

Медицински Университет – София

СБАЛССЗ “СВЕТА ЕКАТЕРИНА”

Изпълнителен директор: Проф. Д-р Генчо Начев д.м.н.

Клиника по сърдечна хирургия

**РЕВАСКУЛАРИЗАЦИЯ НА
МИОКАРДА
БЕЗ ЕКСТРАКОРПОРАЛНО
КРЪВООБРАЩЕНИЕ**

Д-р Румен Венелинов Илиев

**Дисертационен труд за придобиване на образователна и
научна степен “Доктор” по научна специалност 03.01.49
“Сърдечно-съдова хирургия”**

Научен ръководител: Проф. Д-р Г. Начев, д.м.н.

София, 2012 година

СЪДЪРЖАНИЕ:

ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ	5
УВОД	7
ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР	8
1. Дефиниция	8
2. Епидемиологични данни	8
3. Етиология, патофизиология и патологоанатомия на ИБС	9
4. Класификация на ИБС	11
5. Клинична картина на ИБС	12
6. Диагноза на ИБС	12
6.1 Неинвазивни методи	12
6.1.1 <i>ЕКГ в покой и при физическо или фармакологично натоварване (стрес-тест)</i>	12
6.1.2 <i>Рентгенография (Rö-graphia) на белия дроб и сърцето</i>	12
6.1.3 <i>Радиоизотопно изследване</i>	12
6.1.4 <i>Ехокардиография</i>	13
6.1.5 <i>Биохимични изследвания</i>	13
6.1.6 <i>СТ (multislice) с контраст</i>	13
6.1.7 <i>Ядрено-магнитен резонанс</i>	13
6.2 Инвазивни методи	13
7. Усложнения	13
8. Лечение на ИБС	14
8.1 Общи принципи	14
8.2 Хирургично лечение на ИБС	14
8.2.1 <i>Исторически преглед на хирургичната коронарна реваскуларизация</i>	14
8.2.2 <i>Настоящи концепции за хирургична коронарна реваскуларизация</i>	15
8.3 Показания за оперативно лечение, свързани с клиничната форма на ИБС	19
8.3.1 <i>Хронична стабилна стенокардия</i>	21
8.3.2 <i>Нестабилна стенокардия</i>	22
8.3.3 <i>Остър миокарден инфаркт</i>	23
8.4. Показания за хирургично лечение, свързани с анатомичната характеристика на процеса	23
8.4.1 <i>Стволова стеноза</i>	24
8.4.2 <i>Триклонова коронарна болест</i>	24
8.4.3 <i>Двуклонова коронарна болест</i>	24
8.4.4 <i>Едноклонова коронарна болест</i>	24

8.5 Възобновяваща се следоперативна стенокардия.....	25
8.6 Оперативен протокол и оперативна техника.....	26
8.6.1 Анестезия.....	26
8.7. Общ преглед на операцията.....	28
8.7.1 Отпрепариране и подготовка на венозния графт.....	28
8.7.2 Отпрепариране и подготовка на артериален графт.....	29
8.7.3 Техника на дисталните анастомози.....	31
8.7.4 Дистална венозна анастомоза.....	31
8.7.5 Дистална анастомоза на ІМА.....	31
8.7.6 Ендартеректомия.....	32
8.7.7 Техника на проксималните анастомози и.....	33
9. Особенности на следоперативното лечение, усложнения и смъртност	33
9.1 Ранен следоперативен период	33
9.2 Късен следоперативен период	33
10. Ползи от коронарната байпас-хирургия.....	34
10.1 Преживяемост.....	34
10.2 Овладеяване на ангинозната симптоматика.....	34
10.3 Светъл период по отношение на миокарден инфаркт.....	34
10.4 Светъл период по отношение на внезапната сърдечна смърт.....	34
10.5 Функционален клас.....	35
10.6 Левокамерна перфузия и функция в покой	35
10.7 Левокамерна функция при усилие.....	35
10.8 Камерни аритмии.....	36
10.9 Следоперативен коронарен кръвоток и резерв.....	36
11. Съдба на байпасите.....	36
11.1 Артериални графтове.....	36
11.2 Венозни графтове.....	37
11.3 Прогресиране на атеросклеротичния процес на нативните съдове след САВГ.....	38
11.4 Интервенции след САВГ.....	38
12. Поведение при високорискови пациенти.....	39
12.1 Комбинирана мозъчносъдова болест и ИБС.....	39
ЦЕЛ И ЗАДАЧИ НА ПРОУЧВАНЕТО.....	41
МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ.....	42
І. КЛИНИЧЕН КОНТИНГЕНТ – ДЕМОГРАФСКА И	
КЛИНИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НА ПАЦИЕНТИТЕ.....	42
1. Демографска характеристика.....	42

2. Клинична и инструментална характеристика.....	45
2.1 Предоперативни симптоми, физикални и инструментални находки.....	45
2.1.1 Болка.....	47
2.1.2 Ритъмни и проводни нарушения.....	47
2.1.3. Застойна сърдечна недостатъчност.....	48
2.1.4 Придружаващи заболявания и рискови фактори.....	48
II. ДИАГНОСТИЧНИ МЕТОДИ.....	52
1. Рѝ-графия на бял дроб и сърце.....	52
2. Електрокардиография в покой и при физическо натоварване с велоергометър (стрес-тест).....	52
3. Ехокардиография.....	52
4. Селективна коронарна ангиография и вентрикулография.....	53
5. Лабораторни изследвания.....	53
III. ХИРУРГИЧНО ЛЕЧЕНИЕ.....	53
1. Общи положения.....	54
1.1. Оперативен достъп.....	54
1.2 Екстракорпорална циркулация.....	56
1.3 Протекция на миокарда.....	57
2. Оперативна техника.....	58
2.1 Коронарен байпас на биещо сърце.....	58
2.2 Коронарен байпас с ЕКЦ.....	64
2.3 Ендартеректомия.....	65
3. Интраоперативни данни.....	66
IV. СТАТИСТИЧЕСКИ АНАЛИЗ.....	68
А. Описателни методи.....	68
Б. Методи за проверка на хипотези.....	68
РЕЗУЛТАТИ.....	70
1. Следоперативни резултати при пациентите от двете групи.....	70
2. Ранни следоперативни усложнения.....	72
2.1 Ранна следоперативна смъртност.....	74
3. Късни резултати от проследяването.....	76
ОБСЪЖДАНЕ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	80
ИЗВОДИ.....	86
БИБЛИОГРАФИЯ.....	88
ПУБЛИКАЦИИ, СВЪРЗАНИ С ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД.....	100
ПРИНОСИ НА ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД.....	101

ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ

АКР	- Алкално-киселинно равновесие
АХ	- Артериална хипертония
ВСС	- Внезапна сърдечна смърт
ГЕРБ	- Гастро-езофагеална рефлуксна болест
ГИТ	- Гастроинтестинален тракт
ЕКГ	- Електрокардиография, електрокардиографски
ЕКЦ	- Екстракорпорална циркулация
ИБС	- Ишемична болест на сърцето
КАБ	- Коронарна артериална болест
ЛК	- Лява камера, левокамерен
ЛКА	- Лява коронарна артерия
ЛП	- Ляво предсърдие
МИ	- Миокарден инфаркт
МР	- Миокардна реваскуларизация
МСО	- Минутен сърдечен обем
НАП	- Нестабилна ангина пекторис
ОМИ	- Остър миокарден инфаркт
ПКИ	- Перкутанна коронарна интервенция
ПОМИ	- Периоперативен миокарден инфаркт
САП	- Стабилна ангина пекторис
СКАГ	- Селективна коронарна ангиография
СН	- Сърдечна недостатъчност
СЧ	- Сърдечна честота
ФИ	- Фракция на изгласкване
ФК	- Функционален клас
ХБН	- Хронична бъбречна недостатъчност
ХОББ	- Хронична обструктивна белодробна болест
ЦВН	- Централно венозно налягане
аРТТ	- активирано парциално тромбoplastиново време
САВГ	- Коронаро-артериален байпас (coronary artery bypass grafting)
ВІМА	- Двете вътрегръдни артерии
ІАВР	- интрааортна балонна помпа
ІМА, ІТА	- Вътрегръдна артерия (internal mammary (thoracic) artery)
ІNR	- Международно нормализирано съотношение
LAD	- Лява предна десцендентна коронарна артерия (Left anterior descending)

LCA	- Лева коронарна артерия
LIMA	- Лева вътрегърдна артерия (left internal mammary artery)
NYHA	- Ню Йоркската Сърдечна Асоциация
RCA	- Дясна коронарна артерия (right coronary artery)
RCx	- Циркумфлексна артерия
RIMA	- Дясна вътрегърдна артерия (right internal mammary artery)
SVG	- Сафеновенозен графт (saphenous vein graft)

Сърдечно-съдовите заболявания са водеща причина за смърт в икономически развитите и много от развиващите се страни в света, а ИБС е в основата на половината от смъртните случаи при ССЗ.⁶³ Операцията за МР е най-често извършваната сърдечна хирургична интервенция. Тя е претърпяла различни модификации в зависимост от разбиранията и техническите възможности за съответния период от време. След въвеждането на ЕКЦ в началото на 60^{-те} години на миналия век значимо нарастна броя на извършените коронарни байпаси. Конвенционалният коронарен байпас е водещ хирургичен метод за коронарна реваскуларизация, въпреки риска за усложнения, дължащи се на ЕКЦ, които могат да се избегнат при реваскуларизация на биешо сърце (ОРСАВ). Не всички кардиохирурзи са склонни да приемат ОРСАВ метода и предпочитат оперативната коронарна реваскуларизация по традиционен начин - в САЩ само 20-25% от коронарните операции са без кардиоплегичен арест.¹⁰⁰ Голяма част от резултатите, представени в научната литература са противоречиви и не дават категорично предимство на нито една от двете техники. Това е причината, поради която индивидуалният опит е водещ фактор при вземане на решение за избора на техника за коронарната реваскуларизация.

Реваскуларизацията на биешо сърце е техническо предизвикателство за кардиохирурзите, а проходимостта на графтовете, осъществени по този начин, продължава да бъде тема на противоречиви дискусии.

Важен момент в терапевтичния подход при пациентите с ИБС е и решението за вида на реваскуларизацията - операция или ПКИ. Данни от САЩ показват, че перкутанните техники бележат ръст от 6,8% годишно за периода 1999-2002 г., докато за същия период броят на осъществените коронарни байпаси намалява с 1,9% годишно.¹⁰⁶ Перкутанните коронарни интервенции са свързани с по-малък риск от усложнения и непрекъснато се развиват, вследствие на което голяма част от пациентите с ИБС, нуждаещи се от реваскуларизация се насочват за перкутанна интервенция вместо хирургично лечение. Това е важен стимул да се търсят пътища за намаляване на хирургичните усложнения при хирургична коронарна реваскуларизация. Публикуваните в литературата данни показват предимството на коронарния байпас пред ПКИ по отношение на късната смъртност.¹⁰³⁻¹⁰⁵ Оперативната коронарна реваскуларизация вероятно ще продължи да бъде водещ терапевтичен подход при определени групи пациенти с ИБС.¹⁰¹

ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

1. ДЕФИНИЦИЯ

Исхемичната или коронарната болест на сърцето е стеснение или запушване на една или повече епикардни коронарни артерии с последваща миокардна исхемия, която протича с или без пристъпи на предноторакална болка или дискомфорт, диссинергия на камерната стена, патологични промени на камерната реполяризация и/или деполаризация, камерна дисфункция с или без сърдечна недостатъчност, ритъмни и/или проводни нарушения на сърцето и нерядко внезапна сърдечна смърт.

Най-честата причина за ИБС е атеросклерозата (90-95% от всички случаи) на големите и средно големите епикардни коронарни артерии с или без прибавен коронарен артериален спазъм, с или без прибавена коронарна тромбоза.

2. ЕПИДЕМИОЛОГИЧНИ ДАННИ

По данни на Световната здравна организация ССЗ са водеща причина за смърт в Европа, Северна Америка и Азия - 17 100 000 смъртни случая през 2008 г., което представлява 29% от всички починали. От тях 7 200 000 (42,11%) се дължат на ИБС, най-често ОМИ. Тютюнопушенето, неправилното хранене, намалената физическа активност и злоупотребата с алкохол повишават риска за ИБС, като се очаква през 2030 година смъртните случаи от ИБС да достигнат 23 600 000 годишно. По данни на Националния център по здравна информация, най-голям брой от хоспитализираните случаи в България поради сърдечно-съдови заболявания се дължат на КАБ – 748,3 на 100 000 души от населението, като водеща причина за смъртност при тях е ОМИ - 91,2 на 100 000 души от населението.¹ Статистическите прогнози показват тенденция към нарастване на заболяемостта от ОМИ в България – 200,57 през 2007 г., 208,3 през 2008 г., 216 през 2009 г. и 223,8 през 2010 г. на 100 000 души от населението. Същевременно се наблюдава известна тенденция към понижаване на смъртността от ОМИ – 83,7 през 2007 г., 83,3 през 2008 г., 82,9 през 2009 г. и 82,5 през 2010 г. на 100 000 души от населението. Най-често засегнатата възрастова група е между 40-60 години. Наблюдава се понижаване на долната възрастова граница със засягане на пациенти дори <30-годишна възраст с повишен леталитет. Във всички възрастови групи до менопаузата при жените преобладава мъжкия пол. След менопауза рискът за двата пола се изравнява, а след 70 год. рискът за жените нараства в по-голяма степен.

Като пряка причина за смъртта в 70% от случаите се изтъква ВСС. При медикаментозно лекувани пациенти с ОМИ болничната смъртност достига 20-30%, а до края на годината умират 40-50% от болелите. Средната продължителност на живота при болните с ИБС, нелекувани по оперативен път, е 9,7 години от първия стенокарден пристъп. Без оперативно лечение годишната смъртност нараства пропорционално на тежестта на коронарното заболяване, потвърдена със СКАГ. Пет годишната преживяемост при пациенти с едноклонова КАБ е 92%, с двуклонова КАБ – 65%, а с триклонова КАБ - 55%. При установяването на сигнификантни лезии ($\geq 75\%$) прогнозата

е по-лоша - преживяемост 91%, 59% и 45% за едно-, дву- и триклонова КАБ съответно. Пациентите със стволова стеноза са с по-лоша прогноза спрямо групите, посочени по-горе, но липсват данни за преживяемостта за петгодишен период.¹²⁵

Наличието на СН или АХ допълнително влошават прогнозата. От пациентите с КАБ и СН само 38% преживяват 5 години, а тези с АХ – 61%.

3. ЕТИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЯ НА ИБС

Миокардната исхемия е пряко свързана с коронарния кръвоток. Клиничната изява на коронарната недостатъчност най-общо отразява ефектите на исхемията.¹⁴

При базално физиологично състояние необходимият коронарен кръвоток е 60-90 ml.min⁻¹ на 100 g миокард. При намалена механична и метаболитна активност на сърцето миокардната жизнеспособност може да се поддържа при редуцирана (около 10–20 ml.min⁻¹ на 100 g миокард) или дори при напълно преустановена перфузия за около 100 минути. Състояние с намалени кислородни изисквания е локалната и системната хипотермия. Тя е в основата на миокардната протекция по време на сърдечните операции. Фармакологично миокардните кислородни изисквания се намаляват с нитрати и бета-блокери.⁶⁴

Коронарният кръвоток се влияе от анатомични, хидравлични, механични и метаболитни фактори. Големите коронарни съдове, вървящи по епикардната повърхност и разклоненията им от първи порядък служат като проводни съдове и нормално оказват малко съпротивление на кръвния ток. Голямата степен на редукция на налягането в интрамуралните съдове и артериоли определят предназначението им като “резистентни съдове”. Колатералите са анастомозиращи връзки между участъци на една и съща или между различни артерии, без да се включва капилярната мрежа. Във физиологични условия тези съдове са с размер <40 μm в диаметър и имат много малко функционално значение. При коронарни стенози на големите съдове тези колатерали се уголемяват и кръвотокът през тях се повишава. Физическите натоварвания, тежката анемия и постепенната коронарна оклузия засилват развитието на колатерали. Наличието им може да предотврати развитието на миокарден инфаркт, но те осигуряват перфузия едва за поддържане на миокардната жизнеспособност.⁶⁴

Атеросклерозата на коронарните артерии и другите кръвоносни съдове, се състои в натрупването на липиди, сложни въглехидрати, кръв и кръвни продукти, съединителна тъкан, калциеви отлагания и промени в медията.¹ Формата и съдържанието на напредналите атеросклеротични лезии отразяват последствията от три фундаментални биологични процеса: 1) пролиферация на гладкомускулни клетки от интимата с различно изразено натрупване на макрофаги и Т-лимфоцити; 2) образуването от пролифериралите гладкомускулни клетки на големи количества съединително-тъканен матрикс, включително колаген, еластични влакна и протеоглици; 3)

натрупване в клетките и заобикалящата ги съединителна тъкан на липиди, предимно под формата на естери на холестерола и свободен холестерол.⁶⁵⁻⁶⁸

Ключов момент в етиопатогенезата на съдовото увреждане при атеросклероза е ендотелната дисфункция. Основна роля има окисленият LDL-холестерол, увреждащ токсично ендотела. Това води до струпване на моноцити, които навлизат между ендотелните клетки и се превръщат в макрофаги. Макрофагите синтезират и отделят увреждащи ендотела субстанции и молекули, регулиращи локално клетъчния растеж. Значителна е ролята и на тромбоцитите. Те се струпват на мястото на ендотелното увреждане и при дегранулацията им се отделят вазоактивни субстанции.⁶⁴ Прогресията на атероматозните плаки води до проминирането им в лумена на съдовете и стеноза. Атеросклеротичният процес обикновено засяга няколко коронарни артерии. Болестта обхваща предимно проксималната част на главните съдове, особено преди или веднага след мястото на разклоняването им. Около и в самата плака възниква неоангиогенеза. Тромбозата, руптурата и вътреплаковата хеморагия са водещи причини за възникване на НАП и ОМИ.

Миокардната исхемия довежда до две свързани помежду си патологични състояния, наречени “зашеметяване” на миокарда и миокардна хибернация. След тежка, но краткотрайна исхемия без некроза се получава зашеметяване на миокарда. Зашеметеният миокард е жизнеспособен и има контрактилен резерв. Хибернацията се дължи на продължителна хронична исхемия и камерната дисфункция е налице до възстановяване на кръвотока. Хибернираният миокард има контрактилен резерв.⁶⁴

При изразено и продължително несъответствие между коронарния кръвоток и кислородните изисквания на миокарда може да възникне миокардна некроза – миокарден инфаркт. Инфарктът най-често е резултат от продължително (>30 min) запушване на коронарна артерия.

Еволюцията на ОМИ завършва с образуването на цикатрикс. Той се състои от съединителна тъкан и живи миоцити в различно съотношение. Често пъти след ОМИ се променят размерите и формата на лявата камера. Тези промени са известни като “ремоделиране” на камерата. Посочените морфологични промени предизвикват систолна и диастолна дисфункция на ЛК. Загубата на функциониращ миокард е свързана с четири, следващи едно след друго нарушения на контрактилитета: 1) *диссинхрония* – нарушена последователност на контракцията на съседни сегменти от миокарда; 2) *хипокинезия* – намаляване на степента на скъсяване; 3) *акинезия* – липса на скъсяване и 4) *дискинезия* – парадоксална експанзия, систолно издуване.⁶⁴

Коронарен спазъм.

Коронарният спазъм може да причини миокардна исхемия и дори ОМИ при отделни пациенти с нормални коронарни артерии. Възникването му е от голямо значение при пациентите с атеросклеротична КАБ. Счита се, че спазъмът може да предизвика увреждане на интимата и да даде начало на формиране на атеросклеротична

плака. Клинично е доказана връзка между коронарния спазъм и тромбозата на коронарната артерия.⁶⁴ Спазмът при описаната от Prinzmetal и сътр. вариантна стенокардия е преходен, настъпва внезапно, води до значителна редукция на диаметъра на голяма субепикардна (или септална) коронарна артерия, което е причина за развитие на миокардна исхемия. Тези промени могат да настъпят както в нормални, така и в увредени коронарни артерии .

Други причини за остър миокарден инфаркт

Освен атеросклерозата, голям брой патологични процеси понякога могат да засегнат коронарните артерии и да доведат до ОМИ. Сред най-често срещаните причини могат да се отбележат: *емболизация на коронарните артерии, артериит, травми на коронарни артерии, задебеляване на стената на коронарните артерии при метаболитни заболявания, дисекация на аортата, дисекация на коронарна артерия (нативна или след коронарография), вродени аномалии на коронарните артерии, хематологични заболявания, злоупотреба с кокаин и др.*⁶⁴

Понякога някоя от главните коронарни артерии лежи под *мускулен мост*. Той най-често се намира над средната трета на LAD. Случва се един или всички маргинални клонове на RCx (ramus circumflexus на лявата коронарна артерия - LCA) да бъдат разположени интрамурално по цялото им протежение. Почти винаги в тези участъци от артериите не се намират атеросклеротични плаки.

4. КЛАСИФИКАЦИЯ НА ИБС

Клиничната класификация на ИБС се прави въз основа на стабилността, възвратимостта на миокардната исхемия и в зависимост от доминиращата клинична симптоматика. Основните форми на ИБС са:

- Стабилна стенокардия
- Остри коронарни синдроми:
 - Нестабилна стенокардия – нововъзникнала стенокардия до 1-вия месец, акцелерирала стенокардия при усилие, стенокардия в покой, ранна слединфарктна стенокардия до 2-рата седмица от МИ
 - Ангина на Prinzmetal.
 - Инфаркт на миокарда – със или без ST-елевация
- Слединфарктна angina pectoris.
- Тиха ” миокардна исхемия.
- ИБС с доминиране или изолирана изява на ритъмни и/или проводни нарушения без друга клинична изява.
- Внезапна сърдечна смърт.
- Исхемична дилатативна кардиомиопатия.
- Латентна ИБС.

5. КЛИНИЧНА КАРТИНА НА ИБС

Стенокардната гръдна болка е основна клинична проява при пациентите с ИБС. Появата на ангинозна симптоматика при пациенти със стенози на коронарните артерии е неблагоприятен симптом. Ангинозната симптоматика не е абсолютно задължителна при ИБС, дори при тежка коронарна патология. Тя се дължи на значимо намаляване на миокардната перфузия. Ангинозната болка може да възникне и/или да се засили при физическо натоварване, емоционален стрес, студ и други провокиращи фактори, като при пациенти с ОКС болката често възниква в покой. Множество ангинозни синдроми се припокриват между стабилната стенокардия и ОМИ.² Те варират от зачестяване на ангинозните пристъпи до нетърпимата и продължителна болка в покой, често купираща се единствено от наркотични аналгетици. Допълнителна клинична находка при пациентите с ОМИ могат да бъдат вегетативните прояви – гадене, повръщане, изпотяване, втрисане, забавяне на сърдечната честота.

6. ДИАГНОЗА НА ИБС

6.1. Неинвазивни методи

6.1.1 ЕКГ в покой и при физическо или фармакологично натоварване (стрес-тест)

Голяма част от пациентите със стабилна стенокардия нямат значими промени в електрокардиограмата в покой. Миокардната перфузия в покой може да бъде достатъчна, дори при високостепенни стенози на епикардните коронарни артерии при добре развити колатерални съдове. Значително по-голяма информативна стойност за доказване на миокардна исхемия има ЕКГ-ското мониториране по време на нарастващо натоварване. Положителният стрес-тест (ST-депресия повече от 1 mm) може да бъде показател за значима коронарна патология. Отчетливата ST-депресия или хипотензия по време на натоварването насочва към много тежко коронарно заболяване, като стеноза на ствола на ЛКА или триклонова болест. Положителният ЕКГ стрес-тест не винаги е израз на ИБС, а отрицателният — не винаги изключва наличието ѝ.

6.1.2 Рентгенография (Rö-graphia) на белия дроб и сърцето.

Има само ориентировъчен характер за изключване на други причини за симптоматиката и физикалните находки.

6.1.3 Радиоизотопно изследване.

Перфузионната сцинтиграфия на миокарда с ²⁰¹Tl-хлорид оценява добре регионалната и глобалната ЛК-функция. Миокардната перфузия в покой и при физическо натоварване се проследява с ^{99m}Tc sestamibi и с ²⁰¹Tl-хлорид. Наличието на ОМИ се доказва с ^{99m}Tc-пирофосфат.

6.1.4 Ехокардиография

Ехокардиографията е изключително важен неинвазивен метод за оценяване на морфологичните и функционални промени при пациентите с ИБС – глобална и сегмента

миокардна функция, размери и обеми, ФИ на ЛК. Използват се двуразмерната ЕхоКГ, Doppler-ехокардиографията и тъкаканната Doppler-ЕХоКГ – в покой, физическо или фармакологично натоварване.

6.1.5. Биохимични изследвания.

Серумната концентрация на биомаркерите за миокардно увреждане (тропонин Т и I, креатин фосфокиназа – обща и МБ-фракция) при ангина пекторис са нормални и това служи за отдиференциране на пациентите със стенокардия от тези с ОМИ. Откриват се и рискови фактори като дислипидемия и нарушен глюкозен метаболизъм.⁶⁴

6.1.6 СТ (multislice) с контраст.

През последните години броят на изследванията с 64-срезов СТ имат тенденция да надвишат този на инвазивните изследвания (СКАГ). Полученият образ е с висока информативна стойност за коронарни артерии с голям и среден калибър. Този метод е особено подходящ при необходимост от следоперативно проследяване на пациентите. С въвеждането на 320-срезов (до 640 с интерполация) СТ, се очаква рязко да се повиши качеството на картината и детайлите да бъдат достатъчно точни за прецизна оценка на коронарната циркулация.

6.1.7 Ядрено-магнитен резонанс

Друг метод за изследване на коронарните артерии, намиращ все по-голямо приложение, е ядрено-магнитният резонанс с контраст.

6.2 Инвазивни методи

Селективна коронарна ангиография

Селективната коронарна ангиография е въведена в клиничната практика от Sones и модифицирана от Judkins. Тя дава възможност да се диагностицира съвсем точно наличието, тежестта, локализацията и разпространението на КАБ. С нейното въвеждане се поставя модерното начало на коронарната хирургия и рискът от нея значително се намалява. С вентрикулография се оценява глобалната и сегментната функция на ЛК. Определянето на локализацията и тежестта на артериалните стенози, размера и качеството на дисталните съдове и на левокамерната функция е необходимо, за да се дефинират операбилността, оперативния риск и възможния следоперативен резултат.

7. УСЛОЖНЕНИЯ

Усложненията, настъпили при пациенти с различни форми на ИБС са остри и хронични. Най-важните усложнения при пациенти с ОМИ са:

- Нисък сърдечен дебит
- Остра митрална инсуфициенция
- Руптура на междукамерния септум
- Левокамерна аневризма или псевдоаневризма на ЛК

- Слединфарктна застойна сърдечна недостатъчност.
- Ритъмно-проводни нарушения
- Неврологични усложнения.
- Усложнения от страна на дихателната система.

8. ЛЕЧЕНИЕ НА ИБС

8.1 Общи принципи

Лечението на пациентите с ИБС е медикаментозно, инвазивно (ПТКА) и хирургично.

Медикаментозният подход е индивидуален и съобразен с формата на ИБС, и включва приложението на антиагреганти, антикоагуланти, фибринолитици при ОКС със ST-елевация, антиисхемични медикаменти, статини, ACE-инхибитори.

Инвазивната перкутанна транслуминална коронарна ангиопластика цели реваascularизация на засегнатите коронарни съдове посредством балонна дилатация в участъците, в които атеросклеротичните плаки стесняват значимо лумена. Най-често балонната дилатация се последва от имплантиране на стент (обикновен или излъчващ медикамент с антипролиферативно действие), целящ предотвратяване на рестенозата в реваascularизирания сегмент.

8.2 Хирургично лечение на ИБС

8.2.1 Исторически преглед на хирургичната коронарна реваascularизация

В обширна статия Mueller, Rosengart и Isom⁶ разделят историята на хирургичното лечение на ИБС на 4 етапа:

I етап: Базисни наблюдения и екстракардиални операции по повод на ИБС.

Идеята за коронарна хирургия се заражда през 1880 г., когато Langer¹⁹ описва съдови комуникации между коронарната циркулация и околните екстракардиални структури. Следва заключението, че те могат да послужат за подобряването на коронарната циркулация. Предлагат се обръщане на кръвотока в sinus coronarius²⁰, симпатиковата денервация на сърцето²¹, частично лигиране на венозния дренаж на сърцето. Kocher²² (1902г.) отбелязва, че стенокардната симптоматика изчезва след тироидектомия.

II етап: Индиректни реваascularизационни операции

През 1935 г. Beck публикува данни, че предизвикването на асептичен перикардит чрез механично дразнене на висцералния перикард и епикарда води до неоваascularизация, комуницираща с коронарното кръвообращение. Това е т.н. *кардиоперикардиопексия*.²⁹ Същият автор артериализира коронарния синус като използва вени или участък от а. brachialis (1948 г.), последвано от парциално лигиране на синуса на втори етап .

Vineberg^{37,107-108} (1950 г.) осъществява имплантиране на aa. thoracicae internaе директно в камерния миокард. Тази техника е използвана до началото на 70-те години.

Въвеждането на коронарната ангиография от Sones и Shirey¹¹³ в началото на 60-те години прави възможно директното изобразяване на стенозите на коронарните артерии. Това инвазивно изследване е в основата на превръщането на коронарната хирургия от лабораторна в клинична манипулация.

III етап: Ранни форми на директни коронарни операции.

През 1956 г. Ch. Bailey осъществява ендартеректомия на коронарна артерия без ЕКЦ. Dubost и сътр.⁴⁷ (1959 г.) първи реконструират коронарните остии на пациенти със сифилитичен аортит, като използват ЕКЦ.

През 1960 г. Goetz осъществява първия успешен планов дясномамарен-дяснокоронарен байпас, използвайки танталови рингове и метална тръбичка.¹⁰⁹⁻¹¹⁰ Senning⁴⁸ (1961 г.) прилага ендартеректомия и patch-plastica със сафеновенозни сегменти на коронарна артерия, с хипотермия без ЕКЦ. Това е първият случаи на съществена диагностична СКАГ предоперативно.

През 1962 г. D. Sabiston, Jr. първи осъществява сафеновенозен аорто-коронарен байпас.¹¹¹⁻¹¹² През 1964г. Колесов^{49, 114-115} първи анастомозира LIMA към LAD без ЕКЦ и без предхожаща СКАГ. Първата успешна операция с венозен графт е осъществена на през 1964 г. от Garrett, Dennis и DeBakey. Проведената седем години по-късно ангиография показва проходим венозен байпас и запушен нативен съд¹¹⁶.

IV етап: Аорто-коронарен байпас-графт

През 1967 г. R. Favaloro и сътр.^{52, 117-119} започват клиничното приложение на техниката на сафеновенозния байпас, в началото към RCA. Favaloro въвежда термино-латералната дистална анастомоза и това бързо се превръща в стандартна операция в целия свят. Екипът на същия автор започва да използва един или два IMA-графта в комбинация с венозен такъв през 1970 г., след което Green⁵³ проправя пътя на метода. Те са и първите, приложили венозен байпас при пациенти с НАП и ОМИ. За първи път се комбинират венозни и артериални байпаси, клапно протезиране или аневризмектомия. Flemma, Johnson и Lepley⁵⁴ първи описват през 1971 г. техниката на секвенциалното анастомозиране, при която един венозен графт се използва за няколко дистални анастомози. Те въвеждат по-големия брой байпаси, както и венозния графт към LAD.

8.2.2. Настоящи концепции за хирургична коронарна реваскуларизация

Оптималната цел на хирургичното лечение е пълното реваскуларизиране на всички главни съдове с високостепенни стенози ($\geq 50\%$ от диаметъра на съда) и добра периферия. По принцип не се реваскуларизират артерии, чиито диаметър е по-малък от 1 mm.¹ По възможност всеки съд се реваскуларизира с отделен графт. Когато броят на графтовете е по-голям от 5, се допуска извършването на секвенциални анастомози (латеро-латерални).¹ За да се гарантира дълготрайната проходимост, дисталната анастомоза на секвенциалния графт винаги е термино-латерална към сравнително широка коронарна артерия с проксимална стеноза и добра периферия.¹ Остава спорен въпросът дали графтовете с повече от една дистална анастомоза имат същата, по-висока

или по-ниска проходимост в сравнение с графтовете, имащи само една дистална анастомоза.

Схващанията на различните кардиохирургични школи и отделните хирурзи се различават по отношение на техниките за осъществяване на графтовете. В повечето случаи използването на IMA към LAD и на три сафеновенозни сегмента към останалите коронарни артерии, нуждаещи се от реваскуларизация, е достатъчно. По възможност се избягват секвенциалните анастомози на IMA към LAD. Така не се нарушава естествения ход на графта и се отстранява опасността от стенозирането или запушването му. В най-общия случай единият венозен сегмент реваскуларизира RD-I (понякога RD-II), вторият — системата на RCx и третият — системата на RCA. Подробностите се уточняват в зависимост от индивидуалните особености на коронарната анатомия на пациента.

Много често ИБС се придружава от мозъчносъдова болест. В тези случаи извършването само на коронарен байпас повишава риска от следоперативни цереброваскуларни усложнения. Ако се осъществи хирургична намеса само върху каротидните артерии, нараства рискът от ОМИ. При Doppler-данни за високостепенни каротидни стенози се прави ангиография. Седемдесет процентната каротидна стеноза е показание за едномоментна коронарна и каротидна операция².

Един от основните въпроси при избор на хирургична реваскуларизация е по какъв начин да бъде извършена операцията – с ЕКЦ или на биешо сърце. И двата метода имат своите предимства и недостатъци.

Екстракорпоралната циркулация е стандартен начин за провеждане на сърдечни операции на отворено сърце. Увреждането на организма, дължащо се на ЕКЦ е налице, независимо, че спорът около механизмите, лежащи в основата му, не е разрешен напълно. Промените в плазмените протеини, включително и участващите в кръвосъсирването, са резултат от контакта на кръвта с чужди повърхности. Нивото на комплемента се понижава, а по време на ЕКЦ се произвеждат разпадните му продукти C3a и C5a. Последните предизвикват вазоконстрикция и повишен пермеабилитет на капилярите. Общата възпалителна реакция на организма, дължаща се на ЕКЦ, води до преходни увреждания, изявиени в различна степен. Най-често засегнати са сърцето, белият дроб, бъбреците, хемостазата. За увреждането на организма допринася не само органната дисфункция, но и тази на субсистемно ниво. Тя също се разглежда като резултат от повишените нива на C3a след ЕКЦ и по-голямата продължителност на кардиопулмоналния байпас. Вероятната връзка между високите нива на C3a 3 часа след операцията и субсистемната дисфункция подсказва, че активирането на комплемента и генерирането на анафилатоксините C3a и C5a, заедно с други фактори, може да играе важна роля в общия възпалителен отговор на организма. Счита се дори, че субсистемната дисфункция може да се дължи на общия възпалителен отговор и да се манифестира с вазоконстрикция, повишен капилярен пермеабилитет и други реакции на формените и неформени елементи на кръвта.¹⁰² В белите дробове нарастналото

количество интерстициална течност е честа находка при ЕКЦ. Продължителността на ЕКЦ е допълнителен рисков фактор за предполагаемите негативни ефекти на ЕКЦ. Това е и един от основните аргументи в подкрепа на ревакуларизация на миокарда на биешо сърце, без кардиопулмонален байпас.

Друг фактор, влияещ на функцията на сърцето е реоксигенацията на тъканите след хипоксията. Уврежданията, свързани с този феномен са зашеметен миокард, липидна пероксидация, ензимен излив, некроза. Съдовият ендотел е особено чувствителен към молекулярния O_2 , тъй като реперфузията намалява продукцията на NO от коронарния ендотел. Пряко следствие е липсата на миорелаксация и появата на коронарен вазоспазъм. Подобни промени протичат и в белия дроб, където също се блокира ендогенната продукция на азотен окис и възникналото повишено белодробно съдово съпротивление понякога се налага да бъде намалено с екзогенното му доставяне. Реоксигенираният ендотел освобождава супероксиден анион (O_2^-) и става потенциален генератор на хидроксилни групи (-OH), предизвикващи липидно перокисление, белтъчно сулфхидрилно окисление и като следствие – ензимна индукция с екстравазация на вътресъдови компоненти и значителни промени на бариерната функция.

В обширна статия Westaby¹⁶ разглежда подробно негативните ефекти на ЕКЦ. Според него сега по-рядко се среща разгърнатата картина на белодробен оток с кървава пяна, фебрилитет, хемолиза, бъбречна недостатъчност и ексцесивно кървене. Но не са редки случаите на „постперфузионен бял дроб“, характеризиращ се със затруднено дишане, артериална хипоксемия, повишена алвеоло-артериална кислородна разлика и нарастнала секреция в трахеобронхиалното дърво. Винаги се наблюдава интерстициален оток, както и некроза и задръстване на I и II тип пневмоцити. Като най-важен интраоперативен фактор за увреждането на белите дробове се посочва оксигенатора. Съобщава се за денатурация на плазмените протеини с отделяне на абнормни такива, хиломикрони и свободни мастни частици. Твърдението е, че това се дължи на деформацията им в оксигенатора. Тези промени са по-тежки при „bubble“-оксигенаторите, но и мембранните такива с усъвършенствани филтри не премахват проблема радикално. Намалява се белодробния комплайнс, което довежда до повишена работа на външното дишане с по-дълга механична вентилация и по-висок риск от инфекция и смърт от белодробен произход.

Пациентите с ОРСАВ имат намалени вентилаторни изисквания, водещи до ускорено следоперативно възстановяване и скъсяване на общия болничен престой. Използването на ОРСАВ намалява коагулопатията, свързана с ЕКЦ и нуждите от кръвопреливане, намалява възпалителния отговор, цитокининовите нива и активирането на комплемента, намалява честотата и тежестта на следоперативните инфекции.¹²⁰ (табл.

1)

Табл. 1. Предимства на OPCAB пред конвенционалната реваскуларизация с ЕКЦ

Предимства на OPCAB, доказани в проспективни рандомизирани изследвания	
Миокардна протекция	Намалява освобождаването на миокардни ензими Намалява необходимостта от инотропна поддръжка По-малко следоперативни аритмии
Белодробна функция	Намалено време за механична вентилация
Бъбречна протекция	Предпазване от увреждане на гломерулната филтрация и тубулната функция
Коагулация	Намаляване на коагулопатиите Намаляване на нуждите от кръвопреливане
Възпаление	Намалено освобождаване на цитокинини Намалено активиране на комплемента Намалена честота на следоперативните инфекции
Неврокогнитивна функция	Подобри ранни неврокогнитивни функции
Разходи	Намалени общи разходи

При предоперативната преценка за вида на хирургичния подход (конвенционален с ЕКЦ или OPCAB) се вземат предвид няколко фактора, които имат съществено значение за правилното протичане и благоприятния изход от операцията.⁶³

- Прогресирането на болестта след операцията в реваскуларизираните и нереваскуларизираните артерии;
- Съдбата на байпасите,
- Степента на запушване на подходящите за реваскуларизация съдове;
- Локализацията на стенозите, заслужаващи реваскуларизация;
- Калибъра на съдовете, предвидени за реваскуларизация;
- Обема на необходимата реваскуларизация, вида на графта;
- Източника на артериален кръвоток в графта;
- Влиянието на ЛК-функция върху хирургията;
- Избор на оперативна техника.

В табл. 2 са показани ранните резултати, свързани с проходимостта на графтовете, на водещите световни хирурзи, опериращи OPCAB.

Табл. 2. Проходимост на графтовете след OPCAB (Mack et al., Ann Thorac Surg 1999;68)

Автор	Година	Пациент/ графтове	Период	Проходимост на графта %
Schlaff	1996	15/16	Интраоперативно	100
Calafiore	1996	55/155	1-26 дни	91
Subramanian	1997	169/189	4 - 6h	92
Gill	1997	28/29	4 - 6h	97,5
Mack	1998	100/103	Интраоперативно	99
Detter	2001	56/129	1-28 дни	97

8.3 Показания за оперативно лечение, свързани с клиничната форма на ИБС

Решение за оперативно лечение се взема след преценка на предимствата му пред медикаментозния подход или ПТКА по отношение на овладяване на ангинозната симптоматика, предпазването на миокарда от исхемично увреждане, профилактика на камерните аритмии и на сърдечната смърт.¹

Хирургичното лечение, ПТКА и медикаментозното лечение не са конкурентни - те се допълват. Добре извършената коронарна хирургия при пациенти с подходящи дистални съдове (1,5 mm и повече в диаметър и средностепенни стенози или липса на такива в дистална посока) и подходяща левокамерна функция (ФИ над 25%) се характеризира с оперативна смъртност под 2%, периперативен миокарден инфаркт под 5% и късна проходимост (10 г.) на графтовете 80% и повече. (табл. 3)

Табл. 3. Препоръки на АНА/АСС за оперативно лечение при пациенти с КАБ

I. Асимптоматична/умерена ангина

Клас I

1. Стволова стеноза
2. Еквивалент на стволова стеноза (сигнификантна проксимална стеноза на LAD \geq 70% и проксимална на RCx)
3. Триклонова болест

Клас IIa

1. Проксимална стеноза на LAD и едно- или двуклонова болест.

Клас IIb

1. Едно- или двуклонова болест, невключваща проксималното LAD.

Ако има обширна застрашена площ при неинвазивното изследване, IIa и IIb стават индикации

Клас I

II. Стабилна ангина

Клас I

1. Стволова стеноза
2. Еквивалент на стволова стеноза (проксимална сигнификантна стеноза на LAD \geq 70% и проксимална на RCx)
3. Триклонова болест
4. Двуклонова болест с проксимална LAD стеноза и ФИ $<$ 50% или изявена исхемия при неинвазивните изследвания
5. Едно- или двуклонова болест, без сигнификантна стеноза на проксималното LAD, но с обширна застрашена зона виабилен миокард и критерии за висок риск при неинвазивните изследвания
6. Рефрактерна на медикаментозно лечение ангина

Клас IIa

1. Проксимална стеноза на LAD и едноклонова болест (Клас I при документирана обширна исхемия от неинвазивното изследване и ФИ $<$ 50%)
2. Едно- или двуклонова болест без сигнификантна стеноза на проксималното LAD, но с умерено голяма зона виабилен миокард и демонстративна исхемия при неинвазивните изследвания

Клас III

1. Не се препоръчва оперативно лечение при едно- или двуклонова болест без сигнификантна стеноза на проксималното LAD, с умерени симптоми и без адекватна медикаментозна терапия и
 - а) засегнатата ограничена зона виабилен миокард
 - б) без изявена исхемия от неинвазивните изследвания
2. Не се препоръчва оперативно лечение при гранични стенози (50-60%, като това не важи за ствола на LCA) и без изявена исхемия от неинвазивните изследвания
3. Не се препоръчва оперативно лечение при стенози $<$ 50%

III. Нестабилна ангина/non-ST-segment elevation MI (NSTEMI)

Клас I

1. Стволова стеноза
2. Еквивалент на стволова стеноза (сигнификантна проксимална стеноза на LAD \geq 70% и проксимална на RCx)
3. Акцелерираща исхемия, която не отговаря на максималното нехирургично лечение

Клас IIa

1. Проксимална стеноза на LAD и едно- или двуклонова болест

Клас IIb

1. Едно- или двуклонова болест, невключваща проксималното LAD, когато ПКИ не е оптимална или е невъзможна. Ако има обширна застрашена площ и се установяват високорискови критерии при неинвазивното изследване, тези индикации стават Клас I

IV. ST-segment Elevation (Q-wave) MI (STEMI)**Клас I**

1. Спешна операция при следните обстоятелства:
 - а. Неуспешна ПКИ с персистираща болка или хемодинамична нестабилност и подходяща за хирургично лечение анатомия на коронарните артерии
 - б. Персистираща или възвръщаща се исхемия, рефрактерна на медикаментозно лечение, подходяща за хирургично лечение анатомия на коронарните артерии, сигнификантна зона застрашен миокард и не са подходящи за ПКИ.
 - в. При хирургична корекция на постинфарктно VSD или митрална инсуфициенция
 - г. Кардиогенен шок при пациенти под 75 г. с ST-елевация или пълен ЛББ, или заден МИ, развиващи шок до 36-ия час и подходящи за ПКИ до 18-ия час от разгръщането на шока, но когато по-нататъшните усилия са безполезни поради желанието на пациента или контраиндикации/нецелесъобразност за инвазивно лечение.
 - е. Животозастрашаващи камерни аритмии и \geq 50% стволова стеноза и/или триклонова болест.

Клас IIa

1. Първична реперфузия при неуспешна ПКИ или фибринолиза в първите часове (6–12) от STEMI и подходяща коронарна анатомия.
2. Смъртността в първите 3–7 дена след STEMI/NSTEMI е повишена и трябва да се оцени ползата от операцията спрямо нарастналия оперативен риск. След 7-ия ден, са приложими критериите, описани по-горе.

Клас III

1. Не се препоръчва спешно оперативно лечение при персистираща ангина, но малка зона на застрашен миокард и хемодинамична стабилност.
2. Не се препоръчва спешно оперативно лечение при успешна епикардна реперфузия, но неуспешна микросъдова такава.

V. Лоша ЛК-функция**Клас I**

1. Сигнификантна стволова стеноза
2. Еквивалент на стволова стеноза (сигнификантна проксимална стеноза на LAD \geq 70% и проксимална на RCx)
3. Проксимална стеноза на LAD и две- или триклонова болест

Клас IIa

1. Сигнификантна виабилна зона с несъкращаващ се, подходящ за реваскуларизация миокард, без посочените по-горе анатомични характеристики.

Клас III

1. Не се препоръчва оперативно лечение при липса на интермитентна исхемия и без данни за наличието на сигнификантна зона, подходящ за реваскуларизация виабилен миокард.

VI. Застрашаващи живота камерни аритмии**Клас I**

1. Стволова стеноза
2. Триклонова коронарна болест

Клас IIa

1. Подходящи за реваскуларизация едно- или двуклонова коронарна болест
2. Проксимална стеноза на LAD едно- или двуклонова коронарна болест (Тази и предходната индикации стават Клас I, ако аритмията е била причина за внезапна сърдечна смърт и ресуситация или е рефрактерна камерна тахикардия).

Клас III

1. Не се препоръчва оперативно лечение при наличие на цикатрикс и липса на исхемия

VII. Неуспешна ПКИ***Клас I***

1. Акцелерираща исхемия или заплашваща оклузия със сигнификантна застрашена зона от миокарда
2. Хемодинамична нестабилност

Клас IIa

1. Чуждо тяло в критична анатомична позиция
2. Хемодинамична нестабилност и нарушение в коагулацията без предхождаща стернотомиа

Клас IIb

1. Хемодинамична нестабилност, нарушение в коагулацията и предхождаща стернотомиа

Клас III

1. Не се препоръчва оперативно лечение при липса на данни за исхемия
2. Не се препоръчва оперативно лечение след неуспешна ПКИ поради невъзможност за реваскуларизация, дължаща се на неподходяща анатомия на прицелните съдове или поради по-flow състояние.

VIII. Предходен CABG***Клас I***

1. Инвалидизираща ангина, въпреки оптималното нехирургично лечение
2. Непроходими графтове и ***Клас I*** индикации за оперативна намеса върху нативните коронарни съдове (сигнификантна стволова стеноза, еквивалент на стволова стеноза, триклонова коронарна болест).

Клас IIa

1. Подходящи дистални съдове и обширна зона от застрашен миокард, установена с неинвазивните изследвания
2. Венозен графт към LAD или към обширна миокардна зона, засегнат от атеросклероза и с $\geq 50\%$ стеноза

Клас I: Условия, при които има доказателства и/или консенсус, че прилаганата процедура или лечение е полезно и ефективно. ***Клас II:*** Условия, при които има противоречиви доказателства относно полезността и ефективността на процедурата. ***Клас IIa:*** Тежестта доказателство/мнение е в подкрепа на полезност/ефикасност. ***Клас IIb:*** Полезността/ефикасността е по-малка представено чрез доказателства/мнения. ***Клас III:*** Условия, при които има доказателства и/или консенсус, че прилаганата процедура или лечение не е полезно и ефективно и при определени случаи може да бъде вредно.

8.3.1 Хронична стабилна стенокардия

Наличието просто на "неповлияваща се от медикаментозното лечение" стабилна стенокардия не е абсолютна индикация за операция - трябва да се прецени и възможността за ПТКА. Основното съображение за хирургично лечение е възможността за трайно и ефективно отстраняване на стенокардията, т.е. за подобряване качеството на живот и, евентуално, продължителността му. Хирургичното лечение се препоръчва най-често при засягане на два и повече клона (съдови системи) и липса на противопоказания за провеждането му. Пациентите с ФК II по Канадската класификация не би трябвало да бъдат оперирани. При оценяване на тежестта и броя на стенозите и ЛК функция в някои случаи се оказва, че прогнозата им само с медикаментозно лечение е неблагоприятна. След като се обсъдят тези фактори, индивидуалните особености на пациента и всички други алтернативи, включително ПТКА, може да се приложи хирургично лечение. Обикновено при пациентите с ФК III-IV по NYHA консервативното лечение е недостатъчно. Ако е засегната само една съдова система, ПТКА има напълно задоволителен резултат. При засегнати три съдови системи за предпочитане е оперативното реваскуларизиране на миокарда. Когато са засегнати две съдови системи, решението е индивидуално¹.

8.3.2. Нестабилна стенокардия

Интензивното медикаментозно лечение има за цел да постигне контрол над стенокардната болка при почти всички пациенти. При част от тях се постига пълно премахване на болката, а при останалите - тенденцията е за значително намаляване на честотата и интензивността на болката. След медикаментозното стабилизиране на пациента има три възможности за продължаване на лечението:

1. Спешна СКАГ и спешна реваскуларизация чрез ПТКА (с или без стент).
2. Спешна СКАГ и операция по спешност, ако анатомията не е подходяща за ПТКА (или при усложненията ѝ), при стволова стеноза или при многоклонова КАБ.
3. Планова СКАГ и взимане на решение на базата на клиничната картина и находката от коронарната артериография.

Болните със стволова стеноза и тези на максимална медикаментозна терапия преди постъпването в интензивното отделение, се оперират планоно в рамките на същата хоспитализация. Останалите болни могат да бъдат изписани и да се обсъдят за операция на по-късен етап. Според проучванията на Националната група за съвместно изследване на нестабилната ангина пекторис (NCSGUAP)² само 3% от пациентите се нуждаят от хирургично лечение в рамките на същата хоспитализация, 13% - след 6 месеца, 19% - след една година, 31% - след две години. Необходимостта от операция не корелира с тежестта на стенокардната симптоматика при приемането в интензивното отделение или с вида на електрокардиографските промени по време на болката. Съществува строга корелация между анатомичните промени на коронарните артерии и необходимостта от хирургично лечение при 49% от пациентите с триклонова болест.

Хирургичното лечение по време или след нестабилна стенокардия е по-ефикасно от медикаментозното за елиминиране на оплакванията. То се свързва и с по-добра преживяемост.² Преживяемостта, съобщавана от Националната група за съвместно изследване на нестабилната ангина пекторис, е 90% след 24 месеца, въпреки периперативната смъртност от 5%. Агресивната медикаментозна терапия, последвана от планова хирургична намеса, се характеризира с периперативна смъртност <2% и периперативен миокарден инфаркт под 2%. Съчетаването на съвременното консервативно лечение и спешната или с отложена спешност хирургична намеса е добър подход при третирането на нестабилната стенокардия.

8.3.3 Остър миокарден инфаркт

Извършването на коронарен байпас по време на остър миокарден инфаркт се препоръчва при следните случаи:

- Неусложнен инфаркт – ОМИ без възобновяваща се болка, без хемодинамични и ритъмни нарушения. Тези пациенти са с много нисък риск болнична смъртност (<1%). Независимо, че оперативното лечение е терапевтична възможност при тези пациенти, то е оправдано само ако се извърши при периперативна смъртност <1%. Подобрява се преживяемостта, сравнена с тази без последвала операция или при планова

операция, проведена след възстановяване от остър миокарден инфаркт. Въпреки това, хирургичното лечение в острата фаза на неусложнения ОМИ не се препоръчва рутинно.²

- Инфаркт с разширяваща се зона на некроза Той е потенциална индикация за коронарен байпас. Медикаментозните средства не винаги са достатъчни за ограничаване на зоната на некроза, което се доказва с възобновяването на повишената активност на специфичните ензими. Правилният подход при разширяване на зоната на инфаркта, на фона на оптимална медикаментозна терапия и IABP, е извършването на коронарография с последваща ПТКА или оперативна интервенция.²

- Субендокарден инфаркт - препоръчва се хирургично лечение, особено ако на фона на субендокарден инфаркт има прояви на НАП. Наличието на субендокарден ОМИ не би трябвало да повлияе значимо оперативната смъртност.²

- Инфаркт с персистираща стенокардия - постинфарктната стенокардия е с лоша прогноза. В тази нестабилна фаза на МИ се препоръчва да се направи СКАГ и да се предприеме оперативно лечение.²

- Инфаркт с рефрактерни камерни аритмии - когато оптималното медикаментозно лечение остава без ефект, това е индикация за хирургична намеса².

- Инфаркт със значителни хемодинамични нарушения или кардиогенен шок - в повечето случаи завършва с летален изход. Оперативната корекция на механични дефекти, като междукамерен дефект и острата митрална несufficiенция, след руптура на папиларен мускул, е рутинна процедура. Коронарната хирургия с подходяща миокардна протекция и в съчетание с механична кардиоциркулаторна поддръжка има своите привърженици, но е свързана с 50% и повече оперативна смъртност. В случая особено важно е да се прецени точно кои пациенти биха имали реална полза от оперативното лечение.²

8.4. Показания за хирургично лечение, свързани с анатомичната характеристика на процеса

Единственият фактор, който корелира значимо със случаите на сърдечна смърт, вследствие на ИБС, е анатомичната разпространеност на патологичния процес, а не нивото на стенокардните оплаквания. Тежката анатомична находка включва не само стволната стеноза, но и други форми, независимо от симптоматиката. Асимптоматичната група включва: 1. Пациенти с медикаментозно овладяна стенокардия; 2. Пациенти след ОМИ без стенокардна симптоматика; 3. Пациенти с положителен стрес-тест; 3. Налични данни от СКАГ за тежка коронарна патология при пациенти с усложнена фамилна анамнеза за ИБС и внезапна сърдечна смърт. Ишемичната болест на сърцето обикновено засяга проксималните участъци на трите главни коронарни артерии, особено на местата на отделяне на клоновете им - LAD и RCA се засягат по-често от RCx. Около 40% от симптомните пациенти са с триклонова болест, 95% от пациентите с един запушен съд имат сигнификантна стеноза поне на още

една коронарна артерия, 10-20% от пациентите със сигнификантни стенози имат засягане на ствола на ЛКА.

8.4.1 Стволова стеноза

Хирургичното лечение на стволова стеноза >50%, с или без засягане на други коронарни артерии е водещ терапевтичен подход, дори когато симптоматиката е медикаментозно овладяна или е асимптоматична. Перкутанната интервенция в случая е с много висок риск, въпреки че е възможна. Колкото по-високостепенна е стволовата стеноза, толкова по-бързо трябва да се извърши операцията. Подходът при еквивалент на стволова стеноза (75%-ни проксимални стенози на LAD и RCx) е аналогичен.¹

8.4.2 Триклонова коронарна болест

При запазена ЛК функция и лека или умерена обратима исхемия не се налага хирургично лечение. Необходима е периодична преоценка на състоянието на пациента. При асимптомни пациенти се взема под внимание ФК, резултатите от ЕКГ (вкл. Holter) мониториране и радиоизотопното изследване в покой, и при натоварване. Влошаването на функцията на ЛК е една от индикациите за осъществяване на операция.¹ Когато на фона на триклонова КАБ се установява проксимална стеноза, особено ако тя е на LAD, решението е винаги в полза на хирургичното лечение.

8.4.3 Двуклонова коронарна болест.

Обикновено ПТКА е достатъчно ефективна при двуклонова КАБ със стенози >50%. Пациентите с ФК II не са показани за операция. Когато тези пациенти имат високостепенна проксимална стеноза на LAD или нарушена ЛК функция, са налице показания за хирургично лечение, ако с ПТКА не се постигне задоволителна ревакуларизация.¹ Операцията се налага в съкратени срокове при пациенти с ФК III-IV, или при 75%-ни стенози на два главни съда, най-често след неуспешен опит за ПТКА.

8.4.4 Едноклонова коронарна болест

Резултатите от коронарния байпас и ПТКА са сходни, макар че при последната те не са толкова трайни.¹ Оперативно лечение е индицирано при ЛК дисфункция и при високостепенна (>75%) проксимална стеноза на LAD.

Алтернатива на рутинната операция при ИБС (CABG) са операциите без използването на ЕКЦ – OPCAB или MIDCAB.^{55,58,59} При първата достъпът е със срединна стернотомия, а при втората – с предна лява миниторакотомия. Използват се различни методи за стабилизиране и локална имобилизация на сърцето. Предимствата са: 1. Избягване на неблагоприятните ефекти на ЕКЦ; 2. Не се охлажда пациента; 3. По-кратка операция; 4. По-кратък и по-гладко протичащ следоперативен период; 5. По-малка оперативна травма.

Противопоказания за приложението на тези методи са неовладяеми ритъмни нарушения, нестабилна хемодинамика, интрамурално разположени коронарни артерии, особено по задната стена на лявата камера, масивна калциноза на коронарите, сърца с големи размери.

Показанията все повече се разширяват и относителният дял на операциите без ЕКЦ нараства непрекъснато. (табл. 4)

Табл. 4. Дял на ОРСАВ-операциите в УНСБАЛ „Св. Екатерина”

Година	Off-pump	On-pump	Общо	%
2000	21	127	148	14,42%
2001	31	219	250	12,40%
2002	43	239	282	15,25%
2003	65	274	339	19,17%
2004	138	381	519	26,59%
2005	108	382	490	22,04%
2006	72	419	491	14,66%
2007	63	589	652	9,66%
2008	37	522	559	6,62%
ОБЩО:	578	3152	3730	18,34%

8.5 Възобновяваща се следоперативна стенокардия.

Възобновяващата се следоперативна стенокардия може да се дължи на запушване на графта, на прогресиране на заболяването в нативните съдове или и на двете. Подобряването на хирургичната техника намалява риска от запушване на графтовете. Не е ясно дали промяната на рисковите фактори повлиява хода на болестта в нереваскуларизираните съдове и оттам честотата на възобновяващата се стенокардия².

Възобновяването на ангинозните оплаквания изисква преразглеждане на предоперативната коронарография и на оперативния протокол. Целта е да се определи анатомията на реваскуларизираните и останалите артерии и да се види отново интраоперативната оценка на хирурга. В зависимост от обстоятелствата се прави повторна коронарография и евентуално реоперация. Обикновено реоперациите имат по-малък успех от първата операция. При подходяща анатомия и ако предвиденият оперативен риск е нисък, следва да се извършват, тъй като водят до овладяване на ангинозната симптоматика при повечето пациенти.²

8.6 Оперативен протокол и оперативна техника

8.6.1 Анестезия

Предоперативната оценка, основното водене на анестезията, мониторирането са идентични в основата си с тези при операциите, с ЕКЦ.

Табл.5. Сравнение на операциите с ЕКЦ и на биешо сърце

Оперативна техника	Предимства	Недостатъци
<i>На биещо сърце</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Избягва се ЕКЦ • Позволява използването на малки разрези 	<ul style="list-style-type: none"> • Движещо се оперативно поле • Ограничение за прицелните артерии • Невъзможност за интракардиални интервенции
<i>С ЕКЦ</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Сигурност на ЕКЦ • Неподвижно оперативно поле • Възможност за интракардиални интервенции 	<ul style="list-style-type: none"> • Вредни ефекти на ЕКЦ

Миокардната реваскуларизация без ЕКЦ има някои отличителни особености, които са предизвикателство за воденето на анестезията.

Табл. 6. Отличителни особености на операциите без ЕКЦ

Особености	Изисквания
Вероятно възникване на крайна хемодинамична нестабилност и аритмии	<i>Средства за мониториране:</i> ТЕЕ, пулмонален катетър, ЦВН, ЕКГ, непрекъснат мониторинг на СО <i>Средства за реагиране:</i> подготовка за исхемия, интракоронарен шънт, конверсия към ЕКЦ, системи, поддържащи циркулацията, инотропни вещества <i>Готовност за ЕКЦ</i>
Необходимост от “спокойно” оперативно поле	<i>Механични стабилизатори; фармакологично индуцирана брадикардия</i> <i>Избягване на ваголитични медикаменти</i> <i>Необходимост понякога от обдишване само с един бял дроб</i>
Липса на ЕКЦ	<i>Намалени дози на хепарин; неутрализирането с протамин – по избор</i>
Възможна хипотермия	<i>Активни мерки за затопляне</i>
Ограничаване на разходите	<i>Подходящо избрано време за екстубация</i>
Избор на анестетици и следоперативно лечение на болката	<i>Да отговаря на целите за бързо възстановяване</i>

При предоперативната визитация на анестезиолога се регистрират наличието на прекордиална болка в покой или при усилие, сърдечната честота, АН. Активно се търсят застойна СН и белодробна венозна хипертензия. Вечерта преди операцията болните се седират, а антиагрегантите се спират 7-10 дни по-рано. При НАП не се спират хепарина и венозния нитрат до самото начало на операцията.

Премедикацията 1 час преди увода в анестезия включва бензодиазепин и наркотичен аналгетик. В операционната зала започва мониторирането на АН, ЕКГ, ЦВН, АКР. Осигурява се периферен венозен път. След увода в анестезия, осъществен с бензодиазепин, Fentanyl и миорелаксанти, болния се интубира. Павулонът повишава транзиторно АН и СЧ, но при бета-блокирани пациенти това се случва по-рядко.

Канюлират се a. radialis и v. jugularis interna. Прилагат се няколко групи медикаменти, за да се поддържа оптимално състоянието на болния:

- Кристалоидни разтвори - осигуряват адекватен кръвен обем и коронарна перфузия.
- Халотан или енфлуран за контрол на миокардния контрактилитет.
- Други медикаменти - бензодиазепини, фентанил, дроперидол, обсидан, атропин, вазодилататори, вазоконстриктори (внимателно приложение на адреналин и ефедрин - повишаване на АН и O₂-консумацията)
- Контрол на СЧ и миокардния контрактилитет чрез бета-блокери (есмолол, метопролол), калциеви антагонисти (дилтиазем, верапамил), аденозин, неостигмин. Те се използват заедно с действията на хирурга за стабилизиране на коронарната артерия и елиминирането на кръвта от мястото на анастомозата.

Поради повдигането или завъртането на сърцето хипотензията е често срещано явление. Тя се третира чрез промяна на позицията в Тренделенбург, подаване на обем, ако е възможно, или прилагане на вазопресори като фенилефрин, норепинефрин. Анестезиологът помага на хирурга в моментите, които не са характерни при операциите с ЕКЦ. Това включва и ръчното обдишване с ниски обеми и непрекъснат мониторинг на миокардната исхемия. Оклузия за 3-5 минути преди извършването на анастомозата може да послужи за исхемична подготовка на сърцето и да възпроизведе модел на евентуална хемодинамична декомпенсация по време на анастомозата. По време на анастомозата анестезиологът третира всички аритмии или хемодинамични нарушения. По време на реперфузията на дисталния миокард могат да се появят аритмии, но обикновено те са преходни.

В края на операцията преднатоварването се поддържа оптимално чрез вливането на цялостна кръв, еритроцитна маса, прясно замразена плазма, хуман албумин. Оптималната СЧ е около 90.min⁻¹. Ако е необходимо, се включва предсърден пейсмейкър, а при пълен А-V блок — камерен. Когато средното АН се задържи над 100 mm Hg, въпреки i.v. приложение на нитроглицерин, може да се използва нитропрусид.¹

В последния етап на операцията анестетиците и релаксантите се дозират така, че ефектът им да изчерпа до 1-2 часа след операцията.

Използването на мощни медикаменти с потенциални значителни странични ефекти трябва да става внимателно. Транзиторните промени в хемодинамиката се толерират по-добре от усложненията на полипрагмазията. Няма точен критерий за миокардна исхемия. Промени в ST-сегмента при липса на хемодинамични нарушения в СЧ, систолното АН или налягането в ЛП могат да бъдат неспецифични и да не изискват лечение. От друга страна е възможно да има миокардна исхемия с хемодинамични промени без забележими ST-сегментни отклонения.

8.7. Общ преглед на операцията.

Оперативният достъп е надлъжна срединна стернотомия. Успоредно с нея започва отпрепарирването на v. saphena magna sin. След (а според някои хирурзи —

преди) отварянето на перикарда се отпрепарира *a. thoracica interna sin.* (LIMA-left internal mammary artery) и по възможност не се прекъсва. След слагането на държалките и кесийните шевове, последователно се канюлират възходящата аорта и дясното предсърдие, за което се използва венозна канюла. Започва се ЕКЦ, като ЛК се отбременява с вент, най-често във възходящата аорта. При достигане на необходимото охлаждане се клампира аортата, като се внимава да се избягват атеросклеротичните плаки.¹ Периодично се влива студен кардиоплегичен разтвор в корена на аортата, сърцето се охлажда локално с леден серум. Когато операцията започва с остра миокардна исхемия, хемодинамична нестабилност или високостепенни проксимални стенози, особено на LAD, се взимат допълнителни мерки за миокардна протекция, като ретроградна кардиоплегична инфузия, кръвна кардиоплегия и др. След окончателния сърдечен арест се извършват последователно дисталните венозни анастомози към съответните коронарни артерии. Някои хирурзи осъществяват първо проксималните анастомози.

Дисталният край на LIMA се лигира и артерията се прекъсва проксимално от лигатурата. Проверява се кръвотока ѝ. Проксимално LIMA се клампира с клапма тип „булдог“, докато се осъществи дисталната анастомоза между LIMA и съответната коронарна артерия. Започва затоплянето на пациента.¹

Аортата се деклампира и след появата на фибрилации и при необходимата температура, сърцето се дефибрилира. Поставя се пристенна клапма на възходящата аорта, правят се отвори в стената ѝ и се осъществяват проксималните анастомози между венозните графтове и възходящата аорта. Трябва да се спазва естествения ход на венозните графтове, да се избягва прегъването и усукването им, дължината им да бъде точно премерена. Преди махането на пристенната клапма графтовете се обезвъздушават.¹

След съответното време за реперфузия, се преустановява ЕКЦ и се извършва деканюлиране в обратен ред. Операцията се приключва по обичайния начин.

8.7.1 Отпрепариране и подготовка на венозния графт.

Обикновено се използва *v. saphena magna sin.* или *dex.* Предварително пациента се преглежда, за да се установи наличието или отсъствието на варици. Ако и двата крака са засегнати от тежка варикоза, се търсят алтернативни решения. В такъв случай в съображение влизат LIMA и RIMA (right internal mammary artery), *a. gastroepiploica dex.*⁷, *a. epigastrica inf.*, *a. radialis*¹⁷, *a. mesenterica inf.*, *v. cephalica*². Отпрепарирането започва едновременно с отварянето на стернума. Кожният разрез е прекъснат от отделни мостове или се извършва изцяло, в зависимост от възприетия протокол. Според различните схващания и според наличието или отсъствието на варици на подбедрицата, отпрепарирането започва от малеола или под ингвиналната гънка. Внимава се да се запази *p.saphenus*. Клончетата се лигират така, че да не стесняват лумена на вената. Периодично вената се овлажнява с хепаринизиран физиологичен разтвор - 3 000 IU Нер-

agin / 500 ml 0.9% NaCl¹. Със същия разтвор тя се раздува (не повече от 150mm Hg) и се лигират останалите клончета. Ако се наложи да се шије вената, поради откъсване на някое фино клонче, това се прави с 6/0 или 7/0 полипропилен (или подобен на него конец). В горната част на проксималния разрез вената се лигира и се прекъсва.

Алтернативни начини за отпрепарирание на v.s.m. са използването на стрипера на Мауо¹⁴ или видео-асистирана ендоскопска техника¹⁵. Засега и двата начина не са особено разпространени, а и не е минал достатъчно дълъг период от време, за да се оценят резултатите.

8.7.2 Отпрепарирание и подготовка на артериален графт.

Обикновено отпрепарирането на артерията започва след отварянето на перикарда. За по-добра експозиция се използва подходящ зъбчат екартьор (най-често на Favalogo или модифициран) или друг, удобен на оператора.^{3,1} Артерията се отпрепарира на педикул заедно с придружаващите я две вени, част от прилежащата околна тъкан и fascia endothoracica.³ Ширината му е до 15 mm и се очертава от двете страни надлъжно с електронож. Понякога се предпочита скелетираната IMA, тъй-като се счита, че така по-добре се запазва кръвоснабдяването на стернума.¹ Отделянето на педикула започва от VI междуреброе, където се смята, че няма клонове.¹ С каутера се отпрепарира в проксимална посока, като се клипсират интеркосталните и перфорантните артерии и се прерязват. Отпрепарирането на IMA трябва да се осъществява винаги максимално близо до отделянето ѝ от a.subclavia. Стремежът е да се лигират по възможност всичките ѝ големи клонове, с цел да се избегне следоперативната стенокардия в резултат на steal-syndrome. Другото съображение е да се запази плавния и естествен ход на графта без прегъване. За отбелязване е, че в този проксимален участък артерията се кръстосва косо от n. phrenicus. За да се намали риска от спазъм на артерията, околната ѝ тъкан в педикула се инфилтрира внимателно с разтвор на 0,2-0,4% Papaverinum hydrochloricum (1amp.1ml 2%, разредени до 10 или 20ml)¹. Дисталният ѝ край се лигира и тя се прерязва проксимално от лигатурата непосредствено преди анастомозирането ѝ към съответната коронарна артерия. Спорен остава въпросът дали инжектирането на Papaverine в лумена на IMA носи повече полза или повече вреда.

Ако IMA се прекъсне преди включването на ЕКЦ, може с точност да се оцени кръвотока ѝ. Достатъчният кръвоток е изчисляван в твърде широки граници — от 130 до 310ml/min³. При малък мамарен кръвоток има голяма вероятност собственият кръвоток на коронарната артерия да бъде по-голям, което прави безсмислено реваскуларизирането ѝ. Ако се наложи, IMA може да се използва и като free graft. Той е почти толкова сигурен, колкото и този на IMA in situ¹. В такъв случай проксималната анастомоза се осъществява върху някой от венозните графтове³, върху венозен заплатка на aorta ascendens^{1,3} или се извършва коронаро-коронарен байпас⁵. Освен при посочените случаи, коронаро-коронарния байпас се прилага за максимално оползотворяване на артериалните графтове, респективно LIMA, RIMA или и двете⁵.

Отпрепарирването на right internal mammary artery (RIMA) следва същата техника. Необходимо е да се вземат под внимание две особености: 1. Близостта в проксимална посока с v. cava superior, което е причина за малко по-различния ход на RIMA в този участък, в сравнение с LIMA; 2. Дължината на отпрепарираната RIMA трябва да бъде по-голяма от дължината на отпрепарираната LIMA. Освен LIMA и RIMA, като артериални графтове досега има данни за използването на a. gastroepiploica dex.⁷, a. epigastrica inf., a. radialis¹⁷, a. mesenterica inf. Все още няма достатъчно данни за отдалечените резултати от приложението им.

Използването на радиалната артерия като кондуит за коронарен байпас за първи път е съобщено от Carpentier.⁹⁹ В началото първите резултати са били лоши и интересът към нея е бил загубен за известно време. Радиалната артерия има изразена медия и е силно вазореактивна.

Предимствата на артериалните графтове:

- Артериалният графт с IMA е с доказана по-дълготрайна и по-добра проходимост от сафеновенозните графтове, запазва лумена си непроменен и обхващането ѝ от атеросклеротичния процес е необичайно. Представително проучване на 3409 трупа доказва, че атеросклеротичното запушване на IMA е казуистика дори при възрастни хора.³
- При артериалния графт с IMA се извършва само една анастомоза.³
- Анастомозата е артерио-артериална и поради еднородността на интимата няма интимална хиперплазия.^{1,3}
- Диаметрите на артериалните графтове и на коронарната артерия са сходни.³

Недостатъците на артериалните графтове са сравнително малко и не винаги са съществени:

- IMA са само две.
- Обикновено стенозите на RCA се простират отвъд cux cordis и дължината на RIMA не винаги е достатъчна.
- Диаметърът на IMA понякога е неадекватен, което ограничава кръвотока ѝ. За това принос има и по-голямата дължина на графта.
- Кръстосаното използване на IMA към коронарните артерии затруднява евентуалната реоперация.³

Реоперацията не е контраиндикация за отпрепариране на IMA, още повече, че изборът от вени, подходящи за графтове, значително е намален.

8.7.3 Техника на дисталните анастомози

Внимателно се надрязва епикарда върху коронарната артерия, която ще се реваскуларизира. Извършва се артериотомия, като се пази задната стена на артерията. Инцизията се оформя с ножица на Potts. Дължината ѝ се движи между 4 и 6 mm. Проходимостта на артерията се проверява със сонда в проксимална и в дистална посока.¹

8.7.4 Дистална венозна анастомоза

Важно е да се отбележи, че посоката на кръвотока във вената трябва да се спазва, поради наличната ѝ клапа система. Към коронарния съд е обърнат ингвиналният край на вената, а проксималната анастомоза се извършва върху аортата с малеоларния ѝ край. Циркумференцията ѝ трябва да бъде 10-20% по-голяма от тази на артериотомията, за да не се стесни анастомозата. При подготовката на вената за секвенциална анастомоза, се прави надлъжна венотомия на съответното място, като обиколката на инцизията е отново с 10-20% по-голяма от артериотомията.¹ Анастомозата се осъществява посредством 6/0 или 7/0 непрекъснат обвивен полипропиленов шев. Епикардът и субепикардната мастна тъкан не се включват в шевната линия.²

Въпреки многообразието на ситуациите и условията за изпълнение на анастомозите, се спазват някои основни принципи. При термино-латерална или при латеро-латерална анастомоза, когато коронарната артерия и венозният графт вървят успоредно, шиенето започва на около 2 mm от ъглите на артерио- и венотомията, така че при завръзването на края, да се избегне ъгъла.¹ Когато вената пресича напряко или диагонално артерията, ъгълът ѝ лежи върху страната на артериотомията. Добре направената анастомоза не стеснява лумена на съдовете и запазва естествения вървеж на графта. Графтът се обезвъздушава и се проверява проходимостта му като се раздува с хепаринизиран серум, примесен с малко кръв. Така се установява наличието на кървене и се определя приблизителната дължина на графта.¹

8.7.5 Дистална анастомоза на ІМА

Подготовката на ІМА-графта се различава малко от тази на венозния. Дисталния край на артерията се отпрепарира от тъканите на педикула на около 1cm. Края на ІМА се обработва след това като венозния графт. След направената артериотомия, дисталната анастомоза се осъществява като се спазват посочените по-горе принципи с продължителен обвивен полипропиленов конец 7/0. След завършването на анастомозата, педикулът се фиксира с единичен полипропиленов конец 5/0 за епикарда, за да се елиминира всяка възможност за деформирането ѝ при евентуалното ѝ опъване.¹ ІМА може да се използва и като секвенциален графт, когато се спазят описаните условия. Най-често латеро-латералната анастомоза е към прилежащия RD-I (по-рядко-RD-II).

Използването на ІМА може да се наложи при обстоятелства, различаващи се от рутинните. Когато има затруднение с намирането на венозни графтове, в съображение идват LIMA и RIMA. Тяхното използване се налага и при тежка калциноза на възходящата аорта. Разпределението им към коронарните артерии е според анатомичната находка и според решението на хирурга. Ако причината е калциноза на възходящата аорта, операцията може да се осъществи без клампиране на аортата, за да се избегнат мозъчните тромбоемболии с произход от аортната стена. Дисталните анастомози се извършват на студено фибрилиращо сърце, а проксималните анастомози на венозните графтове се правят термино-латерално върху ІМА.³

8.7.6 Ендартеректомия.

Тромбendarтеректомията, като метод за артериална реконструкция на напълно запушени съдове, е въведена през 1947 г. от Dos Santos⁴, а на коронарна артерия за пръв път успешно е приложена от Bailey през 1956 г.⁶ Атеросклеротичната плака се отделя със съответните инструменти, заедно с част от медията до membrana elastica externa⁴. Bailey (1957 г.), Longmire (1958г.) и Senning (1961г.) първи публикуват ранните си резултати от ендартеректомията при лечението на ИБС.^{4,6} Прилагането на ендартеректомията се съпровожда от предоперативно приемане на аспирин, периперативно — на хепарин и следоперативно — на индиректен антикоагулант.

Показанията за ендартеректомия са:

- Дифузна атеросклероза на коронарната артерия
- Продължителен, напълно запушен сегмент на коронарната артерия
- Липса на възможност за коронарна реваскуларизация по друг начин.⁴

Техниката на инструменталната ендартеректомия се състои в надлъжна артериотомия, след която плаката се отпрепарира заедно с интимата и част от медията до membrana elastica externa, посредством разпатор. Извършва се лека тракция на плаката в дистална и проксимална посока посредством фини дисектор и съдова пинсета. Проксимално плаката може да се прекъсне с ножица. Ако дистално ендартеректомията е непълна, понякога се налага допълнителна артериотомия за прецизното ѝ довършване. Непълната ендартеректомия води до запушване на интрамуралните или септалните клонове, което заедно с периферната емболизация е причина за периперативен миокарден инфаркт. Някои хирурзи, като Yasoub, прилагат комбинирана инструментална и газова техника. При газовата ендартеректомия обикновено се използва CO₂- лазер.⁴

Най-често обект на ендартеректомия е RCA, но не са много редки случаите, когато тя се налага при RCx, LAD или някой голям техен клон. Дисталното връщане на коронарната артерия има определяща роля за късната проходимост на графта. Извършването на ендартеректомия не е противопоказание за използването на артериален графт, макар че мненията по този въпрос са противоречиви.

Основният аргумент против ендартеректомията е следоперативната проходимост на графтовете към такива артерии. Резултатите на Eschenbruch, Tollenaere, Gornandt и Schmuziger (1988) са: 3,5% периперативна смъртност, 8,5% периперативен миокарден инфаркт, 72% проходимост на графтовете и 73% симптоматично подобрене.⁴ Yeh и сътр. съобщават за 64% проходимост на графтове към ендартеректомирани артерии спрямо 92% на тези към неендартеректомирани.¹ Много други изследвания, обаче, не намират съществена разлика между едните и другите.¹ Не е уточнен още и въпросът с честотата на периперативния миокарден инфаркт в единия и в другия случай.

8.7.7 Техника на проксималните анастомози.

След като се извършат дисталните анастомози, аортата се деклампира, слага се пристенна клампа и се осъществяват проксималните анастомози. Правят се

необходимите отвори върху аортната стена, като се използва специална замба с диаметър 3-4 mm.¹ Графтовете се подреждат така, че да вървят без да се преплитат, усукват или прегъват.^{1,2,3} Проксималния край на венозните графтове се подготвя по описания за дисталните анастомози начин. Циркумференцията трябва да бъде около 10-20% по-голяма от обиколката на отвора в аортната стена. Използва се продължителен обвивен полипропиленов шев 6/0 или 7/0.¹ Графтовете се обезвъздушават преди да се завърже конеца на най- високо стоящата анастомоза и с леко отпускане на пристенната клампа.

9. Особености на следоперативното лечение, усложнения и смъртност

9.1 Ранен следоперативен период.

По-голямата част от пациентите се екстубират няколко часа след операцията. Ако състоянието им позволява, на следващия ден те се извеждат от интензивното отделение. При гладко протекъл следоперативен период, насочването им за рехабилитация извън клиниката е възможно на 6-7-ми ден от операцията.¹ При екстензивни ендартеректомии обикновено първия ден се назначава директен антикоагулант, който на следващия ден се сменя с индиректен или направо с антиагрегант, според установения в клиниката протокол. Около 1% от пациентите след планова коронарна операция се нуждаят от IABP, продължаваща от няколко часа до няколко дни. Основната причина е нисък сърдечен дебит.¹

Основните усложнения в ранния следоперативен период са: периоперативен миокарден инфаркт, нисък сърдечен дебит, усложнения от страна на дихателната система, усложнения от страна на отделителната система, общомозъчна и огнищна неврологична симптоматика, усложнения от страна на гастроинтестиналния тракт, кръвене от оперативната рана, инфекции.

9.2 Късен следоперативен период.

Възстановителният период трае средно 6-8 седмици. Постепенно се увеличават физическите натоварвания до възвръщането на обичайната активност. Работещите пациенти могат да се върнат към задълженията си не по-късно от 2—3 месеца след операцията.¹ Приемането на аспирин продължава, за да се подпомогне проходимостта на графтовете. Дозите, които се посочват са различни (80-325mg). Предоперативната подготовка с аспирин не подобрява проходимостта на графтовете, а увеличава риска от кръвене.¹ Правят се усилия за контрол на рисковите фактори. Шест седмици до три месеца след операцията е препоръчително да се направи стрес-тест. Позитивирането на първоначално негативен следоперативен тест е белег за запушване на графт или за прогресиране на атеросклеротичния процес в нативните съдове.¹

10. Ползи от коронарната байпас- хирургия

10.1 Преживяемост

Ранната следоперативна смъртност се движи в рамките на 3%.¹ Преживяемостта на пациентите с коронарен байпас 1 мес. след операцията е около 96,5%, а 1, 5, 10 и 15

години по-късно тя е съответно 95%, 88%, 75% и 60%.¹ Кривата на риска от смърт има начален рязък спад, който се слива с една константна фаза от 3^{-ия} месец до 6^{-та} година след операцията. След 6^{-та} година има елевация на кривата, като най-често посочваните причини са запушването на графтовете и еволюцията на болестта в нативните съдове. Именно тази фаза на риска от смърт се повлиява най-добре от използването на LIMA.¹

10.2 Овластяване на ангинозната симптоматика

Коронарният байпас премахва ефективно стенокардните оплаквания, но рецидивирание на ангинозните пристъпи след определен асимптомен период е възможно. Десет години след операцията само 60% от пациентите нямат стенокардия.¹ Кривата на риска от възвръщане на стенокардията има константна фаза, която се предшества от начален пик около 3-ия месец от операцията. Второ, по-плавно издигане на кривата има около 4-та година след операцията.¹ Първата пикова фаза е най-често резултат от непълна реваскуларизация, но понякога се дължи на ранно запушване на графтовете. Ранната следоперативна стенокардия е индикация за нова СКАГ. Късната фаза на следоперативната ангина се дължи на прогресирането на патологичния процес в нативните съдове и/или стенозиране или запушване на един или повече графтове.¹

10.3 Светъл период по отношение на миокарден инфаркт

Периоперативният МИ, който се характеризира обикновено с появата на нови Q-зъбци в ЕКГ и/или повишаването на миокардните серумни ензими, по-специално на МВ-фракцията на креатин фосфокиназата, по-скоро е резултат от неадекватно третиране на миокарда, отколкото на ИБС или САВГ сами по себе си. Този показател е много вариабилен, в зависимост от използваните критерии, но честотата му се движи между 2,5-5%.¹

10.4 Светъл период по отношение на внезапната сърдечна смърт

Рискът от ВСС намалява след САВГ. Десет години след операцията 97% от пациентите не са били засегнати от ВСС. С течение на времето честотата ѝ се увеличава по-малко в сравнение с другите постоперативни исхемични инциденти. Лошата ЛК функция е най-сигнификантният рисков фактор за ВСС. При пациенти с предоперативна ФИ 65% има малка вероятност да екзитират внезапно в рамките на 15 години, докато за тези, с ФИ 25% преди САВГ, вероятността за същия период е 15%.¹

10.5 Функционален клас.

След САВГ се подобрява максималният физически капацитет, а ЕКГ-промените при усилие се намаляват сигнификантно. Нивото на възстановяване и повишаването на физическия капацитет при усилие зависят от предоперативната ЛК функция, степента на реваскуларизация и проходимостта на графтовете. Подобряването на ФК, като резултат от нарастването на МСО при усилие, е значително по-добро при пациентите с пълна реваскуларизация. Максималният физически капацитет при оперираните болни е подобър от този на медикаментозно лекуваните поне 3—10 години.¹

10.6 Левокамерна перфузия и функция в покой.

Нарушенията на регионалната перфузия в покой се редуцират най-малко при 65% от оперираните пациенти и това е най-отчетливо при болните с НАП. Това показва, че предоперативните смущения на перфузията в покой се дължат на исхемията, но от друга страна и че цикатрициалните участъци съдържат значително количество жизнеспособен миокард. Повечето от пациентите без подобрение в перфузията са със запушени графтове към тази зона. Wainwright и сътр. доказват, че при непълна реваскуларизация, регионалната миокардна хипоперфузия остава в сегментите, кръвоснабдявани от небайпасирани съдове.¹ Хипо-, а- и дори дискинетичните сегменти на ЛК подобряват систолната си функция в покой след CABG. Това става успоредно с увеличаването на регионалната миокардна перфузия. Подобряване на сегментната камерна кинетика 12 месеца след операцията се наблюдава дори в зони, засегнати от предхождащ МИ. По такъв начин се подкрепя идеята, че жизнеспособни миоцити, които са “зашеметени” или хибернирани, са разпръснати измежду хипокинетичните и понякога а- и дискинетичните сегменти. Ако сегментната кинетика не се промени следоперативно, в повечето случаи причината е непълната реваскуларизация.¹ При лоша предоперативно глобална ЛК функция (ФИ <30%) най-вероятно миокардният цикатрикс е голям и обикновено ограничава следоперативното ѝ възстановяване, но дори и при някои от тези пациенти се среща подобряване на ЛК функция и регресия на пулмоналната хипертония след CABG.¹ Пет години след операцията, глобалната ЛК функция в покой при някои пациенти продължава да бъде добра, но при други е влошена и дори по-ниска от предоперативната. Обикновено последната група пациенти е с ниска степен на проходимост на графтовете. Диастолната ЛК функция, по-специално релаксацията ѝ, се подобрява след успешен CABG.¹

10.7 Левокамерна функция при усилие.

Спадането на ФИ при усилие през първите две следоперативни седмици е характерно за повечето пациенти, но по принцип след това настъпва подобрение на този показател. Благоприятният ЛК отговор на физически усилия може да бъде отдаден само на CABG (или ПТКА) и не би могъл да се дължи само на колатералната циркулация, дори когато тя е много добре развита. При пациентите с остатъчна следоперативна стенокардия се установява спад на ФИ при усилие. Когато глобалната или сегментната функция при усилие не се подобрява до III следоперативен месец, обикновено са стенозирани или запушени един или повече графтове.¹

10.8 Камерни аритмии.

Успешната коронарна хирургия не повлиява значимо честотата или тежестта на камерните аритмии в покой или при усилие, въпреки че публикуваните в литературата данни са противоречиви. Към тези нарушения спадат камерната тахикардия и фибрилация. Липсата на положителен ефект се свързва с факта, че при повечето пациенти с тежки камерни аритмии, основната причина за тях е не миокардната исхемия

при усилие, а камерните цикатрикси. Затова далечната прогноза при такива пациенти е неблагоприятна. Най-честата причина за смъртта е ВСС.¹ Изключение правят пациентите без ЛК цикатрикс или аневризма, при които животозастрашаващите камерни аритмии са на базата на обратима миокардна исхемия. При тях реваскуларизацията може да премахне тези оплаквания.¹

10.9 Следоперативен коронарен кръвоток и резерв.

След САВГ, при голяма част от пациентите, коронарният резерв се възвръща към нормалните нива. Способността да се увеличава кръвотока липсва, ако има стеноза дистално от графта. Проходимият графт перфузира този сегмент от миокарда, към който води стенозираният участък от коронарната артерия. Около 25% от графтовете разпределят кръв на по-голяма площ, отколкото се очаква. В много случаи площта, неочаквано перфузирана от съответната анастомоза, е в басейна на запушен нативен съд, към който води стенозиран графт. Сегментният контрактилитет често се подобрява следоперативно в неочаквано перфузираните зони. Този феномен обяснява отличните функционални резултати, въпреки наличието на една или две запушени анастомози.¹ В ранния следоперативен период кръвотокът през проходимите графтове, измерен с ангиографска техника, не е свързан с размера на графта, а се определя вероятно в най-голяма степен от размера на коронарния съд дистално от анастомозата.¹ Средно след 2,5 години 35% от венозните графтове имат значително (около 45%) спадане на кръвотока в сравнение с ранния следоперативен период, 35% са със средно намаление на кръвотока и 30% са без промяна. Като причина за редуцирания кръвоток се сочат морфологични промени в графта.¹

11. Съдба на байпасите

11.1 Артериални графтове.

Около 90% от LIMA, чиито дистални краища са анастомозирани край в страна към LAD, са проходими 10 г. след операцията, а запушването им след този интервал от време е необичайно.¹ Използването на IMA като свободен трансплантат от аортата към LAD показва почти същата проходимост. Все пак 5-10% от проходимите графтове имат късни следоперативни стенози. Публикуваните данни показват, че по-голямата част от стенозите не прогресират до пълно запушване.¹

Благоприятният ефект от анастомозирането на IMA към LAD се дължи отчасти на добрата функция на ендотелните клетки. Ендотелът на човешката IMA произвежда простаглицин - важен фактор за добрата функция на съответните графтове. В допълнение IMA е сравнително устойчива на атеросклеротичните процеси. Причина за стенозирането на графтовете е интималната хиперплазия.¹

Друг фактор, благоприятстващ проходимостта на IMA-графтовете, е използването им към LAD, която има много добро връщане чрез диагоналните и септалните си клонове. Доказателството е, че IMA-графтовете към други коронарни артерии имат по-малка степен на проходимост, която не се различава съществено от тази

на венозните.¹ Наличните данни показват, че IMA осигурява достатъчен резервен коронарен кръвоток към LAD с дистални дърво и клонове без стенози. Hodgson и сътр. показват, че IMA подобрява резервния коронарен кръвоток, дори при използването ѝ за секвенциален графт. Разделното използване на IMA-графтове към LAD и Rcx подобрява адекватния кръвоток на цялата LCA.¹ Двустранното използване на IMA е предпочитано от някои автори, но досега не е доказано със сигурност предимството му. Няма разлика в отдалечената преживяемост между пациентите с един или два IMA-графтове. Въпросът остава дискуссионен.¹

Раневите усложнения преобладават при двустранното използване на IMA, което значително разширява обема на хирургичните интервенции. Основната причина, без съмнение, е деваскуларизирането на стернума, което се получава дори и при едностранното отпрепариране на IMA.¹

11.2 Венозни графтове.

Vena saphena magna, използвана като свободен аорто-коронарен трансплантат при пациенти с ИБС, развива болестен комплекс в нея самата, резултат от дифузна интимална хиперплазия. Тези промени се установяват винаги при венозен графт с едномесечна давност, но обикновено не показват тенденция към прогресиране. Интималната хиперплазия е обратно пропорционална на кръвотока през графта и процесът е свързан с уеднаквяване на лумена на венозния графт и този на кръвоснабдяваната от него коронарна артерия, т.е. налице е процес на съдово ремоделиране.¹ В резултат на тези промени повечето графтове показват ангиографски доловимо намаляване на диаметъра. След 1 г. от имплантирането му диаметърът на графта почти се изравнява с този на съответната му коронарна артерия. Това постепенно дифузно стесняване не е свързано с тенденция към запушване. Увеличавайки скоростта на кръвотока, ремоделирането е благоприятно, особено ако първоначално вената е широка.¹

От голямо значение е развитието на участъци от вената, морфологично неразличими от фиброзните атероматозни плаки. Атеросклеротичните лезии се откриват във венозните графтове не по-рано от 3,5 г. след имплантирането им. Но 10 г. по-късно повечето от тях са претърпели някакви атеросклеротични промени, като много често те са значителни. Не е сигурно дали този ускорен патологичен процес се дължи на имплантирането на вената към участък от артериалната система, или на склонността към атеросклеротични промени, или и на двете. Хиперлипидемията е рисков фактор за дифузни атеросклеротични промени на венозните графтове.¹ Една година след операцията 20% от венозните графтове имат стеноза, проксимално от шевната линия. 25% от тях се запушват 5 г. по-късно. Почти 50% от пациентите имат някакво стеснение на дисталните анастомози след 1 г., но много от тях нямат по-нататъшно развитие 5 г. след операцията.

Тромбозата също влияе на проходимостта на графтовете. Тя може да се развие в ранния следоперативен период. Загубата на ендотелни клетки и оголването на базалната

мембрана и колагенните влакна спомагат за бързото натрупване на тромбоцити, фибрин и тромби веднага след имплантирането на венозния графт. Най-често впоследствие в тези зони се развиват тежки атеросклеротични промени.¹

В резултат на тези процеси около 10% от венозните графтове се запушват в първите 5 следоперативни седмици, ако не се прилагат антиагреганти. Късната проходимост е много променлива, но само 50-60% от графтовете са проходими в разнородните групи пациенти. Когато v.s.m. е използвана за реваскуларизиране на LAD, проходимостта на графтовете е около 80%. Проходимостта е по-ниска, когато се реваскуларизират много малки коронарни артерии или такива, които кръвоснабдяват обширни цикатризиранни зони. В този случай причината вероятно е намаленият дебит през графтовете. Вените от горните крайници имат по-висока склонност към запушване.¹

11.3 Прогресиране на атеросклеротичния процес на нативните съдове след CABG.

Най-изразената стеноза на коронарния съд, разположена проксимално от венозния графт след 5 г. прогресира значимо и дори запушва съда. Еволюцията на останалите по-малки проксимални стенози е несигурна. При хемодинамични стенози (ако има такива), дистално от анастомозата, често настъпва запушване в рамките на 5 г. По-малките стенози, дистално от функциониращ венозен графт, по-скоро остават непроменени.¹ Нискостепенните стенози в нереваскуларизираните артерии прогресират по-бавно от високостепенните, но 25—50% от първите нарастват за 5 г.¹

Спорен е въпросът дали значителните стенози еволюират по-бързо в нереваскуларизираните или в реваскуларизираните съдове. В незасегнати предоперативно коронарни артерии се регистрират новопоявили се стенози. Честотата им за 5 г. е 15% и при хирургично, и при медикаментозно лекувани болни.¹

11.4 Интервенции след CABG

Най-честата интервенция след CABG е *реоперацията*, въпреки че в 25% от реинтервенциите в KUL (Leuven, Belgium) е извършена ПТКА.¹ Нуждата от реоперация зависи от предоперативния статус на пациента, особеностите на първата операция и следоперативното медикаментозно лечение. В разнородна група от пациенти около 97% не се нуждаят от реоперация 5 г. след първата; 90% — след 10 г. и 65% — след 15 г. Рязкото повишаване на реоперациите е 5 г. след първата.¹

Атеросклерозата на венозните графтове, по-често в сравнение с еволюцията на процеса в нативните съдове, е причина за реоперация. Използването на IMA към LAD намалява нуждата от реоперация и удължава срока между първата и втората операция.¹

По-ниската възраст при първата операция повишава риска за втора. Използването на секвенциални графтове е слаб рисков фактор.¹ Рискът при реоперацията е двоен в сравнение с първата. В хетерогенна група 10-годишната преживяемост, включително болничната смъртност, е 65%.¹ Разглеждайки ранната и късната смъртност след

реоперация, най-важните рискови фактори са значително засягане на ЛМСА, триклонова коронарна болест и тежестта на ЛК-дисфункция.¹

Обикновено пациентите имат симптоматично подобрене, особено тези, със значителни полаквания преди реоперацията. Опитът на Cleveland Clinic показва, че 89% от болните с тежка стенокардия преди реоперацията, следоперативно нямат оплаквания или те са средно изразени.¹

12. Поведение при високорискови пациенти

Пациентите с ФИ <20% са високорискови. Възможностите, за намаляване на риска включват използването на кръвна кардиоплегия, операция на фибрилиращо сърце без клампаж на аортата, минимална инвазивна хирургия, трансмиокардна реваскуларизация (TMR).^{12,13,16} Една от важните цели, е предотвратяване във възможно най-голяма степен на неблагоприятните ефекти на ЕКЦ.^{20,21} Използват се и различни устройства за подпомагане на камерите (едната или двете), които най-общо са непулсативни (Bio Medicus, Sarns, Nemorump и др.), пулсативни (Thoratec, Abiomed, Novacor и др.) или тотално изкуствено сърце.¹ При напреднал стадий на исхемична кардиомиопатия в съображение влиза и сърдечната трансплантация.

12.1 Комбинирана мозъчносъдова болест и ИБС

Данните от някои водещи кардиохирургични центрове, като Cleveland Clinic, сочат сравнително нисък процент (1,3%) на сигнификантни стенози на a.carotis interna при пациенти, нуждаещи се от CABG. Този процент нараства с възрастта - 17% от пациентите > 65 г., планирани за CABG, имат над 50% стеноза на a.carotis interna. Двустранните високостепенни стенози се свързват с голяма вероятност от периперативен инсулт. Не е доказан със сигурност благоприятният ефект от каротидната ендартеректомия при симптоматични пациенти с високостепенни стенози на тези съдове.¹

Петдесет процента от пациентите със стеноза на ЛМСА имат асоциирано заболяване и на каротидните артерии, докато сред останалите пациенти, подложени на CABG, тази цифра е 19%. Когато се налага едноетапно хирургично лечение на мозъчните и коронарните артерии, каротидната ендартеректомия може да се извърши преди или по време на ЕКЦ.

Във всички случаи на комбинирана мозъчносъдова болест и ИБС далечната прогноза е по-неблагоприятна. Loop и сътр. съобщават за 5-годишна преживяемост на 80% от подложените на комбинирана каротидна и коронарна операция спрямо 93% за пациентите с изолирана коронарна реваскуларизация. Тази прогноза се подобрява при по-агресивен подход, който беше вече описан.¹ Наличието на каротидни стенози може да се подозира от данните на предоперативната анамнеза за преходно нарушение на мозъчното кръвообращение, мозъчен инсулт или систолен шум върху тези артерии. Затова всички пациенти, подлежащи на CABG, се изследват с Doppler за стенози на каротидните артерии. Ако изследването е негативно, се извършва само CABG по рутинния метод. Ако Doppler-изследването е положително, пациентът е хемодинамично

стабилен и няма критични стенози на коронарните артерии, се прави каротидна ангиография. При положителна находка се осъществява, по-често двуетапно, отколкото едноетапно, каротидната и коронарната операции. Ако хемодинамичното състояние на пациента е нестабилно или има високостепенна стволова или проксимална стеноза на LAD, каротидната ангиография може да се пропусне и да се извърши едноетапно каротидна ендартеректомия и CABG.¹ Двуетапната операция показва по-ниска смъртност и заболяемост.¹ Съществува и риск за МИ по време на каротидната ендартеректомия, но при днешните условия и лечение това е рядкост (6%).

В заключение, представените литературни данни показват, че оперативната коронарна реваскуларизация продължава да бъде терапевтичен метод на избор, особено при пациенти с двуклонова и триклонова КАБ, и стволова стеноза, въпреки възможностите на съвременното медикаментозно и перкутанно интервенционалното лечение.

Предимствата и недостатъците на конвенционалната оперативна реваскуларизация с ЕКЦ и ORCAB методиката по отношение на непосредствените следоперативни резултати и дългосрочната прогноза продължават да бъдат обект на широки дискусии в световен мащаб. Това ни даде основания да проучим наш материал – пациенти с КАБ, при които е осъществена оперативна коронарна реваскуларизация и да анализираме резултатите от хирургичното лечение, и проследяването при 2 основни групи – оперирани с и без екстракорпорална циркулация.

ЦЕЛ И ЗАДАЧИ НА ПРОУЧВАНЕТО

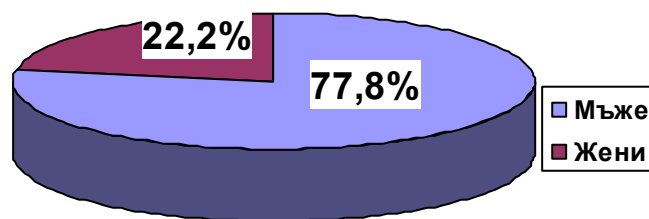
Цел: Да се анализират клинични, инструментални и морфологични данни при пациенти с коронарна артериална болест, при които е проведена оперативна реваскуларизация за да се сравни ефективността на оперативната реваскуларизация без ЕКЦ с тази на конвенционалната реваскуларизация с ЕКЦ по отношение на ранната и късна прогноза.

Задачи:

1. Да се направи демографска, клинична и лабораторна характеристика на пациентите, насочени за оперативна коронарна реваскуларизация.
2. Да се анализират предоперативните клинични и инструментални данни, и интраоперативните находки за определяне на фактори, свързани с повишен риск за периоперативни, ранни и късни следоперативни усложнения в зависимост от вида на използваната хирургична методика – без и с ЕКЦ.
3. Да се анализират продължителността на апаратната вентилация, периоперативната кръвозагуба, продължителността на следоперативния престой в реанимационно отделение и общия болничен престой след коронарна реваскуларизация без и с ЕКЦ
4. Да се направи сравнителна оценка на качеството на анастомозите при двата метода и съответно ефективността на реваскуларизацията на миокарда в ранния и късен следоперативен период.
5. Да се направи сравнителен анализ на показателите смъртност и преживяемост за да се определи ранната и дългосрочна прогноза при пациентите, оперирани без и с ЕКК.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ**I. Клиничен контингент – демографска и клинична характеристика на пациентите****1. Демографска характеристика**

В настоящото изследване са включени 212 последователни пациенти с коронарна артериална болест - 165 мъже и 47 жени на средна възраст $55,8 \pm 9,1$ (28-79) год., постъпили в СБАЛССЗ „Св. Екатерина” за периода м май 2000 год. - м. декември 2008 за провеждане на оперативна коронарна реваскуларизация. Те представляват 5,7% от всички пациенти с ИБС ($n=3730$), при които е проведено кардиохирургично лечение в клиниката за същия период. (фиг. 1)



Фиг. 1. Пациенти, включени в изследването: разпределение по пол

Като изключващи критерии за нашето проучване определихме:

- Необходимост от хирургично лечение по повод на придружаващи клапни заболявания, включително исхемична митрална инсуфициенция;
- Наличие на левокамерна аневризма, нуждаеща се от корекция;
- Хоспитализирани пациенти в шоково състояние, с тежка левокамерна слабост и белодробен оток, дължащи се на ИБС
- Оперативна корекция на вродени сърдечни малформации, изискващи за корекцията им с ЕКЦ;
- Комбинирани оперативни интервенции – миокардна реваскуларизация и операции върху каротидните или феморалните артерии;
- Пациенти, оперирани off-pump и при които се е налагала пластика или протезиране на митралната клапа и/или пластика на левокамерна аневризма.

Оперативните интервенции са извършени от шест хирурзи от клиниката, с дългогодишен опит (>10 год.) в хирургичното лечение на коронарната артериална болест.

Пациентите бяха разделени в две групи от по 106 пациенти в зависимост от вида на проведената коронарна реваскуларизация:

I група - 106 пациента, при които е проведено хирургично лечение, без ЕКЦ.

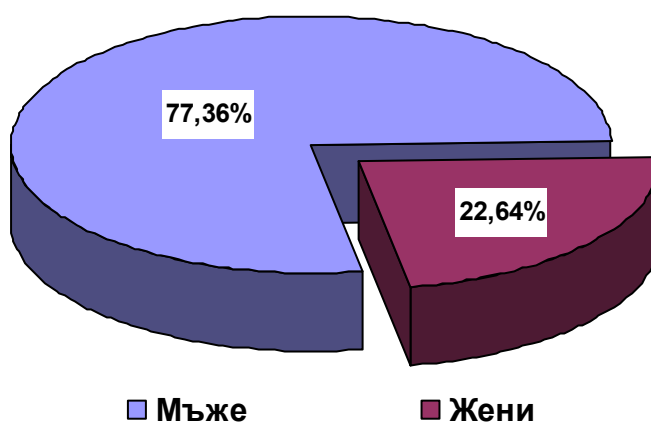
II група - 106 пациента, при които хирургичното лечение е извършено с ЕКЦ.

При формиране на групите се възприе интервал от три години, в рамките на който, кривата на обучение се доближи до тази, при стандартната до тогава операция.

От оперираните общо 165 мъже, включени в изследването при 83 (50,3%) е проведена коронарна реваскуларизация без ЕКЦ и 82 (49,7%) - с ЕКЦ, $p=N.S.$ Това разпределение при жените е съответно 23 (48,9%) и 24 (51,1%), $p=N.S.$ (фиг. 2,3)

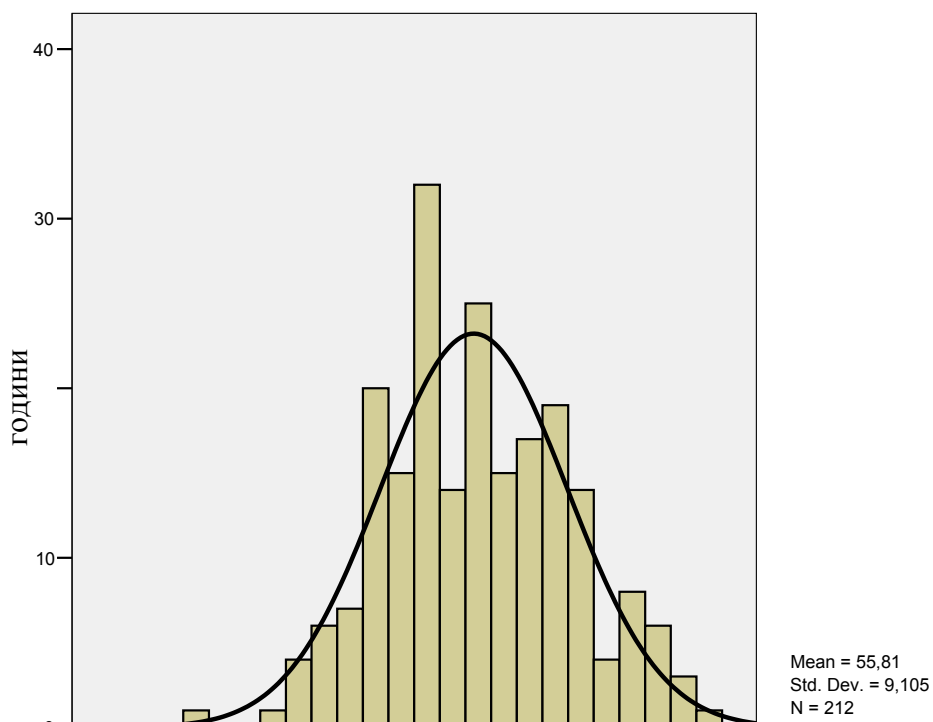


Фиг. 2. Разпределение по пол на пациентите с OPCAB, $p < 0,05$

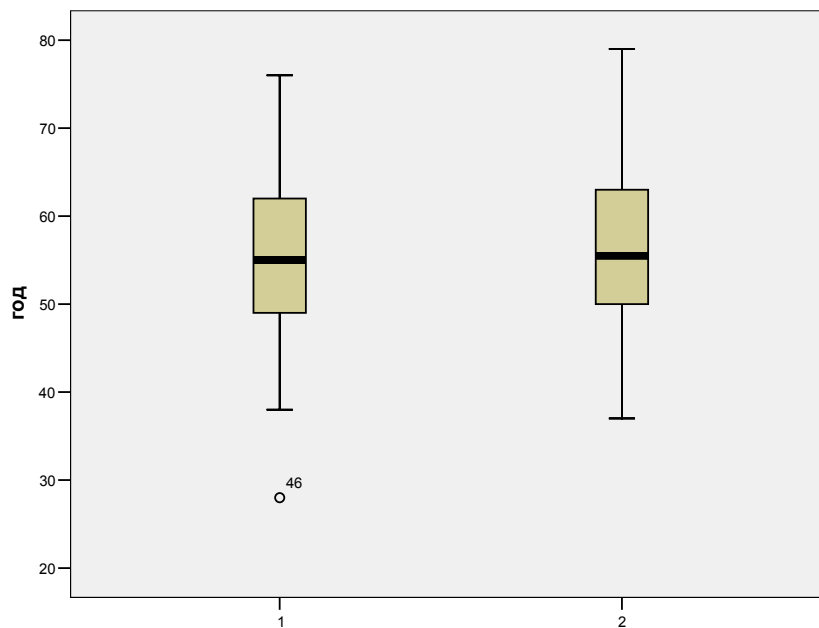


Фиг. 3. Разпределение по пол на пациентите с CABG, $p < 0,05$

На фиг. 4 и 5 е показано разпределението по възраст общо за двете групи.

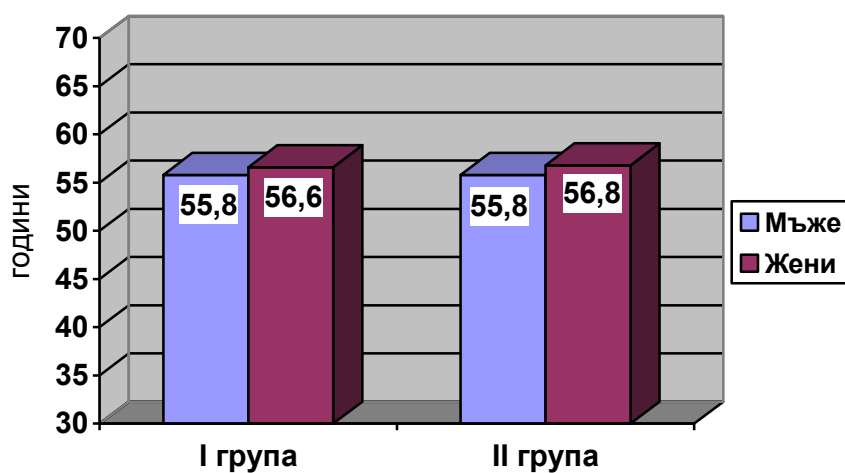


Фиг. 4. Разпределение на пациентите с ОРСАВ по възраст



Фиг. 5. Разпределение на пациентите с САВГ по възраст

Във фиг. 6 е направено сравнение на пациентите от двете групи по възраст и пол.



Фиг. 6. Сравнение на пациентите от двете групи по възраст и пол (p=N.S)

Данните от анамнезата, физикалния статус, инструменталните изследвания и интраоперативните находки от всеки пациент се попълваха във фиш, създаден за целите на изследването и включващ набор от 57 различни параметри.

Информация за резултатите от проследяването на пациентите е получена от картоните за контролни прегледи, телефонни интервюта, кореспонденция с лекуващите кардиолози, а при починалите пациенти и от наличните аутопсионни протоколи. Проследяването на пациентите продължи до м. май 2009 год., когато бе осъществен контакт със 191 оперирани пациенти (или с техни близки, в случай, че болният е починал за оценка на късните резултати от проведеното лечение.

2. Клинична и инструментална характеристика

Клиничните симптоми и находки при пациентите, оперирани от нас по повод ИБС бяха разнообразни, свързани с остротата на процеса, локализацията на промените в коронарните артерии и наличието на придружаващи заболявания. При 5 (4,7%) пациенти от I група и 4 (3,8%) от II група заболяването протичаше безсимптомно и било открито в хода на други изследвания.

2.1 Предоперативни симптоми, физикални и инструментални находки

Предоперативните данни на пациентите от двете групи, включващи клинична симптоматика, физикални находки, рискови фактори за ССЗ и резултати от неинвазивни и инвазивни инструментални изследвания, са систематизирани и представени в табл. 7.

Табл. 7. Предоперативни данни на пациентите, включени в изследването

Характеристики	N=106	N=106	p
	OPCAB	CABG	
Болка	93 (87,7%)	95(89,6%)	1,000
Нестабилна стенокардия	18 (17,0%)	19 (17,9%)	1,000
Ангина пекторис II клас	9 (8,5%)	8 (7,5%)	1,000
Ангина пекторис III клас	55 (51,9%)	53 (50%)	0,891
Ангина пекторис IV клас	24 (22,6%)	26 (24,5%)	0,872
Дислипидемия	32 (30,2%)	35 (33,0%)	0,768
Застойна СН	8 (7,6%)	9 (8,5%)	1,000
Хипертонична болест	79 (74,5%)	76 (71,7%)	0,757
Ритъмни и проводни	8 (7,5%)	12 (11,3%)	0,482

нарушения			
Тютюнопушене	72 (67,9%)	74 (69,8%)	0,882
Диабет	40 (37,7%)	41 (38,7%)	1,000
Затлъстяване и намалена физическа активност	67 (63,2%)	65 (61,3%)	0,887
Преживян МИ	52 (49,1%)	55 (51,9%)	0,784
Операция по спешност	5 (4,7%)	7 (6,6%)	0,768
ФИ (средна стойност)	51,81±11,373	51,99±11,258	0,895
Едноклонова болест (%)	65 (61,3%)	7 (6,6%)	p<0,0001
Двуклонова болест (%)	32 (30,2%)	30 (28,3%)	0,768
Триклонова болест (%)	9 (8,5%)	69 (65,1%)	p<0,0001
Стволова стеноза	7 (6,6%)	13 (12,3%)	0,240
След ПКИ	16 (15,1%)	19 (17,9%)	0,712
След предходна сърдечна операция	2 (1,9%)	4 (3,8%)	0,683
След усложнена ПКИ	5 (4,7%)	6 (5,7%)	1,000
Периферносъдова болест	6 (5,7%)	8 (7,5%)	0,783
Мозъчносъдова болест	13 (12,3%)	15 (14,2%)	0,840
Калциноза на възходящата аорта	12 (11,3%)	6 (5,7%)	0,217
ХОББ	23 (21,7%)	21 (19,8%)	0,866
ХБН	7 (6,6%)	6 (5,7%)	0,784
Хемодиализа	3 (2,8%)	0 (0%)	0,246
ГЕРБ с езофагит	21 (19,8%)	19 (17,9%)	0,861
Злокачествени туморни заболявания	3 (2,8%)	0 (0%)	0,246

2.1.1 Болка

Гръдната болка е най-характерният симптом при пациентите с КАБ, включени в нашето изследване – ангинозна симптоматика беше налице при почти всички пациенти. При някои от пациентите със захарен диабет болковата симптоматика беше атипична или липсваше. Болката в повечето случаи се локализираше ретростернално, повече вляво, понякога с ирадиация към долната челюст и улнарната страна на лявата ръка. В много от случаите пациентите съобщаваха за изтръпване на лявата китка и пръстите. При повечето пациенти с ОМИ болката беше особено силна, непоносима, понякога

придружена от чувство за смъртна опасност. При тези пациенти ангинозната симптоматика често се съпровождаше от затруднено дишане, задух, вегетативни прояви - гадене или повръщане, световъртеж, изразена мускула слабост и отпадналост, студена пот, побледняване. Гадене и повръщане се установиха при повече от 50% от пациентите с ОМИ със ST-елевация инфаркт и силна гръдна болка. Тези симптоми се проявиха при пациенти предимно с инфаркт на долната стена на лявата камера. Част от пациентите описваха възникналите симптомите в острата фаза на ОМИ като чувство за стягане, „мачкане”, тежест или притискане в гръдния кош. При жените по-често се установяваха задух, гадене, повръщане и болки в долната челюст и гърба. Продължителността на болката беше от няколко секунди, усетени като леко „пробождане” до повече от 30 минути и дори няколко часа.

Вариации имаше и по отношение на честотата на възникване на ангинозна симптоматика – от епизодични леки пристъпи, купиращи се от приема на една таблетка Nitroglycerin до много чести пристъпи на изразена ангинозна болка, налагащи венозна апликация на Heparin и Nitroglycerin.

При пациентите с данни за предхождаща стенокардия, инфарктната болка, по отношение на локализацията, наподобяваше тази при стенокардните пристъпи но интензитетът и беше по-силен, продължаваше по-дълго време и не се купираше от физически покой и перорален прием на Nitroglycerin.

2.1.2 Ритъмни и проводни нарушения

Ритъмни и/или проводни нарушения се установиха при 20 (9,4%) пациента, като разпределението им по групи е както следва – първа група - 8 болни (7,5%) и втора група - 12 болни (11,3%), без статистически значима разлика между двете групи ($p=N.S$). Регистрираните предоперативно ритъмни и проводни нарушения включваха:

- Синусова тахикардия;
- Синусова брадикардия;
- Дисфункция на SA-възела;
- Нодален ритъм;
- AV-блок I, II (тип 1 Wenkebach, тип 2 Mobitz 2), III степен ;
- Ляв преден или заден фасцикуларен блок, десен бедрен блок.
- Предсърдно трептене, предсърдно мъждене,
- Камерна екстрасистолия, камерна тахикардия, идиовентрикуларен ритъм;
- Камерна асистолия.

2.1.3. Застойна сърдечна недостатъчност

Застойна сърдечна недостатъчност бе налице при 18 пациенти от общата група (8,5%) – 7 (6,6%) от I група и 11 (10,4%) от II група ($p=N.S$), най-често при пациенти с тежки промени по коронарните артерии, но също и при някои пациенти с едноклонова КАБ на предния десцендентен клон на ЛКА или при тежък трансмурален МИ, особено когато е засегната и функцията на митралната клапа. Застойната сърдечна недостатъчност бе характерна находка при пациентите с стабилна стенокардия IV ФК по Канадската класификация или преживяни няколко МИ. Най-честите клинични симптоми и физикалните находки при застойна сърдечна недостатъчност бяха лесна умора и задух при усилие, задух с характер на ортопнея, пристъпен нощен задух, отоци по долните крайници.

2.1.4 Придружаващи заболявания и рискови фактори

Хипертоничната болест, тютюнопушенето, диабетът и дислипидемията, като основни рискови фактори за възникване на ИБС, са водещи предоперативни рискови фактори при пациентите от двете групи, без статистически значима разлика по отношение на вида на коронарната реаскуларизация - с или без ЕКЦ ($p=N.S$).

При 40 (37,7%) пациенти от I група и при 41(38,7%) от II група е установен захарен диабет. От тях 53 (65,4%) са били инсулинозависими предоперативно, а при останалите ($n=28$, 34,6%) – поддържани с перорални антидиабетни средства. В следоперативния период при 7 (25,0%) от последните пациенти се наложи прилагането на инсулинова терапия, която при четирима продължи и след изписването.

Дислипидемия се установи при 32(30,2%) пациенти от I група и при 35(33%) – от II група. Четиридесет и шест (68,7%) от пациентите - 22 (68,8%) и 24 (68,6%) от I и II група съответно, $p=N.S$, бяха на лечение със статини, останалите 21 поддържаха задоволителни нива на липидите с диета.

Затлъстяване и намалена физическа активност установихме при 67(63,2%) пациенти от I група и при 65(61,3%) – от II група, $p=N.S$. На 8 пациенти беше предложено да се отложи временно операцията до редуциране на наднорменото им тегло в приемливи граници. След съответния период от време пациентите бяха оперирани.

Хронична обструктивна белодробна болест беше налице при 23 (21,7%) пациенти от I група и при 21 (19,8%) – от II група, $p=N.S$. При всички виталният капацитет е под 70%. От тези пациенти 4 (17,4%) от I група и 5 (23,8%) от II група развиха белодробни усложнения, довели до по-продължителна апаратна вентилация, като при 2 и 4 пациенти от съответните групи се стигна до пневмония. При нито един от разглежданите пациенти не се стигна до трахеостомия.

Гастро-езофагеална рефлуксна болест е установена при 21 (19,8%) пациенти от I група и при 19 (17,9%) – от II група, $p=N.S.$ Заболяването е установявано анамнестично и диагностицирано с фиброгастродуоденоскопия. На всички пациенти е прилагано лечение с H-2 блокери, инхибитори на протонната помпа. На пациентите с тежка форма на ерозивен гастрит или активна язва на стомаха или дуоденума е прилаган и Соматостатин, както и антибиотично лечение, насочено срещу *Helicobacter jejuni*. При необходимост оперативното лечение се отлагаше до овладяване на процеса. В следоперативния период при 12 пациенти (30,0%) – 5 (23,8%) от I група и 7 (36,8%) от II група се появи кървене, овладяно по медикаментозен път. Не се наложи нито веднъж оперативно лечение по повод на кървене от гастроинтестиналния тракт.

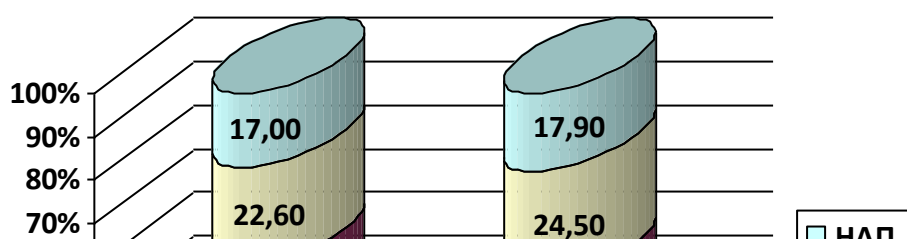
Приферна съдова артериална болест е диагностицирана при 6 (5,7%) пациенти от I група и при 8 (7,5%) – от II група, $p=N.S.$ Хроничната артериална недостатъчност на крайниците беше важен предоперативен съпътстващ фактор основно при пациенти с хиподебитен синдром, при които се наложи имплантирането на IABP. Двама пациенти получиха съдови усложнения след тази процедура, което наложи извършването на съдова реконструкция на засегнатата феморална артерия.

Мозъчносъдова болест се намери при 13 (12,3%) пациенти от I група и при 15 (14,2%) – от II група.

Хронична бъбречна недостатъчност установихме предоперативно при 7 (6,6%) пациенти от I група и при 6 (5,7%) – от II група, $p=N.S.$ При всички пациенти с ХБН стойностите на уреята и креатинина бяха чувствително повишени. Трима от пациентите от I група провеждаха системна хрониидиализа. Причините за развитие на ХБН при пациентите, включени в нашето изследване бяха: хроничен пиелонефрит при 13 болни (в 4 случая – калкулозен), ендемична нефропатия при 1 болен и кистозна дегенерация на бъбреците при 1 болен. При 6 пациенти от II група и при двама от I група се стигна следоперативно до ОБН, като при 4 от II група се наложи да се включи вено-венозна хемофилтрация.

Калциноза на възходящата аорта – важен рисков фактор за периферна емболизация установихме при 12 (11,3%) пациенти от I група и при 6 (5,7%) – от II група, $p=N.S.$

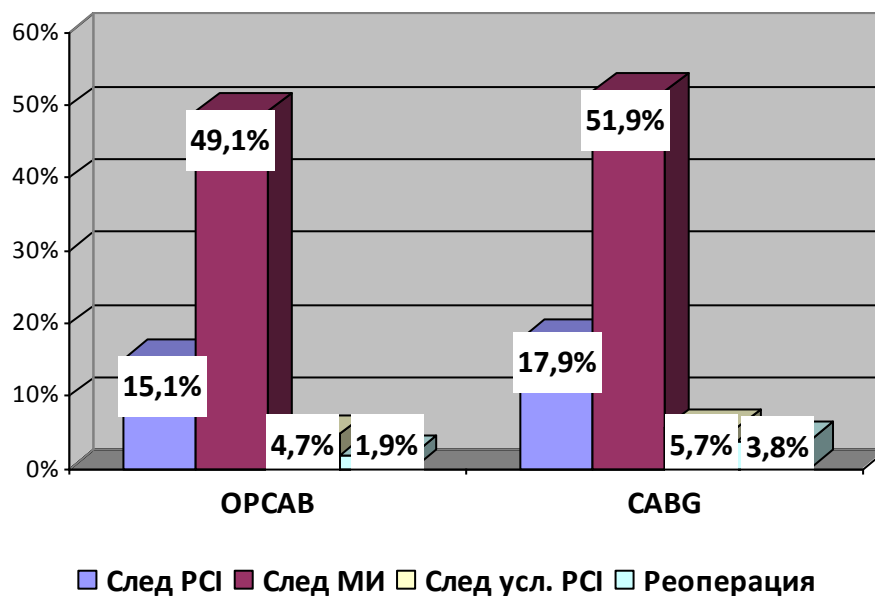
Ангина пекторис е констатирана при всички пациенти, включени в изследването. фиг.7.



Фиг. 7. Разпределение на пациентите със стенокардна симптоматика в зависимост от функционалния клас, определен по Кандската класификация

Злокачествени заболявания се намериха при 3 (2,8%) пациенти от първата група. При 1 пациент се констатира аденокарцином на десния бял дроб, при 1 – аденокарцином на стомаха и при третия – болест на Ноджкин. И тримата бяха оперирани без ЕКЦ, изхождайки от твърдението, че ЕКЦ намалява временно имунитета и спомага за по-бързия ход на болестта. Следоперативно при тези пациенти не се проявиха усложнения, свързани с основното им заболяване.

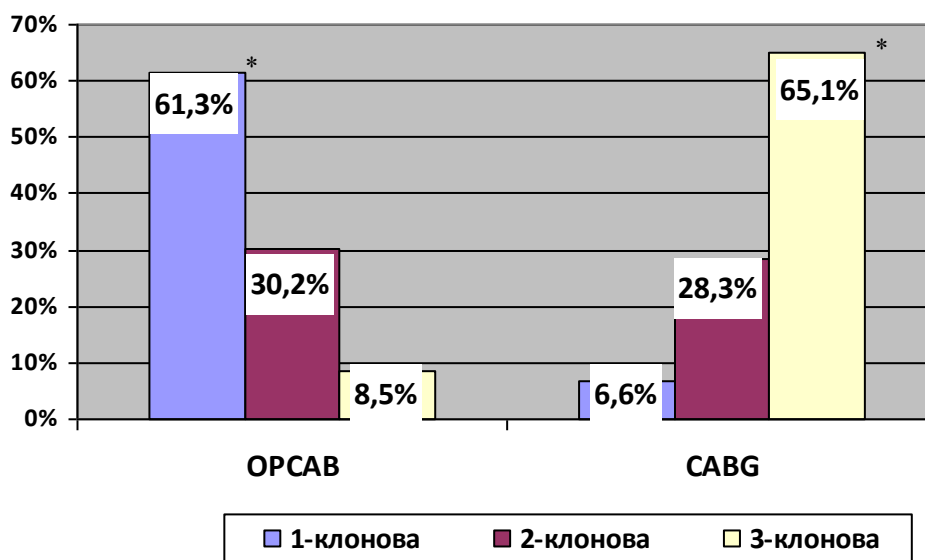
На фиг. 8 е показано разпределението на пациентите, свързано с преживян миокарден инфаркт и/или осъществени предходни интервенции.



Фиг. 8. Разпределение на пациентите, свързано с преживян МИ и предходни процедури

След преживян МИ инфаркт са оперирани 107 болни. След ПКИ са оперирани 35 пациенти. Предхождаща сърдечна операция е осъществена при 6 пациенти и 11 са насочени за кардиохирургично лечение след усложнена ПКИ.

Във фиг. 9 са представени данни за честотата на пациентите с едно-, дву- и триклонова КАБ от двете групи. Статистически значима разлика установихме при пациентите с едноклонова КАБ – много по-голям процент в I група и пациентите с триклонова КАБ, които преобладават в II група, $p < 0,0001$.



Фиг. 9. Разпределение на пациентите в зависимост от броя на засегнатите коронарни съдове (* $p < 0,0001$)

II. Диагностични методи

За уточняване на диагнозата и индикациите за оперативно лечение са използвани различни инвазивни и неинвазивни методи на изследване. Във всички случаи снемането на подробни анамнеза и физикален статус задължително предхождаха използваните инструментални методи.

1. R -графия на бял дроб и сърце

Това изследване е рутинно и има по-скоро ориентировачен характер. Пациентите са проследявани за наличие на плеврални изливи, уголемена сърдечна сянка, белези на белодробен застоен или друга патологична находка. При 17 пациенти със застоен СН се намериха линии на Kerley, разширени хилуси. При трима пациенти се намериха плеврални изливи вдясно.

2. Електрокардиография в покой и при физическо натоварване с велоергометър (стрес-тест)

Предоперативно електрокардиографско изследване е проведено при всички 212 пациенти, като при 126 от тях се регистрираха промени в покой, характерни за съответната локализация и тежест на процеса. Ритъмни и проводни нарушения се установиха при 20 пациенти. Намериха се екстрасистоли с различна характеристика, абсолютна аритмия при предсърдно мъждене, блокове от различна степен до пълен AV блок и др.

Работната проба предостави предоперативна информация за ФК на пациентите и позитивира симптомите при тези от тях с неясен статус в покой. Това инструментално изследване по правило предхождаше селективната коронарна ангиографията. Работна проба не е провеждана при пациентите със декомпенсирана застойна СН, както и при пациентите с нестабилна стенокардия

3. Ехокардиография

Предоперативно ехокардиографско изследване е проведено при всички пациенти за оценка на глобалната функция на сърцето, сегментната кинетика, изчисляване на левокамерната фракция на изтласкване. При повечето пациенти транссторакалната ЕхоКГ беше достатъчно информативна за уточняване на изследваните ехокардиографски показатели. При необходимост от по-подробно уточняване на клапния, подклапния апарат и функцията на митралната клапа използвахме трансезофагеална ехокардиография.

Ехокардиографските изследвания са извършвани с апарати ACUSON 128 XP с 5 MHz бипланов, цветен Doppler електронен преобразувател за TEE и 3 MHz бипланов, цветен Doppler електронен преобразувател за TTE и ACUSON Sequoia 512 с 2D, PW, CW и цветен Doppler електронни преобразуватели.

Оценяването на ФИ на ЛК се извърши по метода на Simpson. Тя варираше в широки граници от 21 до 76%, като средната стойност за I и II група е $51,8 \pm 11,4$ и $51,9 \pm 11,3$ съответно, $p=N.S.$

Предоперативното изследване служеше като база за сравнение на резултатите с интраоперативния мониторинг чрез TEE.

4. Селективна коронарна ангиография и вентрикулография

Селективната коронарна ангиография и вентрикулографията са основният вид изследване, което дава най-ясна представа за промените в коронарните артерии и

определя решението за вида, обема и тактиката на оперативното лечение. Това е най-точният метод, който ни даде възможност да оценим комплексно коронарната анатомия, както и функцията на ЛК. Всички 212 пациенти бяха изследвани по този начин, като резултатите се сравниха и с ЕхоКГ-ското изследване. Изчисляването на ФИ на ЛК е планиметрично и се допълва с това от ЕхоКГ. Допустимата грешка беше в границите на $\pm 5\%$.

5. Лабораторни изследвания

Предоперативни лабораторни изследвания бяха проведени при всички пациенти от двете групи. Те включваха следният основен набор от лабораторни показатели: пълна кръвна картина, биомаркери за миокардна некроза (креатин фосфокиназа – обща и МВ-фракция, и тропонин Т), електролити (Na^+ , K^+ , Mg^{++}), кръвна захар, креатинин, липиден статус (общ холестерол, LDL-холестерол, VLDL-холестерол, HDL-холестерол, триглицериди), аспартат-аминотрансфераза, аланин-аминотрансфераза, коагулационен статус (протромбиново време и индекс, INR, aPTT), С-реактивен протеин. Изследваните лабораторни показатели са сходни при двете групи и нямат статистически значими разлики. Те бяха изходна база за сравнение със стойностите след операцията.

III. Хирургично лечение

От разглежданите в настоящия труд 212 болни операция по спешност са претърпели 12 (5,7%) болни – 5 (4,7%) от I група и 7 (6,6%) от II група ($p=N.S$), като тя се е осъществила до 18 часа от постъпването в клиниката. Причините за спешна операция са критична стволова стеноза – при 8 пациенти или усложнена ПКИ – при 3-ма. Останалите 200 болни са оперирани планоно. При 13 пациенти от 37 с НАП се наложи първоначално медикаментозно стабилизиране на състоянието с венозно приложение на Heparin и Nitroglycerin.

При всички пациенти е извършена миокардна реваскуларизация, като в I група тя е осъществена на биешо сърце без ЕКЦ, а във II – с помощта на ЕКЦ.

1. Общи положения

1.1. Оперативен достъп

Оперативният достъп и при двата метода се осъществява чрез надлъжна срединна стернотомия и отваряне на перикардната кухина. (фиг. 10)

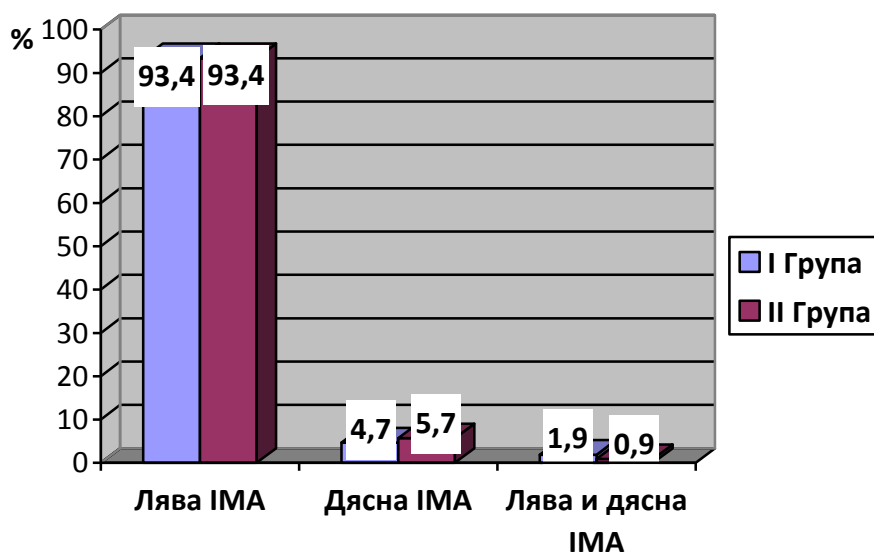


Фиг. 10. Оперативен достъп при хирургична коронарна реваскуларизация

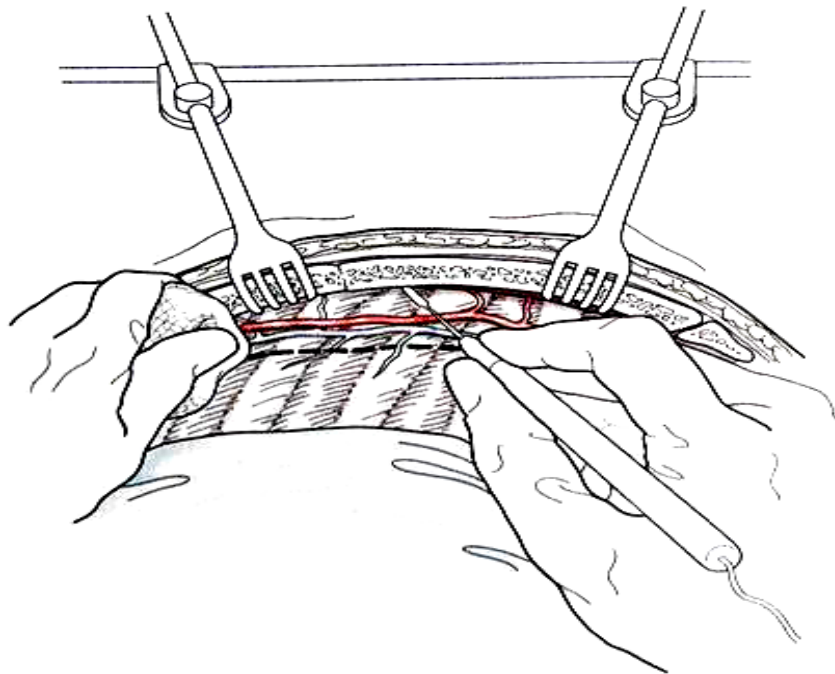
Лявата IMA е отпрепарирана при 99 (93,4%) пациенти от всяка група. Дясната IMA е отпрепарирана 5 (4,7%) пациенти I група и 6 (5,7%) от II група, $p=N.S.$ Двете IMA са използвани при 2-ма (1,9 %) от I група и 1 (0,9%) от II група, $p=N.S.$ (фиг. 11, 12, 13)

За венозните графтове е използвана вена сафена магна най-често от левия крак, а когато се е налагало – от десния или от двата. (фиг. 14)

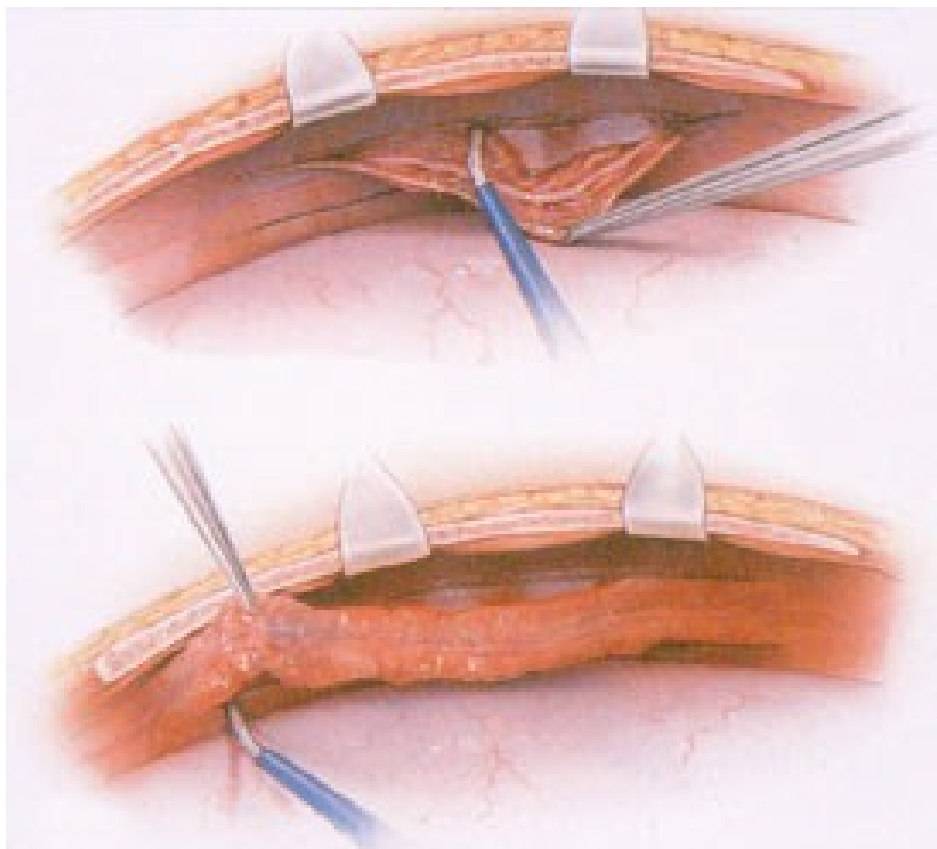
В два от случаите LAD е реваскуларизирана с венозен графт поради лошо качество на LIMA.



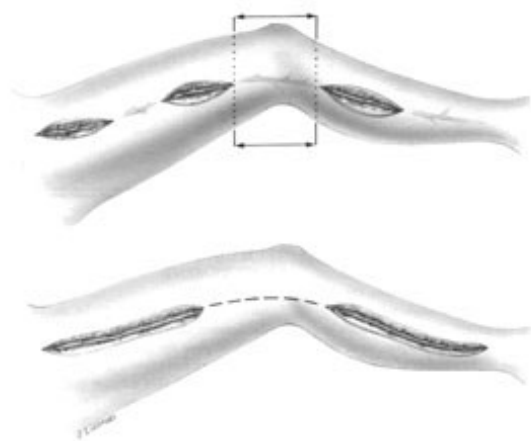
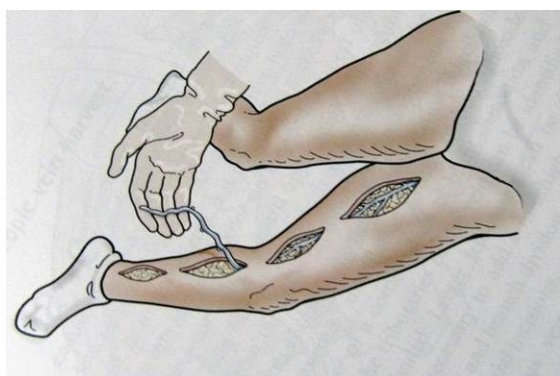
Фиг. 11. Сравнение на пациентите от двете групи по отношение на използваните артериални съдове за байпас-графт, $p=N.S$



Фиг. 12. Техника, чрез която е осъществено на отпрепариране на IMA



Фиг. 13. Отпрепариране на LIMA



Фиг. 14. Техника на отпрепариране на вена сафена магна

1.2 Екстракорпорална циркулация

Всички пациенти от II група, при които е извършена конвенционална коронарна реваascularизация (CABG), са оперирани с ЕКЦ, като е използван пълен кардиопулмонален байпас. При пациентите от I група, при които е осъществена

реваскуларизация на миокарда на биешо сърце, не е използвана машина за екстракорпорална циркулация.

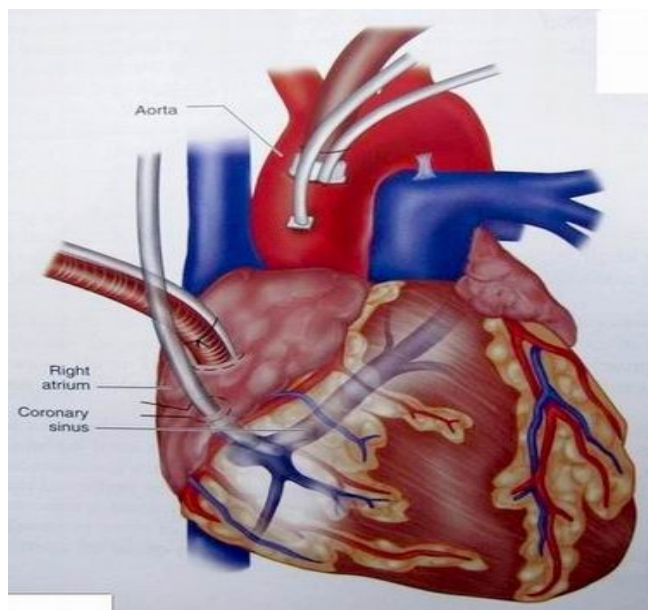
Включването към ЕКЦ се извърши по типичен начин. След пълно хепаринизиране на пациента (300 E/kg) се канюлира възходящата аорта. Венозната кръв се отвежда от сърцето от една канюла “two stage”, поставена в дясно предсърдие. Отбременяването на левите кухини се осъществява чрез игла на Cooley във възходящата аорта. При всички пациенти е използвана машина за екстракорпорална циркулация на фирма Stöckert с ролкови помпи. Оксигенаторите са мембранни. Операциите са извършвани при умерена хипотермия – 28°C и пълен дебит.

При пациентите от I група е използвана апаратура ”Cell saver” Haemonetics за аспириране на излятата собствена кръв, която след съответната обработка се извършва автохемотрансфузия. Това намалява себестойността на операцията и снижава риска от усложнения при преливане на донорска кръв.

1.3 Протекция на миокарда

При пациентите, оперирани с ЕКЦ, спирането на сърцето се осъществи след клампиране на аортата със студена (4°C) кристалоидна кардиоплегия, вливана в корена на аортата. Първоначалното количество е 500 – 600 ml и варира в зависимост от големината на сърцето и степента на хипертрофия на ЛК. Кардиоплегията се повтаряше на всеки 30 минути по 300 ml. Допълнителна протекция на миокарда се постигаше чрез заливането му с ледена каша от физиологичен серум, а също и от системната хипотермия. Този метод на миокардна протекция е използван при 12 пациенти от II група.

При останалите 94 пациенти миокардната протекция е осъществена чрез кръвна кардиоплегия. Вливането ѝ се осъществи през канюла, въведена в коронарния синус – ретроградно вливане в продължение на 2 min, последвани от 2 минутно антеградно вливане в корена на аортата по описания начин (индукционният разтвор е богат на K⁺). Кардиоплегията се повтаряше на всеки 20 min. – по 1 min. ретроградно и антеградно. При повторното вливане количеството на K⁺ е по-малко.



Фиг. 15. Изглед на сърцето непосредствено преди клампиране на аортата

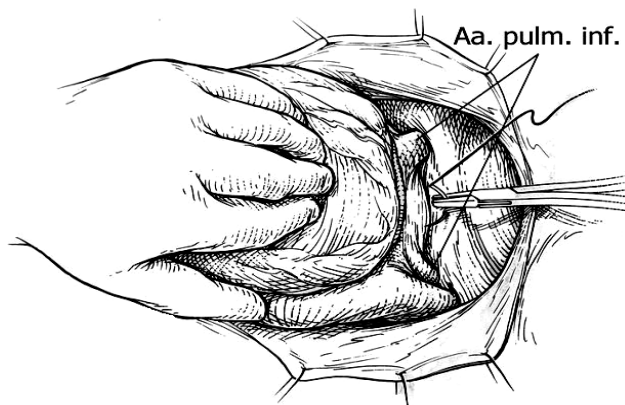
Протекцията на миокарда в I група се осъществява чрез имплантирането на интракоронарни шънтове, за да се избегне исхемизирането му по време на анастомозирането на графтовете.

2. Оперативна техника

2.1 Коронарен байпас на биешо сърце

За да се извърши операцията на биешо сърце е необходимо да се осигури локална имобилизация на сърцето. При нашите пациенти, включени в изследването ОРСАВ интервенцията се осъществи по следния начин:

- Посредством дълбока перикардна държалка, фиксираща през турникет марлена лента се повдига цялото сърце нагоре - при нужда сърцето може да се върне веднага в предишното положение. (фиг.16 , 17)



Фиг. 15. Поставяне на дълбока перикардна държалка

Фигура 16. Фиксиране на марлената лента

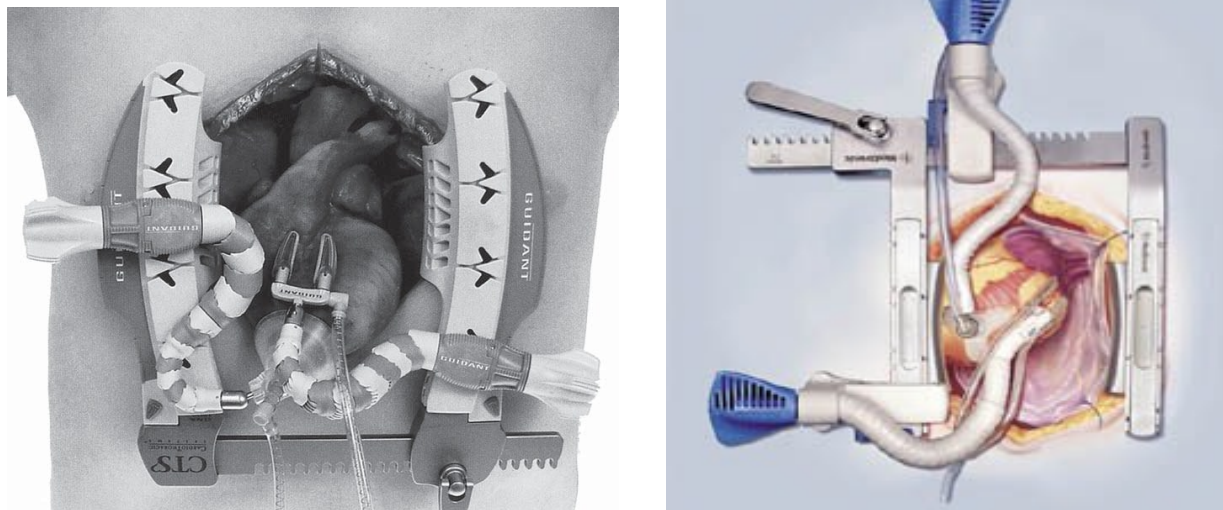
След повдигането на сърцето се фиксира стабилизатора. В нашия опит сме използвали два типа стабилизатори - Guidant (CTS) Ultima II device (фиг.17 а,б) и механизъм Medtronic OCTOPUS 2 (3) (фиг.18) за експозиция на LAD и RCA. За представяне на съдовете по латералната и задната стена на ЛК използвахме Xpose apical device with Axios suction foot (фиг.55) и Octopus Starfish heart positioner (фиг.19 а,б).



Фиг. 17 а,б Стабилизатори на сърцето, използвани при нашите пациенти

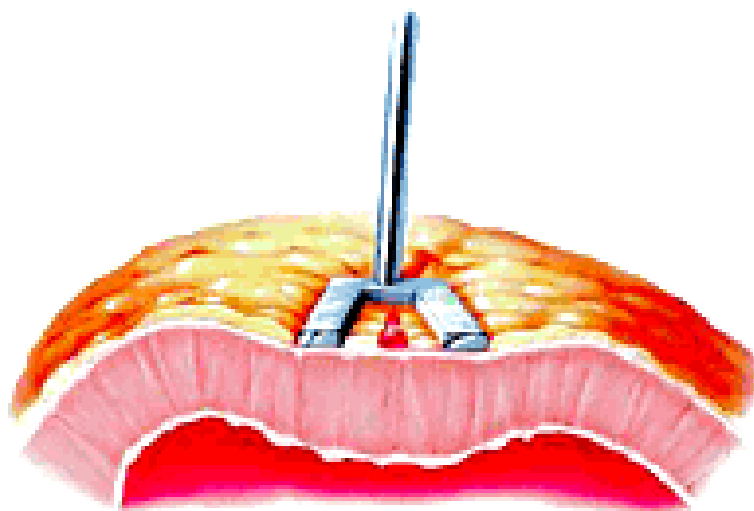


Фиг. 18. Механизъм Medtronic OCTOPUS 2 (3) за) за експозиция на LAD и RCA



Фиг. 19. Механизми Xpose apical device with Axis suction foot и Octopus Starfish heart positioner за представяне на съдовете по латералната и задната стена на ЛК

Стабилизаторът се фиксира на подходящото за артериотомия и за извършване на дистална анастомоза място (фиг.20).



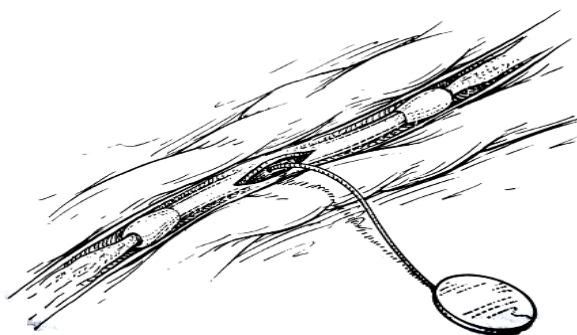
Фиг. 20. Техника за фиксиране на стабилизатора към сърцето

Проксимално и дистално от мястото, определено за артериотомия се поставят дълбоки интрамиокардни полипропиленови конци 5/0 през филцове. Те се стягат внимателно с турникет, като филцът предпазва коронарната артерия от увреждане (фиг.21).

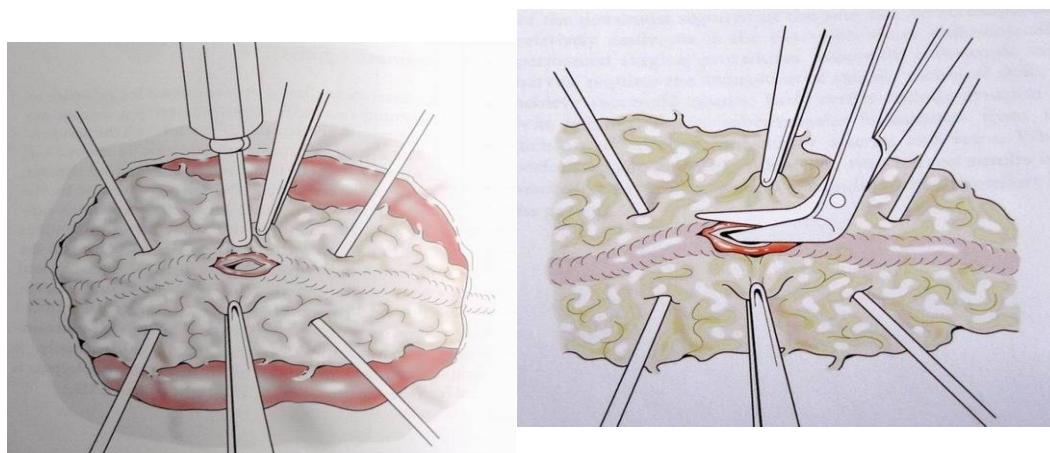


Фиг. 21. Поставяне на дълбоки интрамиокардни полипропиленови конци 5/0 през филцове проксимално и дистално от мястото, определено за артериотомия

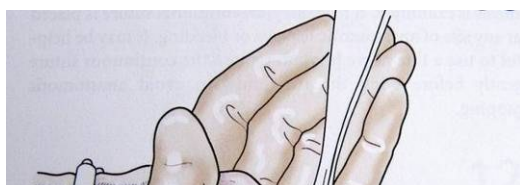
След извършената подготовка следва артериотомия. Проверява се проходимостта на съда със сонда. За протекция на миокарда се използват интракоронарни шънтове (фиг.22). Така се предотвратява възникването на исхемия в съответния участък от сърцето. При проксимално запушване на коронарната артерия поставянето на интракоронарен шънт не е абсолютно необходимо. Дисталната анастомоза се осъществява със 7/0 или 8/0 обвивен полипропиленов конец.



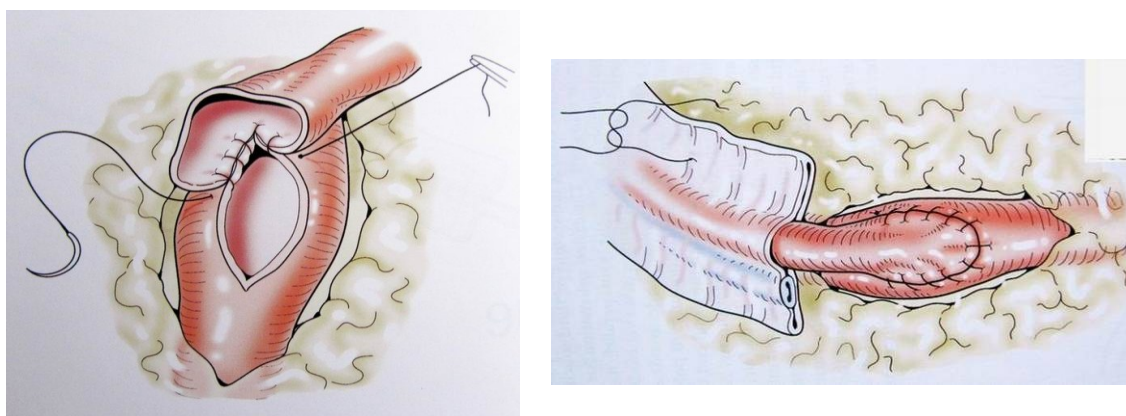
Фиг. 22. Протекция на миокарда се използват интракоронарни шънтове



Фиг. 23 а Етапи на анастомозата LIMA-LAD



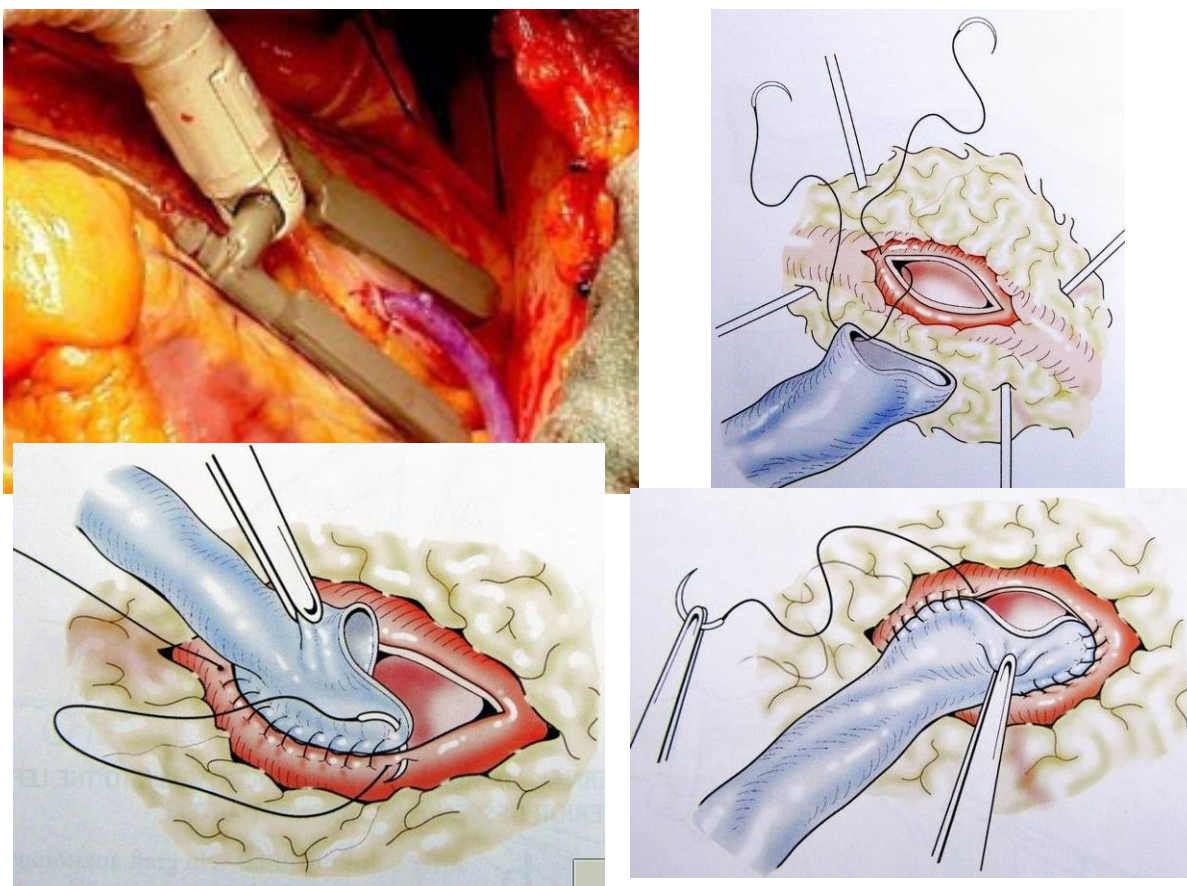
Фиг. 23 б Етапи на анастомозата LIMA-LAD



Фиг. 23 в Етапи на анастомозата LIMA-LAD

Дисталната анастомоза към LAD се извършва първа. Това се прави поради факта, че мястото е най-лесно за имобилизиране. Освен това LAD обикновено кръвоснабдява най-голяма част от миокарда с добре развитата си мрежа от диагонални и септални клонове. След завършването на дисталната анастомоза LIMA-LAD посочената по-горе обширна зона на миокарда се реваскуларизира веднага, тъй-като няма необходимост от проксимална анастомоза. Това дава възможност за по-спокойна работа върху другите коронарни артерии, до които достъпът е по-труден.

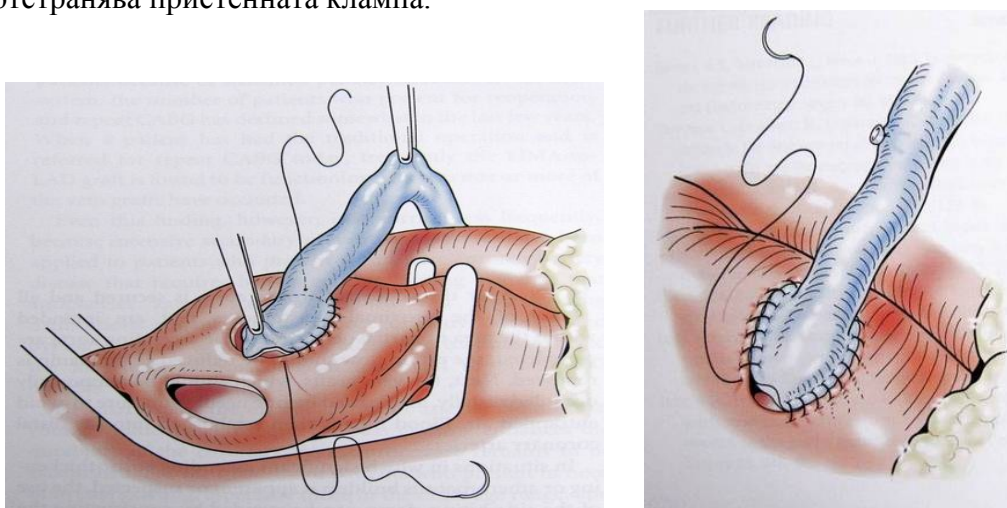
Следващият етап на операцията включва извършването на дисталните анастомози към RCA и клоновете по латералната и задната стена на ЛК. За да се осъществят тези дистални анастомози, се използват посочените по-горе спомагателни устройства.



Фиг. 24. Техника на извършване на дисталните анастомози към RCA и клоновете по латералната и задната стена на ЛК

След извършването на всички дистални анастомози стабилизаторът се отстранява.

За осъществяване на проксималните анастомози се клампира пристенно аортата. Правят се необходимите отвори върху възходящата аорта и анастомозите се осъществяват с 6/0 обвивен полипропиленов шев. Обезвъздушават се графтовете и се отстранява пристенната клампа.

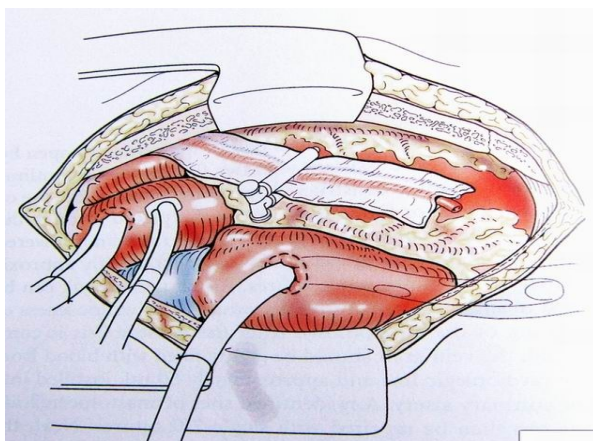


Фигура 25. Техника на извършване на проксимални анастомози – ОРСАВ

2.2 Коронарен байпас с ЕКЦ

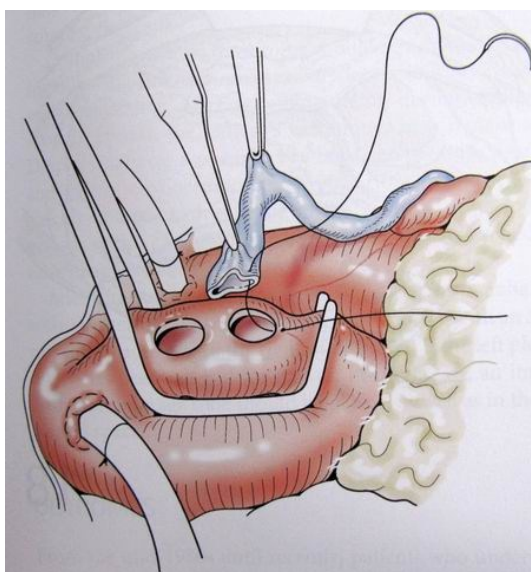
След спиране на сърцето се оглеждат коронарните съдове, които са предвидени за реваскуларизация според данните от СКАГ. Определя се оптималното място за артериотомия, където да бъде извършена дисталната анастомоза. След артериотомията дисталната анастомоза се осъществява посредством 7/0 или 8/0 обвивен полипропиленов шев.

Редът на извършване на дисталните анастомози е по-различен. Започва се с венозните графтове към RCA и към задната и латерална страна на ЛК. Накрая се осъществява дисталната анастомоза LIMA-LAD.

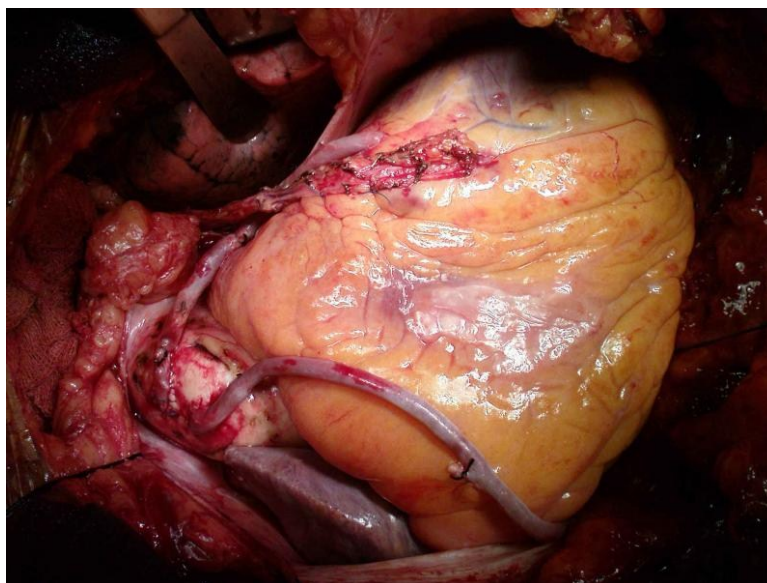


Фиг. 26. Техника на извършване на дисталните анастомози

Извършването на проксималните анастомози се осъществява по аналогичен начин с тези при ОРСАВ.



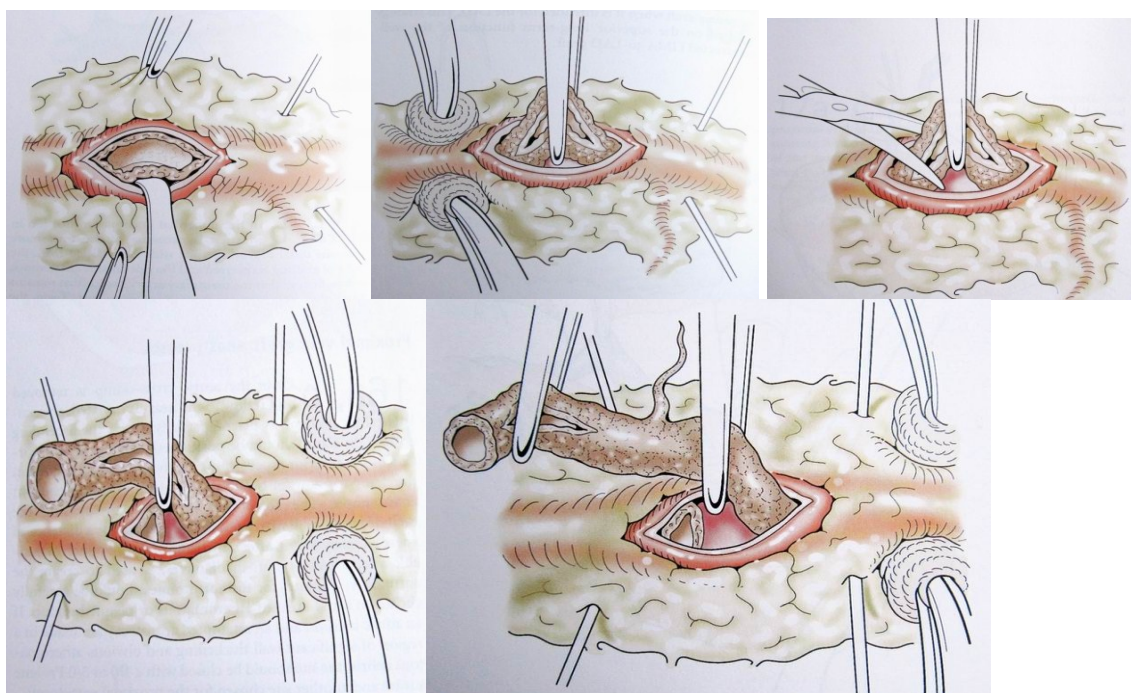
Фиг. 27. Проксимална венозна анастомоза – САВГ



Фиг. 28. Изглед на сърцето в края на операцията с ЕКЦ

2.3 Ендартеректомия

След описаната подготовка се отваря артерията и внимателно се отпрепарира атероматозната плака. В проксимална посока се отрязва достатъчно далече от анастомозата. В дистална посока е особено важно да се отстрани напълно плаката без образуването на „прагчета”, които са условие за оклузия на артерията и на графта. Елиминират се всички повлекла, след което дисталната анастомоза се извършва по описания начин. След това продължават съответните етапи на операцията.



Фиг. 29. Ендартеректомия на коронарна артерия

Извършени са ендартеректомии при 50 болни. От тях – 8 са на LAD, 40 – на RCA и 5 – диагонален(3), маргинален и циркумфлексен клон. При 3 пациенти е направена ендартеректомия на 2 съда.



Фиг. 30 Снимки на отливки от коронарни артерии

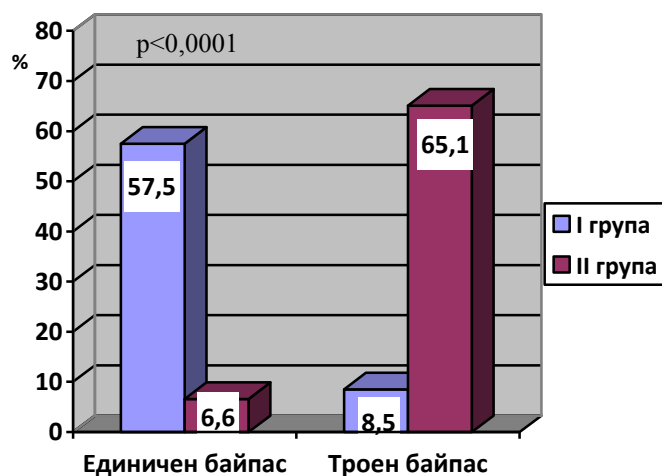
3. Интраоперативни данни

Интраоперативните данни на пациентите от двете групи са отразени на табл. 9.

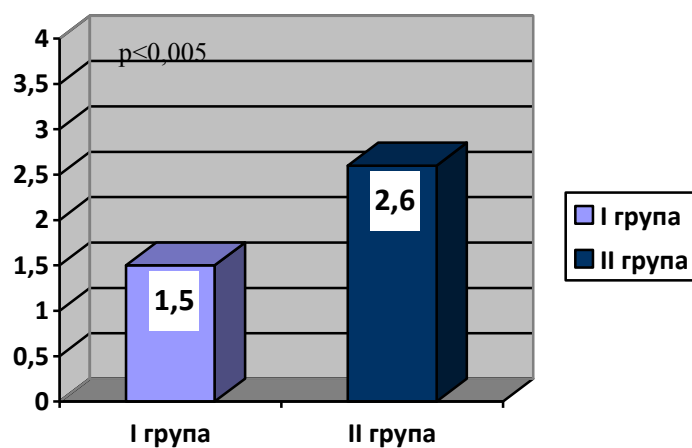
Табл. 9. Интраоперативни данни

Характеристики	N=106	N=106	p
	OPCAB	CABG	
Единичен байпас	61	7	<0,0001
Двоен байпас	36	30	NS
Троен байпас	9	69	<0,0001
LIMA	99	99	1,000
RIMA	5	6	1,000
BIMA	3	5	0,721
Анастомози / пациент	1,509±0,651	2,585±0,615	<0,005
Среден диаметър на съдовете			
LAD	1,588±0,2186	1,537±0,124	0,860
RCA	1,883±0,4183	2,000±0,3416	0,021

RCx	1,5	1,506±0,381	1,000
RD I-II	1,5±0,25	1,523±0,0754	1,000
RM,RIM	1,6±0,2236	1,5±0,0845	0,143
Ендартеректомия	16	34	0,542
LAD	1	7	0,065
RCA	14	26	0,053
RCx	0	1	1,000
RD I-II	1	2	1,000
RM,RIM	0	1	1,000
Катехоламини	6	12	0,217
IABP	5	9	0,408
Конверсия към on-pump	3	0	0,246



Фиг. 31. Сравнение на двете групи по отношение на осъществените единичен и троен коронарен байпас



Фиг. 32. Сравнение на двете групи по отношение на средния брой осъществени анастомози на пациент

IV. Статистически анализ

Данните бяха въведени и обработени с Microsoft®Office Excel 2003 (11.8307.8221) SP3 Part of Microsoft Office Professional Edition 2003 Copyright©1985-2003 Microsoft Corporation. Създадената електронна таблица беше проверена за коректен запис на данните. За обработка на данните от проучването, свързано с дисертационната работа, беше използвана версията на SPSS – SPSS for Windows 13.0.

За статистическия анализ на данните използвахме следните статистически методи:

A. Описателни методи.

1. Вариационен анализ на количествени променливи – средна стойност, стандартно отклонение, минимум, максимум.
2. Честотен анализ на качествени променливи (номинални и рангови), който включва абсолютни честоти, относителни честоти (в проценти), кумулативни относителни честоти (в проценти).
3. Графични изображения – хистограма, boxplot.

B. Методи за проверка на хипотези.

1. Параметрични.
 - 1.1 Т-тест за две независими извадки – проверка за равенство на две средни.
2. Непараметрични методи.
 - 2.1 Методи на Колмогоров-Смирнов и Shapiro-Wilk – проверка за нормалност на разпределението на количествена променлива.
 - 2.2 Методи Chi-square или Fisher's exact test – търсене на връзка между две качествени променливи.

Хипотезите се приемат за статистически достоверни по общовъзприетите норми – $p < 0,05$. Във всички случаи, в които в материала се цитират статистически достоверни разлики или се приемат работните хипотези, трябва да се разбира, че равнището на статистическа значимост е по-малко от 0,05. Съответната нулева хипотеза се отхвърля, когато Р стойността (P-value) е по-малка. При $p \geq 0,05$ се приема нулевата хипотеза, т.е. между променливите в популацията, от която е направена случайна извадка на данните, не съществува статистически значима разлика.

След анализ на резултатите беше решено да се използва метода на Capla – Meyer. Предпочетени бяха предимствата, които дава този метод в сравнение с традиционните таблици на преживяемост:

- получените резултати не зависят от групирането на данните за преживяемост в интервали (години);
- по-лесно се въвежда информацията за типа на т.н. цензурирани данни;
- по-удобно и лесно възприемане на графично представените резултати, като функция на времето;
- лесно третиране на всеки интервал от време, който ни интересува.

Методът дава една оценка на кумулативната честота на функцията на преживяемост.

Функцията на преживяемост се представя като функция с отделни стъпки и понижаващи се стойности в течение на времето. Анализирах се различни периоди на преживяемост на изследваните групи от пациенти – 1, 3, 5 и 7 години. Изработиха се криви на преживяемост при двете групи пациенти. Провери се хипотезата за намиране на статистически достоверна разлика между кривите на същите групи. При анализите на преживяемост беше анализирана ранната и късна смъртност.

С цел за лесна възпроизводимост на резултатите не бяха извършени допълнителни трансформации на данните или въвеждане на различни допускания.

Максимално са използвани стандартните процедури на статистически тестове и дизайн на моделиране по обичаен начин. Там, където е възможно са конструирани и съответните графики за илюстрация на получените резултати.

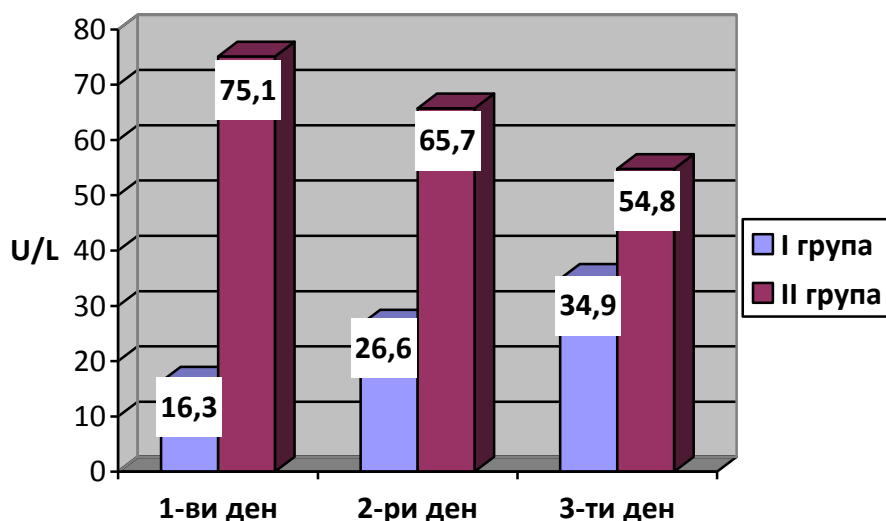
РЕЗУЛТАТИ

1. Следоперативни резултати при пациентите от двете групи

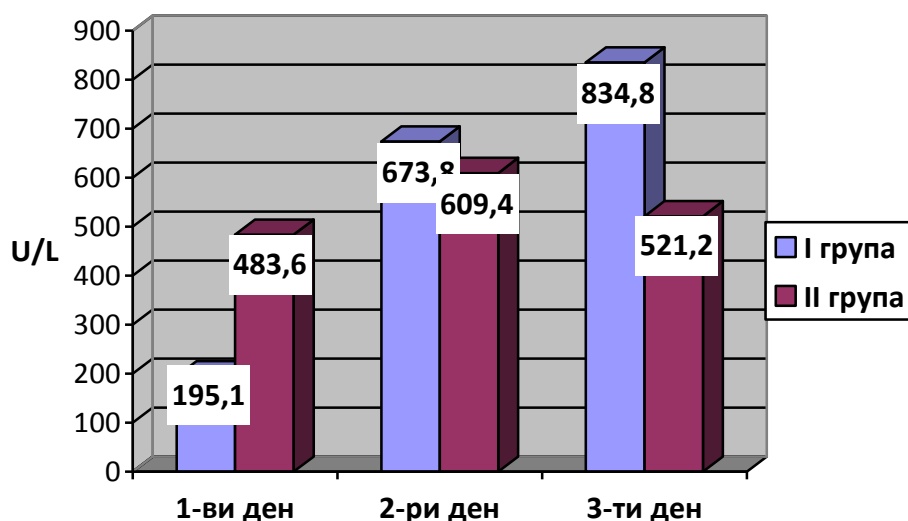
Следоперативните клинични и инструментални данни на пациентите от двете групи са представени в табл.11 и фиг. 33-35.

Табл. 10. Следоперативни данни при пациентите от двете групи

Характеристики	N=106	N=106	p
	OPCAB	On-pump CABG	
Миокардни ензими			
КФ - МВ			p<0,0001
I ден	16,26±20,200	75,08±21,121	
II ден	26,57±53,131	65,71±44,452	
III ден	34,93±105,257	54,84±75,154	
КФ			p<0,0001
I ден	195,13±435,863	483,59±215,656	
II ден	673,75±2818,747	609,39±281,242	
III ден	834,78±4440,417	521,19±524,611	
ФИ%	48,80±8,528	49,46±9,241	0,326
Функционален клас			
I	29	11	0,003
II	65	74	0,247
III	11	18	0,230
IV	1	3	0,621
Часове на апаратна вентилация	7,23±13,609	13,19±27,03	p<0,0001
Часове на престой в реанимация	30,91±20,469	37,53±30,204	p<0,0001
Болничен престой (дни)	6,42±2,607	8,41±2,682	p<0,0001

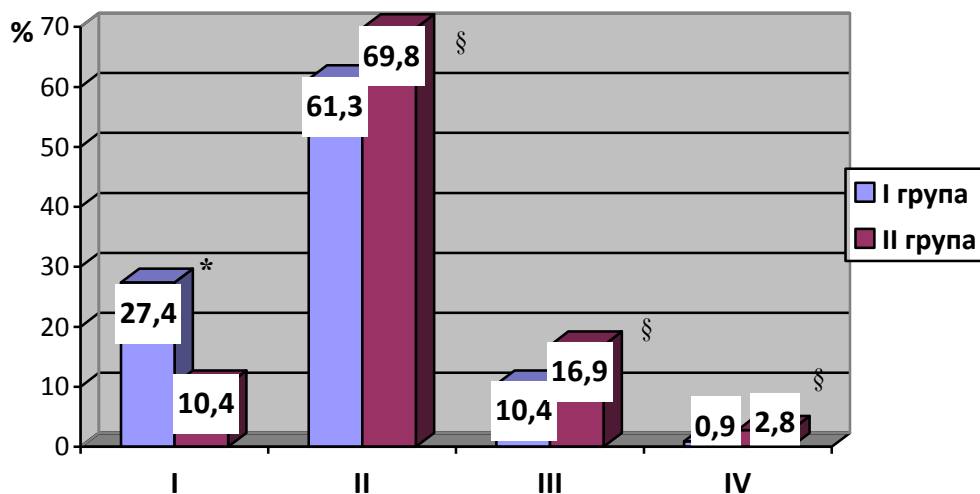


Фиг. 33 Следоперативна динамика в нивата на креатин фосфокиназната МВ-фракция при пациентите от двете групи. ($p < 0,0001$)



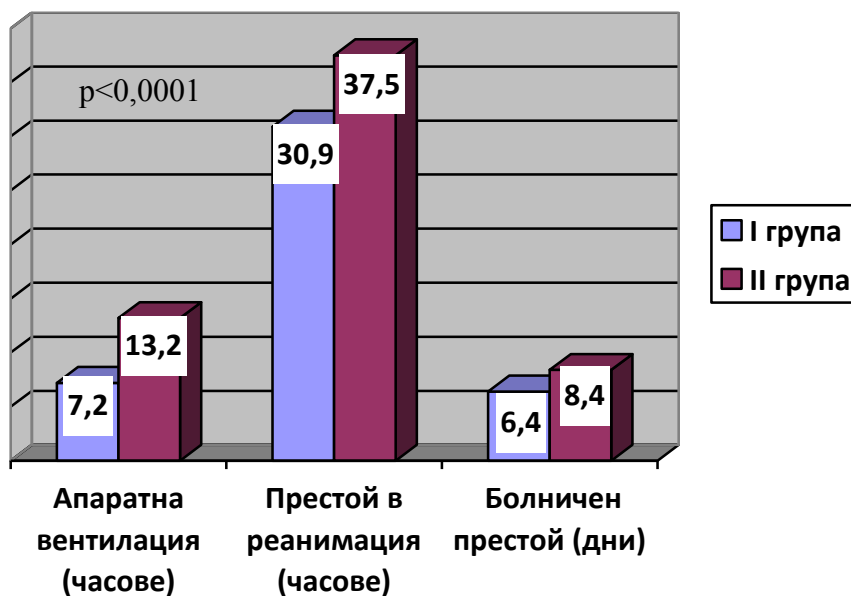
Фиг. 34 Следоперативна динамика в нивата на креатин фосфокиназата (обща фракция) при пациентите от двете групи. ($p < 0,0001$)

По отношение на пациентите със следоперативен функционален клас I по NYHA има статистически достоверна разлика между двете групи и тя е в полза на пациентите, оперирани с ОРСАВ. (фиг. 35)



Фиг. 35. Следоперативен функционален клас по NYHA (* $p=0,03$; § - $p=N.S$)

По-добри са резултатите за пациентите от I група и по отношение на продължителността на апаратната вентилация в следоперативния период, както и за престоя в интензивното отделение и болничния престой. (фиг. 36)



Фиг. 36. Сравнение на пациентите от двете групи по отношение на продължителността на апаратната вентилация, следоперативния престой в реанимационно отделение и болничния престой

2. Ранни следоперативни усложнения

Следоперативни усложнения при пациентите с коронарна реваскуларизация са сходни с тези при другите сърдечни операции, но имат и някои характерни особености.

В табл. 11 са показани основните усложнения в ранния следоперативен период при пациентите, включени в нашето изследване. Не се установяват статистически

значими разлики между двете групи по отношение на регистрираните ранни усложнения.

Табл. 11. Усложнения в ранния следоперативен период

Характеристики	N=106	N=106	p
	OPCAB	CABG	
Нискодебитен синдром	5	9	0,408
ПОМИ			
В зоната на ендартеректомията	1	3	0,621
В друга зона	3	2	0,685
IABP	5	9	0,408
Ритъмни и проводни нарушения	8	12	0,482
Кървене	560,57±267,942 ml	620,24±301,979 ml	0,097
Ревизии по повод на кървене	6	9	0,594
Перикарден излив	6	8	0,783
Реоперации	1	2	1,000
Усложнения от страна на дихателната система			
Плеврален излив	6	4	0,748
Белодробна инфекция	2	4	0,683
ОДН и вентилация по корем	4	5	1,000
Неврологични усложнения			
Мозъчен инсулт	3	7	0,322
Усложнения от страна на отделителната система			
ОБН и вено-венозна филтрация	2	6	0,280
Усложнения от страна на гастроинтестиналния тракт			
Кървене от гастроинтестиналния тракт (ГИТ)	3	9	0,134
Инфекции			
Повърхностни инфекции	2	4	0,683
Медиастинити	0	1	1,000
Сепсис	0	1	1,000

Най-чести са усложненията от страна на дихателната система. Те са засегнали 22 (10,4%) болни. Петима (2,4%) болни са получили повече от едно усложнение, свързано с дихателната система. Вентилация по корем се наложи при 9 (4,3%) пациенти. При нито един от пациентите не се наложила трахеостомия.

Остра бъбречна недостатъчност се разви при 8 (3,8%) пациенти със значително повишени нива на уреята и креатинина, като при тях се наложи включването на вено-венозна хемофилтрация.

При 14 (6,6%) болни установихме синдром на ниския сърдечен дебит. Периоперативен миокарден инфаркт беше причина за нисък сърдечен дебит в 9 от случаите. Девет от пациентите (4,3% от общата група) се нуждаеха от имплантирането на IABP.

Ритъмни нарушения се откриха при 20 (9,4%) болни. В 17 (8,0%) от случаите се регистрира предсърдно мъждене, което беше третирано медикаментозно, без да се налага извършването на електрокардиоверзия. В останалите три случая се касаеше за предсърдни и камерни екстрасистити.

Неврологични усложнения възникнаха при 10 (4,7%) болни. Неврологичната симптоматика варираше значимо – от леко изразена хемипареза до тежки плегии. Трима от болните останаха със значителен неврологичен дефицит при изписването им. Шест от болните, с предшестваш мозъчен инсулт се събудиха по-бавно – в рамките на 24 часа без неврологична симптоматика.

По отношение на кръвозагубата не се установиха статистически значими разлики между двете групи - $560,6 \pm 267,9$ и $620,2 \pm 301,9$ ml за I и II група съответно, $p=N.S.$ Броят на ревизиите по повод на кръвене за двете групи са били съответно 6 и 9, $p=N.S.$

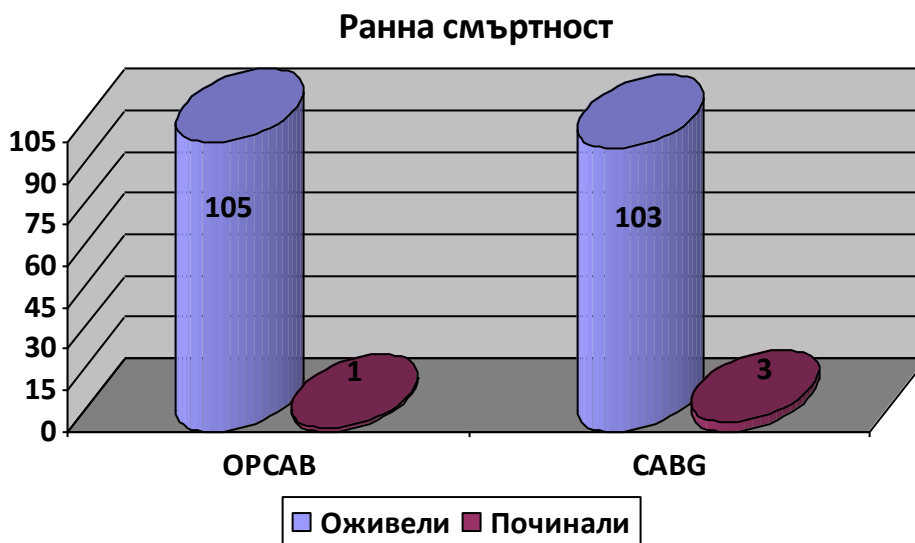
Кървене от гастроинтестиналния тракт възникна при 12 (5,7%) болни - 3 (2,8%) и 9 (8,5%) в група I и II, $p=N.S.$ Във всички случаи беше овладяно медикаментозно, без да се налага оперативна намеса.

Повърхностни инфекции се наблюдаваха при 6 (2,8%) пациенти, като те бяха свързани предимно с оперативните разрези на краката. Медиастинит се разви при един пациент.

2.1 Ранна следоперативна смъртност

Ранната следоперативна смъртност включва болните, починали на операционната маса, починалите по време на болничния престой след операцията, независимо от продължителността му, или в първите 30 дни след операцията, ако болният е изписан, независимо дали е починал в дома си или в друго болнично заведение. Общата ранна

следоперативна смъртност за двете групи е 1,9% (n=4). За пациентите от I група тази стойност е 0,94% (1 пациент), а за II - 2,83% (3 пациенти), p=N.S.



Фиг. 37. Ранна следоперативна смъртност при пациентите от двете групи (p=N.S)

В I група фатален изход е настъпил при един пациент на 40 години, насочен за хирургично лечение след ПКИ, проведена 3 дни по-рано при ЕКГ и лабораторни данни за ОМИ. След операцията се проявиха признаци на сърдечна слабост, което наложи включването на катехоламини, а поради персистираща слабост се приложи IABP. Тежката хипоперфузия на органите доведе до усложнения от страна на белите дробове и бъбреците, наложи се провеждане на CVVH и удължена белодробна вентилация. Летален изход настъпи на 6-ия ден.

Във II група фатален изход е настъпил при 3-ма пациенти.

При пациент на 55 год. с периперативен миокарден инфаркт се наложи включване последователно на катехоламини и IABP, поради нисък сърдечен дебит. На 3-ия следоперативен ден се наложи да бъде оставен с отворен гръден кош. На 5-ия ден се установиха микробиологични данни за дълбока ранева инфекция. Възникна предсърдно мъждене, резистентно на медикаментозна терапия. На фона остра бъбречна недостатъчност, изискваща CVVH и дихателна недостатъчност, придружена от пневмония болният екзитира на 7-ми следоперативен ден.

При пациент на 46 год. с осъществени две ендартеректомии на LAD и RCA възникна обширен периперативен миокарден инфаркт в зоната на дясната коронарна артерия, наложил се повторна хирургична интервенция. Включиха се катехоламини, IABP, вено-венозна хемофилтрация, поради остра бъбречна недостатъчност. Регистрира се екзитус леталис на 8-мия следоперативен ден.

Пациент на 46 год. също разви периперативен миокарден инфаркт с признаци на нискодебитен синдром. На 5-ти следоперативен ден почина с картината на тежък сепсис на фона на предхождаща пневмония, остра бъбречна и дихателна недостатъчност.

Като основни причини за ранна следоперативна смъртност се уточниха:

- Нисък сърдечен дебит при починалите пациенти и от двете групи;
- Периперативен миокарден инфаркт, дихателна недостатъчност, инфекции – при пациентите от II група.

При 3-ма от пациентите, починали в ранния следоперативен период се установи съчетание на ≥ 2 от посочените рискови фактори

3. Късни резултати от проследяването

Данни за късните следоперативни резултати бяха получени за 191 (91,8%) от 208 пациенти, проследени следоперативно, за 17 пациенти (8 от първа група и 9 от втора) не можа да се осигури информация за състоянието им на по-късен етап от проследяването, продължило до май 2008 г. Проследени са общо 7094 пациенто-месеци.

До края на първата година в първа група са починали общо 4 (3,8%) пациенти, във втора – 5 (4,7%), $p=N.S.$ Оживелите до края на 3-тата година са 89,9% за I група и 89,6% за II група, $p=N.S.$ На 5-ата година процентите са съответно 83,72 и 82,86, $p=N.S.$ На седмата година оживелите са 75% и в двете групи.

Причините за късната следоперативна смъртност са няколко. Те са били свързани с процеса на ремоделиране в нативните съдове, също и в артериализиращите се венозни графтове.

Миокардният инфаркт е най-често причина за смърт в късния следоперативен период. Той може да се дължи и на непълната реваскуларизация или запушването на венозните графтове.

Втора по честота причина за смърт са ритъмните и проводни нарушения, и внезапната сърдечна смърт.

Инсултите са трета по честота причина за смърт. Те могат да се дължат на промени в каротидните или вътремозъчните артерии, но и да са от кардиогенен произход – тромбоемболия с произход от лявата камера или внезапно ритъмно нарушение.

Възрастта не е самостоятелен фактор със статистически значимо влияние върху показателите преживяемост и смъртност, но е свързана с нарастване на броя на придружаващите заболявания, влошаващи прогнозата.

Допълнителни фактори, допринасящи за късната следоперативна смъртност са:

1. Влошената левокамерна функция, водеща до тежка сърдечна недостатъчност или дори до исхемична кардиомиопатия.
2. Нелекуваната артериална хипертония.
3. Диабетът, особено недобре контролираният.
4. Хроничната обструктивна белодробна болест.
5. Хроничната бъбречна недостатъчност.
6. Повишено ниво на серумните липиди, особено тези без терапевтичен контрол.

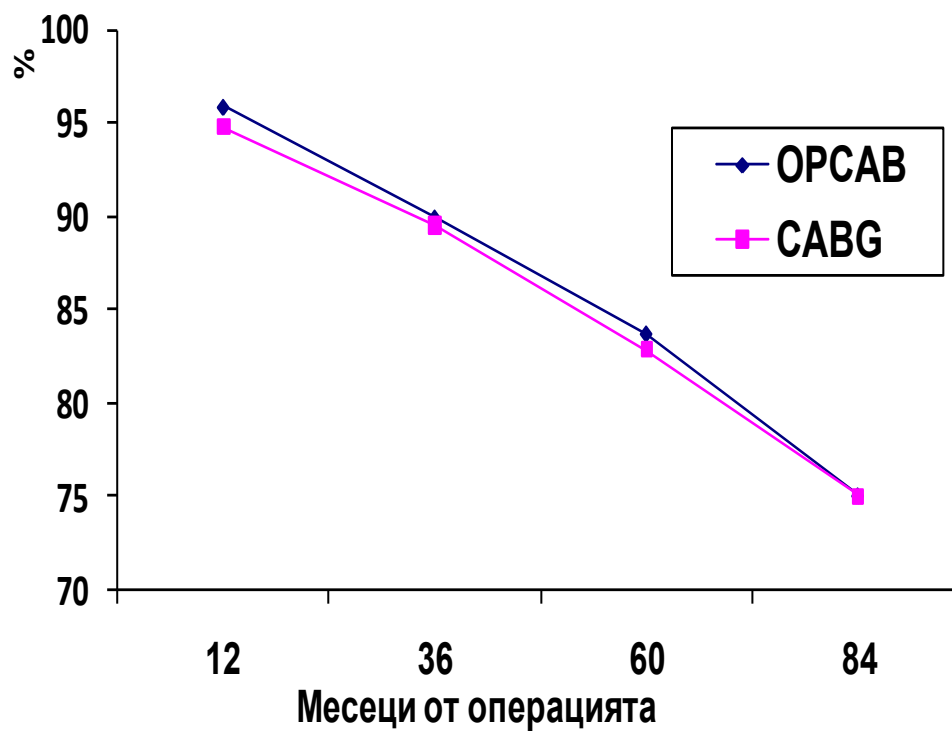
Резултатите по отношение на преживяемостта за 7 годишния период на проследяване са показани на табл.12, 13 и фиг. 38-41.

Табл. 12. Преживяемост (месеци) при пациентите от двете групи (p=N.S)

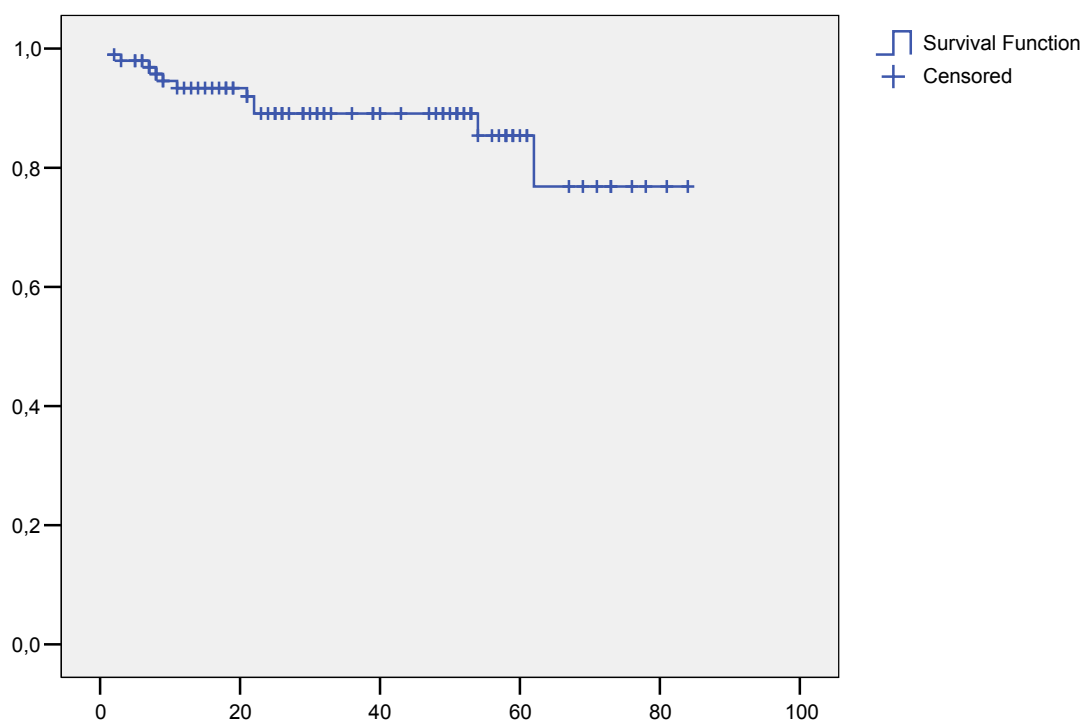
Групи	Средно	Стандартна грешка	95% доверителен интервал	
			Долна граница	Горна граница
OPCAB	76,084	2,494	71,197	80,972
CABG	74,036	2,694	68,755	79,317
Overall	74,803	1,864	71,150	78,455

Табл. 13. Характеристика на преживяемостта при пациентите от двете групи

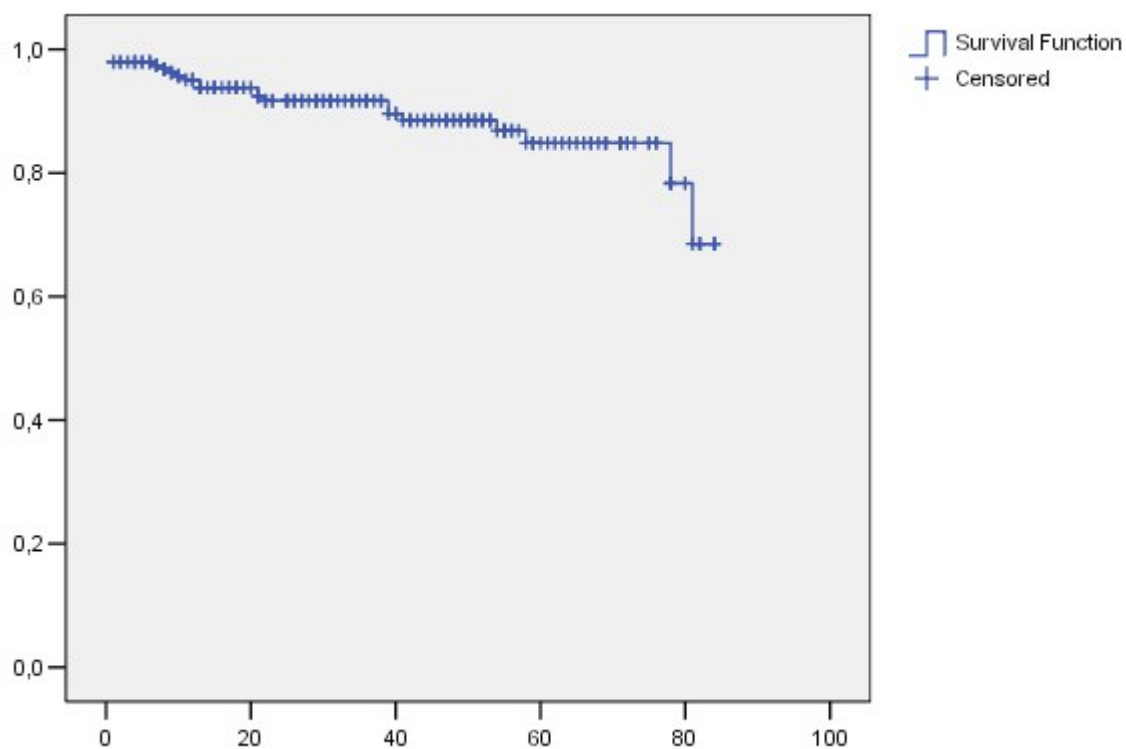
Характеристики	OPCAB	CABG	p
Преживяемост			
12 месеца	95,92%	94,84%	0,747
36 месеца	89,86%	89,55%	1
60 месеца	83,72%	82,86%	1
84 месеца	75,00%	75,00%	1



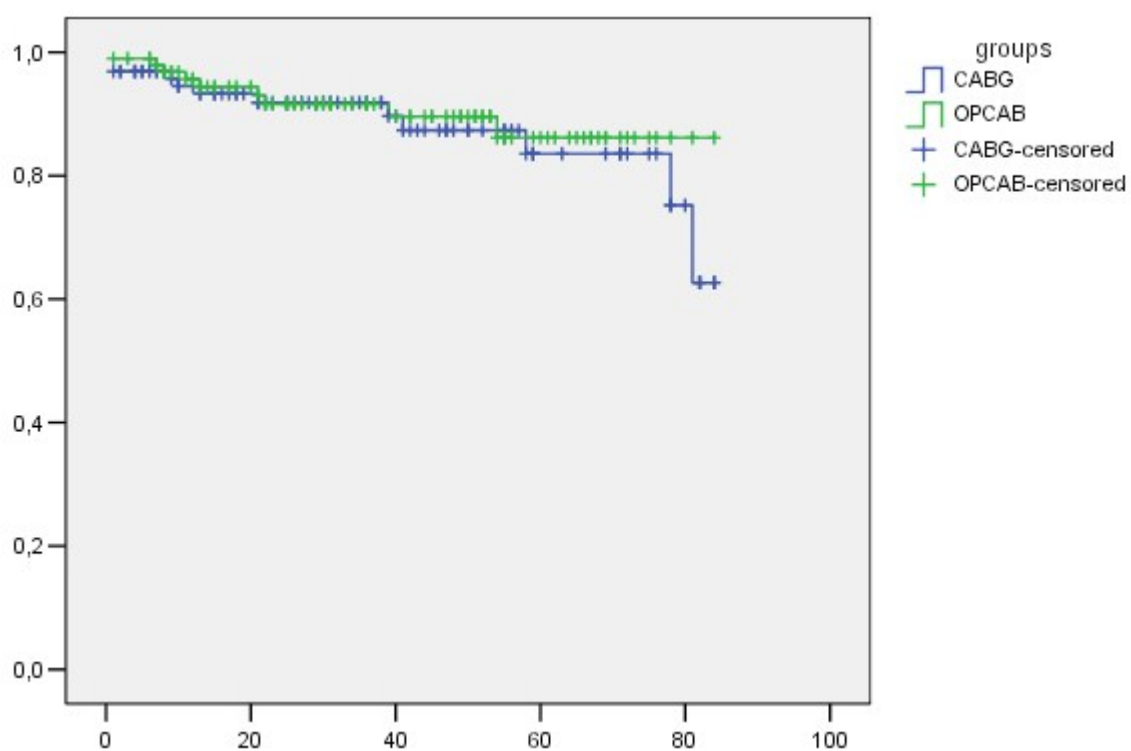
Фиг. 38. Преживяемост (в месеци) на пациентите от двете групи до края на 7-мата година след проведената хирургична реваскуларизация, $p=N.S$



Фиг. 39. Крива на преживяемост на Kaplan-Meier при пациентите с OPCAB



Фиг. 40. Крива на преживяемост на Карлан-Меиер при пациентите с CABG



Фиг. 41. Сравнение на кривите на преживяемост при пациентите от двете групи. (p=N.S)

ОБСЪЖДАНЕ

Исхемичната болест на сърцето е заболяване от изключително важно медицинско, социално и икономическо значение. Данните от здравните статистически проучвания показват нарастване на честотата на пациентите с това заболяване в световен мащаб, включително и в България.^{1,2} Въпреки че преобладаващата част от пациентите с ИБС са на възраст >55 год., през последните десетилетия се наблюдава нарастване на броя им в по-млада възраст. Повече от 60% от нашите пациенти са на възраст между 45 и 65 години. Средната възраст общо за двете групи е 55,81±9,105. Тя е по-ниска от съобщаваната в повечето литературни източници.^{145,149,156,160}

Широкото разпространение на ИБС и обхващането на пациенти с по-ниска средна възраст, както и значителният напредък на инвазивната кардиология изискват точна преценка по отношение на диагностиката и предоперативната подготовка на пациентите. Стремешът е интервенциите да бъдат все по-малко инвазивни, когато това е възможно.¹⁴⁶⁻¹⁴⁹

Мъжете са засегнати в значително по-голяма степен от ИБС, като съотношението мъже/жени е 165/47 или мъжете боледуват 3,51 пъти по-често от жените. Представянето на жените в двете групи е сходно и няма статистически значима разлика (21,7% и 22,6% съответно; $p=1,000$). Тези данни съответстват на данните, публикувани и от други авторски колективи.^{130-133,151-154}

Резултатите от предоперативните клинични и инструментални изследвания са важни за определяне на най-правилният терапевтичен подход при пациентите.^{134,135} Наличието на сърдечно-съдови рискови фактори или придружаващи заболявания (сърдечни и/или несърдечни) увеличава риска от следоперативни усложнения - прецизният избор на оперативен метод е от решаващо значение за непосредствените и дългосрочни резултати от хирургичната интервенция.¹³⁴⁻¹³⁹

Анализирайки предоперативните клинични и инструментални данни установихме, че най-често срещан предоперативен фактор е артериалната хипертонията, засягаща 73,1% от всички разглеждани пациенти. Втори по значимост рисков фактор е тютюнопушенето – при 68,87%, наднормено тегло и намалената физическа активност се установиха при 62,26% от пациентите, а захарен диабет – при 38,2%. Диабетът е доказан рисков фактор за съдови увреждания, ускоряващ прогресията на атеросклеротичните лезии в коронарните артерии и съдовете на бъбреците, мозъка, крайниците (диабетна микро- и макроангиопатия). Диабетната невропатия води до безболкови форми на ИБС, които са предпоставка за диагностични грешки и неправилно

лечение. Дислипидемията е основен рисков фактор, свързан с процеса на съдова атерогенеза. Тя засяга 31,6% от нашите пациенти болни. По отношение на рисковия профил на пациентите нашите данни са сравними с данните от други проучвания в тази област.^{69,70,135,151} Изключение прави само фактора тютюнопушене, който установихме в много по-голям процент в сравнение с данните, публикувани от други автори, както и по-лошия контрол на захарния диабет при пациентите в нашето изследване.^{82,83,86,88} Изследваните две групи пациенти не се различават значимо по отношението на тютюнопушенето и контрола на захарния диабет, а статистическият анализ показва, че тези два фактора не са оказали съществено значение върху резултатите от хирургичната интервенция.

Придружаващите заболявания, като периферносъдова и мозъчносъдова болест, хронична обструктивна белодробна болест, хронична бъбречна недостатъчност, гастро-езофагелана рефлуксна болест, злокачествени тумори и др. влошават предоперативното състояние на пациентите и повишават значително риска от възникване на следоперативни усложнения.^{89,90,94} При изследваните от нас пациенти не установихме значими разлики по отношение на придружаващите заболявания – статистическият анализ показва, че тези фактори не са довели до значими разлики в следоперативните резултати при двете групи пациенти и нямат, т.е. те не оказват статистически значимо влияние върху избора на хирургичен подход за реваскуларизация.

Анализът на предоперативните данни установи, че единственият статистически значим фактор за избор на хирургичен подход (OPCAB или CAGB) е анатомичната локализация на процеса, преди всичко наличието на едно- и триклонова болест ($p < 0,0001$). Тези резултати, могат да се обяснат с факта, че техниката на реваскуларизация на миокарда на биешо сърце без ЕКЦ е по трудна за изпълнение и достъпът до съдовете по задната стена на сърцето понякога е труден, а при определени обстоятелства – почти невъзможен.

Наличието на застойна СН не е абсолютно противопоказание за OPCAB, становище, което подкрепя от редица автори, публикували данни от оперативни реваскуларизации без ОКЦ при пациенти с различен стадий на СН.¹⁰⁰⁻¹⁰³ Необходимо е да се преценят правилно всички предоперативни показатели и рискови фактори. При наличие на митрална инсуфициенция е необходимо да се прецени дали тя е резултат на папиларно-мускулна дисфункция и дали реваскуларизацията в съответната област би възстановила нормалната функция на митралната клапа.¹⁴² За тази цел предоперативната трансторакална и трансезофагеална ехокардиография са изключително полезни инструментални методи. Те, както и рентгенографията дават точни данни за размерите

на сърцето и кухините му и за възможността да се извърши операция на биешо сърце.^{14,18, 157-159}

Най-прецизният от използваните от нас методи – селективна коронарна ангиография и вентрикулографията дават най-точната информация, която е решаваща за вземане на окончателното решение. Тя определя точната локализация на процеса, големината и разположението на съдовете и ролята, която играят в кръвоснабдяването на сърцето. С голяма вероятност може да се предвиди изходът на операцията при проксимални стенози, лумен на артериите 1,5 мм и добро дистално оттичане. При спорни по големина стенози вътресъдовата ехографска оценка на стенозичните лезии би могла да спомогне значимо за избор на терапевтичен подход.^{135,136,141}

Решението за типа и обема на реваскуларизацията е строго индивидуален и се взема въз основа на прецизно анализиране на данните от изследванията, състоянието на пациента, наличието на придружаващи заболявания, както и от индивидуалния опит на хирурга. Преценката не винаги е лесна, но когато тя е правилна, резултатите са добри и са в интерес на пациента.

При анализиране на интраоперативните данни следва да се отбележи, че LAD е най-често реваскуларизирания коронарен съд - при 94,8% от пациентите, като в преобладаващия брой от случаите е използвана LIMA - 93,4%, без статистически значима разлика между двете групи ($p=N.S$).

Дясната коронарна артерия е реваскуларизирана при 64,2% пациенти, като в преобладаващия процент от случаите (91,9%) за това е използвана *vena saphena magna*. Налице е статистически значима разлика между двете групи по отношение на този показател – 29,4% при пациентите от I група срещу 62,5% при пациентите от II група, $p<0,0001$. Статистически значима разлика се установи и по отношение лумена на съда – по-значими стенози при пациентите от II група, $p=<0,05$.

Значимо по-висок е процентът на пациентите, насочени за CABG при необходимост от реваскуларизацията на RCx. Този съд е реваскуларизирана при общо 43 (20,3%) от пациентите в нашето изследване, от които само 1 е в I група, $p<0,0001$. При всички пациенти е използван венозен графт.

Интермедиерен или маргинален клон са реваскуларизирани при 5 пациенти (4,7%) от I група и при 30 (28,3%) във II, като разликата е статистически значима разлика ($p<0,0001$).

Тези резултати могат да бъдат обяснени с по-трудния достъп до задната и латералната стена на лявата камера, особено при значима дилатация на сърцето и тежки ритъмни и проводни нарушения.

Сравнително малък е процентът на използване на RIMA/BIMA при пациентите в нашето изследване. От предоперативните характеристики се вижда, че рисковите фактори за отпрепарирането и на двете вътрегръдни артерии (хронична обструктивна белодробна болест, захарен диабет, напреднала възраст) са значимо представени и в двете анализирани групи, като често се комбинират. Това обяснява в голяма степен малкия процент на използване на RIMA/BIMA. Нашите резултати за честотата на използване на RIMA/BIMA са сравними с публикуваните от други автори данни.^{100-105,126}

При пациентите, при които е осъществена коронарна ендартеректомия не установихме статистически значима разлика в общата бройка или поотделно за съответните коронарни артерии.

Конверсията към „on-pump” е осъществена при 2,91% от пациентите в I група, което е напълно приемливо, като се имат предвид и литературните източници. Според представените от някои автори данни, конверсията от OPCAB към CABG е свързано в повишаване на пери- и ранната следоперативна смъртност.^{130,143} Това не бе наблюдавано в нашето изследване, но броят на пациентите преминали от OPCAB към CABG е сравнително малък за да се направи заключение относно риска от тази процедура.

Приложението на катехоламини не се оказва статистически значим фактор, повлиял значимо периоперативната и ранната следоперативна прогноза при пациентите от двете групи - те са използвани при 5,6% от пациентите в I група и при 11,3% във II група, $p=N.S$. Не установихме значима разлика между двете групи и по отношение на приложението на IABP. Данните, представени от други автори (Коларов. и сътр., Тимчева и сътр. др.)^{130,140,156} също показват, че двете методики са сравними по отношение на необходимостта от кардиоинотропна стимулация в периоперативния и ранния следоперативен период.

При пациентите, оперирани без ЕКЦ периоперативната кръвозагуба е по-малка в сравнение със стандартната хирургична реваскуларизация с ЕКЦ, но статистическият анализът показва, че тази разлика не е статистически значима. По този показател нашите данни се различават от данните на други автори, които показват, че използваните кръвни и биопродукти са сигнификантно по-малко при пациентите оперирани с OPCAB.^{140,151,153}

Значима разлика в следоперативните резултати установихме по отношение на изследваните ензимни нива (креатин фосфокиназа – обща и МВ-фракция) - сигнификантно по-ниски при I група, което говори за много по-малка оперативна травма и е предпоставка за по-бързо възстановяване.

При пациентите, оперирани без ЕКЦ периодът на апаратна вентилация, следоперативния престой в реанимационно отделение и общия болничния престой са

значимо по-кратки в сравнение с пациентите, оперирани с ЕКЦ. Тези наши резултати са съпоставими с публикуваните от други авторски колективи данни.^{140,151,153-155} Болничният престой е с тенденция към постепенно намаляване в хода на изследването, което би могло да се обясни в голяма степен с нарастването на опита на хирургичните екипи, осъществили хирургичните интервенции.

Ефикасността на използваните два хирургични подхода при пациентите в нашето изследване бяха оценени на базата на ранната следоперативна смъртност, преживяемост за периода на проследяването, проходимостта на графтовете и клиничното състояние на пациентите. От направената статистическа обработка на данните установихме, че няма статистически достоверна разлика по отношение на тези показатели при пациентите от двете групи. Като най-чести причини за ранна следоперативна смъртност установихме нисък сърдечен дебит при починалите пациенти и от двете групи, и периперативен миокарден инфаркт, дихателна недостатъчност и инфекции (медиастинит) при пациентите от II група. Други автори посочват като водещи причини за ранна смъртност след коронарна реваascularизация ритъмно-проводни нарушения, пери- или ранен следоперативен миокарден инфаркт, мозъчно-съдови инциденти.^{105,125,128,130}

Причините за късната следоперативна смъртност при нашите пациенти са свързани с процеса на ремоделиране в нативните съдове, също и в артериализиращите се венозни графтове.

Миокардният инфаркт е най-често причина за смърт в късния следоперативен период. Той може да се дължи и на непълната реваascularизация или запушването на венозните графтове.

Втора по честота причина за смърт са ритъмните и проводни нарушения, и внезапната сърдечна смърт.

Инсултите са трета по честота причина за смърт. Те могат да се дължат на промени в каротидните или вътремозъчните артерии, но и да са от кардиогенен произход – тромбоемболия с произход от лявата камера или внезапно ритъмно нарушение. Нашите данни съответстват на публикуваните данни от други проучвания в тази област.^{116,125,129,159} Възрастта не е самостоятелен фактор със статистически значимо влияние върху показателите преживяемост и смъртност, но е свързана с нарастване на броя на придружаващите заболявания, влошаващи прогнозата.

Един от основните основните показатели, които най-точно отразяват резултатите от операцията е периодът без рекурентна исхемия и миокарден инфаркт. За периода на проследяване при 14,2% от пациентите в I група и 16,0% във II група са получили миокарден инфаркт, $p=N.S.$

Резултатите от проведения от нас анализ за сравнителна оценка на ефективността на двата хирургични подхода – без и с ЕКЦ са сходни с публикуваните от други авторски колективи данни.^{1,101,105,106} Хирургичната коронарна реваascularизация без ЕКЦ, прилагана чрез съвременен инструментариум за позициониране на сърцето и стабилизиране на зоната за извършване на коронарните анастомози осигурява достъп до всички сърдечни стени и до всички коронарни артерии.^{140,151,154,155} Нашите резултати показват, че тази методика е добра алтернатива на стандартната хирургична реваascularизация с ЕКЦ, като същевременно дава възможност да се избегне рискът за възникване на неблагоприятни ефекти, свързани с екстракорпоралното кръвообръщение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Бързият напредък на кардиохирургията от една страна и инвазивната кардиология от друга ги води към своеобразно състезание и значима конкуренция за лечението на пациентите с коронарна артериална болест. Нарастващите технически възможности в областта на инвазивната кардиология принуждават хирурзите да действат минимално инвазивно, за да подобрят резултатите си с по-малка травма за пациента.

Екстракорпоралното кръвообръщение е утвърдена методика за провеждане на сърдечни операции на отворено сърце. Понякога това е единственият възможен начин за осъществяване на оперативната интервенция. Въпреки това, винаги когато е възможно приложението на ЕКЦ трябва да се избягва за да се сведат до минимум неблагоприятните му ефекти върху организма. Нашите резултати показват сходна ефективност на сравняваните две хирургични техники на коронарна реваascularизация – без и с ЕКЦ по отношение на непосредствените и късни резултати. Това ни дава основание да посочим ОРСАВ като равностойна алтернатива на САВГ при голяма част от пациентите с КАБ, нуждаещи се от хирургична реваascularизация.

ИЗВОДИ

1. Пациентите, включени в нашето изследване, при които са налице показания за провеждане на хирургична коронарна реваскуларизация са най-често мъже (съотношение мъже-жени 3,5:1) на възраст 50-60 год. Не се установява значима разлика между анализиранияте две групи по отношение на разпределението на пациентите по пол.
2. Анализът на предоперативните данни установи, че единственият статистически значим фактор за избор на хирургичен подход за реваскуларизация (OPCAB или CAGB) е анатомичната локализация на процеса, преди всичко наличието на едно- и триклонова болест ($p < 0,0001$). Пациентите с едноклонова коронарна артериална болест и необходимост от единичен байпас са насочвани по-често за OPCAB, а тези с триклонова КАБ и съответно необходимост от троен байпас – за CABG.
3. Някои от анализиранияте придружаващи заболявания: периферносъдова и мозъчносъдова болест, ХОББ, ХБН, ГЕРБ, злокачествени тумори влошават предоперативното състояние на пациентите и повишават значително риска от възникване на следоперативни усложнения. Този риск не се променя съществено в зависимост от типа на приложената хирургична методика – без или с ЕКЦ.
4. Най-често използваният съд за коронарна реваскуларизация и е LIMA (при 93,4% от пациентите), а най-често реваскуларизируваният съд – LAD (при 94,8%), без статистически значима разлика между двете групи. Статистически значима разлика установихме по отношение на:
 - Честотата на реваскуларизация на RCA – в много по-висок процент при пациентите, насочени за CABG (29,4% при пациентите от I група срещу 62,5% при пациентите от II група, $p < 0,0001$)
 - Лумена на RCA предоперативно – по значими стенози при пациентите, насочени за CABG ($p < 0,05$).
 - Необходимост от реваскуларизация на RCx - значимо по-малко пациенти насочени за OPCAB (2,3% спрямо 97,7% интервенции, осъществени с ЕКЦ, $p < 0,0001$).
 - Реваскуларизация на интермедиерен или маргинален клон – по-малък процент хирургични интервенции с OPCAB спрямо CAGB (14,3% в I група спрямо 85,7% във II група от общо 35 реваскуларизации на посочените коронарни съдове, $p < 0,0001$).
5. Следоперативният функционален капацитет е по-добър след OPCAB - установихме статистически значима разлика между двете групи по отношение на

- следоперативен функционален клас I по NYHA – много по-висок процент в I група спрямо II група (27,4% и 10,4% съответно).
6. Степента на миокардно увреждане е по-малка при OPCAB - нивата на изследваните ензими креатин фосфокиназа – обща и MB-фракция са значимо по-ниски при пациентите от I група в сравнение с пациентите от II група.
 7. Не се установи значима разлика между вида на хирургичната интервенция и необходимостта от приложение на катехоламини, и IABP.
 8. Най-чести екстракардиални усложнения са белодробните, регистрирани при 1 от 10 пациенти. Изборът на хирургичен подход – с или без ЕКЦ не оказва значимо влияние върху честотата на тези усложнения.
 9. Коронарната реваскуларизация без ЕКЦ се характеризира с по-малка периперативна кръвозагуба, но разликата с кръвозагубата при интервенциите с ЕКЦ е статистически незначима.
 10. При пациентите, оперирани без ЕКЦ периодът на апаратна вентилация, следоперативния престой в реанимационно отделение и общия болничния престой са значимо по-кратки в сравнение с пациентите, оперирани с ЕКЦ.
 11. Не се установява статистически значима разлика между пациентите, оперирани без и с ЕКЦ по отношение на ранната следоперативна смъртност, преживяемостта, проходимостта на графтовете и клиничното състояние за периода на проследяването.
 - Водещи причини за ранна следоперативна смърт са нисък сърдечен дебит, периперативен миокарден инфаркт, дихателна недостатъчност, инфекции.
 - Водещи причини за късна смъртност са миокарден инфаркт, ритъмно-проводни нарушения, мозъчен инсулт.
 12. Резултатите от нашето изследване ни дават основание да посочим OPCAB като равностойна алтернатива на CABG при голяма част от пациентите с КАБ, нуждаещи се от хирургична реваскуларизация.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Kouchoukos NT et al.: Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac surgery: morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results, and indications. Vol. I. Third edition © Churchill Livingstone Inc. 2003. ISBN 0-443-07526-3.
2. Harlan BJ, Starr A, Harwin FM: Manual of cardiac surgery. Vol. I. First edition © Springer-Verlag New York Inc. 1980. ISBN 0-387-90393-3.
3. Mills NM: Modern Technics in Surgery. Cardiac/Thoracic Surgery. 48. Copyright © Futura Publishing Company 1982
4. Walter PJ(editor): Treatment of End-Stage Coronary Artery Disease — Advances in Cardiology vol. 36 © Copyright 1988 by Karger AG. ISBN 3-8055-4717-X
5. Nottin R, Grinda JM, Anidjar S, Folliguet T, Detroux M: Coronary-coronary bypass graft: an arterial conduit-sparing procedure. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;112:1223-30
6. Mueller RL, Rosengart TK, Wayne Isom O: The History of Surgery for Ischemic Heart Disease. Ann Thorac Surg 1997;63:869-78
7. Suma H: Gastroepiploic Artery Graft: Coronary Artery Bypass Graft in Patients With Diseased Ascending Aorta — Using an Aortic No-Touch Technique. Operative Techniques in Cardiac & Thoracic Surgery, Vol 1, ' 2 (october), 1996:185-95
8. The First International Live Teleconference, March 21&22, 1996, The John Radcliffe Hospital, Oxford, England: Least-Invasive Coronary Surgery - Innovative Surgical Techniques For Coronary Artery Bypass Grafting Without Cardiopulmonary Bypass
9. TMR Clinical Reports - Vol. 1-5. Published by Cold Spring Communications, West Cornwall, CT. (860)672-0300
10. D.J. O'Regan, J.A.A. Borland, A.H. Chester, D.J. Pennell, M. Yacoub, J.R. Pepper: Assessment of human long saphenous vein function with minimally invasive harvesting with Mayo stripper. Eur J Cardio-Thorac Surgery 1997;12:428-35
11. C.V. Lutz, C. Schlensak, G. Lutter, J. Schöllhorn, F. Beyersdorf: Minimal-invasive, video-assisted vein harvesting for cardiac and vascular surgical procedures. Eur J Cardio-Thorac Surgery 1997;12:519-21
12. James D. Fonger, John R. Doty, Marc S. Sussman, Neal W. Salomon: Lateral MIDCAB grafting via limited posterior thoracotomy. Eur J Cardio-Thorac Surgery 1997;12:399-405
13. Angelo T. Reyes, MD, Rosemary Frame, RN, and Richard F. Brodman, MD: Technique for Harvesting the Radial Artery as a Coronary Artery Bypass Graft. Ann Thorac Surg 1995;59:118-26

14. Reimer, K.A., and Jennings, R.B.: Myocardial ischemia, hypoxia and infarction. In Fozzard, H.A., Jennings, R.B., Haber, E., Katz, A.M., and Morgan, H.E.(eds.): *The Heart and Cardiovascular System*. New York, Raven Press, 1986; 1133-1202.

15. Buckberg GD: STUDIES OF HYPOXEMIC/REOXYGENATION INJURY: I. Linkage between cardiac function and oxidant damage. *J THORAC CARDIOVASC SURG* 1995;110:1164-70

16. Westaby S: Editorial: Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. *THORAX* 1983;38:321-325

17. Markowitz PA, Armstrong WF: Accuracy of dobutamine stress echocardiography in detecting coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1269-73

18. Elhendy A, Cornel JH, Roelandt JRTC, et al.: Relation between contractile response of akinetic segments during dobutamine stress echocardiography and myocardial ischemia assessed by simultaneous ²⁰¹Tl single - photon emission computed tomography. *Am J Cardiol* 1996; 77: 955-9

19. Langer L. Die Foramina thebesu in Herzen des Menschen. *Sitzungsberichte Akad Wiss Wien* 1880;82:25-9.

20. Pratt FH. The nutrition of the heart through the vessels of thebesius and the coronary veins. *Am J Physiol* 1898;1:96-9

21. François-Frank CA; Signification physiologique de la résection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie et le glaucome. *Bull Acad Méd Paris* 1899;41:565-94

22. Kocher A. Ueber morbus Basedowi. *Mitt Grenzgeb Med Chir* 1901;1:1-13

23. Carrel A. On the experimental surgery of the thoracic aorta and the heart. *Am J Surg* 1910;52:83-95

24. Carrel A. Ultimate result of aortic transplantation. *J Exp Med* 1912;15:389-92

25. Jonesco T. Angine de poitrine guérie par la résection du sympathique cervicothoracique. *Bull Acad Med Paris* 1920;84:93-102

26. Wearn JT. The extent of the capillary bed of the heart. *J Exp Med* 1928;47:273-91

27. Beck CS, Griswold RA. Pericardiectomy in the treatment of the Pick syndrome; experimental and clinical observations. *Arch Surg* 1930;21:1064-71

28. Moritz AR, Hudson CL, Orgain ES. Augmentation of the extracardiac anastomoses of the coronary arteries through pericardial adhesions. *J Exp Med* 1932;56:927-31

29. Beck CS, Tichy VL Moritz AR. Production of the collateral circulation to the heart. *Proc Soc Exp Biol Med* 1935;32:759-61

30. Beck CS. Development of a new blood supply to heart by operation. *Ann Surg* 1935;102:801-13

31. O'Shaughnessy L. Experimental method of providing collateral circulation to the heart. *Br J Surg* 1936;23:665-70
32. Griffith GC, Bathes W. Heart surgery. A ventricular perforation in transplanting a new blood supply. *New Int Clin* 1938;2:17-28
33. Fieschi D. Criteri anatomico-fisiologici per intervento chirurgico lieve in malati di infarto and cuore e di angina. *Arch Ital Chir* 1942;63:305-10
34. Fauteux M, Palmer JH. Treatment of angina pectoris of atheromatous origin by ligation of great cardiac veins. *Can Med Assoc J* 1941;45:295-9
35. Beck CS, Leightninger DS. Operations for coronary artery disease. *JAMA* 1954;156:1226-33
36. Roberts JT, Browne RS, Roberts G. Nourishment of the myocardium by way of the coronary veins. *Fed Proc* 1943;2:90
37. Vineberg AM. Development of anastomosis between coronary vessels and transplanted internal mammary artery. *Can Med Assoc J* 1946;55:117-9
38. Sones FM, Shirey EK. Cine coronary arteriography. *Mod Conc Cardiovasc Dis* 1962;31:735-8
39. Bailey CP, Truex RC, Angulo AW, et al. The anatomic (histologic) basis and efficient clinical surgical technique for the restoration of the coronary circulation. *J Thorac Surg* 1953;25:143-72
40. May AM. Coronary endarterectomy: curettement of coronary arteries in dogs. *Am J Surg* 1957;93:969-73
41. Kline JL, Stearn H, Bloomer WE, Leibow AA. Application of a bronchial collateral circulation to the coronary arteries by cardiopneumopexy. *Am J Pathol* 1956;32:663-93
42. Massimo C, Boffi L. Myocardial revascularization by a new method of carrying blood directly from the left ventricular cavity into the coronary circulation. *J Thorac Surg* 1957;34:257-64
43. Sabiston DC, Fauteux JP, Blalock A. An experimental study of the late of arterial implants in the left ventricular myocardium: with a comparison of a similar implants in other organs. *Ann Surg* 1957;145:927-42
44. Senning A. Strip-graft technique. *Acta Chir Scand* 1959;118:81-5
45. Carter EL, Roth EJ. Direct non-suture coronary artery anastomosis in the dog. *Ann Surg* 1958;148:212-8
46. Longmire WP, Cannon JA, Kattus AA. Direct vision coronary endarterectomy for angina pectoris. *N Engl J Med* 1958;259:993-9

47. Dubost C, Blondeau P, Piwnica A, et al. Syphilitic coronary obstruction. Correction under artificial heart-lung and profound hypothermia at 10 degrees Celsius. *Surgery* 1960;48:540-7
48. Senning A. Strip grafting in coronary arteries: report of case. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961;41:542-9
49. Kolesov VL, Potashov LV. Surgery of coronary arteries. *Eksp Khir Anesteziol* 1965;10:3-8
50. Sen PK, Udawadia TE, Kinare SG, Parulkar GB. Transmyocardial acupuncture. A new approach to myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965;50:181-9
51. Wakabayashi A, Beron E, Lou MA, Mimo JY, da Costa IA, Connolly JE. Physiological basis for the systemic-to-coronary artery bypass graft. *Arch Surg* 1970;100:17-9
52. Favaloro RG. Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion: operative technique. *Ann Thorac Surg* 1968;5:334-9
53. Green GE, Stertzer SH, Reppert EH. Coronary arterial bypass grafts. *Ann Thorac Surg* 1968;5:443-50
54. Flemma RJ, Johnson WD, Leplay D Jr. Triple aorto-coronary vein bypass as treatment for coronary insufficiency. *Ann Surg* 1971;103:82
55. Benetti FJ, Naselli G, Wood M, Geffner L. Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients. *Chest* 1991; 100: 312-16
56. Subramanian VA, McCabe JC, Geller CM. Minimally invasive direct coronary artery bypass grafting: two-year clinical experience. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1648-55
57. Calafiore AM, Di Giammarco G, Teodori G, Gallina S, et al. Midterm results after minimally invasive coronary surgery (LAST operation). *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:763-70
58. Bredée JJ, Jansen EW. Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass. *Current Opinion in Cardiology* 1998, 13:476-482
59. Westaby S. Coronary surgery without cardiopulmonary bypass (editorial). *Br Heart J* 1995; 73: 203-205
60. Cohen RG, Mack MJ, Fonger JD, Landreneau RJ. Minimally invasive cardiac surgery. Quality medical publishing, INC. ©1999. ISBN 0-942219-79-1
61. Salerno TA, Ricci M, Karamanoukian HL, D'Ancona G, -Bergsland J. Beating heart coronary artery surgery. Futura publishing company, inc. © 2001. ISBN 0-87993-473-5
62. Emery RW... [et al.]: Techniques for minimally invasive direct coronary artery bypass (MIDCAB) surgery. Hanley & Belfus, INC. © 1997. ISBN 1-56053-218-1
63. David J Wheatley ... [et al.]: Surgery of coronary artery disease. Second edition. Arnold, a member of the Holder Headline Group © 2003. ISBN 0 340 80787 3

64. Peter Libby, Robert Bonow, Douglas Mann, Douglas Zipes; Eugene Braunwald: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Eighth edition. © SAUNDERS, an imprint of Elsevier Inc. 2008. ISBN: 978-1-4160-4106-1.

65. Ross, R., and Glomset, J.: Atherosclerosis and the arterial smooth muscle cell. *Science* 180:1332, 1973.

66. Ross, R., and Glomset, J. A.: The pathogenesis of atherosclerosis. *N. Engl. J. Med.* 295:369, 1976.

67. Ross, R., and Harker, L.: Hyperlipidemia and atherosclerosis. *Science* 293:2094, 1976.

68. Wissler, R. W., Vesselinovitch, D., and Getz, G. J.: Abnormalities of the arterial wall and its metabolism in atherogenesis. *Prog. Cardiovasc.* 18:341, 1976.

69. Dawber, T. R., Moore, F. E., and Mann, G. V.: Measuring the risk of coronary heart disease in adult population groups: II. Coronary heart disease in the Framingham study. *Am. J. Public Health* 47:4, 1957.

70. Chapman, J. M., Goerke, L. S., Dixon, W., et al.: Measuring the risk of coronary heart disease in adult population groups: IV. The clinical status of a population group in Los Angeles under observation for two to three years. *Am. J. Public Health* 47:33, 1957.

71. Doyle, J. T., Heslin, A. S., Hillboe, H. E., et al.: Measuring the risk of coronary heart disease in adult population groups: III. A prospect: study of degenerative cardiovascular disease in Albany: Report of three years' experience: I. Ischemic heart disease. *Am. J. Public Health* 47: 1957.

72. Drake, R. M., Buechley, R. W., and Brestow, L.: Measuring the risk of coronary heart disease in adult population groups: V. An epidemiological investigation of coronary heart disease in the California health survey population. *Am. J. Public Health* 47:43, 1957.

73. Report of Inter-Society Commission for Heart Disease Resources. Primary prevention of the atherosclerotic disease. *Circulation* 42:55, 1970.

74. Stamler, J., Berkson, D. M., and Lindberg, H. A.: Risk factors: Their role in the etiology and pathogenesis of the atherosclerotic diseases. In Wissler R. W., Geer, J. C., and Kaufman, N. (eds.): *The Pathogenesis of Atherosclerosis*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1962, p. 41.

75. Kuller, L. H.: Epidemiology of cardiovascular disease: Current perspectives. *Am. J. Epidemiol.* 104:425, 1976.

76. Report of the Working Group on Arteriosclerosis of the National Heart, Lung, and Blood Institute. Vol. 2. DHEW Publication No, (NIH) 82-2035, Washington D.C., U.S. Government Printing Office, 1981.

77. Ross, R.: The pathogenesis of atherosclerosis - an update. *N. Engl. J. Med.* 314:488, 1986.

78. Benditt, E. P., and Benditt, J. M.: Evidence for a monoclonal origin of human atherosclerotic plaques. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 70:171, 1973.

79. Inkeles, S., and Eisenberg, D.: Hyperlipidemia and coronary atherosclerosis: A review. *Medicine* 70:110, 1981.

80. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results: I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA* 251:351, 1984.

81. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results: II. The relationship of reduction of incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA* 251:365, 1984.

82. Smoking and Health. Chap. 3. Criteria for judgment. DHEW Publication No. (NIH) 1103, Washington, D.C, U.S. Government Printing Office, 1964.

83. The Pooling Project Research Group: Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight, and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: Final report of the pooling project. *J. Chronic Dis.* 31:201, 1978.

84. Oberman, A., Harlan, W. R., Smith, M., and Graybiel, A.: The cardiovascular risk associated with different levels and types of elevated blood pressure. *Minn. Med.* 52:1283, 1969.

85. Report of the Hypertension Task Force. Vol. 1. DHEW Publication N (NIH) 79-1623, Washington, D.C, U.S. Government Printing Office, 1964.

86. Migas, O. D.: The lipid effects of smoking. *Am. Heart J.* 115:272, 1988.

87. Tiwari, A. K., Gode, J. D., and Dubey, G. P.: Effect of cigarette smoking on serum total cholesterol and HDL in normal subjects and coronary heart disease patients. *Indian Heart J.* 42:92, 1986.

88. Kannel, W. B., D'Agostino, R. B., and Belanger, A. J.: Fibrinogen, cigarette smoking, and the risk of cardiovascular disease: Insights from the Framingham Study. *Am. Heart J.* 133:1006, 1987.

89. Kannel, W. B., Wolf, P. A., Castelli, W. P., and D'Agostino, R. B.: Fibrinogen and risk of cardiovascular disease. The Framingham Study. *JAMA* 258:1183, 1987.

90. Meade, T. W., Imeson, J., and Stirling, Y.: Effects of changes in smoking and other characteristics on clotting factors and the risk of ischemic heart disease. *Lancet* 2: 1987.

91. Nowak, J., Murray, J. J., Oates, J. A., and FitzCerald, G. A.: Biochemical evidence of a chronic abnormality in platelet and vascular function in healthy individuals who smoke cigarettes. *Circulation* 76:6, 1987.

92. Winniford, M. D., Wheelan, K. R., Kremers, M. S., et al.: Smoking-induced coronary vasoconstriction in patients with atherosclerotic coronary artery disease: Evidence for adrenergically mediated alterations in coronary artery tone. *Circulation* 73:662, 1986.

93. Deanfield, J. E., Shee, M. J., Wilson, R. A., et al.: Direct effects of smoking on the heart: Silent ischemic disturbances of coronary flow. *Am. J. Cardiol.* 57:1005, 1986.

94. Svendsen, K. H., Kuller, L. H., Martin, M. J., and Ockene, J. K.: Effects of passive smoking in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am. J. Epidemiol.* 126:783, 1987.

95. Virchow, R.: Phlogose und thrombose in gefasssystem, gesammelte abhandlungen zur wissenschaftlichen medicin. Frankfurt-am-Main, Meidinger Sohn and Co., 1856, p. 458.

96. van Rokitsansky, C.: *A Manual of Pathological Anatomy*, translated by Day, G. E. Vol. 4. London, The Sydenham Society, 1852.

97. Duguit, J. B.: Thrombosis as a factor in the pathogenesis of coronary atherosclerosis. *J. Pathol. Bacteriol.* 58:207, 1946.

98. Cohn LH, eds. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, Third edition 2008. ISBN: 978-0-07-149012-2.

99. Carpentier A, Guermontprez JL, Deloche A, et al: The aorta-to-coronary radial artery bypass graft. *Ann Thorac Surg* 1973; 16:111.

100. Lytle BW, Sabik JF: On-pump and off-pump bypass surgery: Tools for revascularization. *Circulation* 2004; 109:810.

101. Cohn LH, eds. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, Third edition 2008. ISBN: 0071593470 (print version of this title: ISBN: 0071469133; Online publication by HighWire Press ®. ISBN: 0071391290).

102. Kirklin JK, Westaby S, Blackstone EH, Kirklin JW, Chenoweth DE, Pacifico AD: Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 86:845-857, 1983

103. Malenka DJ, Leavitt BJ, Hearne MJ, et al: Comparing long-term survival of patients with multivessel coronary disease after CABG or PCI: analysis of BARI-like patients in northern New England. *Circulation* 2005.; 112(9 Suppl):30.

104. Brener SJ, Lytle BW, Casserly IP, et al: Propensity analysis of long-term survival after surgical or percutaneous revascularization in patients with multivessel coronary artery disease and high-risk features.[see comment]. *Circulation* 2004; 109:2290.

105. Hannan EL, Racz MJ, Walford G, et al: Long-term outcomes of coronary-artery bypass grafting versus stent implantation. *N Engl J Med* 2005; 352:2174.

106. Mack MJ, Brown PP, Kugelmass AD, et al: Current status and outcomes of coronary revascularization 1999 to 2002: 148,396 surgical and percutaneous procedures. *Ann Thorac Surg* 2004; 77:761.

107. Vineberg AM, Niloff PH: The value of surgical treatment of coronary artery occlusion by implantation of the internal mammary artery into the ventricular myocardium; an experimental study. *Surg Gynecol Obstet* 1950; 91:551.

108. Vineberg A, Miller G: Internal mammary coronary anastomosis in the surgical treatment of coronary artery insufficiency. *Can Med Assoc J* 1951; 64:204.

109. Goetz RH, Rohman M, Haller JD, et al: Internal mammary-coronary artery anastomosis. A nonsuture method employing tantalum rings. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961; 41:378.

110. Konstantinov IE, Goetz RH: The surgeon who performed the first successful clinical coronary artery bypass operation. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:1966.

111. Sabiston DJ: Direct surgical management of congenital and acquired lesions of the coronary artery. *Prog Cardiovasc Dis* 1963; 6:229.

112. Sabiston DC, Jr.: Surgery of the coronary circulation. *J R Coll Surg Edinb* 1963; 8:105.

113. Sones FM, Jr., Shirey EK: Cine coronary arteriography. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1962; 31:735.

114. Kolessov VI: [Coronary-thoracic anastomosis as a means of treating coronary heart disease]. *Klinicheskaiia Meditsina* 1966; 44:7.

115. Kolessov VI: Mammary artery-coronary artery anastomosis as method of treatment for angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967; 54:535.

116. Garrett HE, Dennis EW, DeBakey ME: Aortocoronary bypass with saphenous vein graft. Seven-year follow-up. *JAMA* 1973; 223:792.

117. Favalaro RG, Effler DB, Groves LK, et al: Myocardial revascularization by internal mammary artery implant procedures. Clinical experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967; 54:359.

118. Favalaro RG: Double internal mammary artery implants: operative technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1968; 55:457.

119. Favalaro RG, Effler DB, Groves LK, et al: Direct myocardial revascularization with saphenous vein autograft. Clinical experience in 100 cases. *Dis Chest* 1969; 56:279.

120. Kaiser, Larry R.; Kron, Irving L.; Spray, Thomas L.: *Mastery of Cardiothoracic Surgery*, 2nd Edition; Copyright B©2007 Lippincott Williams & Wilkins; ISBN 978-078175-2-091

121. GOLDSTEIN D. J., OZ M. C.: *Minimally invasive cardiac surgery*, 2nd, edition; © 2004 Humana Press Inc.; ISBN 1-58829-170-7

122. Hannan EL, Kilburn HK Jr, O'Donnell JF, et al. Adult open heart surgery in New York State. *JAMA* 1990;264:2768

123. ACC/AHA 2004 Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery © 2004 by the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association, Inc.

124. WHO. Cardiovascular Diseases. In:
http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/. 2009

125. Burggraf GW, Parker JO. Prognosis in coronary artery disease. Angiographic, hemodynamic, and clinical factors. *Circulation* 1975;51:146-156

126. KANNEL WB, FEINLAB M: Natural history of angina pectoris in the Framingham study: Prognosis and survival. *Am J Cardiol* 1972; 29(2): 154–163

127. Brusckhe AVG, Proudfit WL, Sones FM Jr: Clinical course of patients with normal, and slightly or moderately abnormal coronary arteriograms. A follow-up study on 500 patients. *Circulation* 1973; 47: 936

128. AF Parisi, S Khuri, RH Deupree, GV Sharma, SM Scott and RJ Luchi: Medical compared with surgical management of unstable angina. 5-year mortality and morbidity in the Veterans Administration Study. *Circulation* 1989; 80: 1176-1189

129. Calafiore AM., MD, Di Mauro M, MD, Canosa C, MD, Cirmeni S, MD, IacÀ AL, MD, Contini M, MD, and Mazzei V, MD. Myocardial Revascularization With and Without Cardiopulmonary Bypass in Multivessel Disease: Impact of Strategy on Midterm Outcome. *Ann Thorac Surg* 2003;76:32-36

130. J-F Légaré, Buth KJ, Hirsch GM. Conversion to on pump from OPCAB is associated with increased mortality: results from a randomized controlled trial. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 2005;27: Issue 2: 296-301

131. Начев Г., Илиев Р. ... и др.: Ръководство по хирургия. Том V. Сърдечна хирургия. Първо издание. © Академично издателство „Проф. Марин Дринов”, 2009. ISBN 978-954-322-242-1

132. Захариев Т. Съдова хирургия. В Чирков А (ред.). Хирургия на сърцето и съдовете. София; "Унискорп"; 2002, 1239-1579.

133. Найденов Ст. Диагностична стойност на високочестотната синхронно-среднена ортогонална електрокардиография при пациенти с остър коронарен синдром със ST-елевация. Автореферат, 2007 год.

134. Григоров В. Оптимална оценка на пациенти с комплексни коронарни стенози и тяхното лечение. *Сърдечно-съдови заболявания* 2009; 2: 12-19.

135. Трендафилова Д., Ю. Джоргова, М. Стоилова, Н. Христова. Хибридна коронарна реваскуларизация при високо-рискови пациенти. *Сърдечно-съдови заболявания* 2009; 2: 20-26.

136. Йорданова М., Л. Спасов, Г. Мутафов. Аорто-коронарен байпас без екстракорпорално кръвообръщение – принципи на провеждане, предимства и ранни резултати – I част. Българска кардиология 2002; 3: 5-10.

136. Найденов С.. Прецизиране локализацията и големината на миокардния инфаркт чрез инструментани и морфологични изследвания. Българска Кардиология 2005; 3: 174-9.

137. Панайотов Ч., Т. Янева, Л. Владимирова и С. Куртев. Акценти от препоръките на Европейското кардиологично общество за лечение на остър миокарден инфаркт със St-елевация. Българска Кардиология 2009; 2: 23-30.

138. Григоров М., В. Григоров, С. Джамбазов, Т. Веков. Лечение на исхемичната болест на сърцето. Medinfo 2010; 1: 1-10.

139. Грива Х. Заболеваемост и смъртност по причини. Здравеопазване – кратък статистически справочник за 2010. Национален център по здравна информация, София, 2010: 18-32.

140. Коларов В. Хирургична коронарна реваскуларизация без екстракорпорално кръвообръщение при пациенти с многоклонова коронарна болест. Автореферат 2011: 8-34.

141. Джоргова Ю. Интервенционално лечение при остър коронарен синдром. Българска кардиология 2009; 2: 5-12.

142. Баев Б., Р. Илиев, С. Гадева, Г. Начев, А. Чирков. Хирургическо лечение на исхемичната болест на сърцето с вторична митрална регургитация - ранни и отдалечени резултати. Хирургия, 2001;1.

143. Баев Б, Г. Начев, Д. Петков, А. Чирков. Анализ на нашия опит с използване на билатералната артерия торастика интерна при пациенти с аортокоронарен байпас. Хирургия 1995.

144. Баев Б., Р. Илиев, Т. Якимов, Г. Начев, А. Чирков. Множествени коронарни ендартеректомии при пациенти с дифузна коронарна болест. Хирургия 2004;3:9-11.

145. Джоргова Ю., Д. Трендафилова, О. Лицанов, Г. Начев, Ал. Чирков. РТСА - алтернативен метод за реваскуларизация при пациенти с оклудирани графтове след САВГ хирургия, при тежка ЛК-дисфункция. Българска кардиология, 1996;2 (прил. 1).

146. Захариев Т, М. Станкев, Г. Начев Г, А. Чирков. Хирургична стратегия при лечението на пациенти с аневризми на абдоминалната аорта и асоциирани поражения на коронарните артерии. Ангиология Съдова Хирургия, 2000;1:18-21.

147. Захариев Т, Л. Гроздински, М. Станкев, К. Кирилова, А. Чирков. Хирургична стратегия при болни с мултифокална коронарна и каротидна атеросклероза. Ангиология Съдова хирургия. 2000;6:21-8.

148. Начев Г. Ръководство по сърдечна хирургия. АИ “Марин Дринов”, София, 2007.

149. Петков Д., П. Петров, Г. Гургуриев, Ю. Джоргова, Г. Начев. Нашият опит при пациенти с исхемична болест на сърцето, изискващи спешно хирургично лечение. Българска кардиология. 1996;2 (прил1).

150. Петков Д, Б. Баев, Б. Колев, С.Дарбокчиев, Г. Начев, Ал. Чирков. Резултати от хирургичната реваскуларизация на миокарда при пациенти, страдащи от исхемична болест на сърцето имащи ИФЛК < 30 %. Българска кардиология. 2001;1:29-31.

151. Коларов В.,С.Шекерджийски,С.Стоянова,Л.Бояджиев. Коронарна реваскуларизация без ЕКЦ-ОРСАВ при пациенти с повишен риск. Българска гръдна, сърдечна и съдова хирургия 2011; 1.

152. Бояджиев Л., В. Коларов, А. Нешева,Г.Коленцов; Хирургично лечение на ИБС според Европейските указания за миокардна реваскуларизация. Българска гръдна, сърдечна и съдова хирургия 2010; 1-2.

153. Коларов В., Л.Бояджиев, С.Стоичкова, М.Иванов. Хирургична коронарна реваскуларизация при пациенти с мултифокална съдова болест с помощта на оперативна техника без използване на изкуствено кръвооръщение. Наука кардиология 2008; 8: 162-63.

154. Коларов В. ОРСАВ (Off Pump Coronary Bypass). Наука кардиология 2008; 8: 161-3.

155. Коларов В., Л. Бояджиев, С. Стоичкова, С. Шекерджийски. ХИРУРГИЧНА КОРОНАРНА РЕВАСКУЛАРИЗАЦИЯ БЕЗ ЕКЦ ПРИ ПАЦИЕНТИ С МНОГОКЛОНОВО КОРОНАРНО И МУЛТИФОКАЛНО СЪДОВО ЗАСЯГАНЕ. XI Конгрес по кардиология, Пловдив, 2008г.

156. Timcheva A., L.Boyadjiev,V.Kolarov,S.Stoichkova,V.Simeonova. Transfusion requirement in patients with off-pump versus on-pump arterial coronary revascularisations. Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine,vol.8,number1,page63-64, supplement april 2006.

157. Kolarov V, Boyadjiev,L., Parvanov P. Early experience with OPCAB cases. 3rd Annual Multidisciplinary Conference – Sofia, Bulgaria; May 10-14, 2004.

158. Е. Алексиева, Л. Бояджиев, В. Коларов; Близки резултати след оперативно лечение на болни с ИБС. Национален конгрес по кардиология; Пловдив; 1992

159. Даскалов Т., Алексиева Е., Бояджиев Л., Коларов В., Дублеков Б., Гочева Н.,Финков Б., Доганов А., Мандинов Л., Клинкачев А., Томов Ил.. Отдалечени резултати

след оперативно лечение (аортокоронарен байпас) при болни и ИБС. Научна сесия "30 години НЦССЗ и 40 години КССЗ", София, 27-28.V.1993

160. Е.Алексиева,Л.Бояджиев,В.Коларов,Н.Гочева,Д.Раев- Ранна честота и смъртност при периперативен миокарден инфаркт на хирургично 27 реваскуларизирани пациенти с ИБС. V Национална конференция по кардиология, 1994г.

ПУБЛИКАЦИИ, СВЪРЗАНИ С ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД

1. Илиев Р., Д. Николов, Б. Баев, Д. Петков, Т. Якимов, Г. Тинов, Г. Начев, Ал. Чирков. Миокардна ревакуларизация без клампаж на аортата. Българска кардиология 2003; 1: 14-16.
2. Илиев Р., Г. Тинов, Д. Кючуков, Б. Баев, Д. Петков, Г. Начев. Средносрочни резултати при Off-pump (OPCAB) ревакуларизация на миокарда. Българска гръдна, сърдечна и съдова хирургия 2009; 1: 30-36.
3. Илиев Р., Р. Шик, Д. Кючуков, Г. Начев. Ревакуларизация на миокарда без ЕКЦ: 8-годишен опит. Българска гръдна, сърдечна и съдова хирургия 2009; 2: 152.
4. Илиев Р., Д. Трендафилова, Д. Кючуков, В. Шейтанов, Б. Баев, Г. Начев. Хибридна ревакуларизация – метод на избор при високорискови пациенти. Българска гръдна, сърдечна и съдова хирургия 2011; 1: 41.

ПРИНОСИ НА ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД

1. В настоящия дисертационен труд е направен обстоен сравнителен анализ на две хирургични методики за коронарна реваскуларизация – без и със екстракорпорална циркулация при пациенти с различна по тежест коронарна артериална болест. Медицинската, социална и икономическа значимост на това заболяване в световен мащаб, и нерешените въпроси, свързани с избора на хирургична техника на реваскуларизация, определят актуалността на темата и получените резултати.

2. Анализирани са различни пред- и периоперативни сърдечно-съдови и несърдечни фактори, които биха могли да окажат влияние върху ранната и късна следоперативна прогноза, като е уточнено значението им в зависимост от избора на съответната методика.

3. Анализирани са важни пери- и следоперативни показатели като продължителност на апаратната вентилация, кръвозагуба, продължителност на престоя в реанимационно отделение и общ болничен престой. Тези данни могат да се използват не само за ценка ефективността на двете методики в клиничен, но също и в икономически аспект. Авторът на дисертационния труд доказва, че OPCAB превъзхожда стандартната коронарна реваскуларизация с ЕКЦ По отношение на тези показатели.

4. Сравнявайки двете методики по отношение на ранната и късна следоперативна смъртност, и преживяемост авторът доказва в своето изследване, че OPCAB е равностойна алтернатива на CABG при голяма част от пациентите с КАБ, нуждаещи се от хирургична реваскуларизация. Това дава възможност да бъде сведен до минимум рискът от усложнения – сърдечни и несърдечни от прилагането на екстракорпорално кръвообръщение.