

Сучасна роль методик коронарної фізіології та внутрішньосудинної візуалізації в перкутанному лікуванні ішемічної хвороби серця

М.Ю. Соколов, Д.В. Беляєва

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

Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається провідною патологією серед серцево-судинних захворювань, демонструючи тенденцію до зростання захворюваності та омолодження пацієнтів. Захворюваність на ІХС зростає щороку, причому пацієнти стають молодшими, а рівень смертності підвищується. Без своєчасної діагностики та ефективного лікування це може призвести до катастрофічних наслідків. ІХС виникає через дисбаланс між потребою серцевого м'яза в кисні та його доставкою коронарним кровоплином. Своєчасна діагностика та ефективне лікування ІХС є критично важливими для запобігання катастрофічним подіям, таким як інфаркт міокарда чи раптова серцева смерть. Головним завданням є виявлення атеросклеротичних уражень та визначення їхнього ступеня. Сучасні візуалізаційні методи, зокрема внутрішньосудинне ультразвукове дослідження (IVUS) та фракційний резерв кровоплину (FFR), є високонадійними інвазивними методами для оцінки потенціалу ураження, що викликає ішемію, з точністю понад 90 %. Вони особливо корисні для оцінки проміжних коронарних уражень при стабільній ІХС. Таким чином, своєчасна діагностика та застосування сучасних методів оцінки атеросклеротичних уражень є ключовими для ефективного лікування ІХС та запобігання серйозним ускладненням. У статті розглядається значення візуалізаційних методів, підкріплених міжнародними багатоцентровими дослідженнями, такими як DEFER, FAME-1, FAME-2 та FAME-3. У представленому клінічному випадку в пацієнта з проміжним стенозом коронарних артерій було проведено оцінку ураження за допомогою фракційного резерву кровоплину (FFR) та внутрішньосудинного ультразвукового дослідження (IVUS). FFR дає змогу визначити функціональну значущість стенозу, вимірюючи тиск до та після звуження, що допомагає прийняти рішення щодо необхідності реваскуляризації. IVUS забезпечує детальну візуалізацію внутрішньої структури судини, дозволяючи оцінити морфологію бляшки та ступінь стенозу.

Ключові слова: коронарна фізіологія, внутрішньосудинна візуалізація, ішемічна хвороба серця, атеросклеротична бляшка, фракційний резерв кровоплину.

Світ без серцево-судинних захворювань (ССЗ) можливий, але мільйони життів щороку передчасно втрачаються через хвороби серця згідно з новим спеціальним досліджен-

ням Global Burden of Disease (GBD) [1]. Це дослідження представляє оновлену оцінку глобального, регіонального та національного тягара та тенденцій ССЗ у 1990–2022 роках шляхом аналізу впливу

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

Стаття надійшла до редакції 27 січня 2025 року

© М.Ю. Соколов, Д.В. Беляєва, 2025

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

Received 27.01.2025

ССЗ і факторів ризику. У роботі розглядаються 18 ССЗ, зокрема ішемічна хвороба серця (ІХС), яка є основною причиною смерті в усьому світі та значною причиною інвалідності й зростання витрат на охорону здоров'я [1].

Глобальна кількість смертей від ССЗ зростає з 12,4 млн у 1990 році до 19,8 млн у 2022-му, що відображає глобальне зростання та старіння населення, а також вплив метаболічних, екологічних і поведінкових ризиків, яким можна запобігти [2].

ІХС залишається основною причиною смертності від ССЗ у світі зі стандартизованим за віком показником на 100 000 із 108,8 випадка смерті. ІХС також продовжує посідати почесне місце в Україні, як найбільш поширене захворювання серед ССЗ та найпоширеніша причина смертності населення.

ІХС – це термін, в основі якого лежить абсолютна або відносна недостатність міокарда в кровопостачанні серця та його споживання у кисні, спричиненим найчастіше ураженням коронарних артерій. Причина може бути різноманітна, починаючи від необструктивного ураження, якщо можна запідозрювати ANOCA/INOCA/MINOCA, до традиційно всім відомим ураженням атеросклеротичної бляшки. Атеросклероз коронарних артерій вважається основною причиною ІХС, при якій у стінках коронарних артерій спостерігають атеросклеротичні зміни. В основі патогенезу атеросклерозу лежить ендотеліальна дисфункція та запалення судинної стінки [3].

Активізація запальних процесів у судинній стінці та дисфункції ендотеліальної тканини відбувається постійно, з періодами активності та спокою. Незважаючи на те, що атеросклероз є системним захворюванням, він проявляється у вигляді вогнищ та вражає різні системи органів у різних пацієнтів із нез'ясованих причин, тому розраховувати на те, що цей процес зупиниться – неможливо.

Ураження атеросклерозом не виникають випадково. Гемодинамічні фактори в комбінації з активованим ендотелієм судин та напруги зсуву рідини, що створені плином крові, впливають на фенотип ендотеліальних клітин шляхом модуляції експресії генів і регуляції активності чутливих до потоку білків [4].

ІХС – це хронічний процес, що повільно прогресує і не зупиняється. Атеросклеротичні бляшки, яким може знадобитися понад 15 років для повного розвитку, зазвичай виникають у ділянках розгалуження та вираженої зміни кривизни в ділянках анатомічних нерівностей і там, де різко змінюються швидкість і напрямок кровоплину. Зниження напруги зсуву (shear stress) та турбулентності може сприяти атерогенезу в цих важливих місцях у коронарних артеріях, головних гілках грудної та черевної аорти і магістральних судинах нижніх кінцівок [4].

Дослідження, проведене Н. Samady та співавторами, показує, що сегменти з низькою напругою зсуву (shear stress) у коронарних артеріях розвивають більшу прогресію бляшок і некротичного ядра та констриктивне ремоделювання, тоді як сегменти з високою напругою зсуву (shear stress) сприяють розвитку більшого некротичного ядра та прогресуванню кальцинозу, регресії фіброзної і фіброзно-жирової тканини та розвитку надмірного експансивного ремоделювання [5].

Найбільш раннім патологічним ураженням атеросклерозу є жирова смуга, яка спостерігається в аорті та коронарних артеріях більшості людей до 20 років. Жирова смужка є результатом вогнищевих накопичення сироваткових ліпопротеїдів в інтимі стінки судини. Жирова смуга може прогресувати, утворюючи фіброзну бляшку, що є результатом прогресивного накопичення ліпідів, а також міграції та проліферації гладеньком'язових клітин (ГМК).

Фактор росту тромбоцитів, інсуліноподібний фактор росту, трансформівні фактори росту альфа та бета, тромбін та ангіотензин II (АПІ) є потужними мітогенами, які виробляються активованими тромбоцитами, макрофагами та дисфункціональними ендотеліальними клітинами, що характеризує ранній атерогенез, запалення судин і тромбоз у місцях руйнування ендотелію. Відносний дефіцит оксиду азоту, отриманого з ендотелію, ще більше потенціює цю проліферативну стадію дозрівання бляшки [4].

ГМК відповідають за відкладення позаклітинного матриксу сполучної тканини та формують фіброзну оболонку, яка покриває серцевину з насичених ліпідами пінистих клітин, позаклітинних ліпідів і некротичних клітинних уламків. Зростання фіброзної бляшки призводить до ремоделювання судин, прогресування звуження просвіту, аномалій кровоплину та порушення постачання кисню. Патологічне звуження просвіту коронарної артерії може виникнути лише тоді, коли бляшка обіймає понад 40 % площі, обмеженої внутрішньою еластичною пластиною. Атеросклеротичні бляшки, що розвиваються, набувають власної мікросудинної мережі *vasa vasorum*, які схильні до крововиливів і сприяють прогресуванню атеросклерозу [6].

У міру прогресування пошкодження ендотелію та запалення фіброатероми утворюється бляшка. У міру її зростання, відбувається три типи ремоделювання: позитивне, проміжне та негативне ремоделювання. Позитивне ремоделювання – це зовнішнє компенсаторне ремоделювання (феномен Глагова), при якому артеріальна стінка випинається назовні, а просвіт залишається непошкодженим. Такі бляшки розростаються

дали; однак вони зазвичай не викликають стенокардії, оскільки вони не стають гемодинамічно значущими протягом тривалого часу. Стеноз має бути не менше ніж 50–70 %, щоб викликати обмеження кровоплину та ішемію (якщо цей факт підтверджується тестом, що визначає фракційний коронарний резерв). Таким чином, такі позитивно реконструйовані ураження утворюють основну частину вразливих бляшок, ростуть роками та більш схильні до розриву і розвитку гострого коронарного синдрому, ніж стабільна стенокардія, як підтверджено внутрішньосудинним ультразвуковим дослідженням (ВСУЗД, англ. IVUS).

Набагато менша кількість пошкоджень майже не виявляє компенсаторного розширення судин, і атерома постійно росте всередину, викликаючи поступове звуження просвіту. Багато бляшок з початковим позитивним ремоделюванням згодом прогресують до стадії негативного ремоделювання, викликаючи звуження просвіту судин. Такі бляшки зазвичай призводять до розвитку стабільної стенокардії [4].

Більшість людей із ранньою (звуження коронарних артерій менше ніж 50 %) ІХС не відчують симптомів або обмеження кровоплину. Однак у міру прогресування атеросклерозу можуть виникати симптоми. Найчастіше вони виникають під час фізичних вправ або емоційного стресу, коли потреба в кисні, що переноситься кров'ю, зростає [6].

Внутрішньосудинне ультразвукове дослідження

Саме IVUS, внутрішньосудинне ультразвукове дослідження, як технологія стає дедалі важливішим як у клінічних, так і в дослідницьких застосуваннях, і воно відіграє невіддільну роль в еволюції інтервенційної кардіології та є постійним провідником у сучасні дні.

IVUS – це різновид медичного методу інтракоронарної візуалізації, який в основному використовується в інтервенційній кардіології для визначення вимірювання судин, передпроцедурного та післяпроцедурного планування, виявлення процедурних ускладнень, оптимізації лікування та виявлення тромбу, дисекції або ступеня кальцію, морфології ураження та кількісної оцінки навантаження бляшки, визначення розміру стента та оцінки його розширення [7, 8].

Коронароангіографія залишається стандартним методом візуалізації, але дослідження показали, що IVUS може забезпечити точніші деталі зображення. Лікування проміжних уражень залишається терапевтичною дилемою (тобто ангіографічно помірні звуження можуть як спровокувати,

так і не викликати ішемію). Часто ангіографічної картини ураження може бути мало для правильного діагнозу для інтервенційних кардіологів і навіть досвідчені фахівці не можуть точно оцінити гемодинамічну значущість проміжних або помірних уражень від 40 до 70 % стенозу за допомогою ангіографічної оцінки. Крім того, повідомлялося про значні відмінності в ангіографічній інтерпретації тяжкості та ішемічної значущості стенозу [9].

IVUS отримує зображення шляхом пропускання електричного струму через п'єзоелектричний перетворювач, який викликає розширення та звуження матеріалу, тим самим генеруючи ультразвукові хвилі. Ці хвилі частково відбиваються від тканини та повертають енергію ультразвуку до датчика, генеруючи електричний імпульс, який перетворюється на томографічні зображення.

Загальний підхід до вимірювання площі просвіту поперечного перерізу на IVUS передбачає ідентифікацію просвіту судини на кожному сегментованому аксіальному зображенні, вибір кількох точок уздовж межі просвіту, а потім використання функції вимірювання для окреслення просвіту судини. Для отримання найкращої якості зображення катетер має розташовуватися паралельно стінці судини та центрований у просвіті; незначні кути можуть вплинути на точність зображення або спричинити еліптичне зображення просвіту.

Кальциновані ділянки артерії також можна легко ідентифікувати за допомогою IVUS. Відкладення кальцинату виглядають як тіньове відлуння, яке перешкоджає проникненню ультразвуку (також відоме як «акустичне затемнення»). Оскільки IVUS не проникає через кальцій, товщину кальцію неможливо оцінити, однак дугу окружності кальцію можна виміряти в градусах [10, 11].

IVUS використовується під час перкутанного коронарного втручання (ПКВ) протягом трьох десятиліть, переважно як допоміжний діагностичний пристрій для оцінки ураження, тяжкості захворювання, розмірів просвіту та встановлення стента. Нещодавнє ретроспективне дослідження Mediscare за участю 105 787 пацієнтів, яким проводили ПКВ під контролем IVUS, надало додаткові докази користі, продемонструвавши, що використання внутрішньосудинного дослідження було пов'язане із статистично значущо нижчими показниками смертності, інфаркту міокарда (ІМ) та повторної реваскуляризації як через 1 рік, так і через середній період спостереження (3,7 року) [12].

Незважаючи на те, що фракційний резерв кровоплину (FFR) вважається золотим стандартом для оцінки проміжного ураження, кілька досліджень повідомили про досить хорошу кореляцію між ана-

томічними даними IVUS й ішемією за фізіологічними оцінками [13–15].

Фракційний резерв кровоплину

FFR визначається як співвідношення між максимальним кровоплином у коронарній артерії зі стенотичним ураженням і максимальним кровоплином у тій самій артерії за відсутності стенозу.

Обґрунтування використання FFR полягає в тому, що коронарографія не може точно передбачити гемодинамічну значущість уражень зі стенозом діаметром $< 90\%$. Значення $\leq 0,80$ зазвичай вважається значущим. Було показано, що FFR покращує насамперед віддалені результати лікування пацієнтів із багатосудинним ураженням, якщо показання щодо ПКВ визначають за даними FFR, порівняно з пацієнтами, яким проводили втручання на основі лише ангіографічних показників [16].

У коронарній артерії без стенозів тиск у початкових та кінцевих сегментах має бути однаковим. З прогресуванням дискретного епікардіального стенозу спостерігатиметься падіння тиску за місцем ураження в стані спокою або гіперемії, залежно від тяжкості артеріального звуження. У стані спокою у такого пацієнта міокардіальний кровоплин у спокої підтримується безперервною зміною мікросудинного опору дистально від стенозу. Ця постійна авторегуляція створює стан, коли дистальний опір і, отже, градієнт тиску в ураженні є змінними та нелінійними порівняно з коронарним кровоплином. Шляхом фармакологічної індукції максимальної коронарної мікроваскулярної вазодилатації (тобто гіперемії) коронарний опір знижується до мінімального стабільного стану [16].

FFR оцінюють за допомогою датчика, який просувають через коронарне ураження, розташовуючи його принаймні на 3 см дистальніше. Далі потрібно індукувати максимальний стан гіперемії за допомогою будь-яких із рекомендованих на цей момент судинорозширювальних засобів (аденозин або АТФ, папаверин) [17].

У пацієнтів із багатосудинним ураженням усі розглянуті артеріальні сегменти можна досліджувати на ішемічну значущість аналогічно, а план перкутанної чи оптимальної медикаментозної терапії можна визначати на основі вираженості ІХС. У разі серійного ураження артерії спочатку лікують ураження, яке викликає максимальне падіння тиску, і FFR вимірюють повторно для визначення гемодинамічної значущості залишкового захворювання.

У дослідженні значення $FFR < 0,75$ визначило наявність зворотної ішемії з 93 % точністю (чутли-

вість 88 %, специфічність 100 %, позитивна прогностична цінність 100 %, негативна прогностична цінність 88 %) для одного дискретного стенозу.

Раніше вважалося, що значення FFR від 0,75 до 0,80 свідчило про так звану сіру зону. На сьогодні вона не має значення, адже було проведено дослідження і ці дані були переглянуті.

Дослідження DEFER було першим рандомізованим контрольованим дослідженням придатності FFR для проведення коронарних втручань [18]. Мета дослідження DEFER полягала в тому, щоб порівняти відстрочку та результати ПКВ при анатомічному проміжному, але функціональному стенозі, на що вказує $FFR \geq 0,75$.

У 325 пацієнтів із проміжним стенозом, яким призначено ПКВ, FFR вимірювали безпосередньо перед плановим втручанням. Якщо FFR становив $\geq 0,75$, пацієнтів випадковим чином розподіляли на відкладення (група Defer; $n=91$) або виконання (група Perform; $n=90$) ПКВ. Якщо FFR становила $< 0,75$, ПКВ проводили, як планувалося (контрольна група; $n=144$) [18].

Пацієнтів зараховували, якщо вони відповідали двом критеріям залучення: направлення на планове ПКВ при одному ангіографічно значущому *de novo* стенозі ($> 50\%$ зменшення діаметра за візуальною оцінкою) у нативній коронарній артерії з контрольним діаметром $> 2,5$ мм і відсутність переконливих доказів ішемії, підтверджених неінвазивним тестуванням протягом останніх 2 місяців. Основними критеріями незалучення були повна оклюзія цільової артерії, ІМ або нестабільна стенокардія [18].

Первинною кінцевою точкою була відсутність серйозних несприятливих серцевих подій (смерть, ІМ та повторна реваскуляризація) після 2 років спостереження, а 5-річне спостереження було вторинною кінцевою точкою. Від початку дослідження DEFER не було розраховане на 15-річне спостереження і апіорна гіпотеза для такого довгострокового спостереження не була визначена. 15-річне спостереження було додано пізніше через важливість розуміння віддалених клінічних результатів після реваскуляризації під контролем FFR [18].

П'ятирічне спостереження за результатами дослідження DEFER показало, що результат після відкладення ПКВ при проміжному коронарному стенозі, на основі результату $FFR \geq 0,75$ є задовільним і не покращується стентуванням. Метою цього дослідження було дослідити обґрунтованість цієї позиції в дуже довгостроковій перспективі. До 5 років не було різниці щодо смертності, ІМ або реваскуляризації, пов'язаної з відстроченим втручанням. Не було виявлено відмінностей ні щодо функціонального класу, ні щодо застосування ліків [19].

Дослідження DEFER після 15-річного спостереження показало, що безпечно та бажано уникати або відкладати стентування уражень із $\text{FFR} > 0,75$. Така стратегія була пов'язана з меншим ризиком смерті та ІМ (менше ніж 1 % на рік), ніж рутинна реваскуляризація [19].

У дослідженні Fractional Flow Reservus Versus Angiography for Multivessel Evaluation (FAME) ПКВ під контролем показників FFR покращило результат порівняно з ПКВ під контролем ангіографії протягом 1 року спостереження [25].

Пацієнти (віком ≥ 18 років) із багатосудинним ураженням коронарних артерій були випадковим чином розподілені на ПКВ під контролем ангіографії або ПКВ під контролем показників FFR. Перед рандомізацією на ангіограмі були виявлені стенози, які потребували ПКВ, та визначені всі ураження зі ступенем стенозу щонайменше 50 % шляхом візуальної /ангіографічної оцінки, у якій розглядається імплантація стента. Ці стенози відзначаються на схемі коронарних артерій перед рандомізацією [20].

Після цього виконується рандомізація до стратегії під контролем FFR або стратегії під контролем ангіографії. Якщо пацієнта рандомізують до стратегії під контролем ангіографії, усі ураження, зазначені заздалегідь, будуть стентовані за допомогою стентів з лікарським покриттям (DES). Якщо пацієнта віднесено до групи під контролем FFR, то FFR вимірюється в усіх ураженнях і стентуються лише ураження з $\text{FFR} \leq 0,80$ [20].

У цьому дослідженні 1005 пацієнтів були випадковим чином розподілені на ПКВ під контролем FFR або ангіографії та спостерігалися протягом 1 року [20].

Основні несприятливі серцеві події через 1 рік виникли у 13,2 % пацієнтів у групі під контролем FFR та у 18,3 % у групі під контролем ангіографії ($p=0,02$). Рівень смерті або ІМ становив 7,3 % у групі під контролем FFR проти 11,1 % у групі під контролем ангіографії ($p=0,04$). Частка пацієнтів, у яких не було стенокардії, була подібною між двома групами (81 проти 78 % відповідно; $p=0,20$). Скориговані результати спрямовані на якість життя були дещо вищими в групі під контролем FFR (0,853 проти 0,838; $p=0,2$) [20].

Отже, основним висновком дослідження FAME є те, що ПКВ під контролем FFR у пацієнтів із багатосудинною коронарною хворобою є однією з тих рідкісних ситуацій, у яких нова технологія покращує результати через 1 рік порівняно з традиційною стратегією ангіографічного контролю [20].

У наступному дослідженні перевіряли припущення, що ПКВ під контролем даних FFR, як початкове лікування пацієнтів зі стабільною ІХС буде ефективніше, ніж медикаментозна терапія.

У дослідження FAME-2 були залучені стабільні пацієнти, які були відповідними кандидатами на ПКВ і мали ангіографічні докази ІХС. Якщо $\text{FFR} \leq 0,80$, їх рандомізували до проведення ПКВ або оптимальної медикаментозної терапії (ОМТ). Якщо $\text{FFR} > 0,80$, вони були занесені до реєстру. Всі пацієнти, які перенесли ПКВ, отримали DES другого покоління [21].

Усі пацієнти отримували лікування ацетилсаліциловою кислотою у дозі 80–325 мг на добу, β -адреноблокаторами, інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту / блокаторами рецепторів ангіотензину та статинами. Пацієнтам, рандомізованим для ПКВ, перед процедурою вводили навантажувальні дози 325 мг ацетилсаліцилової кислоти та 600 мг клопідогрелю. Усі пацієнти з ПКВ отримували мінімум 75 мг клопідогрелю на день протягом 12 місяців [21, 22].

Загалом було зареєстровано 888 пацієнтів. Випробування було припинено достроково після того, як проміжні аналізи продемонстрували явну перевагу групи ПКВ + ОМТ над групою ОМТ. На той час 447 пацієнтів були рандомізовані на ПКВ + ОМТ і 441 – лише на ОМТ. Базові характеристики в обох групах були досить подібними. Приблизно 27 % мали цукровий діабет, 10 % – захворювання периферійних артерій, 37 % – перенесли раніше ІМ і 17,5 % – попереднє ПКВ. У більшості (45 %) пацієнтів була стенокардія II класу за Канадським серцево-судинним товариством (CCS); у близько 7 % – IV класу, у 20 % – I класу. Приблизно 57 % мали односудинне ураження, 34 % – двосудинне, 65 % – ураження проксимальної/середньої лівої передньої низхідної артерії. У групі ПКВ було розглянуто 1601 стеноз, з яких 1304 (76,3 %) мали $\text{FFR} \leq 0,80$ [21, 22].

Первинна кінцева точка MACE смерть/ІМ/невідкладна реваскуляризація була значно нижчою в групі ПКВ + ОМТ порівняно з групою ОМТ (4,3 проти 12,7 %). Це було зумовлено переважно значним зниженням потреби в терміновій реваскуляризації (1,6 проти 11,1 %, $p<0,001$); показники смертності (0,2 проти 0,7 %, $p=0,31$) та ІМ (3,4 проти 3,2 %, $p=0,89$) були подібними. Невідкладну реваскуляризацію проводили при нестабільній стенокардії (51,8 %), ІМ (21,4 %) та нестабільній стенокардії з ознаками ішемії на ЕКГ (26,8 %). Неургентні реваскуляризації також були нижчими в групі FFR (1,6 проти 8,6 %, $p<0,001$) [21, 22].

При аналізі орієнтирів результати були більш виразними через 7 днів після рандомізації порівняно з попередніми. Пацієнти зі значеннями ураження $\text{FFR} < 0,65$, як виявилось, отримали навіть більшу користь (p для взаємодії = 0,01). Спостерігалось значне покращання класу стенокардії за CCS порів-

няно з початковим рівнем у групі ПКВ + ОМТ порівняно з групою ОМТ через 30 днів і 6 місяців [21, 22].

Результати цього дослідження свідчать про те, що в пацієнтів з ангіографічними ознаками ІХС ПКВ під контролем FFR додатково до ОМТ є кращим, ніж лише ОМТ, у лікуванні пацієнтів зі стабільною стенокардією. Ця різниця зумовлена значним зменшенням потреби в терміновій реваскуляризації при симптомах гострого коронарного синдрому. Також спостерігається значне зменшення симптомів стенокардії протягом 5 років спостереження. За результатами реєстру також виявляється, що пацієнти з ознаками ангіографічно значущого стенозу, але негативним результатом FFR та лише ОМТ асоціювалися з низькою частотою серце-судинних подій. [22].

Таким чином, результати FAME 2 вказують на те, що наявність значної очевидної ішемії (як зазначено в позитивному тесті FFR) є важливою для стратифікації пацієнтів за ризиком перед проведенням ПКВ. Результати контрольного аналізу через 7 днів демонструють значне зниження не лише комбінованої кінцевої точки, але й смерті/ІМ через 2 роки.

Дослідження FAME 3 – це багатоцентрове міжнародне рандомізоване контрольоване дослідження не меншої ефективності. Усі пацієнти з багатосудинним ураженням (без ураження стовбура лівої коронарної артерії, ЛКА) були рандомізовані для проведення ПКВ під контролем FFR або аортокоронарного шунтування (АКШ) [23].

Первинною кінцевою точкою було виникнення протягом 1 року великої несприятливої серцевої або цереброваскулярної події, визначеної як смерть з будь-якої причини, ІМ, інсульт або повторна реваскуляризація. ІМ визначали як процедурний або спонтанний [24]. Вторинні кінцеві точки містили смерть, ІМ або інсульт [24].

Основним критерієм залучення пацієнтів було наявність трьохсудинного ураження коронарних артерій, зі стенозом принаймні 50 % діаметра за візуальною оцінкою в кожній із трьох основних епікардіальних судин або основних бічних гілок, але без залучення стовбура лівої коронарної артерії, стеноз також мав бути придатним для реваскуляризації за допомогою ПКВ або АКШ [24].

АКШ проводили відповідно до стандартної практики, рекомендували повну реваскуляризацію. Оцінка FFR для орієнтації на АКШ не була обов'язковою. Усі пацієнти, призначені для проведення ПКВ, спочатку пройшли оцінку FFR із внутрішньовенного або внутрішньокоронарного введення аденозину. У протоколі зазначено, що тільки стенози з FFR 0,80 або нижче мають лікуватися за допомогою ПКВ, яке виконувалося з використан-

ням міцних полімерних стентів із зотаролімусом (Resolute Integrity або Resolute Onyx, Medtronic) [24].

З 1500 зареєстрованих пацієнтів 757 випадковим чином розподілили для проведення ПКВ, а 743 – для АКШ. Середній вік пацієнтів становив 65 років, 29 % пацієнтів мали діабет, 39 % – гострий коронарний синдром, а 13 % перенесли попереднє ПКВ. У середньому пацієнти мали 4,3 ураження; 22 % пацієнтів мали принаймні одну судину з хронічною тотальною оклюзією, а 68 % мали принаймні одне біфуркаційне ураження. Середня оцінка SYNTAX була 26 [24].

Частота комбінованої первинної кінцевої точки протягом 1 року становила 10,6 % серед пацієнтів, рандомізованих для проведення ПКВ під контролем FFR, і 6,9 % серед тих, яким призначено АКШ. Частота смерті, ІМ чи інсульту становила 7,3 % у групі ПКВ під контролем FFR і 5,2 % у групі АКШ. Частота великих кровотеч, аритмій та гострого ураження нирок була вищою в групі АКШ, ніж у групі ПКВ під контролем FFR [24].

Не було очевидних відмінностей між групами щодо медикаментозної терапії через 1 рік, за винятком більшого відсотка пацієнтів у групі ПКВ під контролем FFR, які отримували подвійну антитромбоцитарну терапію та нітрати. Пацієнти, випадково призначені для проведення АКШ, мали довше перебування в стаціонарі та більшу частоту сильних кровотеч, аритмій, гострого ураження нирок та повторної госпіталізації протягом 30 днів [24].

Основний висновок дослідження полягає в тому, що в пацієнтів з ангіографічно виявленим трисудинним ураженням коронарних артерій ПКВ під контролем FFR не відповідало встановленому критерію негіршої ефективності щодо первинної комбінованої кінцевої точки. Після АКШ спостерігали нижчу частоту смерті, ІМ, інсульту або повторної реваскуляризації через 1 рік, ніж після ПКВ під контролем FFR, у якому використовувалися стенти із зотаролімусом. Частота вторинної кінцевої точки смерті, ІМ або інсульту та кожного окремого компонента первинної кінцевої точки істотно не відрізнялася між двома групами [24].

У багатоцентровому, рандомізованому, контрольованому дослідженні FAVOR III (порівняння ПКВ у пацієнтів з ІХС під контролем кількісного кровоплину (QFR) та ПКВ під контролем ангіографії) у Китаї вибір уражень на основі кількісного співвідношення кровоплину (QFR) покращив 1-річні клінічні результати порівняно зі звичайним ангіографічним контролем ПКВ [25].

Дослідження мало достатню базу для виявлення того, чи перевершує первинний результат стратегії ПКВ під контролем QFR стандартну стратегію ПКВ під контролем ангіографії. Гіпотеза полягала в тому, що стратегія ПКВ під контролем QFR має

кращий клінічний результат за оцінкою частоти серйозних побічних серцевих подій (MACE), визначених як сукупність смертності від усіх причин, будь-якого ІМ та будь-якої реваскуляризації, спричиненої ішемією, через один рік, ніж стандартна стратегія ПКТВ під контролем ангіографії. Якщо буде показано, що стратегія під контролем QFR є кращою, має менші клінічні витрати та кращий клінічний результат, ніж стратегія під контролем ангіографії, то це буде краща стратегія для інвазивної функціональної оцінки стенозу коронарної артерії [25].

Кількісний коефіцієнт потоку (QFR) – це новий обчислювальний фізіологічний показник на основі ангіографії, який має підтверджену високу точність і відтворюваність у визначенні гемодинамічно значущих коронарних стенозів порівняно з FFR як еталонним показником [26].

Для залучення розглядалися дорослі пацієнти зі стабільною або нестабільною стенокардією або пацієнти, які мали ІМ через ≥ 72 години, в яких було заплановано ПКТВ на основі стандартних вказівок ангіографії. Ангіографічні критерії залучення вимагали принаймні 1 ураження зі стенозом від 50 до 90 % у коронарній артерії з діаметром контрольної судини $\geq 2,5$ мм за візуальною оцінкою місцевими дослідниками. Пацієнти не відповідали критеріям, якщо у них була тяжка серцева недостатність, важка хронічна хвороба нирок (розрахована швидкість клубочкової фільтрації < 45 мл/кг/1,73 м²), алергія на контраст або досліджувані препарати, вагітність або очікувана тривалість життя < 1 року. До ангіографічних критеріїв незалучення належали звивистість судини, перекриття судин або субоптимальна ангіографія, яка, ймовірно, перешкоджає визначенню QFR [26].

Пацієнти були випадковим чином розподілені на QFR або ангіографію у співвідношенні 1 : 1, стратифіковані за цукровим діабетом, багатосудинним ураженням, наявністю будь-якої судини зі стенозом діаметра > 90 % зі ступенем кровоплину за TIMI [26].

У групі під контролем QFR дослідники на кожній ділянці виміряли онлайн QFR у всіх цільових судинах за допомогою 2 прогонів ангіографічного зображення з мінімальним розривом 25° під кутом проекції. Потім дані QFR були передані в систему AngioPlus (Pulse Medical) для розрахунку QFR у реальному часі. ПКТВ потім виконували, лише якщо QFR становив $\leq 0,80$ або ураження було зі стенозом > 90 %. Якщо всі ураження мали QFR $> 0,80$ і стеноз ≤ 90 %, ПКТВ було відкладено, і пацієнта лікували лише медикаментозною терапією [26].

У групі під контролем ангіографії ПКТВ проводили на основі візуальної ангіографічної оцінки

відповідно до стандартної практики в кожному центрі-учаснику. В обох групах поетапні процедури ПКТВ протягом 60 днів були дозволені для багатосудинного захворювання.

Під час спостереження в обох групах була потрібна оптимальна медикаментозна терапія. Контрольна ангіографія виконана за стандартними клінічними показаннями в обох групах. Під час цих процедур FFR або iFR були дозволені на обох руках, якщо це було клінічно показано, але QFR не рекомендовано. На сьогодні завершено 2-річне спостереження за всіма пацієнтами [26].

Первинною кінцевою точкою дослідження була 1-річна частота виявлення великих побічних серцевих подій (MACE), визначена як сукупність частоти смерті від усіх причин, ІМ або реваскуляризації, спричиненої ішемією (IDR). Основною вторинною кінцевою точкою була 1-річна частота MACE, за винятком перипроцедурного ІМ, що виникає внаслідок індексних або запланованих поетапних процедур. Інші вторинні кінцеві точки містили MACE та його окремі компоненти через 2 роки [26].

Дворічне спостереження було доступним у 98,3 % пацієнтів із середнім періодом спостереження 728 днів. MACE протягом 2 років виник у 8,5 % пацієнтів у групі під контролем QFR і у 12,5 % пацієнтів у групі під контролем ангіографії ($p < 0,0001$). Відповідні 2-річні показники MACE без урахування перипроцедурного ІМ становили 5,8 проти 8,8 % ($p = 0,0004$). 2-річна частота MACE в групі під контролем QFR була постійно нижчою, ніж у групі під контролем ангіографії [26].

Отже, FFR вважається єдиним високонадійним інвазивним методом для оцінки потенціалу ураження, що викликає ішемію, з точністю понад 90 %. Корисний для оцінки проміжних коронарних уражень при стабільній ІХС, особливо у таких ситуаціях: ураження стовбура лівої коронарної артерії, при біфуркаційних ураженнях, остіальних, серійних та дифузних ураженнях.

Клінічний випадок

До відділення інтервенційної кардіології та реперфузійної терапії був переведений пацієнт (07.11.2024) з підозрою на ураження коронарних артерій для проведення коронарографії і підтвердження діагнозу ІХС. Пацієнт Х., 44 років, з відсутніми типовими скаргами при стенокардії, такими як тиснучий біль за грудниною чи відчуття дискомфорту, іноді відчував задишку при надмірному фізичному навантаженні, але не надавав цьому значення, адже у дитинстві мав часті напади бронхоспазму та великий стаж куріння (понад

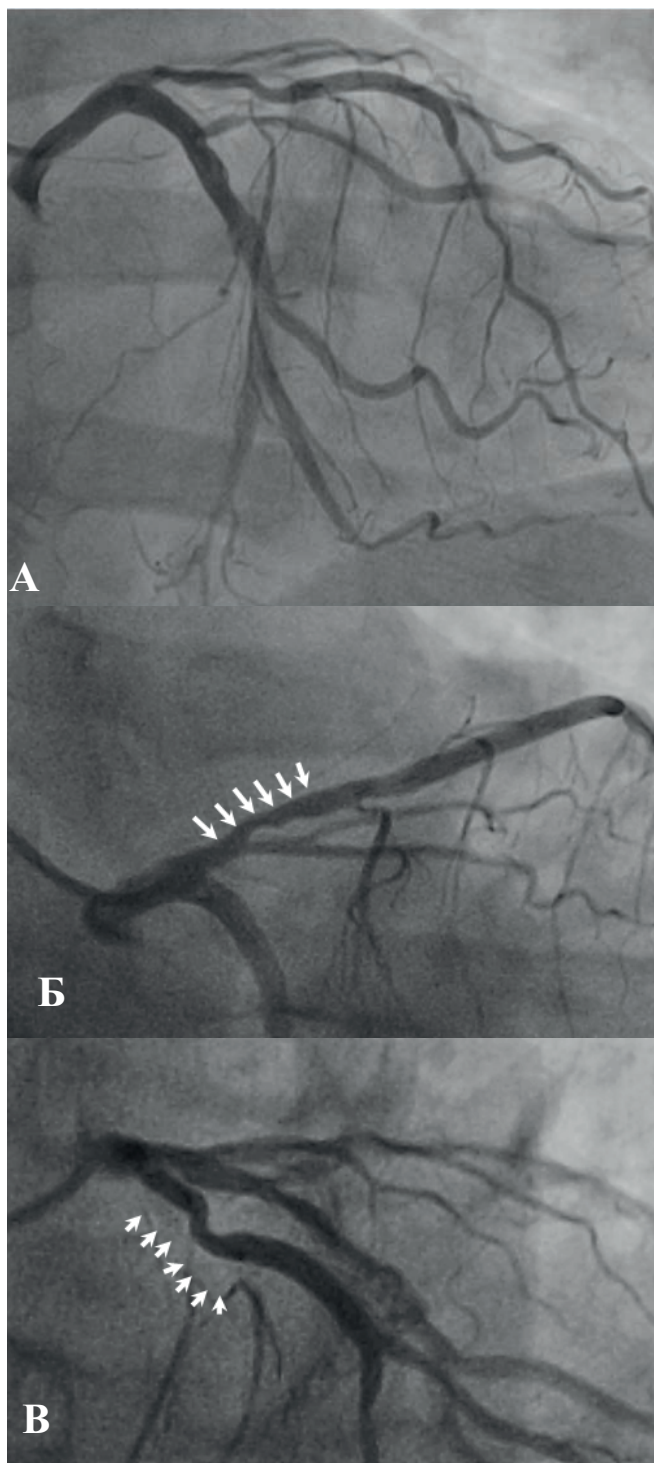


Рис. 1. Коронарограма пацієнта без стандартних симптомів стенокардії, але з ознаками коронарного атеросклерозу. А – оглядова коронарограма пацієнта П. у прямій проекції; Б – коронарограма пацієнта П. у правій косій проекції з краніальною ангуляцією (стрілками вказаний помірний стеноз – 60 %); В – коронарограма пацієнта П. у лівій косій проекції з краніальною ангуляцією (стрілками вказаний помірний стеноз 60 % з ознаками ексцентричності). Пояснення в тексті.

20 років). З основних скарг можна виділити постійне стійке підвищення артеріального тиску (АТ) до 200/100 мм рт. ст.

З анамнезу хвороби відомо, що останні 10 років прогресує артеріальна гіпертензія, і, за відсутності антигіпертензивної терапії, його стан погіршувався з літа 2022 року. Щодня АТ фіксувалося на рівні 170–200/100–110 мм рт. ст. Звернувся до кардіолога, постійно приймає небіволол/гідрохлоротіазид 5/12,5 мг, амлодипін 10 мг, розувастатин/езетиміб 10/10 мг.

Зі слів пацієнта, сімейний анамнез обтяжений, батько та мати, близькі родичі померли від раптової серцевої смерті. В анамнезі бронхіальна астма в дитинстві.

Під час обстеження лабораторні показники в межах норми. Під час ехокардіографії визначили: корінь аорти становить 3,3 см, площа лівого передсердя (ЛП) – 22,2 см², індекс площі ЛП – 33,8 см², площа правого передсердя (ПП) – 17,1 см², кінцеводіастолічний розмір – 5,4 см, кінцеводіастолічний об'єм – 114 мл, кінцевосистолічний об'єм – 47 мл, фракція викиду лівого шлуночка – 59 %, товщина міжшлуночкової перегородки – 1,3 см, товщина задньої стінки – 1,15 см, індекс маси міокарда лівого шлуночка – 133 г/м², розмір правого шлуночка – 8,0×3,5 см, TAPSE – 22 мм, діаметр легеневої артерії – 2,5 см, систолічний тиск у легеневій артерії – 24 мм рт. ст., Е/А – 1,5, ДТ – 150. Візуалізується: легка недостатність трикуспідального клапана, клапана легеневої аорти, потовщення стінок лівого шлуночка, порожнини серця не розширені, систолічна функція лівого та правого шлуночків задовільна.

За стандартами оцінки ступеня вираженості ІХС та диференційної діагностики пацієнту було проведено тест із дозованим фізичним навантаженням, а саме тредміл-тест компанії Shiller (Німеччина). За стандартним протоколом Bruce, пацієнт виконав 10,1 METs. Час виконання тесту – 7 хвилин 52 секунди. Вихідна частота серцевих скорочень (ЧСС) становила 59 за 1 хв, рівень АТ – 110/70 мм рт. ст. Проба була зупинена через досягнення цільового навантаження. Ангінозного болю та порушень процесів реполяризації не зафіксовано.

При проведенні коронароангіографії лівої коронарної артерії (ЛКА) у стандартній проекції визначається ураження проксимального сегмента передньої міжшлуночкової артерії (ПМШГ ЛКА) з ознаками помірного кальцинозу зі стенотичним звуженням просвіту артерії 60 % (рис. 1А). При виконанні ангіографії ЛКА у спеціальних проекціях, а саме у правій та у лівій косій проекції з краніальною ангуляцією детальніше візуалізується помірний стеноз ПМШГ ЛКА – 60 % з ознаками

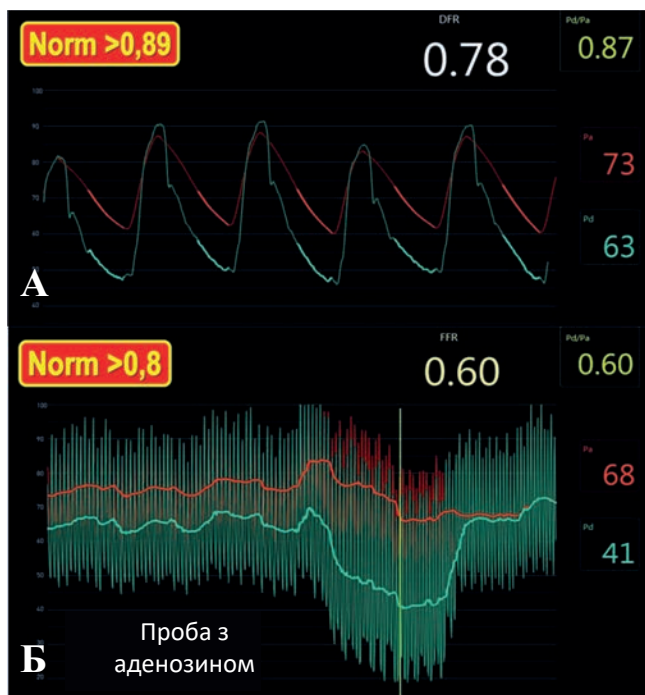


Рис. 2. Результати визначення фракційного коронарного резерву (FFR). А – показники тесту FFR без використання гіперемічного навантаження (DFR); Б – показники тесту FFR на тлі вираженої гіперемії. Пояснення в тексті.

ексцентричності атеросклеротичної бляшки (рис. 1Б, 1В).

Враховуючи помірне та дифузне ураження проксимального сегмента ПМШГ ЛКА, з огляду на високу значущість цього сегмента для кровопостачання міокарда та з метою оцінки гемодинамічної значущості виявленого стенозу визначали діастолічний коефіцієнт без гіперемії (DFR) та FFR ПМШГ ЛКА.

DFR є сучасним методом оцінки ступеня стенозу коронарних артерій, який дозволяє уникнути фармакологічно індукованої гіперемії. Ця методика ґрунтується на вимірюванні градієнта тиску до і після стенозу в період діастолі протягом п'яти послідовних серцевих циклів.

Ключовою перевагою DFR є спрощення процедури порівняно з FFR, оскільки для проведення дослідження немає необхідності застосовувати гіперемічні препарати, зокрема аденозин.

Критичним показником є значення DFR < 0,89, що свідчить про гемодинамічно значущий стеноз. У представленому клінічному випадку значення DFR становило 0,78 (при нормі > 0,89), що підтвердило наявність істотного порушення

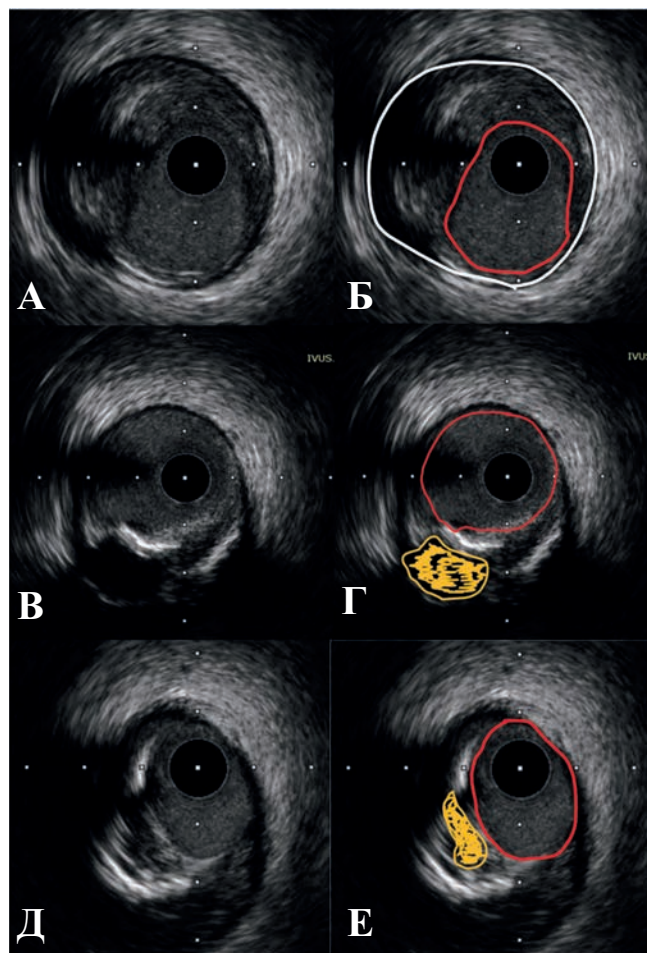


Рис. 3. Дані внутрішньосудинного ультразвукового дослідження (IVUS). А/Б – поперечний зріз у зоні найбільш звуженого сегмента коронарної артерії, біла лінія – контур просвіту артерії по м'язовому шару (реальний просвіт судини без урахування об'єму атеросклеротичної бляшки), червоний колір – контур реального просвіту артерії з урахуванням об'єму атеросклеротичної бляшки; В/Г – поперечний зріз у зоні розташування «ліпідного озера» у структурі атеросклеротичної бляшки, контур жовтого кольору із заповненням – тінь «ліпідного озера», червоний колір – контур реального просвіту артерії з урахуванням об'єму атеросклеротичної бляшки; Д/Е – поперечний зріз у зоні розташування іншого «ліпідного озера» більш проксимального фрагмента структури атеросклеротичної бляшки, контур жовтого кольору із заповненням – тінь «ліпідного озера», червоний колір – контур реального просвіту артерії з урахуванням об'єму атеросклеротичної бляшки.

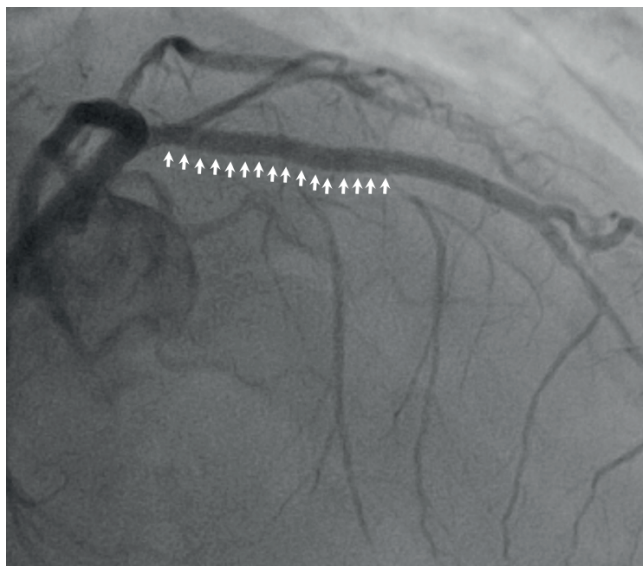


Рис. 4. Коронарограма пацієнта без стандартних симптомів стенокардії, але з ознаками коронарного атеросклерозу після проведення коронарного стентування з використанням стента з лікарським покриттям.

коронарного кровообігу (рис. 2А). Отримані дані стали також підставою для ухвалення рішення про необхідність проведення інтервенційного втручання.

При проведенні FFR використовували обладнання компанії Boston Scientific (США). За стандартною методикою, для індукції максимальної гіперемії в зоні ураження було введено натрій аденозинфосфат (АТФ) зі швидкістю 140 мкг/кг/хв. Результат дослідження становив 0,60 (при нормі > 0,80) (рис. 2Б). Стенотичне ураження у ПМШГ ЛКА розцінене як гемодинамічно значуще.

З огляду на таку невідповідність між ангиографічними даними та різко зниженим функціональним резервом, з метою уточнення морфології ураження, вирішили провести внутрішньосудинне ультразвукове дослідження (intravascular ultrasound – IVUS), використовуючи обладнання компанії Boston Scientific (США).

За стандартною методикою, за допомогою коронарного катетера з ультразвуковим датчиком було проведено дослідження передньої міжшлуночкової гілки. У зоні звуження було виявлено атеросклеротичну бляшку (рис. 3А, 3Б), яка представлена в поперечному зрізі в ділянці найбільшого стенозу коронарної артерії. Структура бляшки має змішаний характер (ліпідно-фіброзну) з ознаками помірно вираженого кальцинозу (до 180° у дистальному сегменті бляшки), з великим «ліпідним озером» (рис. 3В, 3Г, 3Д, 3Е) у проксимальному

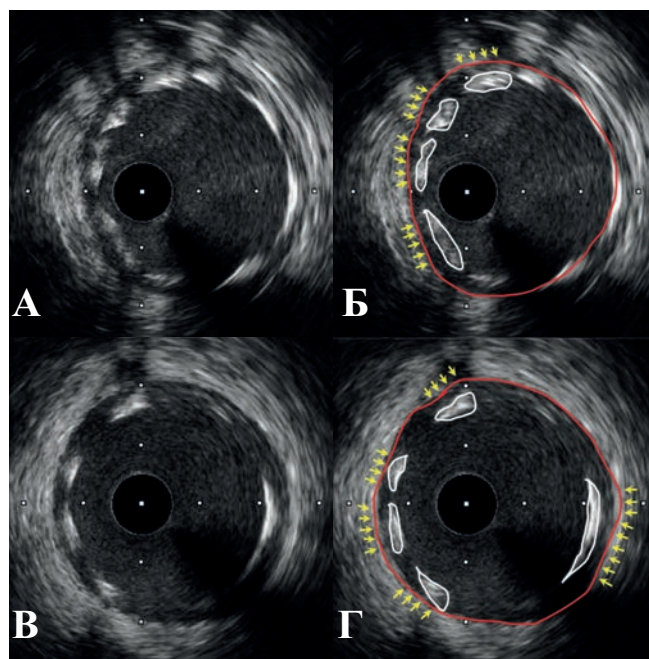


Рис. 5. Дані внутрішньосудинного ультразвукового дослідження (IVUS). А/Б – на поперечному зрізі чітко визначаються ознаки мальпозиції (неповне прилягання бранш стента до стінки артерії) дистальної частини стента, білим кольором визначено бранші стента, жовтими стрілками вказані місця мальпозиції стента щодо стінки артерії; червоний колір – контур реального просвіту артерії (стінка судини); В/Г – на поперечному зрізі чітко визначаються ознаки мальпозиції (неповне прилягання бранш стента до стінки артерії) середньої частини стента, білим кольором визначені бранші стента, жовтими стрілками вказані місця мальпозиції стента щодо стінки артерії; червоний колір – контур реального просвіту артерії (стінка судини).

сегменті та загальною протяжністю бляшки 33 мм. Ступінь стенозування становив 72 % у проксимальному та 75 % у дистальному сегментах ураження.

З огляду на дані FFR та IVUS, результати проведених досліджень, ця ділянка розцінюється як потенційно небезпечна. І якщо її залишити без інтервенційних втручань, це може прискорити збільшення атеросклеротичної бляшки та в майбутньому підвищити ризик оклюзії артерії, наближуючи розвиток, у кращому випадку, ІМ.

Визначення тактики реваскуляризації було пріоритетним питанням. Пацієнту було виконано стентування проксимального сегмента ПМШГ ЛКА (рис. 4) за допомогою стента з лікарським покриттям XIENCE Sierra 3,5×38 мм. Після цього

була проведена проксимальна оптимізація стента (POT) балоном Sprinter Legend RX 4,0×20 мм.

Для ангіографічної оцінки імплантації стента повторно провели IVUS для визначення ступеня оптимальності встановлення стента. При виконанні повторного дослідження IVUS було виявлено мальпозицію – неповне прилягання бранша стента до стінки судини в дистальному (рис. 5А, 5Б) та середньому (рис. 5В, 5Г) сегментах бляшки, тому для повноти реваскуляризації було проведено повторну серію ангіопластик (рис. 6) балоном Sprinter Legend RX 4,0×20 мм під високим тиском (18 Атм).

На відміну від авторів, які підтримують стратегію IVUS при ПКТ з BMS, дослідження, що оцінюють рекомендації IVUS при ПКТ зі стентом з лікарським покриттям (DES), здебільшого обмежуються ретроспективними дослідженнями, без жодних рандомізованих контрольованих досліджень, що демонструють покращання клінічних результатів. Недавній ретроспективний аналіз 250 пацієнтів, яким проводили ПКТ з DES, не показав істотної різниці в рестенозі з оптимальним розширенням стента та без нього [27, 28, 29].

Менші площі стентів постійно асоціюються з вищою частотою тромбозу стента, що свідчить про те, що недостатнє розширення стента відіграє велику роль у патогенезі як раннього, так і пізнього тромбозу стента. У 7484 пацієнтів, яким проводили ПКТ з BMS, ранні тромбози найчастіше асоціювалися з недостатньою площею просвіту після процедури. Подібним чином кілька невеликих досліджень в епоху DES продемонстрували, що недостатнє розширення стента пов'язане з раннім і пізнім тромбозом стента [27, 28, 29].

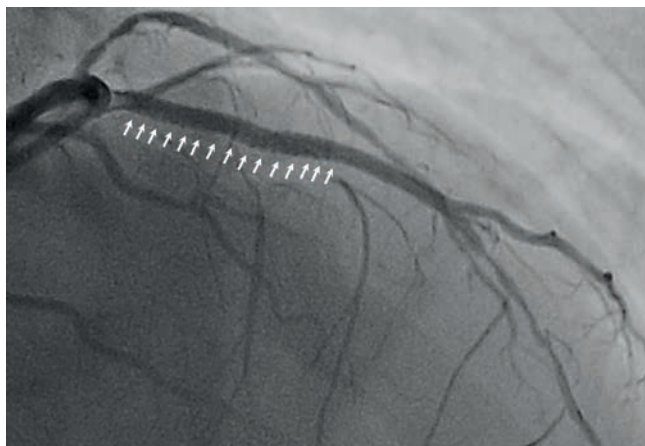


Рис. 6. Коронарограма пацієнта без стандартних симптомів стенокардії, але з ознаками коронарного атеросклерозу після проведення процедури стентопластики (з метою усунення мальпозиції) вже встановленого стента. Пояснення в тексті.

У 15 пацієнтів із раннім тромбозом стента після імплантації DES MSA ((4,3±1,6) проти (6,2±1,9) мм², $p<0,001$) та оптимальне розширення стента ((65±18) проти (85±14) % від контрольної площі просвіту, $p<0,001$) були значно нижчими, ніж для відповідної контрольної групи без тромбозу. Подібні результати були відзначені в інших невеликих групах пацієнтів із тромбозом DES. Виходячи з цих обмежених даних і доки не будуть проведені більші дослідження, здається доцільним націлитися на оптимальне розширення DES, визначене подібно до критеріїв BMS [27–29].

З огляду на ці дослідження та рекомендації повторно провели IVUS та визначили FFR після стентування ПМШГ ЛКА для точної оцінки повноти реваскуляризації стентованої ділянки. При проведенні IVUS – ангіографічний результат після імплантації та постдилатації був задовільний.

Після повторної ангіопластики імплантованого стента повторно визначили DFR та FFR. При вимірюванні градієнта тиску до і після стенозу в період діастолі значення DFR становило 0,93 (при нормі > 0,89) (рис. 7А).

За стандартною методикою, для максимальної гіперемії в зоні стентування було введено натрій аденозинфосфат (АТФ) зі швидкістю 140 мкг/кг/хв.



Рис. 7. Результати визначення фракційного коронарного резерву (FFR) після проведення стентування, стентопластики та повного завершення процесу імплантації стента. А – показники тесту FFR без використання гіперемічного навантаження (DFR); Б – показники тесту FFR на тлі вираженої гіперемії. Пояснення в тексті.

Результат дослідження становив 0,95 (при нормі $> 0,80$) (рис. 7Б).

Згідно з дослідженням TARGET-FFR значення $FFR \geq 0,90$ після ПКВ асоціюється зі зниженням ризику несприятливих серцево-судинних подій. TARGET-FFR – це ініційоване дослідником одноцентрове рандомізоване контрольоване дослідження для визначення здійсненності та ефективності стратегії оптимізації FFR під контролем після ПКВ порівняно зі стандартною коронарною ангіографією для досягнення кінцевих значень FFR після ПКВ $\geq 0,90$ [30].

Відповідно до рекомендацій ESC медикаментозна терапія була призначена в повному обсязі, зокрема містила подвійну антитромбоцитарну терапію: аспірин 75 мг + клопидогрель 75 мг на 6 місяців, розувастатин 20 мг, комбінація олмесартану/амлодипіну 40/10 мг та небіволол 5 мг/добу.

Висновки

На сьогодні ІХС залишається найпоширенішим захворюванням серцево-судинної системи та основною причиною смерті населення України. Захворювання дедалі частіше вражає молодші вікові групи, що підкреслює його соціально-медичну значущість. На ранніх стадіях ІХС симптоми можуть бути відсутніми, незважаючи на прогресуюче звуження судинного просвіту через

зростання атеросклеротичної бляшки. Такий прихований перебіг захворювання вимагає застосування точних методів діагностики, які дозволяють не лише виявити ураження, а й оцінити його локалізацію, ступінь стенозу та вплив на коронарний кровообіг.

Ключовими методами візуалізації при ІХС є IVUS та FFR. Ці інвазивні процедури забезпечують високоточну ($> 90\%$) оцінку атеросклеротичних уражень і дозволяють визначити їх функціональну значущість, що є критично важливим при ухваленні рішення щодо реваскуляризації. Зокрема, вони дають можливість оцінювати проміжні стенози та забезпечують кореляцію між анатомічними та фізіологічними параметрами ішемії.

У представленому клінічному випадку пацієнту з проміжним стенозом коронарних артерій оцінювали ступінь ураження за допомогою IVUS та FFR. Ці методи дозволили визначити ступінь ураження, підтвердити його фізіологічну значущість і визначити оптимальну тактику лікування. Оскільки ішемічна хвороба стає дедалі складнішою, існує очевидна потреба в інноваціях, які сприятимуть покращанню клінічних результатів. Залишається необхідність у кращому виборі стратегій лікування, які зменшать ішемію та симптоми в пацієнта. Використання таких інновацій, як FFR та IVUS, може сприяти цьому та покращити кінцевий результат у пацієнтів.

Джерела фінансування: написання статті не вимагало спеціального фінансування, відсутній конфлікт інтересів із виробником обладнання чи медичних препаратів.

Участь авторів: основна ідея статті, ведення клінічного випадку, підготовка та опис ілюстрацій до роботи, заключні тези (висновки), редагування тексту роботи – М.С.; підготовка матеріалів для оглядової частини статті, написання оглядової частини, аналіз наукової літератури та підготовка списку літератури, деталізація опису клінічного випадку у статті – Д.Б.

Література

1. Vaduganathan M, Mensah George A, Turco Justine V, Fuster V, Roth Gregory A. The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk. J Amer Coll Cardiol. 2022;80(25):2361-71. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.11.005>
2. Mensah GA, Fuster V, Murray CJL, Roth GA, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks, 1990-2022. J Amer Coll Cardiol. 2023;82(25):2350-473. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.11.007>
3. Shah SN. Coronary Artery Atherosclerosis: Emedicine; 2023 [updated Jul 20, 2023] <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001168>
4. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of Coronary Artery Disease. Circulation. 2005;111(25):3481-8. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.105.537878>
5. Samady H, Eshtehardi P, McDaniel MC, Suo J, Dhawan SS, Maynard C, et al. Coronary Artery Wall Shear Stress Is Associated With Progression and Transformation of Atherosclerotic Plaque and Arterial Remodeling in Patients With Coronary Artery Disease. Circulation. 2011;124(7):779-88. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.111.021824>
6. Kolodgie FD, Gold HK, Burke AP, Fowler DR, Kruth HS, Weber DK, et al. Intraplate Hemorrhage and Progression of Coronary Atheroma. New Engl J Med. 2003;349(24):2316-25. <https://doi.org/10.1056/nejmoa035655>
7. García-García HM, Gogas BD, Serruys PW, Bruining N. IVUS-based imaging modalities for tissue characterization: similarities and differences. The Intern J Cardiovasc Imaging. 2011;27(2):215-24. <https://doi.org/10.1007/s10554-010-9789-7>
8. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. Catheter Cardiovasc Interv. 2013;82(4):E266-355. <https://doi.org/10.1161/cir.0b013e31823ba622>
9. Fischer JJ, Samady H, McPherson JA, Sarembock IJ, Powers

- ER, Gimple LW, et al. Comparison between visual assessment and quantitative angiography versus fractional flow reserve for native coronary narrowings of moderate severity. *Amer J Cardiol.* 2002;90(3):210-5. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(02\)02456-6](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(02)02456-6)
10. McDaniel MC, Eshtehardi P, Sawaya FJ, Douglas JS, Samady H. Contemporary Clinical Applications of Coronary Intravascular Ultrasound. *JACC: Cardiovascular Interventions.* 2011;4(11):1155-67. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2011.07.013>
11. Secemsky EA, Parikh SA, Kohi M, Lichtenberg M, Meissner M, Varcoe R, et al. Intravascular ultrasound guidance for lower extremity arterial and venous interventions. *EuroIntervention.* 2022;18(7):598-608. <https://doi.org/10.4244/eij-d-21-00898>
12. Mentias A, Sarrazin MV, Saad M, Panaich S, Kapadia S, Horwitz PA, et al. Long-Term Outcomes of Coronary Stenting With and Without Use of Intravascular Ultrasound. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13(16):1880-90. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.04.052>
13. Kern Morton J, Samady H. Current Concepts of Integrated Coronary Physiology in the Catheterization Laboratory. *J Amer Coll Cardiol.* 2010;55(3):173-85. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.06.062>
14. McDaniel M, Samady H. Use of Coronary Physiology in the Catheterization Laboratory to Guide Treatment in Patients With Coronary Artery Disease. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine.* 2011;13(1):35-45. <https://doi.org/10.1007/s11936-010-0102-9>
15. Eshtehardi P, Luke J, McDaniel MC, Samady H. Intravascular Imaging Tools in the Cardiac Catheterization Laboratory: Comprehensive Assessment of Anatomy and Physiology. *J Cardiovasc Translational Res.* 2011;4(4):393-403. <https://doi.org/10.1007/s12265-011-9272-4>
16. Mehra A, Mohan B. Value of FFR in clinical practice. *Indian Heart J.* 2015;67(1):77-80. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2015.02.025>
17. Nakayama M, Chikamori T, Uchiyama T, Kimura Y, Hijikata N, Ito R, et al. Effects of caffeine on fractional flow reserve values measured using intravenous adenosine triphosphate. *Cardiovasc Interv Ther.* 2018;33(2):116-24. <https://doi.org/10.1007/s12928-017-0456-y>
18. Bech GJW, De Bruyne B, Pijls NHJ, de Muinck ED, Hoorntje JCA, Escaned J, et al. Fractional Flow Reserve to Determine the Appropriateness of Angioplasty in Moderate Coronary Stenosis. *Circulation.* 2001;103(24):2928-34. <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.24.2928>
19. Pijls Nico HJ, van Schaardenburgh P, Manoharan G, Boersma E, Bech J-W, van't Veer M, et al. Percutaneous Coronary Intervention of Functionally Nonsignificant Stenosis. *J Amer Coll Cardiol.* 2007;49(21):2105-11. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.01.087>
20. Fearon WF, Bornschein B, Tonino PAL, Gothe RM, Bruyne BD, Pijls NHJ, et al. Economic Evaluation of Fractional Flow Reserve-Guided Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Multivessel Disease. *Circulation.* 2010;122(24):2545-50. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.109.925396>
21. Fearon WF, Nishi T, De Bruyne B, Boothroyd DB, Barbato E, Tonino P, et al. Clinical Outcomes and Cost-Effectiveness of Fractional Flow Reserve-Guided Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Stable Coronary Artery Disease. *Circulation.* 2018;137(5):480-7. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031907>
22. De Bruyne B, Pijls Nico HJ, Kalesan B, Barbato E, Tonino Pim AL, Piroth Z, et al. Fractional Flow Reserve-Guided PCI versus Medical Therapy in Stable Coronary Disease. *New Engl J Med.* 2012;367(11):991-1001. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1205361>
23. Zimmermann FM, De Bruyne B, Pijls NHJ, Desai M, Oldroyd KG, Park S-J, et al. Rationale and design of the Fractional Flow Reserve versus Angiography for Multivessel Evaluation (FAME) 3 Trial: A comparison of fractional flow reserve-guided percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass graft surgery in patients with multivessel coronary artery disease. *Am Heart J.* 2015;170(4):619-26.e2. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2015.06.024>
24. Fearon WF, Zimmermann FM, De Bruyne B, Piroth Z, van Straten AHM, Szekely L, et al. Fractional Flow Reserve-Guided PCI as Compared with Coronary Bypass Surgery. *New Engl J Med.* 2022;386(2):128-37. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2112299>
25. Xu B, Tu S, Song L, Jin Z, Yu B, Fu G, et al. Angiographic quantitative flow ratio-guided coronary intervention (FAVOR III China): a multicentre, randomised, sham-controlled trial. *The Lancet.* 2021;398(10317):2149-59. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)02248-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)02248-0)
26. Song L, Xu B, Tu S, Guan C, Jin Z, Yu B, et al. 2-Year Outcomes of Angiographic Quantitative Flow Ratio-Guided Coronary Interventions. *J Amer Coll Cardiol.* 2022;80(22):2089-101. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.09.007>
27. Fujii K, Carlier Stéphane G, Mintz Gary S, Yang Y-m, Moussa I, Weisz G, et al. Stent underexpansion and residual reference segment stenosis are related to stent thrombosis after sirolimus-eluting stent implantation. *J Amer Coll Cardiol.* 2005;45(7):995-8. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.09.007>
28. Liu X, Doi H, Maehara A, Mintz Gary S, de Ribamar Costa J, Sano K, et al. A Volumetric Intravascular Ultrasound Comparison of Early Drug-Eluting Stent Thrombosis Versus Restenosis. *JACC: Cardiovascular Interventions.* 2009;2(5):428-34. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2009.01.011>
29. Okabe T, Mintz GS, Buch AN, Roy P, Hong YJ, Smith KA, et al. Intravascular Ultrasound Parameters Associated With Stent Thrombosis After Drug-Eluting Stent Deployment. *Amer J Cardiol.* 2007;100(4):615-20. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.03.072>
30. Collison D, Didagelos M, Aetesam-Ur-Rahman M, Copt S, McDade R, McCartney P, et al. Post-stenting fractional flow reserve vs coronary angiography for optimization of percutaneous coronary intervention (TARGET-FFR). *Eur Heart J.* 2021;42(45):4656-68. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab449>

The contemporary role of coronary physiology methods and intravascular imaging in percutaneous treatment of coronary artery disease**M.Yu. Sokolov, D.V. Beliaieva**

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

Ischemic heart disease (IHD) remains the leading pathology among cardiovascular diseases, showing a trend of increasing morbidity and a younger age of patients. The incidence of IHD grows every year, with patients becoming younger and mortality rates rising. Without timely diagnosis and effective treatment, this can lead to catastrophic consequences. IHD occurs due to an imbalance between the heart muscle's oxygen demand and its delivery through the coronary blood flow. Timely diagnosis and effective treatment of IHD are critically important to prevent catastrophic events such as myocardial infarction or sudden cardiac death. The main task is to detect atherosclerotic lesions and determine their severity. Modern visualization methods, such as intravascular ultrasound (IVUS) and fractional flow reserve (FFR), are highly reliable invasive methods for assessing the potential for ischemic damage, with an accuracy of over 90 %. These methods are especially useful for evaluating intermediate coronary lesions in stable ischemic heart disease. Therefore, timely diagnosis and the use of modern methods for assessing atherosclerotic lesions are key to effective treatment of IHD and preventing serious complications. This article discusses the significance of visualization methods, supported by international multicenter studies such as DEFER, FAME-1, FAME-2, and FAME-3. In the presented clinical case of a patient with intermediate coronary artery stenosis, an evaluation was performed using fractional flow reserve (FFR) and intravascular ultrasound (IVUS). FFR helps determine the functional significance of a stenosis by measuring pressure before and after the narrowing, which assists in deciding whether revascularization is necessary. IVUS provides detailed visualization of the vessel's internal structure, allowing the assessment of plaque morphology and the degree of stenosis.

Key words: coronary physiology, intravascular ultrasound, coronary heart disease, atherosclerotic plaque, fractional flow reserve.