

Симакова М. А., Марукян Н. В., Гуков К. Д., Зверев Д. А., Моисеева О. М.
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» МЗ РФ, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

КОМПРЕССИЯ СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ АНЕВРИЗМОЙ СТВОЛА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЛИТЕЛЬНО СУЩЕСТВУЮЩЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ключевые слова: легочная артериальная гипертензия, стенокардия, компрессия левой коронарной артерии, транскатетерное стентирование коронарных артерий

Ссылка для цитирования: Симакова М. А., Марукян Н. В., Гуков К. Д., Зверев Д. А., Моисеева О. М. Компрессия ствола левой коронарной артерии аневризмой ствола легочной артерии у пациентов с длительно существующей легочной артериальной гипертензией. *Кардиология*. 2018;58(S11):22–32

РЕЗЮМЕ

Настоящий литературный обзор посвящен такому редкому осложнению легочной артериальной гипертензии, как экстравазальная компрессия левой коронарной артерии расширенной легочной артерией. В статье описаны клинические проявления и методы диагностики компрессии левой коронарной артерии, а также преимущества эндоваскулярного метода коррекции этого осложнения у пациентов с легочной гипертензией. Приведено обоснование выбора устройства, имплантируемого при эндоваскулярном вмешательстве, с учетом сопутствующей терапии оральными антикоагулянтами у этих пациентов. В качестве иллюстрации обсуждаемой проблемы приведен клинический случай развития ОКС у пациентки из регистра больных легочной артериальной гипертензией ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова».

Simakova M. A., Marukyan N. V., Gukov K. D., Zverev D. A., Moiseeva O. M.
Almazov Federal Medical Research Centre, Akkuratova 2, St. Petersburg 197341

LEFT MAIN CORONARY ARTERY COMPRESSION BY PULMONARY ARTERY ANEURISM IN PATIENTS WITH LONG STANDING PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION

Keywords: pulmonary arterial hypertension, angina, left coronary artery compression, transcatheter stenting of coronary arteries

For citation: Simakova M. A., Marukyan N. V., Gukov K. D., Zverev D. A., Moiseeva O. M. Left main coronary artery compression by pulmonary artery aneurism in patients with long standing pulmonary arterial hypertension. *Kardiologiia*. 2018;58(S11):22–32

SUMMARY

This review focuses on a rare complication of pulmonary arterial hypertension (PAH), extravasation compression of the left coronary artery (LCA) dilated by the pulmonary artery. The review described clinical manifestations and methods for diagnostics of LCA compression, and advantages of the endovascular correction of this complication in patients with pulmonary hypertension. Selection of a device to be implanted during the endovascular intervention in these patients was discussed with due account for concomitant treatment with oral anticoagulants. As an illustration of the issue under discussion, a clinical case of acute coronary syndrome in a female patient from the PAH Registry of the V. A. Almazov National Medical Research Center was provided.

Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) – один из вариантов прекапиллярной легочной гипертензии (ЛГ), при котором по результатам зондирования полостей сердца среднее давление в легочной артерии (ЛА) составляет ≥ 25 мм рт. ст., а давление заклинивания не более 15 мм рт. ст. ЛАГ относится к числу редких, агрессивно протекающих, поздно диагностируемых заболеваний. Медиана выживаемости этих пациентов даже в эпоху существования ЛАГ-специфической терапии остается низкой и, по данным одного из наиболее крупных регистров REVEAL, составляет около 7 лет [1, 2]. Согласно регистру пациентов с ЛГ ФГБУ «НМИЦ

им. В. А. Алмазова» срок от появления симптомов до верификации диагноза достигает $2,8 \pm 0,4$ лет, что соответствует данным других международных и национальных регистров [1, 3]. Одной из причин поздней диагностики ЛАГ остается неспецифичность клинических проявлений заболевания, среди которых можно выделить одышку, отечный синдром, кардиалгии и синкопальные состояния, присоединяющиеся, как правило, на поздних стадиях заболевания при появлении синдрома малого выброса [4]. Боли в грудной клетке, которые нередко описывают пациенты, носят преимущественно атипичный характер и имеют разную продолжительность. Как пра-

Таблица 1. Данные о распространенности компрессии ЛКА в группах пациентов с ЛАГ

Автор	Пациенты с КЛКА (n)	Дизайн исследования	Комментарий
Mesquita S. et al., 2004	7 (19,4%)	Исследование «случай-контроль» в группе 36 больных с ЛАГ; 22 пациента предъявляли жалобы на боли в грудной клетке; всем выполнено ЭхоКГ и КАГ	Диаметр ЛА >40 мм по данным ЭхоКГ – предиктор формирования компрессии ЛКА; кардиохирургическая коррекция КЛКА не выполнялась
El-Shafie M. et al., 2011	6 (20%)	Исследование «случай-контроль» в группе 20 пациентов с ДЗСТ и ЛГ по данным ЭхоКГ; всем выполнена ПЭТ-КТ миокарда как метод диагностики ишемии миокарда; при наличии ишемии (6 пациентов) выполнена КАГ, где отсутствовали признаки атеросклеротического поражения	Пациентам не выполнялась катетеризация камер сердца для верификации ЛАГ; наличие ишемии миокарда по данным сцинтиграфии коррелировало ($r = -0,8$) с диаметром ЛА при ЭхоКГ; данные о методе лечения не приведены
Demerou E. et al., 2016	2 (12,5%)	Исследование «случай-контроль» 16 пациентов с ЛАГ; всем выполнена МСКТ-коронарография как метод диагностики КЛКА	Данные о методе лечения не приведены
Lee S. et al., 2016	15 (5,4%)	Исследование «случай контроль» в группе 298 пациентов ЛАГ; ЭхоКГ скрининг, при ЛА >40 мм следовало выполнение МСКТ как метода верификации КЛКА	Диаметр ЛА более 46,5 мм ассоциирован с риском внезапной смерти; данные о методе лечения не приведены
Lee S. et al., 2017	20 (33%)	Исследование в группе 60 пациентов с ЛАГ и расширением ЛА ≥ 40 мм; всем пациентам выполнены МСКТ-коронарография и КАГ	Данные о методе лечения не приведены
Akbal O. et al., 2017	22 (8,2%)	Проспективное исследование в группе ЛАГ из 269 пациентов с наличием стенокардии или верифицированным расширением ЛА по данным МСКТ или ЭхоКГ; всем выполнена КАГ	У 12 пациентов из 14 стеноз ЛКА >70%, выполнено стентирование ЛКА с имплантацией BMS
Galie N. et al., 2017	48 (6,3%)	Проспективное исследование в группе ЛАГ из 765 пациентов; формирование группы риска при наличии стенокардии и/или расширением ЛА по данным МСКТ или ЭхоКГ; всем в группе риска выполнена КАГ	45 пациентам выполнено стентирование: 22 (DES) и 23 (BMS); частота рестенозов через 9 месяцев составила 11% (n=5)

КАГ – коронарография; ПЭТ-КТ – позитронно-эмиссионная компьютерная томография; МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография, КЛКА – компрессия левой коронарной артерии; ДЗСТ – диффузные заболевания соединительной ткани; DES – стент, элютирующий лекарственный препарат; BMS – голометаллический стент.

ентов с ЛАГ приведен клинический пример из нашей собственной практики.

Эпидемиология, клиническая картина и диагностика

Расширением ЛА принято считать увеличение диаметра ствола ЛА более 29 мм по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) или ЭхоКГ, в то время как аневризмой ЛА – увеличение этого параметра до 40 мм [9]. По данным аутопсийных исследований, в общей популяции аневризма ЛА достаточно редкая находка и чаще всего встречается у пациентов с врожденными пороками сердца (ВПС). Так, в работе Kreibich M. с соавт. половину пациентов с ретроспективно диагностированными аневризмами составили пациенты с ЛАГ, ассоциированной с ВПС [10]. При этом, по данным Gallego P. и соавт., среди пациентов с различными некорригированными ВПС и расширенной ЛА формирование компрессии ЛКА ассоциировано прежде всего с высокой ЛГ, а не с размерами самой аневризмы ЛА [11]. Расширение ЛА при длительном течении ЛГ возникает в связи с деградацией эластических волокон в сосудистой стенке вследствие высокого легочного сосудистого сопротивления и турбулентности потока крови. При этом

риск развития компрессии ЛКА у пациента прежде всего связан с анатомией коронарных артерий, а именно с более низким расположением левого коронарного синуса аорты и отхождением от него устья ЛКА под острым углом [8]. Частота формирования компрессии ЛКА расширенной ЛА, по данным разных источников, значительно варьирует от 4,8 до 44% в зависимости от выбранной для изучения популяции. Большинство опубликованных на данную тему работ представляют собой отдельные клинические случаи, демонстрирующие разные варианты клинического проявления компрессии ЛКА: от бессимптомного течения или неспецифических болей в грудной клетке до стенокардии напряжения, вплоть до развития ИМ или фатальных аритмий в качестве дебюта клинической картины [5, 9, 12–17]. Одним из первых исследований, оценивших частоту формирования аневризмы ЛА и ее осложнений в группе пациентов с ЛАГ, стала работа Lee S-E. с соавт., включившая 298 больных. Большинство обследованных (39,1%) составили пациенты с некорригированными ВПС. ЭхоКГ предложена авторами в качестве инструмента скрининга, когда диаметр ЛА превышал 40 мм, пациенты включались в подгруппу выполнения МСКТ-коронарографии, которая в итоге была выполнена 46 больным (15%). У 15 больных

(32% от пациентов с диаметром ЛА >40 мм; 5% от всей обследованной группы ЛАГ) была подтверждена компрессия ЛКА. При этом только 6 пациентов описывали клинику атипичной стенокардии. Обращает на себя внимание то, что из всех ЭхоКГ показателей с развитием компрессии ЛКА был ассоциирован только диаметр ЛА. По показателям гемодинамики малого круга пациенты с осложненным течением аневризмы ЛА отличались от остальных только более высокими значениями среднего давления в легочной артерии (ДЛА): 68 ± 21 против 53 ± 15 мм рт.ст. ($p=0,12$) [18]. В исследовании Ozgur Y. с соавт. частота компрессии передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) расширенной ЛА составила 8,2% (22 пациента из 269 обследованных больных ЛАГ). Ассоциация ЛАГ с таким ВПС, как открытый артериальный проток, оказалась самым значимым ФР формирования компрессии ПМЖА. У 12 (64%) пациентов стенозы ПМЖА признаны значимыми (более 70%), что потребовало их транскатетерного устранения с помощью стента. Кроме того, у всех прооперированных больных обращала на себя внимание осиплость голоса, как проявление другого осложнения аневризмы ЛА – компрессии возвратного нерва [8, 19].

Наиболее репрезентативным на данный момент остается исследование научной группы профессора Galie N., выполненное на базе итальянского регистра пациентов с ЛАГ. Из 765 больных ЛАГ отобран 121 (16%) пациент с жалобами на загрудинные боли. После проведения МСКТ – коронарографии в этой группе у 94 (78%) больных была выявлена компрессия проксимальных отделов ЛКА расширенным стволом ЛА. Этим пациентам выполнена селективная коронарография (КАГ) с одномоментным зондированием полостей сердца. У 48 (51%) обследованных выявлено значимое (более 50%) стенозирующее поражение проксимальной трети ЛКА. Авторами сформулированы предикторы развития компрессии ЛКА, к основным из которых относятся диаметр ствола ЛА более 40 мм (чувствительность 83%, специфичность 70%) и соотношение диаметров ЛА к аорте более 1,5 (чувствительность 73%, специфичность 70%) [20]. Из дополнительных ФР при анализе МСКТ изображений следует обращать внимание на угол отхождения ЛКА от синуса аорты, который, по данным Ozgur Y. с соавт., при значении менее 30° коррелирует с тяжестью стеноза ЛКА [19]. Следует отметить, что, по данным большинства исследователей, размеры аневризмы ЛА и соответственно частота развития компрессии ЛКА зависят не от тяжести течения ЛАГ, а от длительности заболевания [21]. В диагностическом алгоритме большинством авторов ЭхоКГ предлагается в качестве инструмента скрининга. Увеличение диаметра ЛА более 40 мм может служить основанием для выполнения МСКТ-коронарографии в качестве 2-го диагностического шага. Также для диагностики компрессии ЛКА может быть использована магнит-

но-резонансная томография (МРТ), особенно в случаях непереносимости йодсодержащих контрастов. Кроме того, МРТ обладает дополнительной возможностью оценки функции ПЖ, что крайне важно для динамического наблюдения пациентов с ЛАГ. Для подтверждения диагноза и оценки морфологии стеноза выполняется КАГ, где чаще всего визуализируется сужение ЛКА от устья, названное «синдром карандаша» за сходство картины с острием заточенного карандаша.

Лечение

После подтверждения гемодинамически значимой компрессии ЛКА (тубулярное сужение ствола ЛКА более 50% и/или сужение проксимальной трети ЛКА более 70%) при наличии клиники стенокардии или ее эквивалентов необходима оценка возможности и способа коррекции компрессии. В литературе описаны единичные случаи выполнения радикальных кардиохирургических вмешательств, таких как коррекция ВПС [22] и тромбэндартеректомия в случае хронической тромбоэмболической ЛГ [23], приводящие к декомпрессии ЛКА за счет снижения давления в ЛА. При выполнении коррекции ВПС возможно проведение одномоментной пластики аневризмы ЛА [24]. Следует отметить, что среди методов реваскуляризации у пациентов с ЛАГ аорто-коронарное шунтирование в литературе встречается крайне редко ввиду его меньшей целесообразности при изолированном стенозе ЛКА, в результате экстравазальной компрессии ствола ЛКА, в условиях высоких периоперационных рисков, связанных с ЛГ. Описано 3 случая успешного выполнения аорто-коронарного шунтирования с применением в послеоперационном периоде паллиативной атриосептостомии для улучшения гемодинамики малого круга кровообращения [25]. Таким образом, ввиду серьезных кардиохирургических рисков у пациентов с высокой ЛГ транскатетерные методы лечения более оправданы и широко распространены в настоящее время [26]. Отсутствие в большинстве случаев атеросклеротического поражения стенки артерии и дискретность поражения делают процедуру чрескожной имплантации стента достаточно безопасной, что подтверждается многочисленными публикациями [5, 27]. Обсуждаемым остается выбор между применением голометаллического стента (BMS) или стента, элютирующего лекарственный препарат (DES). Считается, что в отсутствие атеросклеротического поражения сосуда у пациентов с ЛАГ частота рестенозов в области вмешательства невысока. К такому выводу приходят многие авторы, демонстрирующие благоприятные исходы в отдельных клинических случаях с периодом наблюдения от 1 до 9 месяцев [5, 9, 12, 13, 28–31]. Однако по данным Galie N. с соавт., полученным в наиболее многочисленном на данный момент проспективном исследовании у пациентов с ЛАГ, частота рестено-

зов в стенке составила 11% за период наблюдения 9 месяцев [20]. Для сравнения: при атеросклеротическом поражении устья ПМЖА в случае применения DES частота рестенозов составляет около 0,7%, в случае BMS – 0,9% при длительности наблюдения 2,5 года [32, 33]. Интересно, что в исследовании итальянских коллег число пациентов с ЛАГ и пациентов с имплантацией DES и BMS было практически одинаково: 22 (48,9%) и 23 (51,1%) соответственно. Выбор между типами имплантируемых стентов производился с учетом рисков кровотечения. При этом все пациенты в течение месяца получали двойную дезагрегантную терапию, которая была продлена до 12 месяцев при имплантации DES. Кроме того, 25 пациентов из 43 исходно получали варфарин, прием которого был продолжен в сочетании с дезагрегантами только у 10 (40%) пациентов. Причиной рестенозов в 2 случаях из 5 стали нарастающая экстравазальная компрессия за счет прогрессирования ЛГ (1 BMS и 1 DES) и в 3 случаях – тромбоз стента (2 BMS и 1 DES). Во всех случаях выполнено повторное вмешательство с имплантацией DES. Частота кровотечений во всей пролеченной группе была высокой и составляла 15,5% (7 пациентов из 43 прооперированных), при этом все геморрагические осложнения купированы консервативно. Анализ взаимосвязи между объемом антитромботической терапии и частотой развития кровотечений не проводился. Последующий период наблюдения составил 22 ± 13 месяца, в течение которых отсутствовали крупные сердечно-сосудистые события, включающие и тромбоз стента [20].

Обсуждение

Компрессия ЛКА по-прежнему остается наиболее распространенным осложнением аневризмы ЛА у пациентов с длительно существующей ЛАГ и указывает на плохой прогноз основного заболевания. До сих пор остается неясным, влияет ли ЛАГ-специфическая терапия на формирование расширения ЛА, так как по результатам большинства клинических исследований уровень среднего ДЛА не снижается на фоне проводимой терапии. С учетом того, что до определенного момента клинические проявления могут отсутствовать, а в дальнейшем могут носить неопределенный характер, своевременная диагностика компрессии ЛКА требует повышенной настороженности врачей в отношении данного осложнения ЛАГ. Особого внимания требуют пациенты с расширением ЛА более 40 мм, выявляемого в ходе стандартного ЭхоКГ исследования [34, 35]. Известно, что МСКТ органов грудной клетки с контрастным усилением с выполнением артериальной и венозной фазы обязательна в алгоритме первичного обследования пациентов с ЛГ. Анализ таких простых показателей, как диаметр ЛА, соотношение диаметров ЛА и аорты, а также угол отхождения ЛКА от левого коронарного синуса помогут выявить пациентов с подозрением на компрессию ЛКА [36, 37]. У таких боль-

ных следует сочетать катетеризацию правых камер сердца с коронарографией. В случае выявления гемодинамически значимых стенозов при наличии клиники стенокардии или ее эквивалентов целесообразно одномоментное выполнение стентирования ЛКА при невозможности радикального кардиохирургического лечения. Эта тактика продемонстрировала хорошие результаты на примере итальянского регистра, где имплантация стентов была выполнена 43 (94%) из 45 пациентов с выявленной компрессией ЛКА. При этом устранение или снижение интенсивности симптомов стенокардии было достигнуто в 91% случаев [20].

При отсутствии синдрома стенокардии или ее эквивалентов компрессия ЛКА чаще всего является случайной находкой при МСКТ органов грудной клетки. Такие случаи крайне редки и тактика в отношении подобных пациентов должна индивидуально обсуждаться в центрах лечения ЛАГ. Трудность принятия решения в отношении оперативного лечения у бессимптомных пациентов с пограничным стенозом ЛКА связана с необходимостью назначения дезагрегантной терапии в случае имплантации стента, которая у пациентов с ЛАГ нежелательна с учетом повышенных рисков кровотечения [38]. Эти риски связаны, во-первых, с частым применением простаноидов, обладающих собственным мощным дезагрегантным эффектом, а также с нередко назначаемой сопутствующей антикоагулянтной терапией. Во-вторых, пациенты с ЛАГ, ассоциированной с некорригированными ВПС или ВИЧ-инфекцией, могут иметь тромбоцитопению. Кроме того, формирование аорто-легочных коллатералей у таких пациентов значительно увеличивает риск легочных кровотечений. Для уточнения значимости пограничных стенозов у бессимптомных пациентов или выявления динамической компрессии ЛКА у больных с кардиалгиями возможно применение позитронно-эмиссионной томографии сердца с нагрузочными пробами [39].

Таким образом, решение о необходимости реваскуляризации и выборе метода ее реализации в случае компрессии ЛКА у пациента с ЛАГ должно приниматься коллегиально в условиях референтного центра ЛАГ с индивидуальной оценкой геморрагических рисков.

Описание клинического случая

Пациентка П., 38 лет, поступила экстренно в НМИЦ в ноябре 2017 г. с жалобами на одышку, рецидивирующие синкопальные состояния и загрудинные боли. Диагноз ЛАГ, ассоциированной с ВИЧ-инфекцией, верифицирован ранее в 2014 г. в соответствии со стандартами обследования пациентов с легочной гипертензией. Клиническая характеристика пациентки на тот период времени представлена в таблице 2. С учетом высокого риска основного заболевания с 2014 г. инициирована комбинированная ЛАГ-специфическая терапия силденафилом (20 мг 3 раза в день) и ингаляционным илопростом (2,5 мкг 6 раз в день).

Таблица 2. Клиническая характеристика пациентки П. на момент постановки диагноза ЛАГ в 2014 г.

Признак	Значение
Дистанция в ТШХ, м	285
NTproBNP, пг/мл	4240
Данные ЭхоКГ исследования	
Площадь ПП, см ²	27
ДЛА систолическое, мм рт. ст.	102
Соотношение ПЖ/ЛЖ	1,2
ПЖ в парастернальном сечении, мм	44
ПЖ в 4-камерном апикальном сечении, мм	59
TAPSE, мм	10
TAV'S, см/сек	7
ФАС, %	27
Данные катетеризации правых камер сердца	
ДЛА среднее, мм рт. ст.	67
ДЗЛК, мм рт. ст.	11
ЛСС, Ед. Вуда	23,6
СВ, л/мин	1,6
СИ, л/мин/м ²	1,1
Данные МСКТ	
Диаметр легочного ствола, мм	48
Диаметр правой легочной артерии, мм	38
Диаметр левой легочной артерии, мм	34

ТШХ – тест шестиминутной ходьбы; NTproBNP – натрий-уретический пропептид; ПП – правое предсердие; ПЖ/ЛЖ – отношение базальных размеров правого и ЛЖ; TAPSE – амплитуда движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана; TAV'S – скорость движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана; ФАС – процент изменения площади ПЖ в одном сердечном цикле; ДЗЛК – давление заклинивания легочных капилляров; СВ – сердечный выброс; СИ – сердечный индекс; ЛСС – легочное сосудистое сопротивление.

На фоне двухкомпонентной терапии ЛГ в сочетании с высокоактивной антиретровирусной терапией (зидовудин 300 мг 2 раза в день; ламивудин 150 мг 2 раза в день; атазанавира сульфат 300 мг 1 раз в день) была достигнута компенсация явлений ХСН на уровне II ФК, сохраняющаяся в течение последующих 2 лет, в сочетании с минимизацией вирусной нагрузки при ВИЧ-инфекции до 204 копий/мл. С учетом перенесенной в 2014 г. тромбоэмболии ЛА, несмотря на повышенный риск кровотечения в условиях персистирующей тромбоцитопении и нарушения белковосинтетической функции печени легкой степени, пациентка получила варфарин для поддержания целевых значений МНО 2,0–2,5. В октябре 2017 г. у больной появились боли в грудной клетке, без отчетливой связи с физическими нагрузками. Амбулаторно болевой синдром расценен, как проявление грудного остеохондроза с корешковым синдромом, назначены нестероидные противовоспалительные средства. Несмотря на отсутствие эффекта от терапии, в течение 2 недель пациентка самостоятельно нарастила дозу ибупрофена до 1200 мг в сутки. В связи с нарастани-

современный диуретик 
Тригрим
 торасемид

Три доказанных преимущества торасемида

-  Снижает сердечно-сосудистую смертность ¹
-  Замедляет развитие фиброза миокарда и сосудов ²
-  Снижает риск гипокалиемии, метаболически нейтрален ^{1,2}



1
РАЗ В СУТКИ

ЛСР-004423/09

¹Cosin J., Diez J. and TORIC investigators. Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study // Eur. J. Heart Fail. – 2002. – 4 (4). – 507-13.

²Lopez B. Effects of loop diuretics on myocardial fibrosis and collagen type I turnover in chronic heart failure. Journal of the American College of Cardiology Vol. 43, No. 11, 2004:2028–35

Информация для медицинских и фармацевтических работников

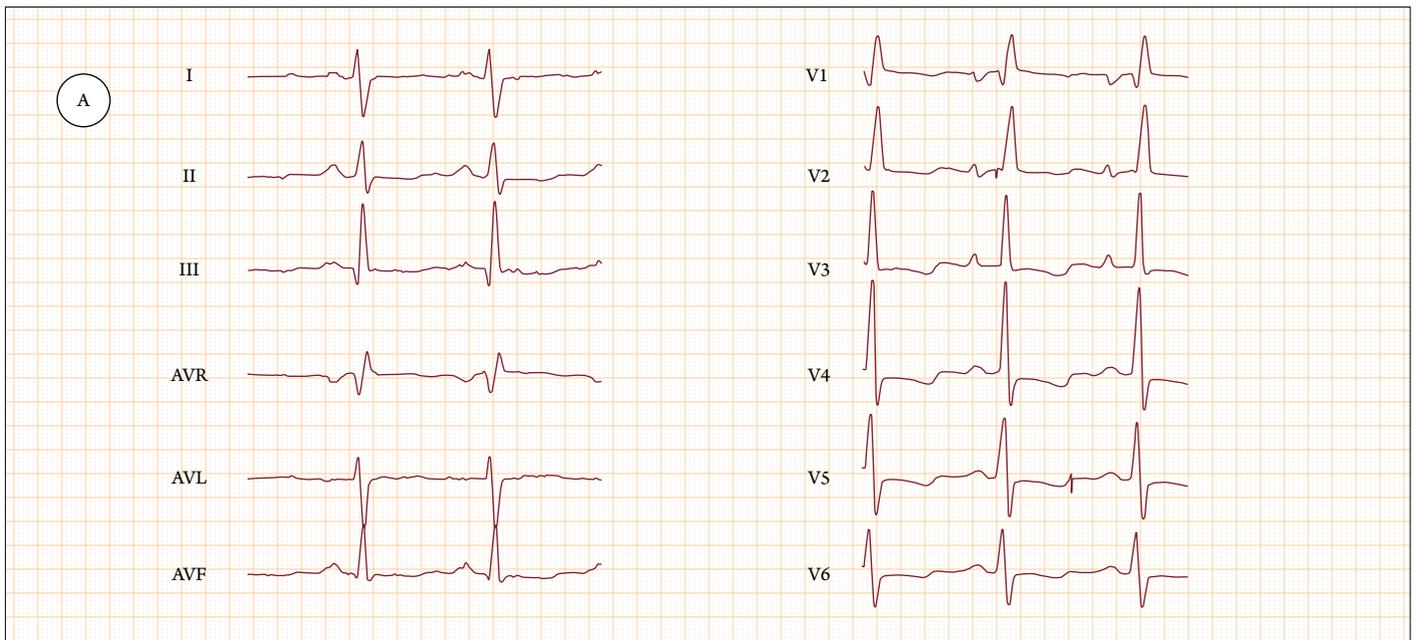


АО «АКРИХИН»
 142 450, Московская область, Ногинский район,
 г. Старая Купавна, ул. Кирова, 29, телефон/факс (495) 702-95-03
www.akrikhin.ru

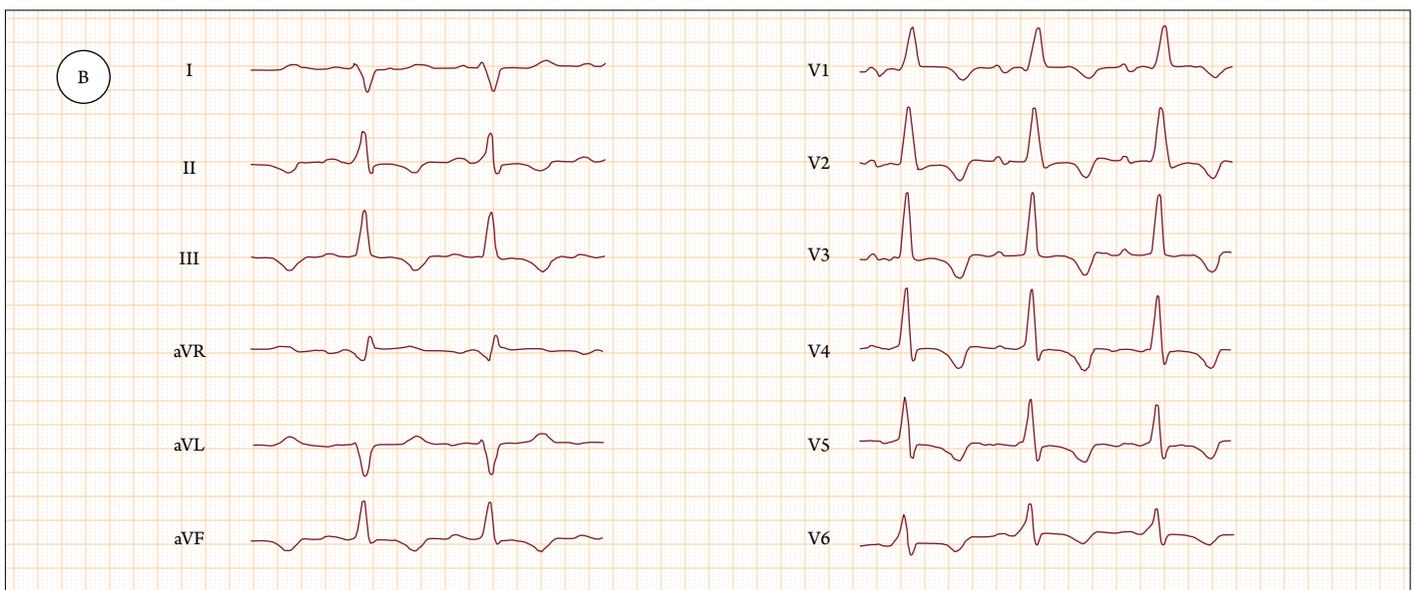
ем интенсивности и продолжительности торакалгий большая госпитализирована в стационар по месту жительства, где выполнялись новокаиновые блокады. В дальнейшем на фоне приема высоких доз нестероидных противовоспалительных средств присоединились симптомы правожелудочковой СН, а также признаки почечной недостаточности с повышением уровня креатинина сыворотки крови до 210 мкмоль/л. В связи с декомпенсацией правожелудочковой СН пациентка госпитализирована в НМИЦ в ноябре 2017 г. При поступлении клинические прояв-

ления ХСН на уровне IV ФК с отечным синдромом (отеки нижних конечностей, гидроперикард, асцит) и пресинкопальными состояниями. При ЭхоКГ исследовании: левые камеры сердца без особенностей, ФВ ЛЖ по Симпсону 58% без зон а-/гипокинезии. Клапанный аппарат сердца без особенностей. Выявлена выраженная дилатация правых камер со снижением систолической функции ПЖ – амплитуда движения латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана (TAPSE) 11 мм, скорость движения латеральной части фиброзного кольца трикуспи-

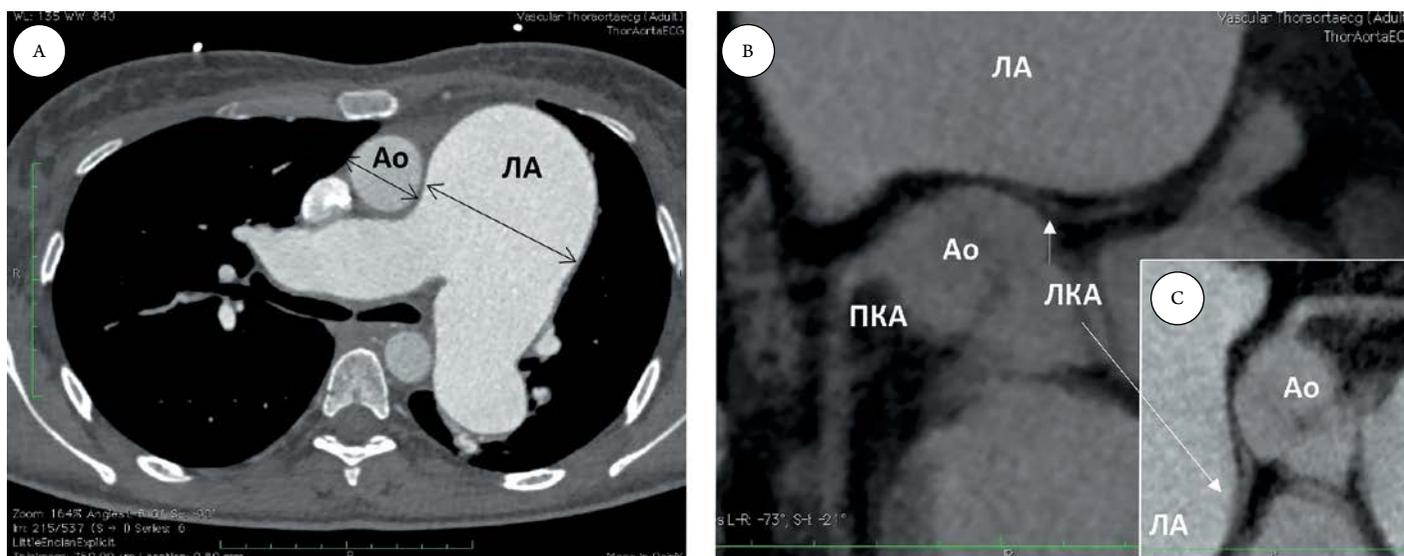
Рис. 1. Электрокардиограммы пациентки



А – электрокардиограмма пациентки от 2014 года на момент верификации диагноза ЛАГ: ритм синусовый с ЧСС 104 уд. в мин.; неполная блокада правой ножки пучка Гиса (НБПНПГ); увеличение правого предсердия (ПП); признаки гипертрофии правого желудочка (ГПЖ); (-) зубец Т, снижение сегмента ST-T V2-V6 ниже изолинии на 1 мм, что, с учетом ГПЖ и высокой ЛАГ, расценено как систолическая перегрузка правых камер.



В – электрокардиограмма пациентки от ноября 2017 года на момент поступления в НМИЦ с ангинозными болями: ритм синусовый с ЧСС 102 уд. в мин.; НБПНПГ; увеличение правого предсердия; признаки гипертрофии правого желудочка (ГПЖ); на фоне ранее существующих изменений реполяризации появление (-) зубец Т, снижение сегмента ST-T ниже изолинии на 1 мм в II-III, aVF, что в сочетании с клинической картиной не исключает субэндокардиальную ишемию в верхушечно-боковой области ЛЖ.

Рис. 2. Мультиспиральная компьютерная томография коронарных артерий с контрастированием от 28.11.2017 г.

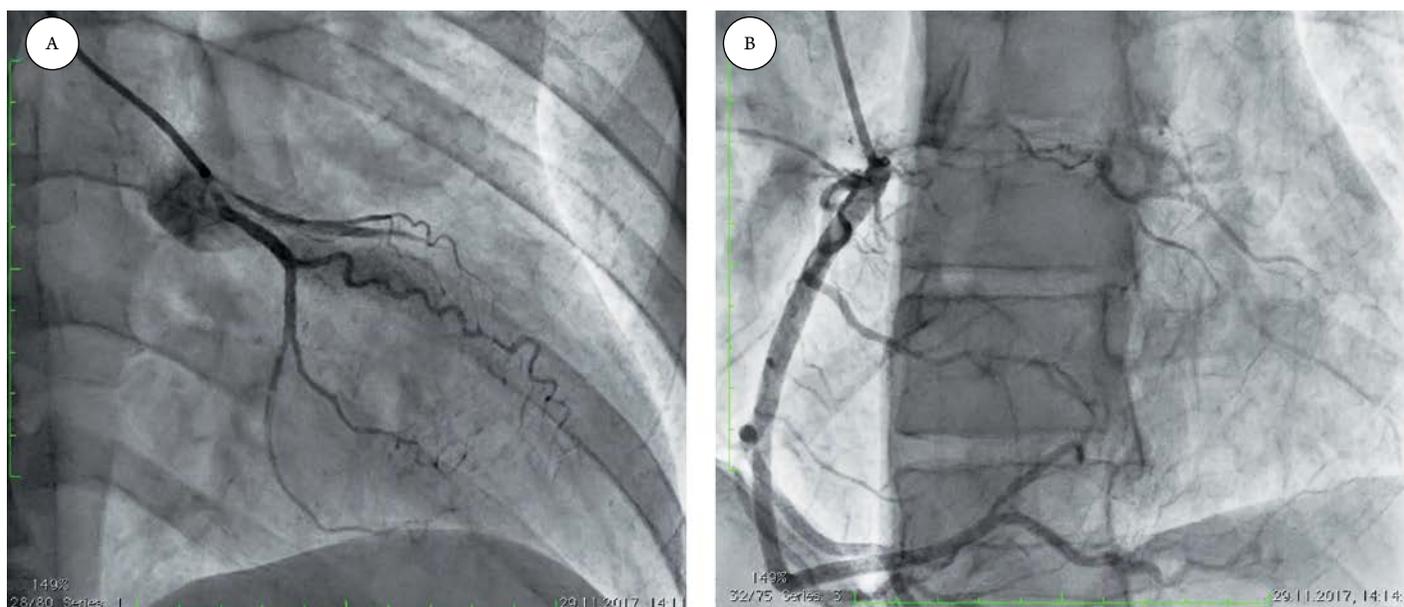
А – Ao – аорта, ЛА – легочная артерия; В – ПКА – правая коронарная артерия, ЛКА – левая коронарная артерия, Ao – аорта, ЛА – легочная артерия; С – увеличенный фрагмент МСКТ-коронарографии с оптимизацией изображения области компрессии устья и проксимального отдела ЛКА: Ao – аорта, ЛА – легочная артерия

дального клапана (TAV'S) 7 см/сек. Отмечено повышение маркеров острого повреждения миокарда: тропонин I 0,6 нг/мл (норма до 0,2 нг/мл). При ЭКГ исследовании на фоне исходных изменений реполяризации выявлены признаки субэндокардиальной ишемии в области верхушки и боковой стенки ЛЖ: (-) зубцы T V5-V6, II-III, AVF (рис. 1).

С учетом промежуточной предтестовой вероятности ИБС для оценки состояния коронарного русла пациентке была выполнена МСКТ-коронарография, где выявлено прогрессирующее (при сравнении с результатами МСКТ

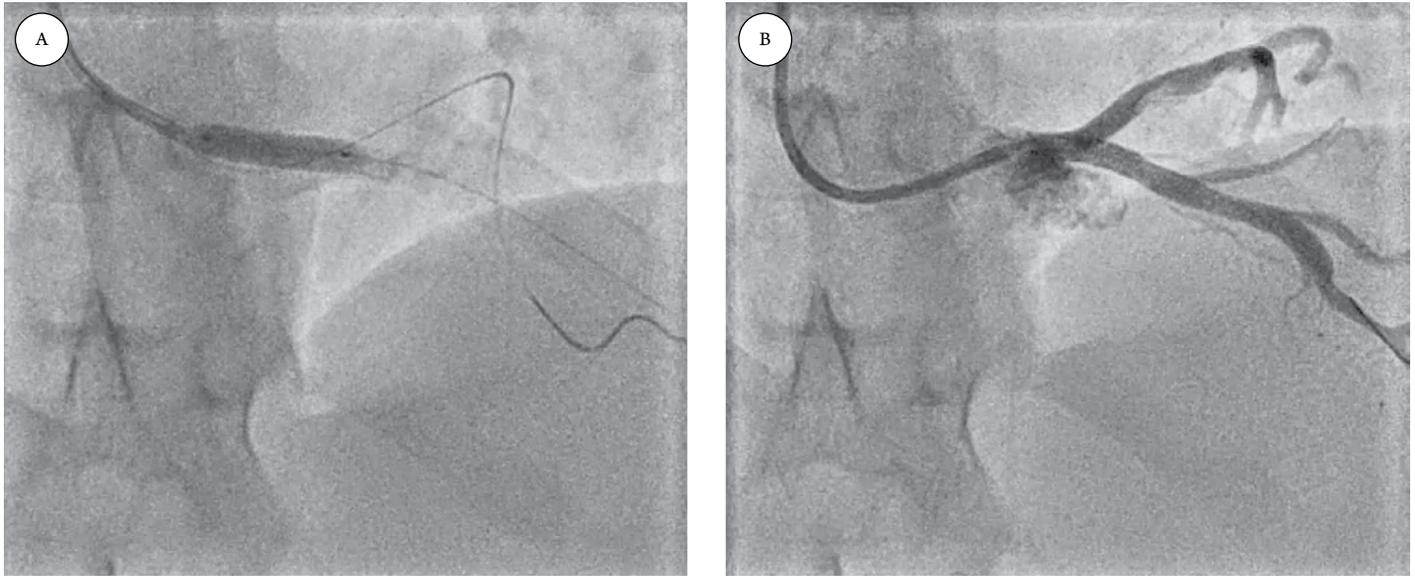
от 2014 г.) расширение ствола ЛА с 48 до 67 мм с компрессией ствола ЛКА, соотношение диаметров ЛА и аорты составляло 2,3 (рис. 2).

По результатам клинического обследования и данным МСКТ-коронарографии, пациентке выставлен диагноз ОКС без подъема сегмента ST и в короткие сроки выполнена селективная коронарография с манометрией камер сердца. При коронарографии подтверждена компрессия ствола ЛКА аневризматически расширенным стволом ЛА со стенозированием ствола ЛКА на всем протяжении до субокклюзии. Периферия ЛКА заполнялась преимущественно

Рис. 3. Селективная коронарография от 29.11.2017 г.

А – селективная ангиография левой коронарной артерии: визуально стеноз ствола левой коронарной артерии и проксимальной части передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) до субокклюзии; система огибающей артерии без видимых признаков атеросклеротического поражения и локальных сужений; В – селективная ангиография правой коронарной артерии: визуально артерия без признаков атеросклеротического поражения и локальных сужений, периферия передней нисходящей артерии и крупной диагональной ветви заполняется ретроградно коллатерально.

Рис. 4. Ангиопластика со стентированием ЛКА от 29.11.2017 г.



А - момент имплантации стента в ствол ЛКА и проксимальную часть ПМЖА; устье огибающей коронарной артерии защищено вторым проводником; В - завершаю селективная ангиография левой коронарной артерии: после имплантации стента полностью устранена стенозирующая компрессия ствола ЛКА и проксимальной части ПМЖА.

щественно ретроградно по межсистемным коллатералям из бассейна правой коронарной артерии (рис. 3). Данные манометрии камер сердца говорили о неблагоприятном прогнозе по основному заболеванию и необходимости усиления терапии: среднее ДЛА 67 мм рт. ст., давление заклинивания легочных капилляров 11 мм рт. ст., легочное сосудистое сопротивление 20 Ед. Вуда, сердечный выброс 2,1 л/мин, центральное венозное давление 12 мм рт. ст.

С учетом затяжного болевого синдрома, повышения уровня тропонина и степени стенозирования ствола ЛКА и проксимальных отделов ПМЖА были определены показания к одномоментной транскатетерной реваскуляризации миокарда [40] и устранению компрессии ЛКА с помощью коронарного стента.

С учетом необходимости максимального сокращения периода тройной антитромботической терапии в сочетании с необходимостью постоянного противодействия сохраняющейся компрессии ствола ЛКА извне аневризматически расширенным стволом ЛА принято решение имплантировать пациентке BMS с высокой радиальной устойчивостью. Пациентка в операционной получила нагрузочные дозы аспирина и клопидогрела в сочетании с профилактическими дозами низкомолекулярного гепарина, принимая во внимание тенденцию к тромбоцитопении и высокий риск кровотечения. Трансрадиальным доступом под контролем АД полуселективно к устью ствола ЛКА установлен гайд-катетер VL 3.0 SH (6F). Первый проводник «Cruiser HF» проведен через область стеноза ствола ЛКА и проксимальной части ПМЖА на периферию ПМЖА. Для защиты устья огибающей коронарной артерии (ОА) второй проводник «Cruiser HF» проведен на периферию ОА. После позиционирования, с протрузией 1 ряда ячеек стента в аорту и проведением стента до уровня прокси-

мальной части ПМЖА, в ствол ЛКА и проксимальную часть ПМЖА имплантирован BMS «Omega» 4,5 x 20 (p=14 атм). Удаление коронарного проводника из ОА, по методике «проксимальной оптимизации» («proximal optimization technic») выполнена постдилатация проксимальной части имплантированного стента баллоном «NC Euphona» 4,5 x 12 мм (p=20 атм). Контрольная коронарография: компрессия ствола ЛКА и проксимальной части ПМЖА полностью устранена, визуальнo достигнута полная аппозиция стента, через боковые ячейки стента хорошо контрастируется ОА, кровотоки по ПМЖА и ОА без замедления. Из-за высокого риска нарушить радиальную устойчивость стента в области максимальной компрессии артерии извне принято решение дилатацию ячеек стента в области устья ОА не выполнять (рис. 4). Интродьюсер из артерии доступа удален, на место пункции на 4 часа наложена компрессионная манжета «TR- Band».

Послеоперационный период протекал без особенностей, болевой синдром в грудной клетке не рецидивировал, нормализация уровня тропонина отмечена ко вторым суткам после чрескожного коронарного вмешательства. С учетом высокого риска основного заболевания в раннем послеоперационном периоде возобновлена терапия ингаляционным илопростом с увеличением разовой дозы до 5 мкг и числа ингаляций до 9 раз в сутки, а также увеличена доза петлевых диуретиков с постепенным купированием отеочного синдрома и стабилизацией явлений СН на уровне III ФК.

Заключение

Настоящий клинический случай демонстрирует сложность дифференциальной диагностики кардиалгии у пациентов с ЛАГ и возможности МСКТ-коронарографии как простого инструмента диагностики компрессии ЛКА

расширенной ЛА, что считается одной из наиболее частых причин ангинозных болей у молодых пациентов с ЛАГ и с исходной низкой вероятностью ИБС. Требуется дальнейшие исследования для выработки оптимальной тактики эндоваскулярного лечения и периоперационного ведения с учетом повышенных геморрагических рисков у данной группы пациентов.

Конфликт интересов: отсутствует.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES

1. Benza RL, Miller DP, Gomberg-Maitland M, Frantz RP, Foreman AJ, Coffey CS et al. Predicting Survival in Pulmonary Arterial Hypertension: Insights from the Registry to Evaluate Early and Long-Term Pulmonary Arterial Hypertension Disease Management (REVEAL). *Circulation*. 2010;122 (2):164–72. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.898122
2. Brown LM, Chen H, Halpern S, Taichman D, McGoon MD, Farber HW et al. Delay in Recognition of Pulmonary Arterial Hypertension. *Chest*. 2011;140 (1):19–26. DOI: 10.1378/chest.10-1166
3. McGoon MD, Benza RL, Escribano-Subias P, Jiang X, Miller DP, Peacock AJ et al. Pulmonary Arterial Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62 (25):D51–9. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.10.023
4. Galiè N, Humbert M, Vachiery J-L, Gibbs S, Lang I, Torbicki A 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. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv317
5. Lindsey JB, Brilakis ES, Banerjee S. Acute coronary syndrome due to extrinsic compression of the left main coronary artery in a patient with severe pulmonary hypertension: successful treatment with percutaneous coronary intervention. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2008;9 (1):47–51. DOI: 10.1016/j.carrev.2007.07.003
6. Corday E, Gold H, Kaplan L. Coronary artery compression; an explanation for the cause of coronary insufficiency in pulmonary hypertension. *Transactions. American College of Cardiology*. 1957;7:93–103. PMID: 13409433
7. Lee MS, Oyama J, Bhatia R, Kim Y-H, Park S-J. Left main coronary artery compression from pulmonary artery enlargement due to pulmonary hypertension: A contemporary review and argument for percutaneous revascularization. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2010;76 (4):543–50. DOI: 10.1002/ccd.22592
8. Dakkak W, Tonelli AR. Compression of adjacent anatomical structures by pulmonary artery dilation. *Postgraduate Medicine*. 2016;128 (5):451–9. DOI: 10.1080/00325481.2016.1157442
9. Gingham C, Popescu BA, Enache R, Ungureanu C, Deleanu D, Platon P. Pulmonary artery dilatation: an overlooked mechanism for angina pectoris. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2008;9 (7):747–50. DOI: 10.2459/JCM.0b013e3282f376bd
10. Kreibich M, Siepe M, Kroll J, Höhn R, Grohmann J, Beyersdorf F. Aneurysms of the Pulmonary Artery. *Circulation*. 2015;131 (3):310–6. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012907
11. Gallego P, Rodríguez-Puras MJ, Serrano Gotarredona P, Valverde I, Manso B, González-Calle A et al. Prevalence and prognostic significance of pulmonary artery aneurysms in adults with congenital heart disease. *International Journal of Cardiology*. 2018;270:120–5. DOI: 10.1016/j.ijcard.2018.05.129
12. Vaseghi M, Lee JS, Currier JW. Acute myocardial infarction secondary to left main coronary artery compression by pulmonary artery aneurysm in pulmonary arterial hypertension. *The Journal of Invasive Cardiology*. 2007;19 (12):E375–377. PMID: 18180532

**Продлевает
трудоспособность
пациента
с артериальной
гипертензией***



- Доказанная органопротекция¹
- Более сильное антигипертензивное действие в сравнении с первым поколением сартанов²
- Сохраняет антигипертензивный эффект после пропущенного приёма препарата²

Производитель – фармацевтический завод «Польфарма» АО, Польша

*Гиляревский С. Р., Голшмид М. В., Кузьмина И. М. Доказательная история кандесартана: прошлое, будущее и настоящее // Журнал Сердечная Недостаточность. Том 16, №5, 2015. – С.303-310.

¹Kjeldsen S.E. et al. Effects of losartan vs candesartan in reducing cardiovascular events in the primary treatment of hypertension // *Journal of Hypertension*. – 2010. – №24. – P. 263-273.

²Mancia G. et al. Comparison of Angiotensin II Receptor Blockers: Impact of Missed Doses of Candesartan Cilexetil and Losartan in Systemic Hypertension // *AJC*. – 1999. – №84. – P. 285.

НА ПРАВАХ РЕКЛАМЫ РУ ЛП-002665
Информация для медицинских и фармацевтических работников

13. Tespili M, Saino A, Personeni D, Silvestro A, Scopelliti P, Banfi C. Life-threatening left main stenosis induced by compression from a dilated pulmonary artery: Journal of Cardiovascular Medicine. 2009;10 (2):183–7. DOI: 10.2459/JCM.0b013e32831e3f9c
14. Dubois CL, Dymarkowski S, Van Cleemput J. Compression of the left main coronary artery by the pulmonary artery in a patient with the Eisenmenger syndrome. European Heart Journal. 2007;28 (16):1945–1945. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl556
15. Albadri K, Jensen JM, Christiansen EH, Mellemkjær S, Nielsen-Kudsk JE. Left Main Coronary Artery Compression in Pulmonary Arterial Hypertension. Pulmonary Circulation. 2015;5 (4):734–6. DOI: 10.1086/683690
16. Paç FA, Çağdaş DN, Ulaş M, Özatik MA, Paç M. Left main coronary artery and aortic root compression associated with atrial septal defect and pulmonary hypertension. International Journal of Cardiology. 2007;118 (2):e41–3. DOI: 10.1016/j.ijcard.2006.12.043
17. Alfonso F, Rivero F. Left Main Coronary Artery Compression in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension. Journal of the American College of Cardiology. 2017;69 (23):2818–20. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.04.047
18. Lee S-E, An HY, Im JH, Sung JM, Cho I-J, Shim CY et al. Screening of Mechanical Complications of Dilated Pulmonary Artery Related to the Risk for Sudden Cardiac Death in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension by Transthoracic Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography. 2016;29 (6):561–6. DOI: 10.1016/j.echo.2016.02.002
19. Akbal OY, Kaymaz C, Tanboga IH, Hakgor A, Yilmaz F, Turkday S et al. Extrinsic compression of left main coronary artery by aneurysmal pulmonary artery in severe pulmonary hypertension: its correlates, clinical impact, and management strategies. European Heart Journal – Cardiovascular Imaging. 2018;19 (11):1302–8. DOI: 10.1093/ehjci/jex303
20. Galiè N, Saia F, Palazzini M, Manes A, Russo V, Bacchi Reggiani ML et al. Left Main Coronary Artery Compression in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension and Angina. Journal of the American College of Cardiology. 2017;69 (23):2808–17. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.03.597
21. Demerouti E, Manginas A, Petrou E, Katsilouli S, Karyofilis P, Athanassopoulos G et al. Cardiac Dual-source Computed Tomography for the Detection of Left Main Compression Syndrome in Patients with Pulmonary Hypertension. The Open Cardiovascular Medicine Journal. 2016;10 (1):130–7. DOI: 10.2174/1874192401610010130
22. Jo Y, Kawamura A, Jinzaki M, Kohno T, Anzai T, Iwanaga S et al. Extrinsic Compression of the Left Main Coronary Artery by Atrial Septal Defect. The Annals of Thoracic Surgery. 2008;86 (6):1987–9. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2008.05.046
23. Ngaage D, Lapeyre A, Mcgregor C. Left main coronary artery compression in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2005;27 (3):512–512. DOI: 10.1016/j.ejcts.2004.10.060
24. Araújo I, Escribano P, Lopez-Gude MJ, Lopez-Guarch CJ, Sanchez MA, Ruiz-Cano MJ et al. Giant pulmonary artery aneurysm in a patient with vasoreactive pulmonary hypertension: a case report. BMC Cardiovascular Disorders. 2011;11 (1). DOI: 10.1186/1471-2261-11-64
25. Kuralay E, Demirkiliç U, Oz BS, Cingöz F, Tatar H. Primary pulmonary hypertension and coronary artery bypass surgery. Journal of Cardiac Surgery. 2002;17 (1):79–80. PMID: 12027132
26. Kushner FG, Hand M, Smith SC, King SB, Anderson JL, Antman EM et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2009;120 (22):2271–306. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192663
27. Ikegami R, Ozaki K, Ozawa T, Hirono S, Ito M, Minamino T. Percutaneous Coronary Intervention for a Patient with Left Main Coronary Compression Syndrome. Internal Medicine. 2018;57 (10):1421–4. DOI: 10.2169/internalmedicine.9534–17
28. Rich S, McLaughlin VV, O’Neill W. Stenting to reverse left ventricular ischemia due to left main coronary artery compression in primary pulmonary hypertension. Chest. 2001;120 (4):1412–5. PMID: 11591592
29. Gómez Varela S, Montes Orbe PM, Alcibar Villa J, Egurbide MV, Sainz I, Barrenetxea Benguría JI. Stenting in primary pulmonary hypertension with compression of the left main coronary artery. Revista Espanola De Cardiologia. 2004;57 (7):695–8. PMID: 15274855
30. Ogiso M, Serizawa N, Kamishima K, Yamaguchi J, Hagiwara N. Percutaneous Coronary Intervention for Left Main Compression Syndrome due to Severe Idiopathic Pulmonary Arterial Hypertension: One Year Follow-up Using Intravascular Imaging. Internal Medicine. 2015;54 (7):801–4. DOI: 10.2169/internalmedicine.54.3528
31. Chaikriangkrai K, Polsani V, Wei L, Kleiman N, Chang SM. Stenting of a left main coronary artery compressed by a dilated main pulmonary artery: Stenting Left Main. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2013;82 (5):E684–7. DOI: 10.1002/ccd.25093
32. Chieffo A, Park SJ, Valgimigli M, Kim YH, Daemen J, Sheiban I et al. Favorable Long-Term Outcome After Drug-Eluting Stent Implantation in Nonbifurcation Lesions That Involve Unprotected Left Main Coronary Artery: A Multicenter Registry. Circulation. 2007;116 (2):158–62. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.692178
33. Chieffo A, Park S-J, Meliga E, Sheiban I, Lee MS, Latib A et al. Late and very late stent thrombosis following drug-eluting stent implantation in unprotected left main coronary artery: a multicentre registry. European Heart Journal. 2008;29 (17):2108–15. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn270
34. Mesquita SM., Castro CR., Ikari NM, Oliveira SA, Lopes AA. Likelihood of left main coronary artery compression based on pulmonary trunk diameter in patients with pulmonary hypertension. The American Journal of Medicine. 2004;116 (6):369–74. DOI: 10.1016/j.amjmed.2003.11.015
35. Lee S-E, Im JH, Sung JM, Cho I-J, Shim CY, Hong G-R et al. Detection of mechanical complications related to the potential risk of sudden cardiac death in patients with pulmonary arterial hypertension by computed tomography. International Journal of Cardiology. 2017;243:460–5. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.05.090
36. Demerouti EA, Manginas AN, Athanassopoulos GD, Karatasakis GT. Complications Leading to Sudden Cardiac Death in Pulmonary Arterial Hypertension. Respiratory Care. 2013;58 (7):1246–54. DOI: 10.4187/respcare.02252
37. Dodd JD, Maree A, Palacios I, de Moor MM, Mooyaart EAQ, Shapiro MD et al. Left Main Coronary Artery Compression Syndrome: Evaluation With 64-Slice Cardiac Multidetector Computed Tomography. Circulation. 2007;115 (1). DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.645622
38. Kawut SM, Bagiella E, Lederer DJ, Shimbo D, Horn EM, Roberts KE et al. Randomized Clinical Trial of Aspirin and Simvastatin for Pulmonary Arterial Hypertension: ASA-STAT. Circulation. 2011;123 (25):2985–93. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.015693
39. El-Shafie MM, Salem SS, Moghazi AA. Left ventricular myocardial ischemia in collagen disease associated with pulmonary hypertension: an evaluation by rest – stress gated SPECT and coronary angiography. Nuclear Medicine Communications. 2011;32 (7):641–8. DOI: 10.1097/MNM.0b013e32834654f8
40. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). European Heart Journal. 2014;35 (37):2541–619. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu278