Стандартизация подходов к выбору тактики лечения при мультифокальном атеросклерозе

Р.М. ИБРАГИМОВ

Standardization of approaches in choice of treatment strategies for multifocal atherosclerosis

R.M. IBRAGIMOV

ФГБУ Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва

Ключевые слова: мультифокальный атеросклероз, стратификация риска сосудистых осложнений, стратификация риска кардиальных осложнений.

Key words: multifocal atherosclerosis, stratification of risk for vascular complications, stratification of risk for cardiac complications.

В 1913 г. молодой патоморфолог, представитель старинного дворянского рода Николай Николаевич Аничков, работая в Военно-медицинской академии Санкт-Петербурга, опубликовал первые результаты своих экспериментов, смысл которых заключался в том, что простое кормление кроликов чистым холестерином, растворенном в подсолнечном масле, индуцировало поражение сосудов, очень напоминавшее подобное у человека [13].

Результаты исследований Н.Н. Аничкова подверглись острой критике со стороны современников и не были признаны. Только спустя десятки лет заслугам Н.Н. Аничкова воздали должное — его работы по праву считаются точкой отсчета современной эпохи изучения атеросклероза, а «липидная теория» признана одним из 10 важнейших открытий XX века в области кардиологии [40]. «...Если бы истинное значение его находок было своевременно оценено, мы более чем на 30 лет сократили бы длительную борьбу по урегулированию споров относительно холестерина, а сам Аничков мог бы быть удостоен Нобелевской премии...» — считает Daniel Steinberg, профессор медицины Калифорнийского Университета в Сан Диего [52].

Современная концепция развития острых и хронических ишемических синдромов

С приобретением новых знаний за последние 20 лет наше понимание патофизиологии атеросклероза претерпело существенные изменения, и в качестве главной причины патологических клинических состояний историческая теория «накопления липидов» с постепенным увеличением степени сужения артерии уступила место признанию решающей роли разрыва атеросклеротической бляшки и активации тромбоцитов с последующим формированием тромба. Причем эти механизмы занимают ключевые позиции как в хронических ситуациях, так и в развитии острых сосудистых расстройств.

Тесная взаимосвязь между ишемическим инсультом, инфарктом миокарда (ИМ) и поражением периферических артерий впервые установлена в крупном международном исследовании CAPRIE, включившем более 19 000 пациентов [20].

Процесс начинается с раннего детства — жировые полосы обнаруживаются даже в интиме сосудов младенцев [50] — и до определенного момента прогрессирует бессимптомно. Структурные изменения в стенке артерий эволюционируют от жировых пятен и полос к фиброатероматозным, геморрагическим и тромботическим бляшкам, которые в итоге проявляются клинически острыми и хроническими ишемическими синдромами: ишемическая болезнь сердца (ИБС)/острый коронарный синдром (ОКС); транзиторная ишемическая атака (ТИА)/острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) и заболевание периферических артерий (ЗПА) [43].

В этой связи в 1998 г. состоялось Международное совещание экспертов, посвященное данной теме, на котором известный американский профессор Pedro Moreno [42] представил новую патогенетическую концепцию. Согласно ей «...атеросклероз фактически является доброкачественным заболеванием до тех пор, пока не осложнится тромботическими нарушениями в области атеросклеротической бляшки или субэндотелия...». Учитывая единство происходящих процессов, на этом же совещании участники приняли решение об утверждении термина «атеротромбоз», быстро прижившемся в медицинском словаре — более широкого понятия, объединяющего и атеросклероз, и его тромботические осложнения.

Процессы атеротромбоза запускаются при разрыве покрышки атеросклеротической бляшки или образования на ней эрозии, когда в просвет сосуда выступают компоненты бляшки с высокими протромботическими свойствами. Активизация систем, связанных с гиперкоагуляцией и воспалением, которые инициируются первоначальным повреждением, повторяются, но, ввиду того, что площадь стеноза теперь намного больше, формирование

© Р.М. Ибрагимов, 2012

e-mail: dr.ibragimov@mail.ru

тромба может привести к механическому нарушению кровотока по пораженному сосуду [43].

Известно, что первыми на разрыв атеросклеротической бляшки реагируют тромбоциты, составляя основу для формирования артериального тромба. Адгезия тромбоцитов к поврежденной поверхности эндотелия приводит к высвобождению биологически активных веществ (катехоламинов, аденозиндифосфата, тромбоксана, тромбина, фибриногена, тромбоцитарного, и других факторов роста фактора некроза опухоли, тромбоцитарных факторов свертывания и др.), дальнейшей их агрегации, локальному вазоспазму, активации внутрисосудистого тромбообразования, развитию динамического стеноза, приводящего к ишемии кровоснабжаемого органа [9, 43].

В периодической печати внимание на атеротромбозе акцентируется, в основном, как на процессе, ответственном за развитие острых ишемических синдромов, однако необходимо учитывать, что в коронарных артериях (КА), например, тромботические формирования обнаруживаются приблизительно в 20% случаев при стабильной стенокардии. Тромбоз поврежденной бляшки может протекать бессимптомно, с последующей организацией интрамуральных тромбов. Это один из механизмов развития хронической недостаточности артериального кровообращения [43].

Поэтому на современном этапе развития медицины с клинической точки зрения мы должны представлять себе атеросклероз как системное, **постоянно прогрессирующее (!) заболевание**, поражающее сосуды среднего и крупного калибров различных артериальных бассейнов (коронарного, церебрального, периферического), а также аорту [1, 9, 42]. С патоморфологической точки зрения — как единый патологический комплекс, который характеризуется утолщением интимы вследствие аккумуляции клеток и липидов в результате нарушения жирового обмена. Вторичные изменения, особенно на поздних стадиях болезни, могут возникать в нижележащих медии и адвентиции сосудов [50].

Проблемы выбора тактики лечения пациентов с атеросклеротическим поражением нескольких артериальных бассейнов

Единого обозначения для значимого поражения нескольких артериальных бассейнов не существует. Описывая такой атеросклероз, одни употребляют понятие «распространенный», другие — «мультисистемный», третьи — «множественный». Однако наиболее часто встречается определение «**мультифокальный**»; его мы и будем придерживаться в дальнейшем. Больные с мультифокальным атеросклерозом относятся к наиболее сложной, проблематичной и непредсказуемой категории, как по выбору оптимальной тактики лечения, так и в отношении его результатов. Так, по данным самого крупного международного проекта — регистра REACH — частота развития тяжелых осложнений (смерть, ИМ, инсульт или госпитализация по поводу атеротромботического осложнения) в течение 1 года наблюдения составила 15,2, 14,53 и 21,14% для установленных ИБС, клинически проявляющегося поражения сосудов головного мозга с клиническими проявлениями и ЗПА соответственно. Причем, число осложнений возрастало с увеличением количества клинически проявляющихся зон от 5,31% (при наличии только факторов риска) до 12,58% у пациентов с поражением одного артериального бассейна, 21,14% — с поражением двух бассейнов и 26,27% — с поражением трех бассейнов ($p<0,001$ для всех случаев) [51].

Итак, «мультифокальный атеросклероз — условный термин, относящийся к особой категории гемодинамически значимых атеросклеротических поражений нескольких сосудистых бассейнов, определяющий исходную тяжесть заболевания, затрудняющий выбор адекватной тактики лечения, ставящий под сомнение оптимистичность прогноза» [3].

Одними из первых эту проблему «озвучили» M. DeBakey и соавт. [22], проанализировав результаты обследования 5000 больных со стенозирующим атеросклерозом периферических артерий, у которых в 25% случаев выявили поражение КА. Высокая вероятность сочетания патологии аорты, периферических, брахиоцефальных артерий с существенными изменениями сосудов сердца продемонстрирована и в серии публикаций из Кливлендской клиники (США) (1980—1981) [31—33]. По обобщенным данным других исследователей [1, 4, 15, 36], диапазон для таких находок варьирует от 15 до 54%. Вполне понятно, что подобные колебания в значительной мере зависят от конкретного контингента пациентов.

В то же время у больных ИБС с клиническими проявлениями A. Deloche и J. Fabiani [24] отмечают сопутствующее поражение нижних конечностей в 8—10%, а ветвей дуги аорты — в 5% случаев. N. Hertzer и соавт. [34], P. Rice и соавт. [48], и некоторые другие исследовательские группы, при скрининговом исследовании сосудов головного мозга перед запланированным аортокоронарным шунтированием (АКШ) выявляли значимое их сужение в 6,4—16,2% случаев.

По свидетельству многочисленных авторов [17, 19, 30, 44], у больных ИБС от 10 до 50% случаев встречаются «немые» стенозы в сонных артериях. И, наоборот, бессимптомная форма ИБС достаточно часто (до 32%) сопутствует ярким проявлениям поражения аорты и ее ветвей [31—33]. Согласно анализу крупного немецкого регистра среди 6880 пациентов в возрасте ⩾65 лет заболевание периферических артерий выявлено у 21,6%, причем в 56% случаев оно протекало бессимптомно [26].

Улучшить качество жизни и обеспечить профилактику тяжелых сосудистых осложнений с повреждением органов-мишеней у больных этой категории можно только при комплексном подходе к лечению, одним из основных компонентов которого стал хирургический путь [3, 10, 23]. Здесь-то и проявляется все «коварство» заболевания, когда реконструктивные вмешательства на одном из бассейнов приводят к тяжелейшим осложнениям в других, причем независимо от наличия или отсутствия клинических проявлений. Первые из этих примеров относятся к истокам сердечно-сосудистой хирургии. Хорошо известны следующие исторические факты:

1953 г. — Michael DeBakey выполняет первую в мире успешную каротидную эндартерэктомию — в раннем послеоперационном периоде пациент переносит острый ИМ;

1962 г. — David Sabiston выполняет первое в истории аутовенозное АКШ — в раннем послеоперационном периоде пациент умирает от ишемического инсульта.

Последующий хирургический опыт уверенно подтверждал закономерность развития таких осложнений

при мультифокальном атеросклерозе. При операциях на брюшном отделе аорты и артериях нижних конечностей в 5—17% случаев регистрируются неврологические осложнения [14, 16], в 17—23% — кардиальные [16, 36], вызванные декомпенсацией кровотока в данных бассейнах на фоне значимого атеросклеротического поражения. W. Jamieson и соавт. [36] и M. DeBakey и соавт. [21] указывали, что основная доля в структуре летальности при сосудистой хирургии приходится на острую коронарную недостаточность или ИМ.

Обобщив накопленный опыт, D. Newman и соавт. [45] убедительно показали, что инсульт является самой большой угрозой смерти при АКШ, когда имеются клинические признаки поражения сонных артерий или бессимптомный шум на сонных артериях. Лидерство же среди осложнений каротидной эндартерэктомии принадлежит ИМ, причем риск его возникновения выше при бессимптомном течении заболевания.

По совокупности изложенных обстоятельств волне понятна потребность клиники в оптимальных хирургических подходах, в том числе техник для выполнения одномоментных операций, тем более что первые шаги уже сделаны.

В 1972 г. Victor Bernhard впервые выполнил одномоментную операцию на КА и сонных артериях. Следом за ним стратегию одномоментной реконструкции двух артериальных бассейнов апробировали другие хирурги. Таким образом, была продемонстрирована принципиальная возможность еще одного клинического решения, и верхние строки в списке первоочередных задач заняли темы поиска эффективных приемов предотвращения негативных исходов лечения (смерть, ИМ и инсульт) как в ранние, так и в отдаленные сроки после вмешательств [2, 5—7].

В результате стала очевидной самостоятельная научная проблема, направленная на изучение вопросов, связанных с особенностями клинического течения сочетанного поражения сосудов, дифференцированной оценкой коронарного, мозгового, регионарного и периферического кровообращения методами инструментальной диагностики, оптимизацией зарекомендовавших терапевтических путей, апробацией новых схем, включающих медикаментозные, эндоваскулярные, хирургические и гибридные программы.

С тех пор как Victor Bernhard выполнил первую одномоментную операцию, прошло 40 лет, но споры относительно приоритетности этапных или сочетанных вмешательств не утихают. Несмотря на громадный объем публикаций, анализ личного опыта, результаты крупных исследований и метаанализов, многочисленные международные и национальные «Рекомендации...», кардиологи, хирурги, анестезиологи, неврологи так и не могут прийти к единому мнению, и перед каждой операцией по-прежнему задаются вопросами: «Как оперировать: одномоментно? или поэтапно?». «Если поэтапно, то при какой последовательности этих этапов риск, связанный с хирургическим вмешательством, минимальный?»

Реальность помощи этому контингенту пациентов значительно возросла за счет мощной фармакологии, расширения спектра эндоваскулярных и хирургических возможностей. И повседневная практика закономерно требует решения очередных вопросов: «Все-таки — хирургия? или терапия?» «Если хирургия, то какой из методов (хирургический, эндоваскулярный, гибридный) предпочтительней?»

Выбор подхода к «мультифокальному» больному — крайне сложная задача. Она осуществляется посредством стратификации риска, которая подразумевает обобщение имеющихся, а также вновь приобретенных сведений и разработку стандартов для формирования групп риска, т.е. групп однородных по прогнозу [11].

Общие принципы стратификации риска и ее особенности при мультифокальном атеросклерозе

Стратификация риска для любых клинических случаев — динамичный процесс, который обычно представляет собой двухступенчатую систему. Основу первой ступени составляет общеклиническая характеристика, второй — результаты методов неинвазивной диагностики. В рассматриваемом нами контексте этот принцип должен по отдельности учитывать вероятность развития осложнений, связанных и с сосудистой и с коронарной патологией. Кроме того, любая операция несет опасность негативного, вплоть до фатального, исхода, поэтому требуется еще оценка непосредственно хирургического риска в зависимости от предполагаемого вмешательства. Основываясь на совокупности полученных данных, пациентов распределяют в группы низкого, среднего или высокого риска.

Несмотря на чрезвычайные трудности, а порой и экстремальность этого процесса, следует стремиться к идеальной калькуляции рисков.

В большинстве работ факторы риска изучаются применительно к сочетанному поражению двух из артериальных бассейнов — коронарного и брахиоцефального, коронарного и артерий подвздошно-бедренного сегмента, гораздо реже — брахиоцефального и артерий подвздошно-бедренного сегмента.

Стратификация риска сосудистых осложнений в коронарной хирургии

Согласно результатам выполненных в последние годы проспективных исследований, у пациентов, направляемых на АКШ, вероятность развития серьезных ишемических инсультов во время операции и в ранние сроки после реваскуляризации миокарда составляет 1—6% [18]. Однако не разработано стандартных алгоритмов и шкал, позволяющих прогнозировать (не говоря уже о силе отбора) вероятность сосудистых осложнений во время проведения АКШ.

На основании обобщенных результатов большого количества проанализированных работ с повышенным риском развития ишемического инсульта связывают принадлежность к мужскому полу, возраст старше 60 лет, перенесенные в анамнезе инсульт или ТИА, наличие очаговой неврологической симптоматики, ИМ в анамнезе, застойную сердечную недостаточность, патологию клапанов сердца; стеноз сонных артерий ⩾50% с клиническими проявлениями, бессимптомный стеноз сонных артерий ⩾60%; двустороннее поражение сонных артерий; бляшку с изъязвленной поверхностью; повторную операцию на сердце; интра- или послеоперационная фибрилляция предсердий; длительность искусственного кровообращения более 2 ч; коронарное шунтирование по поводу поражения основного ствола левой КА; атеросклеротическое поражение сосудов нижних конечностей со снижением индекса лодыжечного давления более 0,85 [7, 39, 44].

Таблица 1. **Классификация уровней индекса лодыжечного давления (ИЛД) [28]**

Определение	Диапазон значений ИЛД
Сниженный	⩽0,9
Пограничный	0,91—0,99
Нормальный	1,0—1,4
«Несдавливаемая» артерия	>1,4

Таблица 2. **Определение риска развития тяжелых периоперационных кардиальных осложнений (кардиальная смерть, нефатальный инфаркт миокарда, нефатальная остановка сердца) на основании индекса T. Lee [38]**

Число факторов риска	Степень риска, % (95% ДИ)
0	0,4 (от 0,1 до 0,8)
1	1,0 (от 0,5 до 1,4)
2	2,4 (от 1,3 до 3,5)
⩾3	5,4 (от 2,8 до 7,9)

С целью профилактики развития ОНМК при реваскуляризации КА первым этапом усилия должны быть направлены на предотвращение дегидратации и артериальной гипотензии [18].

Несмотря на громадный исследовательский интерес к проблеме сочетанного поражения КА и брахиоцефальных артерий, имеется острая необходимость в стандартизации подходов к ее решению. А пока... «Рекомендации...», принятые в 2011 г. пятью крупнейшими обществами, включая American College of Cardiology/American Heart Association, the Society for Vascular Surgery, the European Society of Cardiology, the Australasian Society of Cardiology, и the UK National Institute of Health and Clinical Excellence, несмотря на одну и ту же научную базу, предлагают различные подходы к лечению больных как с клиническим проявляющимися, так и с бессимптомными стенозами КА [47].

Некоторые исследователи [28] твердо убеждены, что атеросклероз сосудов нижних конечностей при естественном течении процесса ответственен за крайне негативные и фатальные сосудистые последствия — смерть, острый ИМ, ишемический инсульт.

Перемежающаяся хромота — основной клинический признак, характеризующий тяжесть заболевания, но, как оказывается, не всегда надежный в виду высокой (до 56%) распространенности его бессимптомного течения, особенно среди пациентов старше 65 лет [26].

Экспертная группа обновленных «Рекомендаций...» 2011 г. по диагностике и лечению пациентов с ЗПА указывает, что с целью верификации диагноза можно использовать показатели сегментарного давления; параметры ультразвуковой допплерографии; дуплексное сканирование с вычислением плече-лодыжечного индекса или, по-другому, индекса лодыжечного давления (ИДЛ); различные комбинации этих методов [18]. Однако самым широко применяемым диагностическим критерием можно считать ИЛД.

На основании крупного метаанализа «Ankle Brachial Index Collaboration» (2008) по изучению возможности с помощью ИЛД прогнозировать тяжелые сердечно-сосудистые осложнения в зависимости от степени его отклонений от нормы, пересмотрены понятия «нормальных» и «ненормальных» значений ИЛД **(табл. 1)**.

Во время операций на открытом сердце, в случаях гемодинамических колебаний, при сниженном ИЛД, вероятность тяжелого поражения сердца и головного мозга резко увеличивается. Более того, при лодыжечном давлении от 50 до 70 мм рт.ст. [46] или при ИЛД >0,5 [1] в большей степени ожидаемы критическая ишемия нижних конечностей и полиорганная недостаточность.

При многофакторном анализе S. Senay и соавт. [49] выявили, что периферический атеросклероз (p=0,001) наряду с тяжелым множественным поражением коронарного русла (p=0,02) и синдромом низкого сердечного выброса (p=0,01) в раннем послеоперационном периоде является независимым фактором риска негативных исходов у пациентов, перенесших АКШ. Французские исследователи [12] показали, что субклинически протекающее ЗПА с ИЛД >0,85 и «несдавливаемые» артерии с ИЛД >1,5 связаны с отдаленным прогнозом (в среднем до 4 лет) после АКШ.

Стратификация риска кардиальных осложнений в хирургии сосудов

Операции на аорте и магистральных артериях классифицируются как внесердечные вмешательства, и оценка риска развития кардиальных осложнений у них производится в рамках именно этой категории больных.

К настоящему времени существует несколько схем, позволяющих с определенной степенью точности прогнозировать периоперационный риск на основании клинических параметров. Прототипом для всех них служит модель, разработанная L. Goldman и соавт. [29] для пациентов общехирургического, ортопедического или урологического профилей. Несколько позже A. Detsky и соавт. [25] создали модель, аналогичную предыдущей, но в большей степени предназначенную для пациентов, направляемых на крупные сосудистые и общехирургические операции. В конце 90-х годов XX века T. Lee и соавт. [38] предложили расчетный индекс, определяющийся по 6 независимым прогностическим факторам кардиальных осложнений: хирургия высокого риска (с риском развития кардиальных осложнений 5% и выше, например, сосудистые операции и длительные вмешательства на брюшной полости и грудной клетке); наличие ИБС, перенесенных ИМ и ранее проведенных операций реваскуляризации миокарда; наличие застойной сердечной недостаточности; цереброваскулярные заболевания в анамнезе; лечения инсулином до операции; уровень креатинина в сыворотке крови >2 мг/дл.

Каждый из пунктов оценивается в 1 балл, по сумме баллов определяется уровень риска **(табл. 2)**.

Модель рекомендуется для использования в клинической практике как наиболее проверенный, точный, эффективный и простой метод оценки риска с большей прогностической силой по сравнению с индексами L. Goldman и A. Detsky.

Классификация риска развития осложнений от среднего до высокого, диктует необходимость установить наличие, степень и тяжесть индуцированной ишемии миокарда — параметров, которые влияют на интра- и послеоперационный прогноз.

Таблица 3. **Принципы стратификации риска на основании методов неинвазивной диагностики [8, 27]**

Параметр	Риск		
	высокий	средний риск	низкий
Ежегодная смертность, %	>3	1—3	<1
Дисфункция ЛЖ в покое	Тяжелая (ОФВ ЛЖ <35%)	Умеренная (ОФВ ЛЖ 35—49%)	ОФВ ЛЖ >49%
Тредмил-индекс	Высокого риска (⩽–11). Тяжелая дисфункция ЛЖ на пике нагрузки (ОФВ ЛЖ <35%)	Среднего риска (от –10 до +4)	Низкого риска (⩾ +5)
Стресс-индуцированный дефект перфузии	Большой (особенно передний). Множественные стресс-индуцированные дефекты перфузии средних размеров. Обширный фиксированный дефект перфузии с дилатацией полости ЛЖ или с повышением захвата радиофармпрепарата в легких (Tl^{201}). Стресс-индуцированный дефект перфузии среднего размера с дилатацией полости ЛЖ или с повышением захвата радиофармпрепарата в легких (Tl^{201})	Среднего размера без дилатации полости ЛЖ или повышения захвата радиофармпрепарата в легких (Tl^{201})	Перфузия нормальная или имеется дефект перфузии малого размера в покое или при нагрузке
Результат стресс-ЭхоКГ теста	Нарушение сократимости ЛЖ при ЭхоКГ (с захватом >2 сегментов), развившихся на фоне малых доз добутамина (⩽10 мгк/кг/мин) или при низкой ЧСС (<120 уд/мин). Обширная зона ишемии при стресс-ЭхоКГ	Ограниченная зона ишемии с нарушением сократимости, развившейся на фоне только высоких доз добутамина (с захватом ⩽2 сегментов)	Отрицательный

Примечание. ЭхоКГ — эхокардиография; ЛЖ — левый желудочек; ФВ — фракция выброса; ЧСС — частота сердечных сокращений.

Хотя индексы риска играют важную роль, у пациентов с мультифокальным атеросклерозом сама ишемия миокарда может быть не распознана в виду высокой частоты бессимптомного течения ИБС или при поражении сосудов нижних конечностей. Поэтому достаточно опрометчиво ограничиваться исключительно клиническими параметрами. Для этой категории больных особую значимость приобретают ЭКГ-контролируемые нагрузочные или фармакологические тесты в сочетании с методами визуализации, прежде всего, эхокардиографией и перфузионной сцинтиграфией. Иногда используют радионуклидную вентрикулографию, компьютерную томографию или магнитно-резонансную томографию [2, 41]. Сводные данные прогностически значимых параметров диагностических тестов суммированы в **табл. 3**.

Исходные показатели функциональной способности миокарда (степень его дисфункции), гипертрофия и дилатация ответственны за развитие явлений сердечной недостаточности, но не являются прогностическими факторами ишемических осложнений [8, 27] как во время проведения операции, так и в раннем послеоперационном периоде.

Пациенты, отнесенные к категории высокого риска, должны рассматриваться с перспективой дальнейшего обследования, включая инвазивные методы. Для группы среднего риска, которая по своей численности значительно превалирует над остальными, возможно изменение степени риска в ту или другую сторону в зависимости от результатов последующих этапов его оценки. В этих ситуациях определяются два пути. Первый — расширение объема диагностических мероприятий; второй — проведение курса профилактической консервативной терапии перед операцией. В случае, если уровень риска квалифицирован как низкий, больные могут прямо направляться на операцию.

Стратификация риска развития осложнений по специфике хирургических вмешательств

Вмешательства на магистральных и периферических артериях подразумевают возможность развития специфических осложнений, связанных с хирургической техникой, частота которых в основном зависит от особенностей анатомии и сложности поражения в каждом индивидуальном случае, состояния свертывающей системы крови и опыта хирургической бригады. Бóльшие затруднения вызывает оценка риска развития кардиальных осложнений при внесердечной, в частности сосудистой, хирургии как основной причины летальности в интра- и раннем послеоперационном периодах.

Вполне логично, что степень риска для пациента, направляемого на экстренную операцию, должна отличаться от таковой при плановой хирургии. Логичны также различия по вероятности развития осложнений при вмешательствах, выполняемых с использованием малоинвазивных или лапароскопических методов и, например, при крупной сосудистой операции. Поэтому риск развития кардиальных осложнений в зависимости от специфики предполагаемой внесердечной хирургической техники оценивается с учетом двух основных факторов: тип хирургического вмешательства и степень гемодинамического стресса, связанного с интраоперационным этапом [8, 27]. Конкретный хирургический риск для внесердечного хирургического вмешательства может быть стратифицирован как высокий, средний и низкий. Обобщенные данные в соответствии с действующими Рекомендациями AHA/ACC [27], ESC [35] и ВНОК [8] представлены в **табл. 4.**

Как видно, операции на аорте, магистральных сосудах и на периферических артериях автоматически подразумевают высокую или среднюю вероятность риска развития кардиальных осложнений.

Таблица 4. **Стратификация риска развития кардиальных осложнений (риск развития инфаркта миокарда или смерти от сердечных причин в течение 30 дней после операции) в зависимости от специфики предполагаемой операции [8, 27]**

Риск	Характеристика
Высокий (>5%)	Экстренные крупные операции, в частности у пожилых
	Операции на аорте и других магистральных сосудах
	Операции на периферических сосудах
	Предполагаемое длительное хирургическое вмешательство, связанное со значимыми изменениями объемов и/или потерей крови
Средний (1—5%)	
	Каротидная эндартерэктомия
	Ангиопластика периферических артерий
	Эндоваскулярная коррекция аневризм
	Хирургия головы и шеи
	Операции на брюшной полости и на грудной клетке
	Нейрохирургические и крупные ортопедические вмешательства (например, операции на тазобедренном суставе, позвоночнике)
	Трансплантация легких/печени/почек
	Крупные урологические операции
Низкий (<1%)	
	Эндоскопические операции
	Хирургия молочной железы
	Стоматологические операции
	Хирургия при патологии эндокринной системы
	Гинекологические операции
	Хирургия кожи
	Офтальмологические операции
	Небольшие ортопедические вмешательства (например, операции на коленном суставе)
	Небольшие урологические вмешательства

Непосредственный хирургический риск при операциях на открытом сердце оценивается по ряду шкал, среди которых одна из наиболее распространенных — EuroScore (калькулятор доступен на сайте http://www.euroscore.org).

Врачи, информирующие пациента, его родственников и хирургическую бригаду по поводу риска возникновения основных периоперационных осложнений, должны представлять конкретные данные по его оценке и не допускать предположений, связанных с субъективной классификацией рисков. В этой связи возникает закономерный вопрос: «Каким образом врачи определяют риск развития периоперационных осложнений и как используют это понятие в своей деятельности?»

Ответом на вопрос явилось очень поучительное исследование канадских ученых [53], которые провели опрос и анализ деятельности 104 врачей общего профиля, выполняющих большой объем дооперационных консультаций. Из всех участвовавших в опросе 96% указали, что они проинформировали пациентов об их периоперационном риске развития кардиальных осложнений, но 77% из них отметили, что оценивали его субъективно (т.е. просто сообщали пациентам, что они относятся к категории низкого, среднего или высокого риска). На вопрос, что означает низкая, средняя и высокая степень риска, было предложено соответственно 8, 27 и 12 различных определений. Диапазон значений, которыми пользовались врачи для определения степени риска, продемонстрировал значительные колебания: от <1% до <20% для низкого риска, 1—50% — для умеренного, и от >2% до >50% — для высокого.

На основании другой похожей работы, также выполненной в Канаде, пришли к заключению, что во время предоперационных консультаций хирурги и анестезиологи не всегда получают удовлетворительные рекомендации относительно интра- и послеоперационного ведения таких пациентов, что напрямую связывают с исходом операции [37].

С целью предотвращения различного рода недоразумений необходимо избегать таких ситуаций. Точная оценка риска служит ориентиром для планирования схемы периоперационного ведения пациента, включая выбор метода хирургической техники, анестезиологического пособия, условий и интенсивности наблюдения в разные сроки госпитального этапа лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амбатьелло С.Г.* Диагностика и лечение больных мультифокальным атеросклерозом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2002; 280.
2. *Белов Ю.В., Базылев В.В., Кизыма А.Г.* Метаанализ результатов стресс-исследований у больных перед операциями на периферических сосудах и брюшной аорте. Хирургия 2008; 11: 4—8.

3. *Бокерия Л.А., Бухарин В.А., Работников В.С., Алшибая М.Д.* Хирургическое лечение больных ишемической болезнью сердца с поражением брахиоцефальных артерий (изд. 2е, исправленное и дополненное). М: Изд-во НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2006; 176.
4. *Бузиашвили Ю.И., Бусленко Н.С., Спиридонов А.А. и др.* Диагностика и тактика лечения больных с мультифокальным атеросклерозом при доминирующей ишемической болезни сердца. Грудная и сердечно-сосуд хир 1996; 3: 96—102.
5. Клиническая ангиология. Практическое руководство в 2 томах. Под ред. А.В. Покровского. М: Медицина 2004.
6. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть 1. Периферические артерии. М: Изд-во НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2010; 176.
7. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть 3. Экстракраниальные (брахиоцефальные) артерии. М: Изд-во НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2012; 130.
8. Национальные рекомендации по прогнозированию и профилактике кардиальных осложнений внесердечных хирургических вмешательств у кардиологических больных. Кардиоваск тер и проф 2011; 6 (Приложение 3). Доступно на http://www.scardio.ru
9. *Панченко Е.П.* Концепция атеротромбоза — основа патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний. Основные направления антитромботической терапии. Рус мед журн 2005; 7: 433—440.
10. *Спиридонов А.А., Тутов Е.Г., Ярощук А.С.* Пути снижения летальности операций по поводу неосложненных инфраренальных аневризм брюшной аорты. Грудная и сердечно-сосуд хир 1996; 3: 105—109.
11. *Сумароков А.Б.* Риск-стратификация больных ишемической болезнью сердца. Рус мед журн 1998; 14. Доступно на http://www.rmj.ru/numbers_168.htm
12. *Aboyans V., Lacroix P., Postil A. et al.* Subclinical peripheral arterial disease and incompressible ankle arteries are both long-term prognostic factors in patients undergoing coronary artery bypass grafting. JACC 2005; 46 (5): 815—820.
13. *Anitschkow N.* Ueber die Veranderungen der Kaninchenaorta bei experimenteller Cholesterinsteatose. Beitr Pathol Anat 1913; 56: 379—404.
14. *Asopa A., Jidge S., Schermerhorn M. et al.* Preoperative pulse pressure and major perioperative adverse cardiovascular outcomes after lower extremity vascular bypass surgery. Anesth Analg 2012; 114 (6): 1177—1181.
15. *Beven E.* Routine coronary angiography in patients undergoing surgery for abdominal aortic aneurysm and lower extremity occlusive disease. J Vasc Surg 1986; 3 (4): 682—684.
16. *Blinc A., Kozak M., Sabovic M. et al.* Prevention of ischemic events in patients with peripheral arterial disease design, baseline characteristics and 2-year results an observational study.; PID-PAB Investigators. Int Angiol 2011; 30 (6): 555—566.
17. *Brener B., Brief O., Parsonner V. et al.* The risk of stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis undergoing cardiac surgery: a follow-up study. J Vasc Surg 1987; 5 (2): 269—279.
18. *Brott T., Halperin J., Abbara S. et al.* Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease A Report of the ASA/ ACCF/AHA/AANN/AANS/ ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/ SVM/SVS. JACC 2011; 57 (8): e16—e94.
19. *Ciccone M., Di Noia D., Di Michele L. et al.* The incidence of asymptomatic extracoronary atherosclerosis in patients with coronary atherosclerosis. Int Angiol 1993; 12 (1): 25—28.
20. *Coccheri S.* CAPRIE Investigators Distribution of symptomatic atherothrombosis and influence of atherosclerotic disease burden on risk of secondary ischaemic events: results from CAPRIE. Eur Heart J 1998; 19: 1268: Suppl.
21. *DeBakey M., Lawrie G.* Combined coronary artery and peripheral vascular disease: recognition and treatment. J Vasc Surg 1984; 1 (5): 605—607.
22. *DeBakey M., Crawford E., Morris G.-Jr. et al.* Late results of vascular surgery in the treatment of arteriosclerosis. J Cardiovasc Surg (Torino) 1964; 5: 473—480.
23. *DeBakey M.* Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up. JAMA 1975; 233 (10): 1083—1085.
24. *Deloche A., Fabiani J.* Frequence des polyarteries. Arters et Vienes 1993; 2 (2): 77—80.
25. *Detsky A., Abrams H., Forbath N. et al.* Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery. A multifactorial clinical risk index. Arch Int Med 1986; 46 (11): 2131—2134.
26. *Diehm C., Allenberg J., Pittrow D. et al.* German Epidemiological Trial on Ankle Brachial Index Study Group Mortality and vascular morbidity in older adults with asymptomatic versus symptomatic peripheral artery disease. Circulation 2009; 120 (21): 2053—2061.
27. *Eagle K., Berger P., Calkins H. et al.* ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. Circulation 2002; 105 (10): 1257—1267.
28. *Fowkes F., Murray G., Butcher I. et al.* Ankle Brachial Index Collaboration Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. JAMA 2008; 300 (2): 197—208.
29. *Goldman L., Caldera D., Nussbaum S. et al.* Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med 1977; 279 (16): 845—850.
30. *Hennerici M., Aulich A., Sandmann W., Freund H.* Incidence of asymptomatic extracranial arterial disease. Stroke 1981; 12 (6): 750—758.
31. *Hertzer N.* Fatal myocardial infarction following abdominal aortic aneurysm resection. Three hundred forty-three patients followed 6—11 years postoperatively. Ann Surg 1980; 192 (5): 667—673.
32. *Hertzer N., Lees C.* Fatal myocardial infarction following carotid endarterectomy: three hundred thirty-five patients followed 6—11 years after operation. Ann Surg 1981; 194 (2): 212—218.
33. *Hertzer N.* Fatal myocardial infarction following lower extremity revascularization. Two hundred seventy-three patients followed six to eleven postoperative years. Ann Surg 1981; 193 (4): 492—498.
34. *Hertzer N., Young J., Kramer J. et al.* Routine coronary angiography prior to elective aortic reconstruction: results of selective myocardial revascularization in patients with peripheral vascular disease. Arch Surg 1979; 114 (11): 1336—1344.
35. *Hoeks S., Poldermans D.* European Society of Cardiology 2009 guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery: key messages for clinical practice. Pol Arch Med Wewn 2010; 120 (7): 294—299.
36. *Jamieson W., Janusz M., Miyagishima R., Gerein A.* Influence of ischemic heart disease on early and late mortality after surgery for peripheral occlusive vascular disease. Circulation 1982; 66: Pt 2: I92—I97.
37. *Katz R., Cimino L., Vitkun S.* Preoperative medical consultations: impact on perioperative management and surgical outcome. Can J Anaesth 2005; 52 (7): 697—702.
38. *Lee T., Marcantonio E., Mangione C. et al.* Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation 1999; 100 (10): 1043—1049.

39. *Li Y., Walicki D., Mathiesen C. et al.* Strokes after cardiac surgery and relationship to carotid stenosis. Arch Neurol 2009; 66 (9): 1091—1096.

40. *Mehta N., Khan I.* Cardiology's 10 greatest discoveries of the 20th century. Tex Heart Inst J 2002; 29 (9): 164—171.

41. *Mieres J., Makaryus A., Redberg R., Shaw L.* Noninvasive cardiac imaging. Am Fam Physician 2007; 75 (8): 1219—1228.

42. *Moreno P.* Atherothrombosis: the global approach for a global disease. Pathophysiology of atherothrombosis. Highlights monograph from an International expert meeting on atherothrombosis. Milan 1998.

43. *Munger M., Hawkins D.* Atherothrombosis: epidemiology, pathophysiology, and prevention. J Am Pharm Assos 2004; 44 (2): S5—S12 (Suppl. 1).

44. *Naylor A., Bown M.* Stroke after cardiac surgery and its association with asymptomatic carotid disease: an updated systematic review and meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41 (5): 607—624.

45. *Newman D., Hicks R.* Combined carotid and coronary artery surgery: a review of the literature. Ann Thorac Surg 1988; 45 (5): 574—581.

46. *Norgren L., Hiatt W., Dormandy J.* Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg 2007; 45: S5—S67: Suppl S.

47. *Paraskevas K., Mikhailidis D., Veith F.* Comparison of the five 2011 guidelines for the treatment of carotid stenosis. J Vasc Surg 2012; 55 (5): 1504—1508.

48. *Rice P., Mandough B.* Experience with simultaneous myocardial revascularization and carotid endarterectomy. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79 (6): 922—925.

49. *Senay S., Toraman F., Akgün Y. et al.* Stroke after coronary bypass surgery is mainly related to diffuse atherosclerotic disease. Heart Surg Forum 2011; 14 (6): E366—E372.

50. *Stary H., Chandler A., Glagov S. et al.* A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Circulation 1994; 89 (5): 2462—2478.

51. *Steg P., Bhatt D., Wilson P. et al.* REACH Registry Investigators One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. JAMA 2007; 297 (11): 1197—1206.

52. *Steinberg D.* Thematic review series: the pathogenesis of atherosclerosis. An interpretive history of the cholesterol controversy: part I. J Lipid Res 2004; 45 (9): 1583—1593.

53. *Taher T., Khan N., Devereaux P. et al.* Assessment and reporting of perioperative cardiac risk by Canadian general internists: art or science? J Gen Intern Med 2002; 17 (12): 933—936.

Поступила 29.06.12