

# ОПРЕДЕЛЯЮЩАЯ РОЛЬ ВНУТРИСОСУДИСТОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ВЫБОРА ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИЕЙ

Шаваров А.А. (1), Рыбаченко М.С. (2), Желяков Е.Г. (2), Ардашев А.В. (2)

1. ФГУ «Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н.Н. Бурденко МО РФ», Москва

2. Клиническая больница №83 ФМБА России, Москва

Прогрессия атеросклероза коронарных артерий, которая традиционно оценивается ангиографическими методами, является предиктором неблагоприятных клинических исходов. Применение инновационных диагностических технологий, к числу которых относится и внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ), имеет ряд преимуществ при оценке выраженности и протяженности атеросклеротического поражения коронарных артерий, что позволяет более точно определить диагноз и выбрать оптимальную тактику лечения больных с ишемической болезнью сердца (ИБС).

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

У пациента Б., 52 лет, дважды в 1998 и 2001 гг. были отмечены кратковременные эпизоды потери сознания,

которым предшествовало появление дискомфорта в области грудины, чувства нехватки воздуха, слабости, потливости. Со слов очевидцев, во время этих эпизодов у больного отмечались резкая бледность кожных покровов, синюшность губ. В последующем с частотой 1-2 раза в год на фоне эмоционального напряжения у больного наблюдалось появление вышеуказанных симптомов, сопровождавшихся головокружением. В таких ситуациях пациент принимал капли Витчала, регрессия симптоматики наступала в течение 10-20 мин. в связи с этим неоднократно проходил стационарные обследования. На электрокардиограммах (ЭКГ) практически постоянно регистрировались изменения реполяризации в виде депрессии сегмента ST в отведениях III, aVF, V4-V6 до 0,3 мм, отрицательных зубцов Т в от-

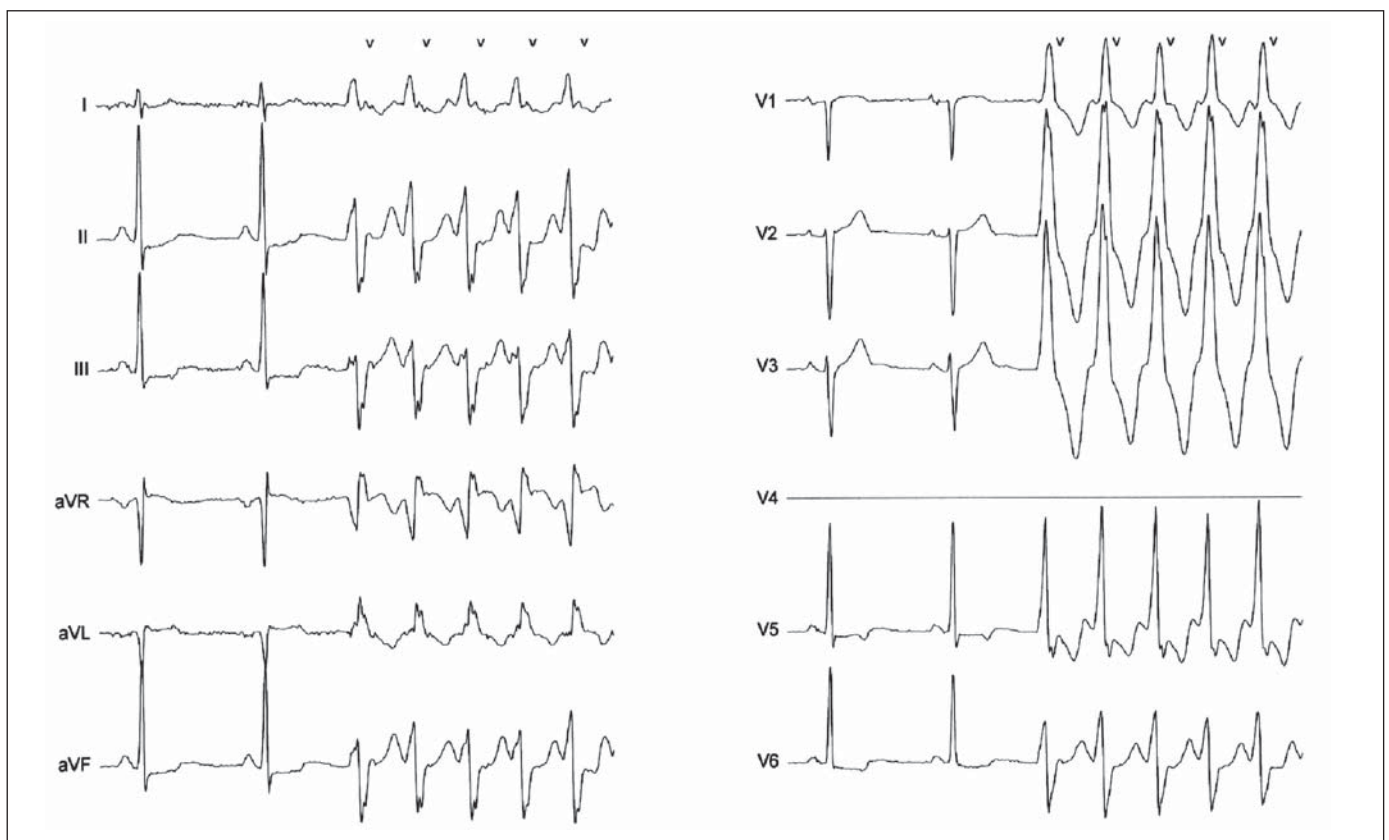
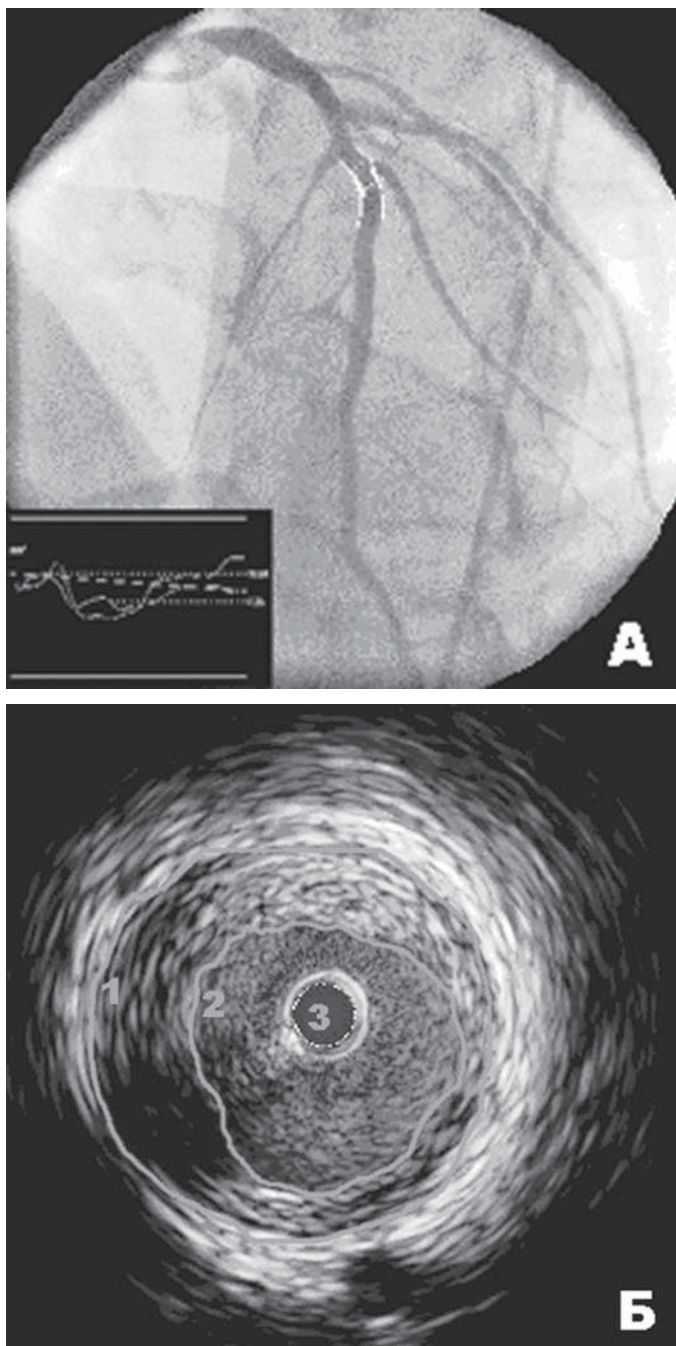


Рисунок 1. Старт неустойчивой левожелудочковой тахикардии у больного Б., 52 лет



**рисунок 2.** Ангиограмма левой коронарной артерии и внутрисосудистое ультразвуковое исследование пациента Б., 52 лет. Панель А. При количественной ангиографической оценке стеноз в среднем отделе ПМЖВ 35%. Панель Б. По данным ВСУЗИ максимальная степень эксцентрического стеноза ПМЖВ составила 63% (1 — внутренний контур артерии; 2 — контур просвета артерии (область, заключенная между контурами 1 и 2, представляет собой площадь атеросклеротической бляшки); 3 — интракоронарный ультразвуковой датчик; темное пятно между 7 и 9 часами — акустическая тень датчика). Примечания: ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь; ВСУЗИ — внутрисосудистое ультразвуковое исследование.

ведениях V4-V6 до 0,3 мм. Неоднократные пробы с физической нагрузкой расценивались как положительные (депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V4-V6). При эхокардиографии (ЭХОКГ) увеличение размеров камер сердца, локальные нарушения сократимости ЛЖ не определялись. В 2005 г. больному была выполнена стресс-ЭХОКГ — проба отрицательная.

В 1998, 2001 и 2006 гг. больному выполнялись коронарографические исследования, выявлявшие эксцентрический стеноз в средней трети передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) до 25-30%. В апреле 2006 г. при Холтеровском ЭКГ мониторингировании (ХМ ЭКГ)

у больного были зарегистрированы: асимптомный пароксизм неустойчивой левожелудочковой тахикардии и 4 эпизода безболевой депрессии сегмента ST до 2 мм на фоне физической нагрузки продолжительностью до 30 мин., которые трактовались в рамках безболевой ишемии миокарда и кардиального синдрома Х без проявлений сердечной недостаточности. Изредка отмечалось повышение цифр артериального давления до 150/100 мм рт. ст., в связи с чем ставился диагноз гипертоническая болезнь 1 ст. В течение последних трех лет больной постоянно принимал норваск 5 мг/сут, дезагреганты.

С апреля 2007 г. больной стал отмечать ухудшение состояния в виде учащения эпизодов дискомфорта в области грудины, сопровождавшиеся чувством нехватки воздуха, слабостью, чувством страха смерти. Подобная симптоматика появлялась приблизительно 1-2 раза в неделю на фоне эмоционального перенапряжения и даже в покое.

В сентябре 2007 г. в ходе стационарного обследования по данным ЭХОКГ было выявлено умеренное увеличение размеров обоих предсердий, без зон нарушения локальной сократимости и гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ), фракция выброса (ФВ) 68%. Был выполнен тест с физической нагрузкой — проба положительная (безболевая депрессия сегмента ST в отведениях V4-V6 до 1,2 мм). Выполненный глюкозотолерантный тест у больного был в пределах нормальных значений. При ХМ ЭКГ было зафиксировано 600 монорморфных желудочковых экстрасистол и один асимптомный эпизод неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ) с ЧСС 156 уд/мин (рис. 1).

При пересмотре данных коронарографии от 2006 г. выявлялось замедление пассажа контрастного вещества в коронарном русле (в большей степени в правой коронарной артерии (ПКА)), стеноз средней трети ПМЖВ с ангиографическими признаками нестабильности атеросклеротической бляшки. С учетом эксцентричности стеноза степень сужения ПМЖВ, по нашей оценке, могла составлять 60-70% (ранее трактовалась как 25-30%-ая).

Таким образом, по нашему мнению, у больного имел место гемодинамически значимый стеноз ПМЖВ, и дважды были зарегистрированы эпизоды левожелудочковой тахикардии. Эти эпизоды ЖТ, обуславливающие аритмогенный генез пресинкопальных и синкопальных состояний у данного больного, могли являться аритмической маской периодов дестабилизации коронарного кровотока в бассейне ПМЖВ. При этом немаловажную роль в ухудшении кровоснабжения миокарда играло нарушение микроциркуляции в дистальных отделах коронарного русла, о чем косвенно свидетельствовало замедление пассажа контрастного вещества.

В связи с этим пациент трактовался нами, как больной с нестабильным вариантом течения ИБС, и ему было рекомендовано выполнение интервенционного вмешательства с имплантацией интракоронарного стента с целью устранения субстрата аритмии и профилактики развития инфаркта миокарда. Кроме того, с учетом сердечных арестов и относительно удовлетворительной переносимости эпизодов ЖТ у пациента так же имелись абсолютные показания к выполнению радиочастотной абляции (РЧА) данной тахикардии и последующей имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) с целью вторичной профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС).

При контрольной (4-ой в его жизни) коронарографии при количественной оценке ангиограмм степень стеноза ПМЖВ достигала всего лишь 35% (рис. 2А). Для уточнения степени и характера стенотического пораже-

ния ПМЖВ было выполнено ВСУЗИ, по данным которого степень сужения ПМЖВ составила уже 63% (рис. 2Б).

Принимая во внимание данные ВСУЗИ о гемодинамической значимости стеноза ПМЖВ, пациенту была выполнена имплантация стента Taxus 3,5-16 на 18 атм. При контрольном ВСУЗИ аппозиция стента оптимальная (рис. 3). Послеоперационный период протекал без осложнений. Решение вопроса о дальнейшей тактике лечения больного было отложено до выполнения контрольных исследований. После выписки больной получал терапию норваском 5 мг/сут, плавиксом 75 мг/сут и дезагрегантами.

Послеоперационный период наблюдения составил 6 месяцев. Отмечалась положительная клиническая динамика, заключающаяся в отсутствии эпизодов дискомфорта в области грудины и сердцебиений, сопровождавшихся головокружением. При неоднократных суточных мониторированиях ЭКГ у больного зафиксированы единичные желудочковые экстрасистолы, эпизоды ЖТ не регистрировались, сохранялись эпизоды безболевой депрессии сегмента ST в области заднебоковой стенки ЛЖ. В связи с отсутствием пароксизмов симптоматической ЖТ по данным клинического наблюдения и инструментальных исследований на текущий момент было решено воздержаться как от выполнения эндокардиального электрофизиологического исследования (эндоЭФИ) и РЧА субстрата аритмии, так и от имплантации ИКД.

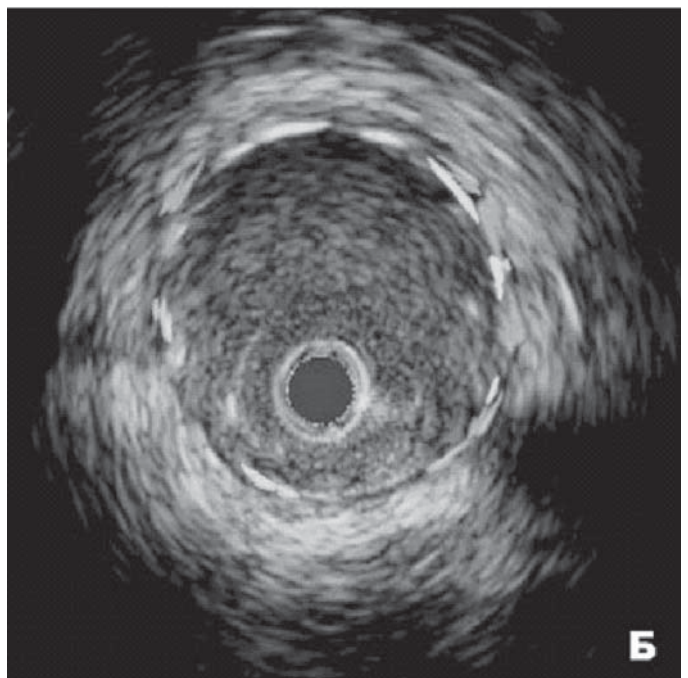
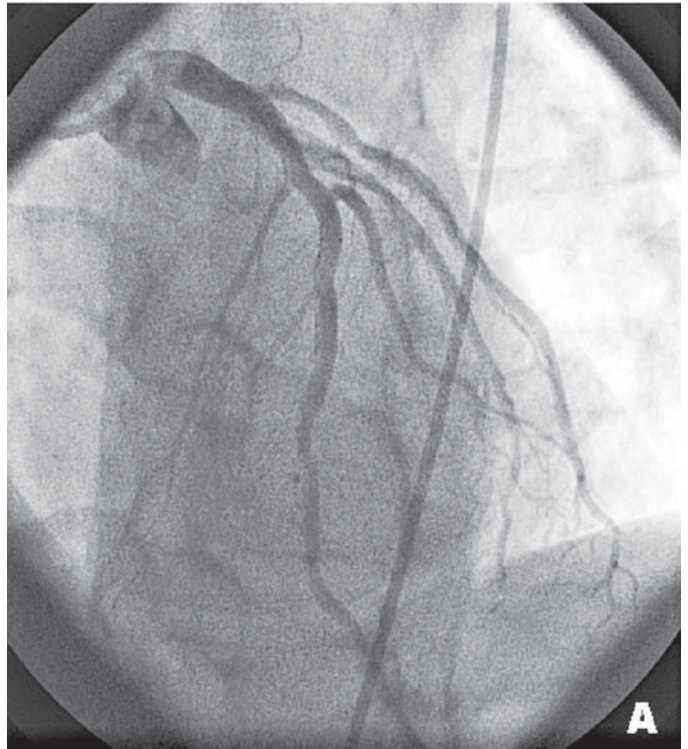
### ОБСУЖДЕНИЕ

Данный случай представляет определенный клинический интерес как в плане трактовки диагноза больного, так и выбора его тактики лечения.

В системе коронарных артерий можно выделить три различных функциональных отдела, хотя проведение четких анатомических границ между ними не представляется возможным [1]. Проксимальный отдел представлен крупными эпикардиальными артериями, обладающими низким сопротивлением кровотоку. Средний отдел представляют преартериолы, оказывающие умеренное сопротивление кровотоку. Вследствие своего экстрамиокардиального расположения и толщины стенки преартериолы не находятся под прямым вазомоторным контролем со стороны диффундирующих метаболитов миокарда. Самый дистальный отдел – интрамуральные артериолы, характеризующиеся самым высоким сопротивлением.

При изменении кровотока эпикардиальные коронарные артерии и проксимальные артериолы стремятся поддерживать уровень касательного напряжения крови эндотелий-зависимой дилатацией [2]. При повышении давления в аорте в коронарных преартериолах происходит миогенная вазоконстрикция, что обеспечивает постоянство артериолярного давления. Артериолы, характеризующиеся самым высоким тонусом в состоянии покоя, являются главным звеном в метаболической регуляции коронарного кровотока [3]. Дилатация артериол происходит в ответ на метаболические изменения в миокарде, которые являются результатом возросших потребностей в кислороде. Артериолярная дилатация уменьшает как сопротивление кровотоку во всей коронарной системе, так и давление в преартериолах, что в свою очередь вызывает их миогенную дилатацию. Кроме того, расширение дистальных преартериол и артериол приводит к увеличению касательного напряжения крови, что запускает объем-зависимую дилатацию в более крупных преартериолах и эпикардиальных коронарных артериях.

Таким образом, доставка необходимого количества



**рисунок 3**

Финальный результат после имплантации стента. Панель А. При ангиографии ровные контуры стента. Панель Б. По данным ВСУЗИ стент полностью расправлен, его аппозиция хорошая.

кислорода в миокард циркулирующим кровотоком обеспечивается координацией сопротивлений трех отделов системы коронарных артерий, каждый из которых находится под влиянием различных регуляторных механизмов [4]. Такая интеграция имеет безусловные преимущества, так как контроль функционирования системы не является унифицированным.

Кардиальный синдром Х диагностируется у пациентов с типичными ангинозными приступами, классической депрессией сегмента ST при пробе с физической нагрузкой и неизменными по ангиографическим данным коронарными артериями [5]. Однако ангиографические методы исследования имеют ряд ограничений, поэтому методика ВСУЗИ находит все большее применение для выявления патологии коронарных артерий.

На протяжении последних двух десятилетий появилась новая концепция атерогенеза. Первоначальный рост атеросклеротической бляшки происходит снаружю, что вызывает утолщение сосудистой стенки (положительное ремоделирование) [6]. В связи с этим на ранних этапах роста атеросклеротической бляшки при ангиографическом исследовании стенозы коронарных артерий могут не визуализироваться [6]. Хотя при положительном ремоделировании стенки коронарной артерии и не происходит снижения кровотока, дестабилизация атеросклеротической бляшки может стать причиной развития острого коронарного синдрома [7-9]. Ангиография дает двухмерное изображение просвета артерии, при этом визуализация ее стенки не возможна. Поэтому вследствие положительного ремоделирования артерии ангиография не позволяет обнаружить атеросклеротическую бляшку на раннем этапе ее формирования [6, 10]. Кроме того, так как количественная оценка степени стеноза при коронарографии основана на сравнении предполагаемого участка сужения с неизменным (референтным) сегментом артерии, при рутинной ангиографии диффузные атеросклеротические поражения, при которых коронарные артерии могут быть изменены на всем своем протяжении, чаще всего не выявляются [11]. И, наконец, степень стеноза при визуальной интерпретации коронароангиограмм, зависящей от субъективности исследователя, может варьировать в значительной мере, а это в свою очередь может привести к существенной недооценке тяжести атеросклеротического поражения [11, 12].

По данным J. Wiedermann и соавт. большинство больных с синдромом X по результатам ВСУЗИ имеют изменения в коронарных артериях [13]. При этом вазомоторные реакции на физическую нагрузку у больных с интактными коронарными артериями являются нормальными, а для пациентов с измененными коронарными артериями (т.е. при наличии атеросклеротических бляшек, утолщении интимы) характерна вазоконстрикция. В связи с этим согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (2006) при формулировке диагноза ангиографическим критерием синдрома X является, в том числе, и наличие гемодинамически незначимых стенозов коронарных артерий [14].

В ряде клинических исследований было показано, что у пациентов с синдромом X нарушена эндотелий-зависимая и эндотелий-независимая коронарная вазодилатация, выявляются метаболические сдвиги, свидетельствующие об ишемии миокарда [15, 16]. Вместе с тем в других исследованиях не было получено данных в пользу нарушения коронарного кровотока, снижения коронарного резерва, метаболических и функциональных признаков ишемии миокарда при стресс-нагрузках у данной категории больных [17-19]. Однако в подгруппе больных с синдромом X, характеризующейся снижением коронарного резерва, наиболее вероятной причиной ангинозных болей является коронарная микроваскулярная дисфункция [20]. A. Maseri и соавт. полагают, что у таких больных преартериолярная дисфункция способствует тому, что фокально возникающая ишемия начинает вовлекать все большие участки миокарда [21]. Этим можно объяснить парадокс между наличием ангинозной клиники, сопровождающейся депрессией и даже элевацией сегмента ST, и отсутствием локальных нарушений сократимости у больных с синдромом X. Следует отметить, что клинические проявления болевого синдрома крайне изменчивы при синдроме X, и ангинозные приступы в покое часто сосуществуют со стресс-индуцированной стенокардией [22].

В исследованиях, включавших больных с ИБС и однососудистым поражением коронарных артерий при сохранной систолической функции ЛЖ, было продемонстрировано, что у этой группы больных имеет место снижение коронарного резерва в ангиографически неизмененных коронарных артериях [23, 24]. Коронарная микроваскулярная дисфункция, возникающая дистальнее стенозирования одного единственного участка, ответственна за формирование значительной вариабельности порога развития ишемии у одних и тех же пациентов [25]. При отсутствии динамической обструкции эпикардиальных коронарных артерий такая вариабельность порога развития ишемии может быть объяснена только коронарной микроваскулярной дисфункцией, распространяющейся, в том числе, и на коллатеральный кровоток.

В нашем клиническом случае у больного имелись: клинические эквиваленты стенокардии напряжения, безболевого ишемического депрессия сегмента ST, выявляемая в ходе проб с физической нагрузкой и при ХМ ЭКГ, и при этом отсутствовали ангиографические признаки выраженного стеноза коронарных артерий по данным 3-х коронарографий от 1998, 2001 и 2006 гг. Принимая во внимание тот факт, что порог болевой чувствительности может превосходить порог развития ишемии, можно говорить о наличии у нашего больного кардиального синдрома X. Если же апеллировать к результатам ВСУЗИ, показавшим, что стеноз ПМЖВ был гемодинамически значимым, то диагноз синдрома X у нашего пациента оказывается неправомерным, и тогда корректно говорить о коронарной болезни сердца с эпизодами безболевого ишемии миокарда. И более того, можно предполагать дестабилизацию течения ИБС, реализуемую преимущественно по аритмическому варианту (желудочковые нарушения ритма сердца).

В любом случае определенно можно подразумевать важную роль коронарной микроваскулярной дисфункции, ответственной как за депрессию сегмента ST в зонах миокарда, кровоснабжаемых по интактным коронарным артериям, так и за усугубление ишемии в участках миокарда, кровоснабжаемых по стенозированной ПМЖВ. Последнее обстоятельство и могло являться пусковым фактором рецидивирования симптоматичной левожелудочковой ЖТ.

Пароксизмы гемодинамически значимой ЖТ, обусловливавшие синкопальные и пресинкопальные состояния у нашего больного, являлись показанием для выполнения эндоЭФИ и РЧА желудочковой тахикардии и, возможно, последующей имплантации ИКД. Применение ВСУЗИ (показания к применению представлены в табл. 1), подтвердившего наше первоначальное предположение о гемодинамически значимом стенозе ПМЖВ, позволило сделать правильный выбор тактики лечения больного, направленной на реваскуляризацию миокарда и модификацию субстрата аритмии с помощью интервенционной методики. Это в свою очередь сделало неактуальным выполнение процедур РЧА и имплантации ИКД на данном этапе развития событий.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Атеросклероз является первопричиной острых коронарных событий в большинстве случаев, поэтому своевременное распознавание прогрессирования этого патологического процесса играет важную роль в прогнозировании клинических исходов у больных ИБС. Существующие недостатки методики коронарографического исследования в отношении объективизации клинической картины у больных с коронарной болезнью

таблица 1. Показания и противопоказания к проведению внутрисосудистого ультразвукового исследования [26].

Показания	Противопоказания
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Оценка адекватности имплантации внутрикоронарного стента, включая степень прилегания стента и определение минимального диаметра просвета внутри стента.</li> <li>2. Определение причины рестеноза в стенте (неадекватное раскрытие или пролиферация неоинтимы) и выбора соответствующей тактики лечения (брахитерапия или повторная баллонная ангиопластика).</li> <li>3. Оценка степени стеноза в случае трудности ангиографической визуализации у больных с подзрением на снижение коронарного резерва.</li> <li>4. Оценка субоптимального ангиографического результата после интервенционного вмешательства.</li> <li>5. Оценка наличия и протяженности кальциноза коронарных артерий у пациентов, которым предполагается выполнение ротационной атерозектомии.</li> <li>6. Определение локализации атеросклеротических бляшек и их циркулярного распространения для проведения направленной атерозектомии.</li> <li>7. Оценка атеросклеротического поражения коронарных артерий у больных с типичной клиникой стенокардии и положительными функциональными пробами, если при ангиографии не было обнаружено локальных сужений или выявлены гемодинамически незначимые стенозы.</li> <li>8. Оценка характеристик стеноза для выбора оптимальной тактики по реваскуляризации миокарда.</li> <li>9. Диагностика ИБС у пациентов после трансплантации сердца.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. По данным ангиографии диагноз очевиден и не планируется интервенционное вмешательство.</li> </ol>

сердца хорошо изучены и должны учитываться в повседневной кардиологической практике. ВСУЗИ, диагностические возможности которого намного шире по сравнению с традиционной коронарографией, должно находить все большее применение в интервенционной кардиологии. В нашем клиническом примере выбор верного методического подхода к диагностике и лечению больного, относящегося к категории высокого риска ВСС, обеспечил оптимальный результат и позволил избежать материальных затрат, связанных с неоправданным применением катетерного метода лечения тахикардии и ИКД-терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Crea F, Camici PG, De Caterina R, Lanza GA. Chronic ischaemic heart disease. In: Camm AJ, Luescher TF, Serruys PW, eds. The ESC textbook of cardiovascular medicine. Oxford, England: Blackwell Publishing, 2006:391-424.
2. Lupi A, Buffon A, Finocchiaro ML, Conti E, Maseri A, Crea F. Mechanisms of adenosine-induced epicardial coronary artery dilatation. *Eur Heart J* 1997;18:614-617.
3. Kuo L, Chilian WM, Davis MJ. Coronary arteriolar myogenic response is independent of endothelium. *Circ Res* 1990;66:860-866.
4. Chilian WM. Coronary microcirculation in health and disease: summary of an NHLBI workshop. *Circulation* 1997;95:522-528.
5. Kemp HG, Kronmal RA, Vlietstra RE, Frye RL. Seven year survival of patients with normal or near normal coronary arteriograms: a CASS Registry study. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:479-483.
6. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, et al. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1987;316:1371-1375.
7. Schoenhagen P, Ziada KM, Kapadia SR, et al. Extent and direction of arterial remodeling in stable versus unstable coronary syndromes: an intravascular ultrasound study. *Circulation* 2000;101:598-603.
8. Ge J, Chirillo F, Schwedtmann J, et al. Screening of ruptured plaques in patients with coronary artery disease by intravascular ultrasound. *Heart* 1999;81:621-627.
9. Yamagishi M, Terashima M, Awano K, et al. Morphology of vulnerable coronary plaque: insights from follow-up of patients examined by intravascular ultrasound before an acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:106-111.
10. Nissen SE, Gurley JC. Application of intravascular ultrasound for detection and quantitation of coronary atherosclerosis. *Int J Card Imaging* 1991;6:165-177.
11. Grondin CM, Dyrda I, Pasternac A, et al. Discrepancies between cineangiographic and postmortem findings in patients with coronary artery disease and recent myocardial revascularization. *Circulation* 1974;49:703-708.
12. Galbraith JE, Murphy ML, de Soyza N. Coronary angiogram interpretation - Interobserver variability. *JAMA* 1978;240:2053-2056.
13. Wiedermann JG, Schwartz A, Apfelbaum M. Anatomic and physiologic heterogeneity in patients with syndrome X: an intravascular ultrasound study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1310-17.
14. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006;27:1341-81.
15. Chauhan A, Mullins PA, Taylor G, Petch MC, Schofield PM. Both endothelium-dependent and endothelium-independent function is impaired in patients with angina pectoris and normal coronary angiograms. *Eur Heart J* 1997;18:60-68.
16. Buffon A, Rigattieri S, Santini SA, et al. Myocardial ischemia-reperfusion damage after pacing-induced tachycardia in patients with cardiac syndrome X. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;279:H2627-H2633.
17. Camici PG, Marraccini P, Lorenzoni R, et al. Coronary hemodynamics and myocardial metabolism in patients with syndrome X: response to pacing stress. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1461-70.
18. Rosen SD, Uren NG, Kaski JC, Tousoulis D, Davies GJ, Camici PG. Coronary vasodilator reserve, pain perception, and sex in patients with syndrome X. *Circulation* 1994;90:50-60.
19. Panza JA, Laurienzo JM, Curiel RV, et al. Investigation of the mechanism of chest pain in patients with angiographically normal coronary arteries using transesophageal dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:293-301.
20. Epstein SE, Cannon RO III. Site of increased resistance to coronary flow in patients with angina pectoris and normal epicardial coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:459-461.
21. Maseri A, Crea F, Kaski JC, Crake T. Mechanisms of angina pectoris in syndrome X. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:499-506.
22. Cosin-Sales JC, Pizzi S, Brown JC, Kaski JC. C-reactive protein, clinical presentation, and ischaemic activity in patients with chest pain and normal coronary angiograms. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1468-74.
23. Sambuceti G, Parodi O, Marzullo P, et al. Regional myocardial blood flow in stable angina pectoris associated with isolated significant narrowing of either the left anterior descending or left circumflex coronary artery. *Am J Cardiol* 1993;72:990-994.
24. Uren NG, Marraccini P, Gistri R, de Silva R, Camici PG. Altered coronary vasodilator reserve and metabolism in myocardium subtended by normal arteries in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:650-658.
25. Pupita GS, Maseri A, Kaski JC, et al. Myocardial ischemia caused by distal coronary artery constriction in stable angina pectoris. *N Engl J Med* 1990;323:514-520.
26. Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *J Am Coll Cardiol* 47:2006; e1-121.