

Роль выраженности деструктивно-воспалительного компонента поражения коронарного русла у больных, нуждающихся в реваскуляризации миокарда

Давыдов И.В. врач сердечно-сосудистый хирург федерального центра сердечно-сосудистой хирургии, г. Челябинск; Андриевских И.А., д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней, интенсивной терапии и реанимации ГОУВПО ЧелГМА Росздрава, г. Челябинск; Лукин О.П., к. м. н., врач сердечно-сосудистый хирург, руководитель Федерального центра сердечно-сосудистой хирургии, г. Челябинск

The role of intensity of destructive-inflammatory component of coronary artery involvement in patients, who require myocardial revascularization

Davydov I.V., Andrievskih I.A., Lukin O.P.

Резюме

В настоящее время отмечается увеличение доли деструктивно-воспалительного компонента в генезе ишемической болезни сердца. Целью исследования явилось выявление закономерностей, определяющих диагностику и коррекцию деструктивно-воспалительного компонента поражения коронарного русла, для оптимизации хирургической тактики. С 2002 по 2009 гг. нами пролечено 105 пациентов с различной степенью выраженности деструктивно-воспалительного компонента поражения коронарного русла. До 2007 года мы использовали общепринятые методики ведения больных при выполнении коронарного шунтирования - контрольная группа - 52,4%. В 2007 году нами разработан алгоритм по выявлению и этиопатогенетической коррекции деструктивно-воспалительного компонента коронарного русла - 50 пациентов, которые составили основную группу - 47,6%. Разработанный нами алгоритм позволяет достоверно выявлять воспалительные изменения коронарного русла, предлагаемая нами консервативная и хирургическая тактика позволяет в достаточной степени защищать этих пациентов от тромбогеморрагических осложнений. Использование лечебно-диагностического алгоритма в группе пациентов с воспалительным компонентом поражения коронарного русла позволило достоверно по критерию X2 Пирсона на 16,3% снизить общее количество осложнений, а также уменьшить число повторных операций на 5,3%.

Ключевые слова: деструктивно-воспалительный компонент, коронарное русло, реваскуляризация миокарда, аорто-коронарное шунтирование

Summary

Currently, it should be noted that the level of the destructive-inflammatory component in the pathogenesis of coronary heart disease have increased. The objective of our study was to identify the patterns that determine the diagnosis and correction of the destructive-inflammatory component of coronary artery involvement to optimize the surgical approach. From 2002 to 2009 we've treated 105 patients with varying degrees of severity of destructive-inflammatory component of coronary artery involvement. Until 2007 we've used conventional methods of treatment of the patients, who have been performed coronary bypass surgery - we've determined the control group - 52,4%. In 2007, we've developed an algorithm to detect and correct destructive-inflammatory component of the coronary artery - we've determined the main group 50 patients- 47,6%. We've developed a diagnostic and treatment algorithm which can reliably detect inflammatory changes in the coronary artery, and we've offered a conservative tactic and surgical technique allows to protect these patients from thrombohemorrhagic complications. It is credibility in evidence (the criterion of Pearson's X2) that using the proposed diagnostic and treatment algorithm in patients with inflammatory component of coronary involvement reduce the total number of intra- and postoperative complications on 16,3%, as well as decrease the number of the reoperations on 5,3%.

Key-words: Descriptive information: destructive-inflammatory component, coronary artery, myocardial revascularization, coronary artery bypass grafting (CABG)

Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) прочно занимает ведущее место в структуре сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, являясь одной из основных причин постоянной или длительной утраты трудоспособности. Реваскуляризация миокарда при ИБС - основное направление развития кардиохирургии в последние де-

Ответственный за ведение переписки -
Давыдов Иван Владимирович
454003 г. Челябинск Челябинской области,
ул. Родионова, д. 2.
s_dix@mail.ru

сятилетия. Несмотря на значительный прогресс в совершенствовании техники реваскуляризации миокарда и различные варианты выполнения этих операций, остаётся много нерешённых вопросов по диагностике степени выраженности деструктивно-воспалительного компонента стенки коронарных артерий и тактики ведения этой категории больных.

Значительное увеличение агрессивных форм сердечной патологии, обусловленных такими факторами как гораздо более быстрое и неуклонно прогрессирующее течение, низкие адаптивные возможности, неэффективность стандартных подходов лечения, – свидетельствуют о преобладании деструктивно-воспалительного компонента в генезе этого поражения [6,10]. При этом, ввиду схожести клинической картины и неспецифичности стандартных лабораторных анализов, вышеуказанный компонент остаётся не верифицированным у подавляющего большинства больных [3]. Поэтому, даже при качественной традиционной предоперационной подготовке, современных методиках и технике исполнения вмешательств, внезапное возникновение тромбеморрагических осложнений в интра- и послеоперационном периодах выглядит необъяснимым [4, 5].

Таким образом, выявление и стабилизация деструктивно-воспалительного компонента поражения коронарного русла является актуальной задачей по уменьшению тромбеморрагических осложнений [2, 7, 11].

Целью исследования явилось выявление закономерностей, определяющих диагностику и коррекцию деструктивно-воспалительного компонента поражения коронарного русла, для оптимизации хирургической тактики.

Материалы и методы

С 2002 по 2009 гг. нами пролечено 105 пациентов с различной степенью выраженности деструктивно-воспалительного компонента поражения коронарного русла, из них женщины 20 (19,0%), мужчины 85 (81,0%). Средний возраст пациентов составил 42,8±5,4 лет.

До 2007 года мы использовали общепринятые мето-

дики подготовки больных при выполнении коронарного шунтирования – пациенты, пролеченные этими способами, составили контрольную группу – 55 человек (52,4%). В 2007 году нами разработан и введён в клиническую практику алгоритм по выявлению и этиопатогенетической коррекции воспалительных изменений коронарного русла с включением иммунодиагностики и иммунокоррекции. С его использованием пролечено 50 пациентов, которые составили основную группу –47,6% человек. Данные группы были статистически сопоставимы по характеру основной и сопутствующей патологии, по полу и возрасту.

Как уже было отмечено, главным различием опытной и контрольной групп явилось использование вышеуказанного алгоритма. Он включает четыре этапа и отражает наши последовательные действия в отношении вновь поступившего пациента с клиникой ишемической болезни сердца. Остановимся подробнее на каждом из них.

Первый этап мы обозначили как клинико-анамнестический, во время которого врач исследует анамнез и физикальные данные на наличие неспецифических и специфических критериев, указывающих на возможный деструктивно-воспалительный компонент у больных с поражением коронарного русла. Наиболее значимые критерии представлены в таблице 1.

К неспецифическим критериям нами отнесены в первую очередь признаки соединительно-тканной дисплазии и процессы, отражающие иммунные дисфункции. Специфические критерии объединены на основании атипичных течений или их сочетаний с другими патологиями, косвенно указывающие на возможность деструктивно-воспалительного компонента в коронарном русле. Указанные критерии достаточно давно используются многими клиницистами и являются стандартными. В нашей работе мы структурировали их в соответствии с целью исследования. Критерием отбора наших пациентов послужило наличие одного специфического или трех неспецифических факторов. Такой подход является общепринятым [2,4].

Таблица 1. Специфические и неспецифические критерии деструктивно-воспалительного компонента поражения сосудистого русла

Неспецифические критерии	Специфические критерии
<ul style="list-style-type: none"> • Признаки соединительно-тканной дисплазии: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Синдром Рейно ✓ Пропалс митрального клапана ✓ Астеническое телосложение ✓ Долихостеномегалия ✓ Аномальный прикус ✓ Деформация грудной клетки ✓ Гиперэластичность кожи ✓ Гипермобильность суставов ✓ Многия различной степени, дислокация хрусталика ✓ Бронхоэстатическая болезнь ✓ Склонность к аллергии • Аутоиммунные заболевания • Онкологические и инфекционные заболевания анамнеза • Производственные и экологические вредности <ul style="list-style-type: none"> • Вредные привычки • Артериальная гипертензия • Семейный анамнез по всем вышеперечисленным факторам 	<ul style="list-style-type: none"> • Верифицированный первичный системный васкулит или васкулопатия любой сосудистой локализации в сочетании с клиникой ИБС • Молодой возраст больных с коронарной патологией • Повторные и рецидивирующие тромботические осложнения в коронарном русле • Сочетание ИБС с острыми аллергическими реакциями в анамнезе • Наличие связи между началом или прогрессированием заболевания с острым или хроническим инфекционно-воспалительным заболеванием, ревматическим процессом • Ранние послеоперационные дисфункции шунтов в коронарной хирургии • Дисфункция коронарных стентов • Диффузное поражение коронарного русла по данным коронароангиографии, трёхсосудистое поражение, гипоплазия коронарных сосудов, аневризматическое их расширение

Таблица 2. Структура лабораторно-инструментальных показателей, отражающих наличие деструктивно-воспалительного компонента поражения коронарного русла

Показатели	Группы				χ^2 Пирсона
	Опытная		Контрольная		
	n	%	n	%	
Признаки воспаления в общем анализе крови	10	20	49	98,0	8,46
Увеличение СОЭ более 25 мм/час	12	24	47	94,0	7,59
Увеличение С-реактивного белка более 0,5 мг/дл	6	12	42	84,0	7,80
Нарушения в иммунограмме	7	14	49	98,0	9,11
Изменения гемостазиограммы	12	24	33	66,0	6,31
Атипичное поражение коронарного русла	2	4	16	32,0	6,01

При достаточном количестве критериев мы приступаем ко второму этапу, названному нами лабораторно-инструментальным. На этом этапе, помимо стандартного, принятого в каждом центре обследования, мы проводим дополнительное исследование биохимических и иммунологических показателей. При этом, следует обращать особое внимание на воспалительные изменения общего анализа крови, изменения С-реактивного белка, базовой расширенной иммунограммы, адаптированной к региону, включая спонтанный и индуцированный НСТ-тест с оценкой функционального резерва, СД-типирование и уровни Ig, на активность комплемента и на гемостазиограмму. Также исследуем состояние коронарных артерий пациента на наличие атипичного их поражения (дистальные формы поражения, замедленное продвижение контрастного вещества по коронарным артериям, эф-фekt «стеклянных сосудов»). Все эти методы используются в клинической практике [2,4,7,8], но не для выявления деструктивно-воспалительного компонента поражения коронарного русла.

После получения результата мы переходим к третьему этапу, обозначенному нами как этап лечебно-коррекционный. На данном этапе необходимо выявить характер и стадию деструктивно-воспалительного компонента поражения коронарного русла. Для этого мы консультировали пациентов с клиническим иммунологом, после чего назначалось строго индивидуальное комплексное лечение, включающее в том числе и иммунокоррекцию. Далее мы определялись со временем и характером вмешательства на коронарных артериях. При этом сроки проведения оперативного пособия определялись строго индивидуально и зависели от времени купирования активной стадии деструктивно-воспалительного компонента поражения коронарного русла, которое контролировалось по данным иммунограммы. 85,7% операций (90 больных) у этих пациентов выполнено нами в условиях искусственного кровообращения и 14,3% (15 больных) на работающем сердце. Защита миокарда в 32,4% случаев выполнялась с применением фармакохолодовой

кардиopleгии аутокровью в прерывистом режиме объемом 1000 мл., в 67,6% использовался раствор «Кустодиол», охлажденный до 5°C в стандартном объеме. Время пережатия аорты в среднем составило 31,5±10,2 минут. Все операции выполнялись в условиях нормотермии.

Далее мы приступали к четвертому этапу – диспансерному наблюдению, на котором даются рекомендации по профилактике перехода деструктивно-воспалительного компонента коронарного русла в активную стадию, включающие изменение образа жизни, диету, иммуноконтроль, при необходимости иммунореабилитацию и иммунопрофилактику.

Результаты и обсуждение

Структура верифицированных лабораторно-инструментальных показателей, отражающих наличие деструктивно-воспалительного компонента, изменения коронарного русла в основной группе до применения иммунокоррекции была следующей. Выявлены признаки воспаления в общем анализе крови у 49 пациентов (98,0%), увеличение СОЭ более 25 мм/час в 47 случаях (94,0%), увеличение С-реактивного белка более 0,5 мг/дл у 42 пациентов (84,0%), нарушения в иммунограмме, характеризующие аутоиммунный процесс, включая спонтанный и индуцированный НСТ-тест с оценкой функционального резерва, СД типирование, нарушения соотношения CD4 и CD8 лимфоцитов, нейтрофильную активность и повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов имели место у 49 пациентов (98,0%), характерные для деструктивно-воспалительного процесса изменения гемостазиограммы у 33 пациентов (66,0%). Атипичное поражение коронарного русла (дистальные формы поражения, медленное продвижение контраста по коронарному руслу и т.д.) по данным коронарографии составили 16 случаев (32,0%). В дальнейшем, после прохождения курса иммунокоррекции, отмечалось статистически достоверное снижение вышеуказанных показателей. Различия исследовались по критерию χ^2 Пирсона (χ^2 критическое=5,99 при числе степеней свободы равно 2). Для удобства мы свели их в таблицу №2.

Таблица 3. Структура осложнений в интра- и послеоперационном периоде

Осложнения в интра- и послеоперационном периоде	Группы				χ^2 Пирсона
	Опытная		Контрольная		
	п	%	п	%	
Летальный исход	0	0,0%	1	1,8%	4,05
ОИМ	1	2,0%	4	7,3%	6,02
Нарушения мозгового кровообращения	0	0,0%	3	5,5%	6,31
Кровотечения	0	0,0%	3	5,5%	6,31
Всего:	1	2,0%	10	18,3%	10,64

Важным было изучение структуры интра- и послеоперационных осложнений. Из таблицы 3 видно, что в контрольной группе был один летальный исход, что составило 1,8% (достоверно не значимое различие по критерию χ^2 Пирсона (χ^2 наблюдаемое = 4,05 > χ^2 критическое = 5,99 при числе степеней свободы равном 2)). У пациента исходно была низкая фракция выброса (29%), сопутствующая патология лёгких и почек. В раннем послеоперационном периоде возникла госпитальная пневмония с последующим развитием полиорганной недостаточности. Достоверно значимые различия по критерию χ^2 Пирсона опытной и контрольной группы были получены для следующих осложнений: ОИМ в контрольной группе наблюдался у 4 пациентов (7,3%) против основной группы, где он развился у 1 пациента (2,0%). Нарушения мозгового кровообращения наблюдались у 3 пациентов (5,5%) по сравнению с основной группой, где данных осложнений не наблюдалось (0,0%). Кровотечения развились у 3 (5,5%) пациентов в контрольной группе, в то время как в основной группе этого осложнения не наблюдалось (0,0%). Число всех интра- и послеоперационных осложнений составило 2,0% в основной, против 18,3% в контрольной группе (достоверно значимое различие по критерию χ^2 Пирсона (χ^2 наблюдаемое = 10,64 > χ^2 критическое = 5,99 при числе степеней свободы равном 2))

При исследовании отдалённых результатов было отмечено достоверное снижение числа повторных операций на 2% в основной группе против 7,3% в КГ по критерию χ^2 Пирсона (χ^2 наблюдаемое = 6,02 > χ^2 критическое = 5,99 при числе степеней свободы равном 2).

Выводы

1. Достоверность наличия деструктивно-воспалительного компонента поражения коронарного русла подтверждается только комплексом клинико-анамнестических, лабораторных и инструментальных данных. При этом иммунная диагностика является ведущим критерием.

2. Разработанный нами лечебно-диагностический алгоритм позволяет достоверно выявлять воспалительные изменения коронарного русла, а предлагаемая нами консервативная и хирургическая тактика позволяет в достаточной степени защищать пациентов от тромбогеморрагических осложнений.

3. Использование предложенного лечебно-диагностического алгоритма в группе пациентов с воспалительным компонентом поражения коронарного русла позволило достоверно на 16,3% снизить общее количество интра- и послеоперационных осложнений, а также достоверно уменьшить число повторных операций на 5,3%. ■

Литература:

- Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шиликина Н.П. Васкулиты и васкулопатии. – Ярославль: Верхняя Волга, 1999. – 616 с.
- Кошкин В.М., Стойко Ю.М. Стратегия и тактика консервативной терапии больных хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей / Ангиология и сосудистая хирургия. -2005. -Т.11.-№1. - С. 132-135.
- Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.Л. Диагностика и лечение неспецифического аortoартериита. М.: Ирис, 2002. - 144 с.
- Bick R.L., Kaplan H. Syndromes of thrombosis and hypercoagulability: Congenital and acquired causes of thrombosis. Med Clin North Am, - 1998 82: - P. 409.
- Bhatt DL, Topol EJ. Need to test the arterial inflammatory hypothesis. Circulation 2002; 106: 136-140
- Lie J. T. Vasculitis simulators and vasculitis look-alikes. Curr. Opin. Rheumatol. 4:47-55,1992.
- Libby P. (2000) Changing concepts of atherosclerosis. O Intern Med 247, 349-358, PubMed
- Nicoletti A., Calligiuri G., Yanson G.K. (2000) Immunomodulation of atherosclerosis: myth and reality. O Intern Med 247, 397-405, PubMed
- Ross R.(1999) Atherosclerosis – an inflammatory disease. N Engl O Med 340, 115-126
- Shebusky R.J., Kilgore K.S. Role of inflammatory mediators in thrombogenesis. O Pharm Exp therapy 2002; 300: 729-735