



Евразийский кардиологический журнал

ISSN 2225-1685 (Print)
ISSN 2305-0748 (Online)

EURASIAN HEART JOURNAL

1/2025

РОССИЙСКИЙ КОНСЕНСУС
ПО ТРАНСЛЮМИНАЛЬНОЙ
БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКЕ
ЛЁГОЧНЫХ АРТЕРИЙ В ЛЕЧЕНИИ ХТЭЛГ

RUSSIAN CONSENSUS:
BALLOON PULMONARY ANGIOPLASTY
IN TREATMENT OF CTEPH

EURASIAN HEART JOURNAL

ISSN 2225-1685



9 772225 168001



EURASIAN HEART JOURNAL

Евразийский кардиологический журнал

1/2025

Evrazijskij kardiologicheskij zhurnal

ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ

«Евразийский кардиологический журнал» – издание, важнейшие задачи которого направлены на обобщение научных и практических достижений в области кардиологии и смежных с нею специальностей с целью повышения научной и практической квалификации врачей здравоохранения евразийского региона, внедрения современных подходов к организации и повышению качества оказания медицинской помощи населению, диагностике и лечению социально-значимых заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Основная направленность издания — научные статьи, краткие сообщения, заметки из практики, лекции, обзоры, посвященные оригинальным и экспериментальным исследованиям в области кардиологии и смежных специальностей, вопросам профилактики и фармакотерапии сердечно-сосудистых заболеваний.

Научная концепция издания предполагает публикацию современных достижений в области кардиологии, результатов научных исследований, результатов национальных и международных клинических исследований.

FOCUS AND SCOPE

The Eurasian Heart Journal is an international journal dealing with cardiovascular medicine. It is an official journal of the Eurasian association of cardiologists. The Eurasian Heart Journal aims to publish the highest quality materials and achievements, both clinical and scientific, on all aspects of cardiovascular medicine and related medical areas. It helps to improve the skills of physicians, researchers and other medical officers of the Eurasian countries. These activities are the important step to improve the management and treatment of cardiovascular diseases.

The main focus of the publication is scientific articles and materials, brief reports, notes from practice, lectures, reviews on original and experimental research in the field of cardiology, as well as doctors of other specialties.

The scientific concept of publication does the publication of modern achievements in the field of cardiology, the results of research, national and international clinical trials.

Научно-практический рецензируемый медицинский журнал
Издается с 2011 г.

Префикс DOI: 10.38109

Распространяется бесплатно в медицинских учреждениях
и на образовательных специализированных мероприятиях
и выставках

Зарегистрирован Федеральной службой по надзору
в сфере связи, информационных технологий и массовых
коммуникаций 28.12.2010 г.

Регистрационный номер ПИ № ФС 77-43372

Журнал включен в Перечень
ведущих научных журналов и изданий ВАК

РИНЦ: ИФ (2022) 1,510

Периодичность: 4 раза в год. Тираж – 5 000 экз.

Правила публикации и подача рукописей: www.heartj.asia

Архив номеров: www.heartj.asia, на сайте Научной электронной
библиотеки https://elibrary.ru/title_about_new.asp?id=37999

Подписной индекс “Пресса “России” – 34137
Рекомендуемая стоимость по подписке 250 рублей.

Редакция несет ответственность
за размещение рекламных материалов в пределах,
установленных рекламной политикой журнала.
Редакция предпринимает все установленные законом меры
для публикации правомерной и корректной рекламы.

Редакция: Евразийская ассоциация кардиологов
Адрес: 121552, Россия, г. Москва, ул. Оршанская, д. 5
Тел.: +7 (495) 414-61-86, e-mail: editor@heartj.asia
www.cardio-eur.asia

Учредитель: ООО «ИнтерМедсервис»
Издательство: ООО «ИнтерМедсервис»
121069, Россия, г. Москва, Столовый пер., д. 6
e-mail: og@intermed.services

Отдел рекламы: reclame@heartj.asia
Выпускающий редактор: Гончарова Е.А.
Ответственный секретарь: Аксёнова А.В.
Верстка: ИП Егорычева Екатерина Валерьевна
Отпечатано: Принтмэни
109651, Российская Федерация, г. Москва, ул. Перерва, д. 19, с. 1

Подписано в печать: 17.02.2025
Дата выхода: 25.02.2025

Распространяется на условиях «открытого доступа»
под лицензией CC BY-NC-SA 4.0
©ООО «ИнтерМедсервис», оформление, 2025 г.

Scientific peer-reviewed medical journal
Published since 2011

DOI Prefix: 10.38109

The journal is distributed free of charge
in medical institutions and at specialized educational
events and exhibitions.

Registered by the Federal Service for Supervision
of Communications, Information Technology and Mass
Communications December 28, 2010
Mass media registration certificate № ФС 77-43372

The Journal is in the List of the leading scientific journals and
publications of the Supreme Examination Board (VAK)

Russian Citation Index: IF (2022) 1,510

Periodicity – 4 issues per year. Circulation – 5 000 copies

Article submission and guidelines: www.heartj.asia

Archive: www.heartj.asia, web-site of Scientific Electronic Library
https://elibrary.ru/title_about_new.asp?id=37999

Index “Press” Russia – 34137
Recommended subscription price 250 rubles

The editors are responsible for the placement
of advertising materials within the limits established
by the journal's advertising policy.
The editors take all measures established by law
to publish legal and correct advertising.

Editorial: Eurasian Association of Cardiology
Address: 121552, Russia, Moscow, Orshanskaya Str., Bldg. 5
Tel: +7 (495) 414-61-86, e-mail: editor@heartj.asia
www.cardio-eur.asia

Founder: LLC «InterMedservis»
Publishing house: LLC «InterMedservis»
121069, Russia, Moscow, Stolovy lane, 6
e-mail: og@intermed.services

Advertising department: reclame@heartj.asia
Editor of the issue: Goncharova E.A.
Executive Secretary: Aksionova A.V.
Journal layout: Individual Entrepreneur Egorycheva Ekaterina Valer'evna
Printing house: Printmany
109651, Russian Federation, Moscow, Pererva street, 19, building 1

Signed to print: 17.02.2025
Published date: 25.02.2025

This is an Open Access content distributed
under the license CC BY-NC-SA 4.0
©LLC «InterMedservis», journal design, 2025

Главный редактор	
Чазова И.Е. (Москва, Россия)	Академик РАН, профессор, д.м.н., заместитель генерального директора по научно-экспертной работе, руководитель отдела гипертонии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России
Заместители главного редактора	
Курбанов Р.Д. (Ташкент, Узбекистан)	Академик АН РУз, профессор, д.м.н., руководитель отделения аритмии сердца, Республиканский специализированный кардиологический центр МЗ Руз; председатель ассоциации кардиологов Республики Узбекистан Республиканского специализированного кардиологического центра МЗ Руз
Наконечников С.Н. (Москва, Россия)	Профессор, д.м.н., профессор кафедры кардиологии дополнительного профессионального образования, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; директор Евразийской ассоциации кардиологов
Сарыбаев А.Ш. (Бишкек, Киргизия)	Профессор, д.м.н., директор, Национальный центр кардиологии и терапии им. М.М. Миррахимова при МЗ КР; руководитель научно-исследовательской лаборатории горной медицины и отделения лёгочных гипертензий и горной медицины
Редакционная коллегия	
Азизов В.А. (Баку, Азербайджан)	Профессор, д.м.н., заведующий кафедрой внутренних болезней, Азербайджанский медицинский университет
Барбараш О.Л. (Кемерово, Россия)	Академик РАН, профессор, д.м.н., директор, ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»
Дадабаев М.Х. (Бишкек, Кыргызстан)	Профессор, д.м.н., заведующий отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения сердца и сосудов, Национальный центр кардиологии и терапии имени академика М. Миррахимова при МЗ КР
Зелвеян П.А. (Ереван, Армения)	Профессор, д.м.н., директор, Центр превентивной Кардиологии
Мартынюк Т.В. (Москва, Россия)	Д.м.н., руководитель отдела легочной гипертензии и заболеваний миокарда, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России
Матчин Ю.Г. (Москва, Россия)	Д.м.н., главный научный сотрудник, руководитель лаборатории рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения в амбулаторных условиях, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России
Митьковская Н.П. (Минск, Белоруссия)	Профессор, д.м.н., директор, Республиканский научно-практический центр «Кардиология»; заведующая кафедрой кардиологии и внутренних болезней, БГМУ; председатель, Белорусское общество кардиологов и терапевтов
Островский Ю.П. (Минск, Беларусь)	Академик НАН РБ, профессор, д.м.н., заместитель директора по инновационному развитию и высоким технологиям, заведующий лабораторией хирургии сердца, Республиканский научно-практический центр «Кардиология»
Понасенко А.В. (Кемерово, Россия)	К.м.н., заведующая лабораторией геномной медицины, ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»
Попович М.И. (Кишинев, Молдова)	Академик АН РМ, профессор, д.м.н., директор, Национальный центр кардиологии и терапии Республики Молдова
Рахимов З.Я. (Душанбе, Таджикистан)	Профессор, д.м.н., почетный профессор кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии, Институт последиplomного образования в сфере здравоохранения; председатель Ассоциации кардиологов РТ
Самко А.Н. (Москва, Россия)	Профессор, д.м.н., руководитель отдела рентгеноэндоваскулярных методов диагностики и лечения лечения, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России
Собенин И.А. (Москва, Россия)	Д.м.н., руководитель лаборатории медицинской генетики, Институт Экспериментальной Кардиологии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. Е.И. Чазова» Минздрава России
Терновой С.К. (Москва, Россия)	Академик РАН, профессор, д.м.н., главный научный сотрудник, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России
Трушина О.Ю. (Москва, Россия)	Д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии №1, ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)
Фаворова О.О. (Москва, Россия)	Д.б.н., профессор, руководитель лаборатории функциональной геномики сердечно-сосудистых заболеваний, Институт Экспериментальной Кардиологии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. Е.И. Чазова» Минздрава России
Чернявский А.М. (Новосибирск, Россия)	Академик РАН, профессор, д.м.н., директор, Центр хирургии аорты, коронарных артерий и периферических артерий, ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения имени академика Е.Н. Мешалкина»
Шария М.А. (Москва, Россия)	Д.м.н., ведущий научный сотрудник, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России
Шек А.Б. (Ташкент, Узбекистан)	Профессор, д.м.н., руководитель лаборатории ишемической болезни сердца, Республиканский специализированный кардиологический центр МЗ РУз
Шляхто Е.В. (Санкт-Петербург, Россия)	Академик РАН, профессор, д.м.н., генеральный директор, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Минздрава России
Фозилов Х.Г. (Ташкент, Узбекистан)	К.м.н., директор, Республиканский специализированный кардиологический центр МЗ Республики Узбекистан
Редакционный совет	
Аннаниязова С.А. (Ашхабад, Туркмения)	Д.м.н., генеральный директор, Дирекция международного медицинского центра им. С.А. Ниязова Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Туркменистана
Балахонова Т.В. (Москва, Россия)	Д.м.н., профессор, руководитель лаборатории ультразвуковых методов исследования сосудов, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России
Бекбосынова М.С. (Астана, Казахстан)	Д.м.н., первый заместитель председателя правления, АО «Национальный научный кардиохирургический центр» НМХ Назарбаев Университета
Жернакова Ю.В. (Москва, Россия)	Профессор, д.м.н., ученый секретарь института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России
Миррахимов Э.М. (Бишкек, Киргизия)	Профессор, д.м.н., заведующий кафедрой факультетской терапии имени М.Е. Вольского – М.М. Миррахимова, Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева
Мураталиев Т.М. (Бишкек, Киргизия)	Профессор, д.м.н., заведующий отделением коронарной болезни сердца, Национальный Центр кардиологии и терапии им. М.М. Миррахимова при МЗ КР
Стукалова О.В. (Москва, Россия)	К.м.н., старший научный сотрудник, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России
Часнойть А.Р. (Минск, Беларусь)	К.м.н., заведующий лабораторией нарушения сердечного ритма, Республиканский научно-практический центр «Кардиология»
Ответственный секретарь	
Аксёнова А.В. (Москва, Россия)	К.м.н., старший научный сотрудник, ФГБУ «НМИЦ Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России

Chief Editor

Chazova I.Ye.
(Moscow, Russia) Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Deputy Director General for Research and expert work, Head of the Department of Hypertension, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Deputy Chief Editors

Kurbanov R.D.
(Tashkent, Uzbekistan) Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of Cardiac Arrhythmia Department, Republican Specialized Scientific And Practical Medical Center of Cardiology; Chairman of the Association of Cardiologists of the Republic of Uzbekistan

Nakonetchnikov S.N.
(Moscow, Russia) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Cardiology of Further Professional Education, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; Director of the Eurasian Association of Cardiology

Sarybaev A.Sh.
(Bishkek, Kyrgyzstan) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Director, M.M. Mirrahimov National Center for Cardiology and Therapy at the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic; Head of the Research Laboratory of Mining Medicine and the Department of Pulmonary Hypertension and Mining Medicine

Associate editors

Azizov V.A.
(Baku, Azerbaijan) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Chair of Internal Medicine, The Azerbaijan Medical University

Barbarash O.L.
(Kemerovo, Russia) Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Director, Kuzbass Cardiology Center Ponasenko A.V. (Kemerovo, Russia), Cand. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Genomic Medicine, Kuzbass Cardiology Center

Dadabaev M.Kh.
(Bishkek, Kyrgyzstan) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the department of X-ray diagnostic methods and treatment of heart and blood vessels, M. Mirrahimov National Center for Cardiology and Therapy

Zelveian P.A.
(Yerevan, Armenia) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Director, The Center of Preventive Cardiology

Martynyuk T.V.
(Moscow, Russia) Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Pulmonary Hypertension and Myocardial Diseases, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Matchin Yu.G.
(Moscow, Russia) Dr. of Sci. (Med.), Chief Researcher, Head of the Laboratory of X-ray Endovascular Methods of Diagnosis and Treatment on an outpatient basis, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Mitkovskaya N.P.
(Minsk, Belarus) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Director, Republican Scientific and Practical Center «Cardiology»; Head of the Department of Cardiology and Internal Diseases, Belarusian State Medical University; Chairman, Belarusian Society of Cardiologists and Therapists

Ostrovsky Yu.P.
(Minsk, Belarus) Academician of the National Academy of Sciences of the Republic of Belarus, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Deputy Director for Innovative Development and High Technologies, Head of the Laboratory of Heart Surgery, Responsible Consultant of the 2nd Cardiac Surgery Department, Republican Scientific and Practical Center «Cardiology»

Ponassenko A.V.
(Kemerovo, Russia) Cand. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Genomic Medicine, Kuzbass Cardiology Center

Popovitch M.I.
(Kishinev, Moldova) Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Moldova, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Director, The National Center of Cardiology and therapy of the Republic of Moldova

Rakhimov Z.Y.
(Dushanbe, Tajikistan) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Honorary Professor of the Department of Cardiology with a course of clinical pharmacology, Institute of Postgraduate Education in Healthcare; Chairman of the Association of Cardiologists of the Republic of Tajikistan

Samko A.N.
(Moscow, Russia) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the department of endovascular diagnostic and treatment methods, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Sobenin I.A.
(Moscow, Russia) Dr. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Medical Genetics, Institute of Experimental Cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Ternovoi S.K.
(Moscow, Russia) Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Chief researcher, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Trushina O.Yu.
(Moscow, Russia) Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty Therapy No. 1, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

Favorova O.O.
(Moscow, Russia) Dr. of Sci. (Biol.), Professor, Head of the Laboratory of Functional Genomics of Cardiovascular Diseases, Institute of Experimental Cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Chernyavsky A.M.
(Novosibirsk, Russia) Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, Dr. of Sci. (Med.), Director, Center for Surgery of the Aorta, Coronary Arteries and Peripheral Arteries, E.N. Meshalkin Novosibirsk Research Institute of Circulatory Pathology

Sharia M.A.
(Moscow, Russia) Dr. of Sci. (Med.), Leading Researcher, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Shek A.B.
(Tashkent, Uzbekistan) Professor, Dr. of Sci. (Med.), head of the Department of Coronary Heart Disease, Republican Specialized Scientific And Practical Medical Center Of Cardiology

Shlyakhto E.V.
(St.-Petersburg, Russia) Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, Dr. Sci. (Med.), General Director, Almazov National Medical Research Centre of Health of Russia

Fozilov Kh.G.
(Tashkent, Uzbekistan) Cand. of Sci. (Med.), Director, Republican Specialized Scientific And Practical Medical Center Of Cardiology

Editorial board

Annaniyazova S.A.
(Ashgabat, Turkmenistan) Dr. of Sci. (Med.), General Director, The International Medical Center named after S.A. Niyazov Ministry of Health and Medical Industry of Turkmenistan

Balakhonova T.V.
(Moscow, Russia) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Ultrasound Methods for Investigating Vessels, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Bekbosynova M.S.
(Astana, Kazakhstan) Dr. of Sci. (Med.), First Deputy Chairman of Management Board, National Scientific cardiosurgical Center of the JSC «National Medical Holding» Nazarbayev University

Zhernakova Yu.V.
(Moscow, Russia) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Scientific Secretary, A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Mirraakhimov E.M.
(Bishkek, Kyrgyzstan) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of M.E. Volsky – M.M. Mirraakhimov Faculty Therapy, I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Murataliev T.M.
(Bishkek, Kyrgyzstan) Professor, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Coronary Heart Disease, M.M. Mirraakhimov National Center for Cardiology and Therapy

Stukalova O.V.
(Moscow, Russia) Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Chasnoit A.R.
(Minsk, Belarus) Cand. of Sci. (Med.), Head of the Laboratory of Heart Rhythm Disturbances, Republican Scientific and Practical Center «Cardiology»

Executive Secretary

Aksenova A.V.
(Moscow, Russia) Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology

Содержание

Оригинальные статьи

1.	Омеляненко А.С., Ускач Т.М., Мавлюдов Т.И., Насибуллина А.Р., Хазиахметов Д.Ф., Черкашин Д.И., Ардус Д.Ф., Сапельников О.В. ПРИМЕНЕНИЕ РАСШИРЕННОЙ КРИОБАЛОННОЙ АБЛАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ И ДЛИТЕЛЬНО ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ	6-15
2.	Клиникова А.С., Каменская О.В., Логинова И.Ю., Поротникова С.С., Волкова И.И., Доронин Д.В., Чернявский А.М. ОСОБЕННОСТИ КАРДИОПУЛЬМОНАЛЬНОГО РЕЗЕРВА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С СОПУТСТВУЮЩИМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА	16-21
3.	Гришин И.С., Максимов Н.И., Гришина Н.С. КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННОЕ ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА БЕЗ ОБСТРУКЦИИ И С ОБСТРУКЦИЕЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ	22-28

Консенсус

4.	Данилов Н.М., Матчин Ю.Г., Гранкин Д.С., Марукян Г.В., Яровой С.Ю., Андросов Н.А., Елфимова Е.М., Данилушкин Ю.В., Мартынюк Т.В., Мершин К.В., Едемский А.Г., Чернявский А.М., Литвин А.Ю., Чазова И.Е. РОССИЙСКИЙ КОНСЕНСУС ПО ТРАНСЛЮМИНАЛЬНОЙ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКЕ ЛЁГОЧНЫХ АРТЕРИЙ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	30-49
----	---	-------

Обзор

5.	Хачирова Э.А., Яровой М.Д. ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИИ МИОКАРДА БЕЗ ОБСТРУКЦИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ	50-57
----	---	-------

Клинический случай | Наглядная кардиология

6.	Коробкова И.З., Булдакова Н.В., Матчина А.Ю., Стукалова О.В., Гаман С.А. ДИАГНОСТИКА КОАРКТАЦИИ АОРТЫ С ПОМОЩЬЮ КЛАССИЧЕСКОГО РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ	58-62
----	--	-------

Хроника, информация, календарь проведения научных мероприятий

7.	КАЛЕНДАРЬ НАУЧНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ	63
----	-------------------------------	----

Исправление

8.	ИСПРАВЛЕНИЕ К СТАТЬЕ «ЕВРАЗИЙСКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПИТАНИЮ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ (2024)»	64
----	---	----

Правила для авторов

9.	Новые правила направления, рецензирования и опубликования статей, направляемых в журнал «Евразийский кардиологический журнал» (редакция правил от сентября 2024 г.): https://www.heartj.asia/jour/about/submissions#authorGuidelines	
----	--	--

Table of contents

Original articles

1. Anton S. Omelyanenko, Tatiana M. Uskach, Timur I. Mavludov, Aliya R. Nasibullina, Daniyar F. Khaziakhmetov, Dmitriy I. Cherkashin, Darin F. Ardus, Oleg V. Sapelnikov
POSTERIOR WALL ISOLATION USING THE CRYOBALLOON ABLATION
IN PATIENTS WITH PERSISTENT AND LONG-STANDING PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION 6-15
2. Asya S. Klinkova, Oksana V. Kamenskaya, Irina Yu. Loginova, Svetlana S. Porotnikova, Irina I. Volkova, Dmitriy V. Doronin, Alexander M. Chernyavskiy
FEATURES OF CARDIOPULMONARY RESERVE IN PATIENTS WITH CHRONIC THROMBOEMBOLIC
PULMONARY HYPERTENSION WITH CONCOMITANT RHYTHM DISTURBANCES 16-21
3. *Ivan S. Grishin, Nikolay I. Maksimov, Natalya S. Grishina
CONTRAST-INDUCED ACUTE KIDNEY INJURY
IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION NON OBSTRUCTION AND WITH CORONARY ARTERY OBSTRUCTION 22-28

Consensus

4. Nikolay M. Danilov, Yuri G. Matchin, Denis S. Grankin, Narek V. Marukyan, Sergey Y. Yarovoy, Nikolay A. Androssov, Evgeniya M. Elfimova, Yuriy V. Danilushkin, Tamila V. Martynyuk, Kirill V. Mershin, Alexander G. Edemskiy, Alexander M. Chernyavskiy, Alexandr Yu. Litvin, Irina E. Chazova
RUSSIAN CONSENSUS: BALLOON PULMONARY ANGIOPLASTY
IN TREATMENT OF CHRONIC THROMBOEMBOLIC PULMONARY HYPERTENSION 30-49

Review

5. Elvira A. Khachirova, Maksim D. Iarovoi
FEATURES OF THE PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT
OF MYOCARDIAL ISCHEMIA WITH NON-OBSTRUCTIVE CORONARY ARTERIES 50-57

Case report | Visual cardiology

6. Irina Z. Korobkova, Nina V. Buldakova, Alexandra Yu. Matchina, Olga V. Stukalova, Svetlana A. Gaman
THE VALUE OF CHEST X-RAY IN THE DIAGNOSIS OF AORTIC COARCTATION 58-62

Current events, information, schedule of scientific activities

7. SCHEDULE OF SCIENTIFIC ACTIVITIES 63

Erratum

8. ERRATUM TO: «EURASIAN CLINICAL PRACTICE GUIDELINES
FOR DIETARY MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES (2024)» 64

Author Guidelines

9. New guidelines for submission, peer review and publishing of manuscripts in the "Eurasian Heart Journal" (edition of Guidelines – September, 2024): <https://www.heartj.asia/jour/about/submissions#authorGuidelines>



*Омеляненко А.С.¹, Ускач Т.М.², Мавлюдов Т.И.¹, Насибуллина А.Р.¹,
Хазиахметов Д.Ф.¹, Черкашин Д.И.², Ардус Д.Ф.², Сапельников О.В.²

ПРИМЕНЕНИЕ РАСШИРЕННОЙ КРИОБАЛЛОННОЙ АБЛАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ И ДЛИТЕЛЬНО ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

¹Медико-санитарная часть Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования
«Казанский (Приволжский) федеральный университет», ул. Кремлёвская, д. 18, г. Казань 420008, Российская Федерация;

²Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Академика Чазова, д. 15 а, г. Москва 121552, Российская Федерация

*Ответственный автор: Омеляненко Антон Сергеевич, заведующий хирургическим отделением №3, МСЧ ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», ул. Кремлёвская, д. 18, г. Казань 420008, Российская Федерация, e-mail: a.omelianenko_se@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5976-7922

Ускач Татьяна Марковна, д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник, отдел заболеваний миокарда и сердечной недостаточности, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России; профессор кафедры кардиологии, ФГБУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, e-mail: tuskach@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4318-0315

Мавлюдов Тимур Ирекович, врач – сердечно-сосудистый хирург, МСЧ ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», г. Казань, Российская Федерация, ORCID: 0009-0008-5741-282X

Насибуллина Алия Рафисовна, врач – кардиолог, МСЧ ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», г. Казань, Российская Федерация, ORCID: 0009-0007-1351-3576

Хазиахметов Данияр Фаридович, к.м.н., доцент, врач – сердечно-сосудистый хирург, МСЧ ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», г. Казань, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-1876-5736

Черкашин Дмитрий Игоревич, к.м.н., старший научный сотрудник, лаборатория хирургических и рентгенхирургических методов лечения нарушений ритма сердца, отдел сердечно-сосудистой хирургии, ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0003-1679-1719

Ардус Дарин Фаресовна, к.м.н., младший научный сотрудник, лаборатория хирургических и рентгенхирургических методов лечения нарушений ритма сердца, отдел сердечно-сосудистой хирургии, ФГБУ «НМИЦК им. академика Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, e-mail: darina.ardus@gmail.com, ORCID: 0000-0001-8305-1855

Сапельников Олег Валерьевич, д.м.н., главный научный сотрудник лаборатории хирургических и рентгенхирургических методов лечения нарушений ритма сердца отдела сердечно-сосудистой хирургии, ФГБУ «НМИЦК им. академика Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, e-mail: sapelnikovov@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5186-2474

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучить эффективность и безопасность расширенной криобаллонной аблации у пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формами фибрилляции предсердий в сравнении с классической методикой криобаллонной аблации.

Методы. В исследование включено 117 пациентов, с персистирующей (73 пациента) и длительно персистирующей (44 пациента) формами фибрилляции предсердий, медиана фракции выброса левого желудочка составила 58,0% [54,0; 60,0]. Медиана размера левого предсердия составила 4,2 см [4,00; 4,60]. Выполнен сравнительный анализ результатов классической криобаллонной аблации – группа сравнения (56 пациентов) и криобаллонной аблации дополненной изоляцией задней стенки левого предсердия – группа наблюдения (61 пациент).

Результаты. Эффективность криобаллонной аблации дополненной изоляцией задней стенки левого предсердия составила 73,8% (n – 45), криобаллонная аблация 67,9% (n – 38) при 12-месячном сроке наблюдения. Различия безрецидивной выживаемости, оцененные с помощью теста отношения правдоподобия, были статистически значимы (p=0,030). Статистически значимых различий в безопасности выявлено не было. В ходе данного исследования не было зарегистрировано жизнеугрожающих осложнений.

Заключение. Обе методики показали сопоставимо безопасные результаты. Изоляция задней стенки левого предсердия является более эффективным методом катетерного лечения персистирующей и длительно персистирующей форм фибрилляции предсердий в сравнении с классической изоляцией устьев лёгочных вен.

Ключевые слова: изоляция задней стенки левого предсердия, криобаллонная аблация, персистирующая фибрилляция предсердий

Информация о соблюдении этических норм. Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации. Исследование было проведено в рамках клинической апробации Минздрава России 2019-7-14. Все участники исследования предоставили информированное согласие.

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE. Авторский вклад (по системе Credit): Омеляненко А.С. – методология проведения исследования, проведение исследования, создание черновика рукописи, визуализация; Ускач Т.М. – концептуализация, руководство исследованием,

администрирование проекта; Мавлюдов Т.И. – проведение исследования; Насибуллина А.Р. – проведение исследования; Хазиахметов Д.Ф. – верификация данных, администрирование данных, формальный анализ; Черкашин Д.И. – проведение исследования; Ардус Д.Ф. – создание рукописи и её редактирование; Сапельников О.В. – концептуализация, руководство исследованием, администрирование проекта.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

✉ A.OMELIANENKO_SE@MAIL.RU

Для цитирования: Омеляненко А.С., Ускач Т.М., Мавлюдов Т.И., Насибуллина А.Р., Хазиахметов Д.Ф., Черкашин Д.И., Ардус Д.Ф., Сапельников О.В. Применение расширенной криобаллонной аблации у пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формами фибрилляции предсердий. Евразийский кардиологический журнал. 2025;(1):6-15. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-1-6-15>

Рукопись получена: 23.11.2024 | **Рецензия получена:** 21.01.2025 | **Принята к публикации:** 28.01.2025

© Группа авторов, 2025

Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CC BY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>



*Anton S. Omelyanenko¹, Tatiana M. Uskach², Timur I. Mavludov¹, Aliya R. Nasibullina¹,
Daniyar F. Khaziakhmetov¹, Dmitriy I. Cherkashin², Darin F. Ardus², Oleg V. Sapelnikov²

POSTERIOR WALL ISOLATION USING THE CRYOBALLOON ABLATION IN PATIENTS WITH PERSISTENT AND LONG-STANDING PERSISTENT ATRIAL FIBRILLATION

¹INSTITUTE OF FUNDAMENTAL MEDICINE AND BIOLOGY, KAZAN FEDERAL UNIVERSITY,
18 KREMLEVSKAYA STREET, KAZAN 420008, RUSSIAN FEDERATION;

²E.I. CHAZOV NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTRE OF CARDIOLOGY,
ST. ACADEMICIAN CHAZOVA, 15 A, MOSCOW 121552, RUSSIAN FEDERATION.

*Corresponding author: Anton S. Omelyanenko, Head of Surgical Department No. 3, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan Federal University, 18 Kremlevskaya street, Kazan 420008, Russian Federation, e-mail: a.omelianenko_se@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5976-7922

Tatiana M. Uskach, Dr. of Sc. (Med.), Professor, Leading Research Fellow, Department of Myocardial Diseases and Heart Failure, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology; Professor, Chair of Cardiology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russian Federation, e-mail: tuskach@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4318-0315

Darin F. Ardus, Cand. of Sc. (Med.), Junior researcher, the Laboratory of Surgical and X-ray Surgical Methods for the Treatment of Cardiac Arrhythmias, Department of Cardiovascular Surgery, E.I. Chazov National Medical Research Centre of Cardiology, Moscow, Russian Federation, e-mail: darina.ardus@gmail.com, ORCID: 0000-0001-8305-1855

Oleg V. Sapelnikov, Dr. of Sci. (Med.), Chief Researcher, the Laboratory of Surgical and X-Ray Surgical Methods for the Treatment of Cardiac Arrhythmias, Department of Cardiovascular Surgery, E.I. Chazov National Medical Research Centre of Cardiology, Moscow, Russian Federation, e-mail: sapelnikovov@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5186-2474

Anton S. Omelyanenko, Head of Surgical Department No. 3, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan Federal University, Kazan, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-5976-7922

Timur I. Mavludov, Cardiovascular Surgeon, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan Federal University, Kazan, Russian Federation, ORCID: 0009-0008-5741-282X

Aliya R. Nasibullina, Cardiologist, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan Federal University, Kazan, Russian Federation, ORCID: 0009-0007-1351-3576

Daniyar F. Khaziakhmetov, Cand. of Sc. (Med.), Associate Professor, Cardiovascular Surgeon, Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan Federal University, Kazan, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-1876-5736

Dmitriy I. Cherkashin, Cand. of Sc. (Med.), Senior Research, the Laboratory of Surgical and X-ray Surgical Methods for the Treatment of Cardiac Arrhythmias, Department of Cardiovascular Surgery, E.I. Chazov National Medical Research Centre of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0003-1679-1719

SUMMARY

Aim. To evaluate the efficacy and safety of posterior wall isolation using the cryoballoon ablation in patients with persistent and long-standing persistent forms of atrial fibrillation in comparison with pulmonary vein antrum cryoballoon isolation.

Methods. One hundred seventeen (n=117) patients with persistent (n=73) and long-standing persistent (n=44) atrial fibrillation, median left ventricular ejection fraction was 58.0% [54.0; 60.0]. The median size of the left atrial was 4.2 cm [4.00; 4.60]. A comparative analysis of the results of cryoballoon isolation supplemented with isolation of the posterior wall of the left atrium – group A (61 patients) and classic cryoballoon pulmonary vein antrum cryoballoon isolation – group B (56 patients) was performed.

Results. In one-year follow-up the efficacy of cryoballoon isolation supplemented with isolation of the posterior wall of the left atrium was significantly higher – 73.8% (n=45) than in cryoballoon pulmonary vein isolation – 67.9% (n=38) (p=0.030). There were no statistically significant differences in complication rates between the groups. No life-threatening complications were recorded during this study.

Conclusion. Both methods showed comparable safe results. Isolation of the posterior wall using cryoballoon in addition to pulmonary vein isolation is a more effective method of catheter treatment of persistent and long-persistent forms of atrial fibrillation in comparison with classic cryoballoon isolation of the atrial fibrillation.

Keywords: persistent atrial fibrillation, cryoballoon ablation, posterior wall isolation

Ethical Compliance Information. The study was performed in accordance with the standards of Good Clinical Practice and the principles of the Declaration of Helsinki. The study was conducted as part of the clinical trial of the Russian Ministry of Health on 2019-7-14. All study participants provided informed consent.

Authors' contributions. All authors meet the ICMJE criteria for authorship. CRediT author statement: Anton S. Omelyanenko – methodology, investigation, investigation, writing – original draft, visualization; Tatiana M. Uskach – super-

vision, project administration; Timur I. Mavludov – investigation; Aliya R. Nasibullina – investigation; Daniyar F. Khaziakhmetov – validation, data curation, formal analysis; Dmitriy I. Cherkashin – investigation; Darin F. Ardus – writing – review & editing; Oleg V. Sapelnikov – conceptualization, supervision, project administration.

Funding. The study didn't have sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

✉ A.OMELIANENKO_SE@MAIL.RU

For citation: Anton S. Omelyanenko, Tatiana M. Uskach, Timur I. Mavludov, Aliya R. Nasibullina, Daniyar F. Khaziakhmetov, Dmitriy I. Cherkashin, Darin F. Ardus, Oleg V. Sapelnikov. Posterior wall isolation using the cryoballoon ablation in patients with persistent and long-standing persistent atrial fibrillation. Eurasian heart journal. 2025;(1):6-15 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-1-6-15>

Received: 23.11.2024 | **Revision Received:** 21.01.2025 | **Accepted:** 28.01.2025

© Collective of authors, 2025

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

ВВЕДЕНИЕ

Фибрилляция предсердий (ФП) — наиболее распространённое нарушение ритма сердца, часто приводящее к госпитализации. С ростом продолжительности жизни заболеваемость ФП увеличивается. ФП повышает риск тромбоэмболических осложнений (в 3-4 раза), включая инсульт, способствует прогрессированию сердечной недостаточности и является независимым предиктором внезапной сердечной смерти [1, 2, 3].

Лечение фибрилляции предсердий (ФП) остаётся одной из самых сложных задач в кардиологии и аритмологии. Современные антиаритмические препараты не всегда эффективны в сохранении синусового ритма и предотвращении рецидивов ФП [4, 5, 6]. Необходимы дальнейшие исследования для разработки более эффективной медикаментозной терапии и углубления понимания механизмов ФП [7].

Катетерная абляция — минимально инвазивный метод лечения ФП, включающий радиочастотную и криобаллонную абляцию. Криобаллонная абляция (КБА) считается более простой в освоении и воспроизведении, обеспечивая надёжную изоляцию устьев лёгочных вен (УЛВ) [8]. Этот метод широко применяется при пароксизмальной форме ФП благодаря своей эффективности и безопасности. Преимущества КБА включают равномерное повреждение ткани, четкие границы воздействия и меньшую зависимость от оператора [9, 10].

Исследование Fire and Ice подтвердило, что КБА реже требует повторных госпитализаций, абляций и кардиоверсий по сравнению с радиочастотной абляцией [9, 10]. Aryana A. и соавторы выделили анатомическую область вокруг левого предсердия и лёгочных вен как ключевую в поддержании ФП, особенно при постоянной форме [11, 12].

Однако долгосрочная эффективность и безопасность КБА при персистирующей и длительно персистирующей ФП требуют дальнейшего изучения. В последние годы активно исследуется возможность проведения дополнительных катетерных воздействий в области задней стенки левого предсердия для повышения эффективности катетерной абляции при персистирующей ФП. Целью нашей работы стало исследование эффективности и безопасности расширенной КБА, включая такие дополнительные воздействия, у пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В период с 2019 по 2021 год было проведено проспективное, рандомизированное исследование эффективности и безопасности расширенной КБА у пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП. Все процедуры катетерной абляции проводились на базе Медико-санитарной части Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Казанский (Приволжский) федеральный университет», г. Казань, и Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва. Исследование выполнено в рамках протокола клинической апробации, одобренной Минздравом Российской Федерации. В исследование на основании представленных ниже критериев включения и исключения было отобрано 117 пациентов с симптомной персистирующей и длительно персистирующей формами ФП, ранее не оперированных методом КБА и имевших показания для проведения катетерных методов лечения ФП.

Клинико-демографические характеристики пациентов представлены в таблице 1. Среди включённых в исследование пациентов с диагнозом персистирующая и длительно персистирующая формы ФП 73 (62%) пациента имели длительность персистенции до 12 месяцев и 44 (38%) пациента имели длительность персистенции более года. Стоит отметить, что среди пациентов с длительно персистирующей формой медиана продолжительности аритмии составила 19,1 [15,8; 25,9] месяцев, а длительность анамнеза, связанного с ФП, составила 23,6 [19,1; 58,4] месяцев. Что же касается пациентов с длительностью персистенции до одного года, то их медиана продолжительности аритмии составила 5,7 [3,6; 8,5] месяцев, а длительность анамнеза по ФП составила 9,0 [5,9; 32,2] месяцев.

Возраст включённых в исследование пациентов составил 61,0 [55,0; 67,0] лет. Медиана индекса массы тела (ИМТ) была выше нормальных значений и составила 28,7 [26,4; 31,6]. По результатам эхокардиографии (ЭхоКГ) отмечалась дилатация левого предсердия (ЛП): объем — 87,0 [74,0; 95,0] мл, размер — 4,20 [4,00; 4,60] см. Медиана фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) составила 58%.

Таблица 1. Клинико-демографические характеристики пациентов [собственные данные]

Table 1. Clinical and demographic characteristics of patients [own data]

Показатели	Me	Q1-Q3	min	Max
Возраст, Me (полных лет)	61,0	55,0-67,0	35,0	75,0
ИМТ, Me (кг/м²)	28,7	26,4-31,6	19,0	42,4
CHA2DS2-VASC, Me (балл)	2,00	1,00-3,00	0,00	6,00
Длительность персистирующей ФП, Me (месяцев)	8,8	4,7-17,8	0,9	69,0
Длительность анамнеза ФП, Me (месяцев)	19,1	8,5-54,1	0,9	189,9
Объем ЛП до операции, Me (мл)	87,0	74,0-95,0	39,0	137,0
Размер ЛП до операции, Me (см)	4,20	4,00-4,60	3,00	5,60
МН до операции, Me (степени)	1,5	1,0-2,0	1,0	3,0
КДР до операции, Me (см)	4,80	4,6-5,0	3,80	5,70
Толщина МЖП до операции, Me (см)	1,10	1,10-1,20	0,80	1,50
СДЛА до операции, Me (мм рт. ст.)	31,00	29,00-36,00	20,00	50,00
ФВ ЛЖ до операции, Me (%)	58,0	54,0-60,0	27,0	68,0

Примечание: Me — медиана; ИМТ — индекс массы тела; ФП — фибрилляция предсердий; МН — митральная недостаточность; КДР — конечно-диастолический размер; МЖП — межжелудочковая перегородка; СДЛА — систолическое давление в легочной артерии; ЛП — левое предсердие; ФВ — фракция выброса; ЛЖ — левый желудочек.

Note: Me — median; BMI — body mass index; AF — atrial fibrillation; MR — mitral regurgitation; EDD — end-diastolic diameter; IVS — interventricular septum; PASP — pulmonary artery systolic pressure; LA — left atrium; EF — ejection fraction; LV — left ventricle.

Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы у исследуемых пациентов (табл. 2) в 84,6% случаев была выявлена гипертоническая болезнь. Ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность и острая недостаточность мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе составили 19,7%, 12%, 10,3% и 8,5% соответственно. Другие сердечно-сосудистые заболевания составили 8%.

Таблица 2. Заболевания сердечно-сосудистой системы у исследуемых пациентов [собственные данные]
Table 2. Cardiovascular diseases in patients [own data]

Сопутствующие заболевания	Пациентов (n)	%	95% ДИ
ГБ	99	84,6	76,8-90,6
ИБС	23	19,7	12,9-28,0
СД	14	12	6,7-19,3
ХСН	12	10,3	5,4-17,2
ОНМК (ТИА)	10	8,5	4,2-15,2
Другие ССЗ	8	6,8	3,0-13,0

Примечание: ГБ – гипертоническая болезнь; ИБС – ишемическая болезнь сердца; СД – сахарный диабет; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ОНМК – острая недостаточность мозгового кровообращения; ТИА – транзиторная ишемическая атака; ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания.

Note: AH – arterial hypertension; IHD – ischemic heart disease; DM – diabetes mellitus; CHF – chronic heart failure; ACHF – acute cerebrovascular insufficiency; TIA – transient ischemic attack; CVD – cardiovascular disease.

Проводилась простая случайная рандомизация. Пациенты, подвергавшиеся КБА, были разделены на две группы. В исследуемой группе (группа наблюдения, 61 случай) пациентам проведена КБА УЛВ и задней стенки левого предсердия (ЗСЛП) с последующим вольтажным картированием многополюсным катетером HD Grid на навигационной системе Ensite Precision. В группе сравнения (56 случаев) пациентам проводилась стандартная КБА УЛВ (табл. 3).

Критериями включения являлись достижение совершеннолетия, задокументированная симптоматическая персистирующая ФП, рефрактерная к антиаритмическим препаратам I и III классов, ожидаемая продолжительность жизни более 1 года.

Таблица 3. Исходные демографические данные пациентов в группах [собственные данные]
Table 3. Baseline demographic data of patients in groups [own data]

Показатель	Группа наблюдения (n=61)	Группа сравнения (n=56)	p
Возраст, лет	62,0 [52;66]	59,5 [56,8;68,2]	0,855
Мужчины/женщины, n (%)	35 (57,4)/ 26 (42,6)	33 (58,9)/ 23 (41,1)	0,865
ИМТ, кг/м ²	28,7 [26,9; 31,6]	28,7 [26,4; 30,8]	0,872
ФК EHRA, n (%):			
Ila, n	6 (9,8)	2 (3,6)	0,209
Iib, n	16 (26,6)	9 (16,1)	
III, n	35 (57,4)	45 (75)	
IV, n	4 (6,6)	3 (5,4)	
Анамнез ФП, мес.	19,1 [8,5; 32,2]	17,0 [7,2; 64,0]	0,836
Персистирующая	36 (59,0)	37 (66,1)	0,431
Длительно персистирующая форма ФП, n (%)	25 (41,0)	19 (33,9)	
Размер ЛП, см	4,20 [3,90;4,60]	4,25 [4,00;4,60]	0,397
Объем ЛП, мл	83,0 [74,0; 94,0]	87,5 [75,0; 102,2]	0,120
ФВ ЛЖ, %	58,0 [54,0; 61,0]	58,0 [54,0;60,0]	0,569

Примечание: ИМТ – индекс массы тела; ФК – функциональный класс; EHRA – European Heart Rhythm Association; Me – медиана; ФП – фибрилляция предсердий; ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек.

Note: BMI – body mass index; FC – functional class; EHRA – European Heart Rhythm Association; Me – median; AF – atrial fibrillation; LA – left atrium; LV – left ventricle.

От пациентов было получено информативное согласие на интервенционное вмешательство.

Критериями исключения были: серьезные психические или неврологические расстройства, а также любые другие состояния или заболевания, которые могли бы помешать участию пациента в исследовании; резистентность к антикоагулянтной терапии, тромбозы полостей сердца, наличие ишемической болезни сердца, требующей хирургической реваскуляризации; острый коронарный синдром; острая сердечная недостаточность; выраженные коагулопатии, тяжёлые анемии; наличие показаний к коррекции клапанной патологии; лихорадка и тяжёлые инфекционные заболевания; язвенная болезнь в стадии обострения.

Оценка эффективности проводилась по результатам контрольного осмотра через 3, 6, 12, 18, 24 месяцев после проведенной процедуры. Контроль ритма производился путём контроля электрокардиограммы (ЭКГ) и 24-часового монитора ЭКГ при очном визите.

В группе наблюдения был имплантирован петлевой регистратор. В целом длительность наблюдения составила до 24 месяцев.

Методика проведения КБА УЛВ

Под ультразвуковым контролем осуществлялся венозный доступ, путём пункции яремной и бедренной вены устанавливались гемостатические интродьюсеры, проводилось позиционирование диагностических 10-полюсных электродов в коронарный синус и правый желудочек.

Пункция межпредсердной перегородки (МПП) выполнялась по стандартной методике с применением контрастного вещества или под контролем внутрисердечной эхокардиографии (ВСЭхоКГ). Системная гепаринизация достигалась путём внутривенного введения гепарина из расчета 100 ЕД на 1 кг массы тела. Вся процедура выполнялась под контролем активированного времени свертывания крови (АСТ – activated clotting time) с целевыми значениями не менее 300 секунд.

По установленному проводнику во время пункции МПП в полость ЛП проводилась система доставки FlexCath Advance, через которую заводился криобаллонный катетер Arctic Front Advance Pro 28 мм с диагностическим электродом Achieve (Medtronic).

Позиционировался криобаллонный катетер в УЛВ под рентген-контролем и/или ВСЭхоКГ с подтверждением окклюзии ЛВ.

Контроль полной окклюзии УЛВ осуществлялся с применением рентгенконтрастного вещества, при использовании флюороскопического контроля. В момент обтурации устья ЛВ баллоном катетера подавалось контрастное вещество по доставляющему каналу в окклюзированную вену. По накоплению контрастного вещества в вене судили о наличии полной обтурации вены. Так же контроль осуществлялся путём введения физиологического раствора при поддержке внутрисердечного ультразвукового контроля. В момент обтурации УЛВ баллоном катетера, подавался физиологический раствор по доставляющему каналу в окклюзированную вену. По визуализации появления раствора в полости ЛП или его отсутствия можно судить о наличии полной обтурации вены.

Длительность криоаппликации каждой легочной вены составляла 240 сек при температуре выше -55 градусов Цельсия и 180 сек при достижении более низких температур. Последовательность аппликаций была следующей: левая верхняя ЛВ, левая нижняя ЛВ, правая нижняя ЛВ, правая верхняя ЛВ.

Перед проведением воздействий на правых ЛВ диагностический электрод из правого желудочка позиционировался на латеральной стенке верхней полой вены (ВПВ), и выполнялась стимуляция диафрагмального нерва для контроля возможного риска его повреждения.

Осуществлялся контроль изоляции ЛВ (оценка блокады входа и выхода, потенциалов ЛВ на электроде Achieve). При отсутствии изоляции ЛВ наносились дополнительные криовоздействия под рентген-контролем или под контролем ВСЭхоКГ.

Для окклюзии ЛВ баллоном были использованы несколько технических вариантов:

1) метод «прямой окклюзии» для правой и левой верхней ЛВ;
2) метод «hockey stick» или «хоккейной клюшки» для правой и левой нижней ЛВ;

3) в редких случаях, когда не удавалось полностью окклюзировать ЛВ, использовался метод «pull down». При вытекании контраста в области нижнего полюса баллона на пятидесятой секунде криовоздействия проводилось опускание системы доставки для прижатия баллона к нижнему полюсу УЛВ. Данная методика проведения КБА УЛВ применялась в группе сравнения.

Методика изоляции ЗСЛП

В ходе проведения оперативных вмешательств в группе наблюдения изоляция УЛВ дополнялась изоляцией задней стенки левого предсердия (ИЗСЛП). Диагностический катетер Achieve устанавливался и «закреплялся» в верхней левой ЛВ. Изоляция задней стенки проводилась поэтапно, проводились поочередно аппликации от устья ЛВ в медиальном направлении последовательно по 2-4 воздействия от каждой ЛВ, прижимая криобаллон к задней стенке. Каждое последующее воздействие проводилось с частичным (30-50%) перекрытием предыдущего. Позиционирование криобаллонного катетера у УЛВ осуществлялось под рентген-контролем и ВСЭхоКГ. Затем Achieve переустанавливался в правую верхнюю ЛВ и так же поэтапно в медиальном направлении проводилось криовоздействие, создавая тем самым верхнюю линию изоляции ЗСЛП. Затем Achieve переставлялся в левую нижнюю и правую нижнюю ЛВ и аналогичным образом, поэтапно создавалась нижняя линия изоляции ЗСЛП. В ряде случаев применялся маневр «хоккейной клюшки» для увеличения площади ИЗСЛП.

Для обеспечения прижатия криобаллона к ЗСЛП проводился поворот интродьюсера по часовой стрелке при нахождении диагностического катетера в левых ЛВ и против часовой стрелки при нахождении Achieve в правых ЛВ. Степень поворота интродьюсера определялась по тактильным ощущениям и на основании рентгенологической картинки и данных ВСЭхоКГ.

Осуществлялся контроль за положением баллона, чтобы каждое последующее положение баллона для аппликации перекрывало предыдущее на 30-50 процентов. Таким образом, создавалась непрерывная линия изоляции. В каждой позиции производилась криоаппликация длительностью в 150 секунд. Температура в пищеводе контролировалась пищеводным температурным датчиком, который устанавливался трансназально. Температура в пищеводе, в проекции проведения криовоздействия не должна была опускаться ниже 20 градусов, в случае достижения данной температуры, криовоздействие прекращалось. К окончанию ИЗСЛП сформировывались две непрерывных линии, между верхними ЛВ и нижними ЛВ. Проводился контроль ИЗСЛП (оценка блока входа и выхода, потенциалов ЗСЛП на электроде Achieve, позиционированного в области воздействий, и/или проводилось вольтажное картирование) (рис. 1).

Проводилась оценка отсутствия расхождения листков перикарда с помощью ЭхоКГ или ВСЭхоКГ, удаление катетеров и интродьюсеров, наложение давящих повязок на места пункции центральных вен.

Внутренний протокол безопасности

Пункции центральных, яремных и бедренных вен проводились под ультразвуковым контролем с целью снижения риска местных осложнений.

Перед введением криобаллона в интродьюсер баллон раздувался в ванночке с физиологическим раствором и с его поверхности удалялись пузырьки воздуха. Затем баллон, находясь в растворе, сдувался и на него одевалась пластиковая обойма. Через Y-коннектор еще раз под давлением прогонялся физиологический раствор с целью окончательного удаления остатков воздуха из внутреннего канала криобаллона и с поверхности находящегося в канале диагностического электрода Achieve.

Проведение всем пациентам мультиспиральной компьютерной томографии с контрастным усилением органов грудной клетки являлось неотъемлемой частью локального протокола безопасности. Проведение данного исследования позволяло заранее понимать анатомию, аномалии и возможные сопутствующие патологии. В нашей практике были выявлены тромбозы легочной артерии, периферический рак левого легкого, тромбоз ВПВ, врожденное отсутствие нижней полой вены и другие патологии.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.0.1 (ООО "Статтех", Россия), встроенного пакета анализа табличного процессора Excel® 2016 (Microsoft, США), и программы статистического анализа SPSS v26.0 (IBM, США).

Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50).

Количественные показатели, имевшие нормальное распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ).

В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1-Q3).

Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей.

Сравнение двух групп по количественному показателю, имевшему нормальное распределение, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью t-критерия Стьюдента.

Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна-Уитни.

Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10), точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10).

Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона.

Оценка функции выживаемости пациентов проводилась по методу Каплана-Мейера. График оценки функции выживаемости представляет из себя убывающую ступенчатую линию, значения функции выживаемости между точками наблюдений считаются константными. Метод Каплана-Мейера позволяет выполнять анализ цензурированных данных, т.е. оценивать выживаемость с учетом того, что пациенты могут выбывать в ходе эксперимента или иметь разные сроки наблюдения.

При сравнении нормально распределенных количественных показателей, рассчитанных для двух связанных выборок, использовался парный t-критерий Стьюдента.

При сравнении количественных показателей, распределение которых отличалось от нормального, в двух связанных группах, использовался критерий Уилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 117 пациентов, включённых в исследование, 68 (58,12%) были мужского пола. Медиана возраста пациентов в группе наблюдения составила 62 [52;66] года, в группе сравнения 59,5 [56,8;68,2] лет.

Анализ антропометрических данных, функциональный класс (ФК) ЕНРА, анамнез ФП и данных ЭхоКГ до операции в зависимости от групп показал, что исходные характеристики пациентов в обеих группах были схожи и группы сопоставимы (табл. 3). Стоит отметить, что все пациенты имели ограничение повседневной активности из-за симптомной ФП.

Рецидивом считались документированные эпизоды устойчивых приступов ФП или ТП продолжительностью более 30 секунд. Отсутствие жалоб и документированных эпизодов предсердной аритмии на протяжении до 24 месяцев наблю-

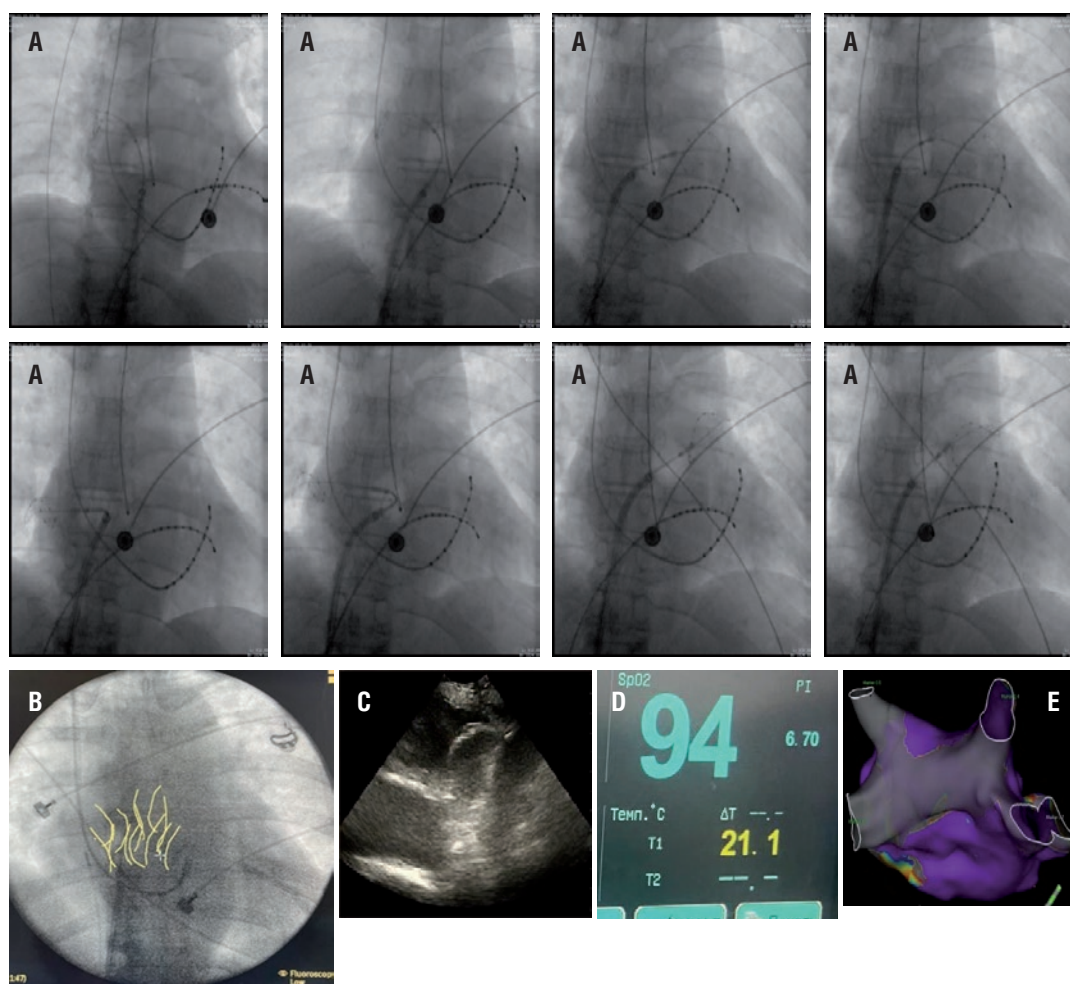


Рисунок 1. Основные этапы проведения и контроля процедуры ИЗСЛП [данные архива кардиохирургического отделения МСЧ ФГАОУ ВО КФУ]. А – Контроль позиционирования криобаллона при изоляции задней стенки левого предсердия (ИЗСЛП). В – обозначение края баллона проведённых аппликаций. С – контроль положения баллона методом внутрисердечной эхокардиографии. D – Контроль температуры в пищеводе в процессе криоаппликации, показания пищеводазного температурного датчика. Е – картирование левого предсердия после проведённой ИЗСЛП (навигационная система Ensite Precision)

Figure 1. Main stages of the isolation and control procedures of the PWI [from the archive, cardiac surgery department of the Medical and Sanitary Unit of the Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan Federal University]. A – Control of the cryoballoon direction during the isolation of the posterior wall of the left atrium (PWI). B – designation of the edge of the balloon of the completed applications. C – control positions of the balloon by the method of intracardiac echocardiography. D – control of the temperature in the esophagus during cryoapplication, readings of the esophageal temperature sensor. E – mapping of the left atrium after the performed PWI (Ensite Precision navigation system)

дения интерпретировались как двухгодичная эффективность вмешательства. Анализ свободы от аритмии показал, что медиана в группе сравнения составила 17 месяцев от начала наблюдения (95% ДИ: 14-25 месяцев), медиана в группе наблюдения не была достигнута. В группе сравнения 75 процентиль составил 4 месяцев от начала наблюдения (95% ДИ: 2-14 месяцев), 75 процентиль в группе наблюдения составил 12 месяцев от начала наблюдения (95% ДИ: 2-17 месяцев). Анализ показал, что 25 процентиль в группе сравнения не был достигнут, 25 процентиль в группе наблюдения так же не был достигнут (рис. 2), так же был рассчитан риск рецидива по группам (табл. 4).

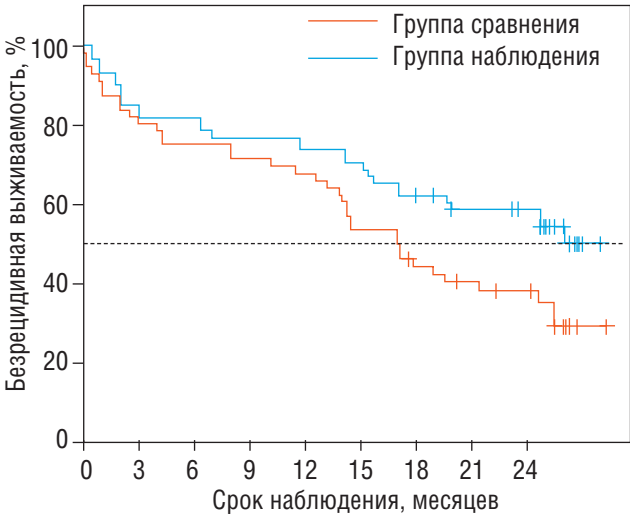
Различия безрецидивной выживаемости, оцененные с помощью теста отношения правдоподобия, были статистически значимы (p=0,030).

Построение ROC-кривых с определением факторов, влияющих на рецидив аритмии была статистически значимой при оценке зависимости вероятности наличия рецидива от ИМТ.

Таблица 4. Значения риска рецидива [собственные данные]
Table 4. Recurrence risk values [own data]

Срок наблюдения (месяцев)	Группа сравнения		Группа наблюдения	
	Риск рецидива (%)	95% ДИ	Риск рецидива (%)	95% ДИ
3,0	19,6	11,4-32,7	18,0	10,4-30,2
6,0	25,0	15,6-38,5	18,0	10,4-30,2
12,0	32,1	21,6-46,1	26,2	17,0-39,2
18,0	55,5	43,1-68,8	37,7	26,9-51,1
24,0	61,6	49,0-74,4	41,3	30,1-54,7

Примечание/Note: ДИ – доверительный интервал (CI – confidence interval)



Группа сравнения									
Наблюдений	56	45	42	40	38	30	23	18	15
Цензурировано	0	0	0	0	0	0	2	5	7
Событий	0	11	14	16	18	26	31	33	34
Группа наблюдения									
Наблюдений	61	50	50	47	45	43	37	32	28
Цензурировано	0	0	0	0	0	0	1	4	8
Событий	0	11	11	14	16	18	23	25	25

Рисунок 2. Кривая свободы от аритмии в зависимости от групп [собственные данные]
Figure 2. Arrhythmia freedom curve depending on the groups [own data]

Таким образом, при оценке зависимости вероятности наличия рецидива от ИМТ с помощью ROC-анализа была получена следующая кривая (рис. 3).

Площадь под ROC-кривой составила 0,622±0,051 с 95% ДИ: 0,521-0,723. Полученная модель была статистически значимой (p=0,024).

Пороговое значение ИМТ в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило 28,075 кг/м². Наличие прогнозировалось при значении ИМТ выше данной величины или равном ей. Чувствительность и специфичность модели составили 69,2% и 59,6%, соответственно (рис. 4).

Интраоперационные осложнения

Количество осложнений достоверно не отличалось в обеих группах.

Парез диафрагмального нерва возник у двух пациентов, по одному случаю в каждой группе. В первом случае он произошёл

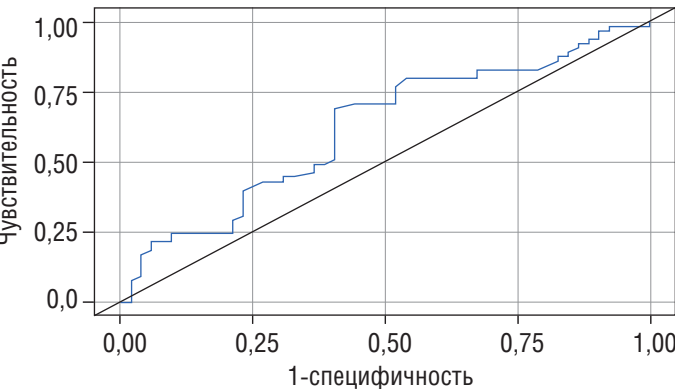


Рисунок 3. ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности наличия рецидива от ИМТ [собственные данные]
Figure 3. ROC curve characterizing the dependence of the probability of relapse on BMI [own data]

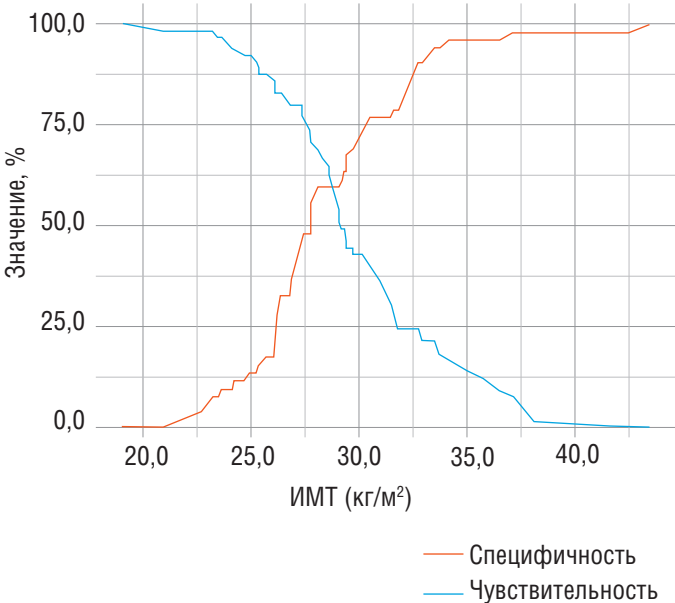


Рисунок 4. Анализ чувствительности и специфичности модели в зависимости от пороговых значений индекса массы тела (ИМТ) [собственные данные]
Figure 4. Sensitivity and specificity analysis of the model depending on the threshold values of body mass index (BMI) [own data]

при работе на правой нижней ЛВ, во втором – на правой верхней ЛВ. Дальнейшее восстановление его функции произошло в первом случае через 4 месяца, во втором – в течение 3 дней.

Сепарация листков перикарда до 6 мм была выявлена у одного пациента в группе наблюдения в раннем послеоперационном периоде по данным контрольного ЭхоКГ. В ходе динамического наблюдения гемодинамика была стабильна. Дренирование полости перикарда не потребовалось. Пациент был выписан на 6-е сутки.

Гематома в области пункции бедренной вены была выявлена у одного пациента. Хирургического вмешательства не потребовалось, разрешилась консервативно.

В ходе данного исследования не было зарегистрировано жизнеугрожающих осложнений, таких как тампонада сердца, инсульт, транзиторная ишемическая атака, инфаркт миокарда.

Анализ рецидивов аритмии по результатам наблюдения

В течении первого года в группе наблюдения с рецидивом столкнулись 16 (26,2%) пациентов, а в группе сравнения – 18 (32,1%) больных. При анализе структуры рецидивов в группе наблюдения было выявлено, что у 12 (75,0%) пациентов регистрировались короткие и редкие пароксизмы ФП; у троих человек (18,8%) – зарегистрирована персистирующая форма ФП; у одного пациента (6,2%) на ЭКГ подтверждено атипичное трепетание предсердий. Трое пациентов с персистирующей формой ФП и один больной с атипичным трепетанием предсердий были подвергнуты повторной абляции. Стоит отметить, что причиной рецидивов, вероятно, являлись прорывы с ЗСЛП, которые были выявлены при вольтажном картировании (рис. 5). При последующем наблюдении зарегистрированных случаев рецидива у этих пациентов не отмечалось.

В группе наблюдения пациентам был имплантирован петлевой регистратор. Длительность наблюдения достигала до 24

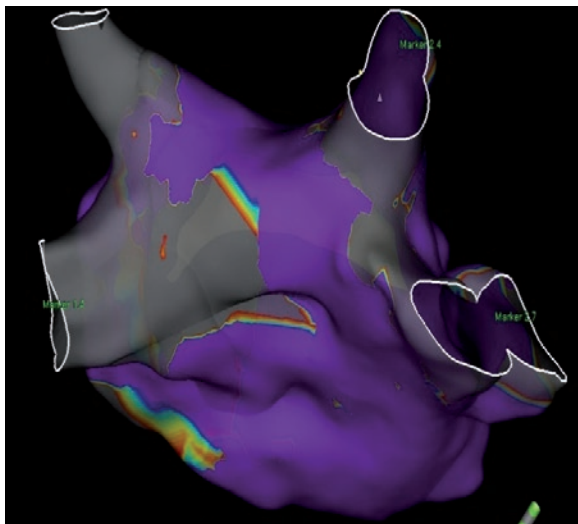


Рисунок 5. Прорыв по задней стенке левого предсердия [собственные данные]

Figure 5. Breakthrough along the posterior wall of the left atrium [own data]

Примечание: Вольтажная карта построена катетером HD-grid на системе Ensite Precision. Регистрация потенциалов проводилась от 0,1мВ. Свыше 0,5 мВ считались потенциалы неизменных зон предсердия

Note: The voltage map was constructed using the HD-grid catheter on the Ensite Precision system. Potentials were recorded from 0.1 mV. Potentials of unchanged atrial zones were considered to be above 0.5 mV.

месяцев. На момент итогового анализа данных 15 пациентов не преодолели рубеж наблюдений в 24 месяца (8 в группе наблюдения и 7 в группе сравнения). При оценке отчётов о нарушениях ритма, полученных с портала Medtronic Carelink, отмечена значительная эффективность проведённого хирургического лечения. Так, у 75,4% (n=46) пациентов за истекший период наблюдения нарушения ритма регистрировались менее 1% времени, преимущественно это были короткие, бессимптомные пароксизмы длительностью несколько секунд (рис. 6), в эту же группу вошли пациенты, у которых нарушения ритма не регистрировались вовсе. У 8,2% (n=5) пациентов «бремя» аритмии составилось от 1 до 5% – в этот процент попали пациенты с пароксизмами ФП длительностью не более 5 минут, такие пароксизмы также были практически бессимптомные. У 3,3% (n=2) пациентов длительность рецидивирования нарушений ритма составила от 5 до 10%, при прицельной оценке данных с петлевых регистраторов выявлены пароксизмы до 1 часа, однако не все пароксизмы были симптомными. Большинство эпизодов не сопровождалось ухудшением качества жизни. Оставшиеся 13,1% (n=8) прооперированных больных вернулись в персистирующую форму или имели длительные, более 24 часов, пароксизмы.

Type	Date	Detected Duration		Max V. Rate	Median V. Rate
		hh:mm	hh:mm:ss		
Additional episodes may be available. Request a remote interrogation to fill in additional information.					
..... Summary Report 21-Jul-2023 -					
AF	30-Apr-2022	13:01	00:02:00	154 bpm	133 bpm
AF	26-Feb-2022	13:31	00:04:00	240 bpm	171 bpm
AF	15-Jan-2022	13:09	00:02:00	167 bpm	140 bpm
AF	19-Dec-2020	10:45	00:02:00	162 bpm	158 bpm

Рисунок 6. Пример эпизода отчета петлевого регистратора [данные архива кардиохирургического отделения МСЧ ФГАОУ ВО КФУ]

Figure 6. Example of a loop recorder report episode [from the archive, cardiac surgery department of the Medical and Sanitary Unit of the Institute of Fundamental Medicine and Biology, Kazan Federal University]

ОБСУЖДЕНИЕ

Дискутабельным остаётся выбор тактики интервенционного лечения пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП ввиду вариабельного процента эффективности при применении «классической» антральной изоляции устья ЛВ. В проведённом нами исследовании продемонстрировано преимущество расширенной методики изоляции ЛП в сравнении с классической КБА УЛВ. По результатам 12-ти месяцев наблюдения эффективность удержания синусового ритма при отсутствии рецидивов составила 73,8% в группе наблюдения против 67,9% в группе сравнения (p=0,030). Стоит отметить, что в большинстве работ процедура расширенной абляции сопровождалась более высокой эффективностью по сравнению с классической методикой. Одной из первых работ, в которой оценивалась эффективность ИЗСЛП при помощи криобаллона, было исследование А. Araya и соавт [10]. В данной работе для достижения полной изоляции УЛВ (1,8%) и ЗСЛП в 32,4% случаев потребовалось нанесение дополнительных радиочастотных воздействий. По результатам 12 месяцев наблюдения процент свободы от рецидива ФП был статисти-

чески значимо ниже в группе расширенной КБА по сравнению с изолированной КБА устьев ЛВ ($p=0,001$). Впоследствии авторами были опубликованы отдаленные результаты эффективности изоляции УЛВ с ИЗСЛП [13]. За период 18 ± 4 месяцев наблюдения среди 519 пациентов лишь 81 (15,6%) потребовалась повторная катетерная абляция ввиду развития симптомной ФП или атипичного трепетания предсердий. Основным предиктором повторной абляции являлся диаметр ЛП более 48 мм.

В исследовании T.Nishimura и соавт. было также получено преимущество эффективности КБА УЛВ в сочетании с ИЗСЛП по сравнению с изолированной изоляцией УЛВ у пациентов с персистирующей формой ФП [14]. Годовая эффективность процедуры расширенной КБА составила 80% против 55,1% в группе КБА УЛВ ($p=0,01$).

Аналогичные результаты эффективности «расширенной методики» КБА ЛП были получены в работе J. Ahn и соавт., где по результатам $457,9 \pm 61,8$ дней наблюдения частота рецидивов предсердных аритмий в группе КБА УЛВ с ИЗСЛП была статистически значимо ниже по сравнению с КБА УЛВ (24% против 46%, $p=0,035$) [15].

Следует отметить, что методика расширенной КБА ЛП является относительно безопасной, и ее применение не повышает риск развития жизнеугрожающих осложнений как по результатам данной работы, так и при анализе данных зарубежной литературы [11, 14, 15]. В редких случаях (до 2%) по аналогии с полученными нами результатами у пациентов развивался парез диафрагмального нерва с последующим его разрешением.

Тем не менее, остаётся открытым вопрос о необходимости достижения полной ИЗСЛП для снижения частоты рецидивов ФП. Так, в ретроспективном исследовании T.Nishimura не было выявлено значительных преимуществ эффективности процедуры при достижении полной ИЗСЛП в сравнении со случаями, где после ИЗСЛП имелись прорывы по ЗСЛП. Авторы связывали это с большей зоной повреждения в антральной области ЛВ и как следствие, снижение критической массы указанной зоны, что способствовало элиминации внегочного эктопического субстрата [14]. В работе J. Ahn также продемонстрирована значительно более высокая безрецидивная выживаемость у пациентов после КБА УЛВ с ИЗСЛП вне зависимости от достижения полной изоляции ЗС ЛП [15]. В проведенном нами исследовании пациентам проводилось вольтажное картирование после проведения ИЗСЛП и последующее нанесение дополнительных линий воздействия при обнаружении мест прорывов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данное исследование показывает непосредственные и отдаленные результаты криобаллонной изоляции УЛВ с ИЗСЛП у пациентов с персистирующей и длительно персистирующей формами ФП в сравнении с классической изоляцией УЛВ. Стоит отметить, что обе методики показали сопоставимо безопасные результаты. Учитывая анализ рецидивов и дополнительных хирургических вмешательств, стоит рассматривать рутинное применение вольтажного картирования после проведения ИЗСЛП с подтверждением состоятельности всех линий воздействия, а при выявлении мест прорывов – проведение дополнительных воздействий. Выбор энергии для дополнительных воздействий остаётся за оператором. Несмотря на возможную необходимость проведения дополнительного контроля с последующим дополнительным воздействием, изоляция ЗСЛП является более эффективным методом катетерного лечения персистирующей и длительно персистирующей форм ФП в сравнении с классической изоляцией УЛВ. Также стоит рассматривать тот факт, что по данным, полученным с петлевых регистраторов,

и по результату сбора анамнеза у пациентов, значимая часть рецидивов не привела к возврату симптомной персистирующей ФП на этапе наблюдения, что также можно оценить как благоприятный исход. Единственным фактором, ассоциированным с неэффективностью криоабляции фибрилляции предсердий в настоящем исследовании, являлись большие значения индекса массы тела. Это подчеркивает необходимость учёта данного параметра при планировании процедуры и оценке прогноза у пациентов с персистирующими формами ФП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Nishida K, Nattel S. Atrial fibrillation compendium: historical context and detailed translational perspective on an important clinical problem. *Circ Res*. 2014;114(9):1447-1452. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.303466>
2. Wright M, Narayan SM. Ablation of atrial fibrillation. *Trends Cardiovasc Med*. 2015;25(5):409-419. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2014.11.009>
3. Narayan SM, Krummen DE, Shivkumar K, Clopton P, Rappel WJ, Miller JM. Treatment of atrial fibrillation by the ablation of localized sources: CONFIRM (Conventional Ablation for Atrial Fibrillation With or Without Focal Impulse and Rotor Modulation) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(7):628-636. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.05.022>
4. Heijman J, Voigt N, Nattel S, Dobrev D. Cellular and molecular electrophysiology of atrial fibrillation initiation, maintenance, and progression. *Circ Res*. 2014;114(9):1483-1499. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.302226>
5. Ардус Д.Ф., Ускач Т.М., Сапельников О.В., Акчурин Р.С. Расширенная катетерная абляция с минимальным использованием флюороскопии у пациента с фибрилляцией и трепетанием предсердий и сердечной недостаточностью. *Вестник аритмологии*. 2023;30(2):70-76. <https://doi.org/10.35336/VA-2023-2-09>
6. Ardu D.F., Uskach T.M., Sapelnikov O.V., Akchurin R.S. Extended catheter ablation with minimal fluoroscopy in a patient with atrial fibrillation and atrial flutter and heart failure. *Journal of Arrhythmology*. 2023;30(2):70-76. (In Russ.) <https://doi.org/10.35336/VA-2023-2-09>
7. Schuessler RB, Grayson TM, Bromberg BI, Cox JL, Boineau JP. Cholinergically mediated tachyarrhythmias induced by a single extrastimulus in the isolated canine right atrium. *Circ Res*. 1992;71(5):1254-1267. <https://doi.org/10.1161/01.res.71.5.1254>
8. Сапельников О.В., Куликов А.А., Черкашин Д.И., Гришин И.Р., Николаева О.А., Акчурин Р.С. Фибрилляция предсердий: механизмы развития, подходы и перспективы терапии. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2020;16(1):118-125. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-02-15>
9. [Sapelnikov O.V., Kulikov A.A., Cherkashin D.I., Grishin I.R., Nikolaeva O.A., Akchurin R.S. Atrial Fibrillation: Development Mechanisms, Approaches and Prospects of Therapy. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2020;16(1):118-125. (In Russ.) <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-02-15>
10. Tomaiko E, Su WW. Comparing radiofrequency and cryoballoon technology for the ablation of atrial fibrillation. *Curr Opin Cardiol*. 2019 Jan;34(1):1-5. PMID: 30444763. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000578>
11. Knight BP, Novak PG, Sangrigoli R, Champagne J, et al. Long-Term Outcomes After Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation Using the Second-Generation Cryoballoon: Final Results From STOP AF Post-Approval Study. *JACC Clin Electrophysiol*. 2019 Mar;5(3):306-314. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2018.11.006>
12. Smelley MP1, Knight BP. Approaches to catheter ablation of persistent atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2009 Aug;6(8 Suppl):S33-8. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.02.012>
13. Aryana A, Baker JH, Espinosa Ginic MA, Pujara DK, Bowers MR, O'Neill PG, Ellenbogen KA, Di Biase L, d'Avila A, Natale A. Posterior wall isolation using the cryoballoon in conjunction with pulmonary vein ablation is superior to pulmonary vein isolation alone in patients with persistent atrial fibrillation: A multicenter experience. *Heart Rhythm*. 2018 Aug;15(8):1121-1129. PMID: 30060879. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.05.014>
14. Aryana A, Pujara DK, Allen SL, Baker JH, Espinosa MA, Buch EF, Srivatsa U, Ellis E, Makati K, Kowalski M, Lee S, Tadros T,

- Baykaner T, Al-Ahmad A, d'Avila A, Di Biase L, Okishige K, Natale A. Left atrial posterior wall isolation in conjunction with pulmonary vein isolation using cryoballoon for treatment of persistent atrial fibrillation (PIVoTAL): study rationale and design. *J Interv Card Electrophysiol*. 2021 Oct;62(1):187-198. Epub 2020 Oct 3. PMID: 33009645; PMCID: PMC8210744. <https://doi.org/10.1007/s10840-020-00885-w>
13. Aryana A, Di Biase L, Pujara DK, Baker JH, Espinosa MA, de Asmundis C, Bowers MR, O'Neill PG, Ellenbogen KA, Brugada P, Chierchia GB, d'Avila A, Natale A. Long-term durability of posterior wall isolation using the cryoballoon in patients with persistent atrial fibrillation: a multicenter analysis of repeat catheter ablations. *J Interv Card Electrophysiol*. 2021 Oct;62(1):161-169. <https://doi.org/10.1007/s10840-020-00887-8>
 14. Nishimura T, Yamauchi Y, Aoyagi H, Tsuchiya Y, Shigeta T, Nakamura R, Yamashita M, Asano M, Nakamura T, Suzuki H, Shimura T, Kurabayashi M, Keida T, Sasano T, Hirao K, Okishige K. The clinical impact of the left atrial posterior wall lesion formation by the cryoballoon application for persistent atrial fibrillation: Feasibility and clinical implications. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2019 Jun;30(6):805-814. <https://doi.org/10.1111/jce.13879>
 15. Ahn J, Shin DG, Han SJ, Lim HE. Does isolation of the left atrial posterior wall using cryoballoon ablation improve clinical outcomes in patients with persistent atrial fibrillation? A prospective randomized controlled trial. *Europace*. 2022;24(7):1093-1101. <https://doi.org/10.1093/europace/euac005>



*Клинова А.С.¹, Каменская О.В.¹, Логинова И.Ю.¹, Поротникова С.С.¹,
Волкова И.И.¹, Доронин Д.В.¹, Чернявский А.М.^{1,2}

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОПУЛЬМОНАЛЬНОГО РЕЗЕРВА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С СОПУТСТВУЮЩИМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА

¹Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Речкуновская, д. 15, г. Новосибирск 630055, Российская Федерация;

²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Красный проспект, д. 52, г. Новосибирск 630091, Российская Федерация.

***Ответственный автор:** Клинова Ася Станиславовна, к.м.н., научный сотрудник, лаборатория клинической физиологии, научно-исследовательский отдел анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Речкуновская, д. 15, г. Новосибирск 630055, Российская Федерация, e-mail: asya465@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-2845-930X

Каменская Оксана Васильевна, д.м.н., заведующая лабораторией клинической физиологии, научно-исследовательский отдел анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-8488-0858

Логинова Ирина Юрьевна, к.б.н., старший научный сотрудник, лаборатория клинической физиологии, научно-исследовательский отдел анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-3219-0107

Поротникова Светлана Сергеевна, младший научный сотрудник, лаборатория клинической физиологии, научно-исследовательский отдел анестезиологии и реаниматологии, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-0061-2205

Волкова Ирина Ивановна, к.м.н., врач функциональной диагностики, заведующая отделением функциональной диагностики, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-6575-9008

Доронин Дмитрий Владиславович, к.м.н., врач-кардиолог, кардиохирургическое отделение №2, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0003-3372-2889

Чернявский Александр Михайлович, д.м.н., член-корр. РАН, генеральный директор, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации; заведующий кафедрой сердечно-сосудистой хирургии, ФГБОУ ВО «НГМУ» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-9818-8678

РЕЗЮМЕ

Цель. Изучить особенности кардиопульмонального резерва у больных хронической тромбоэмболической легочной гипертензией (ХТЭЛГ) с сопутствующей фибрилляцией предсердий (ФП) и оценить взаимосвязь уровня пикового потребления кислорода ($\dot{V}O_2$ peak) с течением госпитального периода после легочной эндартерэктомии.

Материал и методы. Обследовано 124 больных ХТЭЛГ мужского пола в возрасте 52,8 (43,2–64,1) лет. 1-ю группу (29 человек) составили пациенты с сопутствующей ФП, 2-ю группу (95 человек) – пациенты без ФП. До операции пациентам проводился кардиопульмональный нагрузочный тест (КПНТ).

Результаты. По данным КПНТ в 1-й группе значения $\dot{V}O_2$ peak, $\dot{V}O_2$ peak на анаэробном пороге, $\dot{V}O_2/ЧСС$ peak, пороговая мощность и длительность физической нагрузки (ФН) были ниже, в сравнении со 2-й ($p < 0,05$). Вентиляторный эквивалент по углекислому газу ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ peak) в 1-й группе был выше, чем во 2-й ($p < 0,05$). Толерантность к ФН в 1-й группе также была более низ-

кой в сравнении со 2-й группой за счет более низкой пороговой мощности и меньшей продолжительности нагрузки ($p < 0,05$). Значения $\dot{V}O_2$ peak обратно взаимосвязаны с развитием сердечной недостаточности (ОШ 0,56 (0,36–0,82; $p = 0,002$)), продленной искусственной вентиляции легких (ОШ 0,43 (0,34–0,71; $p = 0,001$)) и госпитальной летальностью в раннем послеоперационном периоде (ОШ 0,82 (0,75–0,94; $p = 0,03$)).

Заключение. Больные ХТЭЛГ с сопутствующей ФП отличаются более низкими резервами дыхательной и сердечно-сосудистой систем в сравнении с пациентами без ФП за счет более низких значений $\dot{V}O_2$ peak, $\dot{V}O_2$ peak на анаэробном пороге, $\dot{V}O_2/ЧСС$ peak и большей величины $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ peak. Коморбидная группа отличается более низкой толерантностью к ФН в сравнении с группой без ФП. Значения $\dot{V}O_2$ peak обратно взаимосвязаны с развитием сердечной недостаточности, продленной искусственной вентиляцией легких и госпитальной летальностью в раннем послеоперационном периоде.

Ключевые слова: хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия, кардиореспираторный нагрузочный тест, нарушения ритма

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE, принимали участие в подготовке статьи, наборе материала и его обработке. Авторский вклад (по системе Credit): Клинова А.С. – методология, проведение исследования, создание рукописи и её редактирование, визуализация; Каменская О.В. – концептуализация, методология, администрирование проекта; Логинова И.Ю. – верификация данных, формальный анализ, проведение исследования, создание черновика рукописи; Поротникова С.С. – формальный анализ, проведение исследования, администрирование данных; Волкова И.И. – ресурсы; Доронин Д.В. – ресурсы; Чернявский А.М. – руководство исследованием, администрирование проекта.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация о соблюдении этических норм. Исследование проведено в соответ-

ствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования одобрен местным Этическим комитетом; протокол заседания №32 от 21.09.2022 г. До включения в исследование у всех пациентов было получено письменное информированное согласие.

Прозрачность финансовой деятельности. Данная работа была выполнена в рамках государственного задания Министерства здравоохранения Российской Федерации № 124022000090-0.

Исследование зарегистрировано на ClinicalTrials.gov (ID – NCT03349164).

✉ ASYA465@YANDEX.RU

Для цитирования: Клинова А.С., Каменская О.В., Логинова И.Ю., Поротникова С.С., Волкова И.И., Доронин Д.В., Чернявский А.М. Особенности кардиопульмонального резерва у больных хронической тромбоэмболической легочной гипертензией с сопутствующими нарушениями ритма. Евразийский кардиологический журнал. 2025;(1):16-21. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-1-16-21>

Рукопись получена: 23.08.2024 | **Рецензия получена:** 25.10.2024 | **Принята к публикации:** 09.12.2024

© Группа авторов, 2024

Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CC BY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike») / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>



*Asya S. Klinkova¹, Oksana V. Kamenskaya¹, Irina Yu. Loginova¹, Svetlana S. Porotnikova¹,
Irina I. Volkova¹, Dmitriy V. Doronin¹, Alexander M. Chernyavskiy^{1,2}

FEATURES OF CARDIOPULMONARY RESERVE IN PATIENTS WITH CHRONIC THROMBOEMBOLIC PULMONARY HYPERTENSION WITH CONCOMITANT RHYTHM DISTURBANCES

¹E.N. MESHALKIN NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTER, 15 RECHKUNOVSKAYA STREET, NOVOSIBIRSK 630055, RUSSIAN FEDERATION;

²NOVOSIBIRSK STATE MEDICAL UNIVERSITY OF THE MINISTRY OF HEALTH OF THE RUSSIAN FEDERATION,
52 KRASNY PROSPECT STREET, NOVOSIBIRSK, 630091, RUSSIAN FEDERATION

*Corresponding author: Asya S. Klinkova, Cand. of Sc. (Med.), researcher, Laboratory of Clinical Physiology, Research Department of anesthesiology and critical care medicine, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, 15 Rechkunovskaya street, Novosibirsk 630055, Russian Federation, e-mail: asya465@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-2845-930X

Oksana V. Kamenskaya, Dr. of Sc. (Med.), Head of the Laboratory of Clinical Physiology, Research Department of anesthesiology and critical care medicine, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-8488-0858

Irina Yu. Loginova, Cand. of Sc. (Biol.), researcher, Laboratory of Clinical Physiology, Research Department of anesthesiology and critical care medicine, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-3219-0107

Svetlana S. Porotnikova, researcher, Laboratory of Clinical Physiology, Research Department of anesthesiology and critical care medicine, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-0061-2205

Irina I. Volkova, Cand. of Sc. (Med.), doctor of functional diagnostics, Head of the Department of Functional Diagnostics, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-6575-9008

Dmitriy V. Doronin, Cand. of Sc. (Med.), Cardiologist, Cardiac surgery department No. 2, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0003-3372-2889

Alexander M. Chernyavskiy, Dr. of Sc. (Med.), Professor, General Director, General Director, E.N. Meshalkin National medical research center; Head of the Department of Cardiovascular Surgery, Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-9818-8678

SUMMARY

Aim. To study the characteristics of cardiopulmonary reserve in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) with concomitant atrial fibrillation (AF) and to evaluate the relationship between the level of peak oxygen consumption ($\dot{V}O_2$ peak) and the course of the hospital period after pulmonary endarterectomy

Material and methods. A total of 124 male patients with CTEPH aged 52.8 (43.2–64.1) years were examined. 1st group (29 people) included patients with concomitant AF, and 2nd group (95 people) included patients without AF. Before surgery, patients underwent a cardiopulmonary exercise test (CPET).

Results. According to the CPET data, in the 1st group the values of $\dot{V}O_2$ peak, $\dot{V}O_2$ peak at the anaerobic threshold, $\dot{V}O_2$ /HR peak, threshold power and duration of physical activity (PA) were lower in comparison with the 2nd ($p < 0.05$). The ventilatory equivalent for carbon dioxide ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ peak) in the 1st group was higher than in the 2nd ($p < 0.05$). Tolerance to PA in the 1st group was also

lower in comparison with the 2nd group due to the lower threshold power and shorter duration of the load ($p < 0.05$). $\dot{V}O_2$ peak values are inversely associated with the development of heart failure (OR 0.56 (0.36–0.82; $p = 0.002$)), prolonged mechanical ventilation (OR 0.43 (0.34–0.71; $p = 0.001$)) and hospital mortality in the early postoperative period (OR 0.82 (0.75–0.94; $p = 0.03$)).

Conclusion. Patients with CTEPH with concomitant AF are characterized by lower reserves of the respiratory and cardiovascular systems compared to patients without AF due to lower values of $\dot{V}O_2$ peak, $\dot{V}O_2$ peak at the anaerobic threshold, $\dot{V}O_2$ /HR peak and a higher value of $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ peak. The comorbid group is characterized by lower tolerance to PA in comparison with the group without AF. $\dot{V}O_2$ peak values are inversely related to the development of heart failure, prolonged mechanical ventilation and hospital mortality in the early postoperative period.

Keywords: chronic thromboembolic pulmonary hypertension, cardiopulmonary exercise test, rhythm disturbances

Authors' contributions. All authors meet the ICMJE criteria for authorship, participated in the preparation of the article, the collection of material and its processing. CRediT author statement: Asya S. Klinkova – methodology, investigation, writing – review & editing, visualization; Oksana V. Kamenskaya – conceptualization, methodology, project administration; Irina Yu. Loginova – validation, formal analysis, investigation, writing – original draft; Svetlana S. Porotnikova – formal analysis, investigation, data curation; Irina I. Volkova – resources; Dmitriy V. Doronin – resources; Alexander M. Chernyavskiy – supervision, project administration.

Conflict of Interest. No conflict of interest to declare.

Ethical Compliance Information. The study was conducted in accordance with Good Clinical Practice standards and the principles of the Declaration of Helsinki. The study passed the independent local Ethics Committee; minutes of meeting No. 32 dated September 21, 2022. All study participants provided informed consent.

Financial disclosure. This work was carried out within the framework of the state task of the Ministry of Health of the Russian Federation No. 124022000090-0.

The study is registered on Clinicaltrials.gov (ID – NCT03349164).

✉ ASYA465@YANDEX.RU

For citation: Asya S. Klinkova, Oksana V. Kamenskaya, Irina Yu. Loginova, Svetlana S. Porotnikova, Irina I. Volkova, Dmitriy V. Doronin, Alexander M. Chernyavskiy. Features of cardiopulmonary reserve in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension with concomitant rhythm disturbances. Eurasian heart journal. 2025;(1):16-21 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-1-16-21>

Received: 23.08.2024 | **Revision Received:** 25.10.2024 | **Accepted:** 09.12.2024

© Collective of authors, 2024

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время кардиопульмональный нагрузочный тест (КПНТ), являясь объективным и неинвазивным методом, предоставляет значимую диагностическую и прогностическую информацию о резервных возможностях и функциональном состоянии больных с сердечно-сосудистыми и легочными заболеваниями [1].

В литературе публикуется все больше информации об актуальности использования КПНТ в комплексном обследовании пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией (ХТЭЛГ). Оценка резервов сердечно-сосудистой и дыхательной систем является важным инструментом стратификации риска неблагоприятных исходов у данной категории больных [2]. Основными механизмами снижения толерантности к физической нагрузке (ФН) у больных ХТЭЛГ являются нарушение доставки O_2 из-за неполной реканализации и фиброзных изменений тромботических масс с облитерацией ветвей легочной артерии (ЛА), а также ремоделирование сосудов малого круга кровообращения. Данные изменения способствует прогрессированию легочной гипертензии, приводящей к дисфункции правого желудочка и сердечной недостаточности [2].

У больных ХТЭЛГ нередко регистрируются сопутствующие нарушения ритма [3]. Наиболее частыми из них является фибрилляция предсердий (ФП), с частотой от 10 до 30% [4]. Нарушения ритма при ХТЭЛГ ассоциируются с повышенным риском осложнений и смертности [5, 6]. При этом, сопутствующие аритмии могут изменять физиологический ответ на нагрузочный тест и неблагоприятно влиять на толерантность к ФН [7]. Это подчеркивает важность и актуальность более детального изучения резервных возможностей больных ХТЭЛГ с сопутствующими аритмиями сердца.

На основании вышеизложенного, целью настоящего исследования явилось: изучить особенности кардиопульмонального резерва у больных ХТЭЛГ с сопутствующей ФП и оценить взаимосвязь уровня пикового потребления кислорода ($V'O_2$ peak) с течением раннего послеоперационного периода у пациентов, перенесших легочную эндартерэктомию (ЛЭЭ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование вошли 124 больных ХТЭЛГ мужского пола, поступивших на плановое оперативное лечение в ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России в виде ЛЭЭ за период с января 2019 г. по декабрь 2023 г. Средний возраст – 52,8 (43,2–64,1) лет. Исследование проведено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования был одобрен местным Этическим комитетом. До включения в исследование у всех пациентов было получено письменное информированное согласие. Диагноз ХТЭЛГ устанавливался согласно клиническим рекомендациям по диагностике и ведению пациентов с легочной гипертензией Европейского общества кардиологов [8].

Критерии включения: 1) пациенты с ХТЭЛГ, поступившие в Центр на плановое оперативное лечение в виде ЛЭЭ; 2) возраст >18 лет. Критерии исключения: 1) экстренное хирургическое вмешательство; 2) больные с хирургически значимым стенозом коронарных артерий, 3) нарушения опорно-двигательного аппарата, затрудняющие выполнение КПНТ, 4) пациенты женского пола.

Хирургическое лечение у всех пациентов проводилось в условиях искусственного кровообращения. ЛЭЭ осуществлялась при остановке кровообращения с перфузионным охлаждением организма до $18^\circ C$ и краниocereбральной гипотермией.

Исходно анализировались клинико-анамнестические данные больных ХТЭЛГ. Оценивались данные катетеризации правых

отделов сердца: давление в стволе ЛА, давление заклинивания ЛА, сердечный индекс и легочное сосудистое сопротивление. Для выявления нарушений сердечного ритма, всем пациентам выполнено суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру [8].

До ЛЭЭ для оценки резервных возможностей сердечно-сосудистой и дыхательной систем больным ХТЭЛГ проводился КПНТ на аппарате Oxycor Pro фирмы Jaeger (Германия) в комплекте с велоэргометром и модулем регистрации ЭКГ. Оценка газообмена проводилась методом breath-by-breath с анализом каждого дыхательного цикла в режиме реального времени. Исследование проводилось по протоколу RAMP с непрерывно нарастающей нагрузкой (20 Вт/мин) [9]. Во время проведения КПНТ регистрировались параметры сердечно-сосудистой системы и легочного газообмена. Субъективные ощущения пациента оценивали по 10-бальной шкале Борга. Критерии прекращения ФН: достижение субмаксимальной возрастной ЧСС при КПНТ, либо возникновение лимитирующих факторов – одышка, усталость, головокружение, изменения на ЭКГ ишемического характера, боли за грудиной, снижение АД, увеличение АД >220/110 мм рт. ст. В анализ включали: пиковое потребление кислорода ($V'O_2$ peak, мл/мин/кг); уровень анаэробного порога ($V'O_2$ peak на АП, V-slope), вентилаторный эквивалент по углекислому газу ($V'E/V'CO_2$ peak), характеризующий эффективность минутной вентилиции; кислородный пульс ($V'O_2/ЧСС$ peak); пороговую мощность нагрузки (Вт), длительность нагрузки (мин). С помощью пульсоксиметрии измеряли артериальную сатурацию (SpO_2 , %). Толерантность к ФН оценивалась по времени выполнения нагрузки (мин) и пороговой мощности нагрузки (Вт). Кардиопульмональный резерв оценивали по совокупности вышеизложенных параметров. Интерпретация полученных параметров осуществлялась согласно клиническим рекомендациям по оценке данных КПНТ [10].

Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ Statistica 6.1 (USA). Применялись непараметрические методы статистики с вычислением медианы (Me) с интерквартильным размахом (25 и 75 перцентиль, %), а также в численных значениях и процентах. Для сравнения независимых переменных использовался U-критерий Манна-Уитни. Для категориальных переменных использовался критерий χ^2 . С помощью однофакторного логистического регрессионного анализа проведена оценка взаимосвязи показателя $V'O_2$ peak с различными осложнениями в раннем послеоперационном периоде с вычислением отношения шансов (ОШ) и доверительного интервала (ДИ). Достоверными принимали значения при уровне $p < 0,05$ для всех видов анализа.

Финансирование. Данная работа была выполнена в рамках государственного задания Министерства здравоохранения Российской Федерации № 124022000090-0.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В общей группе больных ХТЭЛГ (124 человека) сопутствующая ФП была зарегистрирована в 23,3% случаев (29 человек). Ретроспективно все больные ХТЭЛГ были разделены на две группы: 1-я группа (29 человек) – пациенты с сопутствующей ФП, 2-я группа (95 человек) – больные ХТЭЛГ без ФП.

Исходная клинико-функциональная характеристика больных ХТЭЛГ обеих групп отражена в таблице 1.

Как показано в таблице 1, больные ХТЭЛГ 1-й группы характеризуются более старшим возрастом и более высоким индексом коморбидности за счет превалирования пациентов с сопутствующими ожирением и сахарный диабетом 2 типа в сравнении со 2-й группой. По данным катетеризации правых отделов сердца (КПОС) в обеих группах больных ХТЭЛГ выявлена высокая ле-

гочная гипертензия. При этом, в 1-й группе больных регистрировались более высокие показатели систолического, диастолического и среднего давлений в ЛА в сравнении со 2-й группой.

Данные КПНТ до хирургического лечения у обеих групп пациентов с ХТЭЛГ представлены в таблице 2.

В обеих группах больных ХТЭЛГ по данным КПНТ было зарегистрировано значительное снижение резервов сердечно-сосудистой и дыхательной систем (табл. 2). При этом, в 1-й группе

больных ХТЭЛГ с сопутствующей ФП наблюдались более выраженные нарушения легочного газообмена и метаболизма: значения $\dot{V}O_2$ peak, $\dot{V}O_2$ peak на АП были статистически значимо ниже, в сравнении со 2-й группой. Также 1-я группа характеризовалась большими нарушениями резервов сердечно-сосудистой системы – показатель $\dot{V}O_2/ЧСС$ peak был значимо ниже в сравнении со 2-й группой больных. Средние значения $\dot{V}O_2$ peak в % от прогнозируемых величин в 1-й и 2-й группах со-

Таблица 1. Клинико-функциональные показатели больных хронической тромбоэмболической легочной гипертензией с сопутствующей фибрилляцией предсердий (1-я группа) и без фибрилляции предсердий (2-я группа) [собственные данные]

Table 1. Clinical and functional parameters of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension with concomitant atrial fibrillation (1st group) and without atrial fibrillation (2nd group) [own data]

Показатели, единицы измерений		1-я группа (n=29)	2-я группа (n=95)	p
Возраст, годы (Me, 25–75%)		54,0 (49,0–66,0)	51,0 (40,5–62,0)	0,04
Функциональный класс хронической сердечной недостаточности по NYHA, n (%)	II	2 (6,9)	8 (8,4)	0,79
	III	27 (93,1)	87 (91,5)	0,79
Ожирение, n (%)		15 (51,7)	29 (30,5)	0,03
Артериальная гипертензия, n (%)		12 (41,3)	30 (31,5)	0,33
Ишемическая болезнь сердца, n (%)		4 (13,7)	9 (9,4)	0,50
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)		5 (17,2)	12 (12,6)	0,52
Сахарный диабет 2-го типа, n (%)		9 (31,0)	2 (2,1)	<0,001
Хроническая болезнь почек, n (%)		6 (20,6)	15 (15,7)	0,53
Инсульт в анамнезе, n (%)		1 (3,4)	3 (3,1)	0,93
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)		1 (3,4)	6 (6,3)	0,55
Скорректированный по возрасту индекс коморбидности Чарльсона (баллы), (Me, 25–75%)		4,0 (4,0–5,0)	3,0 (2,5–4,0)	0,02
Фракция изменения площади правого желудочка (%)		29,0 (25,0–34,0)	30,5 (26,0–35,2)	0,56
Фракция выброса левого желудочка (методика Simpson) (%)		63,0 (60,0–68,0)	64,5 (60,5–72,0)	0,32
Параметры катетеризации правых отделов сердца				
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт. ст.		90,0 (77,0–103,0)	81,0 (69,0–96,0)	0,03
Диастолическое давление в легочной артерии, мм рт. ст.		35,0 (29,0–45,0)	31,0 (25,0–36,0)	0,002
Среднее давление в легочной артерии, мм рт. ст.		51,0 (45,0–61,0)	47,0 (38,0–56,0)	0,04
Давление заклинивания легочной артерии, мм рт. ст.		12,0 (9,0–14,0)	10,0 (9,0–12,0)	0,05
Сердечный индекс, л/мин/м ²		2,0 (1,8–2,4)	2,3 (2,0–2,8)	0,05
Легочное сосудистое сопротивление, дин×с/см ⁻⁵		848,0 (635,0–1149,0)	700,0 (503,0–1025,0)	0,15

Таблица 2. Показатели кардиопульмонального нагрузочного теста больных хронической тромбоэмболической легочной гипертензией с сопутствующей фибрилляцией предсердий (1-я группа) и без фибрилляции предсердий (2-я группа) [собственные данные]

Table 2. Cardiopulmonary exercise test parameters in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension with concomitant atrial fibrillation (1st group) and without atrial fibrillation (2nd group) [own data]

Показатели, единицы измерений		1-я группа (n=29)	2-я группа (n=95)	p
$\dot{V}O_2$ peak, мл/мин/кг, (N>18 мл/мин/кг)		12,1 (11,4–13,2)	13,9 (12,8–16,7)	0,02
Достижение анаэробного порога, n (%)		28 (96,5)	93 (97,8)	0,68
$\dot{V}O_2$ peak на анаэробном пороге, мл/мин/кг		9,5 (7,2–11,4)	12,8 (11,7–15,2)	0,001
$\dot{V}O_2/ЧСС$ peak, мл/уд		7,4 (4,6–9,1)	9,8 (8,5–11,2)	0,02
$\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ peak (N 32–34)		51,2 (42,5–64,6)	54,8 (41,6–67,5)	0,46
SpO ₂ , % (N>95%)		88,4 (84,1–91,3)	90,5 (86,7–93,4)	0,56
Пороговая мощность нагрузки, Вт		45,8 (34,6–55,3)	68,3 (52,5–75,9)	0,01
Длительность нагрузки, мин		4,2 (3,8–4,9)	5,9 (4,7–6,5)	0,03

Примечание/Note: N – нормальные значения (normal values); $\dot{V}O_2$ peak – пиковое потребление кислорода (peak oxygen consumption); $\dot{V}O_2/ЧСС$ peak – кислородный пульс ($\dot{V}O_2/HR$ peak – oxygen pulse); $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ peak – вентиляторный эквивалент по углекислому газу (ventilatory equivalent for carbon dioxide); SpO₂ – артериальная сатурация (arterial saturation)

ставили 50,2 (43,7–65,8)% и 37,8 (31,6–49,2)% соответственно ($p=0,001$), показатели $V'O_2/ЧСС$ peak – 68,5 (56,7–78,6)% и 53,4 (41,62–60,7)% от должного соответственно ($p=0,02$). Толерантность к ФН в 1-й группе больных ХТЭЛГ также была более низкой в сравнении со 2-й группой за счет наиболее низкой пороговой мощности нагрузки и меньшей продолжительности ФН.

В общей группе больных ХТЭЛГ основными причинами прекращения КПНТ явились одышка и слабость в ногах. У 3-х (2,4%) пациентов на высоте нагрузки регистрировались нарушения ритма по типу единичных экстрасистол. Все неблагоприятные явления купировались самостоятельно в восстановительном периоде, межгрупповых отличий не наблюдалось ($p>0,05$).

Течение раннего послеоперационного периода у больных ХТЭЛГ обеих групп представлено в таблице 3.

Течение раннего послеоперационного периода в 1-й группе больных ХТЭЛГ характеризовалась большей долей пациентов с продленной искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) и более длительным госпитальным периодом после ЛЭЭ по сравнению с больными ХТЭЛГ 2-й группы. По госпитальной летальности не было выявлено межгрупповых отличий (табл. 3). В 1-й группе новые случаи пароксизмов ФП были зарегистрированы у 9 пациентов (31%), во 2-й группе – у 15 пациентов (15,7%) ($p=0,06$).

В таблице 4 отражена статистически значимая взаимосвязь $V'O_2$ peak у больных ХТЭЛГ с различными осложнениями в раннем послеоперационном периоде.

По данным логистического регрессионного анализа исходные значения $V'O_2$ peak при КПНТ у больных ХТЭЛГ обратно взаимосвязаны с развитием сердечной недостаточности, прод-

ленной ИВЛ, а также госпитальной летальностью в раннем послеоперационном периоде.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящем исследовании были изучены особенности кардиопульмонального резерва у больных ХТЭЛГ с сопутствующей ФП и исследованы взаимосвязи уровня потребления кислорода с течением госпитального периода после ЛЭЭ.

В исследуемой когорте было зарегистрировано 23,3% больных ХТЭЛГ с сопутствующей ФП. Группа больных с ФП характеризовалась более старшим возрастом, более высокой коморбидностью за счет большей доли пациентов с ожирением и сахарный диабетом 2 типа, а также более высокими показателями давления в ЛА по данным КПОС в сравнении с группой пациентов без ФП.

В обеих группах больных ХТЭЛГ было выявлено значительное снижение резервов дыхательной и сердечно-сосудистой систем по данным КПНТ. Это характеризовалось низкими значениями $V'O_2$ peak, соответствующих С классу ХСН по классификации К. Weber, значительным увеличением $V'E/V'CO_2$ peak и артериальной десатурацией, отражающих сниженную эффективность легочной вентиляции [11]. Механизмами развития данных нарушений являются облитерация легочных сосудов и высокое ЛСС, лимитирующих адекватное увеличение легочного кровотока при возрастающей ФН. Это приводит к ухудшению вентиляционно-перфузионных отношений в легких и перегрузке правого желудочка [2]. На фоне данных изменений при ФН нарушается транспорт O_2 к работающим мышцам, что характеризуется низким уровнем анаэробного порога ($V'O_2$ peak на АП). В настоящем исследовании низкие значения $V'O_2$ peak на АП наблюдались в обеих группах больных ХТЭЛГ.

Повышение давления в ЛА отрицательно влияет на функцию ПЖ. В данных условиях сердечный выброс не увеличивается адекватно на фоне возрастающей ФН. В результате регистрируется низкое значение $V'O_2/ЧСС$ peak в % от должных величин, которое является эквивалентом ударного объема [2]. Эти изменения также наблюдалось в текущем исследовании в обеих группах больных ХТЭЛГ.

По данным литературы у больных с ФП из-за уменьшения сократительной способности предсердий и связанного с этим снижением сердечного выброса показатели физической работоспособности, включая $V'O_2$ peak на 20% ниже, чем у лиц с синусовым ритмом [12]. Вышеизложенное согласуется с результатами на-

Таблица 4. Взаимосвязь $V'O_2$ peak у больных хронической тромбоэмболической легочной гипертензией с осложнениями в раннем послеоперационном периоде [собственные данные]

Table 4. Relationship between $V'O_2$ peak in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension and complications in the early postoperative period [own data]

Показатели	ОШ	95% ДИ	p
Сердечная недостаточность	0,56	0,36-0,82	0,002
Продленная искусственная вентиляция легких (>24 ч)	0,43	0,34-0,71	0,001
Госпитальная летальность	0,82	0,75-0,94	0,03

Примечание/Note: $V'O_2$ peak – пиковое потребление кислорода (peak oxygen consumption); ОШ – отношение шансов (OR – odds ratio); ДИ – доверительный интервал (CI – confidence interval)

Таблица 3. Течение раннего послеоперационного периода у больных хронической тромбоэмболической легочной гипертензией с сопутствующей фибрилляцией предсердий (1-я группа) и без фибрилляции предсердий (2-я группа) [собственные данные]

Table 3. The course of the early postoperative period in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension with concomitant atrial fibrillation (1st group) and without atrial fibrillation (2nd group) [own data]

Показатели, единицы измерений	1-я группа (n=29)	2-я группа (n=95)	p
Сердечная недостаточность, n (%)	10 (34,4)	25 (26,3)	0,39
Легочно-сердечная недостаточность, n (%)	6 (20,6)	17 (17,8)	0,73
Острое нарушение мозгового кровообращения, n (%)	1 (3,4)	2 (2,1)	0,68
Энцефалопатия, n (%)	9 (31,0)	23 (24,2)	0,46
Острая почечная недостаточность, n (%)	7 (24,1)	20 (21,0)	0,72
Синдром полиорганной недостаточности, n (%)	4 (13,7)	15 (15,7)	0,79
Искусственная вентиляция легких >24 ч, n (%)	16 (55,1)	30 (31,5)	0,02
Реторакотомия (гемостаз), n (%)	2 (6,8)	4 (4,2)	0,55
Время госпитального периода после операции (дни), (Ме, 25–75%)	25,0 (19,0–31,0)	20,32 (12,5–24,7)	0,03
Госпитальная летальность, n (%)	1 (3,4)	9 (9,4)	0,29

стоящего исследования. В группе больных ХТЭЛГ с сопутствующей ФП выявлены более низкие показатели $\dot{V}O_2$ peak, $\dot{V}O_2$ peak на АП, большие величины $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ peak, что свидетельствует о большем вентилаторном запросе и более выраженных метаболических нарушениях в сравнении с группой больных ХТЭЛГ без сопутствующей ФП. Также в коморбидной группе больных ХТЭЛГ в большей степени лимитирован кардиальный резерв в виде более низких значений $\dot{V}O_2/\text{ЧСС}$ peak. В итоге, мы наблюдали более сниженную работоспособность у больных ХТЭЛГ с ФП в сравнении с контрольной группой за счет наиболее низкой пороговой мощности нагрузки и меньшей продолжительности ФН.

Таким образом, механизм снижения толерантности к ФН у больных ХТЭЛГ с сопутствующей ФП более сложный и обусловлен не только облитерацией легочных сосудов, нарушением вентилиционно-перфузионных отношений и кислородного метаболизма, снижением сердечного выброса, а также структурно-функциональными изменениями предсердий.

Наиболее часто для определения прогноза заболевания, риска оперативного вмешательства и летальности у пациентов с легочной артериальной гипертензией используется $\dot{V}O_2$ peak, отражающим функциональное состояние или компенсаторные возможности сердечно-сосудистой, легочной и мышечной систем [8]. По результатам настоящего исследования исходные значения $\dot{V}O_2$ peak у больных ХТЭЛГ обратно взаимосвязаны с развитием сердечной недостаточности, продленной ИВЛ, а также госпитальной летальностью в раннем послеоперационном периоде.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости исследования кардиопульмонального резерва у больных ХТЭЛГ с сопутствующей ФП в отдаленные сроки после ЛЭЗ с целью оценки эффективности оперативного лечения и выявления факторов, лимитирующих физическую работоспособность.

Ограничения исследования. Данное исследование является ретроспективным. Для оценки влияния сопутствующей ФП у больных ХТЭЛГ на отдаленные результаты ЛЭЗ по данным КПНТ необходимы дальнейшие исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных ХТЭЛГ патофизиологические механизмы развития заболевания приводят к снижению резервов дыхательной и сердечно-сосудистой систем, толерантности к физической нагрузке по данным КПНТ. Больные ХТЭЛГ с сопутствующей ФП отличаются более низким кардиопульмональным резервом по данным КПНТ в сравнении с пациентами без сопутствующей ФП. В группе больных ХТЭЛГ с сопутствующей ФП выявлены более низкие параметры $\dot{V}O_2$ peak, $\dot{V}O_2$ peak на АП, большие величины $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ peak, что свидетельствует о более низкой эффективности легочной вентиляции и больших метаболических нарушениях в сравнении с группой больных ХТЭЛГ без сопутствующей ФП. В коморбидной группе больных ХТЭЛГ в большей степени лимитирован кардиальный резерв в виде более низких значений $\dot{V}O_2/\text{ЧСС}$ peak и выявлена более низкая работоспособность в сравнении с контрольной группой за счет наиболее низкой пороговой мощности нагрузки и ее продолжительности.

Предоперационный низкий уровень $\dot{V}O_2$ peak независимо увеличивает риск сердечной недостаточности, продленной ИВЛ, а также госпитальной летальности в раннем послеоперационном периоде у больных ХТЭЛГ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Song L., Qu H., Luo J. et al. Cardiopulmonary exercise test: A 20-year (2002-2021) bibliometric analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022; 15:9:982351. <http://doi.org/10.3389/fcvm.2022.982351>
2. Симакова М.А., Злобина И.С., Березина А.В. и соавт. Место кардиопульмонального нагрузочного тестирования в оценке эффективности лечения пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией. *Кардиология*. 2022;62(4):44-54. <http://doi.org/10.18087/cardio.2022.4.n1611> [Simakova M.A., Zlobina I.S., Berезина A.V. et al. Cardiopulmonary exercise testing for treatment effect assessment in chronic thromboembolic pulmonary hypertension patients. *Kardiologiya*. 2022;62(4):44-54. (In Russ.). <http://doi.org/10.18087/cardio.2022.4.n1611>
3. Валиева З.С., Мартынюк Т.В., Наконечников С.Н., Чазова И.Е. Характеристика пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией по данным Российского национального регистра. *Терапевтический архив*. 2021;93(9):1058-1065. <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.09.201037> [Valieva Z.S., Martynyuk T.V., Nakonechnikov S.N., Chazova I.E. Characteristics of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension according to the Russian National Registry. *Terapevticheskii arkhiv*. 2021;93(9):1058-1065. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.09.201037>
4. Fingrova Z., Ambroz D., Jansa P. et al. The prevalence and clinical outcome of supraventricular tachycardia in different etiologies of pulmonary hypertension. Vergaro G, editor. *PLOS ONE*. 2021;16(1):e0245752. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0245752>
5. Клиникова А.С., Каменская О.В., Логинова И.Ю. и соавт. Клинико-функциональный профиль пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией с развитием фибрилляции предсердий в раннем послеоперационном периоде. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2023;16(5):522-528. <https://doi.org/10.17116/kardiO.02316051522T> [Klinkova A.S., Kamenskaya O.V., Loginova I.Yu. et al. Clinical and functional profile of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension and early postoperative atrial fibrillation. *Kardiologiya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*. 2023;16(5):522-528. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardiO.02316051522T>
6. Sammut M.A., Condliffe R., Elliot C. et al. Atrial flutter and fibrillation in patients with pulmonary arterial hypertension or chronic thromboembolic pulmonary hypertension in the ASPIRE registry: Comparison of rate versus rhythm control approaches. *International Journal of Cardiology*. 2023;371:363-70. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.09.031>
7. Бубнова М.Г., Аронов Д.М. Фибрилляция предсердий: связь с физической активностью и эффекты кардиореабилитации. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2020;16(5):804-814. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-10-21> [Bubnova M.G., Aronov D.M. Atrial Fibrillation: the Association with Physical Activity and the Effects of Cardiac Rehabilitation. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2020;16(5):804-814. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-10-21>
8. Galiè N., Humbert M., Vachiery J.-L. et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *European Heart Journal*. 2016;37(1):67-119. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv317>
9. Dore H., Mendes M., Abreu A. et al. Cardiopulmonary exercise testing in clinical practice: Principles, applications and basic interpretation. *Rev Port Cardiol*. 2024:S0870-2551(24)00078-7. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2024.01.005>
10. Wasserman K., Hansen J.E., Sue D.Y. et al. Principles of exercise testing and interpretation: including pathophysiology and clinical applications. Fifth edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2012. P. 572.
11. Yang J., Madani M.M., Mahmud E., Kim N.H. Evaluation and Management of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *CHEST*. 2023;164(2):490-502. <http://doi.org/10.1016/j.chest.2023.03.029>
12. Keteyian S.J., Ehrman J.K., Fuller B., Pack Q.R. Exercise Testing and Exercise Rehabilitation for Patients With Atrial Fibrillation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*. 2019;39(2):65-72. <http://doi.org/10.1097/hcr.0000000000000423>

*Гришин И.С.¹, Максимов Н.И.¹, Гришина Н.С.²

КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННОЕ ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА БЕЗ ОБСТРУКЦИИ И С ОБСТРУКЦИЕЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

¹ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Коммунаров, д. 281, г. Ижевск 426034, Российская Федерация;²БУЗ УР «Республиканский клинико-диагностический центр» Министерства здравоохранения Удмуртской Республики», ул. Ленина, д. 87 Б, г. Ижевск 426009, Российская Федерация.

***Ответственный автор:** Гришин Иван Сергеевич, ассистент кафедры госпитальной терапии с курсами кардиологии и функциональной диагностики ФПК и ПП, ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, ул. Коммунаров, д. 281, г. Ижевск 426034, Российская Федерация, v9120200196@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-9941-6783

Максимов Николай Иванович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсами кардиологии и функциональной диагностики ФПК и ПП, ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-6819-2633

Гришина Наталья Сергеевна, врач функциональной диагностики, БУЗ УР «Республиканский клинико-диагностический центр» Минздрава Удмуртии, г. Ижевск, Российская Федерация, ORCID: 0009-0007-6059-9704

РЕЗЮМЕ

Цель. Провести сравнительную оценку функции почек, факторов риска и частоты развития контраст-индуцированной нефропатии (КИН) у пациентов с инфарктом миокарда без обструкции и с обструкцией коронарных артерий, в том числе с учётом величины индекса глобальной функции (ИГФ) левого желудочка.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 170 пациентов с диагнозом «инфаркт миокарда». Диагноз установлен в соответствии с четвёртым универсальным определением. По результатам коронарографии (КГ) больные распределены на 2 группы: 1 – инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий (ИМБОКА), n=73,2 – инфаркт миокарда с обструкцией коронарных артерий (ИМОКА), n=97, которым по показаниям проведено стентирование инфаркт-связанной коронарной артерии. По величине индекса глобальной функции (ИГФ) пациенты распределены на 2 подгруппы: 1 – низкий ИГФ (<31,2%), 2 – нормальный ИГФ (>31,2%). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) оценена по формуле CKD – Epi 2011 при поступлении, через 24 часа и через 48 часов после проведенной КГ. Критерий КИН – по-

вышение уровня креатинина в сыворотке крови на 26,5 мкмоль/л и более в течение 48 часов после введения рентгенконтрастного вещества (РКВ).

Результаты. У пациентов с ИМОКА риск ОПП КИН одинаковый. Пациентам с ИМОКА потребовалось большее количество РКВ (на 89,8 мл, p<0,001). Расчётный риск КИН с учётом объёма применённого РКВ, выше у пациентов с низким ИГФ в группе ИМБОКА (6,5 баллов против 4 балла, p=0,028). Пациентам с ИМОКА с ИГФ >31,2% требовался больший объём РКВ (200 мл и 199 мл у пациентов с ИГФ <31,2%, p=0,041). Больные с КИН в группе ИМБОКА имели тенденцию к более высокому креатинину (110 и 92 мкмоль/л, p=0,08). Различий по основным факторам риска у пациентов с ИМОКА, перенесших и не перенесших ОПП КИН, не обнаружено.

Заключение. Риск и распространённость ОПП КИН одинаковы у больных с ИМБОКА и ИМОКА. Пациентам с ИМОКА потребовалось большее количество РКВ. В зависимости от величины ИГФ функция почек, встречаемость ФР ОПП, распространённость КИН ОПП не отличались. Пациенты с ИМБОКА, перенёсшие КИН, имели более высокие показатели креатинина при поступлении

Ключевые слова: контраст-индуцированная нефропатия, инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий, инфаркт миокарда с обструкцией коронарных артерий, скорость клубочковой фильтрации, индекс глобальной функции, инфаркт миокарда

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE, принимали участие в подготовке статьи, наборе материала и его обработке. Авторский вклад (по системе Credit): Гришин И.С. – концептуализация, методология, верификация данных, формальный анализ, проведение исследования, создание черновика рукописи, редактирование рукописи, визуализация; Максимов Н.И. – концептуализация, создание рукописи, ее редактирование, администрирование, визуализация, руководство; Гришина Н.С. – методология, верификация данных, формальный анализ, создание черновика рукописи, визуализация.

Информация о конфликте интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело источников финансирования.

Информация о соблюдении этических норм. Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good ClinicalPractice) и принципами Хельсинской Декларации. Исследование одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ». Все участники предоставили информированное согласие.

 V9120200196@YANDEX.RU

Для цитирования: Гришин И.С., Максимов Н.И., Гришина Н.С. Контраст-индуцированное острое почечное повреждение у пациентов с инфарктом миокарда без обструкции и с обструкцией коронарных артерий. Евразийский кардиологический журнал. 2025;(1):22-28. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-1-22-28>

Рукопись получена: 12.08.2024 | **Рецензия получена:** 15.01.2025 | **Принята к публикации:** 31.01.2025

© Группа авторов, 2025

Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CC BY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>

***Ivan S. Grishin¹, Nikolay I. Maksimov¹, Natalya S. Grishina²**

CONTRAST-INDUCED ACUTE KIDNEY INJURY IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION NON OBSTRUCTION AND WITH CORONARY ARTERY OBSTRUCTION

¹*IZHEVSK STATE MEDICAL ACADEMY,**281 KOMMUNAROV ST., IZHEVSK 426034, RUSSIAN FEDERATION;*²*REPUBLICAN CLINICAL DIAGNOSTIC CENTER OF THE MINISTRY OF HEALTH OF THE UDMURT REPUBLIC,
87B LENINA ST., IZHEVSK 426009, RUSSIAN FEDERATION.*

***Corresponding author: Ivan S. Grishin**, assistant of the department of hospital therapy with courses of cardiology and functional diagnostics of Faculty of Advanced Training and Professional Retraining of Specialists, 281 Kommunarov st., Izhevsk 426034, Russian Federation, v9120200196@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-9941-6783

Nikolay I. Maksimov, Dr of Scien. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Therapy with courses of cardiology and functional diagnostics of Faculty of Advanced Training and Professional Retraining of Specialists, Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-6819-2633

Natalya S. Grishina, functional diagnostics doctor, Republican Clinical Diagnostic Center of the Ministry of Health of Udmurtia, Izhevsk, Russian Federation, ORCID: 0009-0007-6059-9704

SUMMARY

Goal. To conduct a comparative assessment of renal function, risk factors and the incidence of contrast-induced nephropathy (CIN) in patients with MINOCA and MICAD, including taking into account the value of the left ventricular global function index (LVGFI).

Material and methods. The study involved 170 patients diagnosed with myocardial infarction. The diagnosis was established in accordance with the Fourth Universal Definition. According to the results of coronary angiography (CAG), patients were divided into 2 groups: 1 – myocardial infarction without coronary artery obstruction (MINOCA), n=73, 2 – myocardial infarction with coronary artery obstruction (MICAD), n=97, who, according to indications, underwent stenting of the infarct-associated coronary artery. According to the magnitude of the LVGFI, patients are divided into 2 subgroups: 1 – low LVGFI (<31.2%), 2 – normal LVGFI (>31.2%). The glomerular filtration rate (GFR) was estimated according to the formula CKD – Epi 2011 at admission, 24 hours and 48 hours after the procedure. The CIN criterion is an increase in serum creatinine levels by 26.5 mmol/l or more within 48 hours after administration of an X-ray contrast agent (RVC).

Results. In patients with MICAD, the risk of AKI CIN is the same. Patients with MICAD required a higher amount of PCI (89.8 ml, $p<0.001$). The estimated risk of CIN, taking into account the amount of RCF used, is higher in patients with low LVGFI in the MICAD group (6.5 points versus 4 points, $p=0.028$). Patients with MINOCA with LVGFI >31.2% required a larger volume of PCI (200 ml and 199 ml in patients with LVGFI <31.2%, $p=0.041$). Patients with CIN in the MINOCA group tended to have higher creatinine (110 and 92 mmol/L, $p=0.08$). No differences in the main risk factors were found in patients with MICAD who had and had not had acute kidney injury due to contrast-induced nephropathy.

Conclusion. The risk and prevalence of AKI are the same in patients with MINOCA and MICAD. Patients with MICAD needed more RCB. Depending on the LVGFI value, renal function, the occurrence of risk factors for acute kidney injury, and the prevalence of CIN OP did not differ. Patients with MINOCA with CIN had higher pre-procedure creatinine levels.

Keywords: contrast-induced nephropathy, myocardial infarction without coronary artery obstruction, myocardial infarction with coronary artery obstruction, glomerular filtration rate, global function index, myocardial infarction

Authors' contributions. All authors meet the ICMJE authorship criteria, participated in the preparation of the article, the collection of material and its processing. The authors equally participated in the development of the methodology and content of the manuscript, obtaining and analyzing data, writing and editing the text of the article. Author's contribution (according to the Credit system): Ivan S. Grishin – conceptualization, methodology, data verification, formal analysis, research, draft creation, manuscript editing, visualization; Nikolay I. Maksimov – conceptualization, manuscript creation, editing, administration, visualization, guidance; Natalya S. Grishina – methodology, data verification, formal analysis, draft creation manuscripts, visualization.

Information about a conflict of interest. The authors declare that there are no conflicts of interest.

Financial disclosure. The study had no funding sources.

Information on compliance with ethical standards. The study was performed in accordance with the standards of Good clinical practice and the principles of the Helsinki Declaration. The Ethics Committee of the Izhevsk State Medical Academy approved the study. All participants provided informed consent.

 **V9120200196@YANDEX.RU**

For citation: Ivan S. Grishin, Nikolay I. Maksimov, Natalya S. Grishina. Contrast-induced acute kidney injury in patients with myocardial infarction non obstruction and with coronary artery obstruction. Eurasian heart journal. 2025;(1):22-28 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-1-22-28>

Received: 12.08.2024 | **Revision Received:** 15.01.2025 | **Accepted:** 31.01.2025

© Collective of authors, 2025

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

ВВЕДЕНИЕ

Ключевым критерием острого почечного повреждения (ОПП) контраст-индуцированного генеза является повышение уровня креатинина в сыворотке крови на 26,5 мкмоль/л и более в течение 48 часов после введения рентгеноконтрастного вещества (РКВ), вызванного прямым и непрямым токсическим воздействием на паренхиму почек [1].

Встречаемость контраст-индуцированной нефропатии (КИН), диагностированной по причине выполнения тех или иных ангиографических процедур, составляет около 11% [2]. У больных со стабильной стенокардией, которым проведена коронарография (КГ) в плановом порядке с внутриаортальным введением РКВ, частота КИН составила 6% [3]. В работе Красноярских авторов показано, что встречаемость КИН у пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ) после проведенного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) составляет около 11,3% [4].

Показано, что КИН ассоциирована с неблагоприятным отдаленным прогнозом. Например, летальность в течение 1 года у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ), имеющих КИН, составила 37,5% против 6,3% у тех, кто не имел подобного осложнения [5]. Крупнейший метаанализ 32 781 пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), подвергнутых ЧКВ, показал, что наличие КИН повышало краткосрочную и отдаленную общую смертность, частоту сердечно-сосудистых и цереброваскулярных событий, а также влияет на риск рестеноза имплантированного стента [6].

На сегодняшний день существует множество инструментов, стратифицирующих риск появления КИН. В своей повседневной работе мы применяем шкалу Mehran, согласно которой риск ранжируется набором баллов: систолическое артериальное давление (САД) менее 80 мм рт. ст. в течение часа инотропной поддержки – 5 баллов, внутриаортальная баллонная контрапульсация (ВАБК) – 5 баллов, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) III-IV ФК – 5 баллов, возраст >75 лет – 4 балла, анемия (HCT<39%) – 3 балла, сахарный диабет (СД) – 3 балла, объем РКВ – 1 балл на 100 мл, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – 2 балла для 40-60 мл/мин/1,73 м², 4 балла для 20-40 мл/мин/1,73 м², 6 баллов для <20 мл/мин/1,73 м². Низкий риск оценивался при количестве 5 баллов (включительно), средний – 6-10 баллов, высокий – 11-15 баллов, очень высокий – 16 баллов и более [7].

Основой профилактики и лечения КИН является отмена потенциально нефротоксичных препаратов (таких как нестероидные противовоспалительные препараты, аминогликозиды, в ряде случаев – метформин), адекватная гидратация, использование наименьшей дозы РКВ [8]. К сожалению, в полной мере выполнение профилактических мероприятий возможно у пациентов со стабильными формами ишемической болезни сердца (ИБС). В случае ОКС проведение КГ необходимо в течение 24 часов с момента госпитализации в стационар (при наличии стойкой элевации сегмента ST – в течение 60 минут), что затрудняет проведение полноценных профилактических мер.

Цель: провести сравнительную оценку функции почек, факторов риска и частоты развития КИН у пациентов с инфарктом миокарда без обструкции коронарных артерий (ИМБОКА) и инфаркта миокарда с обструкцией коронарных артерий (ИМОКА), в том числе с учетом величины индекса глобальной функции (ИГФ) левого желудочка (ЛЖ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 170 пациентов с диагнозом «инфаркт миокарда», находящихся в условиях стационара Бюджетного учреждения здравоохранения Удмуртской Респу-

блики «Республиканский клинико-диагностический центр», г. Ижевск. Диагноз установлен в соответствии с четвертым универсальным определением инфаркта миокарда [9]. Всем больным при поступлении проведен сбор анамнеза, объективный осмотр, выполнены электрокардиография (ЭКГ), общий анализ крови, общий терапевтический биохимический анализ крови, определены биомаркеры некроза миокарда в динамике. По результатам КГ больные распределены на 2 группы: 1 – ИМБОКА, n=73, 2 – ИМОКА, n=97, которым по показаниям проведено стентирование коронарной артерии. Эхокардиография выполнялась с использованием аппарата Siemens Acuson при поступлении. ИГФ определялся по формуле:

$$\text{ИГФ} = \frac{\frac{\text{УО}}{\frac{\text{КДО ЛЖ} + \text{КСО ЛЖ}}{2}}}{\text{объем миокарда ЛЖ}} \times 100\%$$

где УО – ударный объем, КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем ЛЖ, КСО ЛЖ – конечно-систолический объем ЛЖ. По данным ЭхоКГ пациенты распределены на 2 подгруппы: 1 – низкий ИГФ (<31,2%), 2 – нормальный ИГФ (>31,2%). Оценка креатинина сыворотки проводилась с применением анализатора DiruiCS 800 (Китай, принцип тестирования – колориметрия, турбидиметрия, одно- и двухволновое тестирование). СКФ оценивалась по формуле СКД-Epi 2011. Функция почек оценена при поступлении, через 24 часа и через 48 часов после проведенной КГ.

Критерии включения: отсутствие стенозов коронарных артерий по данным КГ (в данном случае инфаркт миокарда подтверждался сочетанием повышения уровня тропонина I с клиническими и/или электрокардиографическими и/или эхокардиографическими признаками острой ишемии миокарда), пациенты с поражением одной коронарной артерии (инфаркт-ответственной), подвергнутые ЧКВ. Критерии исключения: диагностированный инфаркт миокарда 2 типа, синдром такоцубо, острый миокардит, двух- и трёхсосудистое поражение коронарного русла, отсутствие ЧКВ (в случае поражения одной коронарной артерии), отказ пациента.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программы IBM SPSS Statistics v.20. Характер распределения показателей оценивался с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Распределение признавалось ненормальным при p<0,05. В случае нормального распределения, количественные данные представлены в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (σ). В случае ненормального распределения, рассчитана медиана (Me) и размах с указанием нижнего и верхнего квартилей (Q1-Q3). Для оценки значимости использовался t-критерий Стьюдента (при нормальном распределении) и критерий Манна-Уитни (при ненормальном). Качественные показатели выражены в процентах и частотах, оценка различий проведена при помощи построения таблиц сопряженности с дальнейшим расчетом критерия χ² Пирсона. В случае сравнения малых выборок (менее 10) оценивался точный критерий Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациенты были одинакового возраста (средний возраст в группе ИМБОКА – 59 лет, ИМОКА – 57, 8 лет, p=0,338). В группе ИМОКА пациенты чаще мужского пола (70% против 40,2%, p<0,001), курящие (45,3 и 30,1%, p=0,05). По другим факторам риска (ФР) атеросклероза коронарных артерий (дислипидемия, артериальная гипертензия, СД) различий не выявлено. Пациенты с ИМОКА чаще имели элевацию ST на ЭКГ – 81% против 47% у пациентов с ИМБОКА (p=0,005) и формирование зубца

Q – 70% против 33% ($p=0,003$). По локализации инфаркта миокарда различий нет.

На первом этапе исследования проведена сравнительная оценка показателей между ИМБОКА и ИМОКА, что представлено в таблице 1.

Уровень креатинина, расчётная СКФ, оцененные до выполнения КГ, не различались между группами. Пациентов с выраженным снижением САД, с клиникой кардиогенного (и иного) шока не было. Встречаемость ХСН III-IV функционального класса, СД, пожилого возраста (>75 лет) была аналогичной при сравнении двух групп. Анемия встречалась одинаково часто. Пациентам с ИМОКА потребовалось большее количество РКВ (в среднем на 89,8 мл, $p<0,001$). Это единственный показатель, имеющий статистическую разницу в сравниваемых группах. Расчётный риск КИН статистически не отличался между группами (низкий у пациентов с ИМБОКА и средний – у больных с ИМОКА). Частота встречаемости КИН была одинаковой.

Таким образом, следует отметить, что факторы риска, влияющие на вероятность КИН, возможные для стратификации риска перед инвазивным вмешательством, не отличались между группами. В свою очередь, несмотря на больший объем примененного РКВ, частота ОПП КИН была одинаковой.

На 2 этапе исследования проведена сравнительная оценка показателей риска КИН между пациентами с ИМБОКА с низким

и нормальным ИГФ (табл. 2) и между пациентами, перенёсших и не имеющих КИН (табл. 3). К сожалению, мы не встретили в современной литературе указаний на сравнение функции почек в зависимости от величины ИГФ ЛЖ у пациентов с инфарктом миокарда (в том числе, ИМБОКА). Согласно результатам многоцентрового исследования, выполненного в России, ИГФ – единственный ультразвуковой параметр, независимо ассоциированный с неблагоприятным исходом острого коронарного синдрома [10].

Различий по основным показателям функции почек и факторам риска КИН у пациентов с ИМБОКА в зависимости от величины ИГФ не выявлено (табл. 2). Однако риск КИН, выраженный в баллах, был статистически значимо выше у пациентов с низким ИГФ (6,5 против 4).

Больные, перенёсшие ОПП КИН в группе ИМБОКА имели тенденцию к более высокому уровню креатинина при поступлении (110 мкмоль/л против 92 мкмоль/л, $p=0,08$), одинаковый уровень СКФ (58,3 против 70,9, $p=0,322$), одинаково часто страдали тяжёлой ХСН (33% против 40%, $p>0,05$). Различий по частоте встречаемости пациентов старше 75 лет ($p>0,05$) нет. Анемия наблюдалась одинаково часто (33% против 32,8%, $p>0,05$), объем примененного РКВ не отличался между группами (133 мл против 117 мл, $p=0,808$). У пациентов с СД не было КИН ($p>0,05$). Таким образом, по результатам наблюдения, у пациентов с ИМБОКА риск КИН

Таблица 1. Сравнительная оценка показателей функции почек, риска ОПП КИН у пациентов с ИМБОКА и ИМОКА [собственные данные]
Table 1. Comparative assessment of renal function, risk of AKI CIN in patients with MINOCA and MICAD [own data]

Показатель	Общая выборка, n=170	ИМБОКА, n=73	ИМОКА, n=97	p
Креатинин, Ме [Q1;Q3], мкмоль/л	94,8 [79; 107]	93 [78;109]	96,3 [80;106]	0,845
СКФ, $M\pm\sigma$, мл/мин/1,73 м ²	71 $\pm$ 1,61	70,4 $\pm$ 2,56	71,45 $\pm$ 2,08	0,763
ХСН III-IV ФК, абс. (%)	70 (41,1)	29 (39,7)	41 (42)	0,739
Возраст более 75 лет, абс. (%)	14 (8,2)	8 (11)	6 (6,2)	0,263
Анемия, абс. (%)	52 (30,5)	24 (32,8)	28 (28,8)	0,575
Объем РКВ, Ме [Q1;Q3], мл	185 [121;234]	117,7 [85;160]	207,5 [183;262]	<0,001
СД, абс. (%)	19 (11,1)	9 (12,3)	10 (10,3)	0,8
Риск КИН, Ме [Q1;Q3], баллы	5,7 [2,5;8,6]	5,27 [1,97;8,5]	6,06 [2,59;8,61]	0,295
КИН, абс. (%)	13 (7,6)	3 (4,1)	10 (10,3)	0,133

Примечание: СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ФК – функциональный класс, РКВ – рентгенконтрастное вещество, СД – сахарный диабет, КИН – контраст-индуцированная нефропатия

Note: GFR – glomerular filtration rate, CHF – chronic heart failure, FC – functional class, RCB – X-ray contrast agent, DM – diabetes mellitus, CIN – contrast-induced nephropathy

Таблица 2. Сравнительная оценка показателей функции почек, риска КИН у пациентов с ИМБОКА в зависимости от величины ИГФ ЛЖ [собственные данные]

Table 2. Comparative assessment of indicators of renal function, risk of CIN in patients with MINOCA, depending on the magnitude and LVH [own data]

Показатель	ИГФ<31,2%, n=40	ИГФ>31,2%, n=33	p
Креатинин, Ме [Q1;Q3], мкмоль/л	94,5 [79;110]	91 [78;109]	0,658
СКФ, $M\pm\sigma$, мл/мин/1,73 м ²	67,3 $\pm$ 3,31	73,7 $\pm$ 3,89	0,21
ХСН III-IV ФК, абс. (%)	18 (45)	11 (33,3)	0,311
Возраст более 75 лет, абс. (%)	4 (10)	4 (12,1)	0,773
Анемия, абс. (%)	11 (27,5)	13 (39)	0,282
Объем РКВ Ме [Q1;Q3], мл	129 [78;180]	114 [83;150]	0,509
Сахарный диабет, абс. (%)	5 (12,5)	4 (12,1)	0,961
Риск КИН, Ме [Q1;Q3], баллы	6,5 [3,8;9,4]	4 [1,29;6,9]	0,028
КИН, абс. (%)	2 (5)	1 (3%)	0,674

Примечание: СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ФК – функциональный класс, РКВ – рентгенконтрастное вещество, СД – сахарный диабет, КИН – контраст-индуцированная нефропатия

Note: GFR – glomerular filtration rate, CHF – chronic heart failure, FC – functional class, RCB – X-ray contrast agent, DM – diabetes mellitus, CIN – contrast-induced nephropathy

определялся только более высоким уровнем креатинина при поступлении.

Аналогичная сравнительная оценка проведена для пациентов с ИМОКА с учётом величины ИГФ ЛЖ. Результаты представлены в таблице 4.

У пациентов с ИМОКА в подгруппе с нормальным ИГФ ЛЖ, использовался больший объём РКВ (в среднем, на 21 мл, $p=0,041$). Другие показатели не различались между подгруппами.

Пациенты, которые перенесли КИН, имели следующие характеристики. Уровень креатинина сыворотки не различался (91 про-

тив 97,3, $p=0,561$), СКФ была практически одинаковой (76,3 против 70,8, $p=0,427$), встречаемость тяжёлой ХСН была одинаковой как у пациентов, перенёсших КИН, так и без данного осложнения (50% против 41,3%, $p>0,05$). Частота встречаемости пациентов старшего возраста, анемии, СД была одинаковой ($p>0,05$). Объём РКВ, требующий проведения оперативного лечения, не отличался между группами (195 мл против 209 мл, $p=0,228$). Расчётный риск КИН не различался в зависимости от наличия или отсутствия КИН (5,6 балла против 6,2, $p=0,981$).

Таблица 3. Сравнительная оценка показателей функции почек, риска КИН у пациентов с ИМОКА, перенесших и не перенесших КИН [собственные данные]

Table 3. Comparative assessment of renal function parameters and the risk of CIN in patients with MINOCA who underwent and did not undergo CIN [own data]

Показатель	Перенёсшие ОПП КИН, n=3	Не перенёсшие КИН n=70	p
Креатинин, Ме [Q1;Q3], мкмоль/л	110 [107;123]	92 [78;108]	0,008
СКФ, $M \pm \sigma$, мл/мин/1,73 м ²	58,3 $\pm$ 4,08	70,9 $\pm$ 2,65	0,322
ХСН III-IV ФК, абс. (%)	1 (33%)	28 (40%)	ns
Возраст более 75 лет, абс. (%)	0	8 (11,4%)	ns
Анемия, абс. (%)	1 (33%)	23 (32,8)	ns
Объём РКВ Ме [Q1;Q3], мл	133 [123;183]	117 [83;156]	0,808
Сахарный диабет, абс. (%)	0	9 (12,8)	ns

Примечание: ns – недостоверно ($p>0,05$)

Note: ns – non-significant ($p>0,05$)

Таблица 4. Сравнительная оценка показателей функции почек, риска КИН у пациентов с ИМОКА в зависимости от величины ИГФ ЛЖ [собственные данные]

Table 4. Comparative assessment of indicators of renal function, risk of CIN in patients with MINOCA, depending on the magnitude and LVH [own data]

Показатель	ИГФ <31,2%, n=54	ИГФ >31,2, n=43	p
Креатинин, Ме [Q1;Q3], мкмоль/л	95 [79;108]	97 [83;105]	0,737
СКФ, $M \pm \sigma$, мл/мин/1,73 м ²	68,6 $\pm$ 2,8	74 $\pm$ 3,09	0,194
ХСН III-IV ФК, абс. (%)	23 (42,6)	18 (41,8)	0,943
Возраст более 75 лет, абс. (%)	3 (5,5)	3 (7)	0,773
Анемия, абс. (%)	16 (29)	12 (27,9)	0,853
Объём РКВ Ме [Q1;Q3], мл	199 [182;253]	220 [158;274]	0,041
Сахарный диабет, абс. (%)	6 (11)	4 (9,3)	0,772
Риск КИН, Ме [Q1;Q3], баллы	6,5 [3,1;9,1]	5,9 [2,6;3,9]	0,538
КИН, абс. (%)	4 (7,4%)	6 (13,9)	0,293

Примечание: ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ФК – функциональный класс, РКВ – рентгенконтрастное вещество, СД – сахарный диабет, КИН – контраст-индуцированная нефропатия

Note: GFR – glomerular filtration rate, CHF – chronic heart failure, FC – functional class, RCB – X-ray contrast agent, DM – diabetes mellitus, CIN – contrast-induced nephropathy

Таблица 5. Сравнительная оценка показателей функции почек, риска КИН у пациентов с ИМОКА, перенесших и не перенесших КИН [собственные данные]

Table 5. Comparative assessment of parameters of renal function and risk of CIN in patients with MINOCA, who have and have not had CIN [own data]

Показатель	Перенёсшие ОПП КИН, n=10	Не перенёсшие КИН n=87	p
Креатинин, Ме [Q1;Q3], мкмоль/л	91 [72;109]	97,3 [81;106]	0,561
СКФ, $M \pm \sigma$, мл/мин/1,73 м ²	76,3 $\pm$ 10,9	70,8 $\pm$ 1,97	0,427
ХСН III-IV ФК, абс. (%)	5 (50%)	36 (41,3%)	ns
Возраст более 75 лет, абс. (%)	0	6 (6,9%)	ns
Анемия, абс. (%)	2 (20%)	28 (32,2)	ns
Объём РКВ Ме [Q1;Q3], мл	195 [175;250]	209 [173;263]	0,228
Сахарный диабет, абс. (%)	2 (20%)	8 (9,2)	ns

Примечание: ns – недостоверно ($p>0,05$)

Note: ns – non-significant ($p>0,05$)

ОБСУЖДЕНИЕ

СКФ при поступлении у пациентов с ИМБОКА и ИМОКА не отличалась и в целом была нормальной. У пациентов с ИМБОКА снижение СКФ отмечено у 34,7% пациентов, в группе ИМОКА – у 26,8%, что совпадает с современными литературными данными, согласно которым каждый третий пациент с ИМБОКА страдает почечной недостаточностью [11]. Обращает внимание высокая распространенность анемии у пациентов с ИМ – 30,5% (несколько ниже, чем в зарубежных данных), что увеличивает риск ОПП КИН и влияет как на краткосрочный, так и долгосрочный прогноз [12, 13]. По результатам нашей работы риск КИН, оценённый до выполнения инвазивного вмешательства одинаковый. Однако риск ОПП может быть расценён как более высокий у пациентов с ИМОКА за счёт большего объёма РКВ (117 мл против 207 мл), что может быть обусловлено многими причинами, среди которых: длительность оперативного вмешательства (и потребность в дополнительных снимках после ЧКВ), опыт хирурга, тип препарата. Показано, что применение >180 мл РКВ (без уточнения типа препарата) является независимым предиктором КИН [14]. Распространённость КИН в среднем составила 7,4% (без статистических различий между подгруппами), что ниже, чем по результатам метаанализа, включившего 6342 пациента и сопоставимо с данными, полученными при анализе 670 пациентов [14, 15]. По данным этих же источников, СКФ при поступлении показала себя как наиболее мощный предиктор для ОПП [15]. Современным, очень привлекательным для оценки параметром, влияющим на прогноз у больных с ИМ, является ИГФ. В отличие от фракции выброса, значение ИГФ определяется структурой и функцией миокарда ЛЖ [16]. К сожалению, мы не встретили оценку функции почек у больных с ИМ с учётом величины ИГФ. По результатам нашей работы, СКФ, частота развития КИН, распространённость основных ФР не отличались в зависимости от величины ИГФ как у пациентов с ИМБОКА, так и у пациентов с ИМОКА. Распространённость КИН также была одинаковой у пациентов с ИМБОКА и ИМОКА в зависимости от значения ИГФ. Несмотря на снижение сократительной способности ЛЖ, одинаковый уровень креатинина, СКФ, на наш взгляд, компенсировался стабильными показателями системной гемодинамики и одинаковой распространённостью основных факторов риска. Пациенты с ИМБОКА, перенёвшие КИН, показали тенденцию к более высокому уровню креатинина при поступлении, что подтверждает большую роль данного показателя в стратификации риска ОПП. К сожалению, нам не удалось выявить различий по факторам риска ОПП КИН у пациентов с ИМОКА, перенесших и не перенесших КИН. Отсутствие различий объясняется объёмом исследуемой выборки пациентов. В целом, традиционные факторы риска ОПП КИН продемонстрировали высокую ценность как у пациентов с ИМБОКА, так и ИМОКА, что, несомненно, требует их постоянного применения и дальнейшего изучения у пациентов в зависимости от величины ИГФ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Риск и распространённость ОПП КИН одинаковы у больных с ИМБОКА и ИМОКА. Пациентам с ИМОКА потребовалось большее количество РКВ. В зависимости от величины ИГФ функция почек, встречаемость ФР ОПП, распространённость КИН ОПП не отличались. Пациенты с ИМБОКА, перенёвшие КИН, имели более высокие показатели креатинина при поступлении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/ REFERENCES:

1. Лаврищева Ю.В., Конради А.О., Яковенко А.А. и др. Методические аспекты профилактики контраст-индуцированного острого повреждения почек при ангиографических исследованиях и вмешательствах с использованием рентгеноконтрастных пре-

- паратов. Трансляционная медицина. 2020;7(4):83-90. <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2020-7-4-83-90>
2. [Lavrishcheva Yu.V., Konradi A.O., Yakovenko A.A. i dr. Methodological aspects of the prevention of contrast-induced acute kidney injury during angiographic studies and interventions using radioccontrast agents. Translational medicine. 2020;7(4):83-90. (In Russ.). <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2020-7-4-83-90>]
3. Демчук О.В., Сукманова И.А., Пономаренко И.В. и др. Контраст-индуцированная нефропатия у пациентов с острым коронарным синдромом: клиническое значение, диагностика, методы профилактики. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(2):2255. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-2255> [Demchuk O.V., Sukmanova I.A., Ponomarenko I.V. Contrast-induced nephropathy in patients with acute coronary syndrome: clinical significance, diagnosis, prophylaxis. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2020;19(2):2255. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-2255>]
4. Миронова О.Ю., Сивакова О.А., Фомин В.В. Контраст-индуцированная нефропатия у больных стабильной ишемической болезнью сердца и однолетний прогноз. Евразийский Кардиологический Журнал. 2020;(3):100-105. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2020-3-100-105> [Mironova O.Yu., Sivakova O.A., Fomin V.V. Contrast – induced nephropathy in patients with stable coronary heart disease and one-year prognosis. Eurasian heart journal. 2020;(3):100-105 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2020-3-100-105>]
5. Урста А.А., Харьков Е.И., Петрова М.М., Котиков А.Р., Урста О.В. Вероятность развития контраст-индуцированного острого почечного повреждения у пациентов с острым инфарктом миокарда после коронароангиографии и чрескожного коронарного вмешательства. Российский кардиологический журнал. 2021;26(8):4424. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4424> [Ursta A.A., Khar'kov E.I., Petrova M.M., Kotikov A.R., Ursta O.V. Probability of developing contrast-induced acute kidney injury in patients with acute myocardial infarction after coronary angiography and percutaneous coronary intervention. Russian Journal of Cardiology. 2021;26(8):4424. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4424>]
6. Odajima S, Fujimoto W, Kuroda K, Yamashita S, Imanishi J, Iwasaki M, Todoroki T, Okuda M, Hayashi T, Konishi A, Shinohara M, Toh R, Hirata KI, Tanaka H. Association of congestion with worsening renal function in acute decompensated heart failure according to age. ESC Heart Fail. 2022 Dec;9(6):4250-4261. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14157>
7. Yang Y, George KC, Luo R, et al. Contrast-induced acute kidney injury and adverse clinical outcomes risk in acute coronary syndrome patients undergoing percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. BMC Nephrol. 2018;19(1):374. <https://doi.org/10.1186/s12882-018-1161-5>
8. Chandiramani R, Cao D, Mehran R. et al. Contrast-induced acute kidney injury. Cardiovasc Interv Ther. 2020 Jul;35(3):209-217. Epub 2020 Apr 6. PMID: 32253719. <https://doi.org/10.1007/s12928-020-00660-8>
9. Cousin F, Moise M, Ilbert C, Meunier P, Jouret F. Prévention de la néphropathie aux produits de contraste iodés [Prevention of contrast-induced nephropathy]. Rev Med Liege. 2024 Jun;79(5-6):418-423. French. PMID: 38869133.
10. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J. 2019 Jan 14;40(3):237-269. PMID: 30165617. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>
11. Капустина А.Ю., Минушкина Л.О., Алёхин М.Н., Селезнева Н.Д., Сафарян В.И., Бражник В.А. и др. Индекс глобальной функции левого желудочка в качестве прогностического фактора сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с острым коронарным синдромом. Кардиология. 2021;61(8):23-31. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.8.n1508> [Kapustina A.Yu., Minushkina L.O., Alekhin M.N., Selezneva N.D., Safaryan V.I., Brazhnik V.A. et al. Left Ventricular Global Function Index as a Predictor of Adverse Cardiovascular Events in Patients With Acute Coronary Syndrome. Kardiologiya. 2021;61(8):23-31. (In Russ.). <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.8.n1508>]
12. Zalewska-Adamiec M, Malyszko J, Grodzka E, Kuzma L, Dobrzycki S, Bachorzewska-Gajewska H. The outcome of patients with myocardial

- infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA) and impaired kidney function: a 3-year observational study. *Int Urol Nephrol.* 2021 Dec;53(12):2557-2566. Epub 2021 Feb 18. PMID: 33599901; PMCID: PMC8599341. <https://doi.org/10.1007/s11255-021-02794-x>
12. Шишкина Е.А., Хлынова О.В., Черемных А.Б. Прогнозирование постгоспитальной летальности у больных инфарктом миокарда молодого и среднего возраста. *Доктор.Ру.* 2020;19(5):24-29. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2020-19-5-24-29> [Shishkina E.A., Khlynova O.V., Cheremnykh A.B. Prediction of post-hospital mortality in young and middle-aged patients with myocardial infarction. *Doktor.Ru.* 2020;19(5):24-29. (In Russ.). <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2020-19-5-24-29>]
 13. Kanic V, Kompara G, Vollrath M, Suran D, Kanic Z. Age-Specific Sex-Based Differences in Anemia in Patients with Myocardial Infarction. *J Womens Health (Larchmt).* 2019 Jul;28(7):1004-1010. Epub 2019 Jan 11. PMID: 30632879. <https://doi.org/10.1089/jwh.2018.7211>
 14. Khalfallah M, Abdalaal M, Adel M. Contrast-Induced Nephropathy in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Is it Affected by Treatment Strategy? *Glob Heart.* 2019 Sep;14(3):295-302. PMID: 31451237. <https://doi.org/10.1016/j.gheart.2019.07.001>
 15. He H, Chen XR, Chen YQ, Niu TS, Liao YM. Prevalence and Predictors of Contrast-Induced Nephropathy (CIN) in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI) Undergoing Percutaneous Coronary Intervention (PCI): A Meta-Analysis. *J Interv Cardiol.* 2019 Aug 25;2019:2750173. PMID: 31772520; PMCID: PMC6854223. <https://doi.org/10.1155/2019/2750173>
 16. Reinstadler SJ, Klug G, Feistritzer HJ, Mayr A, Kofler M, Aschauer A, Schocke M, Müller S, Franz WM, Metzler B. Left ventricular global function index: Relation with infarct characteristics and left ventricular ejection fraction after STEMI. *Int J Cardiol.* 2014 Aug 20;175(3):579-81. Epub 2014 Jun 10. PMID: 24953868. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.06.004>



**XXI ВСЕРОССИЙСКИЙ
КОНГРЕСС**

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ 2025

19-20 МАРТА 2025 ГОДА
ОНЛАЙН-ТРАНСЛЯЦИЯ

WWW.GIPERTONIK.RU

*Данилов Н.М.¹, Матчин Ю.Г.¹, Гранкин Д.С.², Марукян Г.В.³, Яровой С.Ю.¹, Андросов Н.А.¹, Елфимова Е.М.¹, Данилушкин Ю.В.¹, Мартынюк Т.В.¹, Мершин К.В.¹, Едемский А.Г.², Чернявский А.М.², Литвин А.Ю.¹, Чазова И.Е.¹

РОССИЙСКИЙ КОНСЕНСУС ПО ТРАНСЛЮМИНАЛЬНОЙ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКЕ ЛЁГОЧНЫХ АРТЕРИЙ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

¹ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.И. ЧАЗОВА» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 а, г. Москва 121552, Российская Федерация;

²ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.Н. МЕШАЛКИНА» Минздрава России, Речкуновская ул., 15, г. Новосибирск 630055, Российская Федерация;

³ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ИМЕНИ В.А. АЛМАЗОВА» Минздрава России, ул. Аккуратова, д. 2, г. Санкт-Петербург 197341, Российская Федерация.

*Ответственный автор: Данилов Николай Михайлович, д.м.н., ведущий научный сотрудник, отдел гипертонии, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 а, г. Москва 121552, Российская Федерация, Email: ndanilov1@gmail.com, ORCID: 0000-0001-9853-9087

Матчин Юрий Георгиевич, д.м.н., главный научный сотрудник, руководитель лаборатории рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения в амбулаторных условиях, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-0200-852X

Гранкин Денис Сергеевич, к.м.н., врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-0083-8888

Марукян Нарек Вацаганович, младший научный сотрудник, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, НИЛ интервенционной хирургии, ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация, ORCID: 0000-0003-0736-6278

Яровой Сергей Юрьевич, к.м.н., научный сотрудник, отдел гипертонии, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-1982-3061

Андросов Николай Алексеевич, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, лаборант-исследователь, лаборатория рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения в амбулаторных условиях, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0009-0009-1496-3151

Елфимова Евгения Михайловна, к.м.н., старший научный сотрудник, лаборатория апноэ сна, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-3140-5030

Данилушкин Юрий Владимирович, к.м.н., врач отделения рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения №2, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-9969-5372

Мартынюк Тамара Витальевна, д.м.н., руководитель отдела лёгочной гипертензии и заболеваний сердца, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-9022-8097

Мершин Кирилл Вячеславович, к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург, отдел сердечно-сосудистой хирургии, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-7256-0563

Едемский Александр Геннадьевич, к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург, научный сотрудник, научно-исследовательский отдел хирургии аорты, коронарных и периферических артерий, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-2175-1749

Чернявский Александр Михайлович, член-корр. РАН, д.м.н., профессор, генеральный директор, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-9818-8678

Литвин Александр Юрьевич, д.м.н., главный научный сотрудник, руководитель лаборатории апноэ сна, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-5918-9969

Чазова Ирина Евгеньевна, академик РАН, д.м.н., профессор, заместитель генерального директора по научно-экспертной работе, руководитель отдела гипертонии, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-9822-4357

АННОТАЦИЯ

Долгое время единственным методом реваскуляризации у пациентов с хронической тромбозэмболической лёгочной гипертензией (ХТЭЛГ) оставалась тромбэндартерэктомия (ТЭЭ) из ветвей лёгочной артерии. Транслюминальная баллонная ангиопластика лёгочных артерий (ТЛА), как альтернативный вариант лечения при неоперабельной и резидуальной ХТЭЛГ, появилась сравнительно недавно, но уже прочно заняла своё место в алгоритме лечения ХТЭЛГ и позволила значительно улучшить прогноз у таких больных. Активное применение ТЛА в повседневной практике послужило причиной создания настоящего консенсуса с целью обобщения и систематизации современных данных по отбору пациентов, технике проведения и целям

эндоваскулярного лечения, профилактики и лечению осложнений. В документе дополнительно освещены вопросы визуализации лёгочных артерий, сложных вариантов поражения, описан алгоритм профилактики и лечения повреждения лёгких после ТЛА. Приведённые в консенсусе рекомендации основаны на результатах отечественных и зарубежных исследований, опыте экспертов и предназначены для специалистов, входящих в состав мультидисциплинарной команды по ведению пациентов с ХТЭЛГ (кардиологов, рентгенэндоваскулярных и сердечно-сосудистых хирургов), а также пульмонологов, врачей лучевой диагностики и терапевтов.

Ключевые слова: транслюминальная баллонная ангиопластика лёгочных артерий (ТЛА), хроническая тромбозэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ), лёгочные артерии (ЛА), легочная гипертензия (ЛГ), терапия постоянным положительным давлением в дыхательных путях (CPAP-терапия), повреждение лёгких, реперфузионный отёк лёгких

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE. Авторский вклад (по системе Credit): Данилов Н.М. – концептуализация, методология, проведение исследования, ресурсы, создание рукописи и ее редактирование, визуализация; Матчин Ю.Г. – концептуализация, создание рукописи и ее редактирование; Гранкин Д.С. – ресурсы, проведение исследования; Марукян Г.В. – проведение исследования, администрирование данных, создание черновика рукописи; Яровой С.Ю. – проведение исследования, администрирование данных, создание черновика рукописи, визуализация; Андросов Н.А. – проведение исследования, администрирование данных, создание

черновика рукописи, визуализация; Елфимова Е.М. – проведение исследования, администрирование данных, создание черновика рукописи; Данилушкин Ю.В. – проведение исследования; Мартынюк Т.В. – руководство исследованием; Мершин К.В. – ресурсы; Едемский А.Г. – ресурсы; Чернявский А.М. – руководство исследованием; Литвин А.Ю. – методология, руководство исследованием; Чазова И.Е. – концептуализация, руководство исследованием, администрирование проекта.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование статьи. Не осуществлялось.

✉ NDANILOV1@GMAIL.COM

Для цитирования: Данилов Н.М., Матчин Ю.Г., Гранкин Д.С., Марукян Г.В., Яровой С.Ю., Андросов Н.А., Елфимова Е.М., Данилушкин Ю.В., Мартынюк Т.В., Мершин К.В., Едемский А.Г., Чернявский А.М., Литвин А.Ю., Чазова И.Е. Российский консенсус по транслюминальной баллонной ангиопластике лёгочных артерий в лечении хронической тромбозэмболической лёгочной гипертензии. Евразийский кардиологический журнал. 2025;(1):30-49. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-1-30-49>

Рукопись получена: 23.11.2024 | **Рецензия получена:** 21.01.2025 | **Принята к публикации:** 24.01.2025

© Группа авторов, 2025

Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CC BY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike») / «Атрибуция-Некоммерческое-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>



*Nikolay M. Danilov¹, Yuri G. Matchin¹, Denis S. Grankin², Narek V. Marukyan³, Sergey Y. Yarovoy¹, Nikolay A. Androsov¹, Evgeniya M. Elfimova¹, Yuriy V. Danilushkin¹, Tamila V. Martynyuk¹, Kirill V. Mershin¹, Alexander G. Edemskiy², Alexander M. Chernyavskiy², Alexandr Yu. Litvin¹, Irina E. Chazova¹

RUSSIAN CONSENSUS: BALLOON PULMONARY ANGIOPLASTY IN TREATMENT OF CHRONIC THROMBOEMBOLIC PULMONARY HYPERTENSION

¹E.I. CHAZOV NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTER OF CARDIOLOGY,
15A ACADEMICIAN CHAZOV STREET, MOSCOW 121552, RUSSIAN FEDERATION;

²E.N. MESHALKIN NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTER,
15 RECHKUNOVSKAYA STREET, NOVOSIBIRSK 630055, RUSSIAN FEDERATION;

³ALMAZOV NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTRE,
2 AKKURATOVA STREET, ST. PETERSBURG 197341, RUSSIAN FEDERATION.

*Corresponding author: Nikolay M. Danilov, Dr. of Sci. (Med.), leading researcher of Hypertension department, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, 15a Academician Chazov street, Moscow 121552, Russian Federation, Email: ndanilov1@gmail.com, ORCID: 0000-0001-9853-9087

Yuri G. Matchin, Dr. of Sci. (Med.), Chief Researcher, Head of the Laboratory of endovascular methods of diagnosis and treatment on an outpatient basis, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-0200-852X

Denis S. Grankin, Cand. of Sc. (Med.), endovascular diagnosis and treatment physician, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-0083-8888

Narek V. Marukyan, junior researcher, Research Institute of Interventional Cardiology, Almazov National Medical Research Centre, St. Petersburg, Russian Federation, ORCID: 0000-0003-0736-6278

Sergey Y. Yarovoy, Cand. of Sc. (Med.), researcher, Hypertension Department, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-1982-3061

Nikolay A. Androsov, endovascular diagnosis and treatment physician, research laboratory assistant, Laboratory of endovascular methods of diagnosis and treatment on an outpatient basis, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0009-0009-1496-3151

Evgeniya M. Elfimova, Cand. of Sci. (Med.), senior researcher, Laboratory of sleep apnea, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-3140-5030

Yuriy V. Danilushkin, Cand. of Sc. (Med.), anesthesiologist, department of endovascular methods of diagnosis and treatment №2, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-9969-5372

Tamila V. Martynyuk, Dr. of Sc. (Med.), Head of Department of pulmonary hypertension and heart diseases, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-9022-8097

Kirill V. Mershin, Cand. of Sci. (Med.), surgeon, Department of cardiovascular surgery, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-7256-0563

Alexander G. Edemskiy, Cand. of Sc. (Med.), Cardiovascular surgeon, researcher, Research department of aortic, coronary and peripheral artery surgery, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-2175-1749

Alexander M. Chernyavskiy, Corresponding Member of RAS, Dr. of Sc. (Med.), Professor, General Director, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-9818-8678

Alexandr Yu. Litvin, Dr. Sci. (Med.), Chief Researcher, Head of the Laboratory of sleep apnea, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-5918-9969

Irina E. Chazova, Academician of the Russian Academy of Science, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Deputy General Director for research and expert work, head of Hypertension department, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-9822-4357

ABSTRACT

For a long time, the only method of revascularization in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) was pulmonary thromboendarterectomy from the branches of pulmonary artery. Transluminal balloon pulmonary angioplasty (BPA), as an alternative treatment option for inoperable and residual CTEPH, appeared recently, but has already firmly taken its place in the treatment algorithm of CTEPH, and has significantly improved the prognosis in such patients. Active use of BPA in everyday practice served as the reason for the creation of this consensus in order to summarize and systematize modern data on patient selection, technique

and goals of endovascular treatment, prevention and treatment of complications. The document additionally covers the issues of visualization of the pulmonary arteries, complex variants of damage and describes an algorithm for the prevention and treatment of pulmonary injury after BPA. The recommendations provided in the consensus are based on the results of national and foreign studies, the experience of experts and are intended for specialists who are part of a multidisciplinary team for the management of patients with CTEPH (cardiologists, endovascular and cardiovascular surgeons), as well as pulmonologists, radiation diagnosticians and physicians.

Keywords: transluminal balloon pulmonary angioplasty (BPA), chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH), pulmonary arteries (PA), pulmonary hypertension (PH), continuous positive airway pressure (CPAP), pulmonary injury, reperfusion pulmonary edema

Authors' contributions. All authors meet the ICMJE criteria for authorship. CRediT author statement: Nikolay M. Danilov – conceptualization, methodology, investigation, resources, writing – review & editing, visualization; Yuri G. Matchin – conceptualization, writing – review & editing; Denis S. Grankin – resources, investigation; Narek V. Marukyan – investigation, data curation, writing – original draft; Sergey Y. Yarovoy – investigation, data curation, writing – original draft, visualization; Nikolay A. Androsov – investigation, data curation, writing – original draft, visualization; Evgeniya M.

Elfimova – investigation, data curation, writing – original draft; Yuriy V. Danilushkin – investigation; Tamila V. Martynyuk – supervision; Kirill V. Mershin – resources; Alexander G. Edemskiy – resources; Alexander M. Chernyavskiy – supervision; Alexandr Yu. Litvin – methodology, supervision; Irina E. Chazova – conceptualization, supervision, project administration.

Conflict of Interest. No conflict of interest to declare.

Funding for the article. None.

✉ NDANILOV1@GMAIL.COM

For citation: Nikolay M. Danilov, Yuri G. Matchin, Denis S. Grankin, Narek V. Marukyan, Sergey Y. Yarovoy, Nikolay A. Androsov, Evgeniya M. Elfimova, Yuriy V. Danilushkin, Tamila V. Martynyuk, Kirill V. Mershin, Alexander G. Edemskiy, Alexander M. Chernyavskiy, Alexandr Yu. Litvin, Irina E. Chazova. Russian consensus: balloon pulmonary angioplasty in treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eurasian heart journal. 2025;(1):30-49 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-1-30-49>

Received: 23.11.2024 | **Revision Received:** 21.01.2025 | **Accepted:** 24.01.2025

© Collective of authors, 2025

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ) – один из распространённых вариантов лёгочной гипертензии (ЛГ), входящий в IV группу согласно современной клинической классификации [1-3]. Обычно ХТЭЛГ развивается как позднее осложнение тромбоэмболии лёгочной артерии (ТЭЛА) и характеризуется посттромбоэмболической обструкцией ветвей лёгочных артерий (ЛА) в сочетании с вторичной дистальной васкулопатией сосудов малого круга кровообращения и формированием прекапиллярной ЛГ [1]. Постепенное прогрессирование правожелудочковой сердечной недостаточности вследствие ЛГ без лечения приводит к преждевременному летальному исходу.

Диагноз ХТЭЛГ устанавливается при наличии следующих условий [1,3,4]:

1. Прекапиллярная ЛГ, подтвержденная с помощью катетеризации правых отделов сердца (КПОС): среднее давление в легочной артерии (срДЛА) >20 мм рт. ст., давление заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА) ≤ 15 мм рт. ст., легочно-сосудистое сопротивление (ЛСС) >2 ЕД Вуда.

2. Наличие как минимум одного сегментарного дефекта перфузии по данным вентилиционно-перфузионной сцинтиграфии лёгких или обструкции, как минимум, одной сегментарной ЛА по данным КТ-ангиопульмонографии или селективной ангиопульмонографии.

3. Сохранение или появление первых двух критериев не менее чем через три месяца после известного эпизода ТЭЛА на фоне приёма эффективной антикоагулянтной терапии.

Сведения о частоте возникновения ХТЭЛГ разнятся: от 0,1 до 9,1% в течение первых двух лет после эпизода ТЭЛА [5,6]; по результатам одного из наиболее современных исследований FOCUS – 2,3% [7]. В то же время в среднем четверть пациентов с ХТЭЛГ не имеют указаний на эпизод ТЭЛА в анамнезе (по дан-

ным российского регистра ПОЛЕТ – до 14%) [6,8].

Морфологическим субстратом ХТЭЛГ является фиброзная ткань, трансформировавшаяся из неполностью лизированных тромбов, обтурирующая просвет ЛА [9,10]. На фоне хронической обструкции ЛА при ХТЭЛГ со временем развиваются патологические изменения и в бассейне непораженных при ТЭЛА артерий – происходит гиперплазия, гипертрофия интимы и меди, редукция периферического сосудистого русла, что является отражением вторичной васкулопатии [11-14].

Несмотря на то, что «золотым стандартом» лечения ХТЭЛГ является тромбэндартерэктомия (ТЭЭ) из ветвей ЛА (класс рекомендаций IB) [1-3], около трети пациентов с ХТЭЛГ признаются неоперабельными вследствие клинических или технических противопоказаний к проведению хирургического вмешательства [15,16]. Альтернативным методом лечения ХТЭЛГ в таких случаях стала транслюминальная баллонная ангиопластика лёгочных артерий (ТЛА) [1-3,17-22]. Активное развитие эндоваскулярного лечения за последние 15 лет привело к пересмотру стратегии ведения неоперабельных пациентов с ХТЭЛГ [23-25] и повышению класса рекомендаций для ТЛА до IB [1-3].

Настоящий консенсусный документ является собранием современных представлений о всех аспектах проведения ТЛА, основанных на результатах исследований и опыте экспертов.

ПРЕДПОСЫЛКИ И ИСТОРИЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТЛА

ХТЭЛГ имеет неблагоприятный прогноз при естественном течении: 5-летняя выживаемость сравнима с некоторыми онкологическими заболеваниями и составляет 30% при исходном уровне срДЛА >40 мм рт. ст. и 10% при срДЛА >50 мм рт. ст. [26-29]. Основными ограничениями хирургического метода лечения являются большое количество противопоказаний и довольно высокий риск

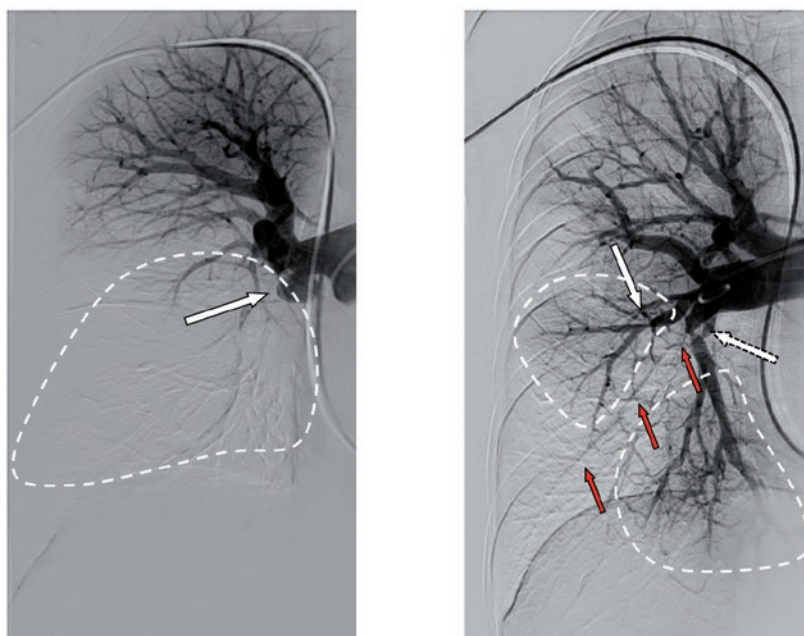


Рисунок 1. Уровни поражения лёгочных артерий [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]: А – проксимальный вариант поражения; белой стрелкой указана устьевая окклюзия средне- и нижнедолевых ветвей правой лёгочной артерии, пунктиром обозначена зона с отсутствием перфузии («операбельно»); Б – дистальный тип поражения; белой стрелкой указан кольцевидный стеноз С4 сегментарной ветви с соответствующей зоной снижения перфузии, пунктирной стрелкой указан кольцевидный стеноз С10 сегментарной ветви с соответствующей зоной снижения перфузии, красными стрелками обозначена субокклюзия С8 сегментарная ветвь правой лёгочной артерии («неоперабельно»)

Figure 1. Lesion levels of the pulmonary arteries [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]: A – proximal lesion; the white arrow indicates ostial occlusion of the middle and lower lobe branches of the right pulmonary artery, the dotted line indicates the area with the absence of perfusion ("operable"); B – distal type of lesion; the white arrow indicates a ring-like stenosis in the C4 segmental branch with a corresponding zone of decreased perfusion, the dotted arrow indicates a ring-like stenosis in the C10 segmental branch with a corresponding zone of decreased perfusion, the red arrows indicate a subocclusion of C8 segmental branch of the right pulmonary artery ("inoperable")

резидуальной ХТЭЛГ (до 35%) [15,30-34]. Причинами неоперабельности становятся как технические (дистальный тип поражения ЛА – 48%) (рис. 1), так и клинические (коморбидность – 13%, несоответствие ЛСС и степени поражения ЛА – 10% и др.) факторы [15].

Для пациентов с неоперабельной и резидуальной ХТЭЛГ рекомендуется применение ЛАГ-специфической терапии (класс рекомендаций IB) [1-3], однако больные, получающие только лекарственную терапию, имеют менее благоприятный прогноз, чем те, кто перенёс хирургическую или эндоваскулярную реваскуляризацию лёгочных артерий [35].

Внедрение в практику ТЛА открыло новые возможности в лечении неоперабельных пациентов с ХТЭЛГ и пациентов, имеющих остаточную обструкцию сегментарных ветвей ЛА после ТЭЭ [19-22]. Первая ТЛА была успешно выполнена в 1988 году 30-летнему пациенту с ХТЭЛГ [36]. В дальнейшем методика была применена уже на небольшой группе пациентов в 2001 году: Feinstein с соавт. оценили безопасность ТЛА у 18 пациентов с неоперабельной ХТЭЛГ [37]. Результаты исследования были неудовлетворительными: реперфузионный отёк лёгких возник у 11 пациентов, 30-дневная смертность составила 5,5%, что соответствовало риску открытого оперативного лечения.

Японские специалисты в 2012 году пересмотрели технические аспекты проведения ТЛА с целью повысить безопасность вмешательства без ущерба эффективности, предложив более осторожный подход к объёму вмешательства (разделение на несколько сессий), использование расчётных индексов риска развития реперфузионного отёка лёгких, применение баллонных катетеров меньшего диаметра и пр. [21]. Следствием усовершенствования алгоритма выполнения ТЛА стало значительное снижение частоты серьёзных осложнений при сохранении отличных результатов как в непосредственные, так и в отдалённые сроки после вмешательства. В 2012-2014 годах были опубликованы работы, демонстрирующие преимущества нового метода лечения ХТЭЛГ [58-42]. В России первая процедура ТЛА была выполнена на базе ФГБУ «РКНПК» МЗ РФ (в настоящее время – ФГБУ «НМИЦК им. Е.И. Чазова» Минздрава России) 1 декабря 2014 года [43].

ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА И МЕСТО ТЛА В МУЛЬТИМОДАЛЬНОМ АЛГОРИТМЕ ЛЕЧЕНИЯ ХТЭЛГ

Быстро растущий объём данных о применении ТЛА позволил к 2015 году внести новый метод в клинические рекомендации по диагностике и лечению ЛГ с классом показаний IIb C [44], а уже в 2017 году японские эксперты отнесли эндоваскулярное лечение лёгочных артерий к классу IC обновлённых рекомендаций [45]. С 2019 года ТЛА занимает прочное место в мультимодальном алгоритме лечения ХТЭЛГ наряду с ТЭЭ [1,46] (рис. 2). В 2020 году метод ТЛА впервые поднялся до класса показаний IB в российских рекомендациях, а в 2022 году – и в европейских [2,47]. В 2022 году были опубликованы результаты двух крупных рандомизированных клинических исследований, в которых было продемонстрировано преимущество ТЛА перед ЛАГ-специфической терапией стимулятором растворимой гуанилатциклазы риоцигуатом у неоперабельных пациентов с ХТЭЛГ [48,49].

ПОКАЗАНИЯ К ТЛА

Несмотря на наличие известного алгоритма, принятие решения о возможности выполнения ТЛА должно быть в значительной степени персонифицировано. Решение о проведении ТЛА принимается мультидисциплинарной комиссией в составе кардиолога, сердечно-сосудистого хирурга и специалиста по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению. Основными кандидатами на ТЛА являются неоперабельные больные или больные с резидуальной ХТЭЛГ. К клиническим причинам, которые существенно повышают риск оперативного лечения или делают его невозможным, относятся тяжесть основного заболевания и/или тяжёлая коморбидность (рис. 3). Таким больным ТЛА может быть предложено в качестве альтернативного варианта лечения даже при проксимальном уровне поражения лёгочного сосудистого русла. Пациенты, отказавшиеся от проведения ТЭЭ, рассматриваются в качестве кандидатов на ТЛА в индивидуальном порядке как отдельная категория неоперабельных больных.

Для принятия решения о проведении ТЛА производится картирование поражений с определением последовательности возможного эндоваскулярного лечения на основании следующих факторов:

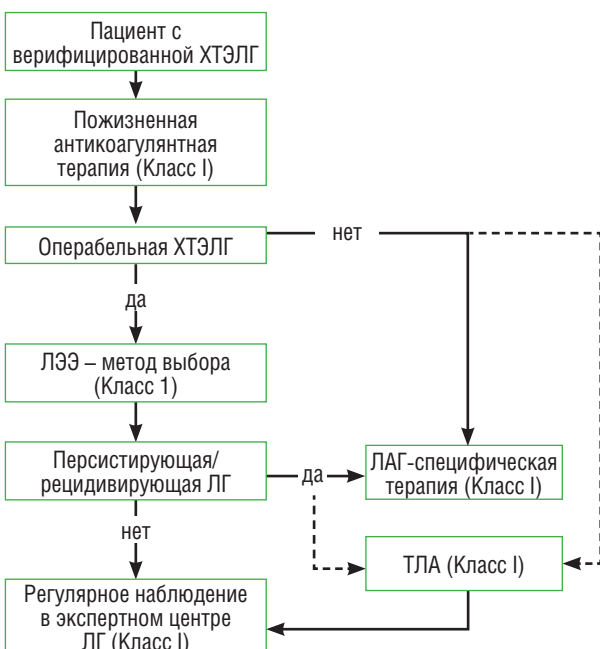


Рисунок 2. Алгоритм лечения ХТЭЛГ [1]

Figure 2. CTEPH treatment algorithm [1]

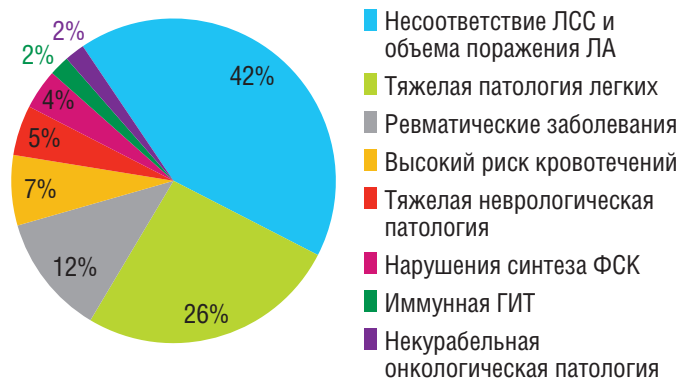


Рисунок 3. Основные клинические причины отказа от тромбэндартерэктомии [из архива Мершина К.В., неопубликованные данные]

Примечания: ГИТ – гепарининдуцированная тромбоцитопения, ЛА – легочная артерия, ЛСС – легочно-сосудистое сопротивление, ФСК – факторы свертывания крови

Figure 3. Main clinical causes of rejection of pulmonary endarterectomy [from the archive of Kirill V. Mershin, unpublished data]

Notes: ГИТ (HIT) – heparin-induced thrombocytopenia, ЛА (PA) – pulmonary artery, ЛСС (PVR) – pulmonary-vascular resistance, ФСК – blood coagulation factors

1) объёма нарушения перфузии; 2) уровня и характера поражения; 3) долевой локализации потенциального субстрата (рис. 4).

Предпочтительными для ангиопластики являются области лёгких с наиболее выраженным снижением перфузии или её отсутствием. Техническая возможность выполнения ТЛА оценивается исходя из уровня и характера поражения лёгочных артерий. В большинстве случаев ТЛА выполняется на уровне сегментарных и субсегментарных ветвей лёгочной артерии в диапазоне диаметра от 2 до 6 мм, что соответствует III классу хирургической классификации по уровням поражения лёгочного сосудистого дерева (табл. 1).

Таблица 1. Хирургическая классификация по уровням поражения лёгочных артерий [50,51]
Table 1. Surgical classification by lesion levels of the pulmonary artery [50,51]

Уровень поражения	
0	Отсутствует видимое поражение
I	Поражение от уровня основных ветвей лёгочной артерии
IC	Полная окклюзия одной из лёгочных артерий
II	Поражение от уровня долевых ветвей
III	Поражение от уровня сегментарных ветвей
IV	Поражение от уровня субсегментарных ветвей

Определение характера поражения ветвей лёгочных артерий имеет важное значение для прогнозирования эффективности вмешательства. В настоящее время выделяют следующие типы

стенозов: кольцевидные, сетевидные, субокклюзия, окклюзия. Кольцевидные поражения представляют собой локальные концентрические сужения сосуда организованным тромбом, при этом пре- и постстенотический диаметр сосуда одинаков, а дистальное русло заполняется без задержки. Поражения по типу сети («паутинные» поражения) выглядят как локальные, продольные либо смешанные дефекты наполнения. Кровоток дистальнее поражения при таком типе снижен, постстенотический диаметр артерии меньше престенотического. Субокклюзия имеет коническую форму и предполагает наличие едва заметного низкоскоростного кровотока дистальнее поражения. Перфузия лёгкого в зоне субокклюзированной артерии минимальна. При окклюзии организованные тромбы полностью перекрывают просвет сосуда, дистальные отделы которого либо вовсе не визуализируются, либо заполняются по внутрисистемным или бронхолёгочным коллатералям. Ряд авторов в классификациях выделяет извитые артерии в отдельную категорию субстратов для ТЛА [46,52]. Однако, строго говоря, такая особенность анатомии не является вариантом посттромботической обструкции, демонстрируя лишь выраженное патологическое ремоделирование сосудистого русла, существенно усложняющее проведение манипуляций. В целом все типы поражения ветвей лёгочных артерий могут быть разделены на три группы в зависимости от потенциального успеха и риска осложнений ТЛА: благоприятные, условно благоприятные и сложные для эндоваскулярной коррекции (рис. 5). Ангиопластика кольцевидных и сетевидных

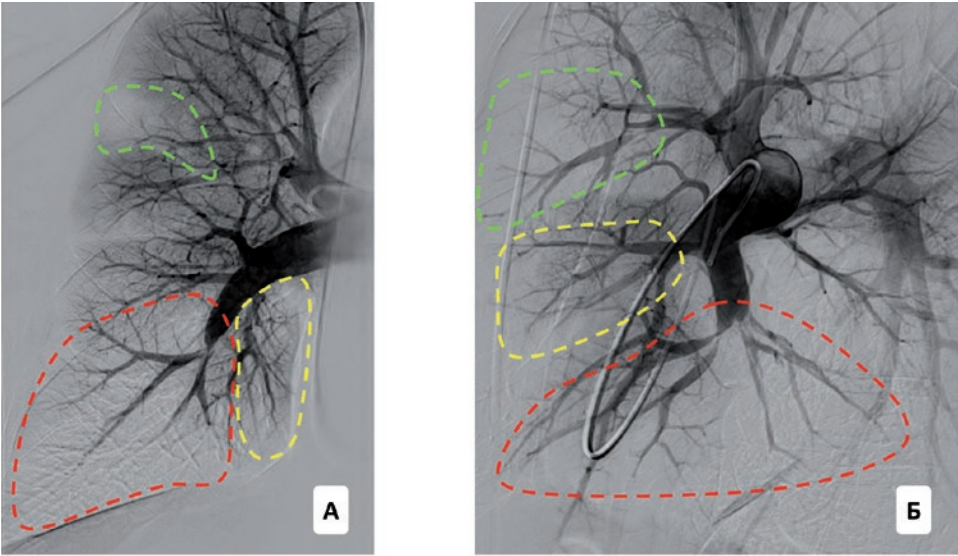


Рисунок 4. Ангиограммы правой лёгочной артерии в прямой (А) и левой косой (Б) проекциях: определяются зоны снижения перфузии в нижней доле (красный пунктир), средней доле (желтый пунктир) и С3 сегменте верхней доли (зеленый пунктир) правого лёгкого. Визуализируются различные по характеру поражения на уровне сегментарных и субсегментарных ветвей [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]

Figure 4. Angiograms of the right pulmonary artery in straight (A) and left oblique (B) projections: perfusion reduction zones in the lower lobe (red dotted), middle lobe (yellow dotted) and C3 segment of the upper lobe (green dotted) of the right lung are determined. Different lesions are visualised at the level of segmental and subsegmental branches [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]

Благоприятные		Условно благоприятные	Сложные	
Кольцевидные стенозы	Сеть	Субокклюзии	Окклюзии	Извитые артерии

Рисунок 5. Основные варианты поражения ветвей лёгочных артерий (адаптировано из Masaharu Kataoka et al. [46])

Figure 5. The main lesions types of the branches of the pulmonary arteries (adapted from Masaharu Kataoka et al. [46])

стенозов успешна в подавляющем большинстве случаев [46,52]. При лечении субокклюзий обычно также удаётся достичь восстановления кровотока в поражённой артерии, в то время как лечение извитых артерий и реканализация окклюзий требует высокой квалификации рентгенэндоваскулярного хирурга.

Одной из особенностей физиологии дыхательной системы является неравномерный объём перфузии разных долей лёгких. Наибольшее кровоснабжение получает нижняя доля правого лёгкого, несколько уступает ей нижняя доля левого лёгкого. Средняя, язычковая и верхние доли имеют меньший объём перфузии, что делает выбор нижнедолевых артерий для начальных этапов ТЛА приоритетным.

Степень и объём нарушения перфузии, уровень и характер поражения лёгочных артерий определяется на основании нескольких методов визуализации: МСКТ ангиопульмонографии, инвазивной неселективной ангиопульмонографии, ротационной ангиографии с 3D реконструкцией, в ряде случаев МРТ ангиопульмонографии. МСКТ ангиопульмонография рассматривается как основной неинвазивный метод визуализации [53], который позволяет получить представление о состоянии лёгочных артерий и их топографической анатомии, что имеет высокую ценность для сердечно-сосудистого хирурга. Кроме того, современные методы обработки изображения МСКТ обеспечивают построение перфузионных карт для более полного представления об объёме нарушения лёгочного кровотока. МРТ ангиопульмонография, как наиболее новый метод визуализации лёгочного русла, на настоящий момент не имеет широкого применения, несмотря на определенные преимущества перед МСКТ: отсутствие необходимости введения контрастного препарата, лучевой нагрузки, возможность оценки структурных изменений лёгочных сосудов и миокарда, функционального состояния правых отделов сердца [54]. Специалисту по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению при выборе субстрата для ТЛА наиболее важны данные инвазивной неселективной

ангиопульмонографии, выполняемой в режиме цифровой субтракции, которая является «золотым стандартом» для верификации ХТЭЛГ и даёт наиболее подробную информацию о типе поражения артериального русла и нарушении перфузии лёгочной ткани. Нельзя недооценивать вспомогательную роль ротационной ангиографии с 3D реконструкцией, учитывая сложную анатомию лёгочного сосудистого дерева. Применение данного метода помогает уточнить топографию лёгочных артерий, а также снижает количество вводимого контрастного препарата, лучевую нагрузку и время вмешательства [55].

Неселективная ангиопульмонография выполняется в двух стандартных проекциях для каждого лёгкого: для правого – в правой косой проекции с ангуляцией 15° и в левой косой с ангуляцией 60°; для левого – в левых косых проекциях с ангуляцией 30° и 60°. Указанные варианты могут быть дополнены правой и левой боковыми либо произвольными проекциями в зависимости от особенностей отхождения ветвей лёгочных артерий. Введение контрастного препарата стандартно осуществляется с помощью инжектора в объёме 25 мл со скоростью 25 мл/сек, которые могут варьировать в зависимости от параметрических данных пациента.

Анатомия лёгочных артерий достаточно сложна и в некоторой степени индивидуальна [56]. Правое легкое состоит из верхней доли – 3 сегмента, средней доли – 2 сегмента, нижней доли – 5 сегментов; левое лёгкое состоит из верхней доли – 3 сегмента, язычковой доли – 2 сегмента, нижней доли – 4 сегмента. Каждый сегмент кровоснабжается отдельной сегментарной лёгочной артерией. Схема сегментарного деления лёгочных артерий и соответствующие ангиограммы пациента с ХТЭЛГ представлены на рисунке 6.

Что касается противопоказаний для ТЛА, то абсолютных противопоказаний для эндоваскулярного лечения ХТЭЛГ не существует. Относительные противопоказания и ограничения соответствуют таковым для любых эндоваскулярных вмешательств

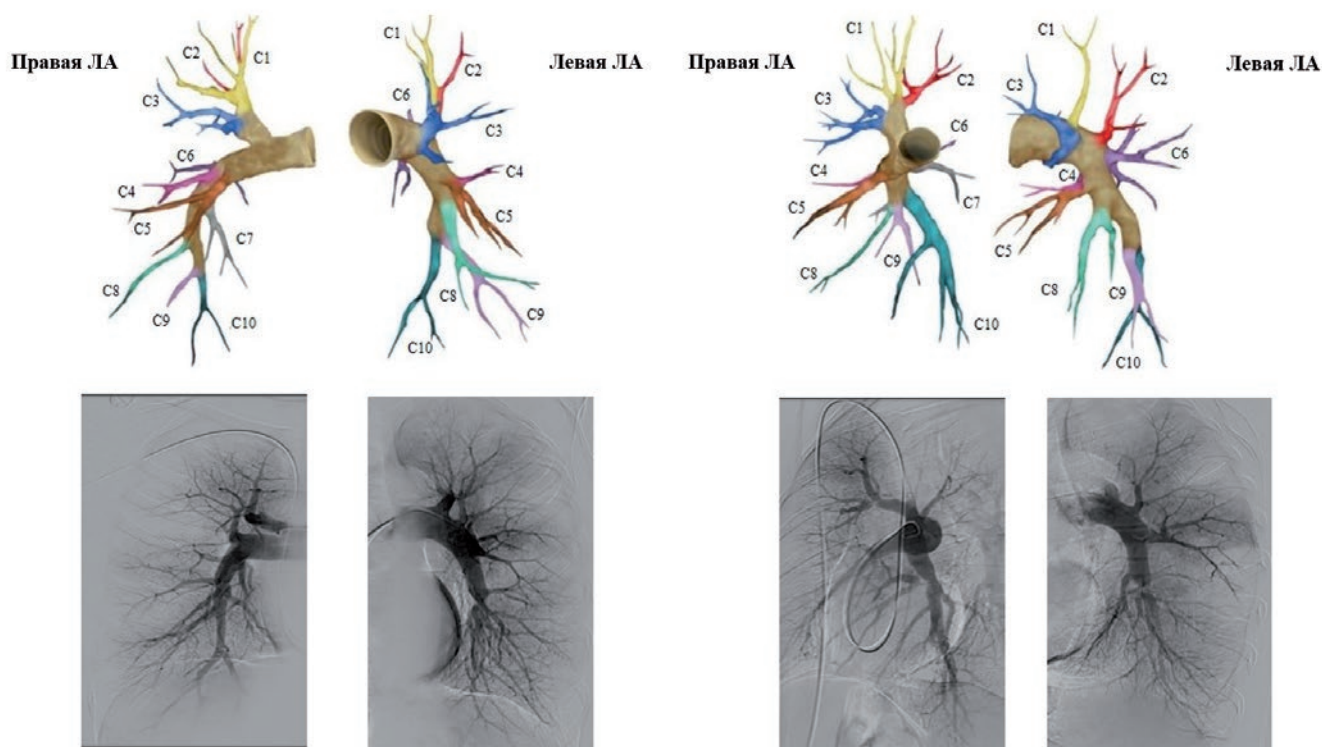


Рисунок 6. Сегментарное деление лёгочных артерий в соответствии со стандартными ангиографическими проекциями (схемы адаптированы из Lang I.M. et al., 2023 [57]). ЛА – легочная артерия; C1 ... C10 – сегментарные лёгочные артерии

Figure 6. Segmentation of pulmonary arteries according to standard angiographic projections (adapted from Lang I.M. et al., 2023 [57]). ЛА (PA) – pulmonary artery; C1 ... C10 – segmental pulmonary arteries

(активный инфекционный процесс, аллергическая реакция на рентгеноконтрастный препарат, нарушение функции почек и др.). Невозможность ТЛА может быть обусловлена только отсутствием подходящего для ангиопластики варианта поражения лёгочных артерий.

ЭТАПЫ ПРОВЕДЕНИЯ И НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ПРИЗНАКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЛА

Принцип ТЛА заключается в восстановлении антеградного кровотока по лёгочной артерии за счёт баллонной ангиопластики поражённого участка с разрушением обтурирующих просвет посттромботических фиброзных структур. В подавляющем большинстве случаев отсутствует необходимость в имплантации стента после баллонирования лёгочной артерии, поскольку вероятность развития рестеноза незначительна. При ТЛА используется коронарная техника и стандартный инструментарий (направляющие катетеры, коронарные проводники, баллонные катетеры) для чрескожных коронарных вмешательств (рис. 7, 8) [58,59].

ТЛА проводится под местной анестезией. Для оперативного доступа можно использовать бедренную, яремную/подключечную

вены или поверхностные вены верхних конечностей [60]. Основным преимуществом последнего доступа является практически абсолютное отсутствие вероятности развития периферических осложнений. Дополнительными преимуществами доступа через вены верхних конечностей являются: отсутствие необходимости коррекции терапии антикоагулянтами для достижения гемостаза в зоне пункции, ранняя активизация больного после вмешательства и возможность многократного использования подкожной вены для серии ТЛА. Предпочтение отдаётся медиальной подкожной вены руки (v. Basilica) в связи с её анатомическими особенностями: более прямолинейный ход и короткое расстояние до впадения в систему глубоких вен (плечевую вену). Латеральная подкожная вена руки (v. Cephalica) на уровне впадения в подключичную вену зачастую имеет выраженную извитость, что может усложнять проведение катетера в правые отделы сердца. Пункция выполняется при помощи кубитального катетера, дополнительно рекомендуется применять ультразвуковую (УЗ) навигацию или пункцию под рентгеноконтролем с контрастированием [60]. Устанавлива-

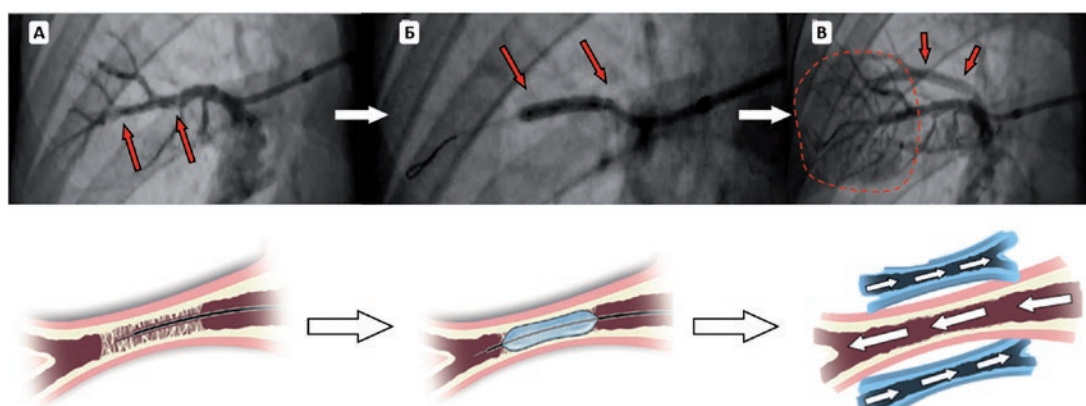


Рисунок 7. Ангиограммы и схематичное изображение принципа ТЛА проекциями (ангиограммы из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные; схемы адаптированы из BPA clinical consensus statement ESC 2023 [57]): А – исходное состояние поражённой сегментарной ветви лёгочной артерии (поражение по типу сети указано стрелками); Б – дилатация баллона в зоне поражения (раздутый баллон указан стрелками); В – оптимальный результат ТЛА с восстановлением преплевральной перфузии и оттока по лёгочным венам (лёгочные вены указаны стрелками, зона восстановленной преплевральной перфузии обозначена пунктиром)

Figure 7. Angiograms and schematic representation of the BPA principle (angiograms from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data; adapted from BPA clinical consensus statement ESC 2023 [57]): A – initial state of the affected segmental branch of the pulmonary artery (web type lesion indicated by arrows); Б – balloon dilation in the affected area (the inflated balloon is indicated by arrows); В – optimal result of the BPA with the restoration of prepleural perfusion and outflow through the pulmonary veins (pulmonary veins are indicated by arrows, the zone of restored prepleural perfusion is indicated by a dotted line)

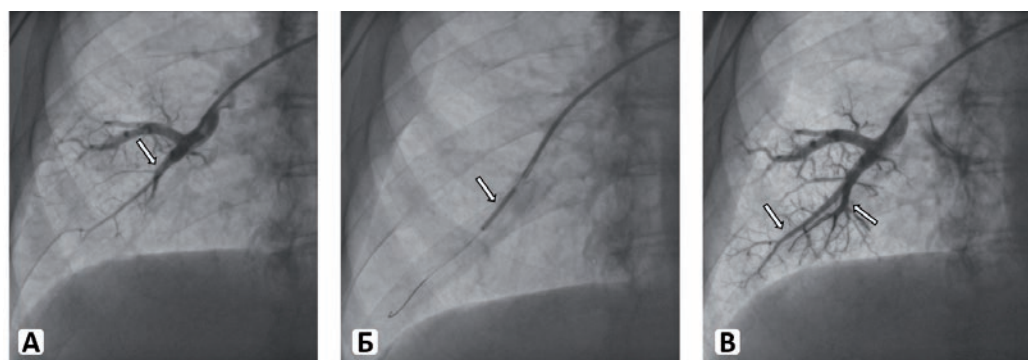


Рисунок 8. ТЛА субокклюзии C8 сегментарной ветви правой лёгочной артерии [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]: А – исходное состояние поражённой сегментарной ветви лёгочной артерии (зона поражения показана стрелкой); Б – дилатация баллона 4 мм в зоне поражения (показано стрелкой); В – оптимальный результат ТЛА с появлением признаков нормального кровотока по субсегментарным ветвям дистальнее зоны дилатации (показано стрелками)

Figure 8. BPA of subocclusion C8 segmental branch of the right pulmonary artery [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]: A – initial state of the affected segmental branch of the pulmonary artery (the affected area is shown by the arrow); Б – dilatation of the 4 mm balloon in the affected area (shown by the arrow); В – optimal result of the BPA with the appearance of signs of normal blood flow along the subsegmental branches distal of the dilation zone (shown by arrows)

ется радиальный интродьюсер диаметром 6-8F стандартной длины (11-25 см). Использование интродьюсеров длиной 90 см опционально: оно повышает стабильность системы, но снижает управляемость катетера. Мы рекомендуем отдавать предпочтение доступу через вены верхних конечностей, а при возникновении технических сложностей – другим доступам: через общую бедренную вену, подключичную или яремную вену.

Перед ТЛА проводится стандартная КПОС и ангиопульмонография в режиме цифровой субтракции. При ТЛА для селективной катетеризации сегментарных ветвей используются удлиненные направляющие катетеры 125 см в модификации MPA или JR, а при наличии выраженной ангуляции ветви – JL. Использование катетеров других модификаций также допускается. Длинные направляющие катетеры дают возможность позиционировать кончик селективно в устье «далеко» расположенных целевых ветвей лёгочной артерии. При проксимальном типе поражения или небольшом росте пациента возможно использование катетеров стандартной длиной 100 см. Для проведения направляющего катетера в ЛА применяется диагностический жесткий проводник Amplatz диаметром 0.035' с J-образным кончиком. С целью стабилизации позиции катетера и предотвращения его перекручивания во время манипуляций, диагностический проводник оставляется в его просвете (рис. 9).

При ТЛА используются коронарные проводники диаметром 0.014'. Проводники первого выбора – это стандартные проводники («рабочие лошади») с металлической оплеткой и мягким кончиком (нагрузка 0,5-1,0 г на кончик). При работе с резистентными поражениями, субокклюзиями и окклюзиями выбираются проводники с повышенной нагрузкой на кончик (1,5-3,0 г). Для преодоления извитых участков – проводники с гидрофильной и полимерной оболочкой. При проведении ТЛА используются стандартные полукомплаентные баллоны с быстрой системой доставки (Rapid Exchange) диаметром от 1,5-2,0 мм и более, который подбирается в соответствии с диаметром артерии. При работе

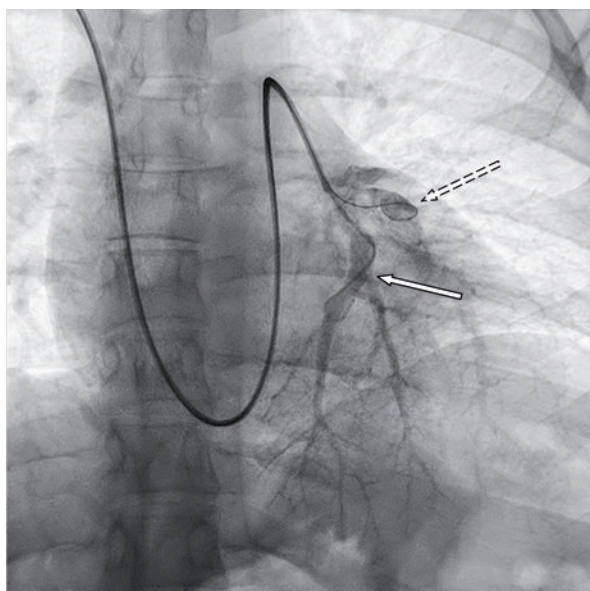


Рисунок 9. Стабилизация направляющего катетера диагностическим проводником диаметром 0.035'. Пунктирной стрелкой обозначен коронарный проводник диаметром 0.014', белой стрелкой обозначен кончик диагностического проводника Amplatz [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]

Figure 9. Stabilization of the guide-catheter with a diagnostic wire 0.035'. A dotted arrow indicates a coronary wire 0.014', a white arrow indicates the tip of the Amplatz diagnostic wire [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]

через удлиненные направляющие катетеры 125 см длина доставляющей части баллонного катетера должна быть не менее 142 см.

Методы внутрисосудистой визуализации (внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ), оптическая когерентная томография (ОКТ)) и фракционный резерв кровотока (ФРК) редко применяются при ТЛА и в настоящее время представляют больше научный, чем практический интерес. ВСУЗИ и ОКТ могут быть полезны для уточнения диаметра целевой артерии, выявления диссекции, определения гемодинамически значимого субстрата для ангиопластики, исключения паравазального позиционирования проводника [42,61,62].

Измерение параметров гемодинамики и показателей газового состава артериальной и венозной крови непосредственно после ТЛА не выполняется, поскольку их улучшение занимает значительно более продолжительное время, чем минуты-часы [17]. Оценка непосредственного результата вмешательства производится визуально по данным ангиографии на основании характера кровотока в целевой лёгочной артерии – Pulmonary Flow Grade (PFG) (табл. 2) [38]. При этом достижение PFG 3 с восстановлением полного антеградного кровотока по артерии и нормального оттока по соответствующим лёгочным венам рассматривается как оптимальный результат ангиопластики.

Таблица 2. Классификация кровотока в лёгочной артерии (адаптировано из Inami et al., 2013 [38])

Table 2. Classification of the blood flow in the pulmonary artery (adapted from Inami et al., 2013 [38])

PFG	Описание
0	Отсутствие перфузии лёгочных артерий
1	Частичная перфузия лёгочных артерий, отсутствие оттока по венам
2	Полная перфузия лёгочных артерий, замедление оттока по венам
3	Полная перфузия как лёгочных артерий, так и вен

РЕКАНАЛИЗАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОККЛЮЗИЙ ЛЁГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Хронические окклюзии лёгочных артерий представляются наиболее сложным вариантом поражения. На сегодняшний день процент успеха реканализации окклюзий (коронарные, лёгочные, периферические) составляет 80-90% в руках опытных хирургов [63]. Несмотря на то, что пока в рандомизированных исследованиях нет данных по улучшению прогноза, существуют подтверждения ключевой роли реканализации окклюзированных ветвей лёгочной артерии в снижении функционального класса ЛГ, а также в улучшении качества жизни [52,64-67]. Пример реканализации окклюзированных ветвей лёгочной артерии продемонстрирован на рисунке 10.

Несмотря на наибольший вклад окклюзированных ветвей в снижение давления в лёгочной артерии, данный вид поражения остаётся наиболее технически сложным и потенциально опасным для реканализации, в связи с высоким риском развития перфорации и разрыва артерии при субинтимальном или субадвентициальном прохождении проводника и баллона [68]. Для избежания данного осложнения необходимо убедиться, что коронарный проводник в постокклюзионном русле находится в истинном просвете. Существует метод визуализации постокклюзионных отделов ветвей лёгочных артерий за счет ретроградного контрастирования через коллатерали бронхиальных артерий (рис. 11). Тем самым, представляется возможным правильное проведение коронарного проводника за область окклюзии под визуальным контролем [69].

Однако не все окклюзированные артерии возможно реканализировать по причине отсутствия проксимальной культы и невозможности катетеризации устья направляющим катетером. По аналогии с коронарными окклюзиями [70], возможна реканализация артерий ретроградным способом из бассейна соседних ветвей (рис. 12). В случае, если невозможно экстернализировать ретроградный проводник через зону окклюзии в просвет целевой лёгочной артерии, также применяется техника гидродинамиче-

ской реканализации по методике Carlino [71]: контрастный препарат вводят через микрокатетер, расположенный ретроградно в теле окклюзии 2 мл шприцом, тем самым гидродинамически расширяя область окклюзии, для дальнейшего беспрепятственного проведения коронарного проводника.

Таким образом, реканализация хронических окклюзий лёгочных артерий является особым направлением в структуре ТЛА. Данное направление требует от специалиста значительного опыта,

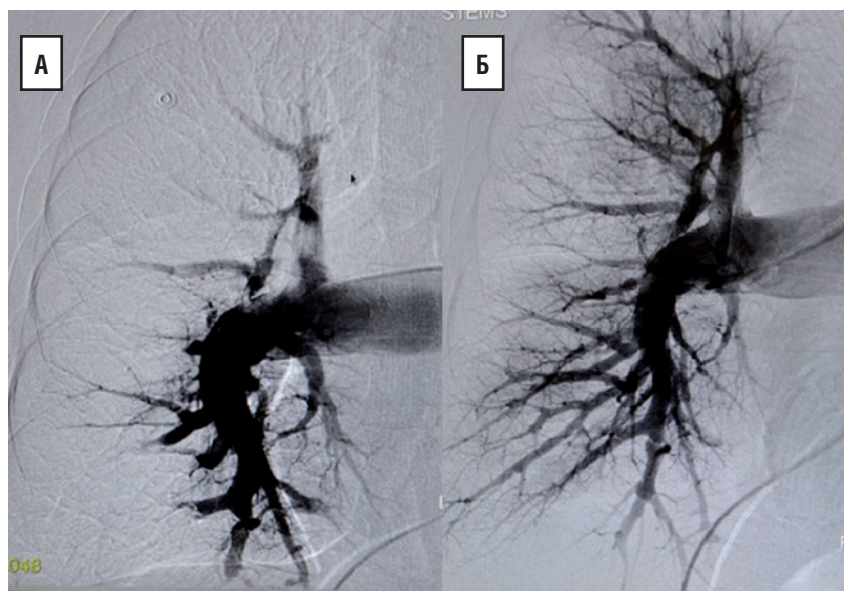


Рисунок 10. Инвазивная ангиопульмонография правого лёгкого в прямой проекции до (А) и после баллонной ангиопластики (Б) [данные из архива Марукяна Н.В.]: А – окклюзированные сегментарные артерии по всем лёгочным полям с отсутствием преплевральной перфузии; Б – восстановление антеградного тока по сегментарным артериям и преплевральной перфузии

Figure 10. Invasive angiopulmonography of the right lung in a direct projection before (A) and after balloon angioplasty (Б) [data from the archive of Narek V. Marukyan]: А – occluded segmental arteries throughout all pulmonary fields with the absence of prepleural perfusion; Б – restoration of antegrade flow in segmental arteries and prepleural perfusion

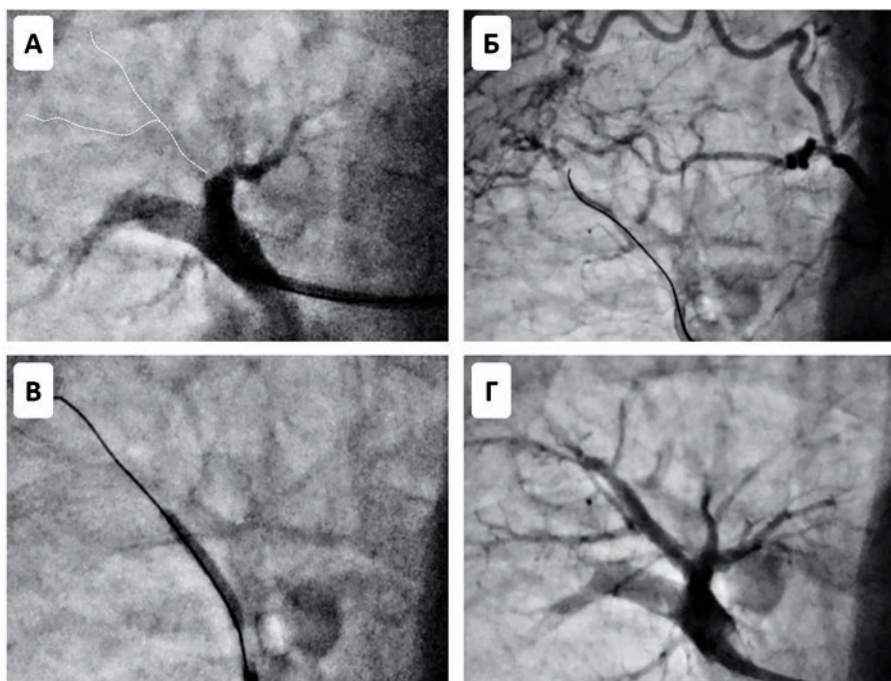


Рисунок 11. Реканализация хронической окклюзии с использованием коллатерального контрастирования через бронхиальную артерию [69]: А – селективная ангиограмма сегментарной артерии (белые линии указывают на предположительный ход артерии); Б – коллатеральное контрастирование через бронхиальную артерию с контролем положения проводника; В – баллонная ангиопластика; Г – окончательный результат ТЛА

Figure 11. Recanalization of chronic occlusion using collateral contrast through the bronchial artery [69]: А – selective angiogram of a segmental artery (white lines indicate the presumptive course of the artery); Б – collateral contrast through the bronchial artery with control of the position of the wire; В – balloon angioplasty; Г – final result of BPA

а место реканализации хронических окклюзий лёгочных артерий в алгоритме лечения неоперабельной ХТЭЛГ требует дальнейшего изучения. Ретроградная методика реканализации окклюзий ветвей лёгочной артерии должна применяться в исключительных случаях, в основном высококвалифицированными операторами.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ

Всем пациентам с ХТЭЛГ рекомендована пожизненная терапия антикоагулянтами [1-3,47,72,73]. При приёме антагонистов витамина К (АВК) предпочтительно выполнение ТЛА при уровне МНО ниже терапевтического диапазона (наименьший риск кровотечения ожидается при уровне МНО <1,5). Для больных, получающих пероральные антикоагулянты (ПОАК), следует рассмотреть предварительный пропуск 1-2 доз препарата непосредственно перед ТЛА. Интраоперационно всем пациентам показано введение нефракционированного гепарина в дозе 5000 Ед. В случае наличия противопоказаний к введению нефракционированного гепарина (в т.ч. гепарининдуцированной тромбоцитопении), допускается проведение баллонной ангиопластики без парентерального антикоагулянта. Возобновление планового приёма антикоагулянтов (как АВК, так и ПОАК) показано через 6-12 часов после выполнения вмешательства. При серьёзном повреждении ЛА (большой перфорации) во время ТЛА приём антикоагулянтов временно отменяется, решение о продолжении терапии должно приниматься мультидисциплинарной командой с обязательным участием рентгенэндоваскулярного хирурга. Целевой диапазон МНО при приёме

АВК и отсутствии данных за кровотечение после ТЛА не меняется и составляет от 2,5 до 3,5 [1,3,47].

Плановое назначение диуретиков у пациентов с ХТЭЛГ обусловлено, прежде всего, признаками венозного застоя по большому кругу кровообращения и может приводить к улучшению симптомов заболевания. Согласно действующим рекомендациям и зарубежной литературе рекомендуется сочетание петлевых диуретиков (фуросемид, торасемид) и антагонистов рецепторов альдостерона (спиронолактон, эплеренон) [1-3,74]. Компенсация или субкомпенсация застоя по большому кругу кровообращения облегчает послеоперационное ведение больного, но не является обязательным перед проведением ТЛА. Пациентам показана отмена диуретиков (как внутривенных, так и пероральных) за 6-12 часов до вмешательства с целью отказа от необходимости установки мочевого катетера, а также минимизации дискомфорта и тревожности пациента во время пребывания в операционной. Возобновление плановой диуретической терапии возможно на следующий день после ТЛА. Отмена антагонистов рецепторов альдостерона перед вмешательством не требуется.

Назначение других препаратов для лечения сердечной недостаточности, таких как ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II, ингибитор неприлизина, β-блокаторы, ивабрадин не показало эффективности при лечении ХТЭЛГ. При подготовке к проведению ТЛА продолжение их приёма может быть обусловлено только наличием иных показаний, кроме ХТЭЛГ: артериальной

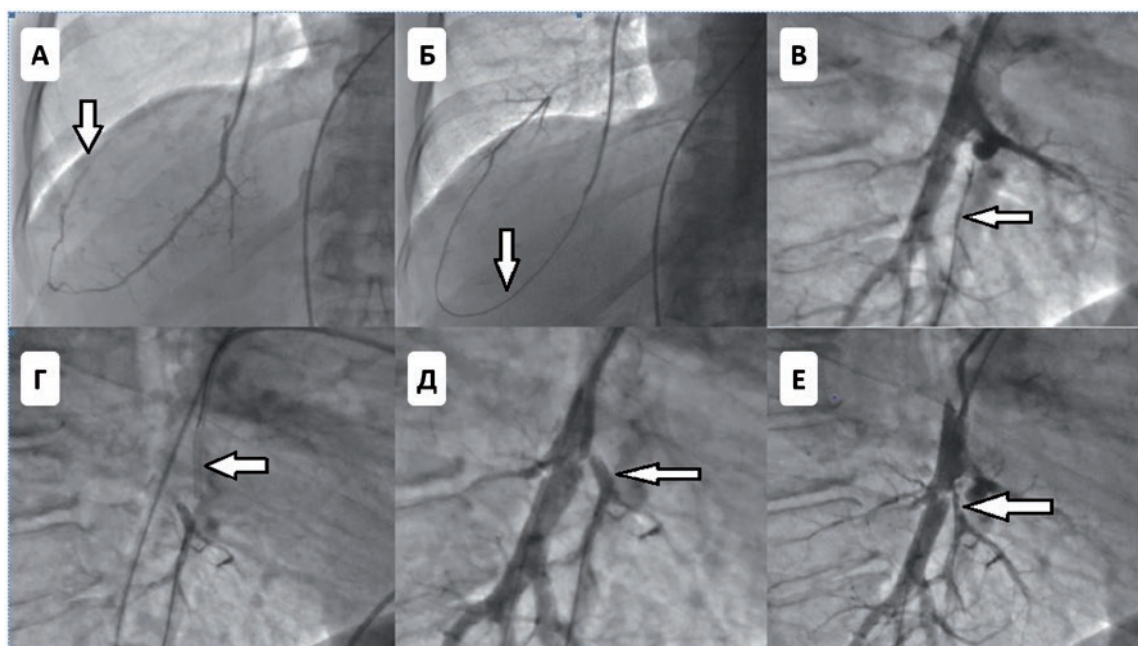


Рисунок 12. Ретроградная реканализация окклюзии ЛА [71]: А – ангиография соседней артерии, коллатерализирующей окклюзированную целевую ветвь, стрелкой указана коллатераль к окклюзированной ветви (прямая проекция); Б – заведение микрокатетера через коллатераль по коронарному проводнику, стрелкой указан ретроградный проводник (прямая проекция); В – проведение микрокатетера по коронарному проводнику к дистальной части окклюзии, стрелкой указан ретроградный проводник (боковая проекция); Г – катетеризация целевой артерии вторым проводниковым катетером для ретроградного выведения коронарного проводника в его просвет, стрелкой указан направляющий катетер в устье окклюзированной ветви (боковая проекция); Д – гидродинамическая реканализация окклюзии контрастным препаратом через микрокатетер, стрелкой указано положение кончика проводника в истинном просвете артерии (боковая проекция); Е – восстановление антеградного кровотока по артерии, указано стрелкой (боковая проекция)

Figure 12. Retrograde recanalization of the PA occlusion [71]: А – angiography of a neighboring artery, collateralizing the occluded target branch, the arrow indicates the collateral to the occluded branch (straight projection); Б – passage of the microcatheter through the collateral along the coronary wire, the arrow indicates the retrograde wire (straight projection); В – the conduction of the microcatheter along the coronary wire to the distal part of the occlusion, the arrow indicates the retrograde wire (lateral projection); Г – catheterization of the target artery by the second guide-catheter for retrograde output of the coronary wire into its lumen, the arrow indicates the guide-catheter in the ostium of the occluded branch (lateral projection); Д – hydrodynamic recanalization of occlusion with a contrast agent through a microcatheter, the arrow indicates position of the wire tip in the true lumen of the artery (lateral projection); Е – restoration of antegrade blood flow through the artery, indicated by the arrow (lateral projection)

гипертонии, ишемической болезни сердца, левожелудочковой сердечной недостаточности и т.д. [1-3,47].

У тяжёлых пациентов с ХТЭЛГ с низким сердечным выбросом могут применяться инотропные препараты [1-3,47]. Приём дигоксина (при тахисистолической формой фибрилляции предсердий) не требует его отмены перед ТЛА, однако при развитии контрастиндуцированной нефропатии может потребоваться дополнительный контроль его концентрации в крови. Применение и предоперационное изменение дозы других инотропных препаратов – добутамина, норадреналина, допамина (для пациентов в нестабильном состоянии), левосимендана – требует индивидуального решения совместно с анестезиологом-реаниматологом.

При планировании ТЛА у пациентов, принимающих ЛАГ-специфическую терапию, не следует прерывать её приём на время эндоваскулярного лечения, в том числе в день проведения вмешательства. Возникновение синдрома отмены при отказе от терапии может привести к повышенному риску повреждения лёгких. Ранние рекомендации японских специалистов предполагали использование ЛАГ-специфической терапии сроком до 3 месяцев в качестве предоперационной подготовки перед ТЛА у больных ХТЭЛГ с III-IV ФК (по классификации Всемирной Организации Здравоохранения) для улучшения гемодинамического и функционального статуса, снижения риска развития повреждения лёгких (класс рекомендаций IIb C) [45], что нашло подтверждение в более поздних исследованиях [49]. В исследовании RACE также было показано преимущество ТЛА на фоне приёма риоцигуата перед ТЛА без него [49]. В менее крупных исследованиях были получены противоречивые результаты относительно целесообразности ЛАГ-специфической терапии перед ТЛА [75,76]. Если ранее пациент не получал ЛАГ-специфическую терапию, необходимость её инициации не может служить поводом к отсрочке ТЛА. После завершения серии ТЛА назначение ЛАГ-специфической терапии может быть рассмотрено при неоптимальном гемодинамическом результате.

Всем пациентам во время ТЛА проводится оксигенотерапия со скоростью 2-5 л/мин для уменьшения ДЛА и снижения частоты дыхательных движений [77]. Создание условий, при которых время задержки дыхания пациентом на высоте вдоха будет максимально продолжительным является очень важным фактором успеха вмешательства, поскольку все ключевые манипуляции в рамках ТЛА крайне сложно осуществлять на фоне обычного непрерывного дыхания.

ОСЛОЖНЕНИЯ ТЛА: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Современная методика выполнения ТЛА, разработанная в 2012 году, обеспечивает достаточно высокий уровень безопасности вмешательства. Данные крупного отчёта, включившего результаты 26 оригинальных статей (1675 пациентов, 7603 сессии ТЛА) показывают постепенное снижение частоты осложнений по мере накопления опыта ТЛА: за 2013-2017 и 2018-2022 годы кумулятивная частота возникновения кровохарканья и сосудистого повреждения составили 14,1/7,7%, повреждения лёгких 11,3/1,4%, инвазивной вентиляции лёгких 0,7/0,1%, смертности 2,0/0,8% ($p<0,01$) [19]. Все осложнения, возникающие в процессе ТЛА, относят к одной из трёх групп в зависимости от характера и времени возникновения: неспецифические, интраоперационные и послеоперационные.

Неспецифические осложнения

Неспецифические осложнения могут возникать при ТЛА так же, как и в процессе любого другого эндоваскулярного вмешательства. При правильной профилактике в периоперационном периоде их частота не превышает 1% [78]. Профилактика аллергических осложнений показана пациентам с отягощённым аллергоанамнезом, которые должны быть в обязательном порядке консультированы аллергологом до вмешательства. Принципы профилактики и лечения осложнений в зоне доступа, нарушений ритма и проводимости, а также инфекционных осложнений мало отличаются от таковых при других эндоваскулярных вмешательствах. Контрастиндуцированная нефропатия при ТЛА развивается редко в связи со вторичным прохождением рентгеноконтрастного препарата через почки, и диагностируется и лечится согласно современным клиническим рекомендациям [79,80]. При инфузии физиологического раствора после вмешательства необходимо планировать дополнительное внутривенное введение фуросемида (особенно при плановом приёме диуретиков) в связи с увеличением положительного водного баланса и повышением риска повреждения лёгких.

Интраоперационные осложнения

Данные осложнения непосредственно связаны с проведением ТЛА и являются операторзависимыми. Сосудистое повреждение при ТЛА подразделяют на три варианта: диссекция, малая и большая перфорации [81]. Диссекция возникает вследствие манипуляций направляющим катетером, паравазального проведения проводника или баллона, а также при использовании баллонных катетеров избыточного диаметра, обычно спрово-

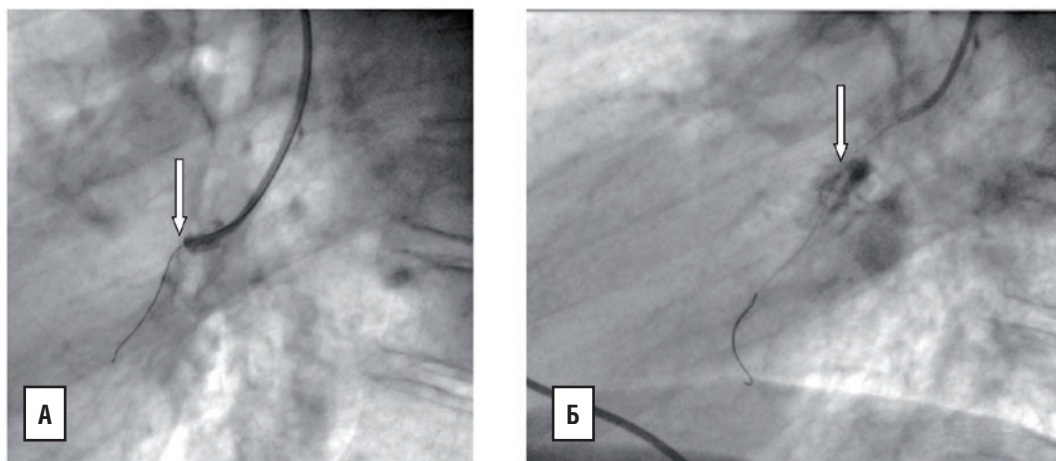


Рисунок 13. Диссекция лёгочной артерии [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]: А – заклинивание кончика направляющего катетера в устье сегментарной ветви при реканализации её окклюзии (стрелка); Б – локальная диссекция в месте позиционирования кончика катетера (стрелка)

Figure 13. Pulmonary artery dissection [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]: A – jamming of the tip of the guide-catheter in the ostium of the segmental branch during recanalization of the occlusion (arrow); B – local dissection at the positioning point of the catheter tip (arrow)

ждается затёком контрастного препарата в паравазальное пространство (рис. 13). Диссекция лёгочной артерии чаще всего не сопровождается клиническими проявлениями и не требует дополнительных манипуляций по её устранению.

Малая перфорация чаще возникает при работе с извитыми артериями и хроническими окклюзиями, использовании проводников с жёстким кончиком, полимерным покрытием, а также при неоптимальном контроле за положением кончика проводника (рис. 14). Ангиографически такое поражение представлено имбибицией ограниченного участка лёгочной паренхимы контрастным веществом без признаков активной струи. Малая перфорация может сопровождаться кашлем и скудным кровохарканьем. Чаще всего она также не требует особых мер для устранения. При возникновении малой перфорации следует ограничить селективные инъекции контраста в пораженную область и назначить раствор протамина сульфата

внутривенно в дозе, соответствующей ранее введенному гепарину. Далее можно сменить область вмешательства на другую ветвь и, в случае стабильного состояния больного, продолжить ТЛА.

Большая перфорация отличается от малой прежде всего объемом поражения и наличием активной струи. Этот вид осложнения имеет наиболее выраженную клиническую картину – кашель, кровохарканье, прогрессирующую десатурацию, тахипноэ. Крупные дефекты лёгочных артерий могут потребовать незамедлительного лечения в виде продолжительной инфляции баллонного катетера проксимальнее зоны перфорации на 10-15 мин с последующей эмболизацией ветви при необходимости, предпочтительно гемостатической губкой (рис. 15). При очень больших разрывах для эмболизации ветви могут использоваться специальные окклюзирующие спирали. В подавляющем большинстве любой вид повреждения лёгочных артерий не является жизнеугрожающим.

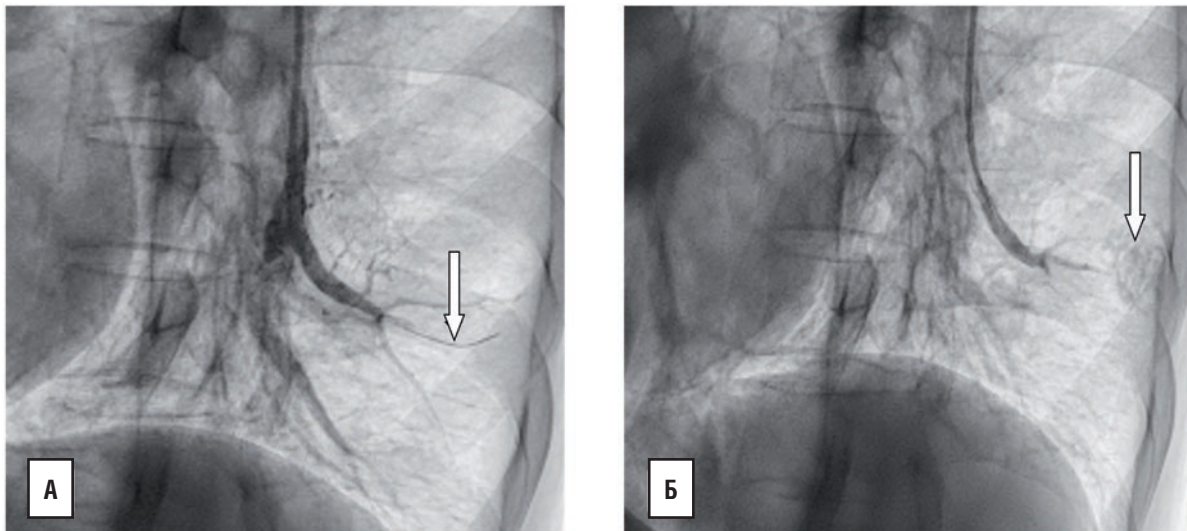


Рисунок 14. Малая перфорация [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]: А – перфорация дистальной части сегментарной ветви проводником (стрелкой указано паравазальное положение кончика проводника); Б – область пропитывания ткани лёгкого без активной струи (стрелка)

Figure 14. Small perforation [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]: А – distal wire perforation of the segmental branch (the arrow indicates the paravasal position of the wire tip); Б – the area of impregnation of the lung tissue without an active jet (arrow)

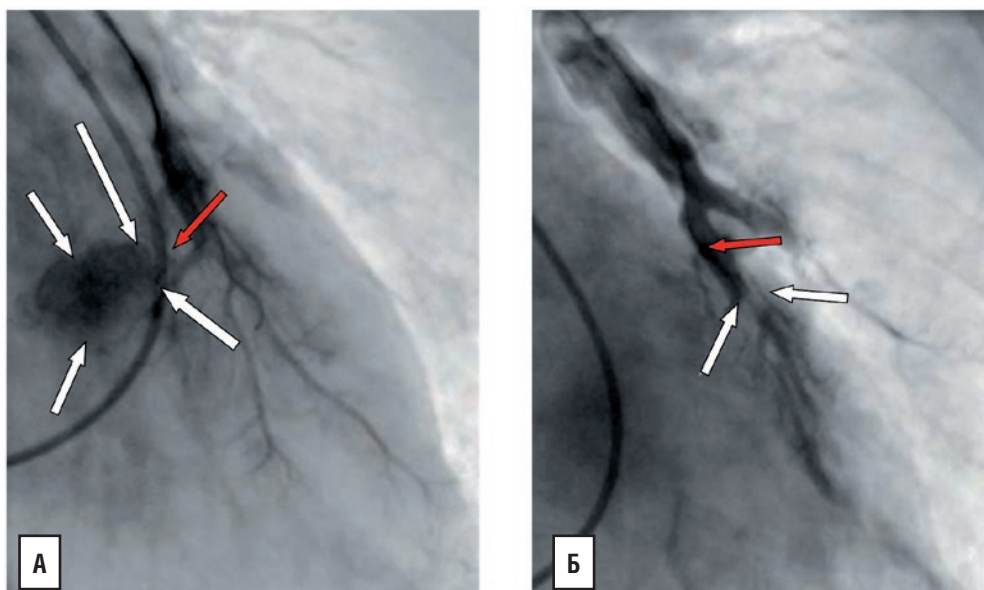


Рисунок 15. Большая перфорация [81]: А – область продолжающегося кровотечения после разрыва дистальной ветви лёгочной артерии (красной стрелкой указано место разрыва, белыми стрелками указана осумкованная гематома, соединяющаяся соустьем с артерией); Б – признаки прекратившегося кровотечения после эмболизации гемостатической губкой. (красной стрелкой показано закрытое соустье, белыми стрелками указаны остатки гематомы)

Figure 15. Large perforation [81]: А – area of ongoing distal bleeding after rupture of the pulmonary artery (the red arrow indicates the site of rupture, the white arrows indicate the bagged hematoma, anastomosing with the artery); Б – signs of stopped bleeding after embolization with a hemostatic sponge (the red arrow shows the closed anastomosis, the white arrows indicate the remains of the hematoma)

Послеоперационные осложнения

Повреждение лёгких после вмешательства является наиболее частым и грозным осложнением ТЛА, встречающееся в 5-61% случаев [37, 82-84]. Оно включает появление зон «матового стекла», и/или консолидации в области вмешательства, и/или выпота в плевральной полости, в сочетании с появлением или усугублением клинических симптомов: одышки, кашля, кровохарканья, влажных хрипов, гипоксемии [85] (рис. 16). В ранних исследованиях по изучению результатов ТЛА этот феномен описан как реперфузионный отёк лёгких, что является не совсем корректным. Механизм повреждения лёгких после ТЛА может включать как процессы реперфузионного синдрома на фоне высокой ЛГ, так и прямое повреждение, геморрагическое пропитывание лёгочной ткани [86]. В ряде случаев такое осложнение может приводить к тяжёлой дыхательной недостаточности, требующей применения неинвазивной вентиляции лёгких, инвазивной искусственной вентиляции лёгких или экстракорпоральной мембранной оксигенации.

Реперфузионное повреждение лёгких обычно развивается в течение первых 72 часов после завершения ТЛА, наиболее часто – первых 24 часов. [24,57]. В патогенезе развития повреждения лёгких после ТЛА лежат альвеолярное кровотечение, отёк лёгких, инфильтрация воспалительными клетками, формирование

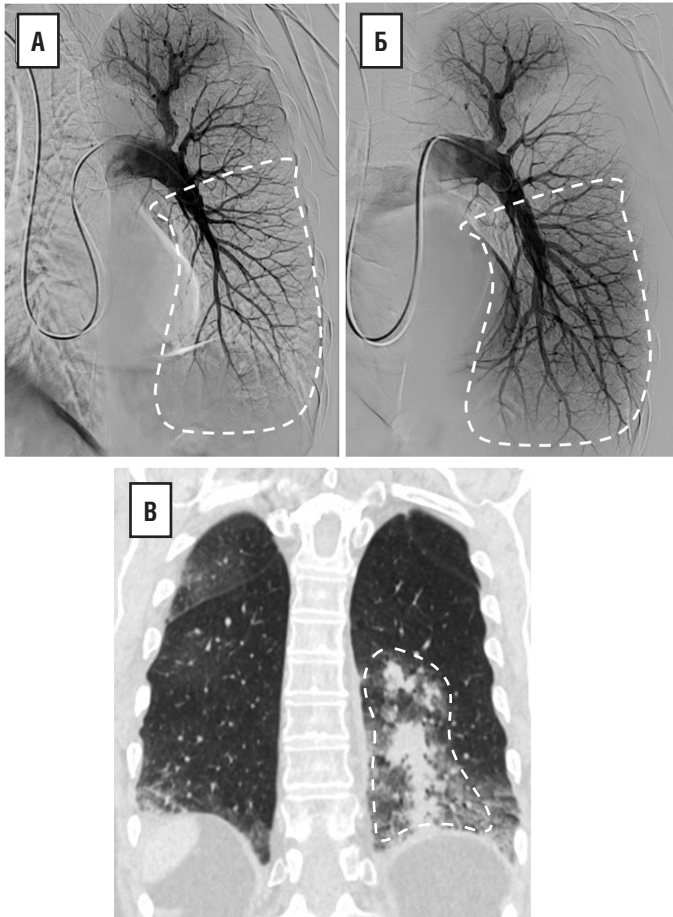


Рисунок 16. Реперфузионное повреждение лёгкого после восстановления кровотока в бассейне нижнедолевой ветви левой лёгочной артерии (выделено пунктиром) [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]: А – ангиограмма до ТЛА; Б – ангиограмма после ТЛА; В – КТ-картина реперфузионного повреждения лёгких через 24 часа после ТЛА

Figure 16. CT picture of reperfusion lung injury after restoration of blood flow in the lower lobe branch area of the left pulmonary artery (indicated by dotted line) [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]: А – angiogram before BPA; Б – angiogram after BPA; В – CT picture of reperfusion lung injury in 24 hours after BPA

гиалиновых мембран, острый респираторный дистресс-синдром [57]. Уровень летальности из-за данного осложнения может достигать 10%. Такой исход напрямую связан с повреждением лёгких более чем в половине случаев; реже смерть наступает из-за правожелудочковой недостаточности или сепсиса [57].

Существуют различные классификации степени тяжести повреждения лёгких. Классификация рабочей группы ESC по лёгочному кровообращению и функции правого желудочка 2023 года [57] включает лёгкую (требующую оксигенотерапии через носовые канюли), умеренную (требующую высоко-поточной оксигенотерапии через лицевую маску) и тяжёлую (требующую неинвазивной вентиляции лёгких (НИВЛ)/ искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ)/ экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО)) степени. Японскими специалистами была представлена классификация, основанная на рентгенологических проявлениях реперфузионного синдрома [38]. Однако в последние годы изменения в лёгких по данным визуализирующих методик (рентгенография, компьютерная томография) без чётких клинических проявлений стали реже рассматривать как реперфузионный отёк лёгких [87]. В настоящем документе авторами предлагается модифицированный вариант классификации японских авторов, учитывающий площадь поражения вкупе с наличием характерной симптоматики (табл. 3).

Таблица 3. Модифицированная классификация повреждения лёгких Inami T. et al, 2013 (на CPAP-терапии [24,88])
Table 3. Modified classification of lung injury Inami T. et al, 2013 (on CPAP-therapy [24,88])

Степень	Определение
1	Лёгкая степень
	• Симптомы*
	• Поражение – в пределах 1 сегмента лёгких**
	• Наблюдение в условиях палаты
2	• CPAP-терапия в течение 12-24 часов
	Умеренная степень
	• Симптомы*
	• Поражение – в пределах 2-3 сегментов лёгких**
3	• Активное наблюдение в условиях палаты
	• CPAP-терапия + оксигенотерапия до 5 л/мин в течение 24 часов, в/в фуросемид
	Тяжелая степень
	• Симптомы*
4	• Поражение – в пределах 2 долей лёгких**
	• Наблюдение в условиях блока интенсивной терапии/реанимации
	• CPAP-терапия + оксигенотерапия до 10 л/мин терапия, в/в фуросемид
	• Рассмотреть профилактическое назначение антибиотикотерапии
4	Крайне тяжелая степень
	• Симптомы*
	• Поражение – обширный отёк, распространяющийся на оба лёгких**
	• Наблюдение в условиях блока интенсивной терапии/реанимации
4	• ИВЛ/ЭКМО

Примечание: * – влажный кашель, хрипы, десатурация $\geq 3\%$ от исходного уровня, нарастание одышки, кровохарканье; ** – рентгенография/МСКТ лёгких; CPAP – continuous positive airway pressure; ИВЛ – искусственная вентиляция лёгких; ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация.
Note: * – wet cough, wheezing, desaturation $\geq 3\%$ from the baseline, increasing dyspnea, hemoptysis; ** – chest X-ray/CT; CPAP – continuous positive airway pressure; VL – ventilation of the lungs; ECMO – extracorporeal membrane oxygenation.

В настоящий момент нет единого мнения о предикторах развития реперфузионного поражения лёгких после ТЛА. Анализ посвящённых этому вопросу исследований позволяет выделить следующие группы предрасполагающих факторов: 1. характер и уровень поражения лёгочных артерий [52]; 2. гемодинамические параметры – срдЛА >45 мм рт. ст. [49]; 3. значение индекса, предсказывающего реперфузионное поражение лёгких, представляющего собой произведение суммарного изменения PFG на исходный уровень ЛСС в единицах Вуда (Pulmonary Edema Predictive Scoring Index – индекс PEPSI) >35,4 [38]; 4. использование баллонов, соответствующих референсному диаметру артерий при диаметре сосудов в области поражения более 2 мм [62]; 5. малый опыт хирурга [89]. Для снижения риска развития реперфузионного повреждения лёгких некоторые авторы рекомендуют использовать для ангиопластики баллонные катетеры меньшего диаметра (в соотношении 1:0,5-0,8 к референсному диаметру артерии или баллоны диаметром 2,0-2,5 мм) [21], для достижения субоптимального результата ТЛА и снижения гидростатической нагрузки на реваскуляризованные области лёгких. Кроме того, для снижения риска послеоперационного реперфузионного повреждения были попытки применения глюкокортикостероидов и простаноидов, не продемонстрировавшие эффективности [89]. С 2022 года стали появляться обнадеживающие результаты отдельных исследований по применению НИВЛ в режиме continuous positive airway pressure (CPAP) после ТЛА: даже при превышении рекомендуемых значений индекса PEPSI (среднее значение до 58,4) отсутствовали случаи жизнеугрожающего повреждения лёгких [24,88].

На наш взгляд для снижения риска развития тяжёлого жизнеугрожающего поражения лёгких после ТЛА оптимальной тактикой является именно применение НИВЛ в режиме CPAP, начиная с раннего послеоперационного периода.

Алгоритм использования НИВЛ в режиме CPAP после ТЛА для профилактики и лечения тяжёлого повреждения лёгких [24,88]:

1) НИВЛ в режиме CPAP с носо-ротовой маской. Возможно применение портативных аппаратов для ПАП-терапии.

2) Перед проведением ТЛА – консультация пациента по особенностям проведения CPAP-терапии, подбор носо-ротовой маски, проведение пробного использования аппарата в течение 5-10 минут. Оценка противопоказаний для применения CPAP-терапии, включая нестабильную гемодинамику (гипотензия, ишемия или инфаркт миокарда, жизнеугрожающая аритмия, неконтролируемая артериальная гипертензия), невозможность обеспечить защиту дыхательных путей (нарушение кашля и глотания) и высокий риск аспирации, избыточную бронхиальную секрецию, признаки нарушения сознания (возбуждение или угнетение сознания), неспособность пациента к сотрудничеству с медицинским персоналом, лицевую травму, ожоги, анатомические нарушения, препятствующие установке маски, неспособность пациента убрать маску с лица в случае рвоты, активное кровотечение из желудочно-кишечного тракта, обструкцию верхних дыхательных путей, дискомфорт от маски, операции на верхних дыхательных путях [90].

3) Время начала НИВЛ – в течение 30 минут после ТЛА. В случае клинической картины развития реперфузионного поражения (усиление одышки, кашель, кровохарканье, появление влажных хрипов при аускультации лёгких, снижение SpO₂) и/или появления кровохарканья – немедленное начало НИВЛ, транспортировка пациента с применением портативных аппаратов.

4) Давление при инициации терапии: 8-10 гПа. Не следует увеличивать давление в процессе использования более 12 гПа. При выборе давления следует учитывать индивидуальные особенно-

сти пациента, включая рост, вес, уровень артериального давления, клинический статус, коморбидные заболевания, бронхолёгочную патологию.

5) Дополнительное подключение кислорода к контуру CPAP-аппарата начиная с 1-2 л/мин при снижении SpO₂ (на CPAP) на 3% и более от исходных значений до вмешательства либо снижении SpO₂ (на CPAP) менее 90%. Минимальная цель – достижение исходных значений сатурации до вмешательства. Необходим контроль на предмет гипероксии, особенно у пациентов с исходной выраженной гипоксемией.

6) Продолжительность использования НИВЛ – 24 часа. Допускаются перерывы в использовании прибора до 15-30 минут 1 раз в 2-3 часа (приём пищи и воды, гигиенические процедуры).

7) При развитии поражения лёгких (или высокой вероятности его развития) – продление НИВЛ более 24 часов. При возникновении поражения лёгких в более поздние сроки (до 72 часов после ТЛА) – исключение других причин ухудшения состояния, незамедлительное лечение, включая возобновление НИВЛ.

8) Критерий прекращения терапии – полное регрессирование клинических проявлений поражения лёгких.

9) Использование дополнительных методов профилактики реперфузионного поражения лёгких: положение больного после вмешательства на контралатеральном боку; форсированный диурез.

ЦЕЛИ И ПОКАЗАТЕЛИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЛА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ

При операции ТЭЭ целью лечения, помимо улучшения клинических симптомов, является нормализация ЛСС и срдЛА, которые имеют влияние на прогноз. Лечение больных с неоперабельной или резидуальной ХТЭЛГ обычно преследует схожие цели: улучшение клинической симптоматики и качества жизни пациентов, достижение оптимального функционального класса (I-II по классификации Всемирной организации здравоохранения); восстановление нормальной/ близкой к нормальной гемодинамики в состоянии покоя (срдЛА <30 мм рт. ст.) [26,73,91-93]. Кроме того, дополнительными задачами при выполнении ТЛА могут стать устранение гипоксемии, изменение статуса операбельности пациента и снижение потребности в ЛАГ-специфической терапии [46]. В отличие от открытой хирургической операции эндоваскулярное лечение обычно требует 3-6 этапов для достижения целевых точек [24,76,94].

Оценка эффективности серии ТЛА проводится через 3-6 месяцев после последнего вмешательства – время, достаточное для адаптации сердечно-сосудистой системы к улучшению перфузии в зоне восстановленного кровотока и изменения клинических и гемодинамических показателей, а также показателей газообмена. Важно отметить, что положительные результаты, достигнутые в ранние сроки после ТЛА, сохраняются и в отдалённом периоде (до 18 месяцев и более) [76,94]. Результаты последних исследований демонстрируют стабилизацию течения заболевания после серии ТЛА при неоперабельной ХТЭЛГ до 38 месяцев [76], снижая смертность пациентов и приближая её к результатам ТЭЭ. В публикации 2024 года, описывающей данные крупного международного регистра (1009 больных), пациенты после ТЛА имели 3-летнюю выживаемость 92%, а после ТЭЭ – 94%, в то время как больные, не получившие инвазивного лечения, – только 71% [95].

ТЛА В ОСОБЫХ СЛУЧАЯХ

Комбинация ТЛА и ТЭЭ

В настоящее время описаны клинические случаи и опубликовано несколько работ, посвящённых комбинации ТЛА и ТЭЭ при

ХТЭЛГ [96,97]. Если ТЛА при резидуальной ЛГ после ТЭЭ является хорошо зарекомендовавшим себя методом лечения ХТЭЛГ, закреплённым в официальных документах, то выполнение ТЛА перед ТЭЭ является малоизученной стратегией лечения. Ангиопластика может быть использована у ряда исходно неоперабельных пациентов для стабилизации состояния и снижения ЛСС перед хирургическим лечением.

Несмотря на высокую эффективность хирургического лечения ХТЭЛГ госпитальная летальность при ТЭЭ достаточно высока и может достигать 8,4% [98]. Худший гемодинамический статус, сниженная систолическая функция правого желудочка и высокий уровень ЛСС (≥ 1000 дин*с/см) или срДЛА (≥ 45 мм рт. ст.) являются независимыми предикторами госпитальной летальности и формируют когорту больных высокого хирургического риска [51,99,100]. Предоперационное эндоваскулярное лечение этих пациентов может улучшать их клинический статус и показатели гемодинамики [101]. Так, исходно «неоперабельные» пациенты в результате проведённого лечения могут сменить статус на «операбельный». Ретроспективные исследования последних лет под-

тверждают улучшение параметров гемодинамики в предоперационном периоде также и на фоне медикаментозного лечения, но без существенных различий в послеоперационном периоде между группами [102]. Проведение ТЛА перед операцией выглядит более перспективно, однако имеет очевидный недостаток – баллонирование лёгочных артерий надрыгает внутренние перемычки и мембраны посттромботической соединительной ткани, сформировавшейся в сосуде, создавая предпосылки для разрыва и неполного удаления слепка сосуда при ТЭЭ. В связи с этим мы рекомендуем по возможности разделять зоны воздействия ТЛА и ТЭЭ. Следует подчеркнуть, что выполнение ТЛА не должно откладывать проведение ТЭЭ, поскольку это может способствовать ухудшению состояния больных. У пациентов высокого хирургического риска в ряде случаев возможна эндоваскулярная коррекция проксимальных поражений ветвей лёгочных артерий, соответствующих I-II классу по хирургической классификации [50,103] (рис. 17). Следует особо подчеркнуть, что такие объёмные вмешательства возможны только при вентиляционной поддержке с использованием СРАР-терапии.



Рисунок 17. Результат 3-х сессий ТЛА при проксимальном поражении правой лёгочной артерии у больного ХТЭЛГ с наличием клинических противопоказаний для ТЭЭ [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]

Figure 17. Result of 3 sessions of BPA with proximal lesion type of the right pulmonary artery in a 52-year-old CTEPH patient with clinical contraindications for PEA [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]

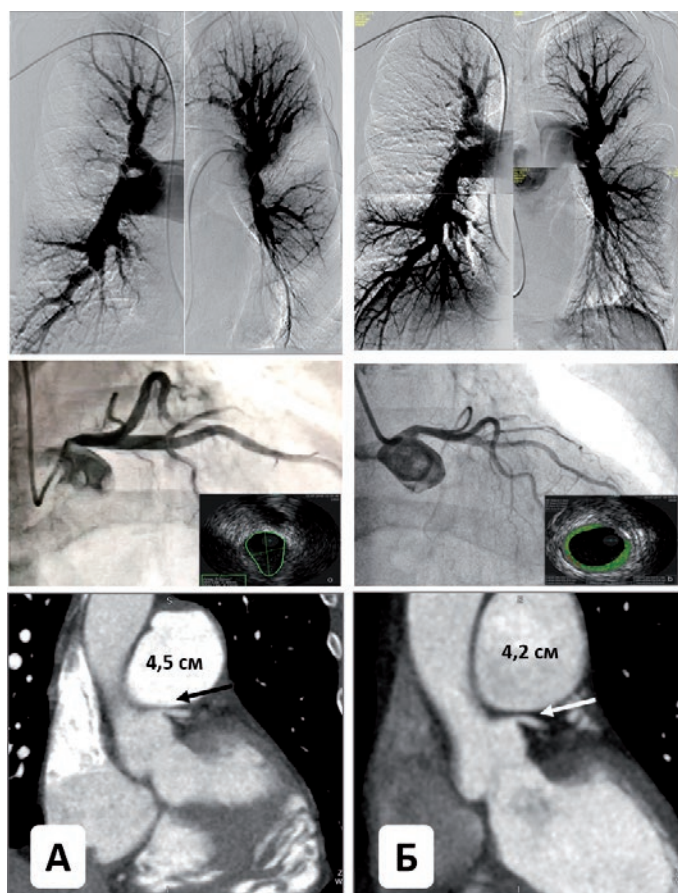


Рисунок 18. А – компрессия ствола левой коронарной артерии стволом лёгочной артерии у неоперабельной больной ХТЭЛГ 60-и лет с двусторонним поражением лёгочных артерий. Б – исчезновение признаков компрессии ствола левой коронарной артерии на фоне обратного ремоделирования лёгочной артерии после восстановления кровотока в нижних долях обоих лёгких в результате 4-х сессий ТЛА (данные ангиографии, ВСУЗИ и МСКТ) [104]

Figure 18. А – compression of the trunk of the left coronary artery by the pulmonary artery trunk in an inoperable patient with 60-year-old CTEPH with bilateral lesion of the pulmonary arteries. Б – disappearance the compression signs of the trunk of the left coronary artery against the background of reverse remodeling of the pulmonary artery after restoration of blood flow in the lower lobes of both lungs as a result of 4 sessions of BPA (data of angiography, VSUI and CT-angiography) [104]

Редким осложнением ХТЭЛГ, ограничивающим возможность выполнения ТЭЭ является компрессия ствола левой коронарной артерии расширенной лёгочной артерией с развитием гемодинамически значимого стеноза [104-106]. Присоединение синдрома стенокардии отрицательно влияет на качество жизни и прогноз неоперабельных пациентов. ТЛА в этих случаях позволяет добиться улучшения симптоматики не только за счёт относительной нормализации лёгочной гемодинамики, но и за счёт обратного ремоделирования лёгочной артерии с уменьшением её диаметра и устранением компрессии ствола левой коронарной артерии. Описан случай, когда серия ТЛА у больной с компрессией ствола левой коронарной артерии позволила изменить статус пациентки с «неоперабельного» на «операбельный» и в дальнейшем успешно выполнить ТЭЭ [104] (рис. 18).

В целом эффективность и безопасность эндоваскулярного лечения перед ТЭЭ у пациентов с ХТЭЛГ высокого хирургического риска остаётся вопросом для обсуждения и требует дальнейшего изучения.

Спасительная ТЛА

Отдельного внимания заслуживает ТЛА у тяжёлых больных с ХТЭЛГ IV функционального класса, нестабильной гемодинамикой, нарастающей дыхательной и сердечной недостаточностью [39]. При невозможности хирургического лечения в связи с тяжестью основного заболевания данная группа пациентов нуждается в незамедлительной, спасительной реваскуляризации лёгочных артерий для стабилизации состояния. Применение ЛАГ-специфической терапии у таких больных далеко не всегда позволяет стабилизировать ситуацию, а в ряде случаев может ухудшить её, ускорив катастрофическое снижение минутного объёма крови и прогрессирование гипоксемии. С учётом клинических ограничений и невозможности проведения ТЭЭ, в таких случаях методом выбора остаётся ТЛА. Крайне высокий риск развития фатального реперфузионного поражения ещё вчера делал невозможным применение ТЛА при терминальной ХТЭЛГ. Однако, в настоящее время, использование в НИИЦК им. академика Е.И. Чазова Минздрава России уникального алгоритма, основанного на периперационном применении СРАР-терапии, позволяет безопасно и эффективно проводить ТЛА даже при крайне тяжёлых формах посттромботического поражения лёгочной артерии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За последние годы произошло активное внедрение ТЛА в повседневную медицинскую практику. Развитие доказательной базы позволило инновационной методике занять важное место в мультимодальном алгоритме лечения ХТЭЛГ. С накоплением опыта постоянно расширяются показания к проведению ТЛА, уменьшается количество осложнений вмешательства, эволюционируют подходы к периперационному ведению пациентов, совершенствуется техника ангиопластики. Коллектив авторов рассчитывает на то, что настоящий документ поможет внедрению ТЛА в структуру работы экспертных центров по диагностике и лечению лёгочной гипертензии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Чазова И.Е., Мартынюк Т.В., Шмальц А.А. и соавт. Евразийские рекомендации по диагностике и лечению лёгочной гипертензии (2023). *Евразийский Кардиологический Журнал*. 2024;(1):6-85. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-1-6-85> [Chazova I.E., Martynyuk T.V., Shmalts A.A. et al. Eurasian guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension (2023). *Eurasian heart journal*. 2024;(1):6-85. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-1-6-85>]
2. Humbert M., Kovacs G., Hoeper M.M. et al. ESC/ERS Scientific Document Group. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2023 Jan 6;61(1):2200879. <https://doi.org/10.1183/13993003.00879-2022>
3. Авдеев С.Н., Барбараш О.Л., Валиева З.С. и соавт. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(11):6161. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6161> [Avdeev S.N., Barbarash O.L., Valieva Z.S. et al. 2024 Clinical practice guidelines for Pulmonary hypertension, including chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(11):6161. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6161>]
4. Simonneau G., Montani D., Celermajer D.S. et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019 Jan 24;53(1):1801913. <https://doi.org/10.1183/13993003.01913-2018>
5. Klok F.A., Surie S., Kempf T., et al. A simple non-invasive diagnostic algorithm for ruling out chronic thromboembolic pulmonary hypertension in patients after acute pulmonary embolism. *Thromb Res* 2011;128:21-26. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2011.03.004>
6. Guerin L., Couturaud F., Parent F., et al. Prevalence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism. *Prevalence of CTEPH after pulmonary embolism. Thromb Haemost* 2014;112:598-605. <https://doi.org/10.1160/th13-07-0538>
7. Valerio L., Mavromanolis A.C., Barco S. et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension and impairment after pulmonary embolism: the FOCUS study. *Eur Heart J*. 2022 Sep 21;43(36):3387-3398. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac206>
8. Авдеев С.Н., Барбараш О.Л., Баутин А.Е. и соавт. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(12):4683. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4683> [Avdeev S.N., Barbarash O.L., Bautin A.E., et al. 2020 Clinical practice guidelines for Pulmonary hypertension, including chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(12):4683. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4683>]
9. Lang I.M., Dorfmueller P., Vonk Noordegraaf A. The Pathobiology of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Ann Am Thorac Soc*. 2016 Jul;13 Suppl 3:S215-21. <https://doi.org/10.1513/annalsats.201509-620as>
10. Kim N.H. Group 4 Pulmonary Hypertension: Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment. *Cardiol Clin*. 2016 Aug;34(3):435-41. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2016.04.011>
11. Lang I.M., Pesavento R., Bonderman D., Yuan J.X. Risk factors and basic mechanisms of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a current understanding. *Eur Respir J*. 2013 Feb;41(2):462-8. <https://doi.org/10.1183/09031936.00049312>
12. Moser K.M., Bloor C.M. Pulmonary vascular lesions occurring in patients with chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest*. 1993 Mar;103(3):685-92. <https://doi.org/10.1378/chest.103.3.685>
13. Dorfmueller P., Günther S., Ghigna M.R. et al. Microvascular disease in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a role for pulmonary veins and systemic vasculature. *Eur Respir J*. 2014 Nov;44(5):1275-88. <https://doi.org/10.1183/09031936.00169113>
14. Simonneau G., Torbicki A., Dorfmueller P., Kim N. The pathophysiology of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir Rev* 2017; 26(143):160112. <https://doi.org/10.1183/16000617.0112-2016>
15. Pepke-Zaba J., Delcroix M., Lang I., et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH): results from an international prospective registry. *Circulation*. 2011 Nov 1;124(18):1973-81. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.110.015008>
16. Guth S., D'Armini A.M., Delcroix M. et al. Current strategies for managing chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results of the worldwide prospective CTEPH Registry. *ERJ Open Res*. 2021 Aug 16;7(3):00850-2020. <https://doi.org/10.1183/23120541.00850-2020>
17. Данилов Н.М., Матчин Ю.Г., Чернявский А.М. и соавт. Транс-

- люминальная баллонная ангиопластика лёгочных артерий у больных с неоперабельной хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией. *Терапевтический архив*. 2019;91(4):43-47. <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.04.000100>
- [Danilov N.M., Matchin Y.G., Chernyavsky A.M. et al. Balloon pulmonary angioplasty for patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension // *Terapevticheskiy arkhiv*. 2019;91(4):43-47. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.04.000100>]
18. Danilov, N.M., Matchin, Y.G., Yarovoy, S.Y. et al. TCT-92 Short- and Long-Term Remodeling of Pulmonary Arteries After Balloon Angioplasty in Patients with Inoperable Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;68(18):B37-B38. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.09.365>
19. Jain N., Sheikh M.A., Bajaj D. et al. Periprocedural Complications With Balloon Pulmonary Angioplasty: Analysis of Global Studies. *JACC Cardiovasc Interv*. 2023 Apr 24;16(8):976-983. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2023.01.361>
20. Hyder S.N., Chatterjee S., Aggarwal V. Percutaneous Treatments for Pulmonary Hypertension: Reviewing the Growing Procedural Role for Interventional Cardiology. *Interv Cardiol Clin*. 2022 Jul;11(3):293-305. <https://doi.org/10.1016/j.iccl.2022.01.006>
21. Mizoguchi H., Ogawa A., Munemasa M. et al. Refined balloon pulmonary angioplasty for inoperable patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012 Dec;5(6):748-55. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.112.971077>
22. Provost M., Mornex J.F., Nasser M. et al. Changes in the management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension over a 10-year period, in a French expert regional competence centre. *Respir Med Res*. 2023 Nov;84:101021. <https://doi.org/10.1016/j.resmer.2023.101021>
23. Чазова И.Е., Карабашева М.Б., Данилов Н.М., Матчин Ю.Г. Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия: современный взгляд на проблему. *Кардиологический вестник* 2019;14(2):1423. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20191402114>
- [Chazova I.E., Karabasheva M.B., Danilov N.M., Matchin Yu.G. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: modern view on the problem. *Russian Cardiology Bulletin*. 2019;14(2):1423. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20191402114>]
24. Данилов Н.М., Яровой С.Ю., Елфимова Е.М. и соавт. Клинические и рентгенологические аспекты реперфузионного отека лёгких после транслюминальной баллонной ангиопластики лёгочных артерий у пациентов с хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией. *Системные гипертензии*. 2022;19(3):23-30. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2022-3-23-30>
- [Danilov N.M., Yarovoy S.Yu., Elfimova E.M., Mikhailova O.O., Litvin A.Yu., Danilushkin Yu.V., Matchin Yu.G., Chazova I.E. Clinical and radiological aspects of reperfusion pulmonary edema after balloon pulmonary angioplasty in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Systemic Hypertension*. 2022;19(3):23-30. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2022-3-23-30>]
25. Елфимова Е.М., Данилов Н.М., Яровой С.Ю. и соавт. Влияние СРАР-терапии на развитие реперфузионных поражений лёгких после транслюминальной баллонной ангиопластики лёгочных артерий у пациентов с хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией. *Системные гипертензии*. 2023;20(3):11-18. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-3-11-18>
- [Elfimova E.M., Danilov N.M., Yarovoy S.Yu., Mikhailova O.O., Litvin A.Yu., Matchin Yu.G., Chazova I.E. Effect of CPAP therapy on the reperfusion lung injury after transluminal balloon angioplasty of the pulmonary arteries in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Systemic Hypertension*. 2023;20(3):11-18. (In Russ.) <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-3-11-18>]
26. Riedel M., Stanek V., Widimsky J., Prerovsky I. Longterm follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. Late prognosis and evolution of hemodynamic and respiratory data. *Chest*. 1982 Feb;81(2):151-8. <https://doi.org/10.1378/chest.81.2.151>
27. Lewczuk J., Piszko P., Jagas J. et al. Prognostic factors in medically treated patients with chronic pulmonary embolism. *Chest*. 2001 Mar;119(3):818-23. <https://doi.org/10.1378/chest.119.3.818>
28. Kunieda T., Nakanishi N., Satoh T. et al. Prognoses of primary pulmonary hypertension and chronic majorvessel thromboembolic pulmonary hypertension determined from cumulative survival curves. *Intern Med*. 1999 Jul;38(7):543-6. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.38.543>
29. Hoeper M.M., Mayer E., Simonneau G., Rubin L.J. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2006 Apr 25;113(16):2011-20. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.105.602565>
30. Mayer E., Jenkins D., Lindner J. et al. Surgical management and outcome of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results from an international prospective registry. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011 Mar;141(3):702-10. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.11.024>
31. van der Plas M.N., Surie S., Reesink H.J. et al. Longitudinal follow-up of six-minute walk distance after pulmonary endarterectomy. *Ann Thorac Surg*. 2011 Apr;91(4):1094-9. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsurg.2010.11.061>
32. Condliffe R., Kiely D.G., Gibbs J.S. et al. Improved outcomes in medically and surgically treated chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008 May 15;177(10):1122-7. <https://doi.org/10.1164/rccm.200712-1841oc>
33. Jamieson S.W., Kapelanski D.P., Sakakibara N. et al. Pulmonary endarterectomy: experience and lessons learned in 1,500 cases. *Ann Thorac Surg*. 2003 Nov;76(5):1457-62; discussion 1462-4. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(03\)00828-2](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(03)00828-2)
34. Cannon J.E., Su L., Kiely D.G. et al. Dynamic Risk Stratification of Patient Long-Term Outcome After Pulmonary Endarterectomy: Results From the United Kingdom National Cohort. *Circulation*. 2016 May 3;133(18):1761-71. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.115.019470>
35. Inami T., Kataoka M., Ando M. et al. A new era of therapeutic strategies for chronic thromboembolic pulmonary hypertension by two different interventional therapies: pulmonary endarterectomy and percutaneous transluminal pulmonary angioplasty. *PLoS One*. 2014 Apr 11;9(4):e94587. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0094587>
36. Voorburg J.A., Cats V.M., Buis B., Bruschke A.V. Balloon angioplasty in the treatment of pulmonary hypertension caused by pulmonary embolism. *Chest*. 1988 Dec;94(6):1249-53. <https://doi.org/10.1378/chest.94.6.1249>
37. Feinstein J.A., Goldhaber S.Z., Lock J.E. et al. Balloon pulmonary angioplasty for treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2001 Jan 2;103(1):10-3. <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.1.10>
38. Inami T., Kataoka M., Shimura N. et al. Pulmonary edema predictive scoring index (PEPSI), a new index to predict risk of reperfusion pulmonary edema and improvement of hemodynamics in percutaneous transluminal pulmonary angioplasty. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013 Jul;6(7):725-36. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2013.03.009>
39. Tsuji A., Ogo T., Demachi J. et al. Rescue balloon pulmonary angioplasty in a rapidly deteriorating chronic thromboembolic pulmonary hypertension patient with liver failure and refractory infection. *Pulm Circ*. 2014 Mar;4(1):142-7. <https://doi.org/10.1086/675643>
40. Taniguchi Y., Miyagawa K., Nakayama K. et al. Balloon pulmonary angioplasty: an additional treatment option to improve the prognosis of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *EuroIntervention*. 2014 Aug;10(4):518-25. <https://doi.org/10.4244/eijv10i4a89>
41. Andreassen A.K., Ragnarsson A., Gude E. et al. Balloon pulmonary angioplasty in patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Heart*. 2013 Oct;99(19):1415-20. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-303549>
42. Sugimura K., Fukumoto Y., Satoh K. et al. Percutaneous transluminal pulmonary angioplasty markedly improves pulmonary hemodynamics and long-term prognosis in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circ J*. 2012;76(2):485-8. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-11-1217>
43. Данилов Н.М., Матчин Ю.Г., Мартынюк Т.В. и соавт. Транслюминальная баллонная ангиопластика лёгочных артерий у больных с неоперабельной хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией (первый опыт в России). *Consilium Medicum*. 2015; 17 (10): 61–66. https://doi.org/10.26442/2075-1753_2015.10.61-66

- [Danilov N.M., Matchin Y.G., Martynyuk T.V. et al. Transluminal balloon angioplasty of pulmonary arteries in patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (first experience in Russia). *Consilium Medicum*. 2015; 17 (10): 61–66. (In Russ.). https://doi.org/10.26442/2075-1753_2015.10.61-66]
44. Galiè N., Humbert M., Vachiery J.L. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016 Jan 1;37(1):67-119. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv317>
45. Fukuda K., Date H., Doi S. et al. Japanese Circulation Society and the Japanese Pulmonary Circulation and Pulmonary Hypertension Society Joint Working Group. Guidelines for the Treatment of Pulmonary Hypertension (JCS 2017/JPCPHS 2017). *Circ J*. 2019 Mar 25;83(4):842-945. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-66-0158>
46. Kataoka M., Inami T., Kawakami T. et al. Balloon Pulmonary Angioplasty (Percutaneous Transluminal Pulmonary Angioplasty) for Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: A Japanese Perspective. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019 Jul 22;12(14):1382-1388. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.01.237>
47. Чазова И.Е., Мартынюк Т.В., Валиева З.С. и соавт. Евразийские рекомендации по диагностике и лечению хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензии (2020). *Евразийский Кардиологический Журнал*. 2021;(1):6-43. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2021-1-6-43>
[Chazova I.E., Martynyuk T.V., Vasileva Z.S. et al. Eurasian guidelines for the diagnosis and treatment of CTEPH (2020). *Eurasian heart journal*. 2021;(1):6-43. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2021-1-6-43>]
48. Kawakami T., Matsubara H., Shinke T. et al. Balloon pulmonary angioplasty versus riociguat in inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (MR BPA): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2022 Oct;10(10):949-960. [https://doi.org/10.1016/s2213-2600\(22\)00171-0](https://doi.org/10.1016/s2213-2600(22)00171-0)
49. Jais X., Brenot P., Bouvaist H. et al. Balloon pulmonary angioplasty versus riociguat for the treatment of inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (RACE): a multicentre, phase 3, open-label, randomised controlled trial and ancillary follow-up study. *Lancet Respir Med*. 2022 Oct;10(10):961-971. [https://doi.org/10.1016/s2213-2600\(22\)00214-4](https://doi.org/10.1016/s2213-2600(22)00214-4)
50. Thistlethwaite P.A., Mo M., Madani M.M. et al. Operative classification of thromboembolic disease determines outcome after pulmonary endarterectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002 Dec;124(6):1203-11. <https://doi.org/10.1067/mtc.2002.127313>
51. Madani M.M. Surgical Treatment of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: Pulmonary Thromboendarterectomy. *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2016 Oct-Dec;12(4):213-218. <https://doi.org/10.14797/mdcj-12-4-213>
52. Kawakami T., Ogawa A., Miyaji K. et al. Novel Angiographic Classification of Each Vascular Lesion in Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension Based on Selective Angiogram and Results of Balloon Pulmonary Angioplasty. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016 Oct;9(10):e003318. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.115.003318>
53. Демченкова А.Ю., Веселова Т.Н., Мартынюк Т.В. и соавт. Состояние сосудистого русла, паренхимы и перфузии лёгких при хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензии по данным субтракционной компьютерной томографической ангиопульмонографии. *Кардиология*. 2018;58(5):48-56. <https://doi.org/10.18087/cardio.2018.5.10120>
[Demchenkova A.Yu., Veselova T.N., Martynyuk T.V. et al. The State of Vascular Bed, Parenchyma and Perfusion of Lungs in Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension According to Data of Subtraction Pulmonary Angiography. *Kardiologija*. 2018;58(5):48-56. (In Russ.). <https://doi.org/10.18087/cardio.2018.5.10120>]
54. Ghani H., Weir-McCall J.R., Ruggiero A., Pepke-Zaba J. Imaging in chronic thromboembolic pulmonary disease: Current practice and advances. *Int J Cardiol Congenit Heart Dis*. 2024 Aug 10;17:100536. <https://doi.org/10.1016/j.ijchd.2024.100536>
55. Hinrichs J.B., Renne J., Hoepfer M.M. et al. Balloon pulmonary angioplasty: applicability of C-Arm CT for procedure guidance. *Eur Radiol*. 2016 Nov;26(11):4064-4071. <https://doi.org/10.1007/s00330-016-4280-z>
56. NOMENCLATURE of broncho-pulmonary anatomy; an international nomenclature accepted by the Thoracic Society. *Thorax*. 1950 Sep;5(3):222-8. <https://doi.org/10.1136/thx.5.3.222>
57. Lang I.M., Andreassen A.K., Andersen A. et al. Balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a clinical consensus statement of the ESC working group on pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur Heart J*. 2023 Aug 1;44(29):2659-2671. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad413>
58. Shimokawahara H., Ogawa A., Mizoguchi H. et al. Vessel Stretching Is a Cause of Lumen Enlargement Immediately After Balloon Pulmonary Angioplasty: Intravascular Ultrasound Analysis in Patients With Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018 Apr;11(4):e006010. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.117.006010>
59. Raber L., Ueki Y., Lang I.M. Balloon pulmonary angioplasty for the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *EuroIntervention*. 2019 Oct 4;15(9):e814-e815. <https://doi.org/10.4244/eij-d-18-01212>
60. Danilov N.M., Matchin Yu.G., Sagaydak O.V. et al. Antecubital vein access for balloon pulmonary angioplasty in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: safe new approach. *Russian Open Medical Journal* 2019; 8: e0107. <https://doi.org/10.15275/rusomj.2019.0107>
61. Roik M., Wretowski D., Rowiński O. et al. Refined balloon pulmonary angioplasty in inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension—a multi-modality approach to the treated lesion. *Int J Cardiol*. 2014 Dec 20;177(3):e139-41. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.09.051>
62. Roik M., Wretowski D., Łabek A. et al. Refined balloon pulmonary angioplasty driven by combined assessment of intra-arterial anatomy and physiology—Multimodal approach to treated lesions in patients with non-operable distal chronic thromboembolic pulmonary hypertension—Technique, safety and efficacy of 50 consecutive angioplasties. *Int J Cardiol*. 2016 Jan 15;203:228-35. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.10.116>
63. Banning A.P., Serruys P., De Maria G.L. et al. Five-year outcomes after state-of-the-art percutaneous coronary revascularization in patients with de novo three-vessel disease: final results of the SYNTAX II study. *Eur Heart J*. 2022 Mar 31;43(13):1307-1316. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab703>
64. Gerges C., Friewald R., Gerges M. et al. Efficacy and Safety of Percutaneous Pulmonary Artery Subtotal Occlusion and Chronic Total Occlusion Intervention in Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Circ Cardiovasc Interv*. 2021 Aug;14(8):e010243. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.120.010243>
65. Tajti P., Karpaliotis D., Alaswad K., et al. The Hybrid Approach to Chronic Total Occlusion Percutaneous Coronary Intervention: Update From the PROGRESS CTO Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018 Jul 23;11(14):1325-1335. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.02.036>
66. Galassi A.R., Werner G.S., Boukhris M. et al. Percutaneous recanalisation of chronic total occlusions: 2019 consensus document from the EuroCTO Club. *EuroIntervention*. 2019 Jun 20;15(2):198-208. <https://doi.org/10.4244/eij-d-18-00826>
67. Steinberg Z.L., Lombardi W.L., Lee J. et al. Balloon Pulmonary Angioplasty in Chronic Totally Occluded Pulmonary Arteries: Applying Lessons Learned From the Treatment of Coronary Artery Chronic Total Occlusions. *J Invasive Cardiol*. 2021 Aug;33(8):E632-E639. <https://doi.org/10.25270/jic/20.00623>
68. Kurzyńska M., Darocha S., Pietura R., et al. Changing the strategy of balloon pulmonary angioplasty resulted in a reduced complication rate in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A single-centre European experience. *Kardiologia Pol*. 2017;75:645-654. Epub 2017 May 29. <https://doi.org/10.5603/kp.a2017.0091>
69. Marukyan N., Simakova M., Moiseeva O., Kashtanov M. Transbronchial Guidance for Balloon Pulmonary Angioplasty in CTEPH: The Safe Guidewire Passage Through the Occlusion. *JACC Cardiovasc Interv*. 2022 Jan 24;15(2):e25-e26. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2021.11.006>
70. Rathore S., Katoh O., Matsuo H. et al. Retrograde percutaneous recanalization of chronic total occlusion of the coronary arteries:

- procedural outcomes and predictors of success in contemporary practice. *Circ Cardiovasc Interv.* 2009 Apr;2(2):124-32. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.108.838862>
71. Marukyan N., Zubarev D., Gorbatykh A., et al. Carlino-Like Technique for Retrograde Recanalization of Chronic Thromboembolic Pulmonary Artery Occlusion. *JACC Cardiovasc Interv.* 2024 Jun 10;17(11):1394-1396. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2024.01.308>
72. Валиева З.С., Мартынюк Т.В. Выбор специфической и антикоагулянтной терапии у пациентов с впервые выявленной хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией в зависимости от статуса операбельности. *Российский кардиологический журнал.* 2023;28(3):5231. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5231>
[Valieva Z.S., Martynyuk T.V. Choice of specific and anticoagulant therapy in patients with newly diagnosed chronic thromboembolic pulmonary hypertension, depending on operability status. *Russian Journal of Cardiology.* 2023;28(3):5231. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5231>]
73. Delcroix M., Torbicki A., Gopalan D. et al. ERS statement on chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2021; 57(6):2002828. <https://doi.org/10.1183/13993003.02828-2020>
74. Stickel S., Gin-Sing W., Wagenaar M, Gibbs J.S.R. The practical management of fluid retention in adults with right heart failure due to pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J Suppl.* 2019 Dec;21(Suppl K):K46-K53. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/suz207>
75. Диневи́ч Е.О., Данилов Н.М., Чазова И.Е. Роль стимулятора растворимой гуанилатциклазы риоцигуата в предотвращении развития реперфузионного поражения лёгких после транслюминальной баллонной ангиопластики лёгочных артерий у пациентов с хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией. *Системные гипертензии.* 2023;20(4):11-17. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-4-11-17>
[Dinevich E.O., Danilov N.M., Chazova I.E. The role of soluble guanylate cyclase stimulator riociguat in preventing the development of reperfusion lung injury after balloon pulmonary angioplasty in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Systemic Hypertension.* 2023;20(4):11-17. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-4-11-17>]
76. Карабашева М.Б., Данилов Н.М., Сагайдак О.В. и соавт. Отдаленные результаты транслюминальной баллонной ангиопластики лёгочных артерий у пациентов с неоперабельной формой хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензии. *Системные гипертензии.* 2019; 16 (4): 27–32. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2019.4.190609>
[Karabasheva M.B., Danilov N.M., Sagaidak O.V., Matchin Y.G., Chazova I.E. Long-term outcomes after percutaneous transluminal pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Systemic Hypertension.* 2019;16(4):27-32. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/2075082X.2019.4.190609>]
77. Shigetoshi M., Hatanaka K., Ogawa A., et al. Oxygen inhalation can selectively dilate pulmonary arteries in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension before balloon angioplasty. *J Cardiol.* 2022 Feb;79(2):265-269. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2021.09.003>
78. Nef H.M., Achenbach S., Birkemeyer R. et al. Manual der arbeitsgruppe interventionelle kardiologie (AGIK) der deutschen gesellschaft für kardiologie—herz-und kreislaufforschung e. V. (DGK). *Der Kardiologe* Volume 2021;15:542–584. <https://doi.org/10.1007/s12181-021-00504-6>
79. Sebastià C., Nicolau C., Martín de Francisco Á.L. et al. Prophylaxis against postcontrast acute kidney injury (PC-AKI): updates in the ESUR guidelines 10.0 and critical review. *Radiologia (Engl Ed).* 2020 Jul-Aug;62(4):292-297. English, Spanish. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2019.12.005>
80. [Guideline] ACR Committee on Drugs and Contrast Media. *ACR Manual on Contrast Media* 2023. American College of Radiology. Available at https://www.acr.org/-/media/acr/files/clinical-resources/contrast_media.pdf.
81. Аржанцев А.С., Данилов Н.М., Матчн Ю.Г. и соавт. Перфорация лёгочных артерий при проведении транслюминальной баллонной ангиопластики. *Кардиологический вестник.* 2021;16(1):5663. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20211601156>
[Arzhantsev A.S., Danilov N.M., Atanesyan R.V. et al. Perforation of pulmonary arteries during transluminal balloon angioplasty. *Russian Cardiology Bulletin.* 2021;16(1):5663. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20211601156>]
82. Aggarwal V., Giri J., Visovatti S.H. et al. Status and Future Directions for Balloon Pulmonary Angioplasty in Chronic Thromboembolic Pulmonary Disease With and Without Pulmonary Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2024 Apr 9;149(15):e1090-e1107. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001197>
83. Christoph B. Wiedenroth, Henrike Deissner, Miriam S.D. et al. Complications of balloon pulmonary angioplasty for inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Impact on the outcome, *The Journal of Heart and Lung Transplantation.* 2022 AUG;41(8):1086-1094. EPUB 2022 MAY 20. PMID: 35690560. <https://doi.org/10.1016/J.HEALUN.2022.05.002>
84. Velazquez M., Albarran A., Hernandez I. et al. Balloon Pulmonary Angioplasty for Inoperable Patients With Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Observational Study in a Referral Unit. Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2019 Mar;72(3):224-232. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2018.02.020>
85. Correction to: Status and Future Directions for Balloon Pulmonary Angioplasty in Chronic Thromboembolic Pulmonary Disease With and Without Pulmonary Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2024 Jun 11;149(24):e1412. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001261>
86. Ogo T., Fukuda T., Tsuji A. et al. Efficacy and safety of balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension guided by cone-beam computed tomography and electrocardiogram-gated area detector computed tomography. *Eur J Radiol.* 2017 Apr;89:270-276. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2016.12.013>
87. Mahmud E., Ang L. Time to Standardize Definitions for the Success and Complications of Balloon Pulmonary Angioplasty: A Quality Imperative. *JACC Cardiovasc Interv.* 2023 Apr 24;16(8):984-985. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2023.02.017>
88. Елфимова Е.М., Данилов Н.М., Яровой С.Ю. и соавт. Влияние СРАР-терапии на развитие реперфузионных поражений лёгких после транслюминальной баллонной ангиопластики лёгочных артерий у пациентов с хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией. *Системные гипертензии.* 2023;20(3):11-18. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-3-11-18>
[Elfimova E.M., Danilov N.M., Yarovoy S.Yu. et al. Effect of CPAP therapy on the reperfusion lung injury after transluminal balloon angioplasty of the pulmonary arteries in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Systemic Hypertension.* 2023;20(3):11-18. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-3-11-18>]
89. Brenot P., Jais X., Taniguchi Y. et al. French Experience of balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019;53:1802095. <https://doi.org/10.1183/13993003.02095-2018>
90. Методические рекомендации «Неинвазивная вентиляция лёгких», Общероссийская общественная организация Федерация анестезиологов и реаниматологов, 2020. <https://faronline.ru/api/static/cms-files/53189cb3-1fb2-469a-ad9c-e44a537158e2/niv2020.pdf>
[Methodological recommendations “Non-invasive ventilation”, All-Russian public organization Federation of Anesthesiologists and Resuscitators, 2020. <https://faronline.ru/api/static/cms-files/53189cb3-1fb2-469a-ad9c-e44a537158e2/niv2020.pdf>]
91. Shinkura Y., Nakayama K., Yanaka K. et al. Extensive revascularisation by balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension beyond haemodynamic normalisation. *EuroIntervention.* 2018 Apr 20;13(17):2060-2068. <https://doi.org/10.4244/eij-d-17-00157>
92. Хирургическое лечение хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензии. Под ред. А.М. Чернявского. – Новосибирск: Изд-во СО РАН, 2019. – 318 с.
[Chronic thromboembolic pulmonary hypertension surgery. Chernyavskiy AM. Novosibirsk. Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, 2019. – 318 pp (In Russ.)]
93. Wilkens H., Konstantinides S., Lang I.M., et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH): Updated Recommendations from the Cologne Consensus Conference 2018. *Int J Cardiol.* 2018;272S:69-78. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.08.079>

94. Бадоян А.Г., Гранкин Д.С., Крестьянинов О.В., Шарафутдинов У.Ш., Манукян С.Н., Баранов А.А., Хелимский Д.А. Баллонная легочная ангиопластика у пациентов с хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией: непосредственные и отдаленные результаты. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2024;28(3):52-63. <https://doi.org/10.21688/1681-3472-2024-3-52-63>
[Badoyan A.G., Grankin D.S., Krestyaninov O.V., Sharafutdinov U.Sh., Manukyan S.N., Baranov A.A., Khelimsky D.A. Balloon pulmonary angioplasty in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: immediate and long-term results. *Circulatory pathology and cardiac surgery*. 2024;28(3):52-63. (In Russ.) <https://doi.org/10.21688/1681-3472-2024-3-52-63>]
95. Delcroix M., Pepke-Zaba J., D'Armini A.M. et al. Worldwide CTEPH Registry: Long-Term Outcomes With Pulmonary Endarterectomy, Balloon Pulmonary Angioplasty, and Medical Therapy. *Circulation*. 2024 Oct 22;150(17):1354-1365. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.124.068610>
96. Araszkievicz A., Darocha S., Pietrasik A. et al. Balloon pulmonary angioplasty for the treatment of residual or recurrent pulmonary hypertension after pulmonary endarterectomy. *Int J Cardiol*. 2019 Mar 1;278:232-237. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.10.066>
97. Shimura N., Kataoka M., Inami T. et al. Additional percutaneous transluminal pulmonary angioplasty for residual or recurrent pulmonary hypertension after pulmonary endarterectomy. *Int J Cardiol*. 2015 Mar 15;183:138-42. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.01.034>
98. Brookes J.D.L., Li C., Chung S.T.W. et al. Pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a systematic review. *Ann Cardiothorac Surg*. 2022 Mar;11(2):68-81. <https://doi.org/10.21037/acs-2021-pte-25>
99. Ishida K., Masuda M., Tanabe N. et al. Long-term outcome after pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012 Aug;144(2):321-6. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2011.09.004>
100. Saouti N., Morshuis W.J., Heijmen R.H., Snijder R.J. Long-term outcome after pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a single institution experience. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009 Jun;35(6):947-52; discussion 952. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2009.01.023>
101. Shimahara Y., Suzuki S., Fujiyoshi T. et al. Balloon pulmonary angioplasty followed by pulmonary endarterectomy: Combination treatment for high-surgical-risk patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Interdiscip CardioVasc Thorac Surg* 2023; <https://doi.org/10.1093/icvts/ivad031>
102. Madani M.M. Pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: state-of-the-art 2020. *Pulm Circ*. 2021 May 24;11(2):20458940211007372. <https://doi.org/10.1177/20458940211007372>
103. Данилов НМ, Матчин ЮГ, Яровой СЮ, Демченкова АЮ, Чазова ИЕ. Баллонная ангиопластика как альтернатива тромбэндартэктомии при проксимальном типе поражения легочной артерии у больной с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией (клинический случай). *Системные гипертензии* 2017;14(1):41-44. <https://doi.org/10.26442/SG29173>
[Danilov N.M., Matchin Y.G., Iarovo S.Y., et al. Balloon angioplasty as an alternative to thromboendarterectomy for proximal pulmonary artery obstruction in a patient with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a case report // *Systemic Hypertension*. 2017;14(1):41-44. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/SG29173>]
104. Danilov N., Karabasheva M., Sagaydak O. Hybrid Approach For Treating Patient With Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension And Extrinsic Compression Of Left Main Coronary Artery. *Russian Open Medical Journal* 2019. volume 8 - Issue 4. <https://doi.org/10.15275/rusomj.2019.0407>
105. Kajita L.J., Martinez E.E., Ambrose J.A. et al. Extrinsic compression of the left main coronary artery by a dilated pulmonary artery: clinical, angiographic, and hemodynamic determinants. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2001 Jan;52(1):49-54. [https://doi.org/10.1002/1522-726x\(200101\)52:1<49::aid-ccd1012>3.0.co;2-0](https://doi.org/10.1002/1522-726x(200101)52:1<49::aid-ccd1012>3.0.co;2-0)
106. Sugiyama K., Koizumi N., Ogino H. Severe Compression of the Left Main Coronary Artery in a Patient with Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2018 Oct 19;24(5):251-254. <https://doi.org/10.5761/atcs.cr.17-00084>

***Хачирова Э.А., Яровой М.Д.**

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИИ МИОКАРДА БЕЗ ОБСТРУКЦИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ

ФГАОУ ВО «РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.И. ПИРОГОВА» МЗ РФ,
ул. Островитянова, д. 1, Москва 117997, РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

***Ответственный автор:** Хачирова Эльвира Азреталиевна, к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней №2, Институт клинической медицины, ФГАОУ ВО «РНИМУ имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ, 117997, ул. Островитянова, д. 1, Москва 117997, e-mail: elchik09@mail.ru, +7 (495) 434-22-66; ORCID: 0000-0003-2523-8907

Яровой Максим Дмитриевич, студент 5 курса лечебного факультета, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова, email: jarovojmax@mail.ru, ORCID: 0009-0008-4580-8851

РЕЗЮМЕ

Среди наиболее распространенных причин смертности во всем мире ведущая роль остается за ишемической болезнью сердца (ИБС). Несмотря на то, что атеросклероз коронарных артерий – это основная причина развития ИБС, всё чаще клиницисты выявляют у пациентов наличие инфаркта миокарда без обструкции коронарного русла. Инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий (ИНОКА) характеризуется клиническими признаками инфаркта миокарда (ИМ) с признаками стеноза коронарных артерий при ангиографии менее 50%. В последние годы были достигнуты значительные успехи в понимании патофизиологических изменений, которые лежат в основе этого состояния, однако предикторы развития этого состояния остаются не до конца ясными. Постановка диагноза ИНОКА по сей день остается сложной задачей для клинициста. Определение механизма ИНОКА и исключение других возможных причин повышения сердечного тропонина имеет важное значение для разработки мер вторичной профилактики, направленных на улучшение

прогноза пациентов после перенесенного острого инфаркта миокарда (ОИМ). Тщательный сбор анамнеза и использование инвазивной и неинвазивной визуализации должны приводить к выявлению возможных вазоспастических или микрососудистых причин ИНОКА и их дифференциации от повреждения миокарда, вызванного другими заболеваниями. По сравнению с пациентами с ОИМ при обструктивной ишемической болезни сердца (ИБС), пациенты с ИНОКА чаще женщины и, как правило, имеют меньше традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Целью данной статьи был обзор литературы и оценка клинических особенностей, этиологии, диагностики, лечения и прогноза при ИНОКА. В настоящем обзоре обобщены текущие знания об ИНОКА в области эпидемиологии, патофизиологии и лечения, с акцентом на современные диагностические инструменты этого заболевания.

Ключевые слова: ИНОКА, ИБС, необструктивное поражение миокарда, микроваскулярное поражение

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE. Авторский вклад (по системе Credit): Хачирова Э.А. – концепция статьи, поиск источников, создание рукописи и её редактирование, утверждение окончательного варианта статьи; Яровой М.Д. – концепция статьи, поиск источников, создание рукописи и её редактирование, утверждение окончательного варианта статьи.
Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных

конфликтов интересов или личных отношений, связанных с публикацией настоящей статьи. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Источник финансирования. Публикация подготовлена при информационной и финансовой поддержке фармацевтической компании Сервье, что не повлияло на мнение авторов.

✉ **ELCHIK09@MAIL.RU**

Для цитирования: Хачирова Э.А., Яровой М.Д. Особенности патогенеза, диагностики и лечения ишемии миокарда без обструкции коронарных артериях. Евразийский кардиологический журнал. 2025;(1):50-57. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-1-50-57>

Рукопись получена: 04.11.2024 | **Рецензия получена:** 24.01.2025 | **Принята к публикации:** 31.01.2025

© Группа авторов, 2025

Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CC BY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>



*Elvira A. Khachirova, Maksim D. Iarovoi

FEATURES OF THE PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MYOCARDIAL ISCHEMIA WITH NON-OBSTRUCTIVE CORONARY ARTERIES

PIROGOV RUSSIAN NATIONAL RESEARCH MEDICAL UNIVERSITY,
1 BLD. OSTROVITYANOVA ST., MOSCOW 117997, RUSSIAN FEDERATION

***Corresponding author: Elvira A. Khachirova**, Cand. of Sc. (Med), Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases №2, Pirogov Russian National Research Medical University, 1 bld. Ostrovityanova st., Moscow 117997, Russian Federation, e-mail: elchik09@mail.ru, +7 (495) 434-22-66; ORCID: 0000-0003-2523-8907

Maksim D. Iarovoi, 5th year student, Pirogov Russian National Research Medical University, email: jarovojmax@mail.ru, ORCID: 0009-0008-4580-8851

SUMMARY

Among the most dangerous causes of mortality worldwide, coronary artery disease (CAD) remains the leading cause. Despite the fact that atherosclerosis of the coronary arteries is the main cause of the development of coronary artery disease, clinicians are increasingly identifying myocardial ischemia without coronary obstruction. Myocardial ischemia with non-obstructive coronary arteries (INOCA) is characterized by clinical signs of myocardial infarction (MI) with evidence of coronary artery stenosis on angiography of less than 50%. In recent years, significant advances have been made in understanding the pathophysiological changes that underlie this condition, but the predictors of development of this condition remain unclear. And a diagnosis of INOCA remains a difficult task for the clinician to this day. Determining the mechanism of INOCA and excluding other possible causes of elevated cardiac troponin is important for the development

of secondary prevention measures aimed at improving the prognosis of patients after acute myocardial infarction (AMI). A history of disease and use of invasive and noninvasive imaging should lead to the identification of possible vasospastic or microvascular causes of INOCA and their differentiation from myocardial injury caused by other diseases. Compared with patients with AMI due to obstructive coronary artery disease (CAD), patients with INOCA are more often women and tend to have fewer traditional cardiovascular disease (CVD) risk factors.

The aim of this article was to review the literature and evaluate the clinical features, etiology, diagnosis, treatment, and prognosis of INOCA. This review summarizes the current knowledge of INOCA in the areas of epidemiology, pathophysiology and treatment, with an emphasis on modern diagnostic tools for this disease.

Keywords: INOCA, CAD, non-obstructive coronary disease, microvascular disease

Authors' contributions. All authors meet the ICMJE criteria for authorship. CRediT author statement: Elvira A. Khachirova – concept of the article, searching for literature sources, writing – review & editing, approval of the final version of the article; Maksim D. Iarovoi – concept of the article, searching for literature sources, writing – review & editing, approval of the final version of the article.

Conflict of interest: The authors declare no apparent and potential conflicts of interest or personal relationships related to the publication of this article. The authors did not declare any other conflicts of interest.

Funding for the article. Manuscript was prepared with the Servier pharmaceutical company informational and financial support that did not impact on authors' opinion.

 ELCHIK09@MAIL.RU

For citation: Elvira A. Khachirova, Maksim D. Iarovoi. Features of the pathogenesis, diagnosis and treatment of myocardial ischemia with non-obstructive coronary arteries. Eurasian heart journal. 2025;(1):50-57 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-1-50-57>

Received: 04.11.2024 | **Revision Received:** 24.01.2025 | **Accepted:** 31.01.2025

© Collective of authors, 2025

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – поражение миокарда, вызванное нарушением кровотока по коронарным артериям (КА). В этиологии ИБС лежат органические (необратимые) и функциональные (преходящие) изменения. К наиболее распространённым органическим поражениям относится атеросклероз. Среди функциональных нарушений лидируют спазм и внутрисосудистый тромбоз [1].

По данным Росстата, ежегодно в России доля погибших от ИБС составляет 27%. Более 10% женщин старше 65 страдают различными видами стенокардий, среди мужчин старше 45 лет – 12-14% [1].

Несмотря на то, что первым по значимости фактором развития коронарной недостаточности является атеросклероз КА, большее значение в структуре ИБС занимают необструктивные поражения коронарного русла. Denby KJ и соавт. (2024) указывают, что практически у каждого второго пациента по данным коронароангиографии (КАГ) выявляется ишемия без обструкции КА (Ischemia With Nonobstructive Coronary Artery Disease, INOCA, ИНОКА). В структуру ИНОКА на данный момент входят такие состояния как микрососудистая (МСС) и вазоспастическая стенокардия (ВСС), маскированное диффузное поражение КА (Masked diffuse disease) [2]. Среди них на долю МСС и ВСС приходится 84-89% [3,4].

Ранее ИНОКА рассматривалась как заболевание с благоприятным прогнозом, но в настоящее время появились данные об увеличении частоты летального исхода и сердечно-сосудистых осложнений практически в 4 раза по сравнению с пациентами, не имеющими ИНОКА [5-7].

Недавно полученные данные J. Huang и соавт. (2024) указывают на более высокий риск развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) у пациентов с ИНОКА при воздействии низких температур по сравнению с теми, кто имел обструкцию КА [8].

Средний возраст пациентов с МСС и ВСС составляет 56-59 лет. Мужчины чаще имеют ВСС (60% против 30%), однако в группе пациентов с МСС преобладают женщины (61%) [9]. Характеристика ИНОКА представлена на рисунке 1.

Выявлено большое количество этиологических факторов развития ИНОКА: ремоделирование сосудистой стенки в результате воспалительных процессов, изменения внесосудистой интерстициальной ткани, а также системные нарушения (капиллярное разражение, дисфункция артериол). Спазм КА, лежащий в основе патогенеза ИНОКА, не является генерализованным, чаще очаговый и вызван гиперреактивностью гладких миоцитов в ответ на какой-либо пусковой механизм. Эндотелиальная дисфункция напрямую связана с сахарным диабетом, одним из факторов риска ИНОКА [10]. Это понятие подразумевает под собой нарушение механизмов сосудистой регуляции, которая проявляется патологическим ответом на различные раздражители [11]. Существует несколько типов дисфункции эндотелия: вазомоторная, гемостатическая, адгезионная, ангиогенная. Для ВСС и МСС характерен вазомоторный тип, однако в большинстве случаев встречается сочетание сразу нескольких типов эндотелиальной дисфункции. Главным звеном в патогенезе эндотелиальной дисфункции является нарушение выработки оксида азота (II) – NO, обеспечивающего вазодилатацию, предотвращение тромбообразования и пролиферацию гладких миоцитов сосудистой стенки [12].

Некоторые авторы рассматривают развитие ИНОКА и микрососудистой дисфункции в качестве звеньев патогенеза хронической сердечной недостаточности (ХСН) с сохраненной фракцией выброса [13].

Основным методом диагностики ИНОКА является КАГ. Более совершенным методом, по данным метаанализа Huang FY и соавт. (2016), является КТ-ангиография. Авторы утверждают, что ангиографически интактные КА оказывались стенозированными при КТ-ангиографии. Это связывают с тем, что КТ-ангиография фокусируется на обнаружении люминальной обструкции (закупорка сосуда клетками крови, эмболами) [14].

Эхокардиография используется для оценки функции миокарда. Так, Teragawa H. и соавт. (2024) сообщают о корреляции между высоким индексом E/e и наличием микрососудистой дисфункции на основе данных 84 пациентов. Однако некоторые авторы считают, что такая связь больше характерна для ХСН с



Рисунок 1. ИНОКА [23]

Figure 1. INOCA [23]

сохранённой фракцией выброса, нежели на ИНОКА [15]. Конечно, гипотеза о наличии взаимосвязи между ИНОКА и определёнными показателями эхокардиографии требует проведения более крупных исследований с большой выборкой пациентов.

Особого внимания заслуживает маскированное диффузное поражение КА, о котором заговорили относительно недавно. Так, даже у пациентов с ИНОКА в более чем половине случаев выявляется атеросклероз при использовании внутрисосудистых визуализирующих методик. Исследователи D. Hwang, S. Park заявляют, что только у 30 из 100 женщин были продемонстрированы истинно микрососудистые изменения, у остальных с помощью интракоронарной визуализации выявили атеросклероз эпикардального русла, что диктует необходимость опираться не только на результаты КАГ, но и прибегать к применению более информативных внутрисосудистых визуализирующих методик с оценкой коронарного резерва кровотока (КРК) [2].

ВАЗОСПАСТИЧЕСКАЯ СТЕНОКАРДИЯ

Вазоспастическая стенокардия определяется как заболевание, характеризующееся возникновением ангинозных приступов, вызванных спазмом эпикардиальных КА, что приводит к динамическому нарушению кровоснабжения миокарда [16].

Патогенетически возможны два варианта возникновения болевого синдрома:

- 1) в покое, например, утром, что связано с циркадными ритмами и выбросом катехоламинов в утренние и ночные часы;
- 2) вазоспазм, возникающий при физической нагрузке, обусловлен активацией адренергической системы в ответ на нагрузку [17,18].

Патогенез ВСС представлен на рисунке 2.

Для постановки диагноза ВСС используются критерии COVADIS (Coronary Vasomotor Disorders International Study Group) (табл. 1).

Первым этапом диагностики является проведение КАГ для исключения обструкции КА. Также используются провокационные пробы с ацетилхолином, воздействующие на мускариновые холинэргические рецепторы. Препарат вводят утром, когда вероятность возникновения ангиоспазма выше, первая доза составляет 20 мг с последующим повышением до 100 мг, при отсутствии эффекта можно ввести 200 мг. При этом тесте выявляется спазм микроциркуляторного русла без сужения просвета крупных КА [21, 22].

Тест считается положительным при возникновении стенокардии, ишемических изменений на ЭКГ (депрессия или подъем

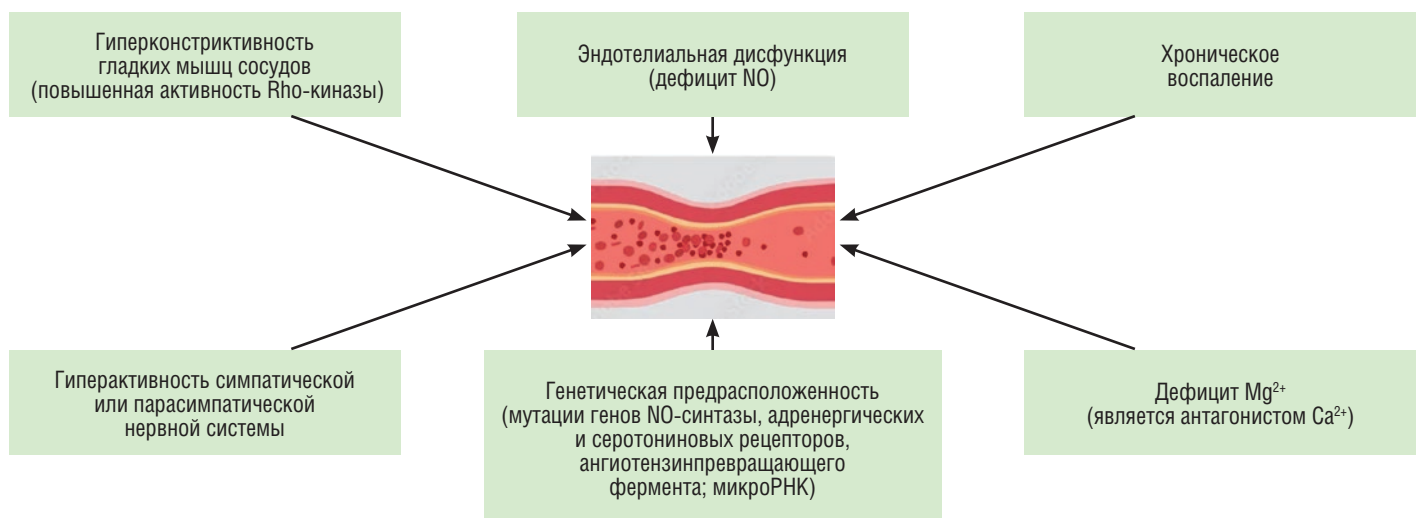


Рисунок 2. Патогенез вазоспастической стенокардии [19]

Figure 2. Pathogenesis of vasospastic angina [19]

Таблица 1. Критерии COVADIS для постановки вазоспастической стенокардии [20]

Table 1. COVADIS criteria for vasospastic angina [20]

№	Критерий	Дополнительные признаки
I	Нитрат-зависимая стенокардия во время спонтанного приступа в сочетании с одним из следующих признаков:	1) Стенокардия покоя (особенно ночью и в ранние предутренние часы) 2) Выраженные суточные колебания толерантности к физической нагрузке (снижены утром) 3) Провокация гипервентиляцией 4) Купирование приступа блокаторами кальциевых каналов (но не β -блокаторами)
II	Транзиторные ишемические заряды ЭКГ – во время спонтанного эпизода, включая любой из следующих по крайней мере в двух смежных отведениях	1) Подъем сегмента ST $\geq 0,1$ мВ (1 мм) 2) Депрессия сегмента ST $\geq 0,1$ мВ (1 мм) 3) Новые отрицательные зубцы U
III	Спазм КА	Транзиторная полная или субтотальная окклюзия КА (стеноз более 90%) со стенокардией и ишемическими изменениями на ЭКГ, возникающими либо спонтанно, либо в ответ на провокационный стимул (обычно ацетилхолин, спорынья или гипервентиляция)

Диагноз ставится при сочетании критерия I с критерием II либо III.

«Подозрительная вазоспастическая стенокардия» при наличии стенокардии, реагирующей на нитраты, но критерии II и III сомнительны или отсутствуют.

сегмента ST $\geq 0,1$ мВ (1 мм) или новые отрицательные волны U) минимум в двух смежных отведениях и $\geq 90\%$ вазоконстрикции. Кроме ацетилхолина для проведения провокационных проб применяется эргоновин (действует на серотониновые рецепторы) [23]. Для получения более достоверных результатов провокационного вазоспастического теста необходимо отменить блокаторы кальциевых каналов и нитраты за 48 часов до процедуры [24].

Для лечения рекомендовано использование блокаторов кальциевых каналов (особенно эффективным является нифедипин), нитратов длительного действия и нитратов короткого действия для купирования ангинозных приступов. β -адреноблокаторы противопоказаны, т. к. могут быть триггером вазоспазма [1].

МИКРОСОСУДИСТАЯ СТЕНОКАРДИЯ

Под термином МСС понимают нарушение функции и структуры микроциркуляторного русла миокарда, что ведет к патологическим изменениям в ответ на введение вазодилаторов (аденозин, папаверин). В основе патогенеза лежит развитие структурного ремоделирования сосудов вследствие гипертонической болезни, сахарного диабета, наличия кардиомиопатий, гипертрофии левого желудочка, а также атеросклеротического поражения. Эти факторы приводят к дисфункции гладких миоцитов в стенке артериол, а также к нарушению процесса вазодилатации, что вызывает снижение коронарного резерва [25]. Для МСС также характерно развитие спазма эпикардиальных КА, вызванного Rho-киназой, что подтверждается данными Suda A. и соавт. (2019) [26].

Диагноз МСС устанавливается согласно критериям COVADIS (табл. 2).



Рисунок 3. Перфузионная сцинтиграмма пациентки М., 64 лет, с МСС. Выявляются преходящие дефекты перфузии миокарда в переднеперегородочной области левого желудочка [из личного архива Хачировой Э.А.]

Figure 3. Perfusion scintigram of patient M., 64 y.o. Transient defects in myocardial perfusion are detected in the anteroseptal region of the left ventricle [from the personal archive of Khachirova E.A.]

Таблица 2. Критерии COVADIS для постановки микрососудистой стенокардии [20]
Table 2. COVADIS criteria for microvascular angina [20]

№	Критерий	Дополнительные признаки
I	Симптомы ишемии миокарда	1) Стенокардия напряжения/ стенокардия покоя 2) Эквиваленты ишемии (одышка)
II	Отсутствие обструкции КА (уменьшение диаметра <50% или фракционный резерв кровотока >0,80)	
III	Объективные доказательства ишемии миокарда	1) Ишемические изменения на ЭКГ во время приступа стенокардии 2) Стресс-индуцированная боль в груди и/или ишемические изменения ЭКГ при наличии или отсутствии транзиторной/обратимой аномальной перфузии миокарда (рис. 3) и/или аномалии движения стенки
III	Признаки нарушения функции микроциркуляторного русла	1) Признаки нарушения функции коронарных микрососудов 2) Нарушенный резерв коронарного кровотока (пороговые значения в зависимости от используемой методологии от $\leq 2,0$ до $\leq 2,5$) 3) Аномальные индексы коронарного микрососудистого сопротивления (например, $iMR > 25$) 4) Коронарный микрососудистый спазм, определяемый как воспроизведение симптомов, ишемические сдвиги ЭКГ, но без эпикардиального спазма во время теста с ацетилхолином. 5) Феномен коронарного медленного кровотока, определяемый как количество кадров TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction, тромболизис при инфаркте миокарда) >25.

Диагноз ставится при сочетании критерия I с критерием II либо III.
«Подозрительная МСС» при наличии стенокардии, реагирующей на нитраты, но критерии II и III сомнительны или отсутствуют.

Факторами риска МСС, как и у большинства сердечно-сосудистых заболеваний, являются возраст, артериальная гипертензия, дислипидемии, сахарный диабет и др. [27].

Прогноз пациентов с МСС и ВСС в целом благоприятный, однако, он отличается от основной популяции: по данным метаанализа Ođanović N. и соавт., вероятность развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий выше у пациентов с МСС по сравнению с теми, кто имеет ВСС [9]. Авторы указывают, что более высокий риск развития осложнений наблюдается у тех, кто имел низкий КРК. В то же время, согласно проведенному в 2006 г. исследованию The Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE), пациентки с МСС имеют больший риск повторных госпитализаций (в 1,8 раз чаще) и повторных КАГ [28]. Можно предположить, что это связано с тем, что пациенты с МСС имеют большее число коморбидных состояний, чем пациенты с ВСС.

Оценку коронарного кровотока проводят с помощью КАГ – полуколичественно оценивается количество кадров TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction, тромболизис при инфаркте миокарда). Если пациент имеет нестенозированные эпикардальные КА, то количество кадров TIMI >27 (изображения, полученные со скоростью 30 кадров/с), предполагают МСС, что объясняется нарушением кровотока в состоянии покоя [29].

К инвазивным диагностическим методикам относится расчёт КРК и индекса микроциркуляторной резистентности (определяется при КАГ) при введении в кровоток вазодилататоров (аденозин, папаверин). Нормальное значение КРК >2,5, значение <2,0 указывает на нарушение процесса вазодилатации, значения 2,0–2,5 являются промежуточными. Измерение данного показателя проводят методом термомоделиции (используется датчик температуры и давления) либо методом доплера [30, 31].

Другим методом диагностики является верификация эндотелиальной дисфункции с помощью ацетилхолиновой пробы: препарат вводят в одну из крупных артерий эпикарда через микрокатетер. Спазм микроциркуляторного русла проявляется симптомами стенокардии и изменениями на ЭКГ, которые не

сопровождаются спазмом эпикардиальных артерий. Регистрируется снижение КРК и нормальное значение индекса микроциркуляторной резистентности [32, 33].

Согласно клиническим рекомендациям министерства здравоохранения Российской Федерации 2024 года [1], лечение МСС включает в себя комбинированную терапию препаратами из нескольких фармакологических групп. Лечение следует начинать при значении КРК <2,0 или ИКР ≥25 условных единиц и при отсутствии признаков вазоспазма. Кроме того, описано множество других препаратов, которые на данный момент не зарегистрированы в России (табл. 3).

К противоишемическим препаратам первой линии относятся β-адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов. Необходимо рассмотреть вопрос антиагрегантной терапии (препараты ацетилсалициловой кислоты) и статинотерапии, дозировки которых титруются под контролем ЛПНП, печёночных ферментов. Высокий уровень доказательности имеют и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, которые улучшают сердечно-сосудистый прогноз за счёт улучшения эндотелиальной функции.

Согласно клиническим рекомендациям, контроль эффективности антиангинальной терапии предусматривает оценку частоты приступов стенокардии в неделю, снижение функционального класса стенокардии и потребности в приёме нитратов короткого действия [1]. Триметазидин относится к препаратам второй линии антиангинальной терапии. Антиангинальный эффект триметазидина неспецифический, благодаря воздействию на все механизмы развития ишемии.

Интересные данные публикуют Kamish Y., Che Hassan H.H., которые отмечают положительное влияние триметазидина на эндотелиальную функцию за счёт регуляции ангиогенеза и апоптоза, снижение окислительного стресса и воспаление, а также увеличение эндотелиальной биодоступности NO [38].

По данным Nassiri S., Van de Bovenkamp A.A. триметазидин может быть использован при лечении ХСН с сохранной фракцией выброса. В метанализ были включены более 2500 пациентов

Таблица 3. Группы препаратов для лечения МСС [1, 34]

Table 3. Groups of drugs for the treatment of microvascular angina [1, 34]

Наименование препарата	Механизм действия
Зарегистрированные в России	
β-адреноблокаторы	Блокада β-адренорецепторов в миокарде
Блокаторы медленных кальциевых каналов	Блокатор кальциевых каналов в миокарде, торможение поступления Ca ²⁺ в кардиомиоциты и клетки гладкой мускулатуры сосудов
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)	Конкурентное ингибирование активности АПФ, снижение скорости превращения ангиотензина I в ангиотензин II
Никорандил	Донор NO и активатор АТФ-зависимых калиевых каналов
Ивабрадин	Ингибитор If-каналов синусового узла
Ранолазин	Ингибитор позднего тока ионов Na ⁺
Триметазидин	Универсальное противоишемическое средство
Незарегистрированные в России	
Веригуат	Растворимый симулятор гуанилатциклазы, увеличивает внутриклеточный уровень циклического гуанозинмонофосфата, вызывая вазодилатацию и ингибирование релаксации гладких мышц
Зиботентан	Антагонист рецептора эндотелина типа A (ETA), устраняет вазоконстрикцию эндотелина-1. (Сейчас находится на 3-й фазе онкологических испытаний, а также участвует в исследовании PRIZE на пациентах с МСС)

с ХСН со сниженной фракцией выброса. Были достоверно ниже количество летальных исходов, госпитализаций у пациентов, принимавших триметазидин. Кроме того, улучшился функциональный класс, увеличилась толерантность к физическим нагрузкам у этих пациентов в сравнении с теми, кто не принимал триметазидин. Однако авторы отмечают, что данные основываются на небольшом объеме исследований и небольшой продолжительности наблюдений (6 мес.), в связи с чем требуют дополнительных более крупных исследований [39].

К новым методам лечения ИНОКА относят редукцию коронарного синуса и инфузию стволовых клеток CD34+. Смысл операции по редукции коронарного синуса заключается в изменении соотношения эндокардиального и эпикардиального кровотока, которое при стенокардии значительно уменьшается (в норме составляет 1,2). Доступом через правую внутреннюю яремную вену в полость коронарного синуса вводится стент в форме песочных часов, создающий определенный градиент в венозном оттоке от миокарда [35]. Механизм действия данных стволовых клеток заключается в индукции ангиогенеза и увеличении плотности капилляров в миокарде [37].

Проведенное в 2022 году исследование IMPROvE-CED подтвердило положительный эффект от инфузии стволовых клеток CD34+ на состояние пациентов с эндотелиозависимой микрососудистой дисфункцией. Основную группу пациентов в исследовании составили 20 человек, период наблюдения составил 6 месяцев, проводилась оценка изменения функционального класса стенокардии по Нью-Йоркской классификации, частота использования нитроглицерина за определенный период времени, опросник Сизтла по стенокардии. Исследователи пришли к выводу, что проводимая терапия эффективна и безопасна и может быть использована у пациентов с микрососудистой дисфункцией [36]. Однако стоит учитывать небольшое количество пациентов, включенных в исследование, небольшой промежуток наблюдения. Безусловно, данное направление может стать одним из наиболее эффективных и безопасных методов терапии пациентов с ИНОКА, но на сегодняшний день нуждается в дальнейших наблюдениях на большем количестве пациентов и более длительных исследованиях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Клинические рекомендации МЗ РФ. Стабильная ишемическая болезнь сердца, 2024. [Clinical guidelines of the Ministry of Health of the Russian Federation. Stable coronary heart disease, 2024. (In Russ.)]
2. Hwang D, Park SH, Koo BK. Ischemia With Nonobstructive Coronary Artery Disease: Concept, Assessment, and Management. *JACC Asia*. 2023 Apr 18;3(2):169-184. PMID: 37181394; PMCID: PMC10167523. <https://doi.org/10.1016/j.jacasi.2023.01.004>
3. Denby KJ, Zmali M, Datta S, Das T, Ellis S, Ziada K, Lerman A, Raphael CE. Developments and Controversies in Invasive Diagnosis of Coronary Microvascular Dysfunction in Angina With Nonobstructive Coronary Arteries. *Mayo Clin Proc*. 2024 Sep;99(9):1469-1481. PMID: 39232622. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2024.04.022>
4. Konst RE, Damman P, Pellegrini D, Hartzema-Meijer MJ, van Uden BJC, Jansen TPJ, Brandsma J, Vart P, Gehlmann H, Maas AHM, van Royen N, Elias-Smale SE. Vasomotor dysfunction in patients with angina and nonobstructive coronary artery disease is dominated by vasospasm. *Int J Cardiol*. 2021 Jun 15;333:14-20. Epub 2021 Mar 10. PMID: 33711394. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.02.079>
5. Gdowski MA, Murthy VL, Doering M, Monroy-Gonzalez AG, Slart R, Brown DL. Association of Isolated Coronary Microvascular Dysfunction With Mortality and Major Adverse Cardiac Events: A Systematic Review and Meta-Analysis of Aggregate Data. *J Am Heart Assoc*. 2020 May 5;9(9):e014954. Epub 2020 Apr 29. PMID: 32345133; PMCID: PMC7428565. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.014954>
6. Herscovici R, Sedlak T, Wei J, Pepine CJ, Handberg E, Bairey Merz

- CN. Ischemia and No Obstructive Coronary Artery Disease (INOCA): What Is the Risk? *J Am Heart Assoc*. 2018 Sep 4;7(17):e008868. PMID: 30371178; PMCID: PMC6201435. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008868>
7. Brainin P, Frestad D, Prescott E. The prognostic value of coronary endothelial and microvascular dysfunction in subjects with normal or non-obstructive coronary artery disease: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018 Mar 1;254:1-9. Epub 2018 Jan 28. PMID: 29407076. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.10.052>
8. Huang J, He Q, Jiang Y, Wong JMJ, Li J, Liu J, Wang R, Chen R, Dai Y, Ge J. Low ambient temperature and incident myocardial infarction with or without obstructive coronary arteries: a Chinese nationwide study. *Eur Heart J*. 2024 Oct 28;ehae711. Epub ahead of print. PMID: 39468415. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae711>
9. Odanović N, Schwann AN, Zhang Z, Kapadia SS, Kunnirickal SJ, Parise H, Tirziu D, Ilic I, Lansky AJ, Pietras CG, Shah SM. Long-term outcomes of ischaemia with no obstructive coronary artery disease (INOCA): a systematic review and meta-analysis. *Open Heart*. 2024 Oct 1;11(2):e002852. PMID: 39353703; PMCID: PMC11448144. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2024-002852>
10. Ford TJ, Ong P, Sechtem U, Beltrame J, Camici PG, Crea F, Kaski JC, Bairey Merz CN, Pepine CJ, Shimokawa H, Berry C; COVADIS Study Group. Assessment of Vascular Dysfunction in Patients Without Obstructive Coronary Artery Disease: Why, How, and When. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020 Aug 24;13(16):1847-1864. PMID: 32819476; PMCID: PMC7447977. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.05.052>
11. Юпатов Е.Ю., Курманбаев Т.Е., Тимошкова Ю.Л. Современное понимание функции и дисфункции эндотелия сосудов. Обзор литературы. *PMЖ*. 2022;3:20-23. [Yupatov E.Yu., Kurmanbaev T.E., Timoshkova Yu.L. Understanding endothelial function and dysfunction: state-of-the-art (a review). *RMJ*. 2022;3:20-23 (In Russ.).]
12. Ших Е.В., Реброва Е.В. Эндотелиальная дисфункция и регуляторные пептиды. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2023;16(2):205-210. <https://doi.org/10.17116/kardio202316021205>
- [Shikh EV, Rebrova EV. Endothelial dysfunction and regulatory peptides. *Russ. Jour. of Card. and Cardiovasc. Surg. = Kard. i serd.-sosud. khir*. 2023;16(2):205-210. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio202316021205>]
13. Dimitriadis K, Pyrpys N, Sakalidis A, Dri E, Iliakis P, Tsioufis P, Tatakis F, Beneki E, Fragkouli C, Aznaouridis K, Tsioufis K. ANOCA updated: From pathophysiology to modern clinical practice. *Cardiovasc Revasc Med*. 2024 Sep 21;S1553-8389(24)00672-9. Epub ahead of print. PMID: 39341735. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2024.09.010>
14. Huang FY, Huang BT, Lv WY, Liu W, Peng Y, Xia TL, Wang PJ, Zuo ZL, Liu RS, Zhang C, Gui YY, Liao YB, Chen M, Zhu Y. The Prognosis of Patients With Nonobstructive Coronary Artery Disease Versus Normal Arteries Determined by Invasive Coronary Angiography or Computed Tomography Coronary Angiography: A Systematic Review. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Mar;95(11):e3117. PMID: 26986161; PMCID: PMC4839942. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003117>
15. Teragawa H, Uchimura Y, Oshita C, Hashimoto Y, Nomura S. Factors Contributing to Coronary Microvascular Dysfunction in Patients with Angina and Non-Obstructive Coronary Artery Disease. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2024 Jul 10;11(7):217. PMID: 39057637; PMCID: PMC11277519. <https://doi.org/10.3390/jcdd11070217>
16. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, Banning AP, Budaj A, Buechel RR, Chiariello GA, Chieffo A, Christodorescu RM, Deaton C, Doenst T, Jones HW, Kunadian V, Mehilli J, Milojevic M, Piek JJ, Pugliese F, Rubboli A, Semb AG, Senior R, Ten Berg JM, Van Belle E, Van Craenenbroeck EM, Vidal-Perez R, Winther S; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024 Sep 29;45(36):3415-3537. PMID: 39210710. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177>
17. Prinzmetal M, Kenamer R, Merliss R, Wada T, Bor N. Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris; preliminary report. *Am J Med*. 1959 Sep;27:375-88. PMID: 14434946. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(59\)90003-8](https://doi.org/10.1016/0002-9343(59)90003-8)
18. Guo YF, Stein PK. Circadian rhythm in the cardiovascular system:

- chronocardiology. *Am Heart J.* 2003 May;145(5):779-86. PMID: 12766733. [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(02\)94797-6](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(02)94797-6)
19. Rehan R, Weaver J, Yong A. Coronary Vasospastic Angina: A Review of the Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *Life (Basel).* 2022 Jul 27;12(8):1124. PMID: 36013303; PMCID: PMC9409871. <https://doi.org/10.3390/life12081124>
20. <https://covidis.online/definitions/> (дата обращения 02.11.2024)
21. Sueda S., Kohno H., Ochi T., Uraoka T., Tsunemitsu K. Overview of the pharmacological spasm provocation test: Comparisons between acetylcholine and ergonovine. *J. Cardiol.* 2017;69(1):57–65. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2016.09.012>
22. Sueda S., Sakaue T. Intracoronary acetylcholine testing among 746 consecutive Japanese patients with angina-like chest pain and unobstructed coronary artery disease. *European Heart Journal Open.* 2022;2(1):oeab012. <https://doi.org/10.1093/ehjopen/oeab012>
23. Jenkins K, Pompei G, Ganzorig N, Brown S, Beltrame J, Kunadian V. Vasospastic angina: a review on diagnostic approach and management. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2024 Jan-Dec;18:17539447241230400. PMID: 38343041; PMCID: PMC10860484. <https://doi.org/10.1177/17539447241230400>
24. Guidelines for diagnosis and treatment of patients with vasospastic angina (Coronary Spastic Angina) (JCS 2013). *Circ. J.* 2014;78(11):2779-2801. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-66-0098>
25. Утегенов Р.Б., Бессонов И.С. Особенности диагностики и лечения ишемической болезни сердца у пациентов без обструктивного атеросклеротического поражения коронарных артерий. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины.* 2023;38(2):30-37. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2023-38-2-30-37>.
[Utegenov R.B., Bessonov I.S. Features of diagnosis and treatment of coronary heart disease in patients without obstructive atherosclerotic lesions of the coronary arteries. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine.* 2023;38(2):30-37. (In Russ.). <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2023-38-2-30-37>]
26. Suda A, Takahashi J, Hao K, Kikuchi Y, Shindo T, Ikeda S, Sato K, Sugisawa J, Matsumoto Y, Miyata S, Sakata Y, Shimokawa H. Coronary Functional Abnormalities in Patients With Angina and Nonobstructive Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2019 Nov 12;74(19):2350-2360. PMID: 31699275. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.1056>
27. Shimokawa H, Suda A, Takahashi J, Berry C, Camici PG, Crea F, Escaned J, Ford T, Yli E, Kaski JC, Kiyooka T, Mehta PK, Ong P, Ozaki Y, Pepine C, Rimoldi O, Safdar B, Sechtem U, Tsujita K, Yasuda S, Beltrame JF, Merz CNB. Clinical characteristics and prognosis of patients with microvascular angina: an international and prospective cohort study by the Coronary Vasomotor Disorders International Study (COVADIS) Group. *Eur Heart J.* 2021 Nov 21;42(44):4592-4600. PMID: 34038937; PMCID: PMC8633728. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab282>
28. Baïrey Merz CN, Shaw LJ, Reis SE, Bittner V, Kelsey SF, Olson M, Johnson BD, Pepine CJ, Mankad S, Sharaf BL, Rogers WJ, Pohost GM, Lerman A, Quyyumi AA, Sopko G; WISE Investigators. Insights from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study: Part II: gender differences in presentation, diagnosis, and outcome with regard to gender-based pathophysiology of atherosclerosis and macrovascular and microvascular coronary disease. *J Am Coll Cardiol.* 2006 Feb 7;47(3 Suppl):S21-9. PMID: 16458167. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.12.084>
29. Taqueti VR, Di Carli MF. Coronary Microvascular Disease Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Options: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Nov 27;72(21):2625-2641. PMID: 30466521; PMCID: PMC6296779. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.042>
30. Vancheri F., Longo G., Vancheri S., Henein M. Coronary Microvascular Dysfunction. *J. Clin. Med.* 2020;9(9):2880. <https://doi.org/10.3390/jcm9092880>
31. Masi S., Rizzoni D., Taddei S., Widmer R.J., Montezano A.C., Lüscher T.F. et al. Assessment and pathophysiology of microvascular disease: recent progress and clinical implications. *Eur. Heart J.* 2021;42(26):2590-2604. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa857>
32. Ford T.J., Stanley B., Good R., Rocchiccioli P., McEntegart M., Watkins S. et al. Stratified Medical Therapy Using Invasive Coronary Function Testing in Angina: The CorMicA Trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018;72(23, Part A):2841-2855. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.006>
33. Gutiérrez E., Gómez-Lara J., Escaned J., Cruz I., Ojeda S., Roma-guerra R. Assessment of the endothelial function and spasm provocation test performed by intracoronary infusion of acetylcholine. Technical report from the ACI-SEC. *REC Interv. Cardiol.* 2021;3(4):286-296. <https://doi.org/10.24875/RECICE.M21000215>
34. Ashokprabhu ND, Quesada O, Alvarez YR, Henry TD. INOCA/ ANOCA: Mechanisms and novel treatments. *Am Heart J Plus.* 2023 Jun;30:100302. Epub 2023 May 12. PMID: 37377840; PMCID: PMC10299803. <https://doi.org/10.1016/j.ahjo.2023.100302>
35. Ashokprabhu ND, Quesada O, Alvarez YR, Henry TD. INOCA/ ANOCA: Mechanisms and novel treatments. *Am Heart J Plus.* 2023 Jun;30:100302. Epub 2023 May 12. PMID: 37377840; PMCID: PMC10299803. <https://doi.org/10.1016/j.ahjo.2023.100302>
36. Corban MT, Toya T, Albers D, Sebaali F, Lewis BR, Bois J, Gulati R, Prasad A, Best PJM, Bell MR, Rihal CS, Prasad M, Ahmad A, Lerman LO, Solseth ML, Winters JL, Dietz AB, Lerman A. IMPROVE-CED Trial: Intracoronary Autologous CD34+ Cell Therapy for Treatment of Coronary Endothelial Dysfunction in Patients With Angina and Nonobstructive Coronary Arteries. *Circ Res.* 2022 Feb 4;130(3):326-338. Epub 2021 Dec 20. PMID: 34923853. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.319644>
37. Rai B, Shukla J, Henry TD, Quesada O. Angiogenic CD34 Stem Cell Therapy in Coronary Microvascular Repair-A Systematic Review. *Cells.* 2021 May 8;10(5):1137. PMID: 34066713; PMCID: PMC8151216. <https://doi.org/10.3390/cells10051137>
38. Kamisah Y, Che Hassan HH. Role of Trimetazidine in Ameliorating Endothelial Dysfunction: A Review. *Pharmaceuticals (Basel).* 2024 Apr 5;17(4):464. PMID: 38675424; PMCID: PMC11054808. <https://doi.org/10.3390/ph17040464>
39. Nassiri S, Van de Bovenkamp AA, Remmelzwaal S, Sorea O, de Man F, Handoko ML. Effects of trimetazidine on heart failure with reduced ejection fraction and associated clinical outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Open Heart.* 2024 May 8;11(1):e002579. PMID: 38719498; PMCID: PMC11086535. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2023-002579>



*Коробкова И.З.^{1,2}, Булдакова Н.В.¹, Матчина А.Ю.¹,
Стукалова О.В.¹, Гаман С.А.¹

ДИАГНОСТИКА КОАРКТАЦИИ АОРТЫ С ПОМОЩЬЮ КЛАССИЧЕСКОГО РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

¹ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Министерства здравоохранения РФ,
ул. Академика Чазова, д. 15 а, г. Москва 121552, Российская Федерация;

²ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
ул. Баррикадная, 2/1, 123995, Российская Федерация.

***Ответственный автор:** Коробкова Ирина Захаровна, к.м.н., заведующая рентгеновским кабинетом, отделение лучевой диагностики, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.И. Чазова» Министерства здравоохранения РФ, ул. Академика Чазова, д. 15 а, г. Москва 121552, Российская Федерация; доцент кафедры рентгенологии и радиологии, ГБОУ ДПО «РМАНПО» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Баррикадная, 2/1, 123995, Российская Федерация, e-mail: ikorobkova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-6227-2576

Булдакова Нина Валерьевна, клинический ординатор, отдел томографии, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 009-0001-4922-7447

Матчина Александра Юрьевна, клинический ординатор, отдел томографии, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0009-0004-5758-2387

Стукалова Ольга Владимировна, к.м.н., старший научный сотрудник, отдел томографии, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-8377-2388

Гаман Светлана Анатольевна, к.м.н., старший научный сотрудник, отдел томографии, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-2165-3911

РЕЗЮМЕ

Коарктация аорты (КА) представляет собой форму генерализованной артериопатии и не ограничивается сужением аорты. Она может развиваться как локальный стеноз, либо как протяжённый, в виде гипоплазии сегмента аорты [1]. Симптомы и признаки зависят от тяжести коарктации аорты. Пациенты с коарктацией аорты, достигшие подросткового возраста, доживают до старшего возраста. Во второй половине жизни у них могут развиваться осложнения, связанные с длительно существующей гипертензией [2]. Нередко выявление этого редкого порока взрослого возраста сопряжено с определенными трудностями или является случайной находкой у больного с артериальной гипертензией. Согласно современным клиническим рекомендациям [1,2,4], методами диагностики КА являются физикальное исследование (в частности, определение градиента артериального давления на руках и ногах [5]), ЭХО-КГ, КТ и МРТ.

КТ и МРТ являются методами уточняющей диагностики, позволяющими верифицировать порок и определить его морфологические особенности. Однако и классическая рентгенография у пациентов старшего возраста с изолированной коарктацией аорты в подавляющем большинстве случаев имеет настолько характерные признаки, что позволяет заподозрить порок по обзорному снимку в прямой проекции.

Цель данного сообщения – обратить внимание на возможности классического рентгенологического исследования в выявлении КА у взрослых. Классическое рентгенологическое исследование до сих пор лидирует в структуре лучевых исследований в Российской Федерации, выполняется часто, поэтому знание рентгеносемиотики этого редкого врожденного порока будет способствовать более раннему его выявлению.

Ключевые слова: коарктация аорты, рентгенография грудной клетки, КТ, клинический случай

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE, принимали участие в подготовке статьи, наборе материала и его обработке. Авторский вклад (по системе Credit): Коробкова И.З. – формулирование идеи, участвовала в обсуждении содержания статьи, подготовка текста, разработка дизайна статьи; Булдакова Н.В. – создание черновика рукописи, подбор и интерпретация источников литературы, участвовала в обсуждении и содержании статьи; Матчина А.Ю. – создание черновика рукописи, подбор и интерпретация источников литературы, участвовала в обсуждении и содержании статьи; Стукалова О.В. – формулирование идеи, обсуждение содержания статьи, подбор и интерпретация источников литературы, подготовка текста, разработка ди-

зайна статьи, редактирование рукописи; Гаман С.А. – подбор и интерпретация источников литературы, участвовала в обсуждении и содержании статьи, редактирование рукописи.

Конфликт интересов. Стукалова О.В. является членом редакционного совета журнала «Евразийский Кардиологический Журнал», но не имеет никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов или личных отношений, связанных с публикацией настоящей статьи.

Финансирование статьи. Не осуществлялось.

✉ IKOROBKOVA@MAIL.RU

Для цитирования: Коробкова И.З., Булдакова Н.В., Матчина А.Ю., Стукалова О.В., Гаман С.А. Диагностика коарктации аорты с помощью классического рентгенологического исследования. Евразийский кардиологический журнал. 2025;(1):58-62. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-1-58-62>

Рукопись получена: 12.11.2024 | **Рецензия получена:** 03.12.2024 | **Принята к публикации:** 24.01.2025

© Группа авторов, 2025

Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CC BY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>



*Irina Z. Korobkova^{1,2}, Nina V. Buldakova¹, Alexandra Yu. Matchina¹,
Olga V. Stukalova¹, Svetlana A. Gaman¹

THE VALUE OF CHEST X-RAY IN THE DIAGNOSIS OF AORTIC COARCTATION

¹E.I. CHAZOV NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTER OF CARDIOLOGY,
15 A ACADEMICIAN CHAZOV STREET, MOSCOW 121552, RUSSIAN FEDERATION;

²STATE BUDGETARY EDUCATIONAL INSTITUTION OF ADDITIONAL PROFESSIONAL EDUCATION
«RUSSIAN MEDICAL ACADEMY OF CONTINUOUS PROFESSIONAL EDUCATION»,
2/1 BARRIKADNAYA ST., 123995, RUSSIAN FEDERATION.

***Corresponding author: Irina Z. Korobkova**, Cand. Of Sci (Med.), Head of the X-ray room of the Department of Radiation Diagnostics, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, 15 a Academician Chazov street, Moscow 121552, Russian Federation; Associate Professor, Department of Radiology and Radiology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, 2/1 Barrikadnaya St., 123995, Russian Federation, e-mail: ikorobkova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-6227-2576

Nina V. Buldakova, clinical resident, Department of Tomography, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 009-0001-4922-7447

Alexandra Yu. Matchina, clinical resident, Department of Tomography, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0009-0004-5758-2387

Olga V. Stukalova, Cand. Of Sci (Med.), Senior Researcher, Department of Tomography, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-8377-2388

Svetlana A. Gaman, Cand. Of Sci (Med.), Senior Researcher, Department of Tomography, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-2165-3911

SUMMARY

Aortic coarctation is a form of generalized arteriopathy and is not limited to narrowing of the aorta. It can develop as a local stenosis, or as an extended one, in the form of hypoplasia of the aortic segment [1].

The symptoms and signs depend on the severity of the aortic coarctation. Patients with aortic coarctation who have reached adolescence live to an older age. In the second half of their life, they may develop complications associated with long-term hypertension [2].

Often, the identification of this rare adult malformation is associated with certain difficulties or is an accidental finding in a patient with arterial hypertension. According to modern clinical recommendations [1, 2, 4], the methods of diagnosis of aortic coarctation are physical examination (in particular, determination of the

gradient of blood pressure on the arms and legs [5]), ECHO-KG, CT and MRI.

CT and MRI are methods of clarifying diagnostics that allow to verify the defect and determine its morphological features. However, classical radiography in older patients with isolated aortic coarctation in the vast majority of cases has such characteristic signs that it allows you to suspect a defect from an overview image in a direct projection.

The purpose of this report is to draw attention to the possibilities of classical X-ray examination in detecting aortic coarctation in adults. Classical X-ray examination is still the leader in the structure of radiation studies in the Russian Federation, it is performed frequently, therefore, knowledge of the X-ray semiotics of this rare congenital defect will contribute to its earlier detection.

Keywords: aortic coarctation, chest X-ray, CT, case report

Authors' contributions. All authors meet the ICMJE criteria for authorship, participated in the preparation of the article, the collection of material and its processing. CRediT author statement: Irina Z. Korobkova – ideas, participated in the discussion of the content of the article, preparation of the text, development of the design of the article; Nina V. Buldakova – creation of the published work, selection and interpretation of literary sources, participated in the discussion of the content of the article; Alexandra Yu. Matchina – creation of the published work, selection and interpretation of literary sources, participated in the discussion of the content of the article; Olga V. Stukalova – ideas, participated in the discussion of the content of the article, participated in the discussion of the content of the

article, preparation of the text, development of the design of the article, editing of the manuscript; Svetlana A. Gaman – selection and interpretation of literary sources, participated in the discussion of the content of the article, editing of the manuscript.

Conflict of Interest. Olga V. Stukalova is a member of the editorial board of Eurasian heart journal, but had nothing to do with the decision to publish this article. The article passed the peer review procedure adopted in the journal. The authors declare no apparent and potential conflicts of interest or personal relationships related to the publication of this article.

Funding for the article. None.

✉ IKOROBKOVA@MAIL.RU

For citation: Irina Z. Korobkova, Nina V. Buldakova, Alexandra Yu. Matchina, Olga V. Stukalova, Svetlana A. Gaman. The value of chest x-ray in the diagnosis of aortic coarctation. Eurasian heart journal. 2025;(1):58-62 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-1-58-62>

Received: 12.11.2024 | **Revision Received:** 03.12.2025 | **Accepted:** 24.01.2025

© Collective of authors, 2025

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Д., 58 лет, обратилась в клинику с жалобами на одышку и дискомфорт в груди при минимальной физической нагрузке. Имеет 5-летний анамнез артериальной гипертензии с максимальными подъемами САД (систолического артериального давления) до 230 мм рт. ст. Артериальная гипертензия расценивалась как самостоятельное заболевание. При ЭхоКГ, выполненной амбулаторно, был выявлен стеноз аортального клапана, в связи с чем пациентка была госпитализирована.

Целью госпитализации было дообследование и решение вопроса о проведении протезирования аортального клапана.

По данным проведенной ЭХО-КГ визуализировалось уплотнение стенок аорты, с незначительным расширением просвета в области дуги аорты. Отмечалось уплотнение и кальциноз (3 степени) аортального клапана, стеноз устья аорты тяжелой степени, регургитация 2–3 ст. Также определялись выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка, расширение полости левого предсердия. Пороков развития аорты выявлено не было.

По данным рентгенографии органов грудной клетки (рис. 1) определялись уплотнение аорты, деформация в области дуги и нисходящего отдела в виде цифры «3», множественные узурры задних отростков 3–7 ребер справа и слева. Выше дуги аорты слева от срединной линии определялась тень расширенной левой подключичной артерии. Сердце расширено в поперечнике (кардиоторакальный индекс – 58%), наблюдались признаки увеличения левого предсердия и левого желудочка. Результаты проведенного рентгенологического исследования соответствовали коарктации аорты.

Для подтверждения данных рентгенологического исследования была назначена КТ-аортография (грудного отдела).

На КТ отмечался перерыв грудной аорты непосредственно после отхождения левой подключичной артерии, нисходящий отдел аорты начинался на расстоянии 0,4 см от слепо заканчивающейся дуги (рис. 2). После перерыва аорты, по левой задневерхней стенке отмечалось контрастированное мешотчатое выбухание, сообщающееся с просветом нисходящего отдела, размерами

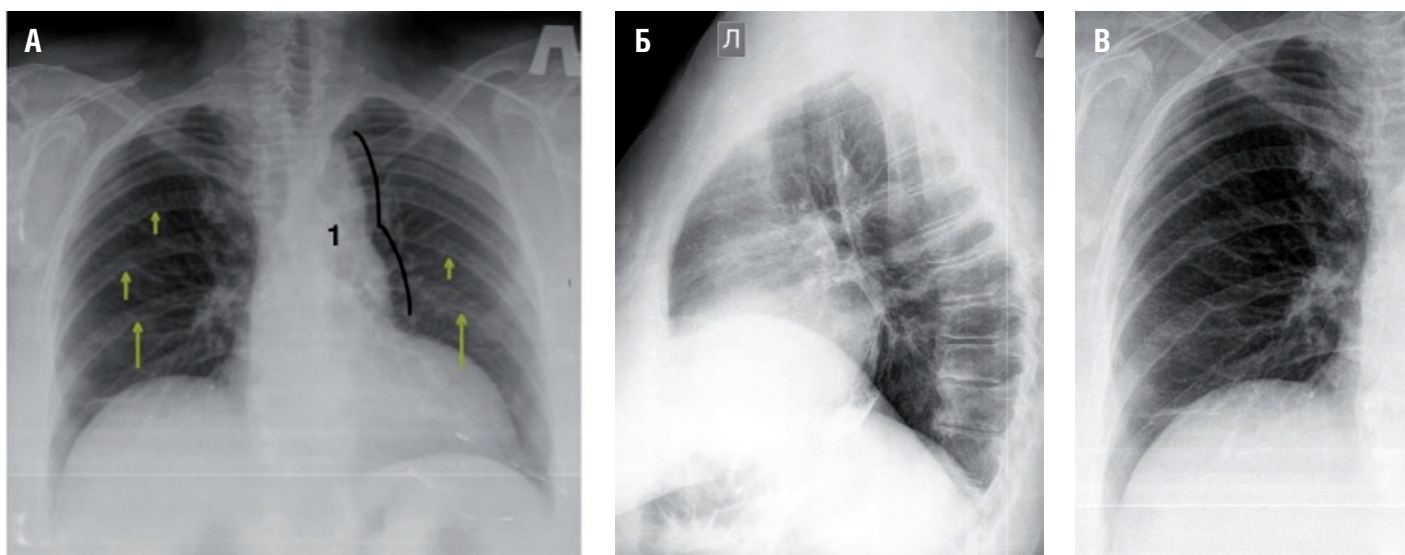


Рисунок 1. Рентгенография органов грудной клетки в заднепередней (а), левой боковой (б) проекциях, рентгенограмма левого гемиторакса с увеличением (в). Деформация аорты в виде симптома «цифры 3» (1), характерные узурры ребер (стрелки). [собственные данные]

Figure 1. Chest X-ray in posterioranterior (a), left lateral (b) projections, X-ray of the left hemithorax with magnification (c). Deformity of the aorta: «Figure of 3» (1), obvious rib notching (arrows) [own data]

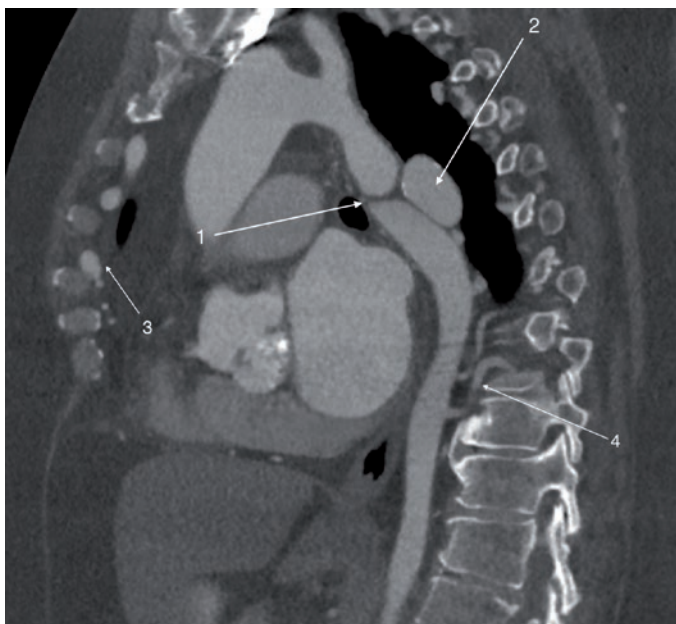


Рисунок 2. КТ-аортография. Мультипланарная реконструкция через нисходящую аорту. 1 – перерыв нисходящей аорты. 2 – дивертикул нисходящей аорты. 3 – расширенные внутренние грудные артерии. 4 – расширенные межреберные артерии [собственные данные]

Figure 2. CT-aortography. Multiplanar reconstruction. 1 – Interruption of the descending aorta. 2 – Diverticulum of the descending aorta. 3 – Dilated internal thoracic arteries. 4 – Dilated intercostal arteries [own data]

3,2×2,8×2,1 см, вероятно дивертикул стенки аорты, в который впадала расширенная межреберная артерия (рис. 2, 3). Визуализировались расширенные, извитые внутригрудные артерии, множественные бронхиальные и межреберные артерии (рис. 4). Определялся кальцинированный трехстворчатый аортальный клапан.

Таким образом, диагноз коарктации аорты, поставленный при стандартной рентгенографии грудной клетки, был подтвержден с помощью КТ.

На момент госпитализации клиническая картина была обусловлена тяжелым пороком аортального клапана, поэтому пациентке по жизненным показаниям было успешно проведено оперативное лечение: имплантирован механический протез аортального клапана. Выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение врачей.

ОБСУЖДЕНИЕ

В представленном случае ключевую роль в постановке диагноза сыграло обычное рентгенологическое исследование грудной клетки. Клинические признаки КА (градиент давления на верхних и нижних конечностях и другие признаки) были малоинформа-

тивны из-за тяжелого сопутствующего стеноза аортального клапана и хорошо развитых коллатералей, при стандартной ЭХО-КГ признаки КА также не выявлялись. Рентгенография позволила выявить характерные черты данного порока: множественные узурсы ребер и деформацию аорты. КТ сердца и аорты подтвердила данные рентгенографии и позволила уточнить локализацию, протяженность и тяжесть КА (полный перерыв), состояние аорты до и после сужения и другие детали порока, визуализировать множественные коллатерали, аневризматическое расширение межреберной артерии, характер отхождения брахиоцефальных артерий, а также состояние аортального клапана (двустворчатый, резко кальцинированный).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящий случай представляет первичную диагностику коарктации аорты у 58-летней женщины с помощью стандартного рентгенологического обследования. В литературе описаны случаи диагностики коарктации у людей взрослого возраста [6,7,8], основным и предпочтительным методом остается КТ, однако и стандартное рентгенологическое обследование позволяет достоверно выявить этот порок.

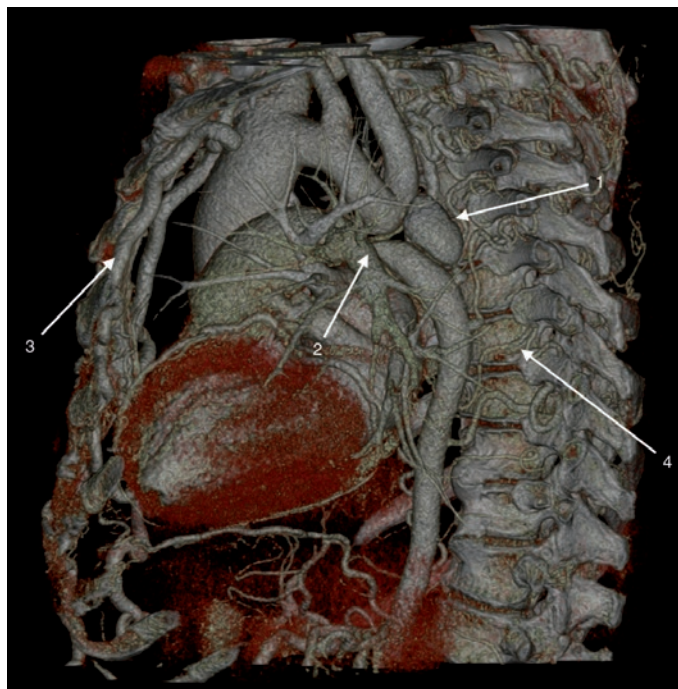


Рисунок 3. КТ-аортография. 3D-реконструкция. 1 – дивертикул нисходящей аорты. 2 – перерыв нисходящей аорты. 3 – расширенные внутренние грудные артерии. 4 – расширенные межреберные артерии [собственные данные]

Figure 3. CT-aortography. 3D reconstruction. 1 – Diverticulum of the descending aorta. 2 – Break of the descending aorta. 3 – Dilated internal thoracic arteries. 4 – Dilated intercostal arteries [own data]

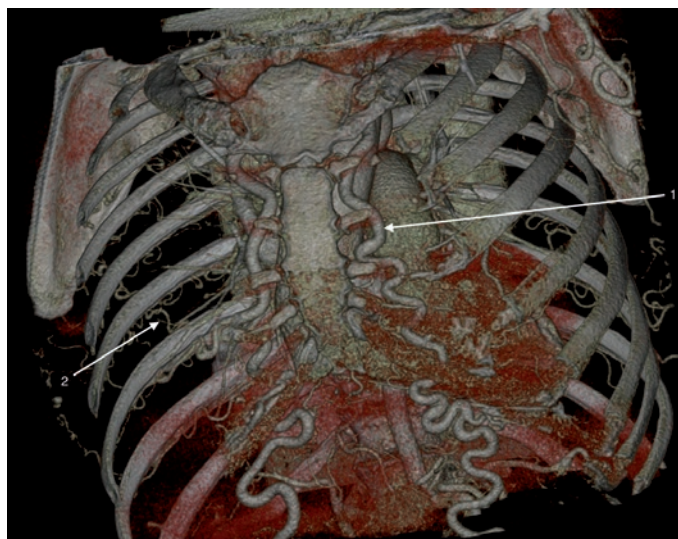


Рисунок 4. КТ-аортография. 3D – реконструкция. 1 – расширенные внутренние грудные артерии. 2 – расширенные межреберные артерии [собственные данные]

Figure 4. CT-aortography. 3D reconstruction. 1 – Dilated internal thoracic arteries. 2 – Dilated intercostal arteries [own data]

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, et al., от имени рабочей группы ESC. Рекомендации ESC по ведению взрослых пациентов с врожденными пороками сердца 2020. Российский кардиологический журнал. 2021;26(9):4702. <http://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4702>
2. Choudhary P, Canniffe C, Jackson DJ, Tanous D, Walsh K, Celermajer DS. Late outcomes in adults with coarctation of the aorta. *Heart* 2015;101:1190-1195. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-307035>
3. Li W, West C, McGhie J, van den Bosch AE, Babu-Narayan SV, Meijboom F, Mongeon FP, Khairy P, Kimball TR, Beauchesne LM, Ammash NM, Veldtman GR, Oechslin E, Gatzoulis MA, Webb G. Consensus recommendations for echocardiography in adults with congenital heart defects from the International Society of Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *Int J Cardiol* 2018;272:77-83. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.07.058>
4. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Apr 2;73(12):1494-1563. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1028>
5. Коарктация аорты: клинические рекомендации. 2023:12-14. [Coarctation of the aorta: clinical guidelines. 2023:12-14. (In Russ.)]
6. Матчин Ю. Г., Козлов С. Г., Лякишев А. А. и др. Благоприятное течение коарктации аорты. Кардиология. 1991;31(12):105-106. [Matchin Yu. G., Kozlov S. G., Lyakishev A. A., et al. Favorable course of coarctation of the aorta. *Cardiology*. 1991;31(12):105-106. (In Russ.)]
7. Кондрашин С.А., Гагарина Н.В. Комплексная лучевая диагностика коарктации аорты у взрослого пациента. Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2013;3(1):75-77. [Kondrashin S.A., Gagarina N.V. Complex radiological diagnosis of aortic coarctation in an adult patient. *Russian electronic journal of radiology*. 2013;3(1):75-77. (In Russ.)]
8. Корнеева Н.В., Морозова А.М., Удинкан А.Г., Белых Д.Г., Михайлова Ю.В. Случай первичной диагностики коарктации аорты у 39-летней женщины. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2022;21(4):42-49. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2022-21-4-42-49> [Korneeva N.V., Morozova A.M., Udinkan A.G., Belykh D.G., Mikhaylova J.V. The case of primary diagnosis of aortic coarctation in a 39-year-old woman. *Regional blood circulation and microcirculation*. 2022;21(4):42-49. (In Russ.) <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2022-21-4-42-49>]

КАЛЕНДАРЬ МЕРОПРИЯТИЙ / SCHEDULE OF SCIENTIFIC ACTIVITIES

EVENT TITLE	EVENT LOCATION	DATE OF THE EVENT	LINK
-------------	----------------	-------------------	------

МАРТ 2025 | MARCH 2025

ESC Acute CardioVascular Care 2025	Florence, Italy	14.03.2025-15.03.2025	https://www.escardio.org/Congresses-Events/Acute-Cardiovascular-Care
XXI Всероссийский конгресс «Артериальная гипертензия – 2025»	On-line	19.03.2025-20.03.2025	https://www.gipertonik.ru/conference
EHRA 2025	Vienna, Austria	30.03.2025-01.04.2025	https://www.escardio.org/Congresses-Events/EHRA-Congress

АПРЕЛЬ 2025 | APRIL 2025

VII международная конференция «Кардиопульмонология 2025»	On-line	03.04.2025	https://cardio-eur.asia/conferences
ESC Preventive Cardiology 2025	Milan, Italy	03.04.2025-05.04.2025	https://www.escardio.org/Congresses-Events/Preventive-Cardiology
Образовательный форум «Российские дни сердца» 2025	Санкт-Петербург, Россия	18.04.2025-19.04.2025	Образовательный форум «Российские дни сердца» 2025

МАЙ 2025 | MAY 2025

II Международный медицинский конгресс стран ШОС Современная кардиология: от профилактики до высоких технологий	Ташкент, Узбекистан	02.05.2025-03.05.2025	https://congress24.net/node/132
XIII Евразийский конгресс кардиологов	On-line	14.05.2025-15.05.2025	https://cardio-eur.asia/conferences
Heart Failure 2025	Belgrade, Serbia	17.05.2025-20.05.2025	https://www.escardio.org/Congresses-Events/Heart-Failure
34th European meeting on hypertension and cardiovascular protection	Milan, Italy	23.05.2025-26.05.2025	https://eshannualmeetings.eu/welcome-letter/

ИЮНЬ 2025 | JUNE 2025

III международная конференция «Кардиогастроэнтерология»	On-line	17.06.2025	https://cardio-eur.asia/conferences
ESC Cardio-Oncology 2025	Florence, Italy	20.06.2025-21.06.2025	https://www.escardio.org/Congresses-Events/Cardio-Oncology

ИСПРАВЛЕНИЕ К СТАТЬЕ «ЕВРАЗИЙСКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПИТАНИЮ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ (2024)»

Стародубова А.В., Чазова И.Е., Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Павловская Е.В., Кисляк О.А., Блинова Н.В., Брумберг А.А., Бубнова М.Г., Вараева Ю.Р., Гаппарова К.М., Гриневич В.Б., Громова М.А., Демидова Т.Ю., Дербенева С.А., Егорова В.В., Жернакова Ю.В., Карамнова Н.С., Костюкевич О.И., Косюра С.Д., Кошельская О.А., Ларина В.Н., Лейдерман И.Н., Лискова Ю.В., Ливанцова Е.Н., Остроумова О.Д., Павлова Н.Н., Погожева А.В., Саликова С.П., Самойлова Ю.Г., Теплова А.С., Хлынова О.В., Чернышева Т.В., Шарафетдинов Х.Х., Шулькина С.Г.

Евразийский Кардиологический Журнал. 2024;(4):6-67.

На странице 11 в разделе «Оглавление», пункт 10

вместо «Особенности питания пациентов с гиперурикемией и подагрой»

следует читать «Питание пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом».

Оригинальная статья может быть найдена по DOI: 10.38109/2225-1685-2024-4-6-66

ERRATUM TO: «EURASIAN CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR DIETARY MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES (2024)»

Starodubova A.V., Chazova I.E., Tutelyan V.A., Nikityuk D.B., Pavlovskaya E.V., Kislyak O.A., Blinova N.V., Brumberg A.A., Bubnova M.G., Varaeva Yu.R., Gapparova K.M., Grinevich V.B., Gromova M.A., Demidova T.Yu., Derbeneva S.A., Egorova V.V., Zhernakova Yu.V., Karamnova N.S., Kostyukevich O.I., Kosyura S.D., Koshelskaya O.A., Larina V.N., Leiderman I.N., Liskova Yu.V., Livantsova E.N., Ostroumova O.D., Pavlova N.N., Pogozeva A.V., Salikova S.P., Samoilova Yu.G., Teplova A.S., Khlynova O.V., Chernysheva T.V., Sharafetdinov Kh.Kh., Shulкина S.G.

Evrazijskij kardiologicheskij zhurnal = Eurasian heart journal. 2024;(4):6-67 (in Russian)

Page 11, paragraph 10 in «Table of contents»

instead of «Nutritional Features of Patients with Hyperuricemia and Gout»

should read «Nutrition of patients with cardiovascular diseases and diabetes mellitus».

The original article can be found under DOI: 10.38109/2225-1685-2024-4-6-66