

Внутрішньосудинна візуалізація, оцінка коронарної фізіології та перкутанна терапія в пацієнта з уразливою атеросклеротичною бляшкою в коронарній артерії

М.Ю. Соколов, М.В. Левчук

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є однією з провідних причин смертності та захворюваності у світі, і це потребує сучасних підходів до діагностики та лікування. Коронароангіографія довгий час вважалася золотим стандартом для діагностики ІХС, проте цей метод не враховує функціональної значущості стенозів. Рекомендації Європейського товариства кардіологів 2024 року підкреслюють важливість використання внутрішньосудинної візуалізації та оцінки коронарної фізіології як ключових методів діагностики. У статті описується клінічний випадок пацієнта, в якого під час коронароангіографії було запідозрено та виявлено дестабілізацію атеросклеротичної бляшки з розвитком гострого коронарного синдрому. Завдяки застосуванню сучасних технологій, зокрема визначення фракційного резерву кровоплину (fractional flow reserve, FFR), діастолічного коефіцієнту без гіперемії (diastolic hyperemia-free ratio, DFR) та внутрішньосудинного ультразвукового дослідження (intravascular ultrasound, IVUS), вдалося зафіксувати ключові патофізіологічні етапи дестабілізації бляшки, провести успішне коронарне стентування та відновити кровопостачання міокарда. Цей клінічний випадок демонструє важливість інноваційних підходів до діагностики й лікування вразливих бляшок та підтверджує їх значущість у сучасній кардіологічній практиці.

Ключові слова: коронарна фізіологія, внутрішньосудинна візуалізація, вразлива бляшка, vulnerable plaque, руйнування бляшки.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є найпоширенішою причиною смертності та захворюваності у світі. Цей стан має значний вплив на якість життя пацієнтів і потребує сучасних підходів до діагностики, лікування й профілактики. З огляду на постійне зростання поширеності факторів ризику боротьба з ІХС залишається актуальною проблемою сучасної медицини. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, ІХС є основною причиною смерті у світі. Щороку ІХС спричиняє близь-

ко 9 млн смертей [1]. Британський фонд серця наводить дані, що понад 250 млн людей у світі живуть із цим діагнозом [2]. За даними Global Burden of Disease, поширеність ІХС серед працездатного населення України у 2021 році становила 11821,01 на 100 тис. населення [3].

Коронароангіографію довго вважали золотим стандартом для діагностики ІХС, оскільки вона дає змогу візуалізувати стан коронарних артерій та виявляти атеросклеротичні ураження. Однак

Соколов Максим Юрійович, д. мед. н., проф., керівник відділу інтервенційної кардіології та реперфузійної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України»; професор кафедри кардіології Національного університету охорони здоров'я МОЗ України імені П.Л. Шупика, FESC
ORCID ID: 0000-0002-8133-9318
E-mail: maksym.sokolov@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 22 листопада 2024 року

© М.Ю. Соколов, М.В. Левчук, 2024

Sokolov Maksym, D. Med. Sc., Prof., Head of the Interventional Cardiology and Reperfusion Therapy Department in «Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» NAMS Ukraine; Prof. at the Department of Cardiology, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, FESC, Kyiv
ORCID ID: 0000-0002-8133-9318
E-mail: maksym.sokolov@gmail.com

Received 22.11.2024

останніми роками цей підхід поступово перестає бути єдиним оптимальним методом через його обмеження у визначенні функціональної значущості стенозів. Сучасна діагностика ІХС дедалі більше фокусується на використанні внутрішньосудинної візуалізації та оцінці коронарної фізіології. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC) щодо хронічних коронарних синдромів 2024 року ці методи мають найвищий клас рекомендацій (I) та рівень доказовості (A) [4].

Особливо це стосується пацієнтів, в яких хронічний перебіг ІХС переходить у гострий. Цей перехід лікарі часто не помічають через те, що пацієнти зазвичай звертаються по медичну допомогу вже з розгорнутою клінікою гострого коронарного синдрому (ГКС). Однак у деяких випадках розвиток ГКС відбувається безпосередньо в катетеризаційній лабораторії під час обстеження пацієнта. Основною причиною хронічного коронарного синдрому, а згодом і ГКС, є атеросклеротична бляшка. У стабільному стані бляшка може розвиватися протягом тривалого часу, викликаючи симптоми, характерні для хронічного коронарного синдрому, такі як стабільна стенокардія. Перехід від хронічного до гострого коронарного синдрому зазвичай пов'язаний із дестабілізацією атеросклеротичної бляшки, зокрема з її руйнуванням, розривом або ерозією, що провокує формування тромбу та розвиток гострої ішемії. Застати момент цього переходу є вкрай рідкісним явищем і здебільшого випадковим, оскільки пацієнти звертаються вже з клінікою ГКС.

Ця стаття ілюструє клінічний випадок переходу від хронічного коронарного синдрому до гострого в умовах катетеризаційної лабораторії. Такий розвиток подій дає можливість простежити дестабілізацію атеросклеротичної бляшки й оцінити роль сучасної діагностики у веденні ІХС.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Пацієнт, 67 років, надійшов у відділення інтервенційної кардіології та реперфузійної терапії зі скаргами на стискувальний біль за грудниною, напади аритмічного серцебиття, слабкість та задишку.

З анамнезу відомо, що пацієнт страждає на персистентну форму фібриляції передсердь близько 4 років із частотою пароксизмів приблизно 2–3 рази на тиждень. Під час ехокардіографічного обстеження виявлено помірну недостатність аортального (градієнт регургітації \max – 55 мм рт. ст.), мітрального та трикуспідального (градієнт регургітації \max – 46 мм рт. ст.) клапанів. Розміри лівого

передсердя 6,2×4,3 см, площа – 25 см². Розміри правого передсердя – 6,4×4,1 см, площа – 25 см². Показники лівого шлуночка (ЛШ): кінцеводіастолічний розмір – 5,5 см; кінцевосистолічний об'єм – 70 мл, кінцеводіастолічний об'єм – 136 мл, товщина міжшлуночкової перегородки – 1,1 см; товщина задньої стінки ЛШ – 1,3 см; індекс маси міокарда – 129 г/м²; фракція викиду глобальна – 48 %. Діастолічна функція ЛШ: E/A – 0,78; IVRT – 110 мс. Імовірність легеневої гіпертензії проміжна (систолічний тиск у легеневій артерії – 51 мм рт. ст.).

За стандартною методикою під місцевою анестезією пунктовано ліву радіальну артерію. Проведено катетеризацію гирла лівої коронарної артерії (ЛКА) за допомогою діагностичного катетера Judkins Left 4,0 та виконано коронарографію

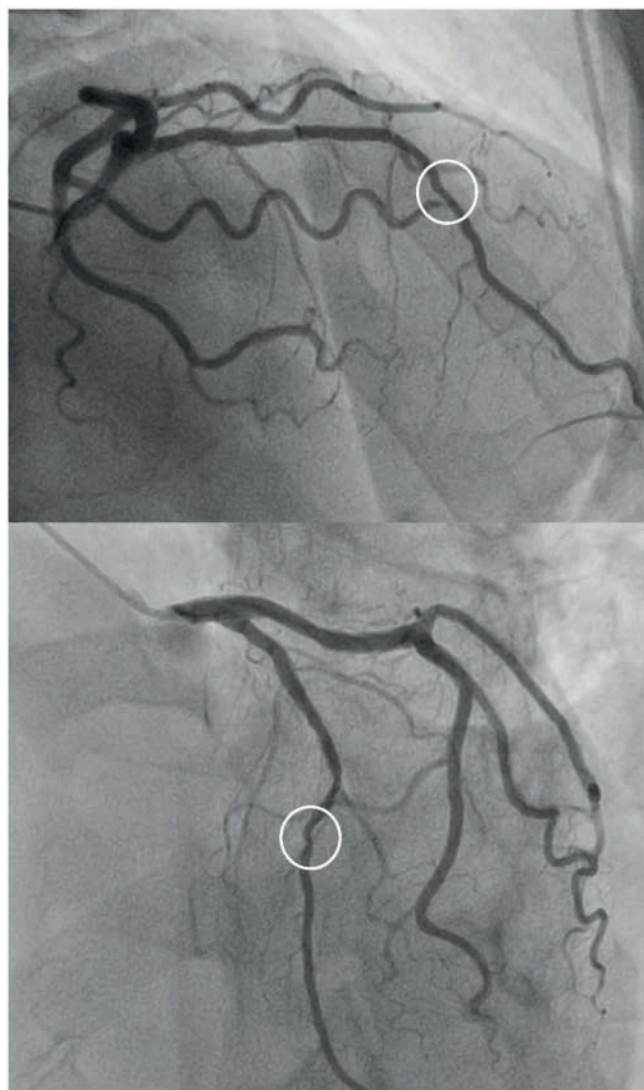


Рис. 1. Коронароангіографія пацієнта. Ураження в середньому сегменті передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії.

ЛКА в стандартних та спеціальних проєкціях. За тією ж методикою проведено катетеризацію гирла правої коронарної артерії (ПКА) за допомогою діагностичного катетера Judkins Right 4,0 та виконано ангіографію ПКА в стандартних проєкціях. При проведенні дослідження знайдені дифузні атеросклеротичні зміни проксимальної та середньої третин передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) ЛКА до 50 % (рис. 1), проксимального сегмента обвідної гілки (ОГ) ЛКА до 30 % та проксимальної третини ПКА до 30 %. Через недостатньо виражені ангіографічні ознаки атеросклеротичних змін, що викликають стеноз, та виражені клінічні дані в пацієнта виміряли діастолічний коефіцієнт без гіперемії (DFR) та фракційний резерв кровоплину (FFR) у ПМШГ ЛКА (у проведенні тестів використовували обладнання виробництва Boston Scientific, США).

Показник FFR використовується для оцінки впливу стенозу на кровопостачання міокарда під час фармакологічної гіперемії [5]. Значення FFR менше ніж 0,80 свідчить про наявність гемодинамічно значущого стенозу, що знижує кровоплин і може спричиняти ішемію [6, 7].

Максимальної гіперемії було досягнуто шляхом введення натрій аденозинтрифосфату (АТФ) через Perfusor Compact Plus (B. Braun, Німеччина) зі швидкістю 140 мкг/кг/хв. Для вимірювання тиску за стенозом застосовано коронарний провідник із датчиком тиску COMET II (Boston Scientific, США). На 50-й секунді інфузії АТФ у пацієнта отримано значення FFR 0,71 (при нормі > 0,80), який вказує на гемодинамічно значущість звуження й обґрун-

товує необхідність реваскуляризації для відновлення адекватного кровоплину незалежно від ангіографічної картини атеросклеротичних змін у коронарній артерії (рис. 2).

Діастолічний коефіцієнт без гіперемії (DFR) також дає змогу оцінити ступінь стенозу, але без фармакологічної гіперемії. Метод заснований на вимірюванні тиску до та після стенозу під час діастолі на основі п'яти серцевих циклів [8]. Значення DFR менше ніж 0,89 вказує на значущий стеноз, як у нашому випадку (0,80 при нормі > 0,89), що підтверджує потребу в інтервенційному втручанні (рис. 3).

Показники FFR та DFR разом надають комплексну оцінку впливу стенозу на кровоплин як у спокої, так і при навантаженні [9]. Обидва низькі значення (0,71 і 0,80 відповідно) підтверджують гемодинамічну значущість цього стенозу в ПМШГ ЛКА, адже звуження значно порушує гемодинаміку і може призводити до ішемічних симптомів.

Однак, з огляду на невідповідність ангіографічної картини та даних фізіологічних тестів (FFR та DFR), пацієнту було проведено внутрішньосудинне ультразвукове дослідження (IVUS) у передній міжшлуночкової гілці. IVUS є високоточним методом, за допомогою якого можна отримати зображення просвіту судини та структури атеросклеротичних бляшок у реальному часі, що вкрай корисно для докладної оцінки ступеня ураження судини [10].

Для виконання IVUS використовується коронарний катетер для візуалізації Opticross HD з частотою 60 МГц (Boston Scientific, США). Катетер з

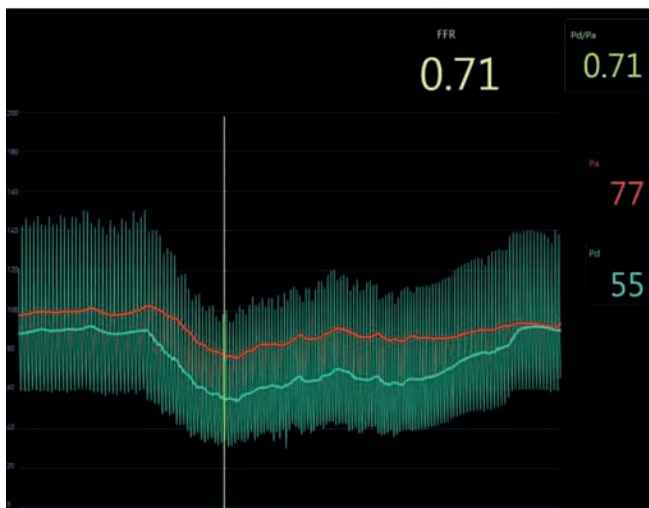


Рис. 2. Визначення фракційного резерву кровоплину: спостерігається розходження тисків, що свідчить про гемодинамічно значущий стеноз.

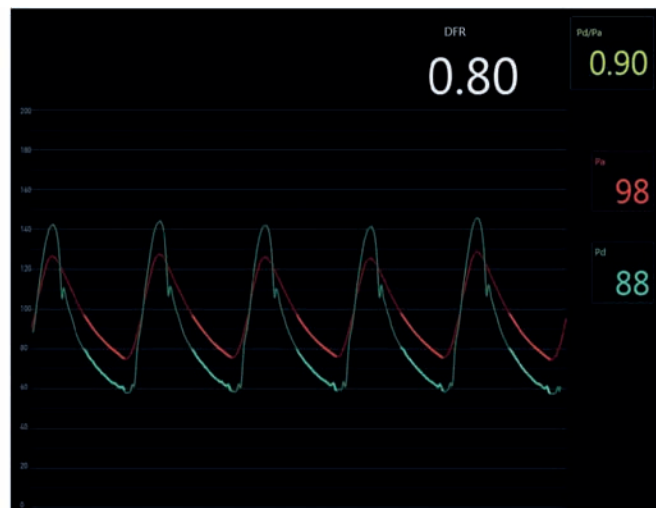


Рис. 3. Визначення діастолічного коефіцієнта без гіперемії: технологія, що за допомогою комп'ютерного аналізу діастолічної частини визначає гемодинамічну значущість стенозу.

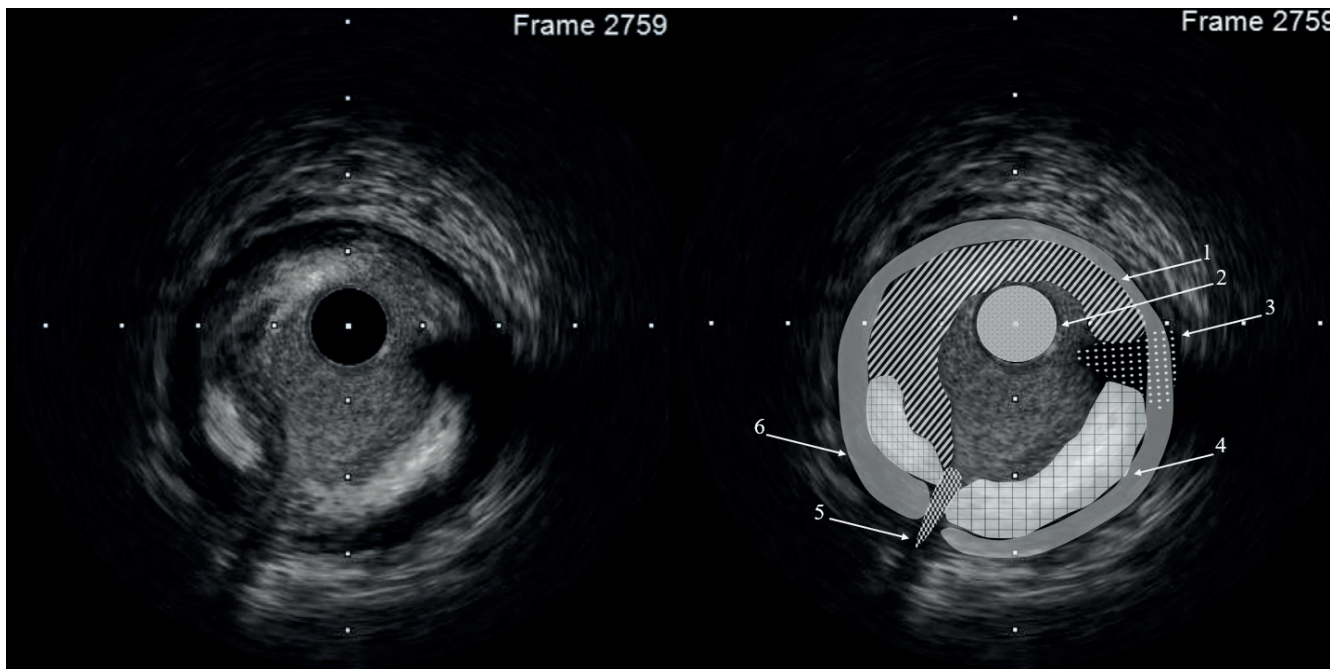


Рис. 4. Зона максимального звуження: 1 – атеросклеротична бляшка, 2 – датчик, 3 – тінь від датчика, 4 – фіброз, 5 – бокова гілка (дані при послідовному перегляді кадрів), 6 – м'язовий шар.

ультразвуковим датчиком вводиться у коронарну артерію та підключається до консолі управління iLab (Boston Scientific, США), яка забезпечує обробку й відображення даних. Для отримання зображень внутрішньої структури судини в режимі реального часу дані передаються на систему мультимодального управління, що дає змогу оцінити стан стінок артерій, наявність атеросклеротичних бляшок та їхні характеристики.

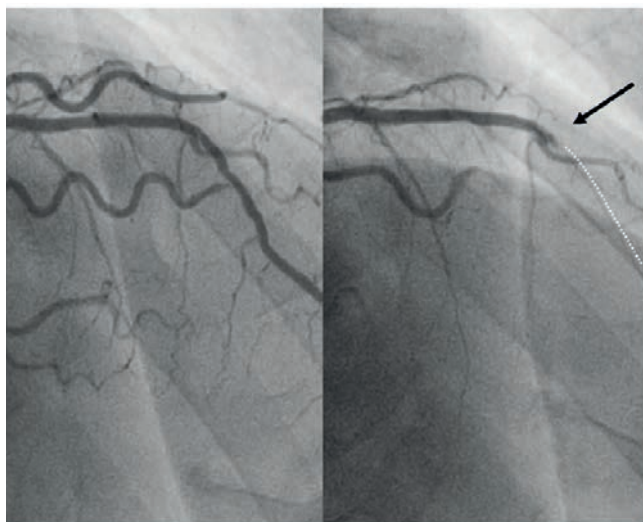


Рис. 5. Гостра оклюзія в середньому сегменті передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії після проведення внутрішньосудинної візуалізації (IVUS).

У зоні максимального звуження було виявлено змішану атеросклеротичну бляшку зі стенозом 71 % (рис. 4).

Загалом під час дослідження виявлено сегменти з концентричним та ексцентричним звуженнями просвіту, спричиненими змішаною атеросклеротичною бляшкою. За розрахунковими даними IVUS довжина ураження становить 37,2 мм з різним ступенем звуження, від 35 до 71 %; мінімальний діаметр становить 1,8 мм, мінімальна площа просвіту – 4,31 мм² (норма 10–12 мм²). У клінічній практиці значення мінімальної площі просвіту < 4,0 мм² вважається гемодинамічно значущим і потребує лікування [11]. У нашому випадку показник перебуває на межі, що додатково свідчить про необхідність розгляду ревазуляризації, щоб уникнути погіршення кровоплину в ураженій ділянці. Крім того, наявність гетерогенних ділянок в атеросклеротичній бляшці може свідчити про потенційну небезпеку її подальшого росту або тромбозу та, як наслідок, закриття просвіту артерії.

Визначившись з тактикою ревазуляризації ПМШГ ЛКА, у пацієнта раптово виник стискувальний біль за грудниною, що іррадіював у ліве плече. На моніторі ЕКГ спостерігалася горизонтальна депресія сегмента ST до 2 мм у I, II стандартному відведенні та у відведенні aVL. При введенні контрастної речовини спостерігали уповільнення кровоплину по ПМШГ ЛКА та оклюзію судини в середньому сегменті (рис. 5).

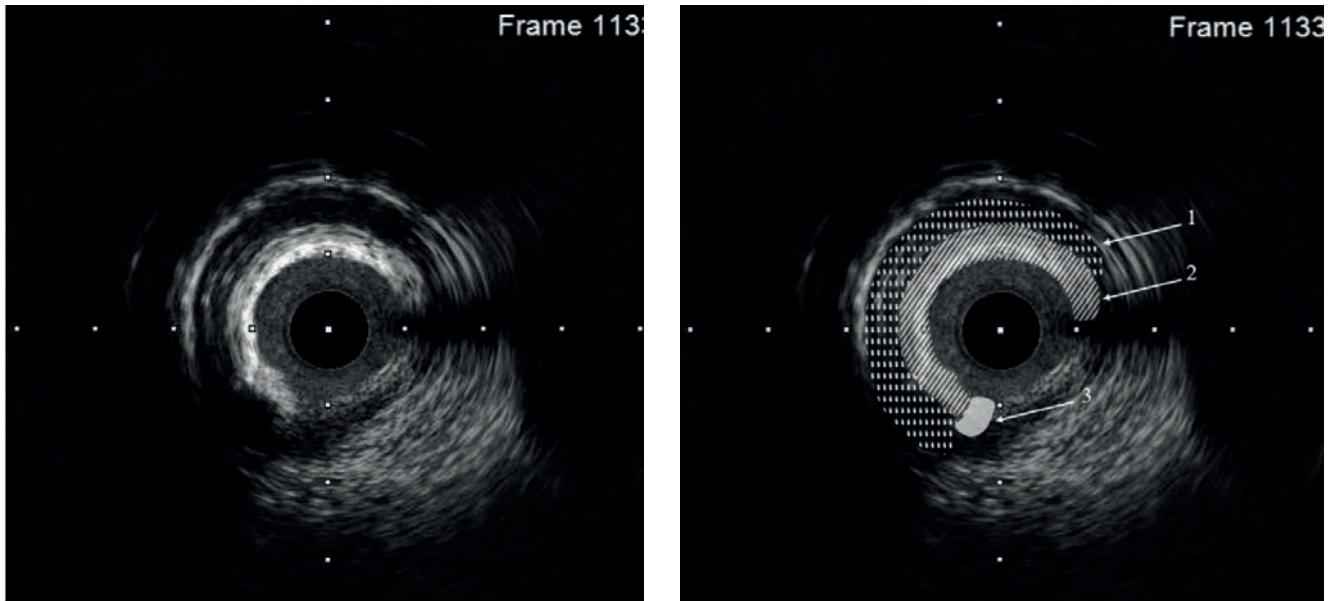


Рис. 6. Зона вразливої бляшки: 1 – інтрамуральна гематома стінки коронарної артерії, 2 – фіброз, 3 – вхідні ворота крововиливу.

Після повторного перегляду запису раніше проведеного внутрішньосудинного ультразвукового дослідження ми ретроспективно виявили порушення цілості судинної стінки з поширенням до м'язового шару артерії, які є вхідними воротами дефекту та сприяли проникненню крові в структурні компоненти стінки коронар-

ної артерії, тобто виявили гематому стінки артерії в зоні атеросклеротичної бляшки (рис. 6). Ймовірно, під час маніпуляцій змінилася форма атеросклеротичної бляшки зі спастичним елементом та можливою травмою зони загоєння (дислокація «фіброзної покривки» бляшки [12]), що і призвело до таких гострих змін, як дестабі-

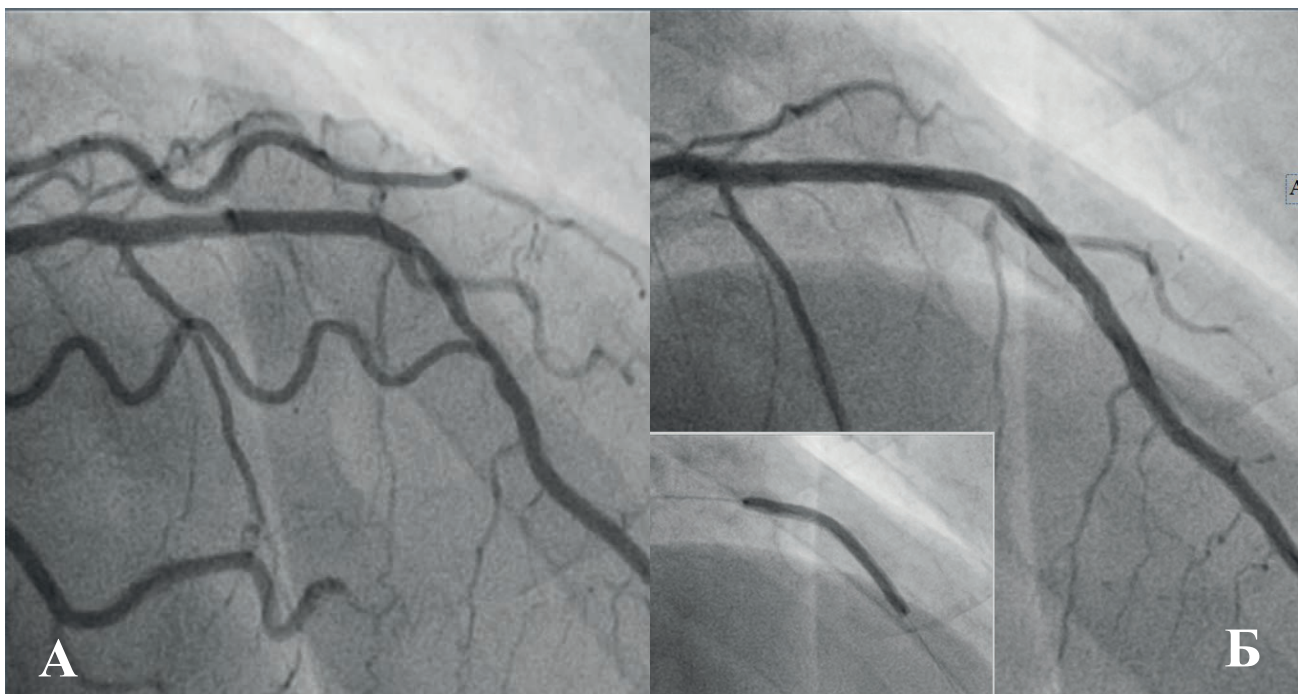


Рис. 7. Стан передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії до (А) та після (Б) стентування. Б – окремо момент установки стента показано внизу ліворуч.

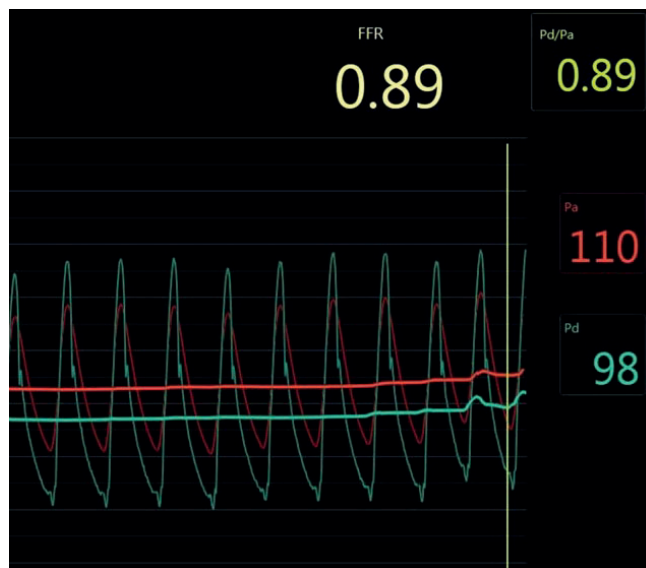


Рис. 8. Дані фракційного резерву кровоплину після стентування на тлі гіперемії аденозином (по-яснення у тексті).

лізація бляшки та інтрамуральна гематома стінки коронарної артерії. Це сприяло гемодинамічно значущому звуженню, екстремим змінам гемодинаміки (зокрема ангиографічним) на тлі проведення складніших внутрішньосудинних досліджень.

Таким чином, під час безпечної процедури коронароангіографії було запідозрено та виявлено вразливу бляшку (*vulnerable plaque*) в процесі руйнування. Фактично спостерігали перші секунди розвитку гострого тромбозу (тобто початок ГКС, пов'язаного з продовженням руйнування атеросклеротичної бляшки, із уже пошкодженою покришкою).

Пацієнту було виконано стентування середньої третини ПМШГ ЛКА (рис. 7) за допомогою

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція роботи, редагування тексту, формулювання висновків – М.С.; написання статті, огляд літератури – М.Л.

Література

1. World Health Organization. Global Health Estimates 2021: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000–2021. Geneva: WHO; 2024. <https://www.who.int/data/global-health-estimates>.
2. British Heart Foundation. Global cardiovascular disease statistics. BHF; 2021. <https://www.bhf.org.uk>.
3. Roth GA. Global burden of cardiovascular diseases and risks, 1990–2022. Institute for Health Metrics and Evaluation. Accessed 2024 Nov 21. <https://www.healthdata.org/research-analysis/library/global-burden-cardiovascular-diseases-and-risks-1990-2022>.
4. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. ESC Scientific Document Group, 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes: Developed by the task force for the management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 21 Sept 2024;45(36):3415–537. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177>
5. Nakayama M, Chikamori T, Uchiyama T, Kimura Y, Hijikata N, Ito R, Yuhara M, Sato H, Kobori Y, Yamashina A. Effects of

стента з лікарським покриттям Resolute Integrity 3,0×38 мм (Medtronic, США). Після цього була проведена проксимальна оптимізація стента напівкомплаєнтним балоном Solarice 3,5×15 мм (Medtronic, США). На контрольному вимірюванні фракційного резерву кровоплину отримано показник 0,89, тобто отримані дані FFR, які свідчать про повне відновлення коронарного кровоплину в ПМШГ ЛКА (рис. 8).

Після успішно проведеного стентування пацієнт був переведений у палату інтенсивної терапії. Постпроцедурний період був без ускладнень. Пацієнту було проведено контрольне холтеровське моніторування ЕКГ з метою діагностики повторних порушень ритму. Порушень не виявили, і на п'ятий день пацієнта було виписано зі стаціонару.

ВИСНОВКИ

У нашому клінічному випадку ми можемо простежити основні патофізіологічні етапи розвитку гострого коронарного синдрому, пов'язаного з руйнуванням уразливої атеросклеротичної бляшки (*vulnerable plaque*), утворенням стабілізованої внутрішньостінкової гематоми на тлі слабко вираженої клінічної картини ішемічної хвороби серця. Сучасні технології дослідження коронарної фізіології та внутрішньосудинної візуалізації (FFR, IVUS) дали змогу докладніше вивчити ішемічні особливості ураженої коронарної артерії з уразливою бляшкою та зафіксувати момент деструкції покришки атеросклеротичної бляшки з подальшою оклюзією судини. Опис клінічного випадку завершується перкутанною терапією (коронарне стентування) уразливої атеросклеротичної бляшки з повторною внутрішньосудинною візуалізацією патологічного сегмента та визначенням фракційного резерву кровоплину після стентування.

- caffeine on fractional flow reserve values measured using intravenous adenosine triphosphate. *Cardiovasc Intervention Therap.* 2018 Apr;33(2):116-24. <https://doi.org/10.1007/s12928-017-0456-y>
6. Pijls NH, van Son JA, Kirkeeide RL, De Bruyne B, Gould KL. Quantification of coronary stenosis severity with coronary pressure measurements in humans. *Circulation.* 1996; 94(5):1633-40. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.94.5.1633>
 7. De Bruyne B, Pijls NH, Kalesan B, Barbato E, Tonino PA, Piroth Z, et al. Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease. *New Engl J Med.* 2012 Sep 13;367(11):991–1001. <http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa1205361>
 8. Sen S, Escaned J, Malik IS, Mikhail GW, Foale RA, Mila R, et al. Development and validation of a new adenosine-independent index of stenosis severity from coronary wave – intensity analysis: results of the ADVISE (ADenosine Vasodilator Independent Stenosis Evaluation) study. *J Am Coll Cardiol.* 2012 Apr;59(15):1392-402. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2011.11.003>
 9. Jeremias A, Maehara A, Genereux P, Asrress KN, Davies JE, Kirtane AJ, et al. Multicenter core laboratory comparison of the instantaneous wave-free ratio and resting Pd/Pa with fractional flow reserve: the RESOLVE study. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Apr;63(13):1253-61. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.09.060>
 10. Mintz G, Nissen SE, Anderson WD, Bailey SR, Erbel R, Fitzgerald PJ, et al. American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). A Report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents Developed in Collaboration with the European Society of Cardiology Endorsed by the Society of Cardiac Angiography and Interventions. *Eur J Echocardiogr.* 2001 Dec;2(4):299-313. <http://dx.doi.org/10.1053/euje.2001.0133>
 11. Jang JS, Shin HC, Bae JS, et al. Diagnostic Performance of Intravascular Ultrasound-Derived Minimal Lumen Area to Predict Functionally Significant Non-Left Main Coronary Artery Disease: a Meta-Analysis. *Korean Circulat J.* 2017 Sep;47(5):794. <https://doi.org/10.4070/kcj.2016.46.5.622>
 12. Libby P. Inflammation during the life cycle of the atherosclerotic plaque. *Cardiovasc Res.* 2021 Nov 22;117(13):2525-36. <http://dx.doi.org/10.1093/cvr/cvab303>

Intravascular imaging, coronary physiology, and percutaneous therapy in a patient with a vulnerable plaque in a coronary artery

M.Yu. Sokolov, M.V. Levchuk

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Coronary artery disease (CAD) is one of the leading causes of mortality and morbidity worldwide, requiring modern approaches to diagnosis and treatment. Coronary angiography has long been considered the «gold standard» for diagnosing CAD; however, this method does not account for the functional significance of stenoses. The 2024 European Society of Cardiology (ESC) guidelines emphasize the importance of intravascular imaging and coronary physiology assessment as key diagnostic methods. This article describes a clinical case of a patient in whom coronary angiography revealed suspected destabilization of an atherosclerotic plaque, leading to the development of acute coronary syndrome. Through the use of modern technologies, including fractional flow reserve (FFR), diastolic hyperemia-free ratio (DFR) and intravascular ultrasound (IVUS), the key pathophysiological stages of plaque destabilization were documented, successful coronary stenting was performed, and myocardial blood flow was restored. This clinical case highlights the importance of innovative approaches to the diagnosis and treatment of vulnerable plaques and confirms their relevance in contemporary cardiology practice.

Key words: coronary physiology, intravascular imaging, vulnerable plaque, plaque rupture.