с предыдущими данными существенной динамики размеров камер сердца нет. Определяется зона гипокинеза в области среднего и апикального передне-перегородочных сегментов с переходом на верхушку, верхушка с элементарным дискинезом.

ФВ ~55%.

Через 7 дней пациент выписан из стационара с клиническим улучшением, диагноз при выписке: Атеросклероз коронарных артерий. ИБС. Стенокардия напряжения 2ФК. Безболеватая ишемия. Состояние после стентирования передней нисходящей артерии от 03.03.2016 (3 стента). Интраоперационная диссекция артерии с формированием очагового поражения миокарда передне-перегородочной области от ххх. Гиперлипидемия. Атеросклероз аорты. ◇

Перфорация кальцинированного участка передней нисходящей артерии

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России

Аль-Айюби Р.Н., Терещенко А.С., Арутюнян Г.К., Меркулов Е.В., Самко А.Н.

Больной Д., 56 лет, в мае 2016 г. был госпитализирован в ФГБУ «РКНПК» Минздрава России для планового стентирования передней нисходящей артерии (ПНА). На коронароангиографии (КАГ) выявлен кальцинированный стеноз 90% в проксимальном сегменте ПНА (рис. 1 и 2).

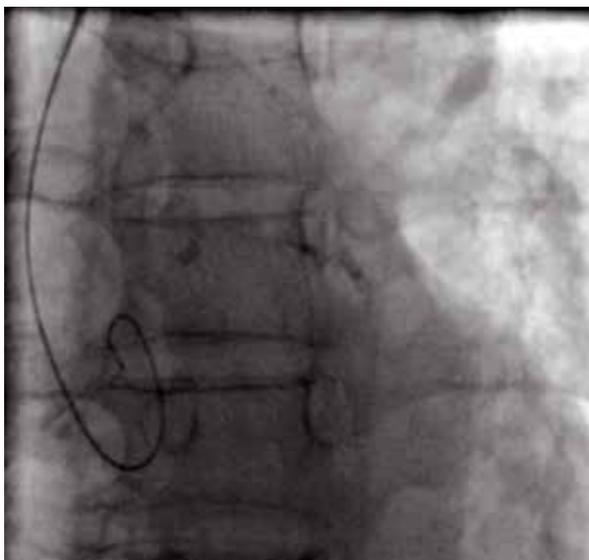


Рис. 1. Кальциноз в проекции передней нисходящей артерии.



Рис. 2. Стеноз ПНА 90%.



Рис. 3. Предилатация баллонного катетера в проксимальном сегменте ПНА.



Рис. 4. Позиционирования стента в ПНА.

Учитывая кальциноз в ПНА выполнена преддилатация в проксимальном сегменте ПНА баллонным катетером 2,5x20 мм, давлением до 16 атм. Баллонный катетер полностью расправлен (рис. 3).

В проксимальном сегменте ПНА позиционирован (Рис. 4) и имплантирован стент с лекарственным покрытием 3,5x38 мм при давлении 16 атм.

На контрольной ангиограмме имплантированный стент не полностью расправлен, что потребовало выполнения дополнительной постдилатации баллонным катетером высокого давления 4,0x12 мм, давлением до 18 атм. (рис. 5). После сдувания баллонного катетера – больной пожаловался на острую боль между лопатками. При контрольном контрастировании в зоне постдилатации отмечается перфорация коронарной артерии типа III (по Ellis) с экстравазальным затеканием контрастного вещества в полость перикарда (рис. 6).



*Рис. 5. Постдилатация стента баллонным катетером 4,0*12 мм.*

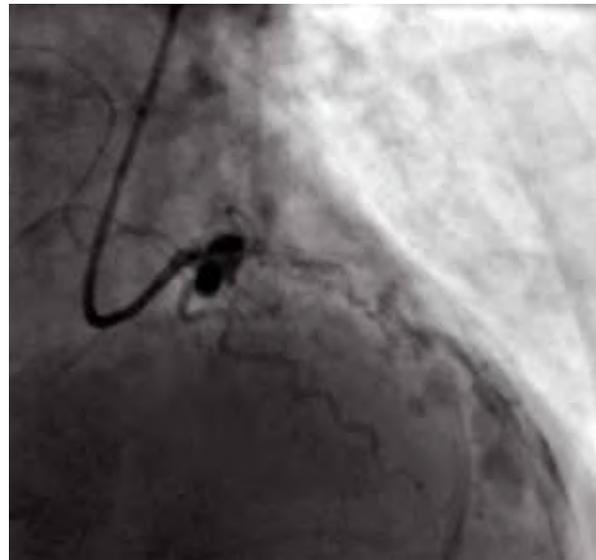


Рис. 6. Перфорация ПНА с экстравазальным затеканием контрастного вещества.



Рис. 7. Позиционирования стент-графта. Отсутствие экстравазации.

Внутривенно введено 50 мг протамина сульфата. Гемодинамика (АД, ЧСС, сатурация O₂) при этом существенно не ухудшалась. В месте перфорации выполнена дилатация баллонного катетера 4,0x12 мм, давлением 8 атм, длительностью 5 минут. Было принято решение имплантировать стент-графт в проксимальный сегмент ПНА, однако при его позиционировании признаков экстравазального затекания контрастного вещества не отмечалось (рис. 7).

При контрольном контрастировании признаков экстравазации не отмечалось (рис. 8 и 9).

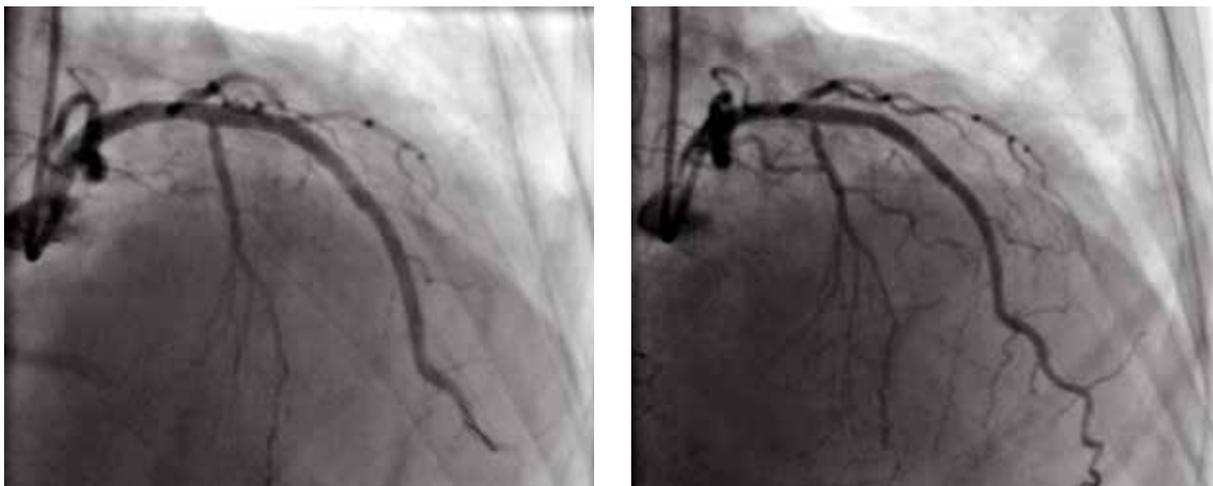


Рис. 8, 9. Контрольная ангиография.

Больной был переведен в блок интенсивной терапии. На ЭХО-КГ – незначительное количество жидкости в полости перикарда, не требующее перикардиоцентеза. На 7-е сутки после стентирования больной был выписан в удовлетворительном состоянии, ангинозные боли не рецидивировали.

Таким образом, при наличии у больного выраженного кальциноза коронарных артерий, необходимо выбирать диаметр баллонного катетера соответственно диаметру коронарной артерии и не применять высокое давление. В нашем случае выбор баллонного катетера диаметром 4,0 мм для кальцинированного участка коронарной артерии и использование высокого давления было ошибочным. К нашему удивлению, после непродолжительной дилатации баллонного катетера в зоне перфорации, было отмечено отсутствие каких-либо признаков экстравазации, в связи с чем подготовленный к установке стент-графта не был имплантирован. ◇

Эмболическая окклюзия дистальной ветви огибающей артерии

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России, НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, отдел рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения

Волынец А.А., Ильина И.Н., Миронов В.М., Певзнер Д.В.

Пациент А., 55 лет, поступил в НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «РКНПК» Минздрава России с прогрессирующей клиникой стенокардии малых напряжений и покоя.

Из анамнеза известно, что ИБС страдает с 2007 года, в 2008 году в НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «РКНПК» Минздрава России выполнялась операция АКШ – АТК1 + АТК2 (аутовенозная вилка), ПКА, ДА, МКШ – ПНА. В течение 8 лет ангинозные боли не рецидивировали. Приблизительно за 2 недели до обращения в НИИ клинической кардиологии перенес затяжной ангинозный приступ, в дальнейшем отметил появление приступов стенокардии малых напряжений и покоя.

По данным обследования в отделении:

В/ч тропонин I на момент поступления в норму. На ЭКГ без существенной динамики.

По данным ЭхоКГ – появление зоны гипокинеза передне-верхушечного, верхушечно-перегородочного сегментов, ранее не выявляемой. ФВ ЛЖ – 60 %.

Учитывая, что 2 недели назад пациент перенес затяжной ангинозный приступ, данные обследования не позволяли исключить перенесенный 2 недели назад не Q-инфаркт миокарда передне-перегородочной локализации.

По данным КАГ ствол ЛКА в терминальном отделе стенозирован на 70-80% (рис. 1), ПНА в среднем сегменте субтотально стенозирована, дистальные отделы заполняются как антеградно, так и по мамарокоронарному шунту. ДА в проксимальной трети стенозирована на 70-80%. ОА в устье стенозирована на 70-80%, в проксимальной трети стенозирована до 50%, в дистальной трети стенозирована на 30-40%. 1-ая АТК в проксимальной трети субтотально стенозирована. ПКА в проксимальном сегменте окклюзирована (рис.2), постокклюзионный отдел заполняется по аортокоронарному шунту.

По данным КШГ мамарокоронарный шунт к ПНА проходим, аортокоронарный шунт к ДА проходим, в проксимальном отделе

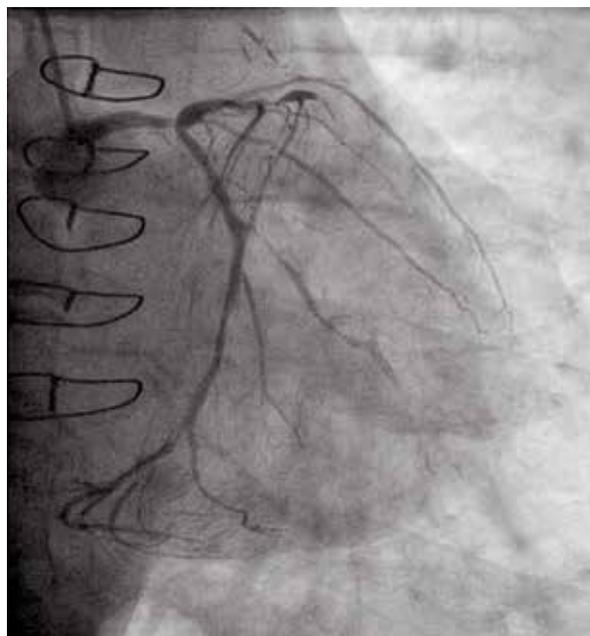


Рис. 1. Левая коронарная артерия.

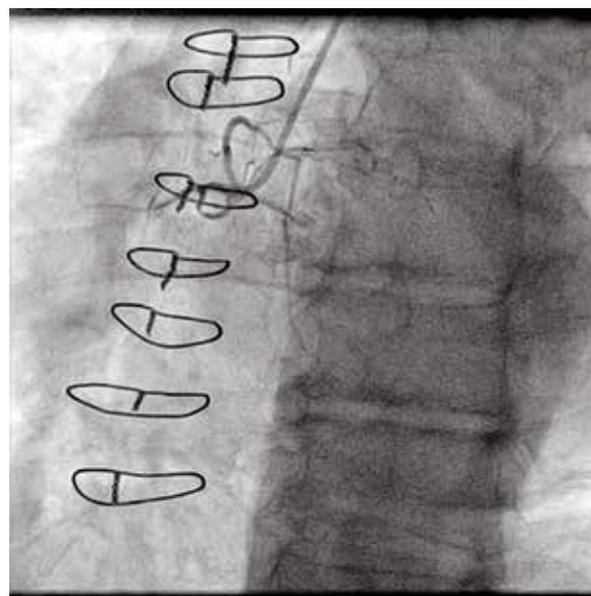
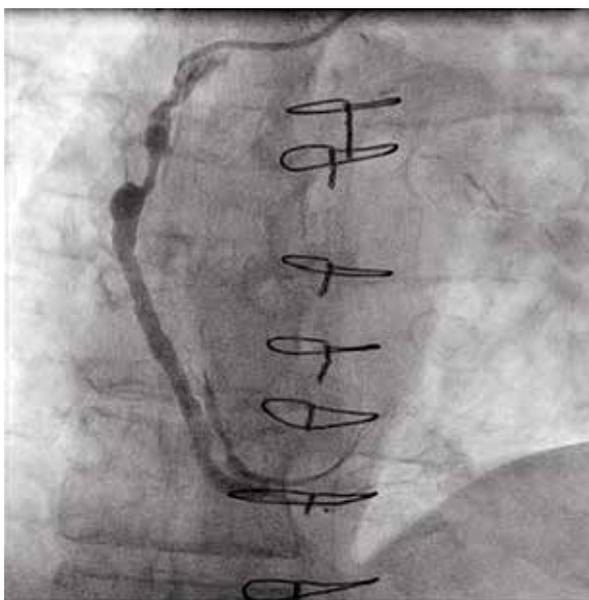


Рис. 2а, б. Правая коронарная артерия и аортокоронарный шунт к ПКА.

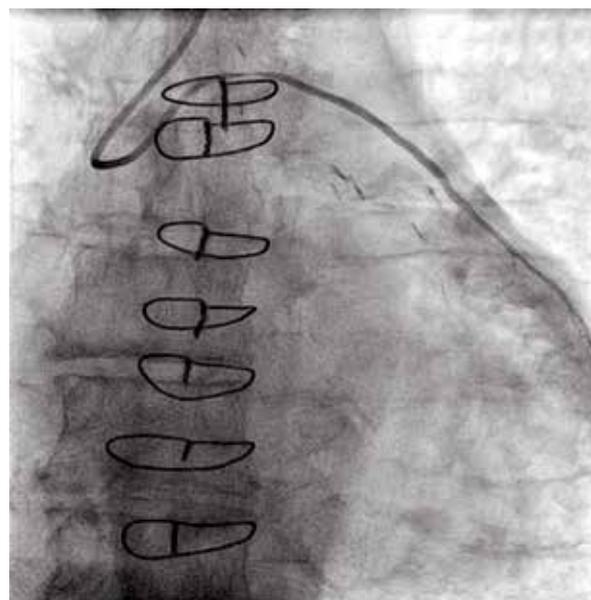
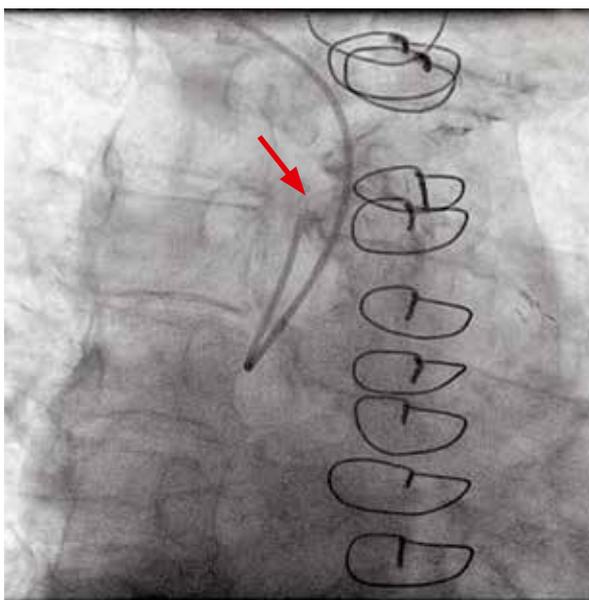


Рис. 3. Аортокоронарный шунт к АТК окклюзирован в устье.

Рис. 4. Заклинивание катетера в ДА.

стенозирован на 90%, аортокоронарный шунт к АТК в устье окклюзирован (рис. 3), аортокоронарный шунт к ПКА проходим.

Во время КАГ при контрастировании аортокоронарного шунта к ДА у пациента возникла желудочковая тахикардия с переходом в фибрилляцию желудочков, потребовавшая выполнения 4х-кратной ЭИТ, восстановлен синусовый ритм (рис. 4).

Учитывая клиническую картину, данные ангиографического исследования, принято решение о проведении ЧКВ со стентированием ствола левой коронарной артерии и проксимального сегмента первой артерии тупого края.

Выполнена преддилатация в месте стенозов в проксимальной трети АТК, в ОА и стволе ЛКА баллонным катетером 2.0x20 мм, при давлении 16 атм., длительностью до 30 секунд. В ме-

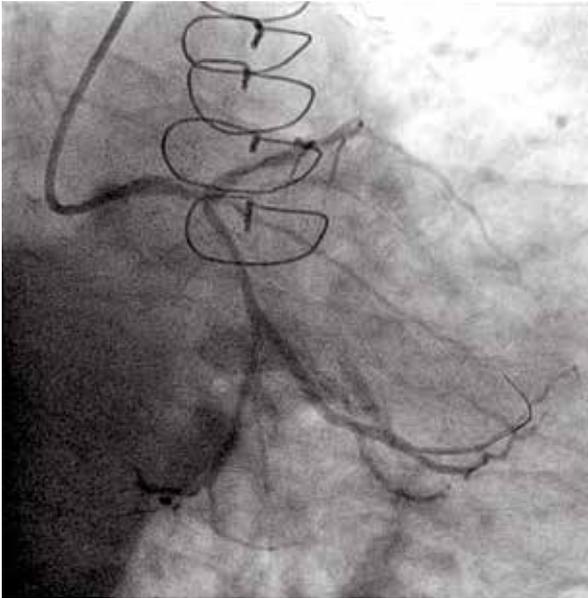


Рис. 5. Результат стентирования 1-й АТК.

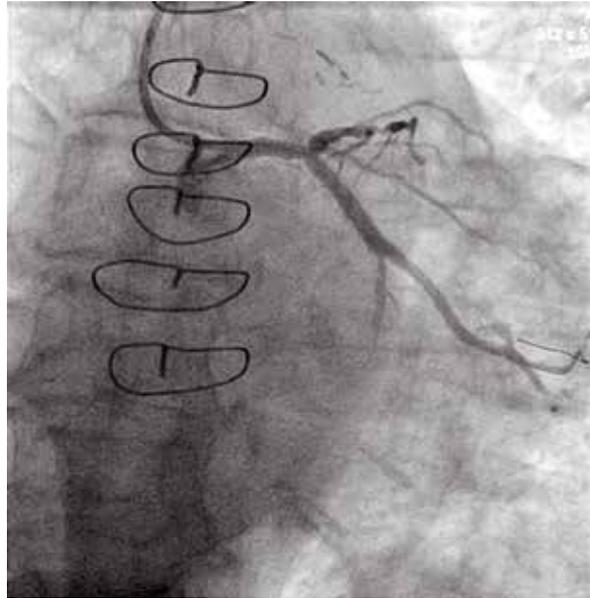


Рис. 6. Окклюзия дистального сегмента ОА.

сте стеноза в проксимальной трети 1-й АТК установлен стент с лекарственным покрытием 2.50x38 мм, давлением 18 атм., длительностью 30 сек (рис. 5).

Далее в месте стеноза в стволе ЛКА с переходом на проксимальную треть ОА и проксимальную треть 1-й АТК установлен стент с лекарственным покрытием 4.0x38 мм, давлением 12 атм., длительностью 30 сек. При установке стента в ствол ЛКА произошла эмболия дистального сегмента ОА атеросклеротическими массами (рис. 6). В дальнейшем отмечался стойкий болевой синдром и элевация сегмента ST в отведениях II, II, aVF до 0,15 mV на ЭКГ.

Выполнена реканализация дистального сегмента ОА коронарным проводником и баллонным катетером 2,0x20 мм, восстановлен кровоток ТИМІ ІІІ (рис.7). При этом клиника ангинозных болей имела тенденцию к уменьшению.

Пациент был переведен в БИН, проводилась инфузия нитроглицерина, болевой приступ был купирован. В дальнейшем в анализах крови отмечалось повышение кардиоспецифических ферментов (в/ч тропонина І с 130,8 до 14 410,2 пг/мл), по данным ЭхоКГ появилась зона гипокинеза базального сегмента нижней стенки ЛЖ с сохраненной насосной функцией сердца, ФВ 60%.

ТБКА со стентированием шунта к ДА решено выполнить вторым этапом.

В дальнейшем при активизации приступы стенокардии не возобновлялись. Выписан на 7-е сутки в удовлетворительном состоянии. ◇

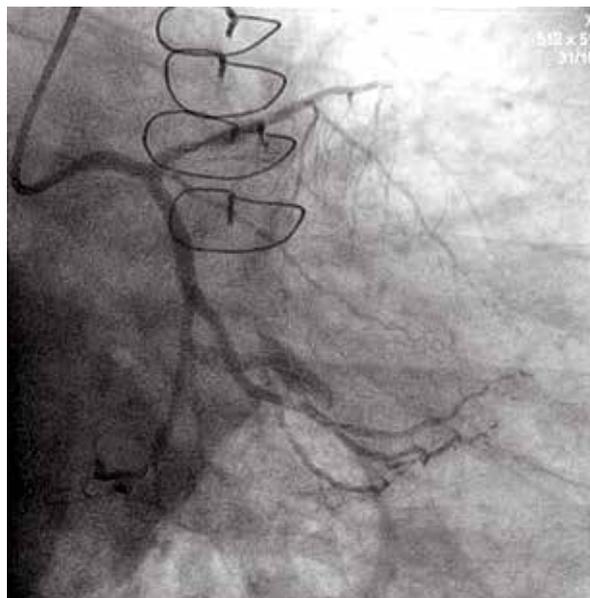


Рис. 7. Результат стентирования ствола ЛКА и 1-й АТК.

Перфорация, и ещё раз перфорация

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России, НИИ клинической кардиологии им. А.Л.Мясникова, отдел рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения

Кайралиев Д.М., Терещенко А.С., Арутюнян Г.К., Гроссман А.Э., Меркулов Е.В., Самко А.Н.

Больная П., 66 лет, поступила в НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «РКНПК» Минздрава России с клинической картиной стабильной стенокардии III функционального класса.

Из анамнеза известно, что в августе 2016 года больная перенесла острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. При проведении коронарографии (КАГ) в августе 2016 года выявлено: передняя нисходящая артерия (ПНА) в проксимальном сегменте стенозирована на 80%, артерия тупого края стенозирована на 70%, правая коронарная артерия (ПКА) в среднем сегменте окклюзирована. Тогда же выполнена ТБКА со стентированием ПНА. Попытка реканализации ПКА была безуспешной. После проведенного эндоваскулярного лечения отмечалось улучшение состояния в виде увеличения толерантности к физической нагрузке. На ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС – 63 ударов в минуту. Нормальное положение электрической оси сердца. На стресс ЭХО-КГ: на максимуме нагрузки – горизонтальная депрессия сегмента ST-T до 2,0 мм в отведениях II, III, aVF, в периоде восстановления – косонисходящая депрессия.

На КАГ при поступлении выявлена окклюзия в среднем сегменте ПКА (рис. 1 и 2). Было принято решение о проведении ЧКВ со стентированием ПКА. После преддилатации баллонным катетером 2.0x20 мм, давлением 16 атм., в месте стенозов в проксимальном и среднем сегментах ПКА последовательно установлены стенты с лекарственным покрытием 2,75x28 мм и 3,0x32 мм, давлением 16 атм.

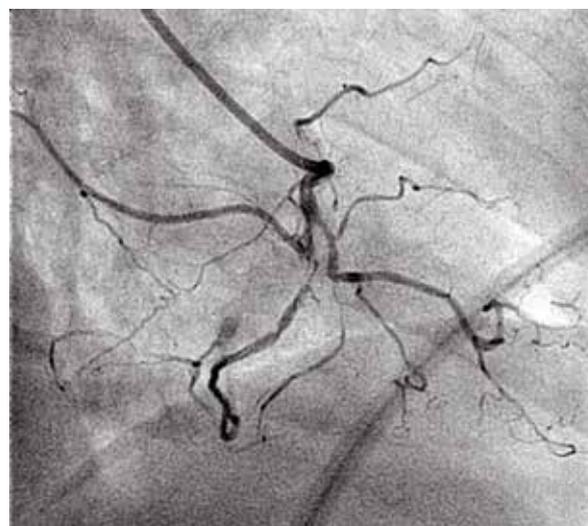


Рис. 1, 2. Окклюзия правой коронарной артерии.

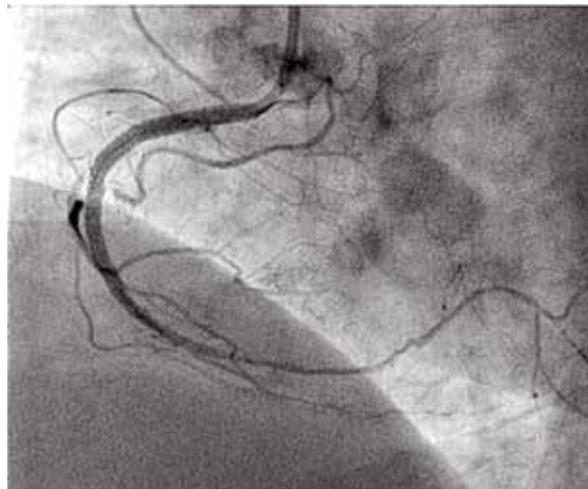


Рис. 3. Результат стентирования ПКА.

Остаточный стеноз в месте установки стентов 0%. Кровоток TIMI 3 (рис. 3).

При контрольном контрастировании – экстравазальное затекание контрастного вещества из мелкой ветви в дистальном сегменте ПКА (рис. 4 и 5).

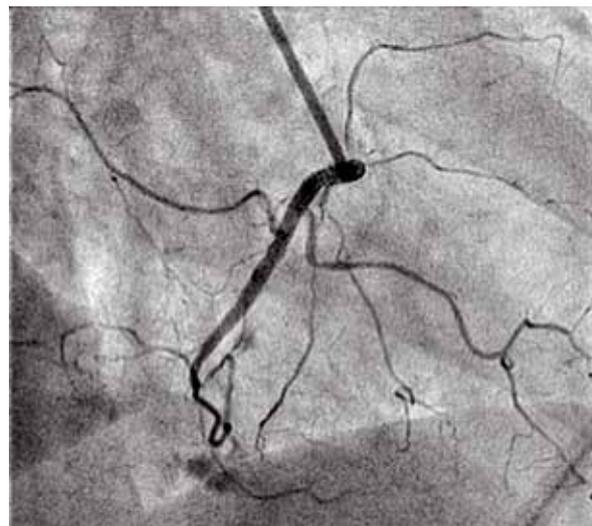
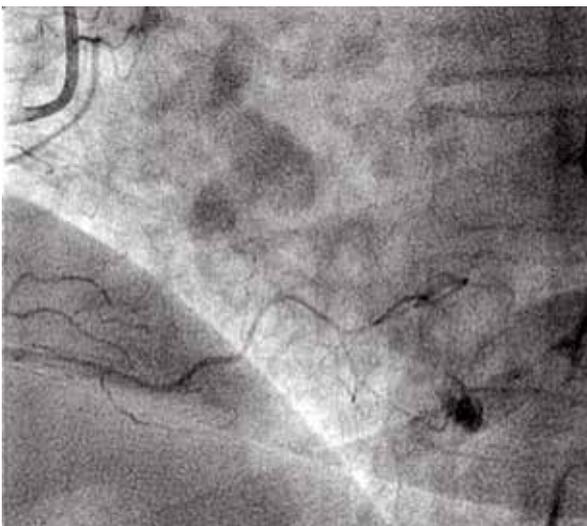


Рис. 4, 5. Экстравазальное затекание контрастного вещества из мелкой ветви в дистальном сегменте правой коронарной артерии.

В дистальном сегменте ПКА в месте отхождения мелкой ветви выполнена дилатация баллонного катетера 1,5x15 мм, давлением 6 атм., длительностью 10 минут (рис. 6).

При дилатации баллонного катетера больная сделала глубокий вдох, во время которого кончик гидрофильного проводника дистально дислоцировался. При контрольном контрастировании отмечается два места экстравазального затекания контрастного вещества (рис. 7 и 8). Выполнена повторная дилатация баллонным катетером 1,5x15 мм, давлением 6 атм., длительностью 25 минут. При контрольном контрастировании признаков экстравазации из ПКА нет (рис. 9 и 10).

После эндоваскулярного лечения выполнена эхокардиография – жидкости в полости перикарда нет; приступы стенокардии не рецидивировали. Больная выписана на 5 сутки в удовлетворительном состоянии. ◇

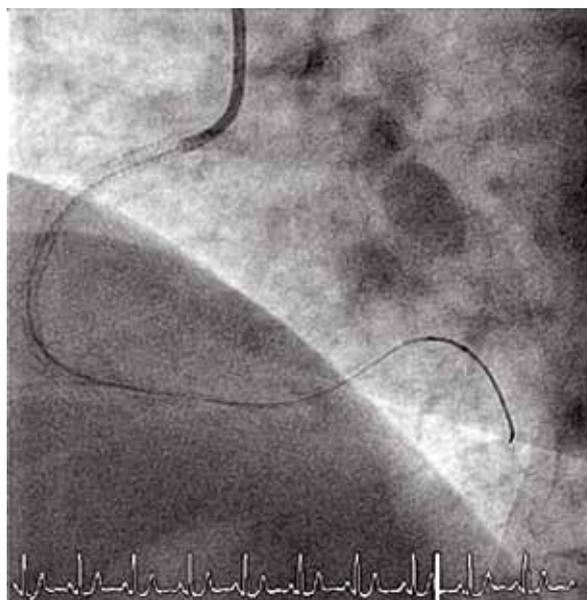


Рис. 6. Дилатация баллонного катетера в дистальном сегменте ПКА.

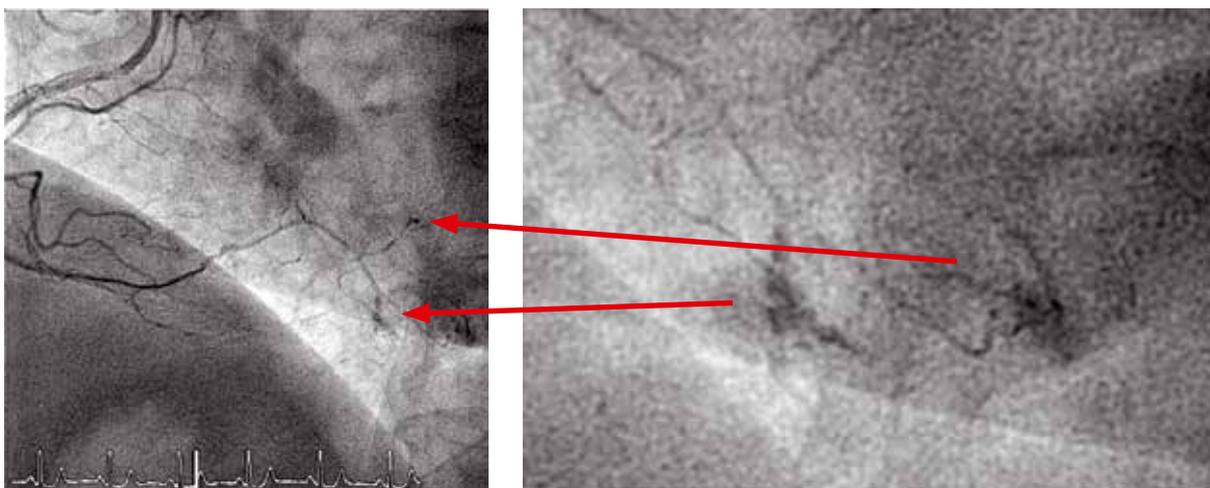


Рис. 7, 8. Экстравазальное затекание контрастного вещества (стрелками указаны перфорации двух мелких ветвей правой коронарной артерии).

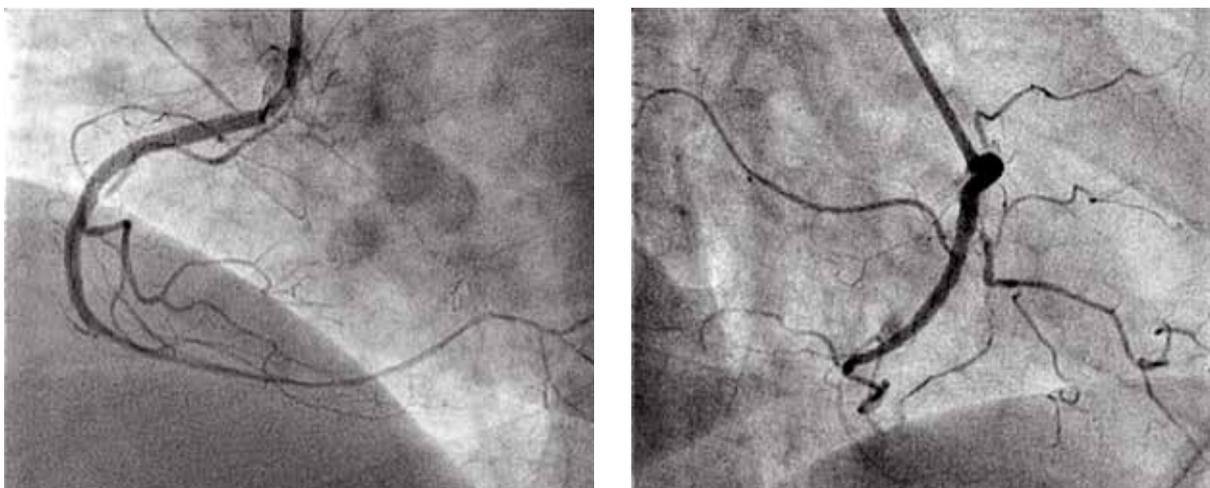


Рис. 9, 10. Контрольная ангиография правой коронарной артерии.

Перфорация правой коронарной артерии при проведении ЧКВ у пациента, которому отказано в проведении коронарного шунтирования

ГБУЗКО КОКБ «Калужская областная клиническая больница»

Сергеев С.Г., Колунов А.А., Муслимов И.А, Лоенко А.В.

Больной С., 59 лет, поступил в ГБУЗКО КОКБ «Калужская областная клиническая больница» 06.09.2016 года с жалобами на ноющие боли за грудиной, преимущественно при физической нагрузке, при ходьбе на 50-80 метров (купируются приемом нитроглицерина), одышку, периодические сердцебиения, головокружения, эпизоды выраженной слабости. В анамнезе: более 12 лет страдает артериальной гипертонией, более 10 лет – ИБС. ЭКГ – фибрилляция предсердий, ЧСС 73 в мин., гипертрофия миокарда ЛЖ. ЭХО-КГ – дилатация левых камер сердца со снижением систолической функции ЛЖ, фракция выброса левого желудочка 52%, зоны гипо-дискинезии в миокарде ЛЖ. Атеросклероз аорты, АК.

Холтер ЭКГ – фибрилляция предсердий со средней дневной ЧСС 79 в мин., макс. ЧСС 165 в мин., средняя ночная ЧСС 64 в мин., минимальная ЧСС 49 в мин., политопная желудочковая экстрасистолия, гемодинамически значимые паузы 2.5-2.8 сек, депрессия ST до 1.4 мм до 4 сек.

УЗДГ нижних конечностей: состояние после аортобедренного аллошунтирования, атеросклероз аорты и артерий нижних конечностей. Окклюзия обеих ОБА, стенозы ПБА.

Коронарография от 15.07.2016 г.: атеросклероз коронарных артерий, стеноз ПМЖВ 70%, стеноз ДВ 80%, стеноз ОВ 90%, стеноз ПКА 90%.

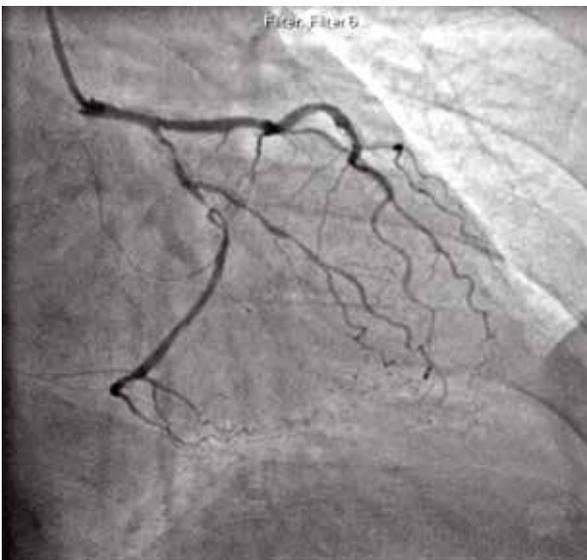


Рис. 1. Левая коронарная артерия.

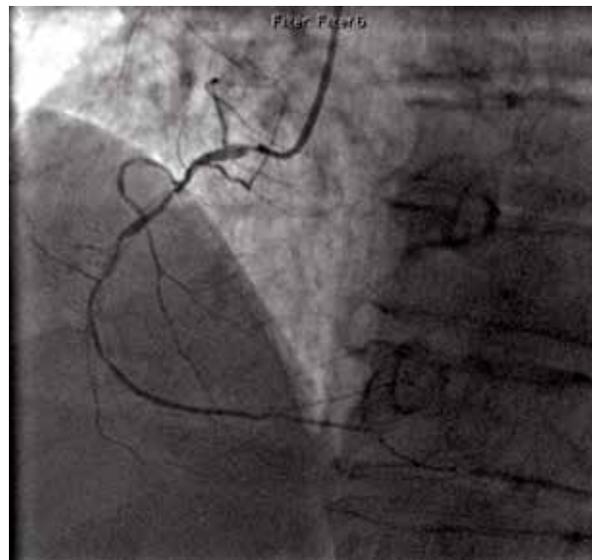


Рис. 2. Правая коронарная артерия.

В связи с многососудистым поражением коронарных артерий направлялся на консультацию к кардиохирургу для решения вопроса о проведении аортокоронарного шунтирования. В июне консультирован кардиохирургом (г. Москва) – выставлен крайне высокий риск для оперативного вмешательства, в операции отказано.

Больному выполнена коронарография 08.09.2016 г., на которой отмечаются стенозы устья, среднего сегмента ПКА до 90%. Стеноз среднего сегмента ПМЖВ 70%, стенозы проксимального и среднего сегмента ОВ 90%.

Учитывая часто рецидивирующие выраженные болевые приступы при незначительной физической нагрузке, отказ в открытом оперативном вмешательстве и желании больного в проведении ЧКВ – было принято решение о поэтапном восстановлении коронарного русла с первоначальным стентированием ПКА.

Коронарный проводник проведен в дистальный сегмент ПКА, стенозированные сегменты артерии неоднократно дилатированы баллонными катетерами 2.0x20 мм и 2.25x20 мм ввиду выраженного кальциноза. Далее последовательно выполнена имплантация двух стентов с лекарственным покрытием 2,75x20 и 2,75x28 мм в средний и проксимальный сегмент артерии. При проведении контрольной КАГ отмечается перфорация II типа в среднем сегменте ПКА (рис. 3). Выполнено раздувание баллонного катетера в области экстравазации длительностью 15 минут (рис. 4).

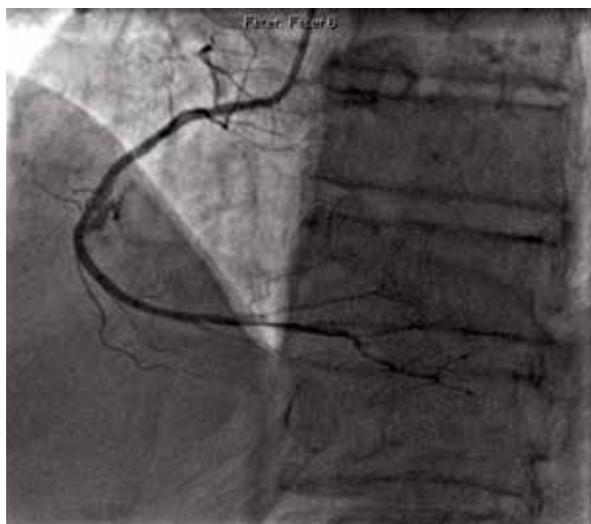


Рис. 3. Перфорация среднего сегмента ПКА.

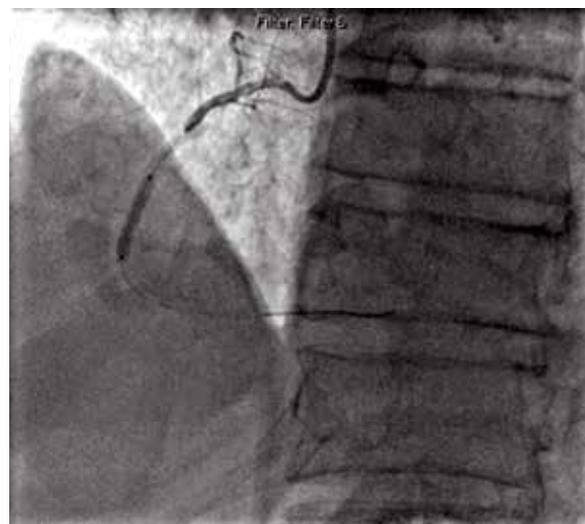


Рис. 4. Раскрытие коронарного баллонного катетера в месте перфорации.

После проведения контрольной коронарографии через 15 минут, сохраняется экстравазация контрастного вещества (рис. 5), было принято решение об имплантации стент-графта. В зону перфорации коронарной артерии имплантирован стент-графт 2,5x27 мм под давлением 15 атм. При контрольной коронарографии экстравазации контрастного вещества не отмечается (рис. 6).

Пациенту выполнено УЗ сканирование полости перикарда 08.09.2016 г.; 09.09.2016 г.; 15.09.2016 г. – данных за наличие свободной жидкости в полости перикарда не выявлено. После проведенной консервативной терапии выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога по месту жительства.

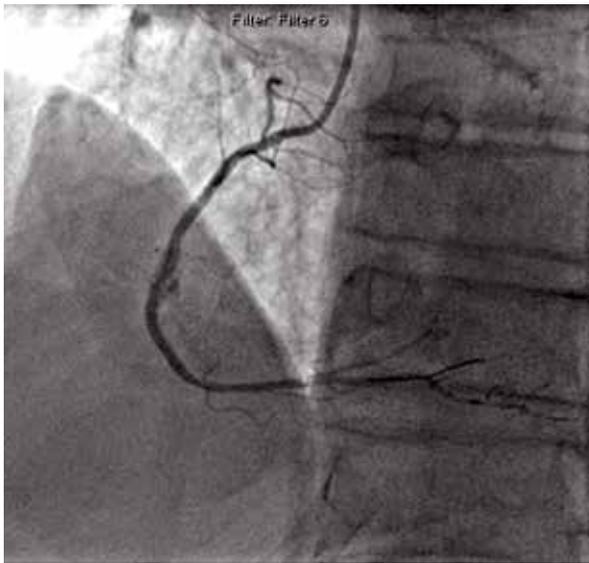


Рис. 5. Сохраняющаяся экстравазация.

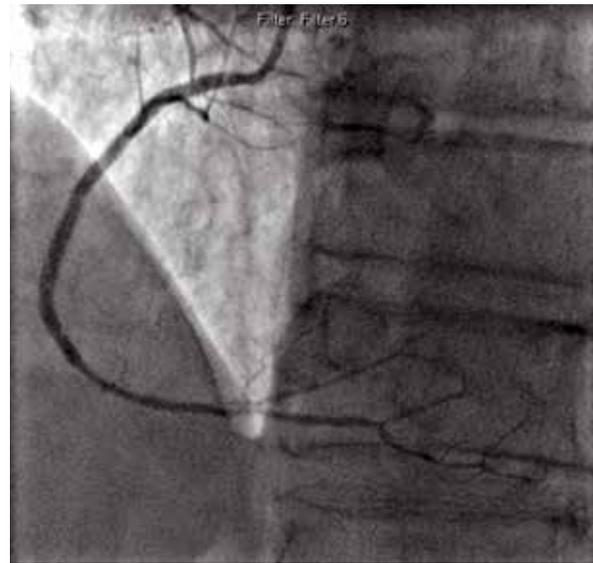


Рис. 6. После имплантации стент-графта.

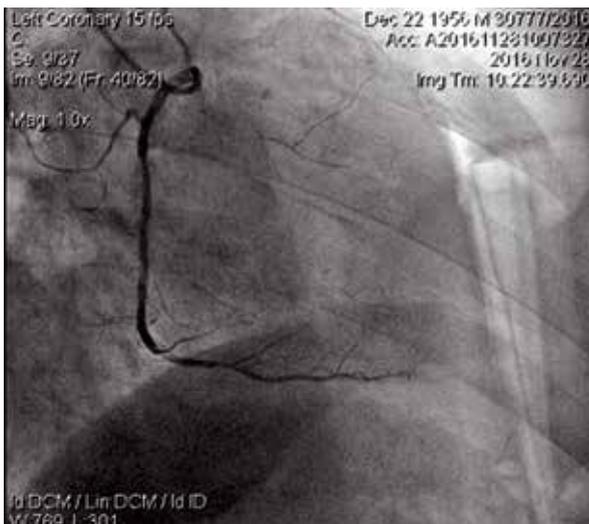


Рис. 7. Контрольная КАГ ЛКА через 2 месяца.

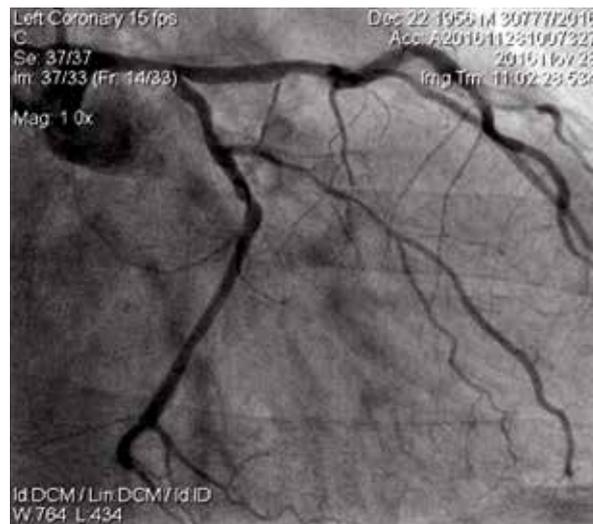


Рис. 8. Результат стентирования ОБ.

Второй этап реваскуляризации коронарных артерий. 23.11.2016 года пациенту выполнено стентирование огибающей ветви ЛКА.

Больной выписан 01.12.2016 г. в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога по месту жительства. ◇

ОИМ с острой окклюзией устья ПМЖВ – чего еще ждать от устьевого поражения?

ГБУЗ «ГКБ 64 ДЗМ» отделение «Рентгенохирургических методов
диагностики и лечения»

Майсков В.В., Мерай И.А., Буравлев М.Б., Мильто А.С., Шарапова О.В.,
Кобалава Ж.Д., Моисеев В.С.

Устьевой стеноз ПМЖВ представляет собой в известной мере вызов, в том числе и для опытного рентгенохирурга. Даже определившись со стратегией стентирования, оператор никогда не может быть уверен в конечном объеме рентгенохирургического вмешательства: сможет ли он ограничиться прецизионным стентированием только устья ПМЖВ, выполнит ли он только провизорное стентирование ствола ЛКА-ПМЖВ, или завершит вмешательство полным протезированием бифуркации ствола ЛКА с применением двустентовой техники. В случае лечения больного ОИМ с острой тромботической окклюзией устья ПМЖВ, есть еще один фактор, влияние которого на непосредственный исход вмешательства недооценивать нельзя – это внутрикоронарный тромбоз. Можно ли всегда спрогнозировать перемещение тромба из-под стента при его имплантации? Конечно же нет, но можно предотвратить его миграцию либо удалив большую его часть методом тромбэкстракции, либо выбрав длину стента заведомо с превышением, таким образом, чтобы предотвратить «выдавливание» тромба из-под последних ячеек стента в просвет артерии. Все эти приемы можно в той или иной мере относительно безопасно выполнить в любом сегменте артерии, кроме устья ПМЖВ, потому что указанные методики в данной анатомической области сами могут спровоцировать осложнения: от миграции тромба в просвет ствола с последующей тромбоэмболией, до чрезмерной протрузии ячеек стента в просвет ствола, что может в последующем быть причиной тромбоза стента.



Рис. 1. Острая тромботическая окклюзия ПМЖВ
в устье.

Представляем клиническое наблюдение пациента 42 лет, активного курильщика, с анамнезом гипертонической болезни, госпитализированного с ОИМ с элевацией ST передней локализации. Давность болевого синдрома свыше 12 часов, на ЭКГ по скорой медицинской помощи и в смотровом кабинете реанимационного отделения сохранялся стойкий подъем сегмента ST, больной был незамедлительно направлен на коронарографию. При проведении диагностической коронарографии выявлена острая тромботическая окклюзия ПМЖВ в устье (рис. 1) массивным тромбом V градации по классификации TIMI Thrombus Grade Scale (TTGS).

Радиальным доступом, после достижения целевого значения АСТ, выполнена механическая реканализация окклюзии коронарным проводником, которая не привела к восстановлению антеградного кровотока (рис. 2).

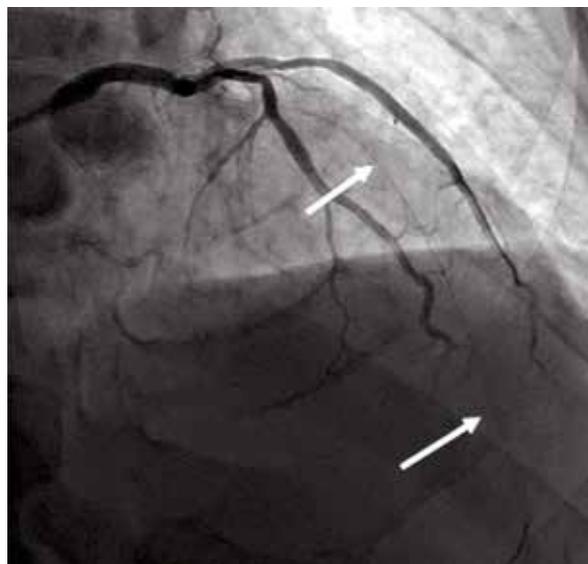


Рис. 2. Невосстановление антеградного кровотока после механической реканализации ПМЖВ коронарным проводником.

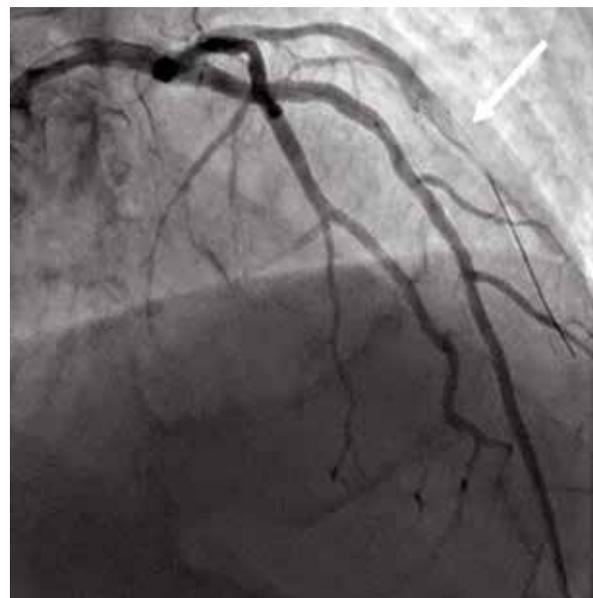
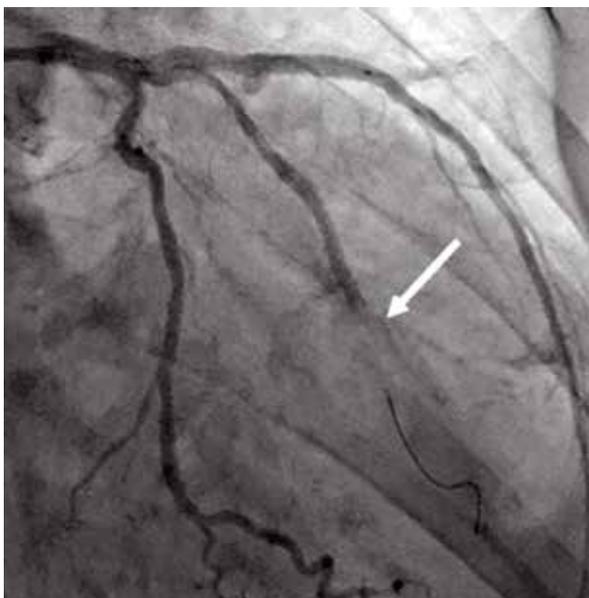


Рис. 3а, б. Тромбоэмболическая окклюзия средней трети промежуточной ветви после стентирования устья ПМЖВ.

Учитывая объем тромботической масс и вероятный организованный его характер (давность болевого синдрома свыше 12 часов и невозможность восстановления кровотока после первичного прохождения проводником) были проведены последующие сессии катетерной тромбаспирации с получением макрофрагментов тромба и восстановлением антеградного кровотока до уровня TIMI II с удовлетворительной визуализацией протяженного осложненного поражения в проксимальной трети артерии с локальным постстенотическим аневризматическим расширением. Имплантация стента с лекарственным покрытием 3.5x38 мм в устье и проксимальную треть ПМЖВ привела к «выдавливанию» фрагмента тромба из-под стента и его миграцию с током крови в просвет промежуточной ветви, что вызвало ее тромбоэмболическую окклюзию в средней трети (рис. 3а и 3б).

Интраоперационное тромботическое осложнение явилось достаточным основанием для bail out назначения пациенту в/в инфузии блокатора IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов эптифибатид, проходимость промежуточной ветви была восстановлена несколькими сессиями катетерной тромбэкстракции (рис. 2).



Рис. 4. Финальная ангиограмма результата стентирования ПМЖВ и удаления окклюдированного тромбоэмбола из средней трети промежуточной ветви.

Таким образом, устьевое поражение ПМЖВ, а тем более острая тромботическая окклюзия устья ПМЖВ, таит в себе в определенной степени техническую сложность для оператора и непредсказуемость технического и клинического результата вмешательства. В случае развития тромботических осложнений, bailout назначение блокаторов IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов является необходимым дополнением к рутинной двойной антитромбоцитарной терапии. ◇

Спиралевидная диссекция ПМЖВ

ФЦССХ г. Красноярск

К.м.н. зав.отд. РХМДЛ Столяров Д.П., Сахнов Е.В., Мельников А.В.

Пациент Т., 58 лет.

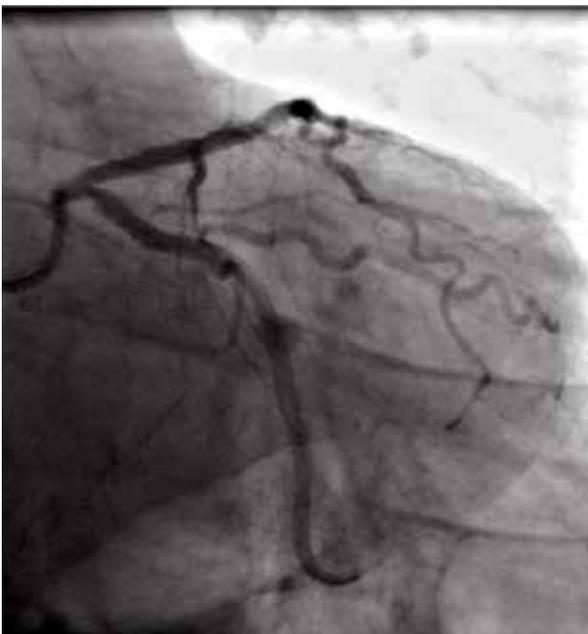
Диагноз: Основной клинический диагноз: I20 ИБС. Стенокардия II – III ф.к. ПИКС (2000 г., ноябрь 2012 г.). СН 2А ст. (III ф.к. по NYHA). Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. Операции: ЧТКА и стентирование ОВ (3,5x24 мм, 3,0x28 мм, 2,75x28 мм, 3,0x30 мм) – 08.04.2013 г. Сопутствующий диагноз: Хронический гастрит, вне обострения. Аденома простаты (ДГПЖ) 1 ст. Хронический простатит калькулезный. Дисциркуляторная энцефалопатия 1 ст. с умеренными когнитивными нарушениями.

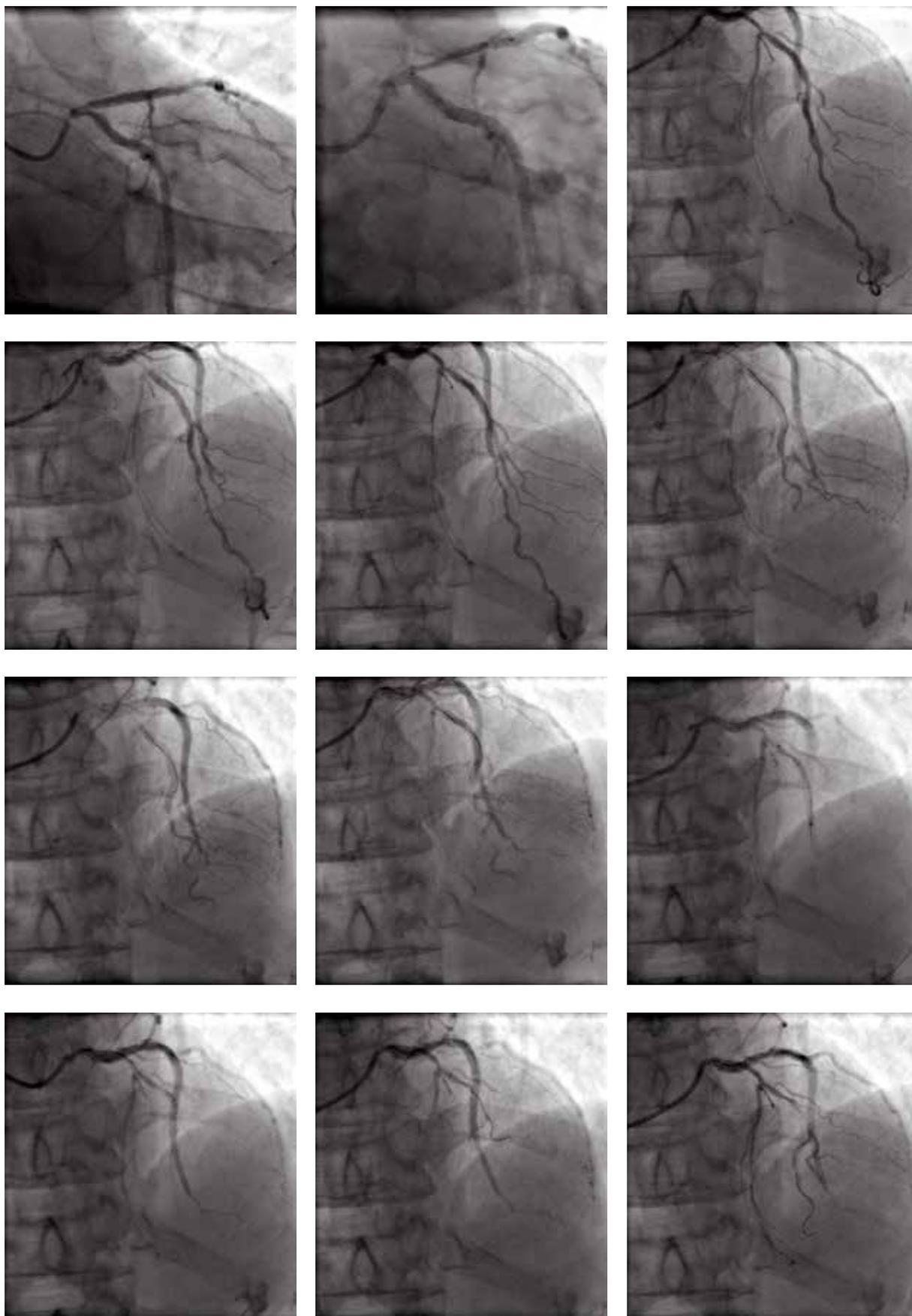
ЭхоКГ: КДО: 99 мл. КСО: 46 мл. УО: 53 мл. ФВ: 53. Зоны гипокинезии 3,4 сегментов.

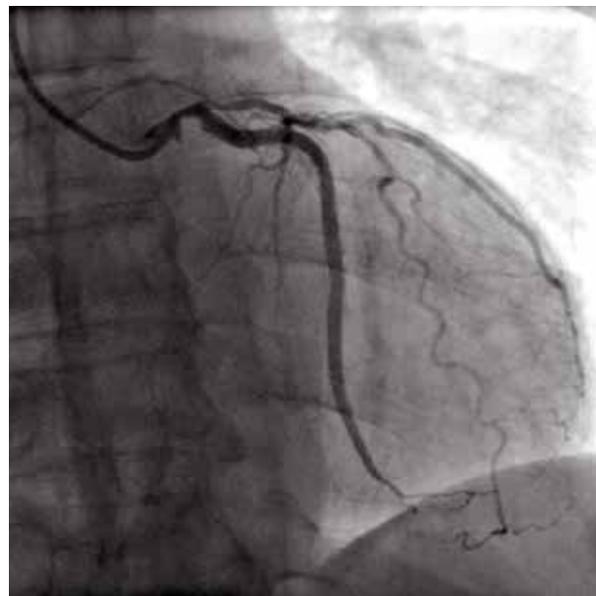
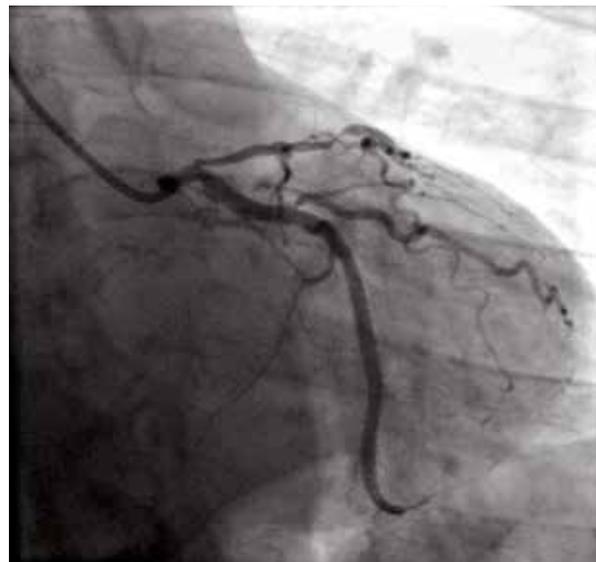
КАГ: Правый тип кровоснабжения миокарда. Оклюзия ОВ. Стеноз ПМЖВ в с/3 80-90%, устьевой стеноз ПМЖВ с переходом на проксимальную часть артерии 50-60%. Стеноз ПКА в с/3 30%.

Первым этапом выполнена реканализация и стентирование ОВ. Через 3 месяца пациент взят на стентирование ПМЖВ. Интраоперационно – после баллонной пластики ПМЖВ и стентирования в ср/3 отмечается спиралевидная диссекция дистальнее стента, кровоток по дистальным отделам ПМЖВ лимитирован. Выполнено стентирование ПМЖВ от ср/3 с перекрытием зоны диссекций. При контрольном контрастировании выявлена диссекция ПМЖВ по проксимальному концу стента. Выполнено стентирование ПМЖВ от устья. Кровоток восстановлен, артерия проходима.

Ход операции представлен на рисунках. ◇







Клинический случай лечения ОИМ без Q, вызванного окклюзией ПМЖВ ЛКА в результате дестабилизации атеросклеротической бляшки главного ствола ЛКА с ее диссекцией после проведения коронарографии

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский Государственный Медицинский Университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Бирюков А.В., Овчаренко Д.В., Смирнов К.А., Воронков А.А., Иванченко Р.Д.

Пациент П., 58 лет, поступил в клинику для проведения коронарографии в связи с прогрессированием стенокардии напряжения.

По данным ЭКГ: синусовая брадикардия. Местная внутрижелудочковая блокада.

Сопутствующая патология: Гипертоническая болезнь III, риск ССО 4. ХСН 2а, II ф.к.

Бронхиальная астма (аллергическая, контролируемая). ХОБЛ, средняя степень тяжести, вне обострения. Хронический гипертрофический гастрит, вне обострения. СГПОД. Рефлюкс-эзофагит.

Стаж курения 34 года.

По данным коронарографии: в главном стволе ЛКА определяется нестабильная атеросклеротическая бляшка, стенозирующая просвет артерии до 90% с переходом на ПМЖВ ЛКА (рис.1).

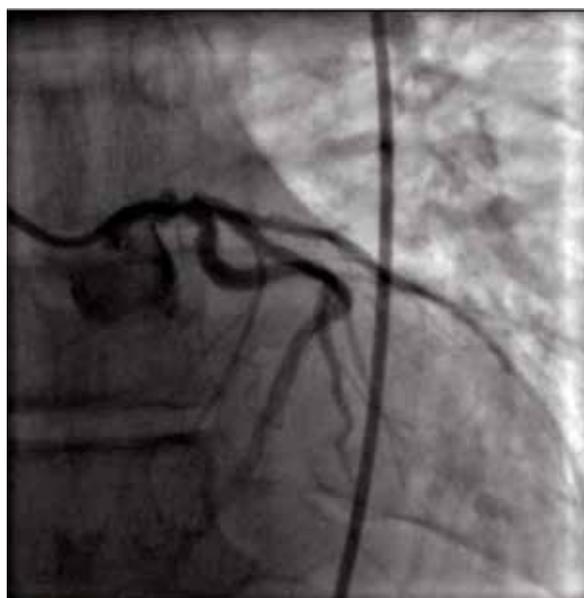


Рис. 1. Ангиограмма левой коронарной артерии.

После коронарографии пациент отметил выраженный болевой синдром в грудной клетке, АД 70/50 мм рт.ст., Ps=40 уд в минуту. При контрольном выполнении коронарографии отмечается окклюзия ПМЖВ ЛКА в виду дестабилизации и диссекции атеросклеротической бляшки главного ствола (рис.2).

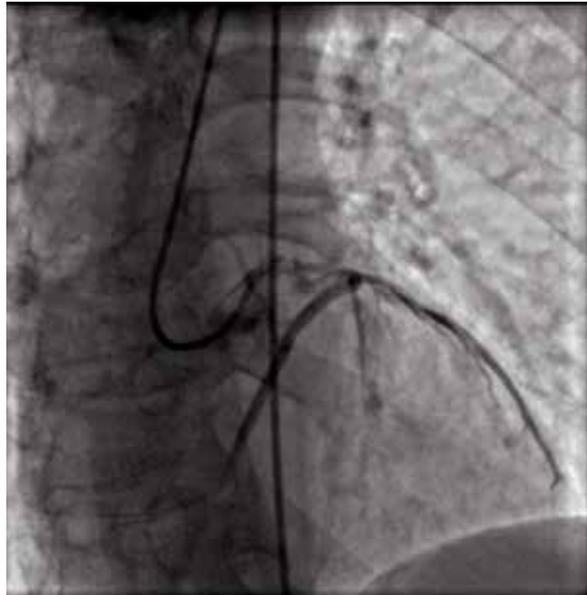


Рис. 2. Ангиограмма левой коронарной артерии после дестабилизации атеросклеротической бляшки в главном стволе.

Лечение: После в/а введения 10000 ЕД Гепарина. Коронарные проводники проведены в дистальные отделы ПМЖВ ЛКА (рис. 3, рис. 4), АИМ (промежуточная ветвь ЛКА), ОВ ЛКА. Выполнена баллонная ангиопластика ПМЖВ ЛКА баллонным катетером 2,5x20 мм. В область резидуального стеноза ПМЖВ ЛКА имплантирован стент 4,0x28 мм (рис.5 и 6).



Рис. 3, 4. Проведение коронарного проводника через окклюзию ПМЖВ ЛКА в ее дистальные отделы.

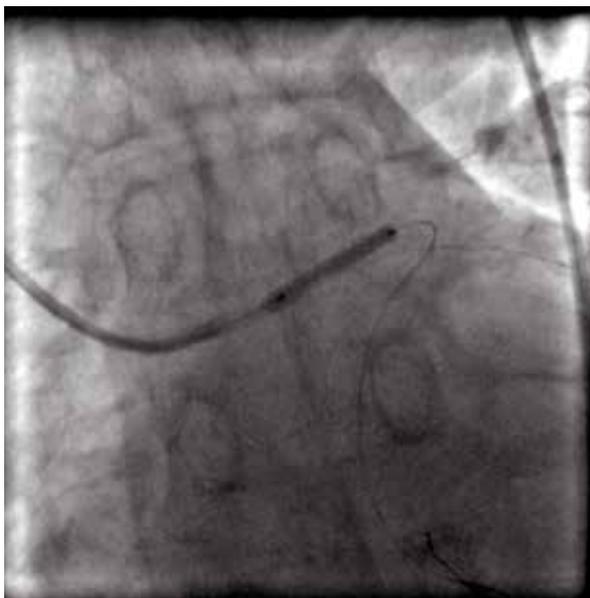


Рис. 5. Имплантация стента в сегмент главный ствол ЛКА-ПМЖВ ЛКА.

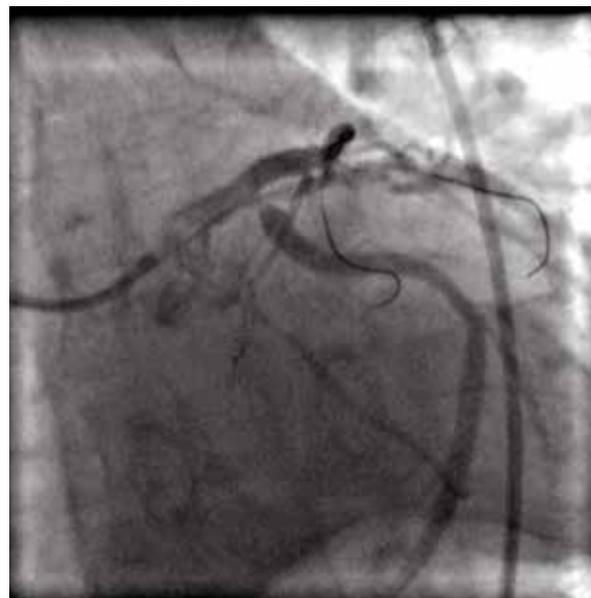


Рис. 6. Ангиограмма ЛКА после стентирования ПМЖВ ЛКА.

Рекроссинг проводников. Выполнена kissing-дилатация ПМЖВ-ОВ ЛКА баллонными катетерами 2,5-20 мм (рис.7).

При контрольном контрастировании отмечается кровоток по ПМЖВ до дистальной трети TIMI 3, далее TIMI 0 (дистальная эмболия). Помимо этого, отмечалось стенозирование проксимальной трети ОВ ЛКА ввиду смещения атеросклеротической бляшки и тромбоза, а также тромботическая окклюзия АИМ (рис.8).

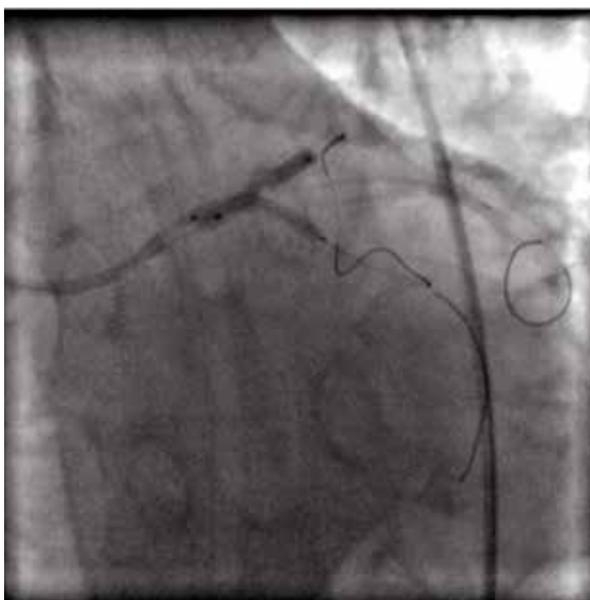


Рис. 7. Баллонная kissing-дилатация сегмента главный ствол-ПМЖВ ЛКА-ОВ ЛКА.



Рис. 8. Смещение атеросклеротической бляшки с критическим поражением устья ОВ ЛКА. Дистальная эмболия ПМЖВ ЛКА.

Был выполнен селективный тромболизис без улучшения ангиографической картины. Далее выполнено стентирование проксимальной трети ОВ ЛКА стентом 3.5x15 мм (рис.9 и 10).



Рис. 9. Позиционирование стента в ОВ ЛКА.



Рис. 10. Ангиограмма ЛКА после имплантации стента в ОВ ЛКА.

Затем выполнена последовательная kissing-дилатация ПМЖВ ЛКА-АИМ (3.5-15 мм и 2.0-20 мм) (рис. 11 и 12) и АИМ-ОВ ЛКА (2.0-20 мм и 3.5-15 мм) (рис.13 и рис.14).



Рис. 11. Баллонная kissing-дилатация ПМЖВ ЛКА и АИМ ЛКА.



Рис. 12. Ангиограмма ЛКА после баллонной kissing-дилатации ПМЖВ ЛКА и АИМ ЛКА.

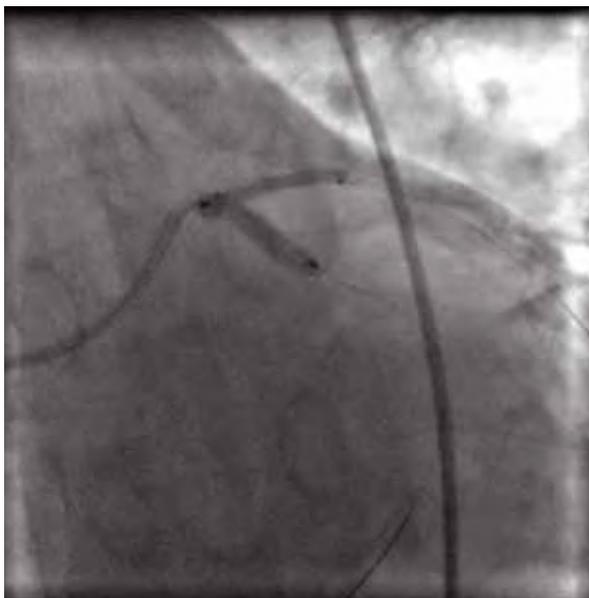


Рис. 13. Баллонная kissing-дилатация ОВ ЛКА и АИМ ЛКА.

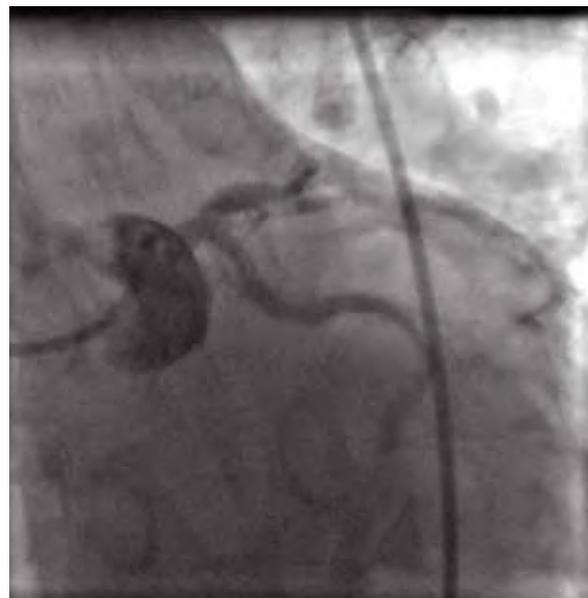


Рис. 14. Ангиограмма ЛКА после баллонной kissing-дилатации ПМЖВ ЛКА и АИМ ЛКА.

Результат ЧКВ: кровоток по ПМЖВ до дистальной трети ТІМІ 3, далее ТІМІ 0 (рис.15). Кровоток по АИМ ТІМІ 1 (рис.15). Кровоток по ОВ ЛКА ТІМІ 3 (рис. 15, рис. 16).

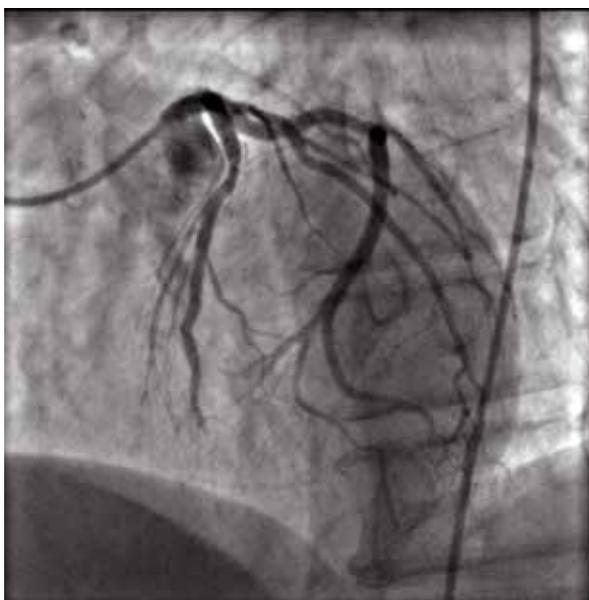


Рис. 15. Конечный результат ЧКВ.



Рис. 16. Конечный результат ЧКВ.

На 1 сутки после ЧКВ уровень тропонина I – 23,796 нг/мл (0.000-0.040) с постепенным закономерным снижением. На вторые сутки 11,102 нг/мл, на 3 сутки 4,394 нг/мл.

По данным ЭКГ закономерная динамика острого инфаркта миокарда без Q.

На 8 сутки переведен в терапевтическое отделение. На 18 сутки выписан на амбулаторное лечение. ◇

Разрыв свободной стенки левого желудочка после стентирования передней нисходящей артерии

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России, НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, отдел рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения

Аль-Айюби Р.Н., Миронов В.М., Терещенко А.С., Меркулов Е.В., Самко А.Н.

Больная Л., поступила в ФГБУ «РКНПК» в июле 2016 на второй этап стентирования передней нисходящей артерии после успешной ангиопластики огибающей артерии, выполненной месяцем ранее. На момент обследования фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) составляла 58%, отмечалась зона гипокинеза базального сегмента нижней стенки ЛЖ.

На коронароангиографии (КАГ) – стеноз ПНА в проксимальном с переходом на средний сегмент до 90%. В огибающей артерии (ОА) ранее установленный стент проходим, без признаков рестеноза (рис. 1, 2).

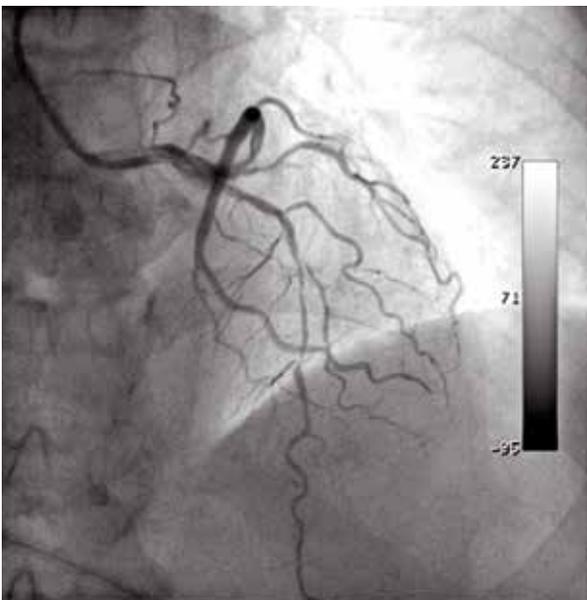


Рис. 1, 2. Ангиография ПНА и ОА.

Коронарный проводник проведен в дистальный сегмент ПНА и в проксимальном и среднем сегментах ПНА выполнена серия преддилатаций баллонным катетером 2,0x20 мм, давлением 10-12 атм. (рис. 3-6).

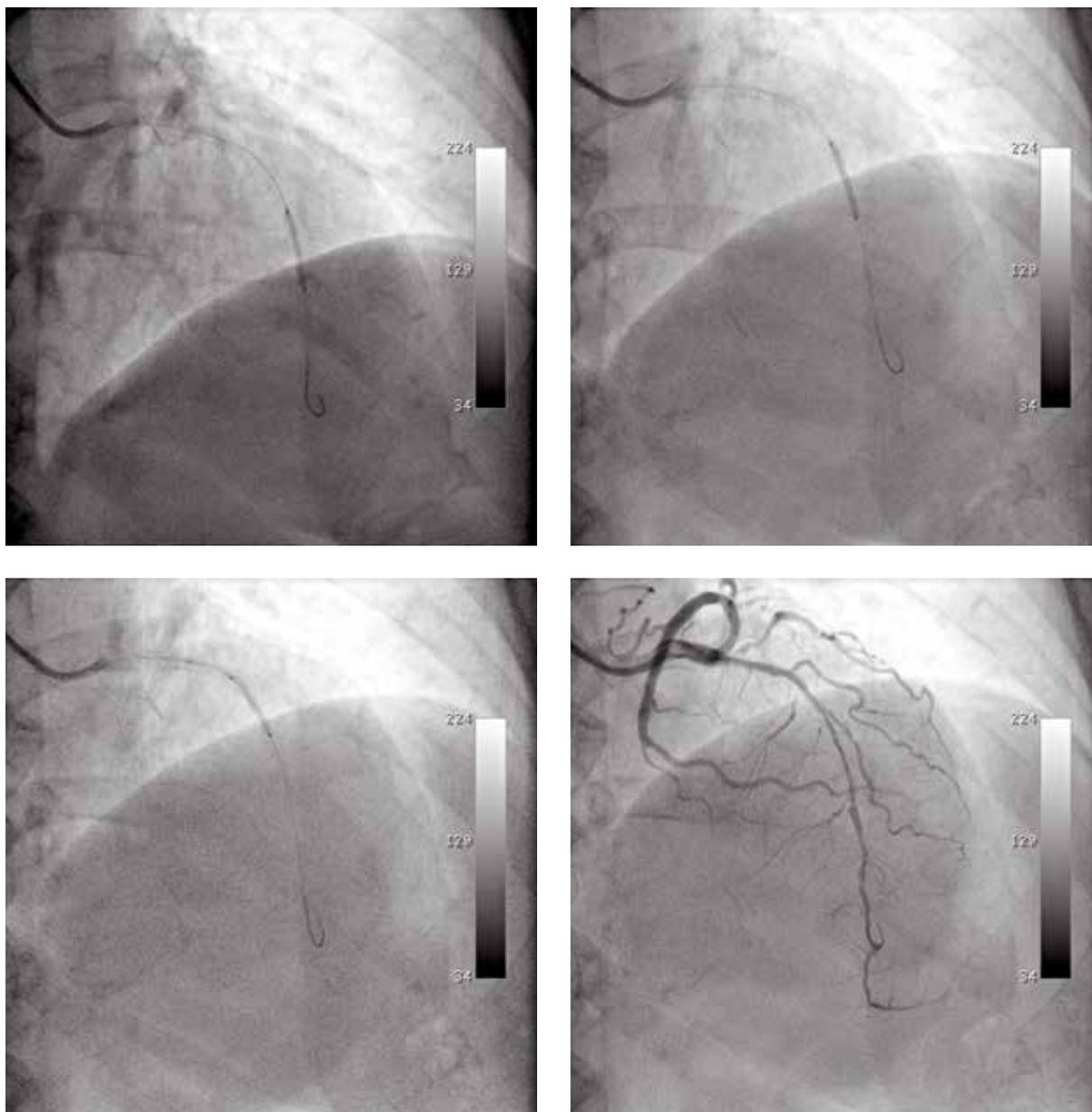


Рис. 3-6. Серия баллонных преддилатаций и их результат.

Далее в среднем и проксимальном сегментах ПНА последовательно имплантировано два стента с лекарственным покрытием 2,5x32 мм и 3,0x32 мм, соответственно. Результат стентирования представлен на рисунке 7. После установки 1-го стента в среднем сегменте отмечалась ограниченная диссекция тип В (по NHLBI) (рис. 8).

Было принято решение выполнить дилатацию места диссекции баллонным катетером 2,0x20 мм, давлением 6 атм. на 30 секунд. После дилатации и извлечения баллонного катетера, коронарный проводник «подтянулся» до среднего сегмента проксимальнее места диссекции. Дальнейшие попытки провести коронарный проводник за место диссекции не увенчались успехом. На контрольной ангиографии кровотоков в дистальном сегменте TIMI 0, диссекция тип F (по NHLBI) (рис. 9).

Второй коронарный проводник (негидрофильный) удалось провести за место диссекции (рис. 10) и выполнить стентирование дистального сегмента.

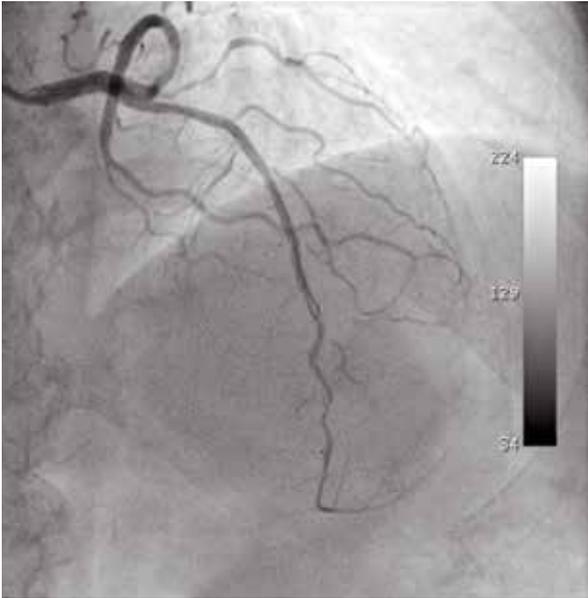


Рис. 7. Результат стентирования.

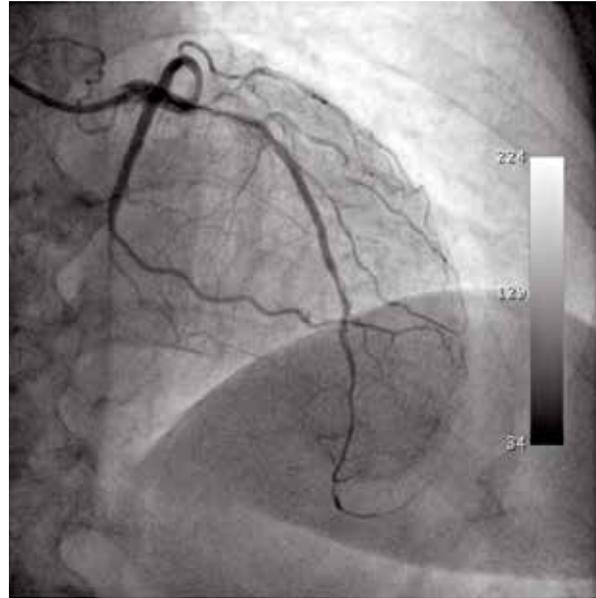


Рис. 8. Диссекция.

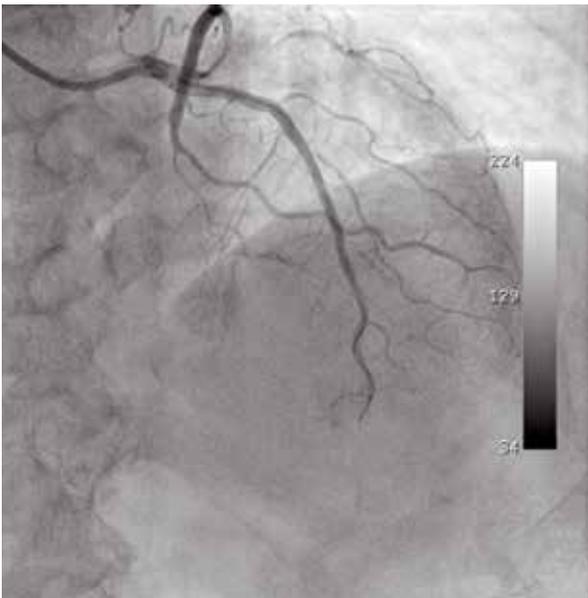


Рис. 9. Диссекция тип F.

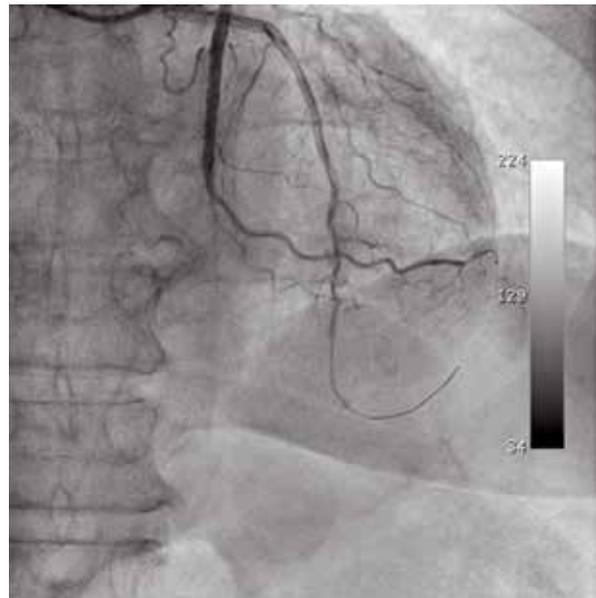


Рис. 10. Перепроведение проводника.

Конечный результат ангиопластики представлен на рисунках 11-13.

Больная была переведена в блок интенсивной терапии, где ночью произошла дестабилизации гемодинамики в связи с тампонадой сердца. Начаты реанимационные мероприятия. Выполнен перикардиоцентез (суммарно эвакуировано 700 мл жидкости), а также переливание около 400 мл свежзамороженной плазмы. На ЭХО-КГ отмечался разрыв свободной стенки левого желудочка (ЛЖ) в апикальном сегменте (рис. 14). Состояние больной удалось стабилизировать через несколько часов.

В последующем на серии ЭХО-КГ отмечалась обширная зона гипокинеза в области апикального сегмента ЛЖ с образованием аневризмы. ФВ на момент выписки 42%.

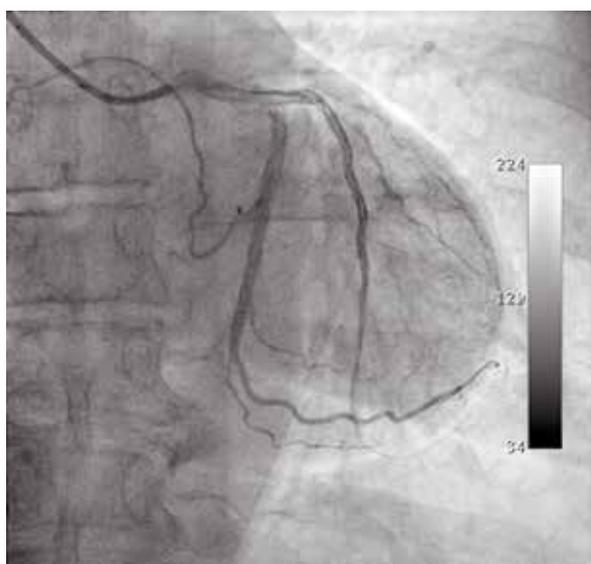
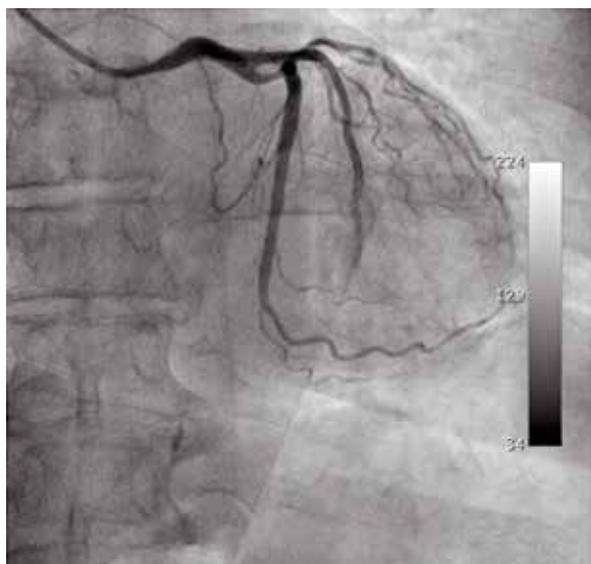


Рис. 11-13. Конечный результат.

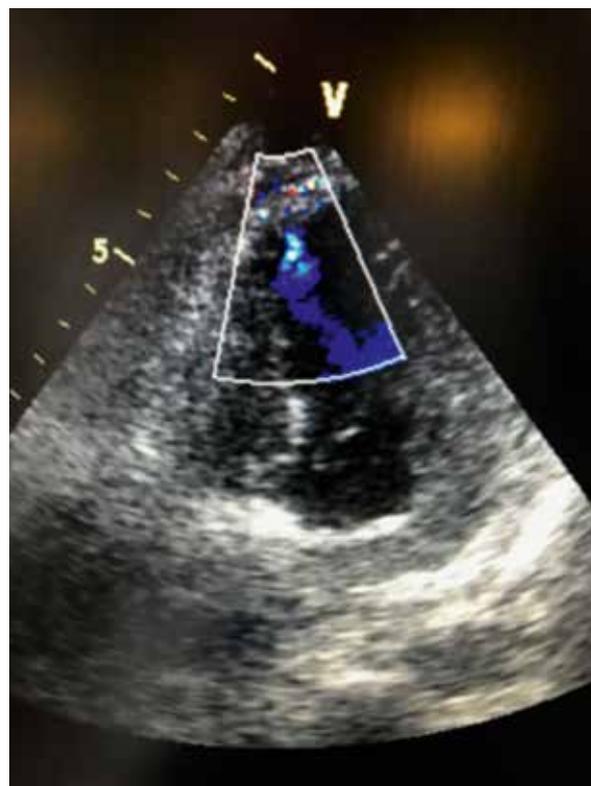


Рис. 14. Разрыв свободной стенки ЛЖ.

Выводы:

В данном случае важной технической ошибкой являлась потеря проводника из дистального сегмента артерии, что потребовало дополнительных манипуляций в месте диссекции, осложнило ход вмешательства и привело к серьезному осложнению в виде разрыва миокарда ЛЖ. ◇

Спиральная эмболизация при перфорации ПМЖВ

ГБУЗКО «Калужская областная клиническая больница»

Колунов А.А. Нестеров Е.С. Муслимов И.А. Сергеев С.Г.

Больная К., 76 лет, 13.09.2016 г. поступила в ГБУЗКО «Калужская областная клиническая больница» с жалобами на интенсивные давящие боли за грудиной, удушье, общую слабость. В анамнезе ИБС, не лечилась, 13.09.2016 г. развился затяжной болевой синдром за 3 часа до обращения в стационар. На догоспитальном этапе больная получила: анальгин, клопидогрел, аспирин, гепарин. Состояние при поступлении: тяжелое, в сознании, когнитивные нарушения ЦНС, ЧСС 80 в мин., АД 140/80 мм рт. ст.

На ЭКГ признаки острого крупноочагового инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка. Больная в экстренном порядке подана в операционную для проведения ЧКВ.

На коронарографии: Атеросклероз коронарных артерий. Острая окклюзия ПМЖВ. Стеноз ОВ 70%, стеноз ПКА 70%.

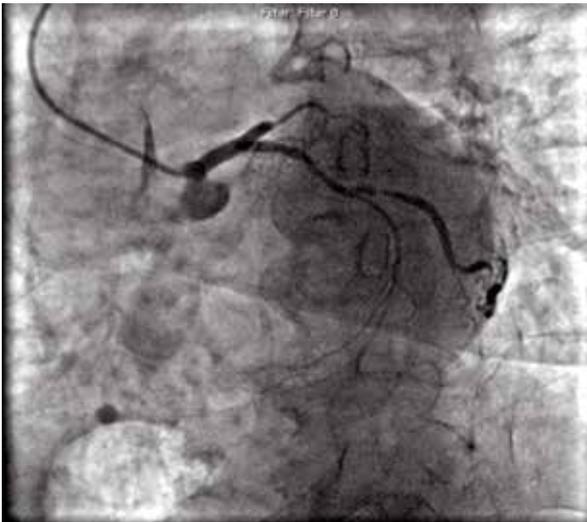


Рис. 1. Левая коронарная артерия.



Рис. 2. Правая коронарная артерия.

В устье ЛКА установлен проводниковый катетер JL 3,5. При попытке реканализации окклюзированного сегмента артерии коронарным проводником и баллонным катетером 2.0x20 мм произошла перфорация передней межжелудочковой артерии. На коронарографии определяется выход контрастного вещества за пределы сосудистого русла со сбросом в полость перикарда (рис. 3).

Выполнено раздувание баллонного катетера давлением 6 атм. проксимальнее места разрыва на 20 мин. При контрольной КАГ – увеличение перфоративного отверстия, массивная экстравазация со сбросом в полость перикарда (перфорация IIIA) (рис. 4). Состояние пациентки резко ухудшилось – произошло усиление болевого синдрома, гемодинамические показатели АД 80/50 мм рт.ст., ЧСС 121 в мин. Дальнейшие попытки остановки кровотечения путем раздувания баллонного катетера безуспешны.



Рис. 3. Перфорация ПМЖВ.



Рис. 4. Массивная экстравазация.

Коронарный проводник провести дистальнее зоны перфорации в истинный просвет артерии не удалось. Учитывая ангиографические признаки продолжающегося кровотечения при сдувании баллона и угрозу развития гемотампонады, принято решение о выполнении эмболизации. В зону перфорации с переходом на проксимальный сегмент передней межжелудочковой артерии имплантирована спираль 6x80мм.

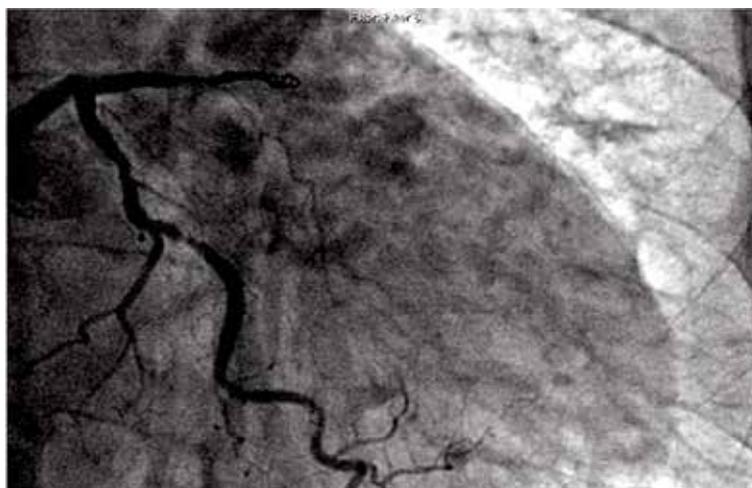


Рис. 5. Эмболизация ПМЖВ.

На контрольной КАГ признаков продолжающегося кровотечения нет, операция завершена. Больная переведена в блок интенсивной терапии с относительно стабильными показателями гемодинамики (без вазопрессорной поддержки). Послеоперационный период протекал без ухудшения. Выполнено ЭХО-КГ (14.09.17): очаговые зоны гипокинезии передней стенки левого желудочка, ФВ ЛЖ 69%, выпот в перикард (100 мл), пункция перикарда не проводилась. На контрольной ЭХО-КГ (19.09.17) – ФВ ЛЖ 68%, выпота в перикарде нет. Больная выписана из стационара в удовлетворительном состоянии 23.09.2016. ◇

Диссекция типа Е с перфорацией, возникшая после имплантации стента в огибающую ветвь левой коронарной артерии

ГБУЗ СО «Уральский институт кардиологии», г. Екатеринбург

Леванин П.П., Торкунов Д.В., Перминов М.Г., Габинский Я.Л.

Больная П., поступила в неотложном порядке с клиникой прогрессирующей коронарной недостаточности. При поступлении жалобы на давящие загрудинные боли, ежедневные, с потребностью в нитроглицерине, с иррадиацией в лопатку.

На ЭКГ синусовый ритм с ЧСС 70 в мин., без отрицательной динамики. В связи с планируемым ЧКВ на коронарных артериях (КА) дана нагрузочная доза клопидогрела 300 мг.

Анамнез заболевания: артериальная гипертензия в течение многих лет с максимальным повышением АД до 220/120 мм рт.ст. Ранее склонность к гипотензии. Гипотензивную терапию принимает не постоянно. Сахарный диабет 2 типа в течении 10 лет.

Коронарный анамнез в течение 5 лет в виде давящих болей в области сердца с иррадиацией в лопатку при минимальной физической нагрузке, одышка при ходьбе, купируется в покое и с приемом нитроглицерина. В течение 3 месяцев – ухудшение состояния в виде появления боли в области сердца в покое и в ночное время, резкую слабость, дестабилизацию цифр АД.

У кардиолога не наблюдалась, на стационарном лечении не находилась. Периодически санаторно-курортное лечение. Консультирована кардиологом Клинико-диагностического отделения Уральского института кардиологии, экстренно госпитализирована в связи с прогрессированием коронарной недостаточности для проведения КАГ.

УЗИ сердца – дилатация левого предсердия (ЛП). Гипертрофия миокарда ЛЖ. Зон нарушения локальной сократимости не выявлено. ФВ 71%.

Принимает: постоянно медикаментозную терапию не принимает, аспирин 100 мг.

При коронарографии выявлено: анатомический тип правый; ствол левой коронарной артерии без значимого поражения, передняя нисходящая артерия (ПНА) – субокклюзия в проксимальном сегменте (рис. 1), огибающая артерия (ОА) – стеноз 90% в проксимальном сегменте, стеноз 80% в среднем сегменте (рис. 2); правая коронарная артерия (ПКА) без значимого поражения (рис. 3);

Решено выполнить ангиопластику со стентированием ОА. Проводниковый катетер установлен в устье левой коронарной артерии (ЛКА). Проводник проведен в дистальный отдел ОА. Баллоном 2,0x15 мм выполнена преддилатация стенозов в проксимальном и среднем сегменте ОА давлением 14 атм. Стент без лекарственного покрытия 3,5x18 мм имплантирован в проксимальный сегмент от устья давлением 10 атм. На контрольной коронарограмме выявлена перфорация типа 1-2, субокклюзия в среднем сегменте ниже ранее имплантированного стента (рис. 4).

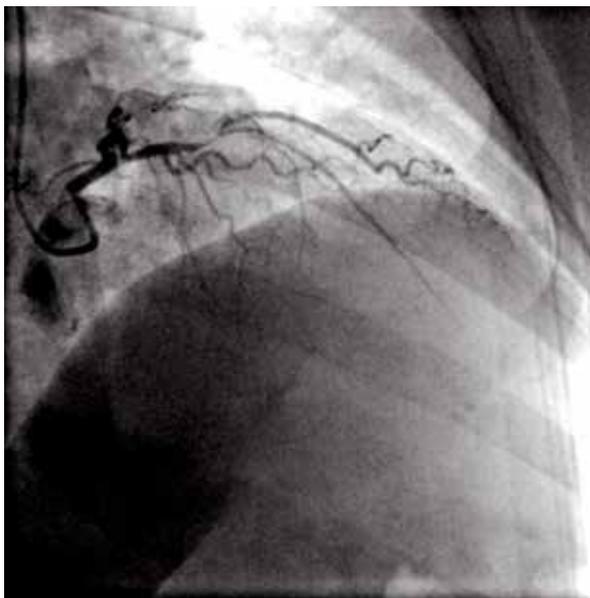


Рис. 1. Передняя нисходящая артерия.

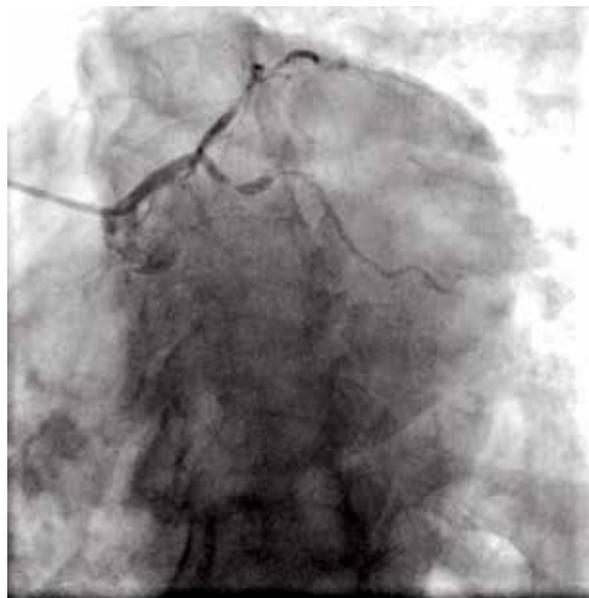


Рис. 2. Огибающая артерия.

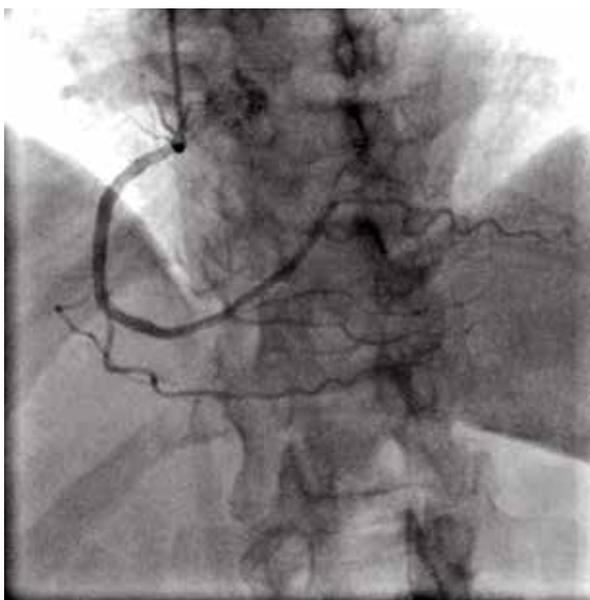


Рис. 3. Правая коронарная артерия.

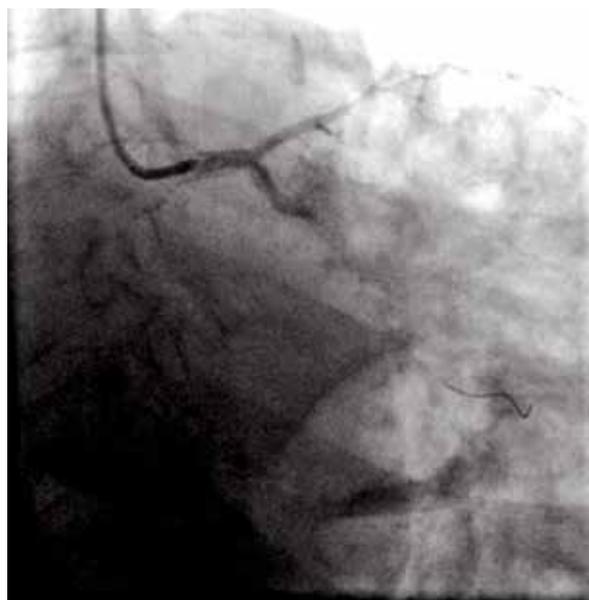


Рис. 4. Перфорация ОА.

Баллонами 2,0x15 мм и 2,5x15 мм выполнена длительная дилатация в среднем сегменте ОА давлением 10-12 атм. После чего была предпринята попытка имплантации стент-графта в средний сегмент ОА, однако провести его через ранее имплантированный стент не удалось. На контрольной коронарограмме через 20 минут после вмешательства – повторное введение контраста, экстравазации нет, стент проходим, артерия проходима (рис. 5). Кровоток TIMI 3; Больная переведена в отделение РАО для динамического наблюдения, где была выполнена ЭХО-КГ в динамике: данных за гемоперикард нет.

Через 1 месяц после вмешательства больная поступает в институт кардиологии для выполнения контрольной коронарографии и планового стентирования ПНА.

При коронарографии выявлено: ствол – не изменен; ПНА – протяженный диффузный стеноз 90% в среднем сегменте в месте отхождения крупной диагональной ветви (ДВ); ДВ –

протяженный диффузный стеноз 70% от устья ОА – стент в проксимальном сегменте проходим, рестеноз 20%, дистальнее стента стеноз 50% (рис. 6); Правая коронарная артерия без гемодинамически значимых стенозов.



Рис. 5. Контрольная ангиография.



Рис. 6. Контрольная КАГ через 1 месяц.

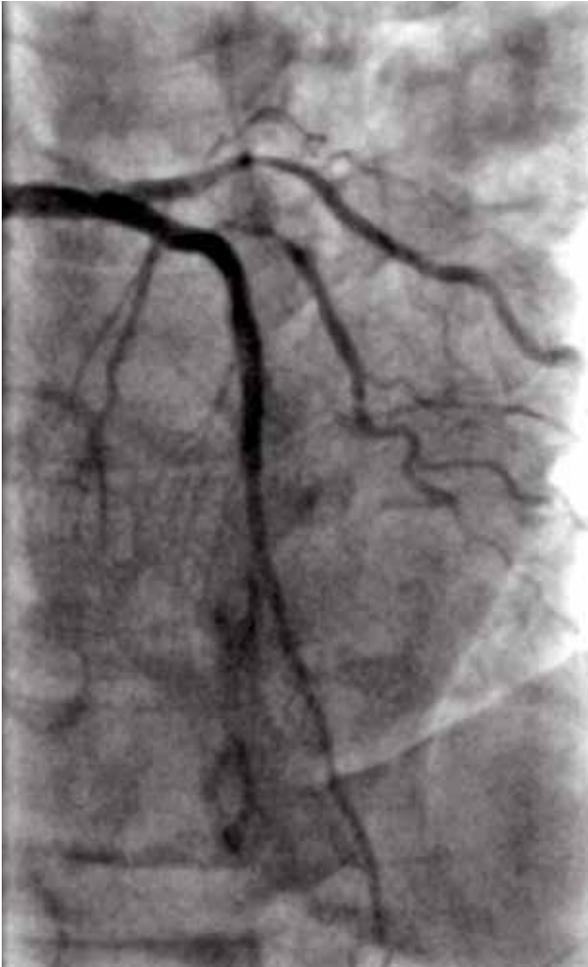


Рис. 7. Результат стентирования ПНА.

Баллоном 2.5x20 мм выполнена предилатация стеноза ПНА. Стенты без лекарственного покрытия 3.5x30 мм и 3.5x18 мм имплантированы внахлест во средний сегмент ПНА. Коронарный проводник проведен через ячейку стента в ДВ. Взят новый баллон 2.5x20 мм, но провести его через ячейку стента не удалось (рис. 7). Контроль – стенты проходимы, диссекции нет, рестеноза нет, сохраняется стеноз 70% устья ДВ. Кровоток TIMI III. ◇

Спиральная диссекция ствола ЛКА с переходом на огибающую и переднюю межжелудочковую ветви

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы
«Городская клиническая больница № 52
Департамента здравоохранения города Москвы»

Бережной К.Ю., Ванюков А.Е.

Пациент В., 52 лет, поступил в ГКБ 52 с диагнозом: «ИБС стенокардия напряжения III Ф.К. Постинфарктный кардиосклероз». Из анамнеза известно, что в мае 2016 года перенес БАП со стентированием ПМЖВ. При коронарографии выявлен рестеноз в области ранее имплантированного стента в ПМЖВ.

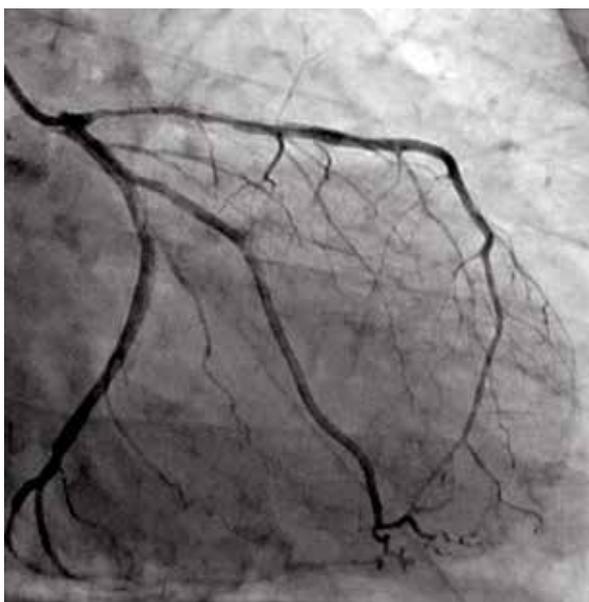


Рис. 1. Диагностическая коронарография.



Рис. 2. Баллонная ангиопластика в области рестеноза.

По результатам коронарографии принято решение о выполнении баллонной ангиопластики в зоне рестеноза баллонным катетером 3,5 x 20 мм. Коронарный проводник проведен в дистальный отдел ПМЖВ, выполнена баллонная ангиопластика в области ранее имплантированного стента. На контрольной ангиограмме после баллонной дилатации выявлена диссекция типа D ствола ЛКА с переходом на устье ПМЖВ и на ОВ на всем протяжении. Второй коронарный проводник проведен в дистальный сегмент ОВ, после чего выполнено стентирование ОВ на всем протяжении стентами 3,0 x 33 мм, 3,5 x 38 мм, и 3,5 x 26 мм. Затем стент 3,5 x 12 мм имплантирован в проксимальный сегмент ПМЖВ стент в стент. На этом фоне у пациента развилась фибрилляция желудочков. Ритм восстановлен одним разрядом дефибриллятора. Далее стент 4,0 x 9 мм имплантирован в терминальный отдел ствола ЛКА.

Проводник извлечен из ПМЖВ и перепроведен через ячейку стента в дистальный отдел ОВ. 2-ой проводник перепроведен в дистальный отдел ПМЖВ. Баллонными катетерами 3,0 x 20 мм и 4,0 x 9 мм выполнена криссинг-дилатация устья ОВ и терминального отдела ствола ЛКА. На контрольной ангиограмме коронарный кровоток в бассейне ПМЖВ и ОВ TIMI III. Признаков сохраняющейся диссекции нет.



Рис. 3. Спиральная диссекция ствола ЛКА, ОВ и ПМЖВ.

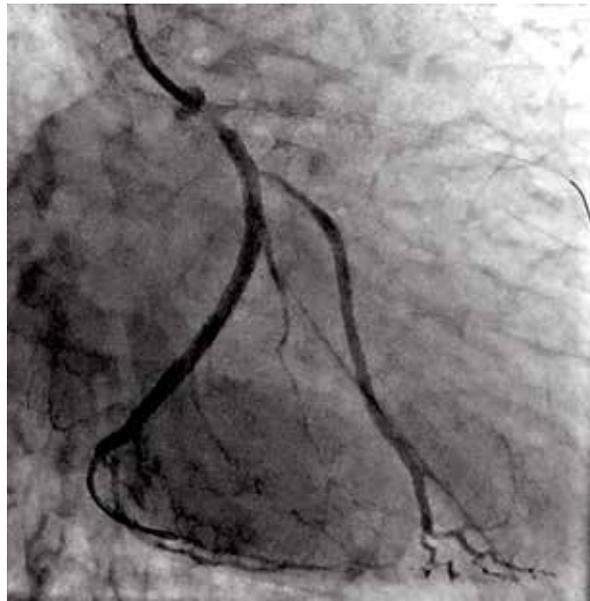


Рис. 4. Контрольная ангиография после стентирования ОВ.

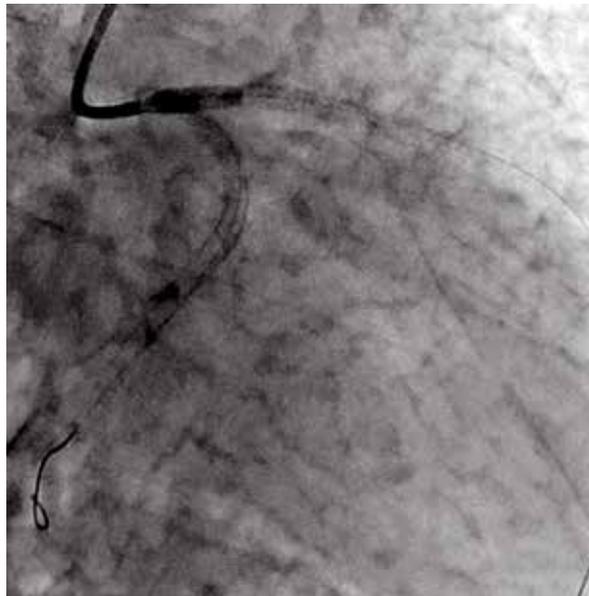


Рис. 5. Стентирование ствола ЛКА и проксимального сегмента ПМЖВ.

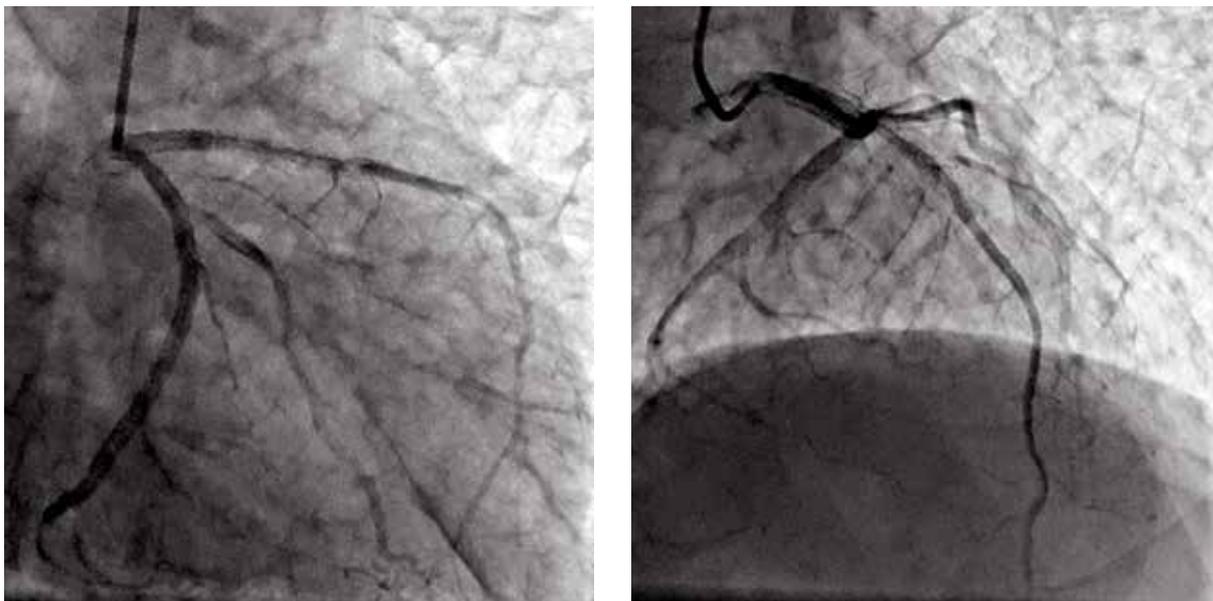


Рис. 6, 7. Результат стентирования.

Пациент выписан из стационара на 6 сутки после ЧКВ. При контрольном осмотре через 4 месяца самочувствие пациента удовлетворительное, жалоб не предъявляет. ◇

Синдром no-reflow, или чем может быть опасно чрескожное коронарное вмешательство

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Рязанский областной клинический кардиологический диспансер

Ширяева Ю.Н., Кузьмин Д.А., Селезнев С.В., Антоненко А.О.

Больной Н., 71 год, поступил в инфарктное отделение Рязанского областного клинического кардиологического диспансера (ОККД) 01.10.2016 г. с жалобами на общую слабость, жгучую боль за грудиной с иррадиацией в левую лопатку, умеренную одышку.

Анамнез заболевания: около 20 лет страдает гипертонической болезнью. Около 15 лет назад впервые отметил загрудинные боли. С 2010 года страдает сахарным диабетом 2 типа. В 2014 году перенес инфаркт миокарда.

Анамнез жизни: наследственность не отягощена, не курит, алкоголь не употребляет.

Настоящее ухудшение 01.10.2016 г., когда возникли интенсивные жгучие загрудинные боли с иррадиацией в левую лопатку, общая слабость, одышка. Вызвал скорую помощь. На ЭКГ зарегистрирован подъем сегмента ST во II, III, aVF отведениях. Госпитализирован в стационар (с момента появления симптомов прошло менее 2х часов).

При поступлении состояние средней тяжести, сознание ясное. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Отеков нет. В легких аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. При аускультации сердца I тон на верхушке ослаблен, ритм правильный, ЧСС 70 в мин. АД 200 и 110 мм рт.ст.

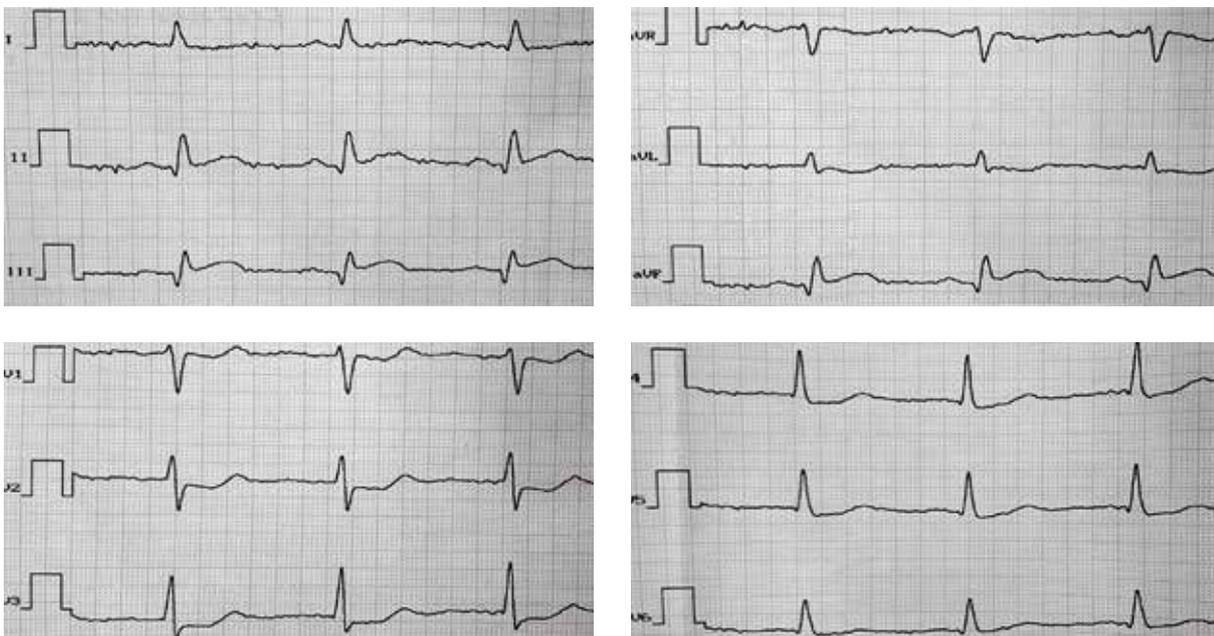


Рис. 1. Электрокардиограмма пациента при поступлении в стационар.

При лабораторном обследовании обращает на себя внимание: лейкоцитоз $11,95 \times 10^9$ /л, глюкоза плазмы 8,35 ммоль/л, тропонин I 1,06 нг/мл, КФК-МВ 49 Е/л.

При проведении ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм с частотой 64 в мин., подъем сегмента ST во II, III, aVF отведениях с формированием патологического зубца Q (рис. 1).

Был выставлен диагноз:

Комбинированное основное заболевание: ИБС: нижний с зубцом Q инфаркт миокарда (01.10.2016). Killip I. Постинфарктный кардиосклероз (2014).

Фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь 3 стадия, 3 степень, риск 4. Сахарный диабет 2 типа, средней тяжести.

Проведена коррекция артериального давления – вводился внутривенно нитроглицерин с быстрым снижением АД до 160 и 90 мм рт. ст; назначен аспирин, тикагрелор, введен эноксапарин.

С учетом того, что имеется техническая возможность выполнить чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) в течение 2 часов с момента первого контакта с пациентом, было решено провести первичное ЧКВ.

При проведении коронароангиографии (КАГ) передняя межжелудочковая артерия имеет неровные контуры. Огибающая артерия отходит от верхнего сегмента правой коронарной артерии, в нижнем сегменте сужена на 90%. Инфаркт-зависимая правая коронарная артерия на границе среднего и нижнего сегментов сужена на 90%, в нижнем сегменте имеет тандемный стеноз 90 и 99% (рис. 2).

После КАГ были выполнена ангиопластика и эндопротезирование стенозов правой коронарной артерии.

На контрольной КАГ после проведенного вмешательства произошло развитие синдрома no-reflow, что характеризовалось отсутствием кровотока дистальнее места окклюзии (TIMI 0) (рис. 3).

При этом пациент потерял сознание, регистрировалась выраженная брадикардия (ЧСС 12 в мин.) и гипотония (АД 40 и 20 мм.рт.ст.).

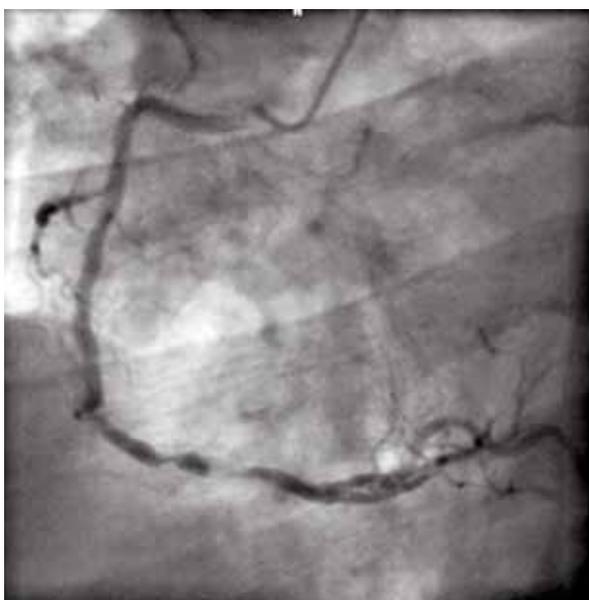


Рис. 2. Ангиографическая картина инфаркт-зависимой правой коронарной артерии.

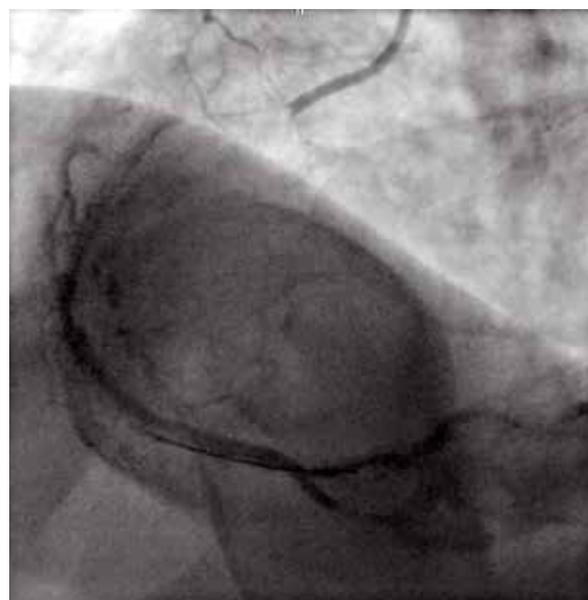


Рис. 3. Ангиографическая картина синдрома no-reflow.

Проводился непрямой массаж сердца, искусственная вентиляция легких, внутривенно вводился адреналин в дозе 10 мг, а интракоронарно – гепарин 5000 Ед. В течение 2 минут АД поднялось до 90 и 60 мм.рт.ст., ЧСС – до 40 в мин., пациент пришел в сознание. После проведенного ЧКВ на КАГ отмечается полное восстановление просвета артерии, кровотока TIMII–II (рис. 4).

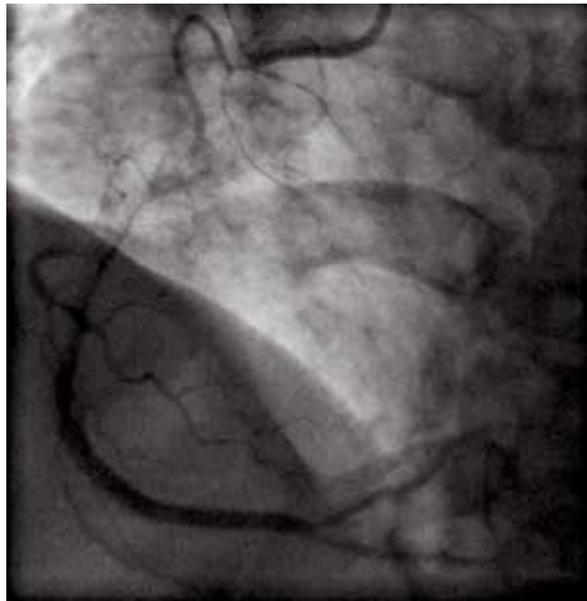


Рис. 4. Ангиографическая картина после восстановления кровотока в правой коронарной артерии.

Пациент был переведен в реанимационное отделение, где ему налажена временная электрокардиостимуляция. На ЭКГ после ЧКВ регистрируется синусовый ритм, выраженность подъема сегмента ST меньше в отведениях II, III, aVF (рис. 5).

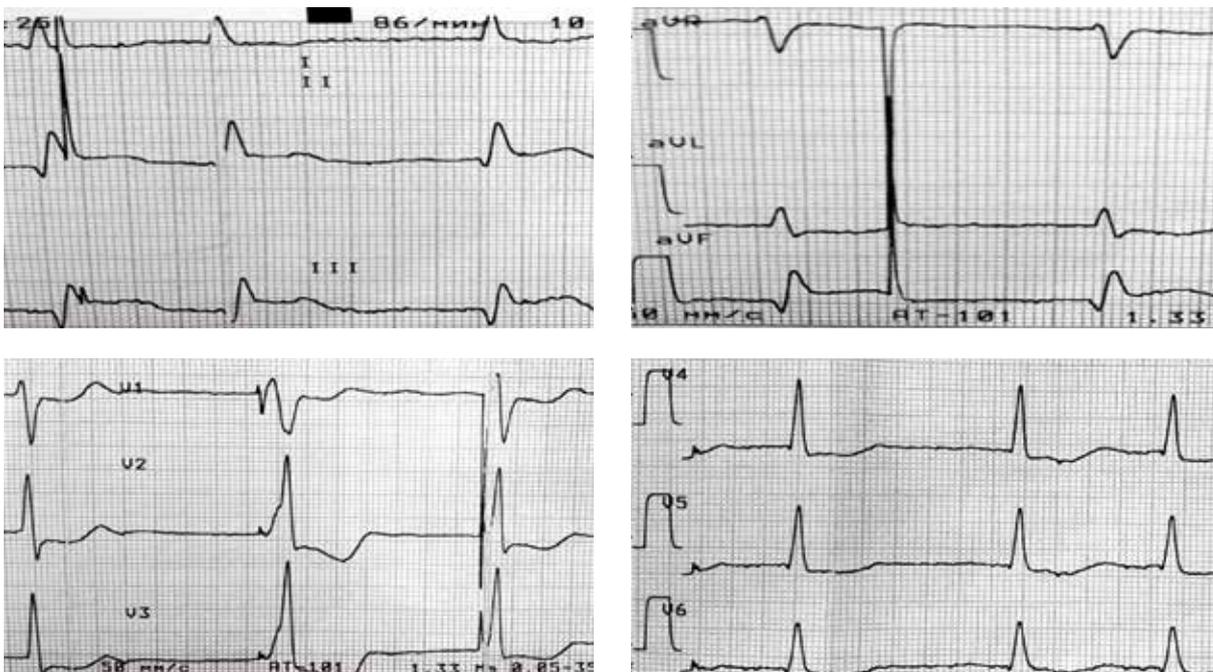


Рис. 5. ЭКГ после перевода в реанимационное отделение.

Была назначена следующая лекарственная терапия: ацетилсалициловая кислота 125 мг/сут, тикагрелор 180мг/сут, аторвастатин 40 мг/сут, метопролол 25мг/сут, лизиноприл 20 мг/сут.

За время стационарного лечения боли в грудной клетке не рецидивировали. На ЭКГ ST в отведениях II, III, aVF на изолинии (рис. 6).

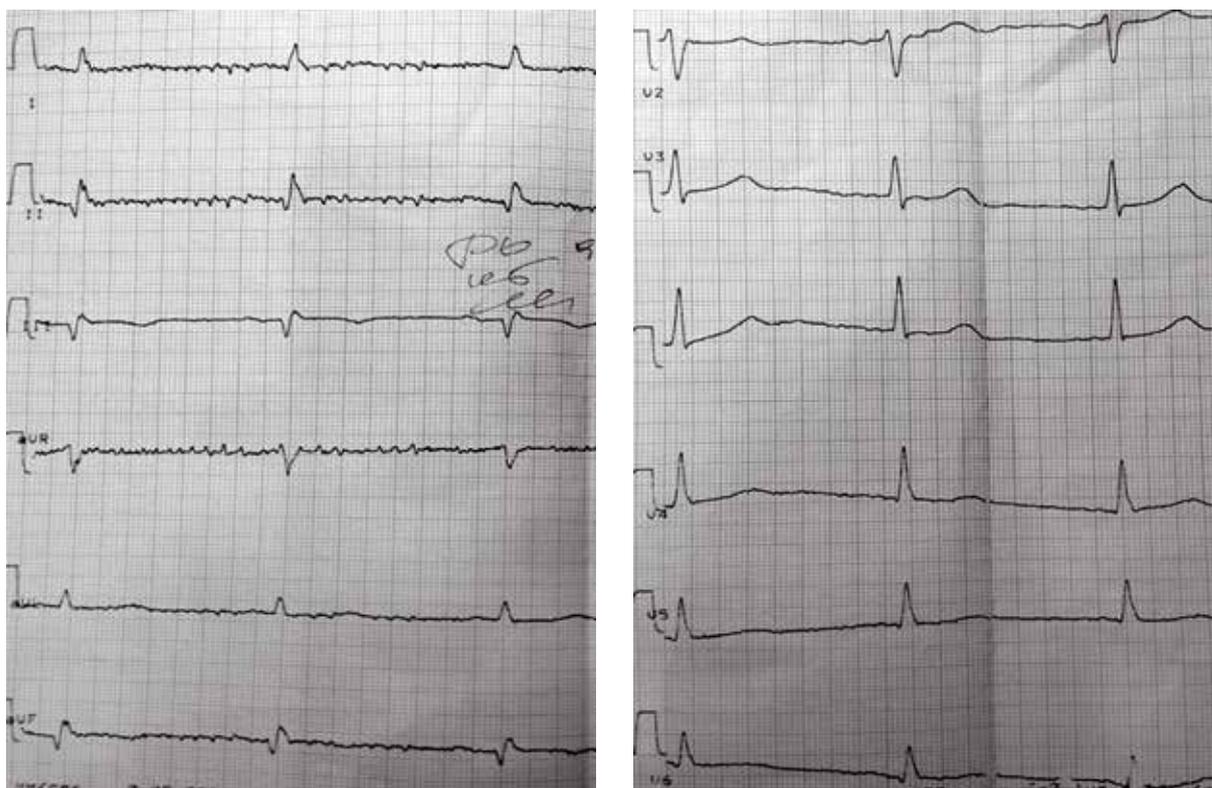


Рис. 6. ЭКГ пациента при выписке из стационара.

При эхокардиографии выявлено: гипокинезия нижней стенки левого желудочка, фракция выброса 49%, размеры полости левого желудочка – конечный диастолический размер 5,8 см, конечный систолический размер 3,9 см, размер левого предсердия 4,0 см. Умеренная гипертрофия межжелудочковая перегородка (1,18 см). Небольшое количество жидкости в полости перикарда. Недостаточность митрального клапана. Атеросклероз аорты. Нарушение диастолической функции левого желудочка.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога по месту жительства.

Выводы:

в ряде случаев ЧКВ осложняется синдромом no-reflow; данное состояние может привести к расширению зоны некроза миокарда или даже к летальному исходу, однако своевременно выполненные реанимационные мероприятия в нашем случае позволили сохранить жизнь пациенту. ◇

Перфорация коронарной артерии у пациента после перенесенного АКШ

Университетская клиника г. Казань (Медико-санитарная часть ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет»)

Шарафеев А.З., Шарафутдинов Б.М., Халирахманов А.Ф.,
Габдулхаков Э.Ф., Алхазуров А.И., Сулейманов Р.Р.

Пациент И., мужчина, 53 года.

Жалобы: Пациент поступил перед проведением КАГ в плановом порядке.

Жалобы на одышку инспираторного характера, боли в области сердца давяще-жгущего характера, возникающие при ходьбе до 100-200 м, при психоэмоциональном напряжении, на холоде, купирующиеся в покое или нитратами (нитросорбид 10мг – 1 раз в 3 дня). Нестабильность АД, подъемы до 170/100 мм рт ст. Жалобы на чувство тяжести, усталости в обеих н\к больше слева к вечеру.

АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Клиника ИБС с 2010 года. Перенес ОИМ в июне 2010 г, прошел плановую коронарографию – выявлены стеноокклюзирующие изменения коронарных сосудов. 3.02.2011 г. проведена операция МКШ – ПМЖВ и АКШ аутовеной ПКА и ОВ.

Ежедневно принимает иАПФ, статины, ацетилсалициловую кислоту, в течение 2-х дней клопидогрел.

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

В анамнезе – правосторонняя пневмония в 2003 г. Хр. гастрит. Инфекционный гепатит, тбс, вензаболевания, гемотрансфузии отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. Наследственный анамнез: ГБ у матери. Женат, дети здоровы. Вредные привычки отрицает. Диагноз: I20.8 ИБС: Стенокардия напряжения 3 ФК. Операция МКШ-ПМЖА и АКШ аутовено-

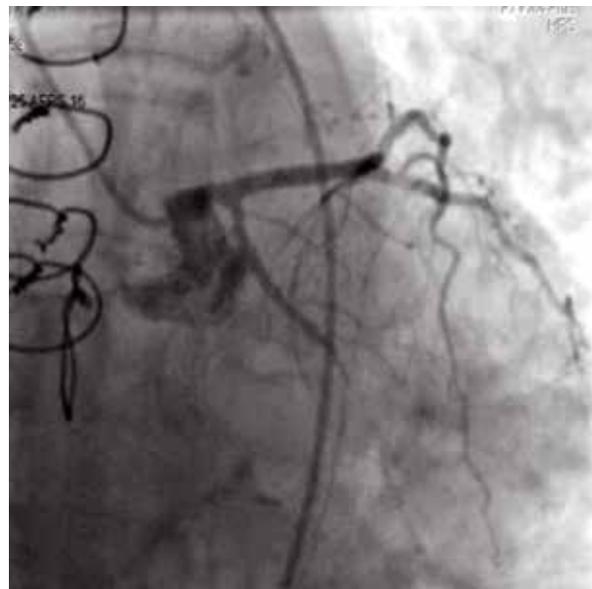
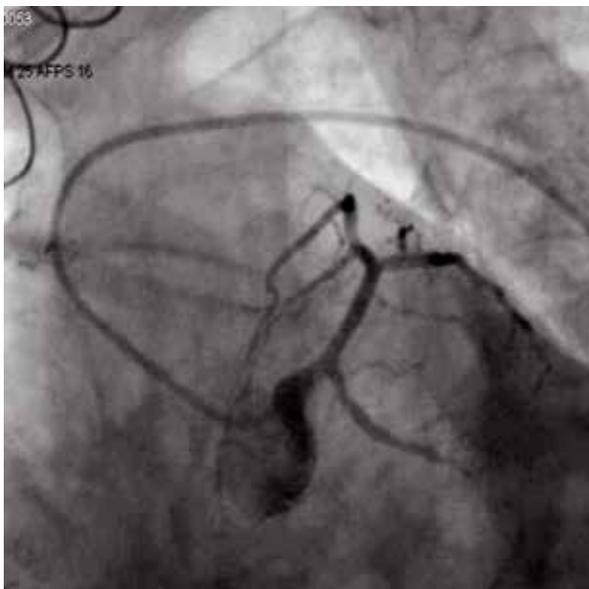


Рис. 1, 2. Коронарография ЛКА.

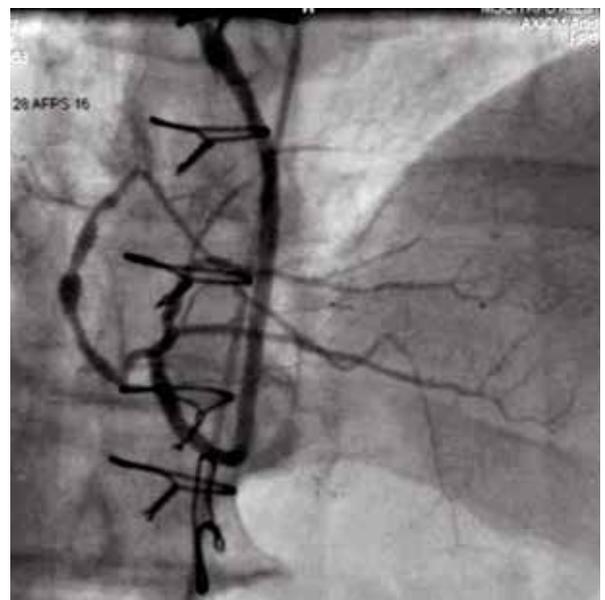
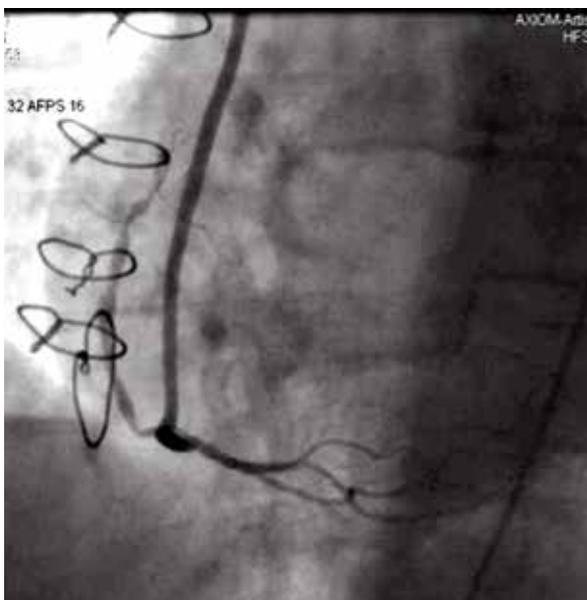
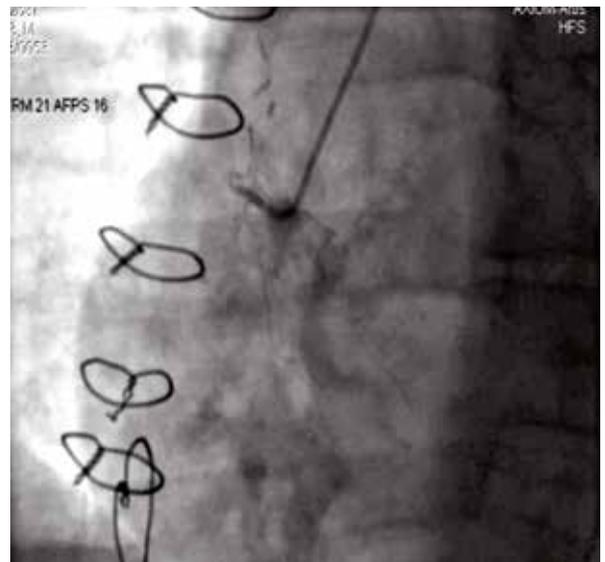
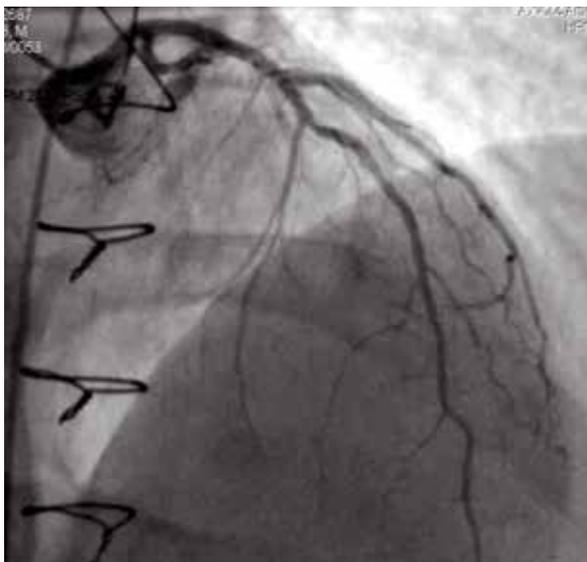
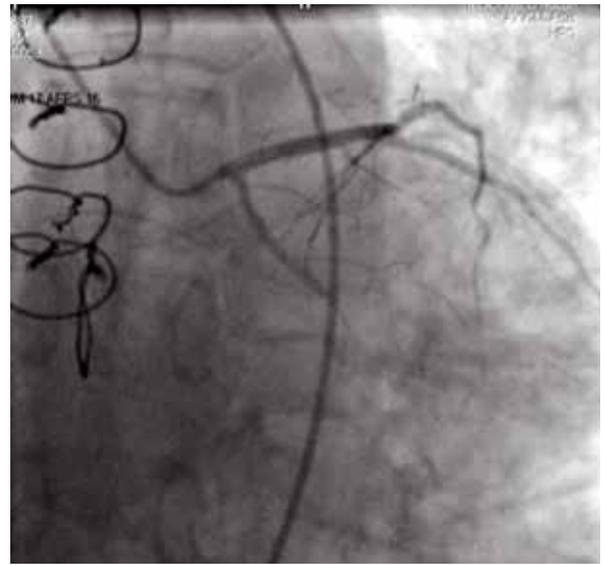
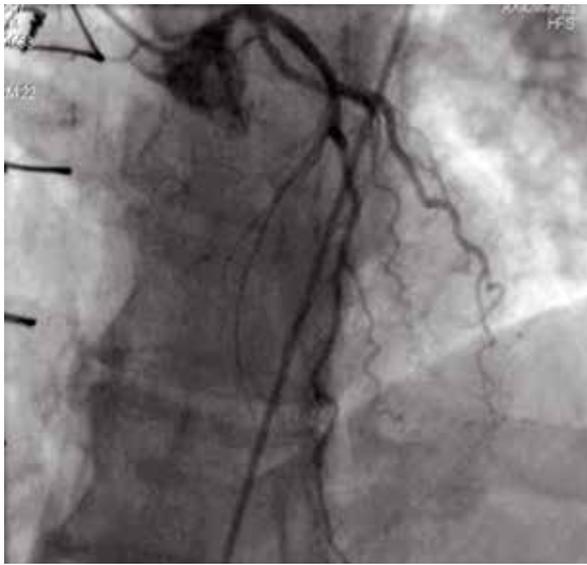


Рис. 3-8. Коронарография ЛКА.

ной ПКА и ОВ от 3.02.11. Нарушение ритма и проводимости по типу суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии, пароксизма суправентрикулярной тахикардии, переходящей AV блокады 1 степени. Гипертоническая болезнь 3 стадии, риск 4. Гипертрофия левого желудочка. ХСН 1. ФК 3. Варикозная болезнь обеих нижних конечностей. С 2 S с обеих сторон. Состояние после удаления БПВ слева. 2011 г.

По данным коронарошунтографии:

Тип коронарного кровоснабжения миокарда – правый.

ЛКА: Стеноз медиального сегмента ПМЖА до 65%.

ОВ – окклюзия с уровня медиального сегмента.

ПКА: Окклюзия с проксимального сегмента.

АКШ к ПКА проходим, окклюзия АКШ к ОВ (рис. 1-8).

Принято решение об операции баллонной ангиопластики со стентированием окклюзии ОВ.

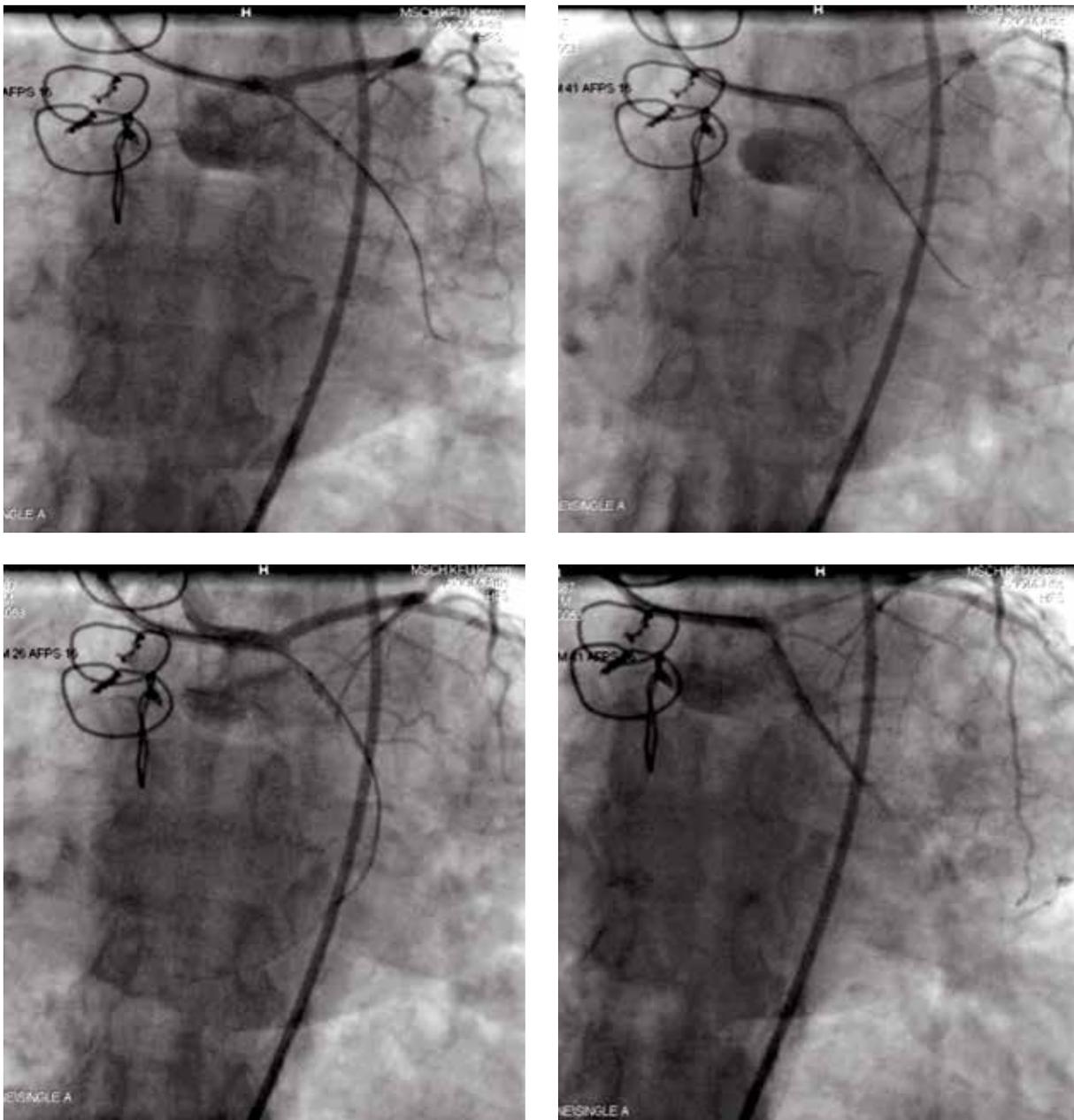


Рис. 9-12. Реканализация ОА.

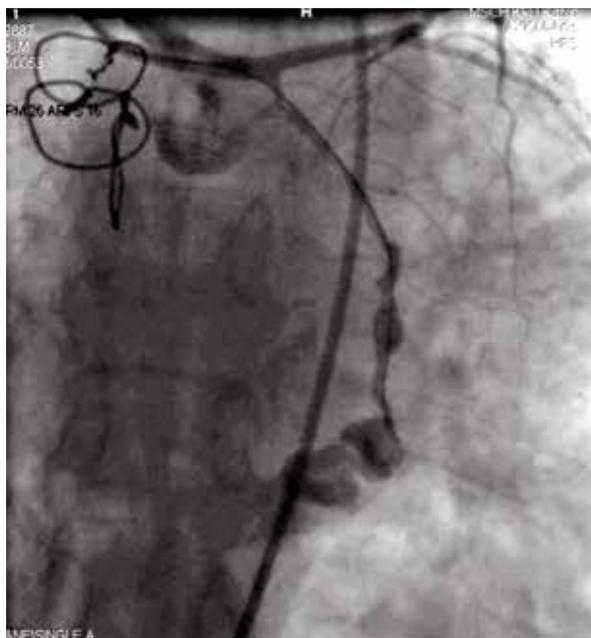


Рис. 13. Экстравазация ОА.

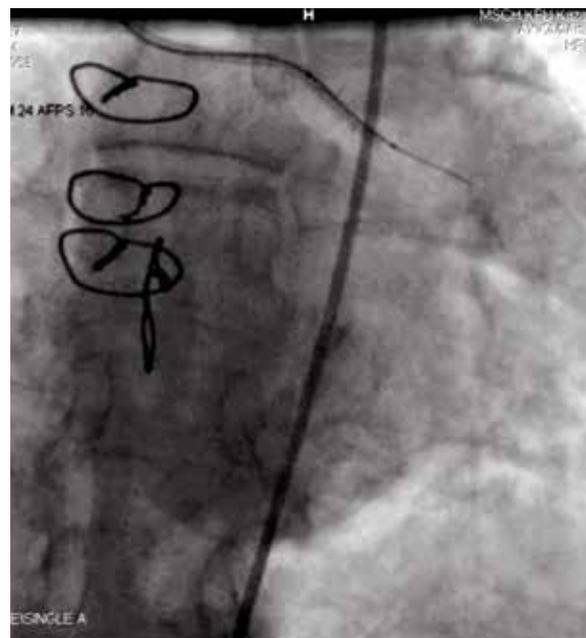


Рис. 14. Дилатация баллонного катетера в месте перфорации.

Протокол операции (рис. 9-14):

Баллонная предилатация окклюзии медиального сегмента ОВ.

Проводниковым коронарным катетером 6F катетеризировано устье ЛКА. Интервенционный проводник проведен через зону окклюзии до дистальных отделов ОВ. По интервенционному проводнику коронарный баллонный катетер 2,0x20 мм установлен в зону окклюзии ОВ, баллон раздут до 12 атм., экспонирован 20 сек, при отрицательном давлении удален. На контрольных коронарограммах определяется активная экстравазация на уровне медиального сегмента ОВ. Баллон подтянут и раздут в проксимальном сегменте ОВ.

Во время прохождения проводником ОВ – дефект сосудистой стенки, болевой синдром, снижение АД до 95/55 мм рт. ст., брадикардия до 40 уд. в мин.

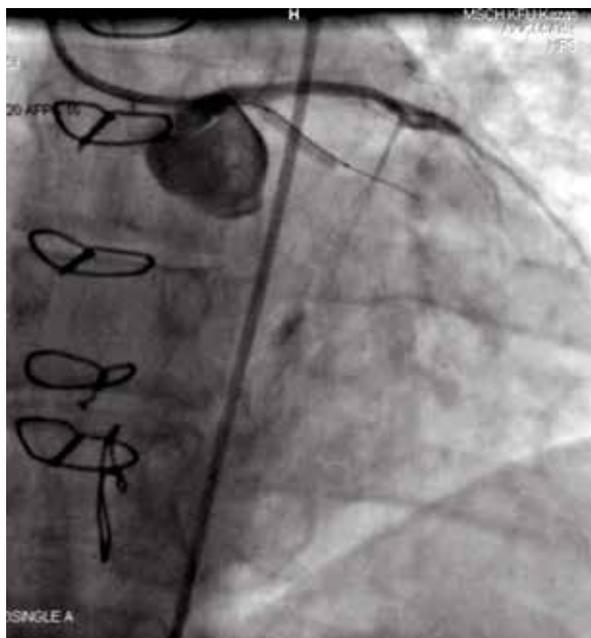


Рис. 15. Время 11:54.

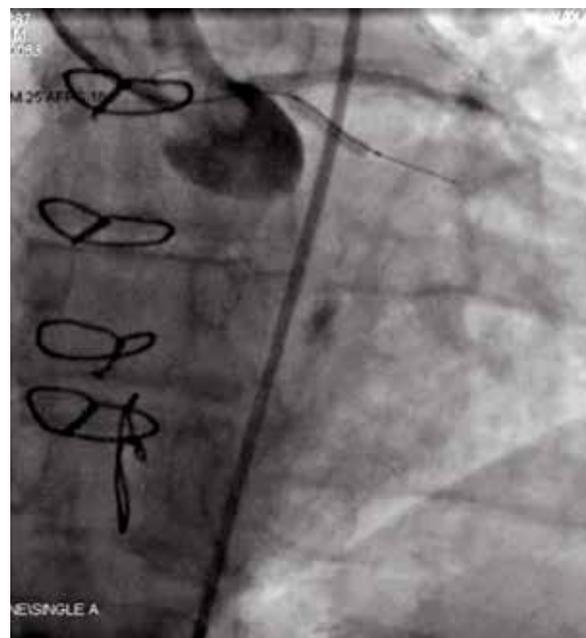


Рис. 16. Время 11:58.

Далее проведен цикл раздуваний и сдуваний баллоного катетера с контролем экстравазации с дальнейшей тромбоаспирацией аспирационным катетером (рис. 15-24).

По данным ЭХО КГ – гемиперикард, расхождение листков перикарда 8мм, без признаков нарастания.

На контрольных ангиограммах определяется пристеночный неокклюзирующий тромбоз проксимального сегмента ПМЖА. Проводник заведен в дистальные отделы ПМЖА. Выполнена тромбоаспирация аспирационным катетером. На контрольных ангиограммах экстравазация не определяется, тромбов не визуализируется, кровотока TIMI – 3, дистальной эмболизации не выявлено.

Пациент на 5 сутки выписан в удовлетворительном состоянии. ◇

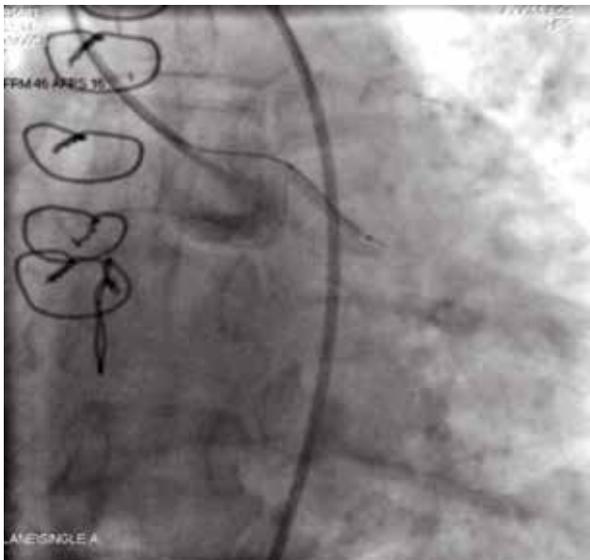


Рис. 17. Время 12:15.

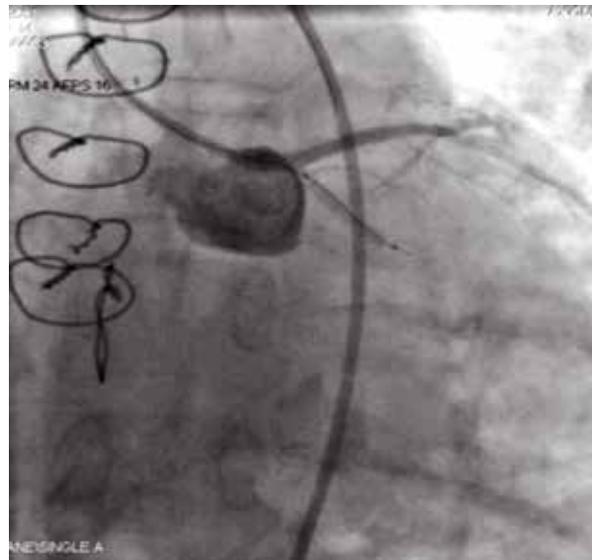


Рис. 18. Время 12:16.

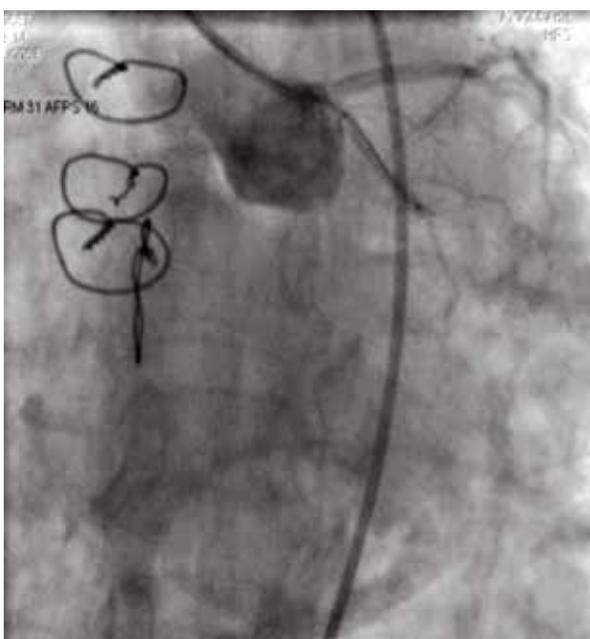


Рис. 19. Время 12:21.

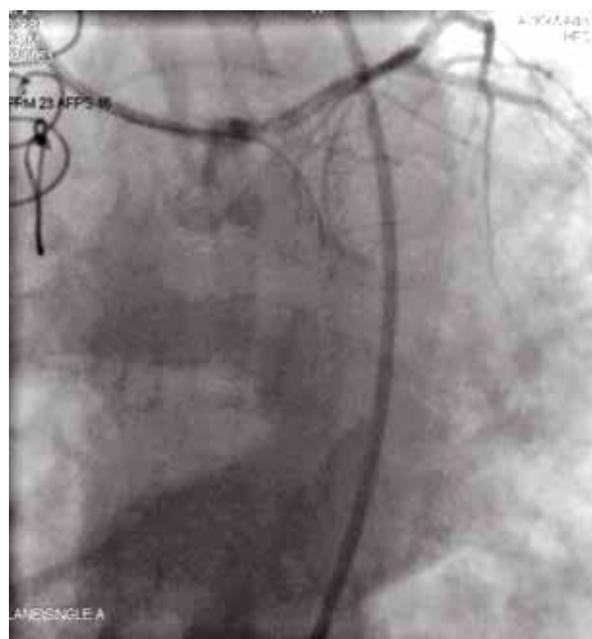


Рис. 20. Время 14:06.

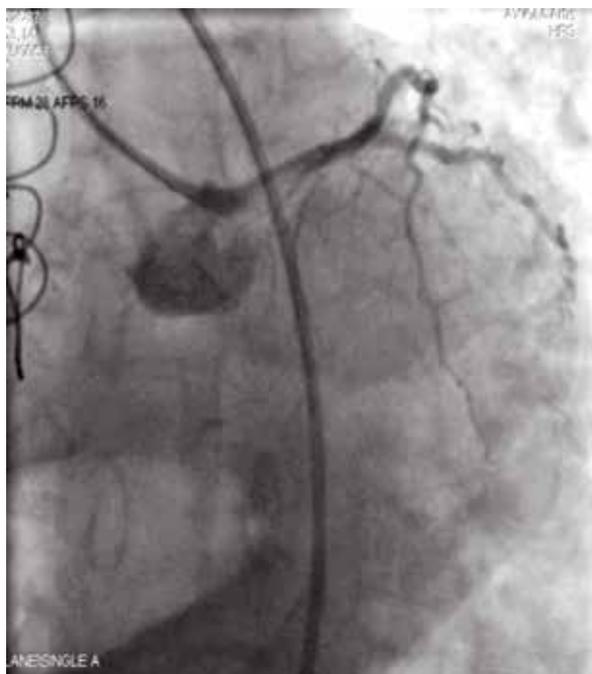


Рис. 21. Время 14:07.



Рис. 22. Время 14:07.

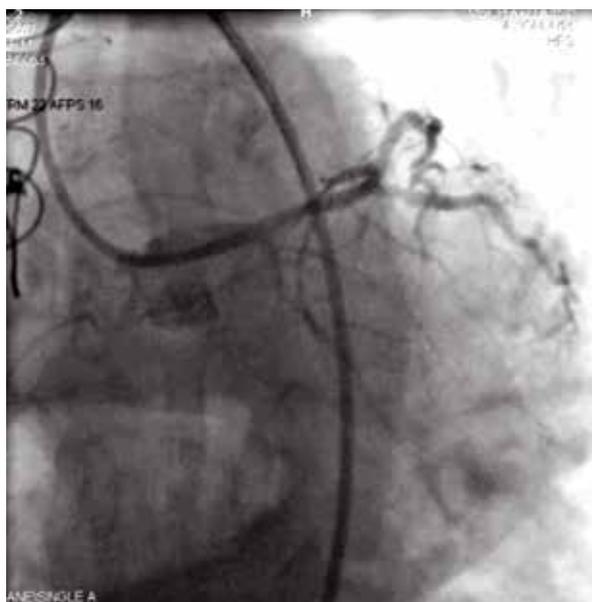


Рис. 23. Время 14:22.



Рис. 24. Время 14:23.

Диссекция ствола левой коронарной артерии при выполнении плановой коронароангиографии

¹ГБУ РД «НКО «Дагестанский центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии»

²Кафедра сердечно-сосудистой и рентгенэндоваскулярной хирургии
ФПК и ППС ГБОУ ВПО «ДГМУ»

Махачев О.А.^{1,2}, Абасов Ф.Х.^{1,2}, Мамаев А.А.¹, Гаджиева М.М.¹, Забитов Н.З.¹
Магомедова П.М.¹, Абдусаламова З.Г.¹

Пациент А., 54 лет, поступил в Дагестанский центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии с диагнозом: «ИБС. Стенокардия напряжения III ФК».

Жалобы при поступлении на боли за грудиной, возникающие при незначительной физической нагрузке (ходьба на расстояния до 100 метров), купирующиеся приемом нитратов.

В анамнезе: клиника стенокардии с февраля 2016г. Ухудшение самочувствия за месяц до госпитализации, когда пациент стал отмечать увеличение частоты и интенсивности загрудинных болей, снижение эффекта от приема нитратов. Амбулаторно принимает дезагреганты, статины, бета-адреноблокаторы, нитраты ситуационно.

На ЭКГ: Синусовый ритм, частота сердечных сокращений 63 в мин. Отклонение ЭОС влево. На ЭХО-КГ: Диаметр корня аорты 3.5 см. (Z-score = +1.25); Конечно-диастолический размер левого предсердия 3.6 см. (Z-score = +0.7); Конечно-диастолический размер левого желудочка 5.0 см. (Z-score = +0.6); Толщина межжелудочковой перегородки 1.0 см. (Z-score = +0.2); Толщина задней стенки левого желудочка 1.0 см. (Z-score = -0.2); Фракция выброса более 60%; Систолическое давление в легочной артерии до 25 мм.рт.ст. Полости сердца не расширены. Сократительная функция ЛЖ удовлетворительная. Зон нарушения локальной сократимости не выявлено. Нарушение диастолической функции левого желудочка по 1 типу. Признаков легочной гипертензии нет. Недостаточность митрального клапана 1 ст., трикуспидального клапана 0-1 ст.

По клинико-anamnestическим данным состояние пациента соответствовало стенокардии напряжения III ФК; Суммарный риск от сердечно-сосудистых заболеваний в ближайшие 10 лет (Score) – 2%; ШОКС – 1 балл; ХСН по NYHA – II ФК; ХСН по Стражеско-Василенко – I ФК.

При выполнении коронароангиографии выявлен критический стеноз передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) 90% (рис. 1).

Далее образовалась диссекция ствола ЛКА с переходом на огибающую артерию (TIMI 0) и развитием ОКС с подъемом сегмента ST (рис. 2).

Принято решение об экстренном ЧКВ. Выполнена катетеризация ЛКА коронарным гайд-катетером CLS 3, интракоронарно введен нитроглицерин 100 мкг. В дистальную треть ПМЖА и ОА проведены коронарные проводники с мягким кончиком (рис. 3).

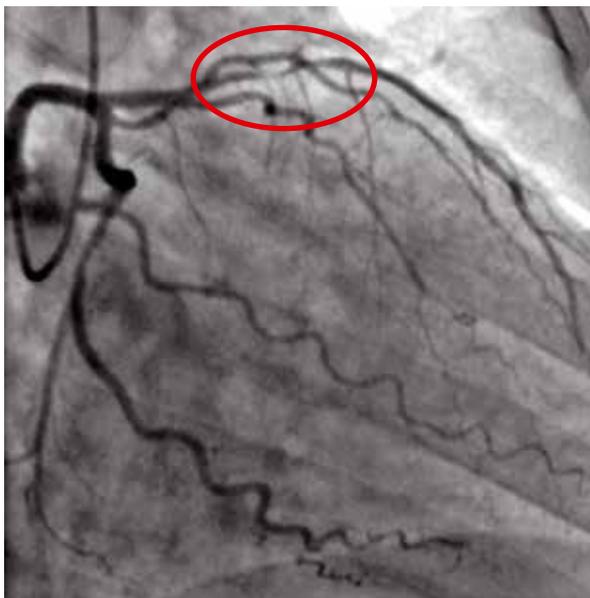


Рис. 1. Коронарография ЛКА.

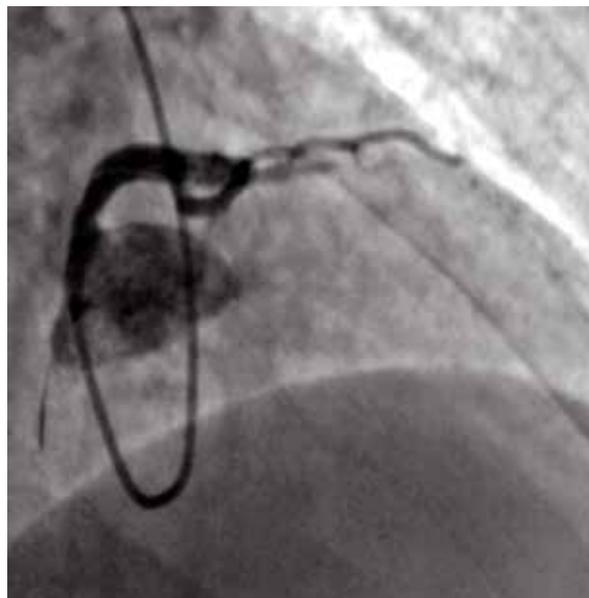


Рис. 2. Диссекция ствола ЛКА.



Рис. 3. Реканализация ПНА и ОА.



Рис. 4. Восстановление кровотока в ЛКА.

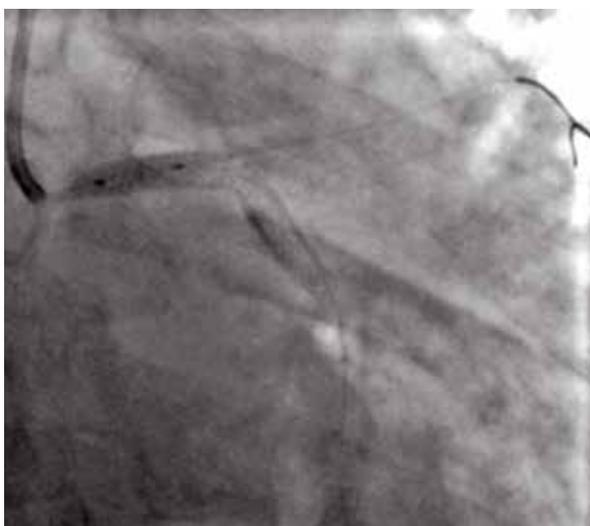


Рис. 5. Стентирование ствола ЛКА.



Рис. 6. Результат стентирования.

Далее выполнено прямое стентирование ствола ЛКА с переходом в проксимальную треть ОА. Имплантирован стент с лекарственным покрытием 4.0 x 38 мм под давлением 16 атм. (рис. 4). Смена положения проводников. Далее выполнена проксимальная оптимизация стента в стволе ЛКА баллонным катетером 4.5x12 мм (рис. 5).

Затем, после предварительной дилатации баллонным катетером 2.0 x 15 мм, выполнено стентирование проксимальной – средней трети ПМЖА, имплантированы стенты с лекарственным покрытием второго поколения 3.0 x 28 мм, 2.75 x 18 мм и 2.75 x 12 мм (рис. 6). Далее выполнена постдилатация по методике «целующихся» баллонов: устья – проксимальной трети ПМЖА (через ячейку имплантированного стента) баллонным катетером 3,0 x 12 (12 атм.) и ствола ЛКА баллонным катетером 4.5x12 (10 атм.) мм (рис. 7).

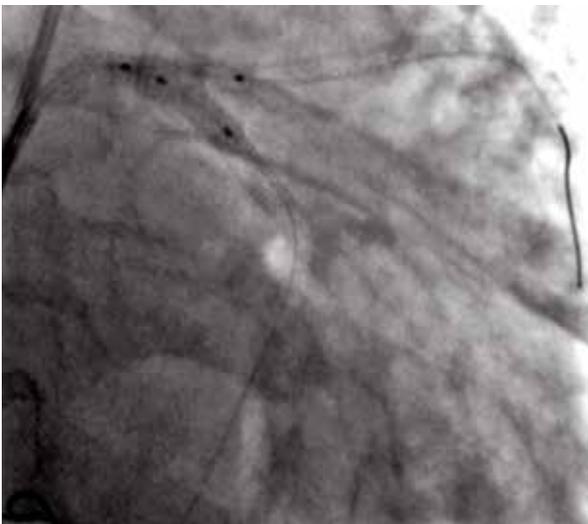


Рис. 7. Kissing-баллонирование.



Рис. 8. Постдилатация стента в стволе ЛКА.

Получен хороший ангиографический результат (TIMI 0) (рис. 9-10).

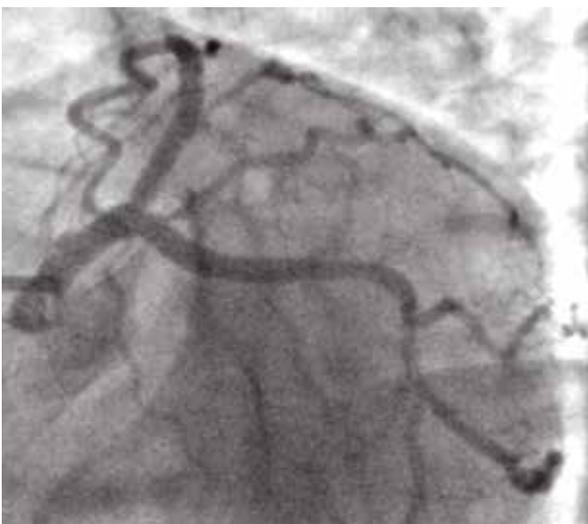


Рис. 9, 10. Результат стентирования.

После ЧКВ приступы стенокардии не рецидивировали, пациент выписан на 5 сутки в удовлетворительном состоянии. ◇

Перфорация передней нисходящей артерии

Министерство здравоохранения Республики Марий Эл, ГБУ РМЭ «Йошкар-Олинская городская больница», Региональный сосудистый центр

Чевыров А.Ю., Петухов А.О., Фелькер В.О., Портнов Р.М., Ахмадалиев И.Р.

Больной З., 55 лет, поступил в РСЦ с диагнозом ОКС с подъемом ST, с жалобами на интенсивные давящие боли за грудиной после физической нагрузки, одышку, слабость. Анамнез: 2 года назад ИМ по боковой стенке. Выполнено стентирование ОА, ВТК. Гипертоническая болезнь 2 ст., 3 ст., риск 3.

На ЭКГ: ритм синусовый, частота сердечных сокращений 80 ударов в минуту, подъем сегмента ST в отведениях I, aVL, V3-V5.

На догоспитальном этапе: морфин, клопидогрел, аспирин, нитроспрей.

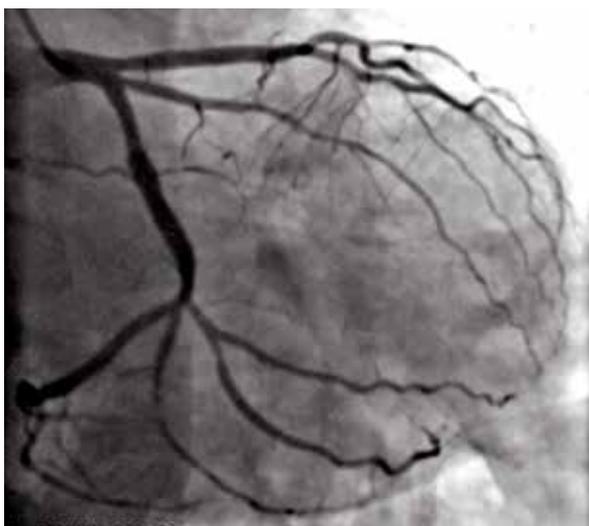


Рис. 1. Левая коронарная артерия.

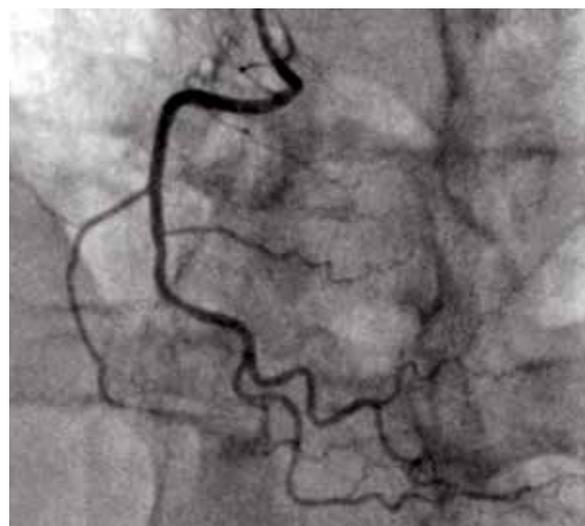


Рис. 2. Правая коронарная артерия.

На коронароангиографии:

Левый тип кровоснабжения миокарда.

Передняя нисходящая артерия со стенозом 75% стеноз ПНА (рис. 1 и 3).

Огибающая артерия: в среднем сегменте тень коронарного стента без рестеноза. ЗБВ тень коронарного стента с рестенозом до 30%.

Правая коронарная артерия без сужений (рис. 2).

Было принято решение о проведении ЧКВ со стентированием ПНА.

Направляющий катетер 6F. Коронарный проводник заведен в дистальный сегмент ПНА. Выполнена преддилатация в месте стеноза в среднем сегменте ПНА баллонным катетером 2,5x15 мм, давлением до 20 атм., длительностью до 15 секунд (рис. 4).

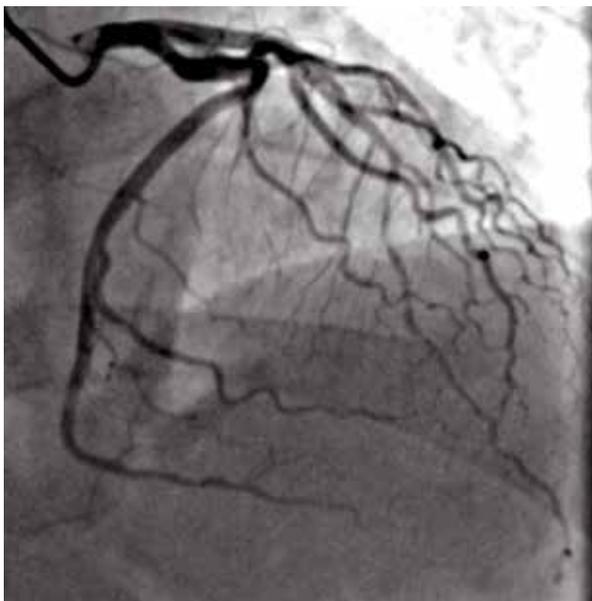


Рис. 3. Передняя нисходящая артерия.



Рис. 4. Преддилатация в среднем сегменте ПНА.

На контрольной КГ восстановление кровотока, TIMI 3.

Стентирование ранее дилатированного сегмента биоактивным стентом 3,0-19 мм. Во время установки стента пациент производит глубокий вдох и тем самым происходит смещение стента во время его раскрытия. При контрольной коронарографии: перфорация в дистальной части стентированного сегмента, диссекция в проксимальной части (рис. 5 и 6).



Рис. 5, 6. Перфорация в дистальной части стентированного сегмента, диссекция в проксимальной части.

Артерия перекрыта проксимальнее стентированного сегмента баллоном из-под стента. Выполнено стентирование проксимальнее и дистальнее ранее установленного стента с последующим попеременным перекрытием артерии коронарными баллонами.

Интраоперационно ЭХО-КГ: сепарация листков перикарда до 1,7 см. На контрольной КАГ сохраняется небольшой затек контраста в миокард (рис. 8). Выполнено стентирование места перфорации стентом. На контрольной КАГ – перфорации нет (рис. 7-9).



Рис. 7, 8. Контрольная коронарография.

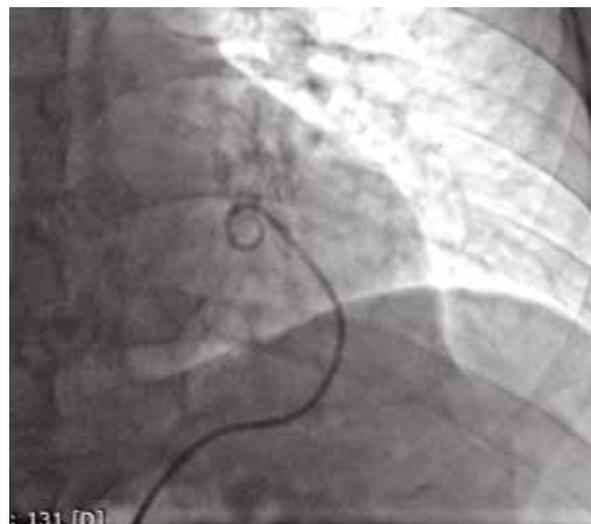


Рис. 9. Контрольная коронарография.

Рис. 10. Дренирование перикарда.

Нарастание клиники тампонады во время стентирования (АД 70/35 мм рт.ст., ЧСС 110, норадреналин до 5,0). Выполнена пункция и дренирование перикарда. Получено 270 мл крови (рис. 10).

Контрольная КГ: кровоток восстановлен, TIMI 3, без признаков диссекции и перфорации. УЗИ контроль: сепарация листков перикарда 3-4 мм на верхушке. Больной переведен в ПРИТ НК. Дренаж удален на 2 сутки. УЗИ контроль сепарация листков перикарда до 0.4 см.

Приступы стенокардии не рецидивировали, больной выписан через 10 дней в удовлетворительном состоянии. ◇

Неоднозначная ангиографическая картина краевой диссекции при выполнении ЧКВ у пациента с ОКС без подъема ST

ФГБУ «ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

Петросян К.В., Григорьев В.С.

Больной М., 62 лет, госпитализирован в ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева по программе оказания помощи пациентам с острым коронарным синдромом с диагнозом ОКСбпST передней локализации. При поступлении предъявляются жалобы на впервые возникшее чувство нехватки воздуха, учащенное сердцебиение, тяжесть в области сердца. Пациент подан в рентгеноперационную по истечении 3 часов с момента начала приступа. Под местной

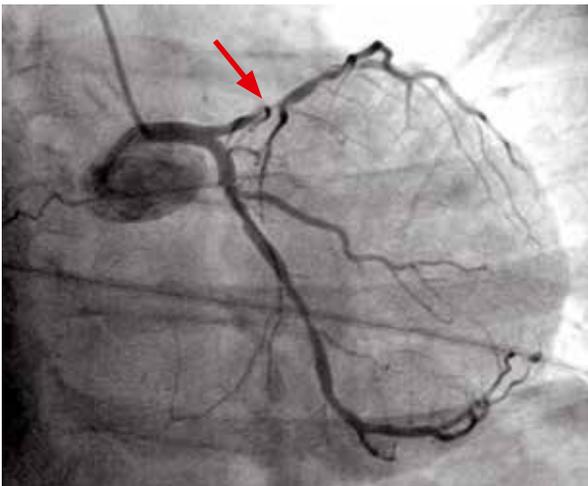


Рис. 1. Селективная ангиография левой коронарной артерии.



Рис. 2. Селективная ангиография правой коронарной артерии.

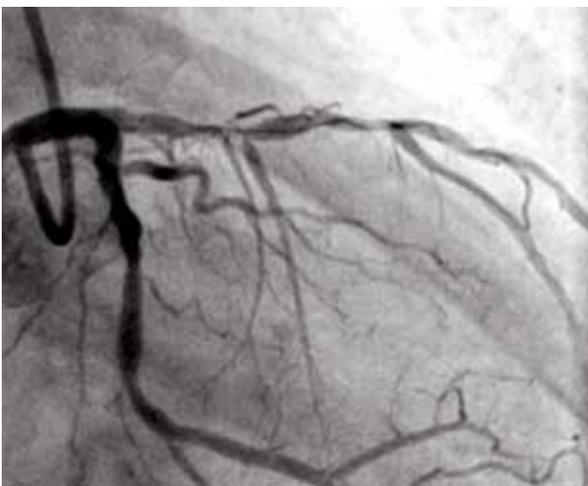


Рис. 3. Ангиография до выполнения преддилатации ПМЖВ.

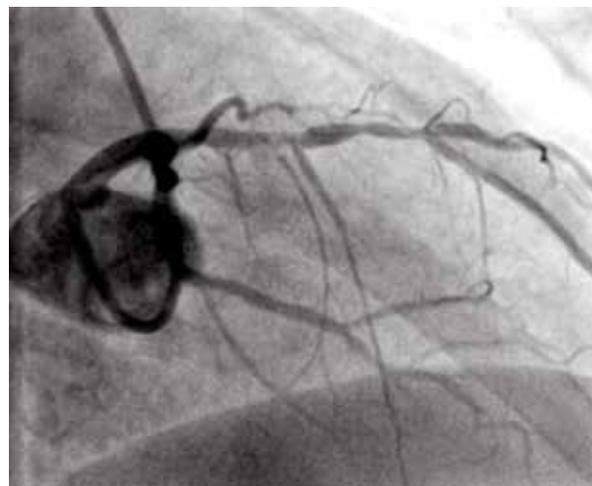


Рис. 4. Ангиография после выполнения преддилатации ПМЖВ.

анестезией правым лучевым доступом 6Fr выполнена селективная полипроекционная коронарография, по данным которой отмечается значимое поражение передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) при правом типе кровоснабжения миокарда (рис. 1,2). Консилиумом специалистов в составе дежурного кардиолога, сердечно-сосудистого хирурга и специалиста по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению с учетом данных коронарографии, локализации инфаркта миокарда, давности заболевания принято решение выполнить чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) со стентированием ПМЖВ. Устье левой коронарной артерии катетеризировано проводниковым коронарным катетером 6Fr. Коронарный проводник проведен в дистальные отделы ПМЖВ. Выполнена преддилатация проксимальной и средней трети ПМЖВ баллоном высокого давления 2.0x15 мм (16 атм.) (рис. 3,4). Далее выполнено стентирование проксимальной и средней трети ПМЖВ стентом 2.75x18 мм (14 атм.) (рис. 5). При контрольной ангиографии отмечается незначительная неоднородность контрастирования проксимальной трети ПМЖВ. Ангиографическая картина в различных проекциях неоднозначна и недостаточно информативна (рис. 6, 7, 8). Для исключения краевой диссекции в области имплантированного стента выполнено внутрисосудистое ультразвуковое исследование. Аппозиция ячеек стента оптимальна, выявлены признаки диссекции ПМЖВ проксимальнее имплантированного стента (рис. 9). Далее вы-

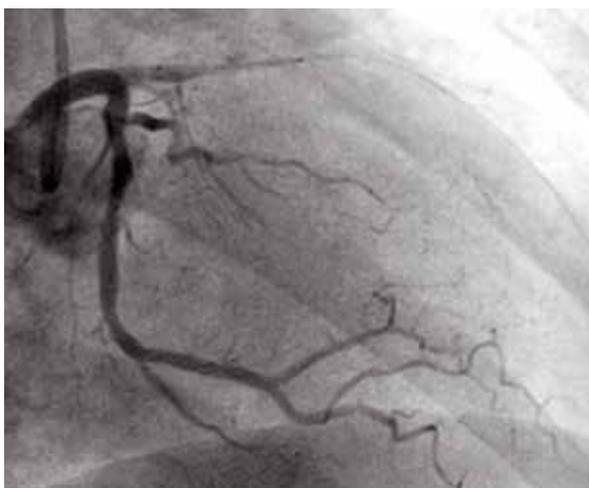


Рис. 5. Позиционирование стента перед имплантацией в ПМЖВ.



Рис. 6. Ангиография после выполнения стентирования ПМЖВ.

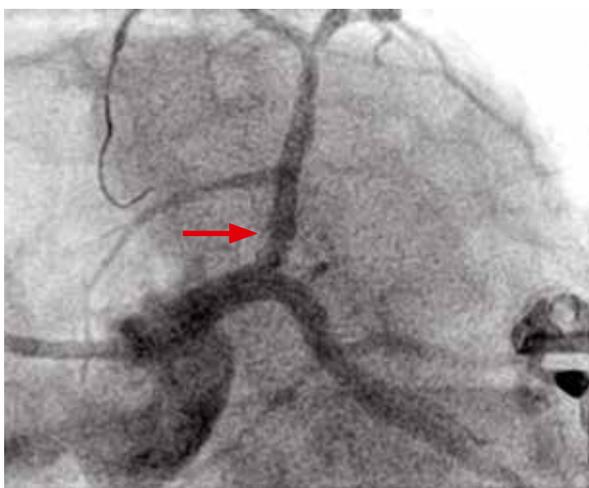


Рис. 7. Ангиография после выполнения стентирования ПМЖВ.

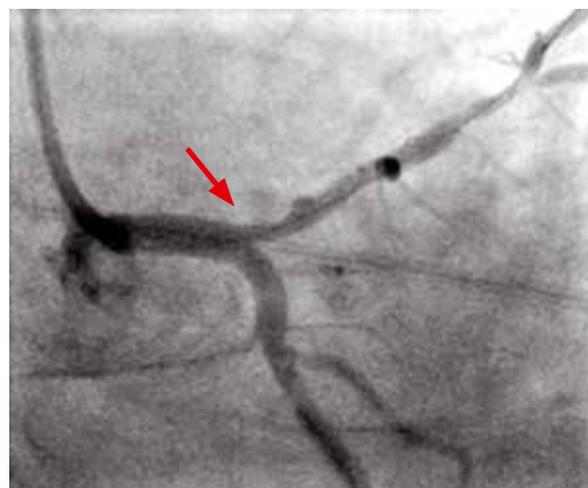


Рис. 8. Ангиография после выполнения стентирования ПМЖВ.

полнено стентирование проксимальной трети ПМЖВ о устья стентом 3.5x10 мм (16 атм.) стент в стент с последующей оптимизацией области контакта стентов (18 атм.) (рис. 10). При контрольной коронарографии хороший ангиографический результат (рис. 11). При контрольном внутрисосудистом ультразвуковом исследовании аппозиция ячеек стента оптимальна ($d_{\min} = 3.1$ мм, $d_{\max} = 3.4$ мм, $s = 8.0$ мм²), признаков диссекции коронарных артерий нет (рис. 12). Пациент успешно выписан из стационара на 5 сутки после выполнения первичного ЧКВ. ◊

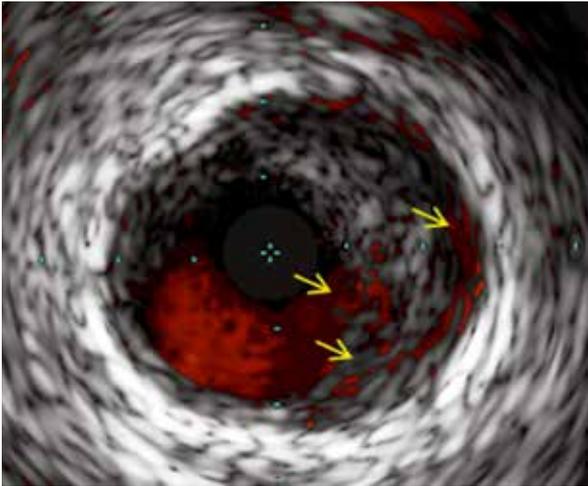


Рис. 9. ВСУЗИ после выполнения стентирования ПМЖВ. Разрыв интимы с затеканием под нее крови.

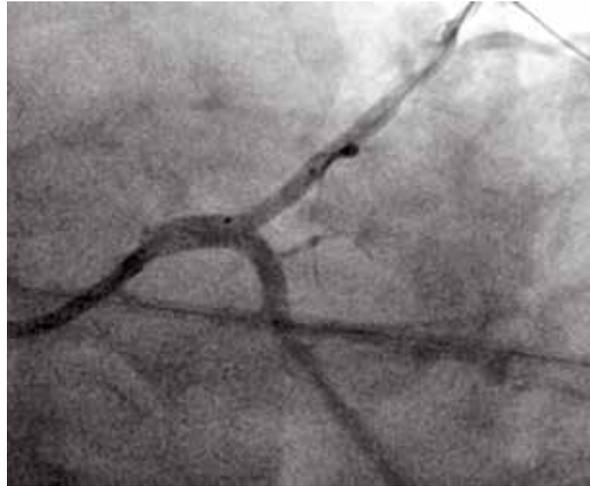


Рис. 10. Позиционирование второго стента перед имплантацией от устья ПМЖВ.



Рис. 11. Окончательный ангиографический результат после выполнения стентирования ПМЖВ.

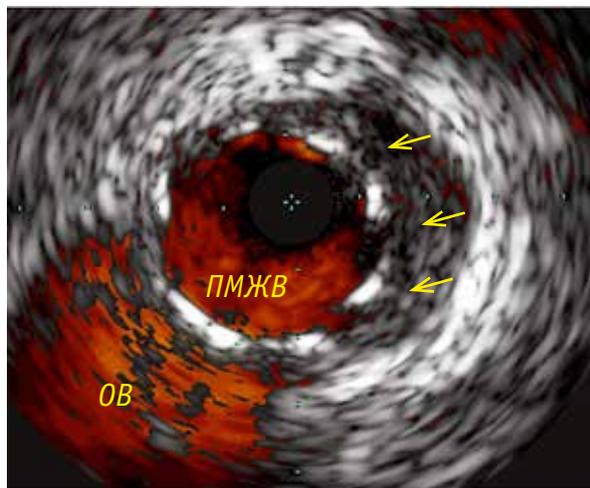


Рис. 12. Контрольное ВСУЗИ после выполнения стентирования ПМЖВ. Диссекция интимы полностью прижата стентом.

Отсроченное стентирование инфаркт-ответственной артерии после выполнения первичного чрескожного коронарного вмешательства (клинический случай)

ФГБУ Федеральный клинический центр высоких медицинских технологий
ФМБА России

Мовсесянц М.Ю., Бобков Ю.А., Трунин И.В., Скруберт В.С., Водянов И.С.

Клинический случай

Пациент М., 54 года, поступил в клинику с диагнозом острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST. Время от начала клинической картины заболевания до поступления в стационар 8 часов. На догоспитальном этапе пациенту была назначена антитромботическая терапия (аспирин, тикагрелол, нефракционированный гепарин) нитраты, морфин. На ЭКГ: подъем сегмента ST в отведениях II, III, aVF; депрессия сегмента ST I, aVL, V2-V6. ЧСС 54 уд/мин., ЧД 18 в мин., АД 150/90 мм рт.ст., ИМТ 45 (тяжелое ожирение).

Пациент в течение 20 минут от поступления в приемное отделение стационара был доставлен в операционную отделения рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения. Правым лучевым доступом была выполнена коронарная ангиография. На КАГ: левая коронарная артерия – без ангиографически значимых стенозов, правая коронарная артерия – окклюзия в проксимальной трети, дистальное русло не контрастируется (Rentrop 0), правый тип коронарного кровоснабжения (рис. 1). Нефракционированный гепарин 5000 Ед внутривенно болюсно. Гидрофильным коронарным проводником была выполнена механическая реканализация. В месте окклюзии выполнена ангиопластика баллонным катетером

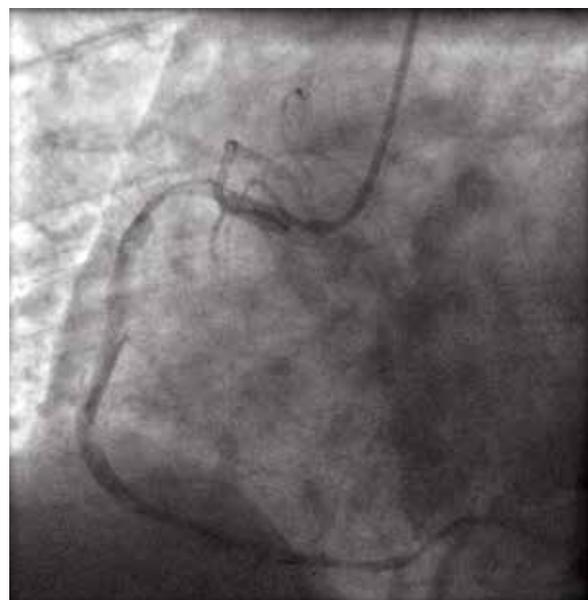
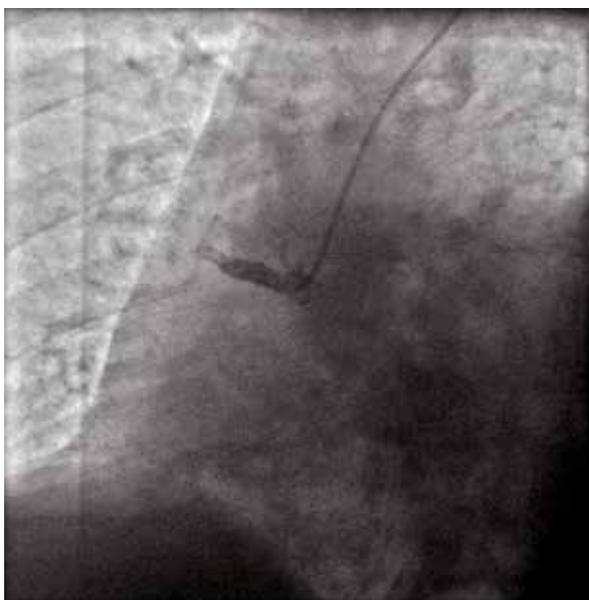


Рис. 1, 2. Правая коронарная артерия.

2.0 x 20 мм. На контрольной коронарограмме – кровоток по артерии TIMI 3, в проксимальной, средней и дистальной третях артерии определяются признаки протяженного тромба (более 2 диаметров артерии), кровоток по шкале MBG 0. Эпителифатид по схеме (2 болюса с интервалом в 10 минут и постоянная инфузия). Выполнена попытка тромбэктомии аспирационным катетером. Макроскопических фрагментов тромба не получено. Контрольная КАГ представлена на рисунке 2.

Учитывая остаточный размер тромба, невозможность определения диаметра артерии, было принято решение не расширять объем вмешательства. Пациент был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии. Внутривенная инфузия эпителифатида была продлена на двое суток. Сразу после выполнения вмешательства на ЭКГ определялось снижение сегмента ST в отведениях II, III, aVF более 50%. В отделении реанимации пациент провел 2 суток после выполнения ЧКВ. Гемодинамически был стабилен, нарушений ритма и проводимости не определялось. Через 10 дней после выполнения вмешательства пациенту была выполнена повторная КАГ. В ПКА определялся дискретный остаточный стеноз в проксимальной трети с сужением просвета 90%, дистальнее стеноза артерия эктазирована, кровоток по артерии TIMI 3, степень миокардиального контрастирования по шкале MBG 2 (рис. 3). Пациенту было выполнено прямое стентирование ПКА голометаллическим стентом 4.0 x 24 мм с достижением оптимального ангиографического результата: стент имплантирован адекватно, диссекций не определяется, кровоток по шкале TIMI 3, степень миокардиального контрастирования по шкале MBG 2 (рис. 4). ◇



Рис. 3. Остаточный стеноз в ПКА.



Рис. 4. Результат стентирования.

Дислокация тромбов в ствол ЛКА после тромбоаспирации из ПНА у больного с ОКС с подъемом ST

Министерство здравоохранения Республики Марий Эл, ГБУ РМЭ «Йошкар-Олинская городская больница», Региональный сосудистый центр

Чевыров А.Ю., Петухов А.О., Фелькер В.О., Портнов Р.М., Ахмадалиев И.Р.

Больной 50 лет, мужчина, поступил в отделение неотложной кардиологии с диагнозом ОКС с подъемом сегмента ST, состояние после ТЛТ.

Жалобы на интенсивные боли за грудиной длительностью более 1 часа, иррадиирующие в левую руку, сопровождающиеся холодным потом; одышка, слабость.

На догоспитальном этапе бригадой скорой медицинской помощи: морфин, аспирин, клопидогрель, системная ТЛТ.

В анамнезе: ранее ИБС не отмечает. Внезапное ухудшение в течение последних 1,5 часов, когда появились интенсивные боли за грудиной.

По ЭКГ: элевация ST более 5 мм в I, aVL, V2-V6, депрессия ST II, III, aVF.

По данным коронарографии (КАГ) (рис. 1 и 2):



Рис. 1. Правая коронарная артерия.

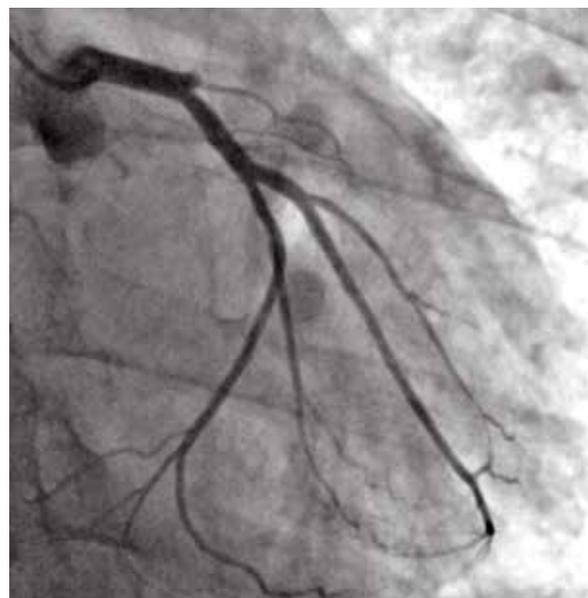


Рис. 2. Левая коронарная артерия.

Тип кровоснабжения: правый.

Ствол ЛКА: без сужений.

Передняя нисходящая артерия: окклюзирована от устья, дистальное русло не визуализируется.

Огибающая артерия: с устьевым сужением 30%.

Правая коронарная артерия: без сужений.

На момент проведения КАГ: АД 110/90 мм рт. ст., ЧСС 90 в мин., сохраняется болевой синдром, ЧДД 20 в минуту.

Устье ЛКА катетеризовано направляющим катетером 6F. Выполнена реканализация ПНА коронарным проводником с заведением до дистального сегмента ПНА. Выполнена тромбоаспирация дважды. Получены тромбомассы (рис. 3). Боли купированы.

Кровоток восстановлен, но визуализируются еще тромбомассы в ПНА (рис. 4 и 5).

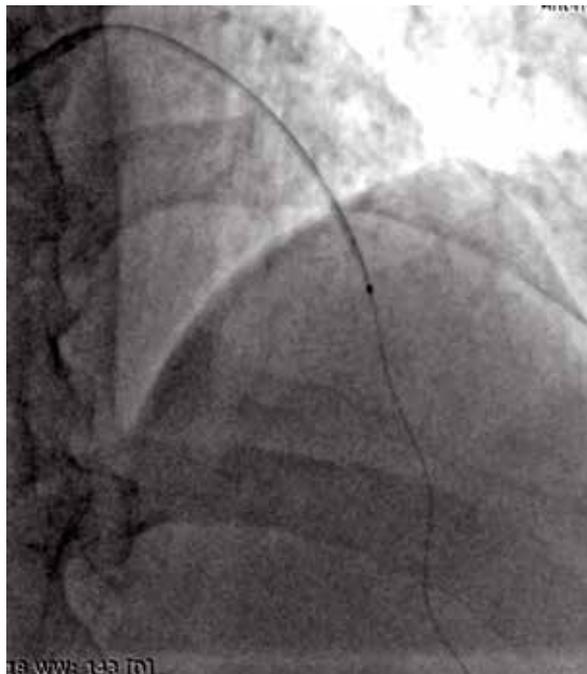


Рис. 3. Тромбоаспирация из ПНА.



Рис. 4, 5. Результат после двух тромбоаспираций.

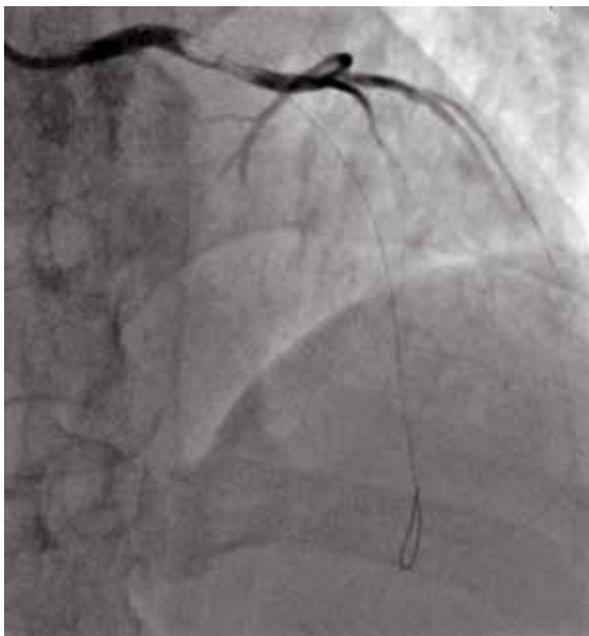


Рис. 6а, 6б. Дислокация тромбов в ствол ЛКА.

На третьей тромбаспирации происходит дислокация тромбов в ствол ЛКА (рис. 6а и 6б). Болевой синдром, нарушение гемодинамики (ЧСС 115, АД 90/50 мм рт.ст.). Из-за ухудшения состояния и наличия болевого синдрома, пациент неосознанно отдергивает руку, и тем самым инструментарий смещается в аорту. Решено сменить направляющий катетер на 7F. Катетеризация гайдом 7F и проведение проводника в ПНА. Тромбаспирация из ствола ЛКА аспирационным катетером 7F. Восстановление кровотока в стволе (рис. 7). Проведение второго проводника в ОА и тромбаспирация. Восстановление кровотока в системе ОА и ПНА. Стентирование ПНА биоактивным стентом 3,5-16 мм (рис. 8), постдилатация баллоном 4,0-10 мм.



Рис. 7. Восстановление кровотока в стволе ЛКА.

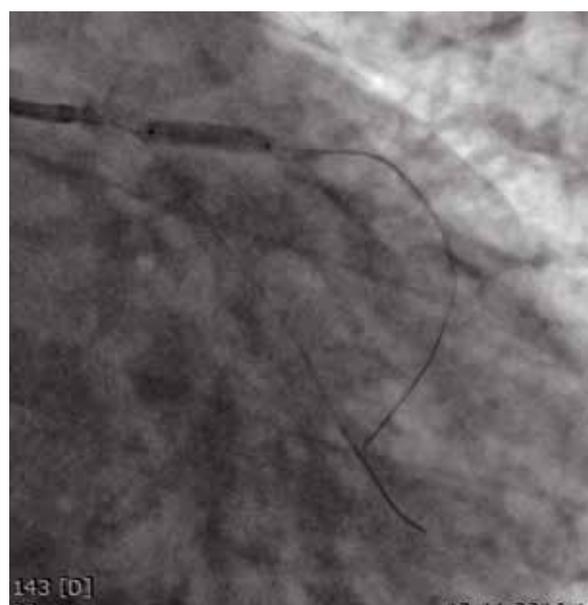


Рис. 8. Стентирование п/3 ПНА.

Результат: восстановление кровотока во всех артериях, TIMI 3, без признаков диссекции (рис. 9).

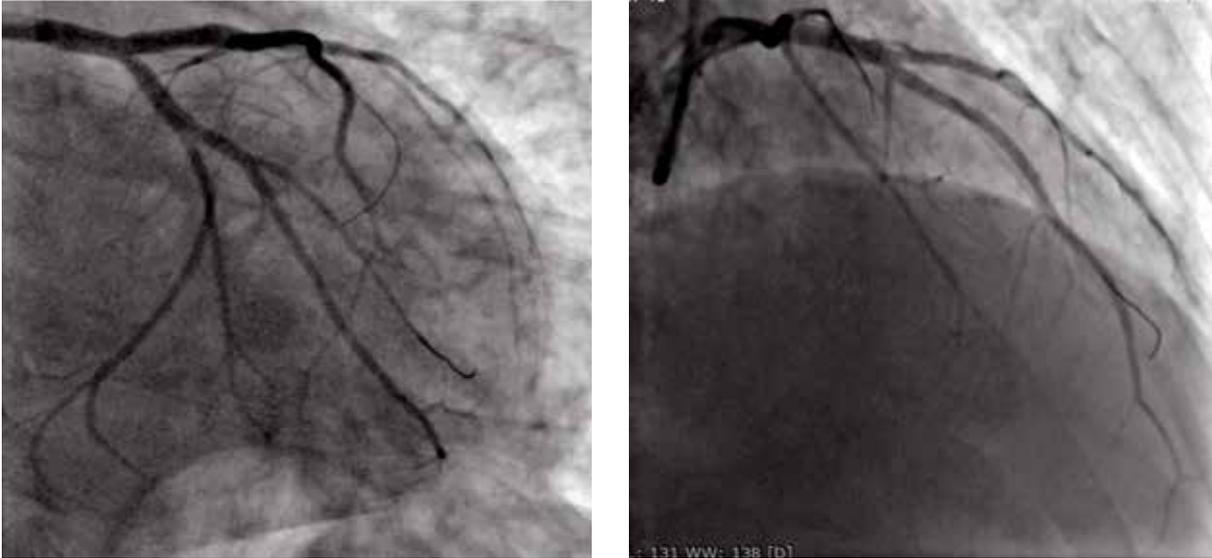


Рис. 9, 10. Результат.

ЭХО-КГ на 9 сутки: гипокинез межжелудочковой перегородки, передней стенки, верхушки ЛЖ. Незначительное снижение сократительной способности миокарда ЛЖ (ФВ 54%). Умеренная дилатация левых отделов сердца. Проплапс митрального клапана 1ст., с умеренной регургитацией. Атеросклероз аорты.

Пациент выписан на 10 сутки в удовлетворительном состоянии. ◇

Удаление дислоцированного с системы доставки стента в стволе ЛКА с неожиданным результатом

ГБУЗ «Городская клиническая больница № 51 ДЗМ»

Савостьянов К.А., Сизгунов Д.С.

Мужчина Г., 73 лет, доставлен в ГКБ №51 бригадой СМП с диагнозом: острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST. При поступлении гемодинамические показатели стабильные: ЧСС 80 уд. в минуту, АД 160/100 мм рт.ст. Признаки острой сердечной недостаточности отсутствуют (Killip I). В анамнезе у пациента сахарный диабет, гипертоническая болезнь. Предъявляет жалобы на боли за грудиной при физической нагрузке в течение последних двух лет. Давность настоящего приступа около 5 часов, перед этим в течение трех дней отмечал учащение приступов стенокардии.

Бригадой скорой помощи представлена запись ЭКГ с признаками острого инфаркта миокарда передне-перегородочно-верхушечной локализации (элевация сегмента ST в отведениях V1-V4 с реципрокными изменениями в виде депрессии сегмента ST в отведениях III, AVF). При регистрации ЭКГ в блоке кардиореанимации отмечена динамика в виде резолуции сегмента ST в прекардиальных отведениях и формирования отрицательных зубцов T в отведениях V1-V6.

На этапе медицинской эвакуации пациент получил 300 мг клопидогрела, 300 мг аспирина, в блоке кардиореанимации дополнительно назначена нагрузочная доза тикагрелора 180 мг. Больной в экстренном порядке транспортирован в рентгеноперационную. Пунктирована правая лучевая артерия, установлен интродюсер 6F. Последовательно катетеризованы левая и правая коронарные артерии.

На коронарограммах: правый тип коронарного кровоснабжения. Выраженный кальциноз проксимальных и средних сегментов коронарных артерий. Стеноз терминального отдела ствола ЛКА 25%, субтотальный стеноз проксимального сегмента ПНА более 95%, субтотальный стеноз среднего сегмента ПНА более 90%. Кровоток по инфаркт-ответственной артерии TIMI 2-3. Стеноз устья ОА 30%. Стеноз проксимального сегмента ОА 30-40% (рис. 1-3). Стеноз на границе проксимального и среднего сегментов ПКА 50%.

Принято решение об экстренном выполнении рентгенохирургического вмешательства – ЧКВ ПНА. В устье ЛКА установлен проводниковый катетер EBU 4,0 6F. В дистальные отделы ПНА проведен коронарный проводник (рис. 4). В области диффузного субтотального стеноза проксимального и среднего сегментов ПНА выполнена серия баллонных ангиопластик баллонным катетером 2,25 x 20 мм, давлением 10-14 атм. (результат – рис. 5).

Время «дверь-баллон» составило 41 минуту. Отмечено улучшение антеградного кровотока. Принято решение о стентировании ранее предилатированного участка ПНА. Предприняты попытки проведения стента 2,25 x 28 мм в средний сегмент ПНА. Однако вследствие выраженного кальциноза и извитости на границе проксимального и среднего сегментов

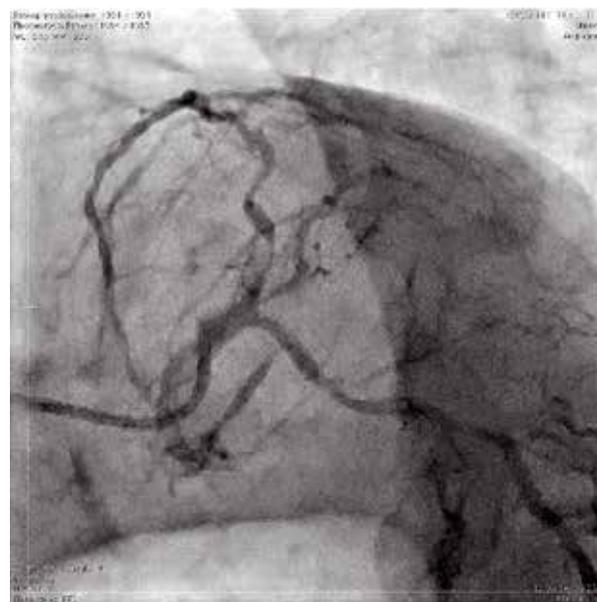
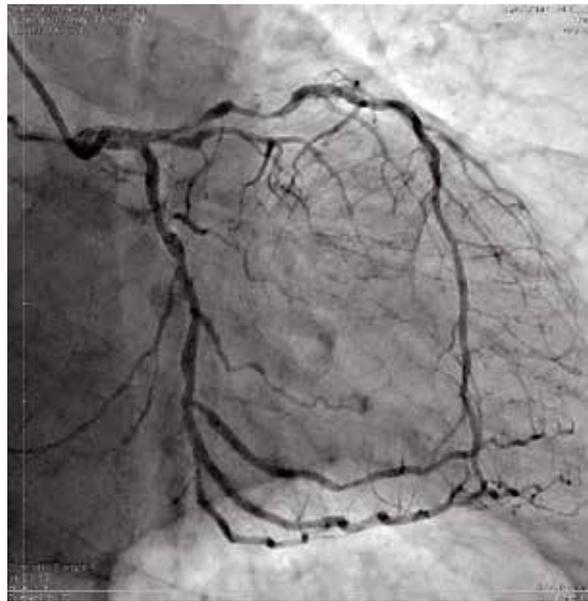


Рис. 1-3. Левая коронарная артерия.

ПНА провести в целевой участок стент не удалось. Стент позиционирован и имплантирован давлением 14 атм. в проксимальном сегменте ПНА от устья (рис. 6 и 7).

При контрольной КАГ отмечается появление диссекции (тип С по классификации NHLBI) в области осложненного стеноза среднего сегмента по дистальному краю имплантированного стента. Оперирующим хирургом принято решение о стентировании компрометированного участка. Для этого был выбран более короткий стент 2,25 x 18 мм. При проведении стента возникли проблемы в области стентированного сегмента в устье ПНА. Многократные попытки провести стент не привели к успеху, после чего было принято решение о прекращении вмешательства. Система доставки стента была извлечена. Ангиография с проводником выявила антеградный кровоток TIMI 3, отсутствие отрицательной динамики в области диссекции, резидуальный стеноз в области среднего сегмента около 60%. Проводник извлечен. Однако контрольная ангиография без проводника выявила эластический рекойл в среднем сегменте уже до 80%. Коронарный проводник заведен в дистальные от-

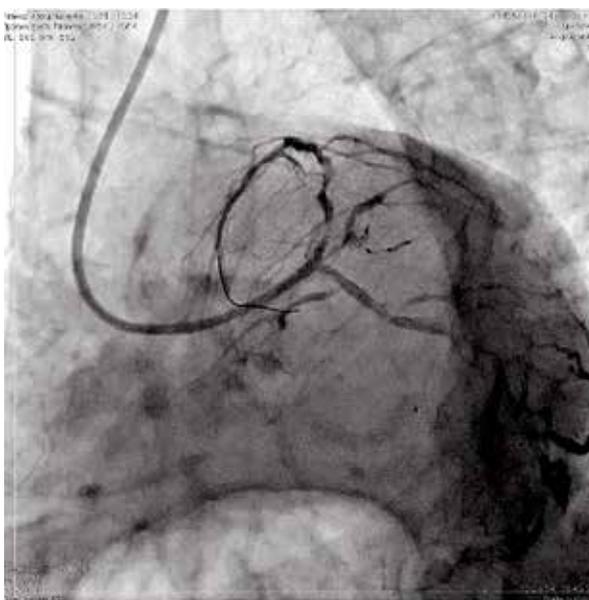


Рис. 4. Проведение проводника в ПНА.



Рис. 5. Результат баллонной ангиопластики.

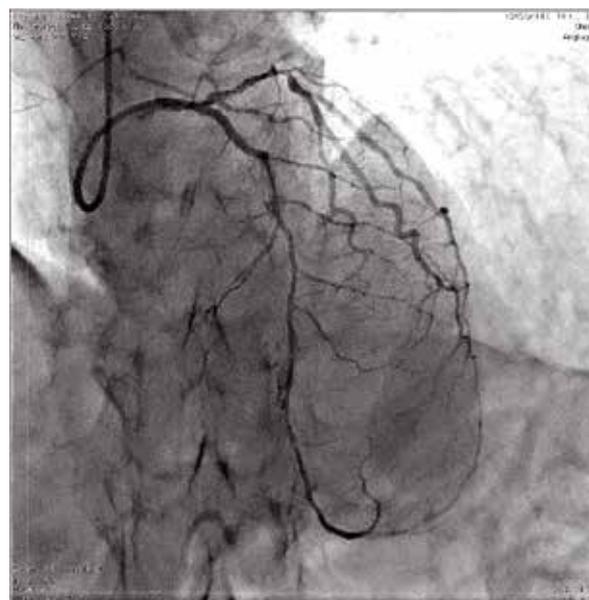


Рис. 6, 7. Позиционирование и имплантация стента в проксимальном сегменте от устья ПНА.

делы ПНА, выполнена постдилатация ранее имплантированного стента баллонным катетером высокого давления 2,75 x 20 мм давлением 16-20 атм. Решено предпринять повторную попытку провести стент в средний сегмент. Но при осмотре стента перед заведением выяснилось, что стента на системе доставки нет. При более внимательном рассмотрении стент был обнаружен в стволе ЛКА (рис. 8). После чего хирург связался с заведующим отделением и операция была приостановлена до прибытия последнего.

Принято решение об удалении дислоцированного стента ловушкой 6-10 мм. Пунктирована правая бедренная артерия, установлен интродюсер 8F. К стволу ЛКА подведен катетер JL4 8F (рис. 9). Выполнен захват ловушкой фрагмента стента, выступавшего в аорту. Ловушка с фиксированным стентом заведена в проводниковый катетер, однако дальнейшие тракции не приводили к извлечению стента в связи с тем, что дислоцированный стент зацепился за ранее имплантированный в ПНА стент. Стент, захваченный ловушкой, вытянулся в струну (рис. 10).

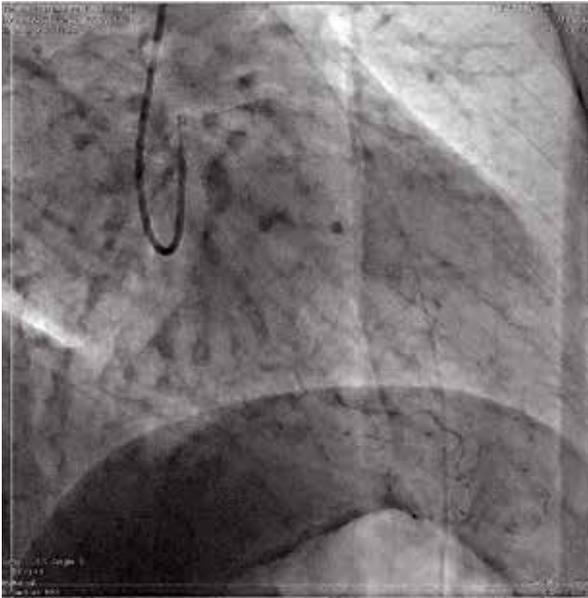


Рис. 8. Нераскрытый стент в стволе ЛКА.

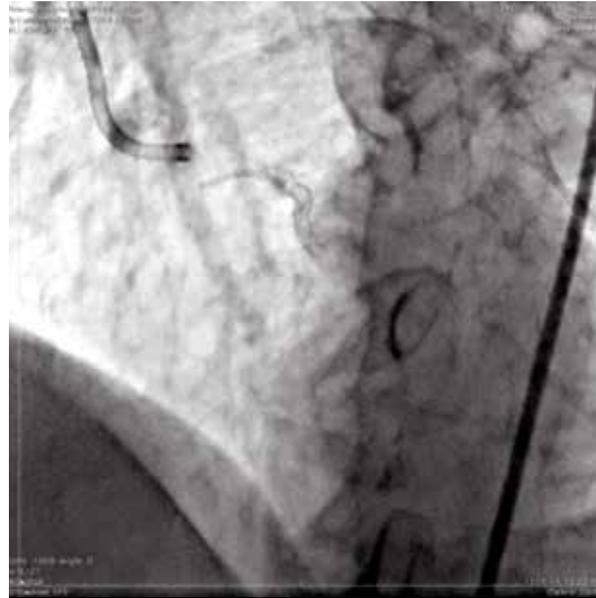


Рис. 9. К стволу ЛКА подведен катетер.

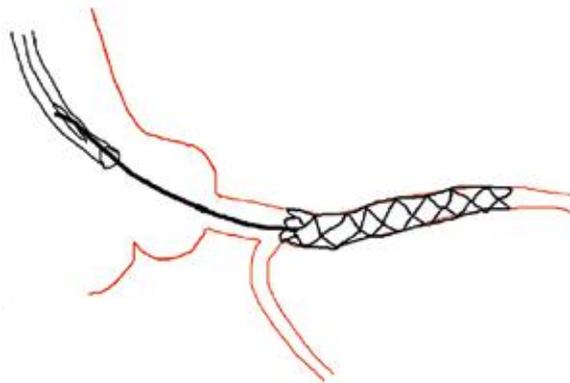


Рис. 10. Стент, захваченный ловушкой вытянулся в струну.

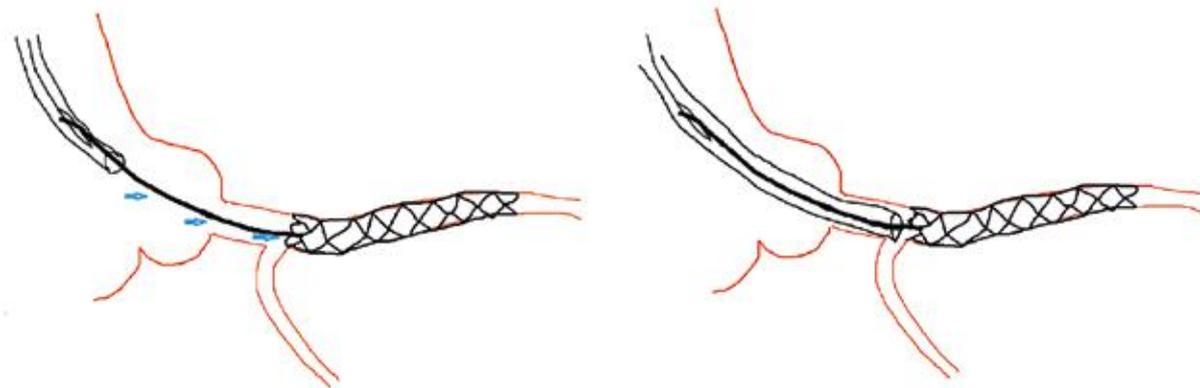


Рис. 11, 12. По этой струне проводниковый катетер заведен в ствол ЛКА вплотную к устью ПНА.

По этой струне проводниковый катетер заведен в ствол ЛКА вплотную к устью ПНА (рис. 11 и 12). Выполнена усиленная тракция ловушки и стент был извлечен.

Однако при окончательном извлечении стента из проводникового катетера оказалось, что удалены оба стента, и дислоцированный, и ранее имплантированный (рис. 13 и 14).



Рис. 13, 14. Удалены оба стента (дислоцированный и ранее имплантированный).

Рентгеноскопия подтвердила отсутствие стента в проксимальном сегменте ПНА (рис. 15). При контрольной КАГ признаков диссекции ствола ЛКА, ОА и проксимального сегмента ПНА не выявлено (рис. 16).

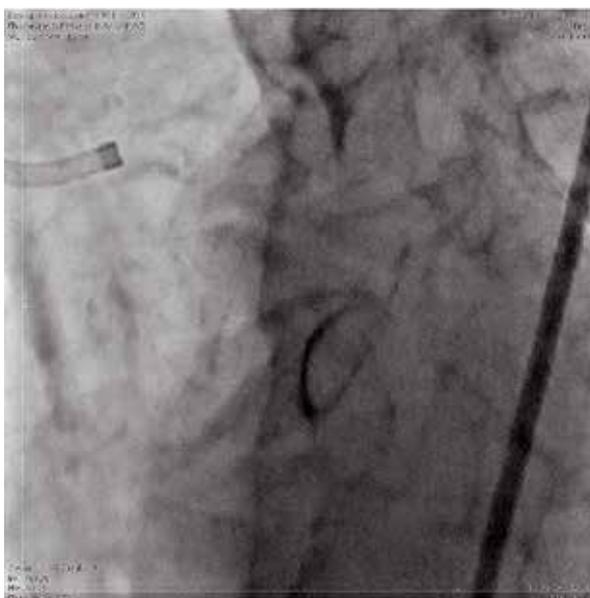


Рис. 15. Контрольная рентгеноскопия.

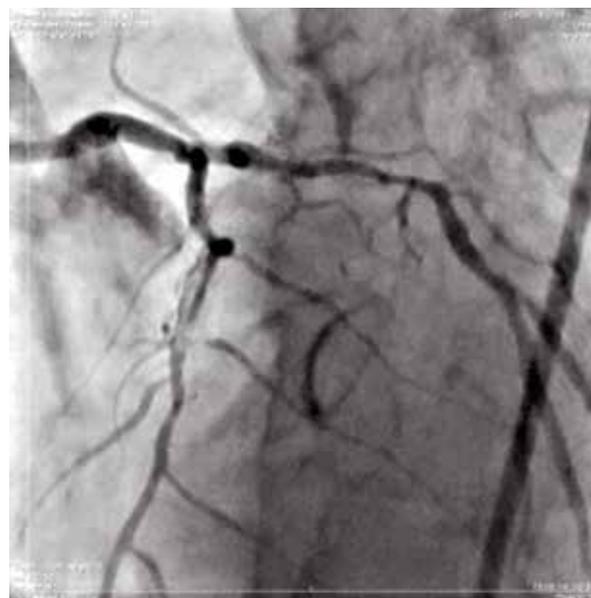


Рис. 16. Признаков диссекции ствола ЛКА, ОА и проксимального сегмента ПНА нет.

Коронарный проводник заведен в дистальный сегмент ПНА (рис. 17), выполнена преддилатация стеноза среднего сегмента ПНА некомплаентным баллонным катетером 2,25 x 25 мм (рис. 18), после чего с помощью техники «buddy wire» в среднем сегменте был позиционирован и имплантирован стент с лекарственным покрытием 2,25 x 28 мм, давлением 12 атм. (рис. 19 и 20).

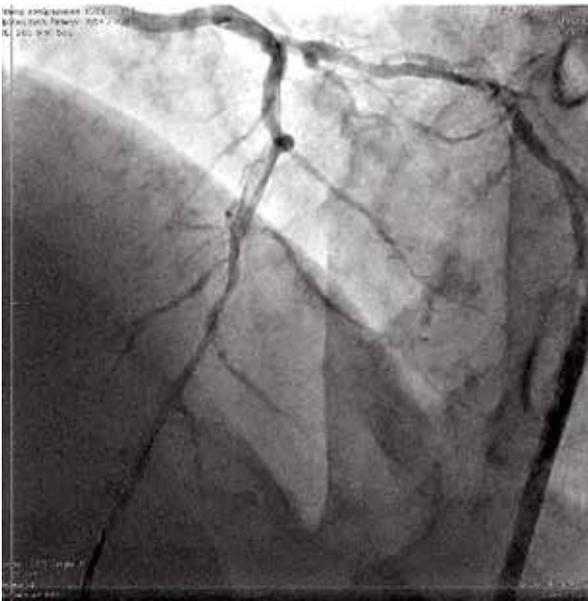


Рис. 17. Проведение проводника в ПНА.

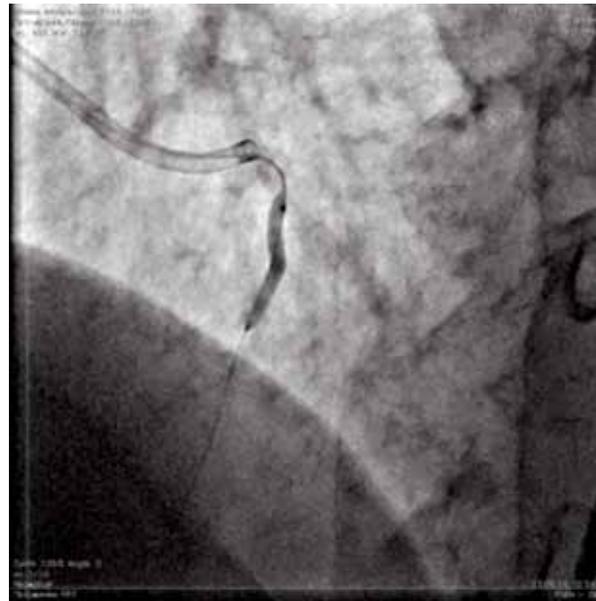


Рис. 18. Преддилатация стеноза в среднем сегменте ПНА.

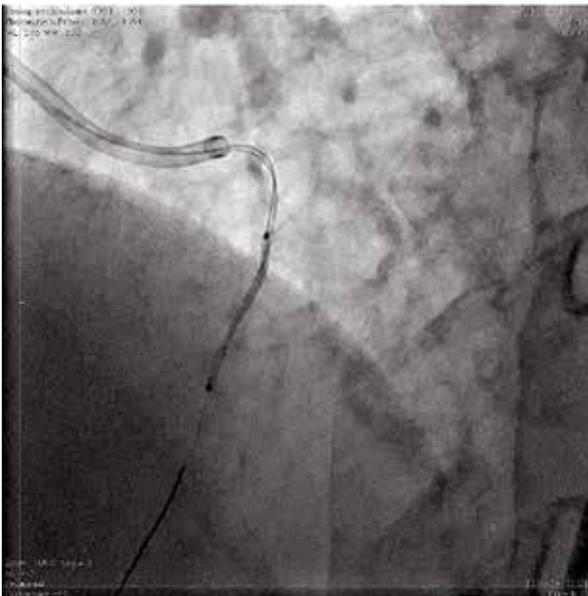


Рис. 19, 20. Позиционирование и имплантация стента в проксимальном сегменте ПНА.



От устья с формированием минимального перехлеста со стентом в среднем сегменте позиционирован и имплантирован стент 2,75 x 18 мм, давлением 14 атм. (рис. 21) с постдилатацией области «перехлеста» баллоном системы давлением 14 атм. Контрольная ангиография не выявила зон диссекции, стенты раскрыты полностью, дистальный кровоток ТИМІ 3, устье ОА и ствол ЛКА не скомпрометированы (рис.22-24).

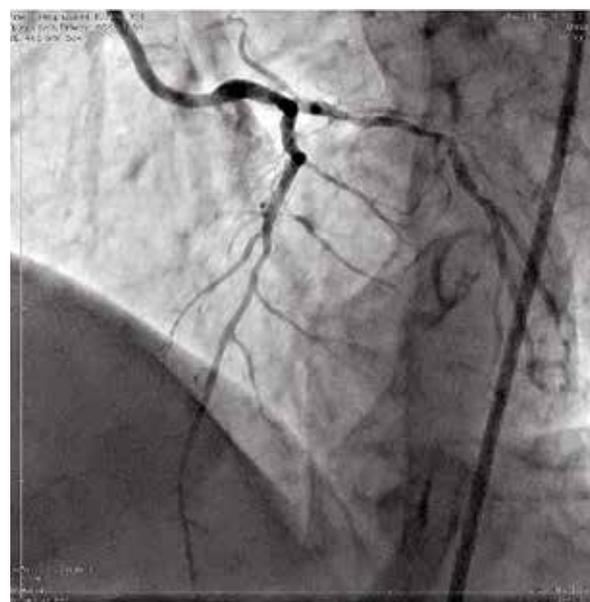
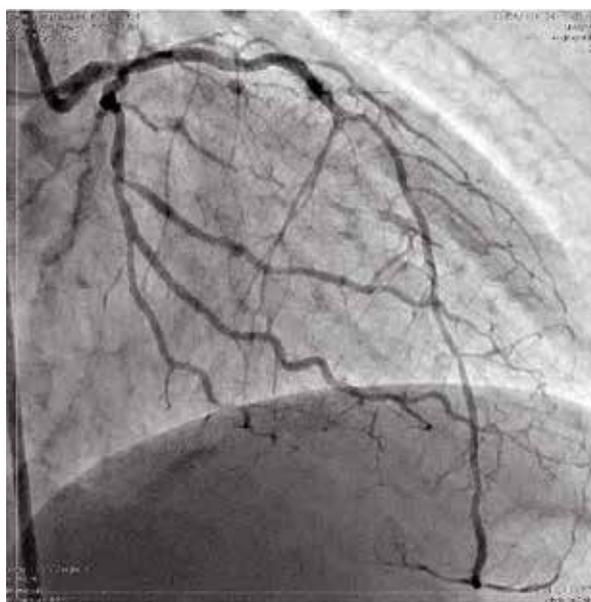
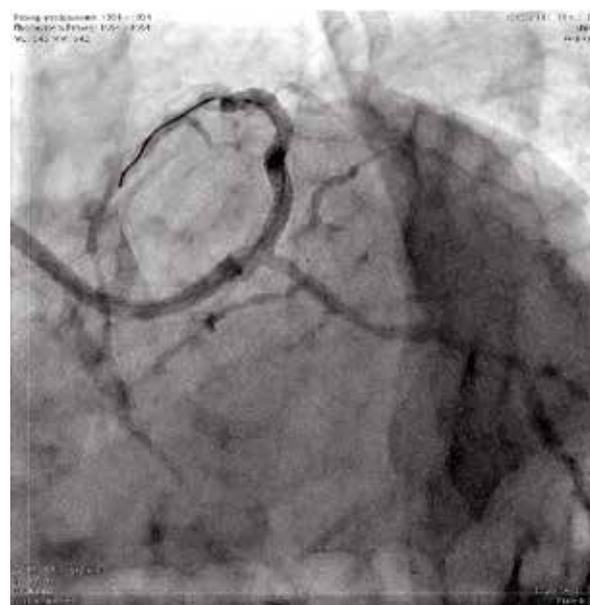
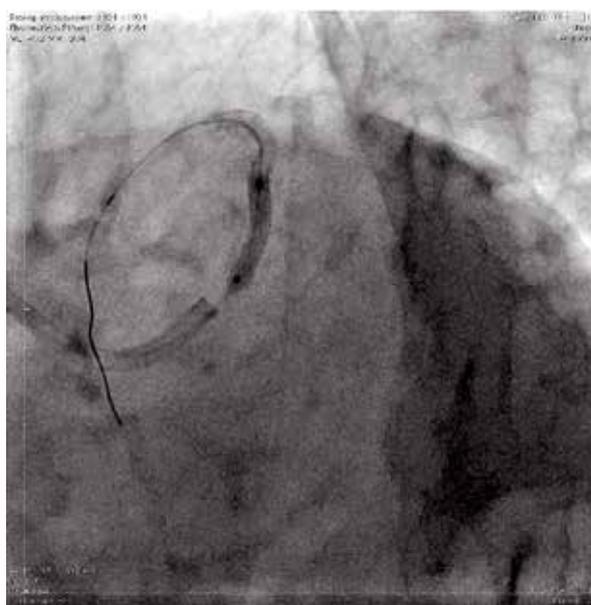


Рис. 21-24. Результат стентирования.

Больной выписан на 6-е сутки в удовлетворительном состоянии. Перед выпиской выполнено ЭХО-КГ. Фракция выброса – 50%, гипокинез верхушечного сегмента ЛЖ. В дальнейшем наблюдался у кардиолога по месту жительства. ◇

Диссекция ствола левой коронарной артерии при выполнении планового стентирования передней межжелудочковой ветви

ФГБУ «Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Абросимов А.В.

Пациент Т., 74 лет, поступила в ФГБУ «ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ с диагнозом «ИБС. Безболевая форма ишемии миокарда. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Гипертоническая болезнь III ст. риск сердечно-сосудистых осложнений 4. ХСН I ст. II ФК (NYHA)». Больная предъявляла жалобы на одышку при ходьбе (около 200 метров), перебои в работе сердца, на общую слабость и повышенную утомляемость.

ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС 61 в мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца. АВ-блокада I степени. Эхокардиография: минимальный стеноз аортального клапана, без перегрузки левого желудочка (ЛЖ). Зон нарушения локальной сократимости ЛЖ не выявлено. Фракция выброса ЛЖ 61%. По данным коронарографии (КАГ), выполненной по месту жительства трансрадиальным доступом: левый тип кровоснабжения миокарда, стеноз устья ствола левой коронарной артерии (ЛКА) 40%, стеноз с/3 передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) 80%, стеноз устья задней межжелудочковой ветви, отходящей от огибающей ветви ЛКА (ЗМЖВ-ОВ) 60%, правая коронарная артерия соответствует типу кровоснабжения миокарда, интактна (рис. 1-3). По данным сцинтиграфии с нагрузкой была выявлена ишемия в бассейне ПМЖВ. От предложенной по месту жительства операции коронарного шунтирования больная отказалась.

После консультации и консилиума в составе кардиолога, сердечно-сосудистого и эндоваскулярного хирургов было принято решение о выполнении стентирования ПМЖВ стентом с лекарственным покрытием.

Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) выполнялось правым бедренным доступом. Коронарный проводник был проведен в д/3 ПМЖВ. Выполнена преддилатация сужения в с/3 ПМЖВ баллоном 2.0x15 мм. Попытки провести стент в область стеноза остались безуспешны. Выполнена повторная дилатация места сужения баллоном 2.5x15мм. При контрольной коронарографии была выявлена диссекция ствола ЛКА с переходом на п/3 ОВ (рис. 4,5). Больная стала предъявлять жалобы на выраженные боли в области грудной клетки, на ЭКГ – мониторе зафиксирован подъем сегмента ST, артериальное давление снизилось до 80/40 мм рт. ст. Начаты мероприятия интенсивной терапии.

Второй коронарный проводник был незамедлительно проведен в дистальные отделы ОВ (рис. 6).

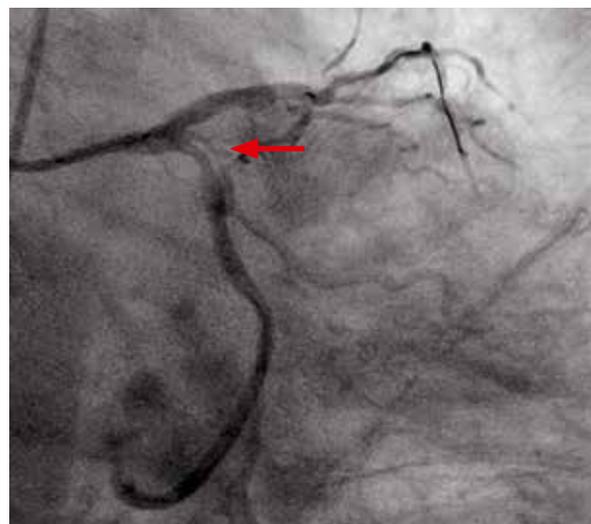
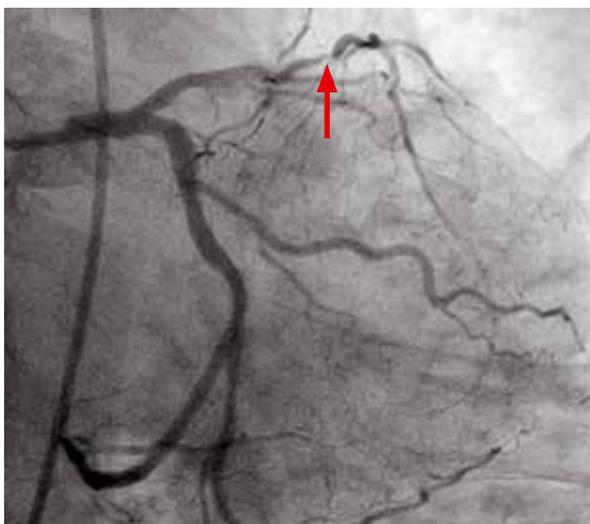
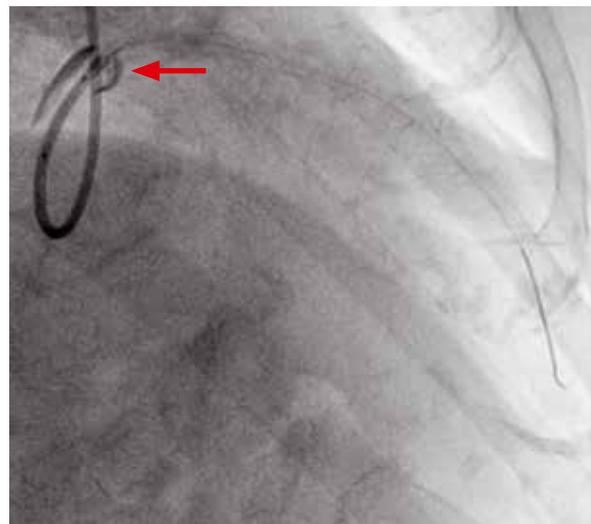
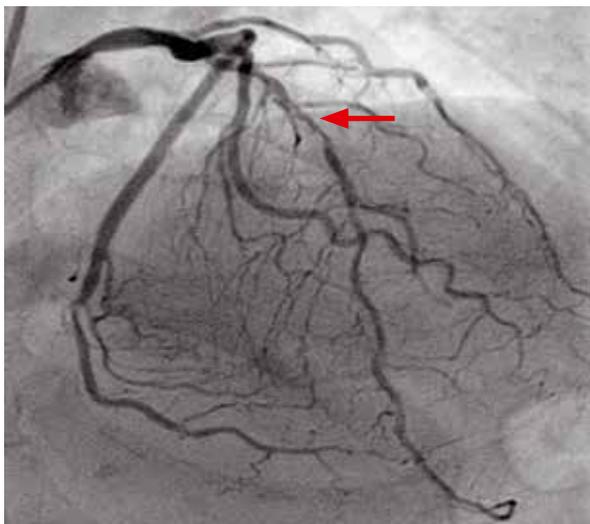


Рис. 4, 5. Диссекция ствола ЛКА с переходом на проксимальный сегмент ОВ.

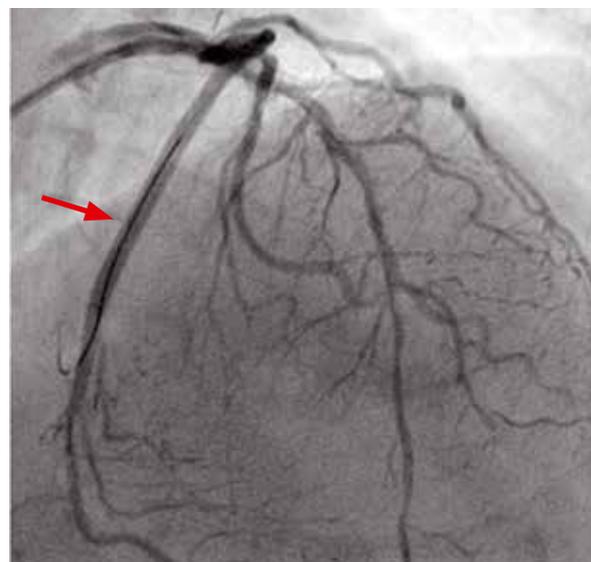


Рис. 1-3. Исходная коронарография ЛКА и ПКА.

Рис. 6. Второй коронарный проводник проведен в дистальные отделы ОВ.

Выполнена имплантация стента с лекарственным покрытием 3.5x28 мм (16 атм.) в ствол ЛКА от устья с переходом на ПМЖВ (рис. 7,8). Гемодинамические показатели стабилизировались, выраженность болевого синдрома уменьшилась.

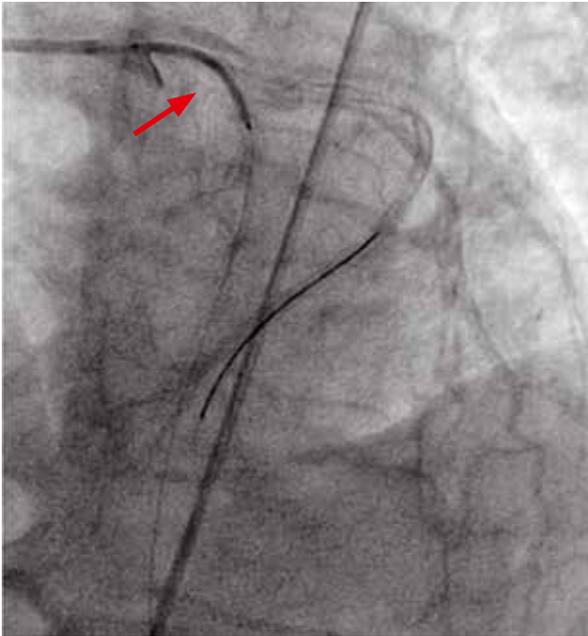


Рис. 7, 8. Выполнено стентирование ствола ЛКА с переходом на проксимальную треть ПМЖВ, после чего гемодинамика стабилизировалась. Далее выполнено стентирование с/3 ПМЖВ.

Далее после смены проводников и преддилатации было выполнено стентирование ОВ от устья с переходом на п/3 стентом с лекарственным покрытием 3.0x15 мм (18 атм.) (рис. 9,11).

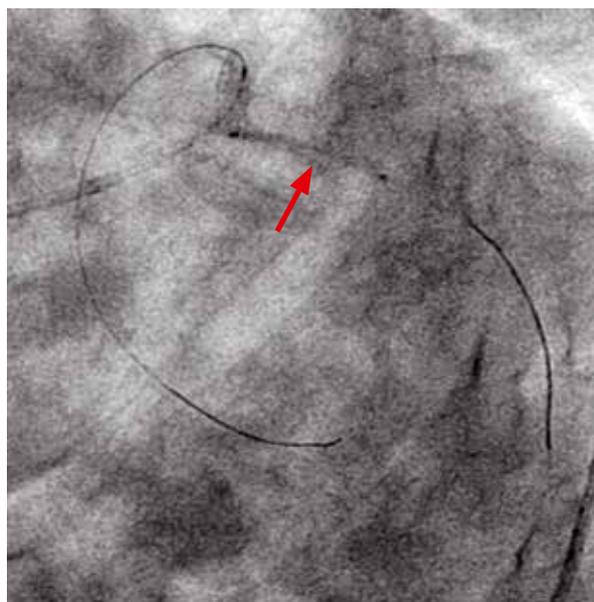


Рис. 9.

Рис. 10.

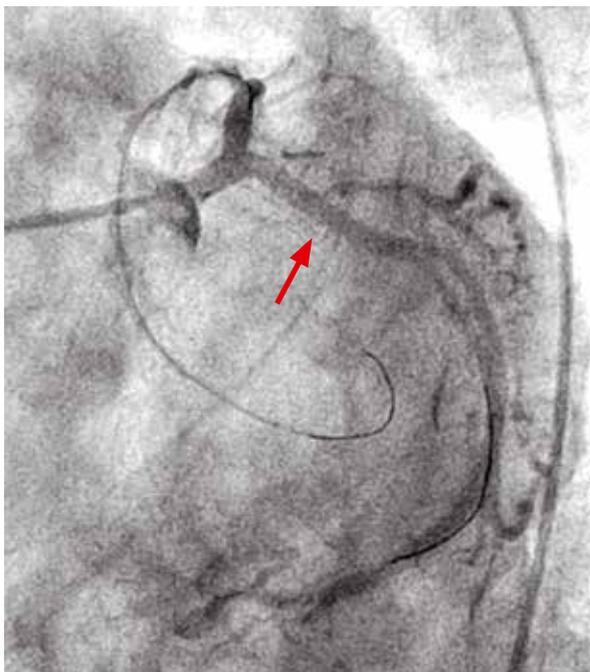


Рис. 9-11. Учитывая выраженную диссекцию п/3 ОВ, после преддилатации ее устья было выполнено стентирование п/3 ОВ от устья.

Рис. 11.

Затем с техническими трудностями выполнена имплантация стента 2.5x32 мм (16 атм.) в с/3 ПМЖВ (рис. 12,13).

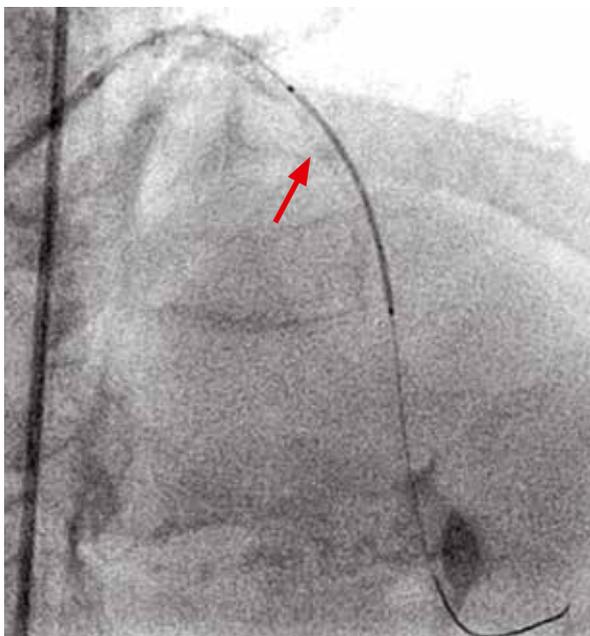


Рис. 12, 13. Затем выполнено стентирование с/3 ПМЖВ.

Был достигнут хороший ангиографический результат (рис. 14,15). После ЧКВ отсутствовала какая-либо отрицательная динамика на ЭКГ, тропонин Т – отрицательный, пациентка была выписана через двое суток после вмешательства.

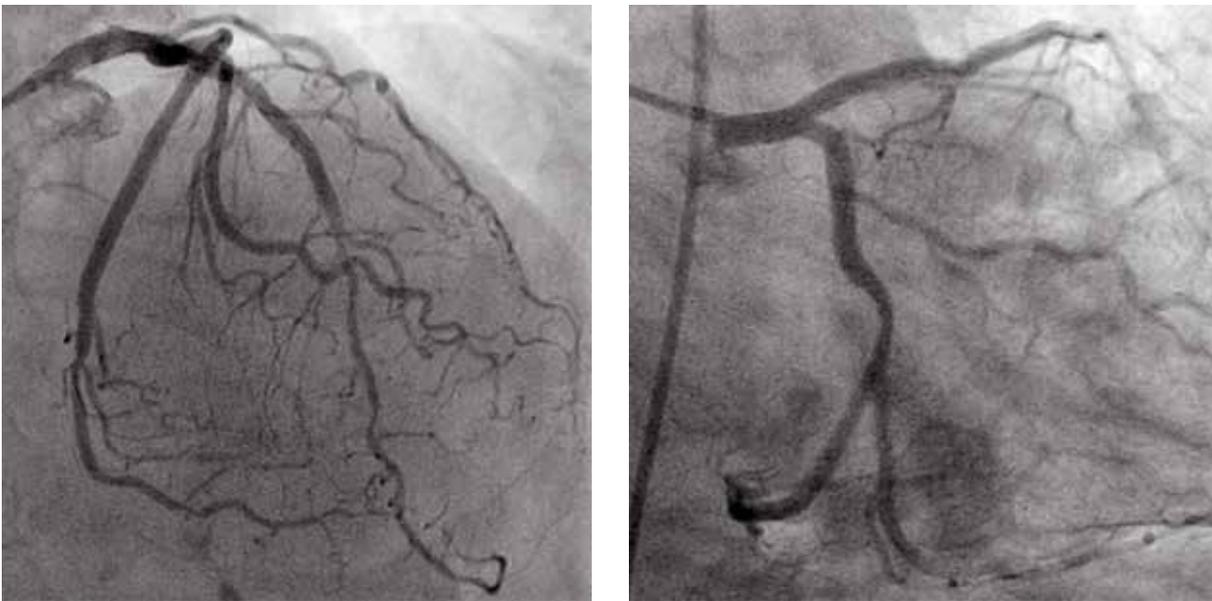


Рис. 14, 15. Окончательный результат после стентирования ствола ЛКА, ПМЖВ и ОВ.



Рис. 16, 17. Коронарография пациента в отдаленном периоде (через год после развития осложнения).

Через год после ЧКВ была выполнена контрольная коронарография, при которой не было выявлено признаков рестенозирования в ранее имплантированных стентах, а также прогрессирования атеросклероза. В настоящее время ранее предъявляемые жалобы отсутствуют. ◊

Непредвиденная фрагментация катетера во время диагностической коронарографии

ФГБУ «ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

Григорьев В.С., Петросян К.В.

Больной М., 60 лет, поступил в ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева для выполнения имплантации однокамерного электрокардиостимулятора в плановом порядке. В рамках предоперационного обследования пациент направлен на выполнение диагностической коронарографии (КАГ). В рентгеноперационной под местной анестезией с использованием правого лучевого доступа, интродюсера 5 Fr выполнена селективная ангиография левой коронарной артерии (рис. 1). На диагностическом проводнике произведена замена на правый диагностический коронарный катетер. При ангиографии отмечается неустойчивое положение кончика катетера в устье правой коронарной артерии (ПКА), также присоединились признаки ангиоспазма в области доступа, заключающиеся в умеренном сопротивлении вращению катетера. В дальнейшем удалось достигнуть селективной катетеризации устья и тугого контрастирования бассейна ПКА (рис. 2).

По завершении исследования с умеренным обратным вращением катетер выведен из устья ПКА и низведен в восходящий отдел аорты. Несмотря на отсутствие каких-либо визуальных признаков перегиба или перелома катетера, неожиданно происходит фрагментация и миграция его кончика с током крови, предположительно в брюшной отдел аорты. Катетер удален на диагностическом проводнике. Параллельно с тщательной оценкой состояния пациента, в частности его неврологического статуса, начат поиск фрагмента катетера под флюороскопическим контролем. Фрагмент визуализирован в проекции левой подвздошной кости (рис. 3). Под местной анестезией дополнительно пунктирована правая общая бедренная артерия с установкой интродюсера 7Fr. Выполнена ангиография, по данным которой верифицировано его расположение в ветви левой внутренней подвздошной артерии (рис. 4).



Рис. 1. Селективная ангиография левой коронарной артерии.

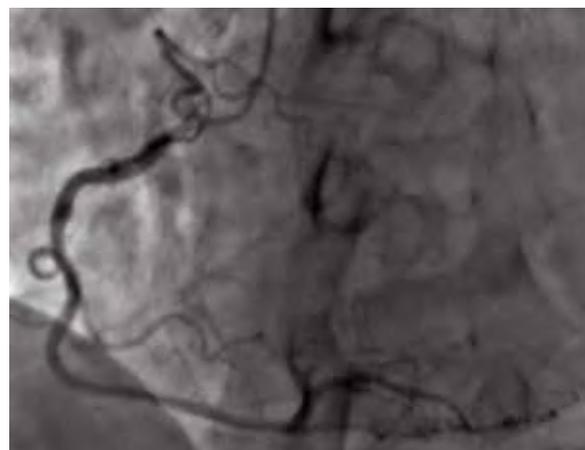


Рис. 2. Селективная ангиография правой коронарной артерии.



Рис. 3. Фрагмент катетера, расположенный в проекции головки левой бедренной кости.

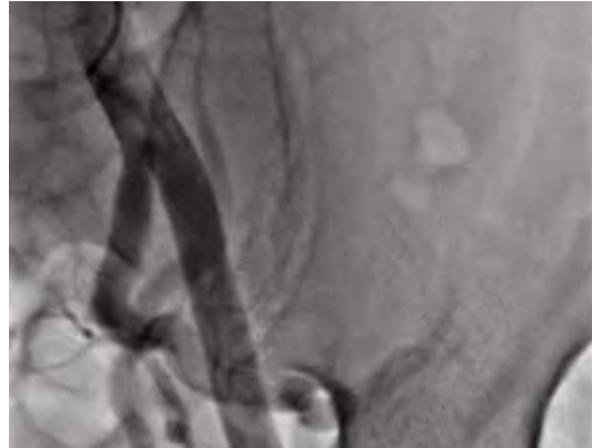


Рис. 4. Ангиография левой общей подвздошной артерии.

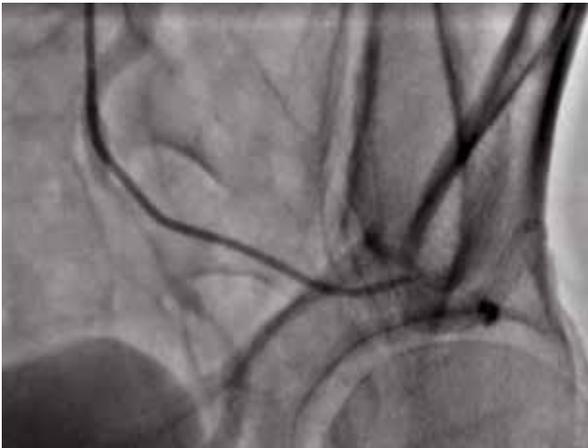


Рис. 5. Диагностический катетер подведен к области расположения фрагмента катетера.

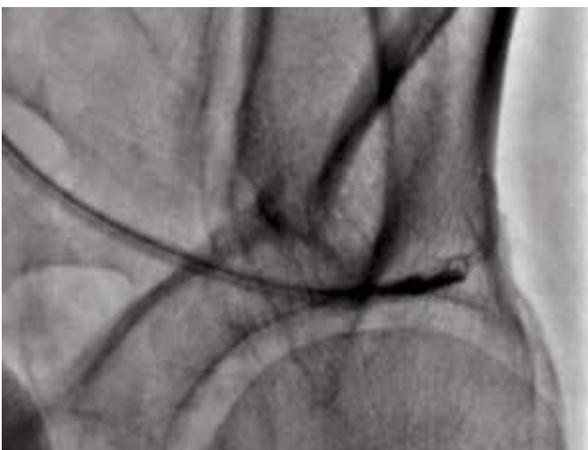


Рис. 6. Захват фрагмента катетера при помощи устройства типа «лассо».

Рис. 7. Внешний вид захваченного ловушкой фрагмента катетера после удаления из просвета интродьюсера.

Диагностический катетер подведен максимально близко к области расположения фрагмента (рис. 5). На жестком диагностическом проводнике произведена замена на проводниковый катетер JR 7Fr. Проведено устройство типа «лассо», при помощи которого выполнен захват (рис. 6), низведение в область интродьюсера и удаление фрагмента единым блоком с проводниковым катетером непосредственно через его просвет (рис. 7). Далее исследование стандартно завершено выполнением мануального гемостаза, наложением асептических давящих повязок в области пункций. Пациент активизирован по прошествии 24 часов. Осложнений в области пункционных доступов не отмечалось. Имплантация электрокардиостимулятора была успешно выполнена на 2 сутки после выполнения диагностической коронарографии. ◇



Коррекция перфорации передней нисходящей артерии после стентирования с имплантацией трех стент-графтов

Клиническая больница №1 Управления делами Президента РФ, Москва

Закарян Н.В., Давтян А.Г., Панков А.С.

Больной С., 75 лет, поступил в КБ№1 УДП РФ с жалобами на выраженные боли за грудиной и одышку. При поступлении выставлен диагноз: острый трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ.

В анамнезе: инфаркт миокарда боковой локализации от 2012г. На ЭХО-КГ: гипокинез передней и нижнебоковой стенок левого желудочка. Фракция выброса левого желудочка 48%.

При коронароангиографии выявлен стеноз дистального сегмента ствола левой коронарной артерии (ЛКА) 90%, субтотальный стеноз 99% проксимального и среднего сегментов передней нисходящей артерии (ПНА), окклюзия от устья огибающей артерии (рис. 1). Правая коронарная артерия без особенностей (рис. 2).



Рис. 1. Коронарография левой коронарной артерии.

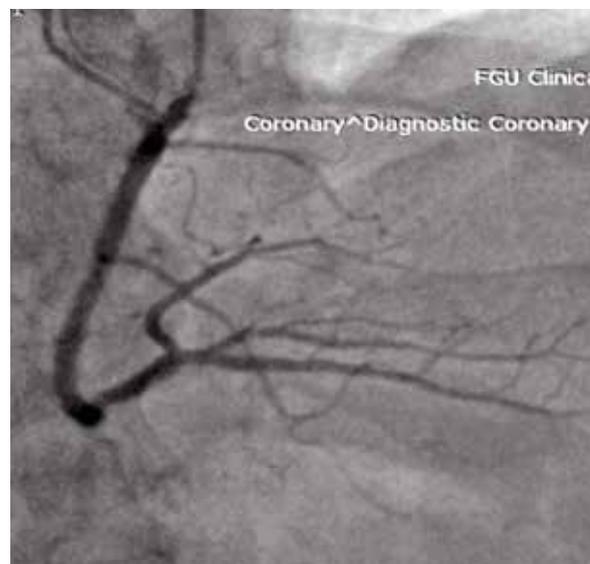


Рис. 2. Коронарография правой коронарной артерии.

Было принято решение о проведении ЧКВ со стентированием ПНА с выходом в ствол ЛКА. Выполнено стентирование субтотальных стенозов ПНА 3-мя стентами 3,0x30 мм, 3,0x18 мм с давлением раскрытия до 16 атм., экспозиция по 30 секунд. При контрастировании – визуализируется экстравазация контрастного вещества за пределы ПНА в проекции установленного стента в среднем сегменте, расцененная как перфорация ПНА, тип 3 (рис. 3).

Далее выполнена имплантация стент-графта 3.0x18 мм на уровне перфорации в среднем сегменте ПНА. На коронарограмме выявлено неполное закрытие перфорации ПНА с умеренной экстравазацией контрастного вещества (рис. 4).

Проведена имплантация еще одного стент-графта 3.0x27 мм с перекрытием первого стент-графта. При контрольном введении контрастного вещества визуализируется неполное прикрытие перфорации ПНА. Выполнена имплантация третьего стент-графта 3,5x18 мм с перекрытием второго стент-графта. На контрольной коронарограмме перфорация ПНА полностью закрыта, кровоток ТІМІ 3 (рис. 5).



Рис. 3. Перфорация ПНА.

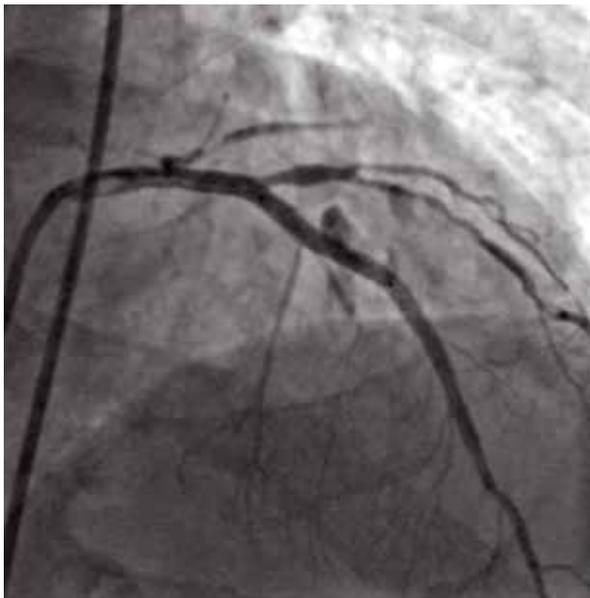


Рис. 4. Неполная закрытие перфорации.



Рис. 5. Полное перекрытие перфорации.

Выполнена интраоперационно ЭХО-КГ – сепарация листков перикарда составила до 6мм, показаний для катетеризации полости перикарда нет. Показатели гемодинамики стабильные.

Больной переведен в отделение кардиореанимации в стабильном состоянии, АД – 125/65мм рт.ст., пульс 78 уд/мин. По данным контрольной ЭХО-КГ – без отрицательной динамики. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии. ◇

Клинический случай лечения диссекции ствола левой коронарной артерии при ОКС

Городская многопрофильная больница №2, г. Санкт-Петербург

Шлойдо Е.А., Сухов В.К., Ужахов И.Р.

Выполнена экстренная КАГ (доступ через правую лучевую артерию): Левый тип кровоснабжения. Ствол ЛКА без значимого стенозирования. ПМЖВ – субокклюзия в месте отхождения 1 ДА, в средней трети стеноз 80 %. 1 ДА ПМЖВ – субокклюзия в устье (рис. 1-4).

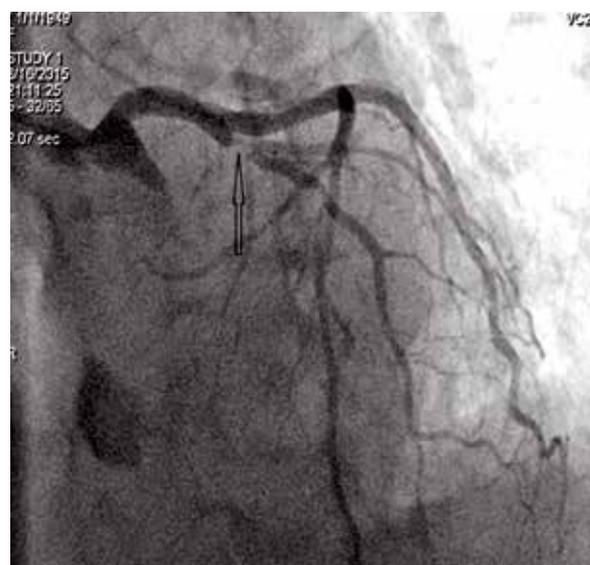


Рис. 1-4. Исходная коронарография ЛКА и ПКА.

По проводнику в зону тандемного поражения ПМЖВ заведен стент 3,0x28 мм и установлен под давлением 14 атм. (рис. 5).

На контрольной ангиографии кровотоков по ПМЖВ TIMI III. После имплантации стента лимитирован кровоток в 1-й диагональной артерии, что сопровождалось возникновением болевого синдрома (рис. 6). Принято решение выполнить пластику ячейки стента.

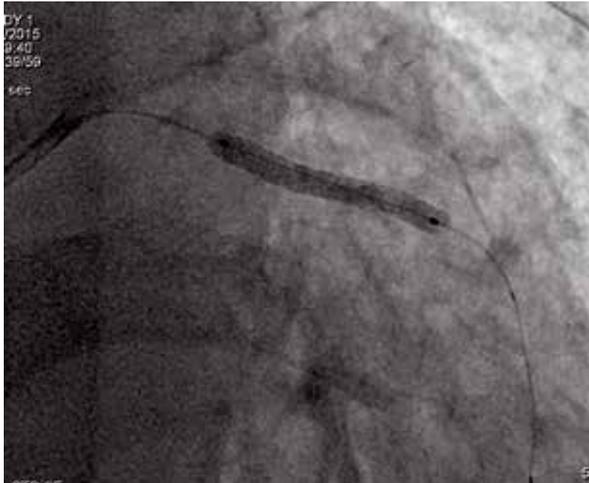


Рис. 5. Стентирование ПМЖВ.

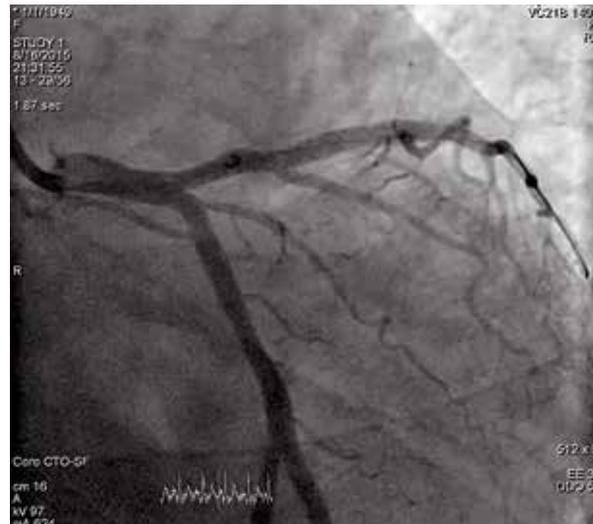


Рис. 6. Контрольная КАГ после стентирования.

Выполнена пластика ячейки стента в 1 ДА баллонным катетером 2,0x20 мм, при этом выявлены признаки диссекции ствола ЛКА с переходом на ОА (рис. 7). Осложнение, по всей видимости, развилось из-за механического воздействия проводникового катетера на атеросклеротически измененный ствол ЛКА и активного введения рентгеноконтрастного вещества.

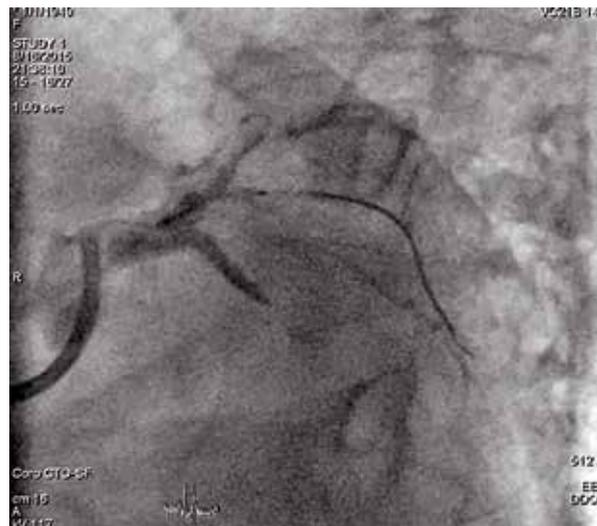


Рис. 7. Диссекция.

Экстренно решено выполнить стентирование из ствола ЛКА в ОА. Выполнен рекроссинг проводника из ПМЖВ в ОА, с целью исключения повторного прохождения через диссекцию. Параллельно заведен второй проводник в ПМЖВ. Позиционирование стента (рис. 8,9).

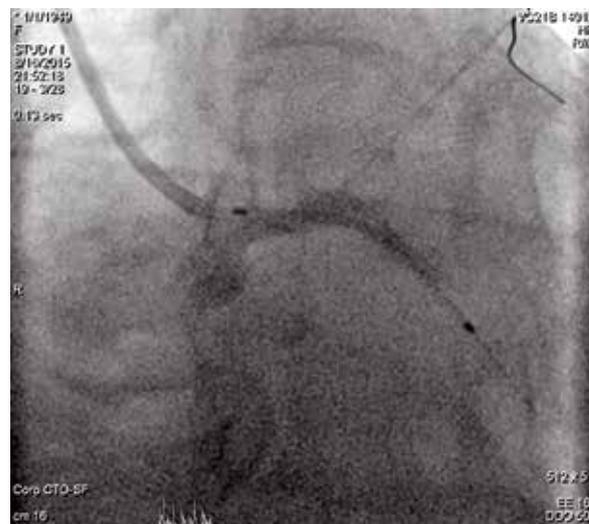


Рис. 8, 9. Перепроведение проводников в ОА и ПМЖВ.

Установлен стент 4,0x33 мм, давлением 16 атм (10, 11).

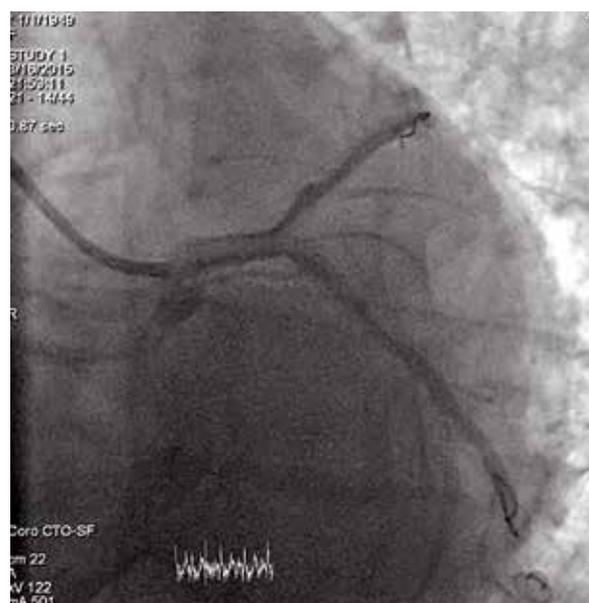
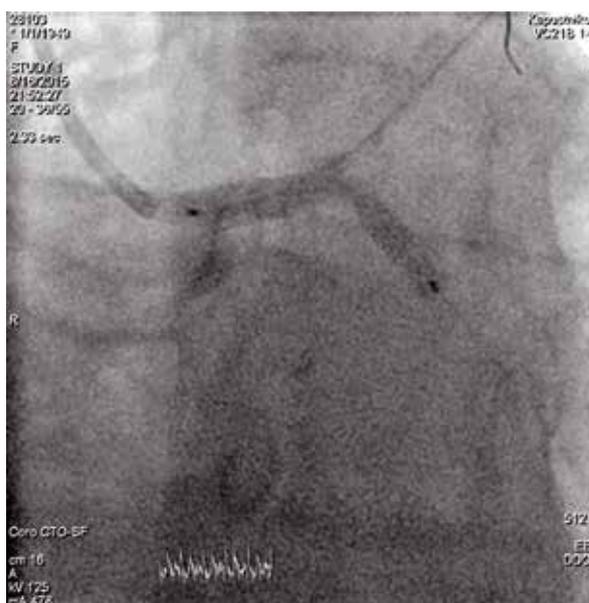


Рис. 10, 11. Результат стентирования.

Через ячейку стента был заведен второй проводник в ПМЖВ и выполнена пластика ячейки стента из ствола ЛКА в ПМЖВ последовательно баллонными катетерами 2,0x20 мм и 3,0x28 мм (рис. 12, 13).

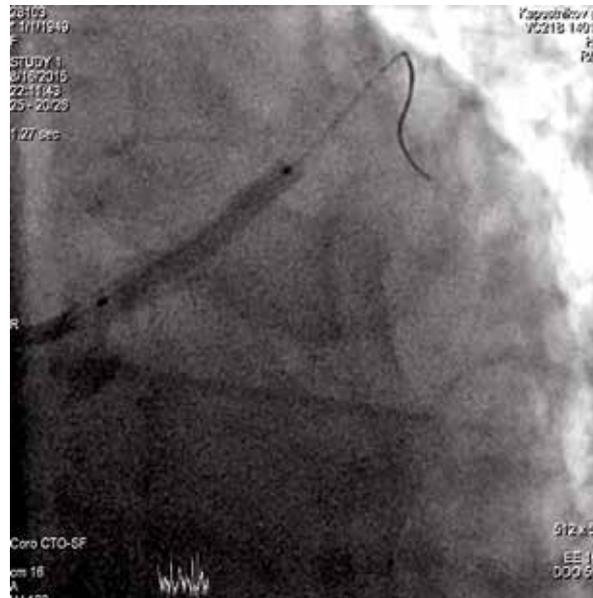
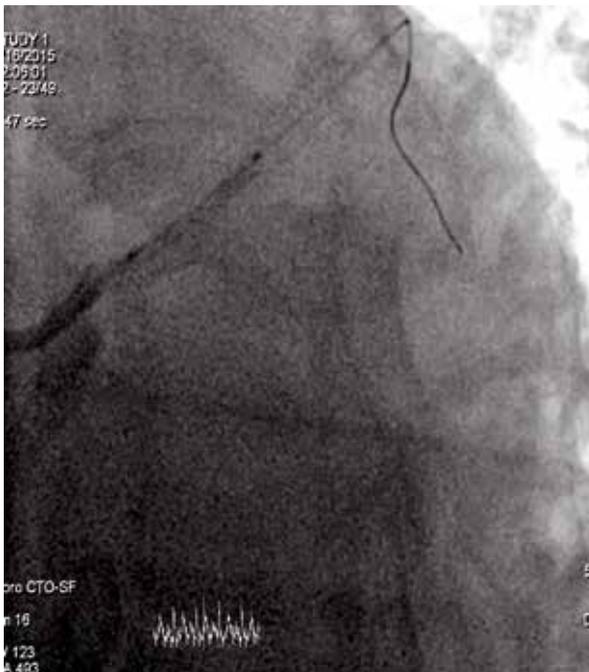


Рис. 12, 13. Результат ангиопластики ствола ЛКА.

Материалы и методы:

Результаты:

Длительность операции – 65 мин.

Во время операции – болевой синдром, реперфузионный синдром, гипотония. Купированы атропином, фентанилом, инфузией дофамина в дозе 2 мкг/кг/мин.

В стабильном состоянии (сознание ясное, АД 135/80 мм рт.ст, ЧСС-80 в минуту, ритмичный) переведена в отделение неотложной кардиологии.

Через трое суток переведена в профильное отделение в удовлетворительном состоянии.

Тропонин в динамике (451 – 697 – 4434 – 6565).

ЭКГ без отрицательной динамики.

Эхо-КГ: Зон гипокинезии срединных, верхушечных сегментов МЖП, верхушки и передней стенки ЛЖК не выявлено. ФВ – 60%, ЛП – 48, МР – 1-2ст.

Через 7 суток выписана в удовлетворительном состоянии.



Рис. 14. Окончательный результат.

Выводы:

1. Правильный выбор проводникового катетера и соосная катетеризация снижают риск развития диссекции коронарной артерии.

2. Сохранение проводника в истинном просвете, минимальное прохождение через диссекцию и использование двух проводников значительно повышает успех операции при диссекции ствола ЛКА.

3. При возникновении такого осложнения, как диссекция ствола левой коронарной артерии, сопровождающегося выраженным расстройством гемодинамики, тактика имплантации стента в область диссекции является методом выбора. ◇

Перфорация ветви тупого края после имплантации стента у больной с острым Q- инфарктом миокарда с развитием гемоперикарда угрожающего тампонадой

ГБУЗ КО ГКБ «Сосновая Роща» г. Калуга Отделение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения

Симонов К.А. Огородников А.И. Флоренская Н.С.

Больная С. 66 лет поступила в отделение кардиореанимации ГБУЗ КО ГКБ «Сосновая Роща» с острым Q-образующим инфарктом миокарда боковой стенки ЛЖ с жалобами на интенсивные давящие боли за грудиной длительностью более 1 часа, сопровождающиеся холодным потом.

В анамнезе: ранее ИБС не отмечает. Внезапное ухудшение на фоне физической нагрузке в течении 2-х часов, когда появились интенсивные боли за грудиной. Бригадой СП после купирования болевого синдрома наркотическими анальгетиками доставлена в ОРИТ НК.

По ЭКГ: син.ритм, ЧСС 68 в мин., PQ-0.16, QT-0.40, депрессии STII,aVF, слабо приподнят менее 1 мм. ST I, aVL, V5-V6, +/- T V5-V6.

В условиях ОРИТ НК: Гепарин 10 тыс. ЕД., Аспирин 500 мг. Тикагрелор 180 мг.

По данным коронарографии (КАГ) (рис. 1 и 2):



Рис. 1.



Рис. 2.

Правый тип коронарного кровоснабжения. Устье, ствол ЛКА- б/о. ПМЖА- неровности контуров, без значимых стенозов. Интермедиарная артерия (ИМА)- стеноз 80 % в проксимальном сегменте, дистальное заполнение хорошее. ОА- окклюзия в проксимальном сегменте, дистальный кровоток TIMI 0. ПКА- умеренные неровности контуров, без значимых стенозов.

На момент КАГ АД 160/90 мм. рт. ст. ЧСС-65 в мин.

Решено провести ЧКВ на симптомзависимой ОА.

Коронарный проводник проведен через окклюзию в дистальный сегмент ВТК. Отмечается слабое дистальное заполнение ОА, ВТК. 2-й проводник проведен в дистальный сегмент ОА. (рис. 3).



Рис. 3.

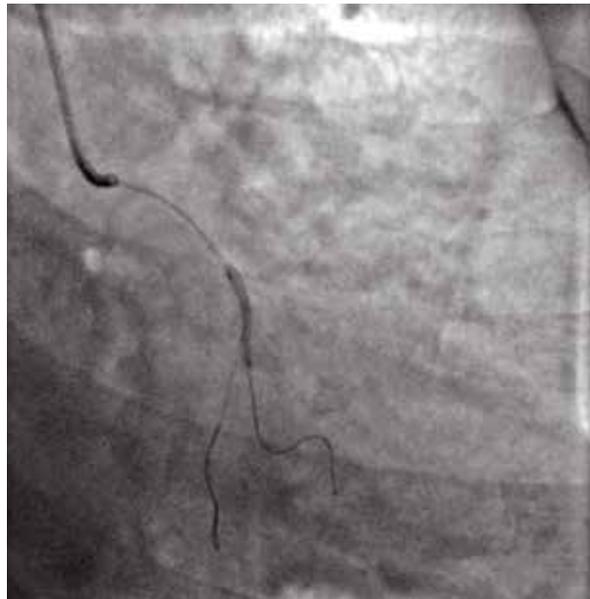


Рис. 4.

ВТК более крупного диаметра чем дистальные отделы ОА, расценена более значимой. Проведена преддилатация в проксимальном сегменте ОА с переходом в ВТК баллонным катетером 2.0/20 мм. 14 атм.(рис.4). При контроле- магистральное заполнение ОА, ВТК, остаточный стеноз 70% в проксимальном сегменте ОА с вовлечением бифуркации ОА- ВТК (рис. 5).

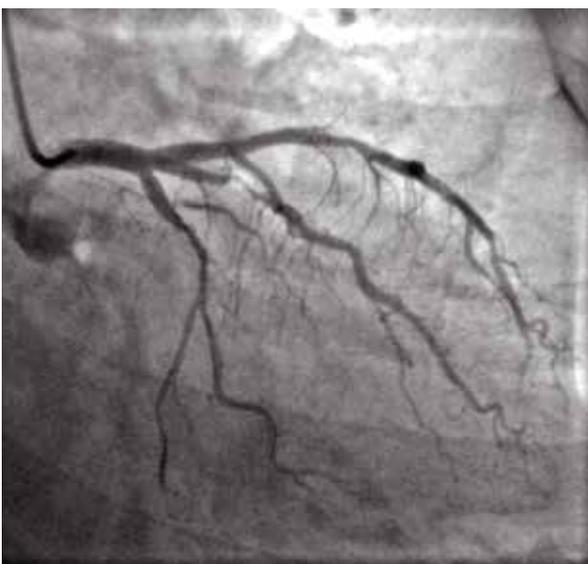


Рис. 5.

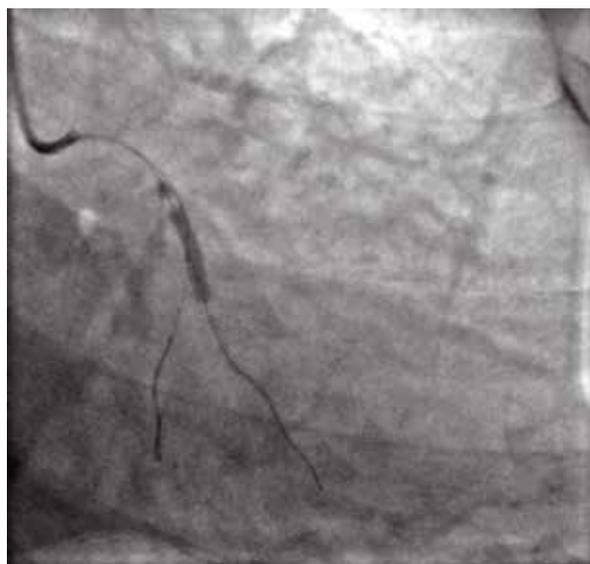


Рис. 6.

Принято решение стентировать ОА с переходом в более значимую ветвь ВТК. После имплантации стента Track 3.0/28 мм. 14 атм. (рис.6) на КАГ- перфорация ВТК с признаками гемоперикарда (рис. 7).

Выполнена окклюзия баллоном от стента 3.0/28 мм. области перфорации в течении 3 мин.

После удаления баллона выполнено стентирование области перфорации стент-графтом Aneugraft 3.0/23 мм. 10 атм. (рис. 8). При контроле- перфорация ВТК прикрыта, ОА окклюзирована, кровоток по ВТК сохранен. Проведено прямое стентирование в проксимальном сегменте ИМА стентом Biomatrix 2.75/24 мм. 14 атм. с хорошим ангиографическим результатом (рис.9).



Рис. 7.

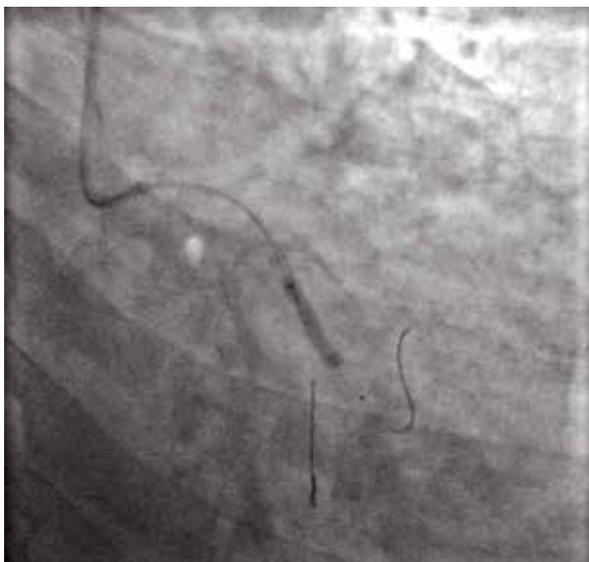


Рис. 8.

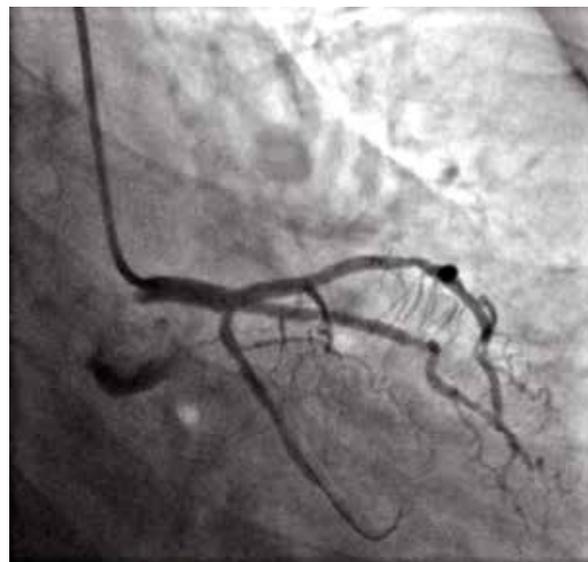


Рис. 9.

У больной падение гемодинамики АД 90/40 мм. рт. ст. ЧСС 110 в мин. Неотложная инфузионная терапия.

Проведено ЭХО КГ на которой сепарация листков перикарда за задней и боковой стенкой ЛЖ до 25 мм. Жидкость объемом 350-400 мл.

Проведена пункция с катетеризацией перикарда под контролем УЗИ, эвакуировано 380 мл. цельной крови, оставлен дренажный катетер.

Больная переведена под наблюдение в ОРИТ НК. Состояние больной стабильно-тяжелое. Через сутки на контроле ЭХО КГ- следы жидкости в перикарде, дренажный катетер удален. В последующем периоде- состояние больной средней тяжести, боли не беспокоили. На 5-е сутки больная готовилась к переводу в отделение кардиологии. Внезапное ухудшение состояния, резкое падение гемодинамики, реанимационные мероприятия безуспешны, наступила смерть больной. На патологоанатомическом вскрытии- тампонада сердца в следствии разрыва миокарда в зоне инфаркта боковой стенки ЛЖ. Стентированный участок ОА-ВТК проходим, связи просвета артерии с перикардом нет. ◇

