

Международный Журнал интервенционной кардиоангиологии

ISSN 1727-818X

№17

2009

Читайте в номере:

Влияет ли на госпитальный прогноз больных с Q-образующим ОИМ эндоваскулярная реперфузия миокарда в первые часы заболевания?

Е.Ц. Мачитидзе, Д.Г. Иоселиани

с. 11

Установка стент-графта при острых и хронических заболеваниях грудной аорты

Ш. Кише, И. Акин, Х. Инсе,
Т.Л. Редерс, Х. Шнайдер,
Я. Ортак, К.А. Нинабер

с. 19





cypher select™ 
Sirolimus-eluting Stent

Cardiology

УВЕРЕННОСТЬ, ОСНОВАННАЯ НА ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ

Cordis
a Johnson & Johnson company

Европейский союз
соответствия стандартам
качества и безопасности
расширил спектр показаний
для использования стента
Cypher.

Получен Знак соответствия
требованиям Директив
Европейского Союза
(CE-mark) по применению
стента Cypher при:

- Остром инфаркте
миокарда
- Диабете
- Многососудистых
поражениях

Острый инфаркт
миокарда

Диабет

Протяженные
поражения

Сосуды малого
диаметра

Многососудистые
поражения

Рестеноз
стента

ООО «Джонсон & Джонсон», Россия, 121614 Москва, ул. Крылатская, д. 17/3
Тел.: (495) 580 7777; факс: (495) 580 7878

www.cordis.ru

RU 2006/1334 от 25.08.2006. Товар сертифицирован.

МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

№ 17, 2009 г.

**Научно-практическое издание
Российского научного
общества интервенционных
кардиоангиологов
Год основания — 2002-й**

Журнал включен в перечень изданий, рекомендуемых Высшей Аттестационной Комиссией (редакция – апрель 2008 г.)

Подписной индекс в каталоге
Роспечать 82182

Адрес редакции:

101000, Москва,
Сверчков пер., д. 5
Тел.: (495) 624-9636
Факс: (495) 624-6733

Зав. редакцией

Е.Д. Богатыренко

**Научные редакторы
переводов:**

Д.Г. Громов, О.Г. Сухоруков

Переводы статей

Бюро медицинских переводов
«Медтран»

Оригинал-макет:

И. Шишкарёв, В. Шелепухин

**Компьютерный набор
и верстка**

И. Шишкарёв

Корректор

Н. Шелудякова

Объем журнала – 53 страницы
Цена в розницу договорная

Редакция выражает особую признательность доктору и художнику Георгию Гигинейшвили за предоставленную возможность размещения его работы на обложке журнала
«Интервенционная ардиоангиология»

Редакционная коллегия

Главный редактор Д.Г. Иоселиани

А.М. Бабунашвили (Москва)

В.В. Демин (Оренбург)

В.А. Иванов (Красногорск)

З.А. Кавталадзе (Москва) – зам. главного редактора, Председатель
Общества интервенционных кардиоангиологов

И.В. Першуков (Воронеж)

А.В. Протопопов (Красноярск)

А.Н. Самко (Москва)

В.К. Сухов (Санкт-Петербург)

В.В. Честухин (Москва)

Б.Е. Шахов (Нижний Новгород)

Б.М. Шукуров (Волгоград) – зам. главного редактора

Редакционный совет

С.А. Абугов (Москва)

А. Адам (Лондон)

И.С. Арабаджян (Москва)

А.В. Араблинский (Москва)

Т. Батыралиев (Газиантеп)

Ю.В. Белов (Москва)

С.А. Бирюков (Рязань)

А.С. Бронштейн (Москва)

В.С. Бузаев (Уфа)

А. Ваханян (Париж)

Ж.-Ш. Верне (Бордо)

П. Видимский (Прага)

Ю.Д. Волынский (Москва)

В.И. Ганюков (Новосибирск)

Д.Г. Громов (Москва)

К. Ди Марио (Лондон)

Р. Донделинге (Льеж)

Д.П. Дундуа (Москва)

Х. Зиверт (Франкфурт)

И.П. Зырянов (Тюмень)

В.Н. Ильин (Москва)

М. Келтаи (Будапешт)

С. Кинг (Атланта)

Я. Ковач (Лестер)

Л.С. Коков (Москва)

А. Коломбо (Милан)

В.С. Кузьменко (Калининград)

В.В. Кучеров (Москва)

В.П. Мазаев (Москва)

Б. Майер (Берн)

А.Н. Мальцев (Ульяновск)

Е.В. Морозова (Пенза)

Сунг-Юнг Парк (Сеул)

А.П. Перевалов (Ижевск)

В.Г. Плеханов (Иваново)

А.В. Покровский (Москва)

В.И. Прокубовский (Москва)

В. Ружилло (Варшава)

Ш. Сайто (Камакура)

Д.Б. Сапрыгин (Москва)

С.П. Семитко (Москва)

П. Серрайс (Роттердам)

Р. Симон (Киль)

Л.С. Уанн (Милуоки)

А.Н. Федорченко (Краснодар)

Ф. Фонтан (Бордо)

А.Ф. Цыб (Москва)

А.Ф. Хамидулин (Казань)

А. Эрглис (Рига)

ISSN 1727-818X



9 771727 818001

Вниманию авторов!

Требования к предоставляемым материалам

Международный Журнал Интервенционной Кардиоангиологии (МЖИК) публикует рекомендованные редакционным советом и рецензентами статьи по всем аспектам сердечно-сосудистых заболеваний. МЖИК также публикует тезисы докладов, представленных на научных съездах, сессиях и конференциях, проводимых под эгидой Российского Научного Общества Интервенционных Кардиоангиологов.

Статьи следует отправлять по адресу:

Россия, 101000, Москва,
Сверчков пер., д.5, МЖИК
Тел. (495) 624 96 36
Факс (495) 624 67 33
e-mail: davidgi@mail.ru

Рукописи, присланные для публикации, рассматриваются только при условии, что они не находятся на рассмотрении в другом издании, а представленные в них данные не опубликованы в Интернете или не публиковались ранее. При принятии статьи к публикации требуется письменная передача авторских прав МЖИК, подписанная всеми авторами. Хранителем авторских прав является МЖИК. Плата за опубликование рукописей в журнале не взимается.

Никакая часть материалов, напечатанных в МЖИК, не может быть воспроизведена без письменного согласия издателя.

Запрос о разрешении направлять по адресу:

Россия, 101000, Москва,
Сверчков пер., д.5, МЖИК
Факс (495) 624 67 33
e-mail: davidgi@mail.ru

Издательство требует, чтобы авторы сообщали о любой коммерческой деятельности, которая может стать причиной конфликта

интересов в связи с поданной статьей. Если конфликта интересов не существует, просьба указать это в сопроводительном письме.

При подаче материалов в журнал авторы должны прислать **два** экземпляра статьи, **два** комплекта рисунков и таблиц, **два** экземпляра сопроводительного письма. Если работа включает дополнительные материалы, например, список литературы, находящейся «в печати», их также следует присылать в **двух** экземплярах.

Статья должна быть напечатана через двойной интервал, только на одной стороне листа белой бумаги формата 22X28 см, поля со всех сторон – 3 см (внизу титульной страницы – 8 см). Просьба печатать стандартным кеглем 10 или кеглем для лазерного принтера не менее 12.

Из-за ограничений площади журнала редакция предпочитает статьи объемом не более 5000 слов (в т.ч. ссылки и подписи). Иллюстрации и таблицы следует ограничить только необходимыми для освещения ключевых данных. Статьи, соответствующие этим требованиям, скорее будут приняты к публикации без сокращений.

Структура статьи

1. Титульный лист.
2. Структурированный тезис и ключевые слова.
3. Краткий тезис.
4. Список сокращений.
5. Текст.
6. Выражение благодарности (если таковое имеется).
7. Список литературы.
8. Подписи к рисункам.
9. Таблицы.

Нумерация страниц начинается с титульного листа.



Титульный лист

Включает: название статьи, имена авторов (полностью, с указанием ученой степени, а также членства в НОИК), краткое название (не более 45 знаков). Перечислите учреждения, где работают авторы, если работа была выполнена в нескольких учреждениях, укажите, где именно (используйте нижний колонтитул). Также сообщите сведения о грантах, стипендиях и других формах финансовой поддержки, о фондах и учреждениях, связанных с работой. Под заголовком «Адрес для переписки» дайте полное имя и адрес автора, которому следует направлять всю корреспонденцию, верстку и репринты. Также сообщите номера телефона, факса и, по возможности, электронный адрес.

Структурированный тезис

Структурированный тезис (максимум 250 слов) должен содержать основные данные в пяти разделах, расположенных под отдельными заголовками в следующем порядке: Цели; Обоснование; Методы; Результаты; Выводы. Используйте полные предложения. Все данные, приводимые в тезисе, должны содержаться в тексте или таблицах статьи.

Краткий тезис (для оглавления журнала)

В кратком тезисе (не более 100 слов) описывается клиническое значение работы. В тезис не следует включать сведения, которые не будут содержаться в тексте или таблицах статьи.

Текст

Для экономии места в статье можно использовать до 10 общепринятых сокращений. На отдельной странице после краткого тезиса указываются эти сокращения и их расшифровка. Редакция решит, какие из наименее известных сокращений можно оставить. В разделах «Методы», «Результаты» и, особенно, «Дискуссия», используйте заголовки и подзаголовки. Всем ссылкам, таблицам и рисункам должны быть присвоены номера в порядке их появления в тексте.

Статистика

Все публикуемые материалы проверяются на предмет соответствия и точности статистических методик и статистической интерпретации результатов. В разделе «Методы» следует разъяснить применявшиеся статистические методики, в т.ч. специальные методы, использованные для обобщения данных, методы, использовавшиеся для проверки гипотез (если это имело место), а также уровень значимости, применявшийся при проверке гипотез. В случае использования более сложных статистических методов (помимо t-теста, метода хи-квадрат, простых линейных регрессий) следует уточнить, какая статистическая программа применялась

Ссылки

Ссылки обозначаются в тексте арабскими цифрами в скобках на уровне строки.

Список литературы печатается на отдельных страницах через два интервала; ссылки нумеруются в том порядке, в котором они появляются в тексте.

Не указывайте персональные сообщения, рукописи, находящиеся в процессе подготовки или другие неопубликованные данные в списке литературы; они указываются в тексте в скобках. Названия журналов следует сокращать в соответствии с Index Medicus. При этом следует соблюдать следующий стиль и пунктуацию:

Периодические издания:

Перечислить всех авторов, если их не более шести, в противном случае перечислить трех первых и добавить et al., не ставить точек после инициалов авторов. Обязательно указать первую и последнюю страницы.

Главы из книг:

Указать первую и последнюю страницы, авторов, название главы, название книги, редактора, издательство и год

Книги (отдельного автора или группы авторов):

Указать страницу, с которой взята цитата.



Подписи к рисункам

Подписи к рисункам печатаются на отдельных страницах через два интервала; номера рисунков должны соответствовать порядку их упоминания в тексте.

Все сокращения, используемые на рисунках, должны разъясняться либо после их первого упоминания в подписи или в алфавитном порядке в конце каждой подписи. Следует объяснить все использованные символы (стрелки, кружочки и т.д.)

Если используются уже публиковавшиеся рисунки, требуется письменное разрешение от первого издателя и автора. Указать в подписи источник, откуда взят рисунок.

Рисунки

Требуется два комплекта лазерных распечаток или чистых ксерокопий рисунков в двух отдельных конвертах. Для всех черно-белых или цветных фотографий требуется 2 комплекта глянцевых отпечатков. Примечание: иллюстрации, использованные в статье, авторам не возвращаются.

Рисунки, особенно графики, следует располагать таким образом, чтобы они занимали как можно меньше места. Надписи должны быть такого размера, чтобы их можно было прочесть после уменьшения при печати. Оптимальный размер *после уменьшения* – кегль 8. Все символы должны быть одинаковой величины. Все графики и линейные рисунки должны быть подготовлены профессионально или выполнены на компьютере и распечатаны на качественном лазерном принтере. Все линии, деления и прочие детали должны быть достаточно четкими для их воспроизведения. *В диаграммах и графиках следует использовать только черный и белый цвета, не серый.*

На оборотной стороне каждой иллюстрации, желательно на приклеенном ярлычке, указывают фамилию первого автора, номер иллюстрации и верх. Название и заголовки к иллюстрациям указываются в подписи, а не на самой иллюстрации.

Таблицы

Таблицы печатаются на отдельных страницах через два интервала. Номер таблицы и ее заглавие располагаются над таблицей, по центру, а объяснения – под таблицей. Используйте арабские цифры. Номера таблиц должны соответствовать порядку их упоминания в тексте.

Сокращения следует указывать в сноске под таблицей в алфавитном порядке. Таблицы должны быть ясными, представленные в них данные не должны дублироваться в тексте или на рисунках. Если используются уже публиковавшиеся таблицы, требуется письменное разрешение от первого издателя и автора. Указать в подписи источник, откуда взята таблица.

Сноски, таблицы и подписи к рисункам следует сохранять в отдельном файле, а не вместе с текстом статьи. Однако обязательно присылайте распечатанные экземпляры, т.к. они могут понадобиться при наборе статьи.

Соблюдайте правила пунктуации, интервал между словами, а также между словами и знаками препинания должен быть единичным.

Если в статье были использованы специальные шрифты (греческий, математические символы), приложите их список.

Подача иллюстраций на дискете.

Авторские иллюстрации по возможности следует подавать и в виде распечаток, и на дискете. Иллюстрации сдаются на отдельной дискете.

Специальные разделы

Специальные материалы будут рассматриваться редколлегией. Во избежание конфликта интересов авторы должны следовать следующим рекомендациям:

Обзорные статьи. Редакция рассматривает заказные и не заказные обзорные статьи. Рукописи должны соответствовать рекомендованному объему. Авторы должны разъяснить в сопроводительном письме, чем их работа отличается от уже существующих обзоров по данной проблеме.



Редакционные статьи и обзоры.

Иногда будет рассмотрена возможность публикации краткого мнения редакции.

Редакционные комментарии.

Все члены редколлегии могут публиковать в журнале свои замечания и комментарии.

Письма в редакцию. Публикуется ограниченное число писем в редакцию. Они не должны быть длиннее 500 слов, и в них должна идти речь о конкретной публи-

кации в МЖИК . Письма должны быть отпечатаны через 2 интервала, в качестве ссылки должно быть приведено название статьи. На титульном листе должно быть обозначено имя и место работы автора, а также полный адрес для переписки. Письмо следует направлять по электронной почте (davidgi@mail.ru) или по почте в двух экземплярах. Как правило, редакция просит автора статьи ответить на письмо.

Правление Российского научного общества интервенционной кардиоангиологии

<i>Председатель</i>	Лопотовский П.Ю., Москва
Кавтеладзе З.А. (Москва)	Мазаев В.П., Москва
	Мальцев А.Н., Москва
<i>Заместители председателя</i>	Мельник А.В., Иркутск
Араблинский А.В. (Москва)	Мизин А.Г., Ханты-Мансийск
Демин В.В. (Оренбург)	Миронков Б.Л., Москва
Иоселиани Д.Г. (Москва)	Морозова Е.В., Пенза
	Осиев А.Г., Новосибирск
<i>Члены правления</i>	Перевалов А.П., Ижевск
Абугуев С.А., Москва	Першуков И.В., Воронеж
Бабунашвили А.М., Москва	Плеханов В.Г., Иваново
Бирюков А.А., Рязань	Поляев Ю.А., Москва
Бобков Ю.А., Москва	Прокубовский В.И., Москва
Бузаев В.С., Уфа	Протопопов А.В., Красноярск
Волынский Ю.Д. Москва	Самко А.Н., Москва
Ганюков В.И. Новосибирск	Семитко С.П., Москва
Громов А.Н., Москва	Сухов В.К., Санкт-Петербург
Долгушин Б.И., Москва	Сухоруков О.Е., Москва
Дундуа Д.П., Москва	Терёхин С.А., Красногорск
Захаров С.В., Москва	Федорченко А.Н., Краснодар
Зырянов И.П., Тюмень	Хамидуллин А.Ф., Казань
Иванов В.А., Красногорск	Чеботарь Е.В., Нижний Новгород
Капранов С.А., Москва	Чернышов С.Д., Екатеринбург
Каракулов О.А., Пермь	Честухин В.В., Москва
Козлов С.В., Екатеринбург	Шарабрин Е.Г., Нижний Новгород
Коков Л.С., Москва	Шахов Б.Е., Нижний Новгород
Колединский А.Г., Москва	Шебряков В.В., Купавна
Крылов А.Л., Томск	Шиповский В.Н., Москва
Кузьменко В.С., Калининград	Шукуров Б.М., Волгоград
Кучеров В.В., Москва	Ярков С.А., Москва

101000, Москва, Сверчков пер., 5

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии

(для секретаря Общества)

Тел.: +7 (495) 624-96-36, 624-47-18.

Председатель Общества: +7 (495) 305-34-04.

Факс: +7 (495) 624-67-33.

E-mail: info@noik.ru

Web-сайт: www.noik.ru

ПОЧЕТНЫЕ ЧЛЕНЫ

Российского научного общества интервенционной кардиоангиологии

БАХАНИЯН Алек
ВОЛЫНСКИЙ Юрий
ДОРРОС Джеральд
ИОСЕЛИАНИ Давид
КАТЦЕН Барри Т.
КИНГ Спенсер Б., III
КОЛОМБО Антонио
КОНТИ Ч. Ричард
ЛЮДВИГ Йозеф
МАЙЕР Бернхард
ПРОКУБОВСКИЙ Владимир
РИЕНМЮЛЛЕР Райнер
СЕРРАЙС Патрик В.
СИГВАРТ Ульрих
СИМОН Рюдигер
СУХОВ Валентин
ФАЖАДЕ Жан
ХОЛМС Дэвид Р.- мл.
ШАХНОВИЧ Александр

Париж (Франция)
Москва (РФ)
Феникс (Аризона, США)
Москва (РФ)
Майами (Флорида, США)
Атланта (Джорджия, США)
Милан (Италия)
Гейнсвил (Флорида, США)
Эрланген (Германия)
Берн (Швейцария)
Москва (РФ)
Грац (Австрия)
Роттердам (Нидерланды)
Женева (Швейцария)
Киль (Германия)
Санкт-Петербург (РФ)
Тулуза (Франция)
Рочестер (Миннесота, США)
Нью-Йорк (Нью-Йорк, США)

Содержание

ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ

Влияет ли на госпитальный прогноз больных с Q-образующим ОИМ эндоваскулярная реперфузия миокарда в первые часы заболевания ? Е.Ц. Мачитидзе, Д.Г. Иоселиани	11
Реперфузионная терапия при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST Б.А. Аляви, М.Л.Кенжаев, Х.А. Маматкулов, С.Р. Кенжаев	15

ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ АНГИОЛОГИЯ

Установка стент-графта при острых и хронических заболеваниях грудной аорты Ш. Кише, И. Акин, Х. Инсе, Т.Л. Редерс, Х. Шнайдер, Я. Ортак, К.А. Нинабер	19
Технические аспекты субинтимальной ангиопластики артерий голени Д.В. Овчаренко , М.Ю. Капутин	36
Использование метода катетеризации при стенозах удвоенных почечных артерий З. М. Н'Данду, З. Джаффри, Т. Дж. Коллинз	41

РАЗНОЕ

Ультраструктура правого предсердия сердца человека в норме И.М. Байбеков, П.Е. Каракозов, Б.К. Ибадов, Л.С. Ванн, В.С Чеканов	43
Влияние полиморфизмов генов ACE, PPARA, PPARG и NFATC4 на клинико-функциональные характеристики «спортивного сердца» Е.В. Линде, И.И. Ахметов, З.Г. Орджоникидзе, И.В. Астратенкова, А.Г. Федотова	50

Влияет ли на госпитальный прогноз больных с Q-образующим ОИМ эндоваскулярная реперфузия миокарда в первые часы заболевания?

Е.Ц. Мачитидзе¹, Д.Г. Иоселиани

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, Москва, Россия

Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении острого инфаркта миокарда, госпитальная летальность от этого заболевания в России остается высокой (16-20%) (1,2,3). Одной из возможных причин такой неудовлетворительной статистики является недостаточно широкое и не повсеместное использование наиболее эффективных методов диагностики и лечения ОИМ у нас в стране. К примеру, уже является общепризнанным, что ургентная коронарография, и при показании, эндоваскулярная реперфузия миокарда значительно улучшает прогноз больных и снижает как госпитальную, так и отдаленную летальность (4, 5, 6, 9). Благодаря широкому использованию этих методов диагностики и лечения ОИМ, в Научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии удалось снизить госпитальную летальность с 12% до 3-4%.

Между тем, во многих клиниках страны, в том числе и в тех, которые обладают возможностями рентгенохирургических методов диагностики и лечения, не стремятся к максимально широкому использованию ранней реперфузии миокарда в лечении больных ОИМ, довольствуясь только классическими медикаментозными методами лечения этого заболевания.

В связи с этим, мы считаем, что важной задачей практического врача и организаторов здравоохранения является широкая пропаганда преимуществ современных эффективных методов лечения ОИМ, в том числе и реперфузионной терапии. Это является важной частью доказательной медицины.

С этой целью нами проведено исследование, задачей которого являлся ретроспективный сравнительный анализ клинического течения и исхода больных с ОИМ получивших, с одной стороны, реперфузионную терапию в первые часы заболевания, с другой стороны, только медикаментозную терапию.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование вошли две группы больных с Q-образующим острым инфарктом миокарда, получивших лечение в НПЦИК с октября 2004 года по октябрь 2008 года. Этот период времени выбран в связи с тем, что за это время протокол диагностики и лечения больных с Q-образующим ОИМ не претерпевал существенных изменений, т.е., был стандартизирован.

В 1 группу вошли 529 больных с Q-образующим ОИМ, которым, наряду с общепринятыми методами диагностики и лечения, на стационарном этапе выполнялась селективная коронарография и лечебные эндоваскулярные процедуры, направленные на реперфузию миокарда. В подавляющем большинстве случаев (70,1%) эти процедуры выполняли ургентно в первые часы заболевания. У остальных пациентов процедуры выполняли в более поздние сроки стационарного лечения. Показанием для проведения отсроченных процедур являлись ранняя постинфарктная стенокардия или другие клинико-лабораторные признаки продолжающейся гипоксии миокарда.

2 группу составили 335 больных с Q-образующим ОИМ, которым по тем или иным причинам не выполнялась селективная коронарография и эндоваскулярные лечебные процедуры (отказ больных от исследования, непереносимость йода или рентгеноконтрастных препаратов, отсутствие функционирующей ангиографической службы во время отпусков сотрудников и некоторых праздничных дней).

По основным исходным клинико-лабораторным и анамнестическим данным сравниваемые группы больных между собой достоверно не различались (таблица 1).

Диагноз ОИМ устанавливали по общепринятым критериям Миннесотского кода (10), учитывались также случаи рецидива ИМ. При анализе данных учитывали наличие в анамнезе перенесенного инфаркта миокарда, сахарного диабета, артериальной гипертензии. В отделении кардиореанимации больным с ОИМ, в соответствии с разработанным протоколом, проводилось лечение, включающее инфузионную терапию нитратами, препараты блокирующие β -адренергические рецепторы, дезагреганты, ингибиторы АПФ, в части случаев антагонисты кальция. У части пациентов (n=141) на догоспитальном этапе проводился системный

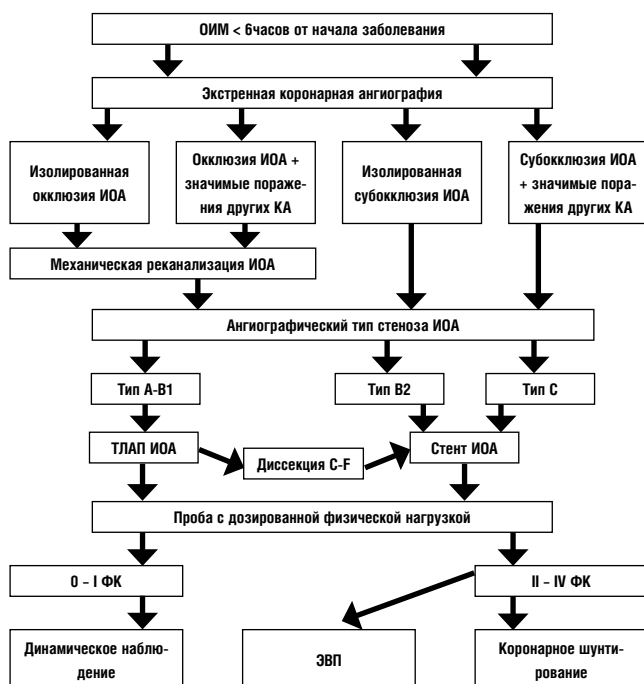
¹Адрес для переписки:
101000, Москва, Сверчков пер., 5
Центр интервенционной кардиоангиологии
Е.Ц. Мачитидзе
e-mail: emachitidze@yahoo.com
Статья получена 31 декабря 2008
Принята к публикации 19 февраля 2009

Таблица 1. Исходные клинические показатели.

Показатель	1 группа эндоваскулярное лечение (n=529)	2 группа медикаментозное лечение (n=335)	p
Средний возраст	54,6±9,2	56,1±10,3	p>0,05
Количество мужчин	456 (86,2%)	273 (81,5%)	p<0,05
Гипертония	346 (65,4%)	239 (71,3%)	p<0,05
Курение	328 (62%)	186 (55,5%)	p>0,05
Сахарный диабет	60 (11,3%)	40 (11,7%)	p>0,05
Гиперхолестеринемия	342 (64,7%)	201 (60,0%)	p<0,05
Предварительные ИМ	78 (14,7%)	65 (19,4%)	p<0,05
ТЛП (системно)	100 (18,9%)	41 (12,2%)	p<0,05
Q-образующий ИМ	529 (100%)	335 (100%)	p<0,001
ФВ ЛЖ, %	52,6±12,2	49±12,9	p<0,05
Кардиогенный шок	5 (0,9%)	9 (2,7%)	p<0,05
Время от начала приступа			
до 24 часов	372 (70,3%)	245 (73,1%)	p<0,05
< 6 часов	209 (39,5%)	125 (37,3%)	p<0,05
6-24 часа	163 (30,8%)	120 (35,8%)	p<0,05
более 24 часов	157 (29,7%)	90 (26,9%)	p<0,05

тромболизис. В первой группе количество таких больных было достоверно выше, однако следует отметить, что у этих пациентов тромболизис, по данным коронарографии, был не эффективен.

Больным 1 группы, поступившим в клинику в пределах первых 6 часов от начала ангинозного приступа выполнялась экстренная коронароангиография и при наличии стенозирующего или окклюзирующего поражения коронарных артерий выполнялась эндоваскулярная процедура восстановления кровотока в инфаркт-ответственной артерии (ИОА) (Рис1.)

**Рис. 3.** Алгоритм лечебных мероприятий при ОИМ в первые часы заболевания.

Всем больным с ИМ проводился мониторинг ЭКГ, позволяющий оценивать показатели АД, ЧСС, ЧДД, пульсоксиметрии. После стабилизации пациентов переводили в отделение инфаркта для дальнейшего лечения и обследования.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью стандартных непараметрических методов статистики: критерия Манна-Уитни сравнения средних значений, точного критерия Фишера и корреляционного анализа по Спирмену (уровень достоверности $p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В 1 группе непосредственный ангиографический успех ЭВП (остаточный стеноз до 30% для пациентов с ТЛАП и до 20% в случае стентирования, отсутствие диссекции типа С-Ф и дистальной эмболизации, восстановление антеградного кровотока TIMI 2-3) был высоким и составил 518(97,9%). В 11 (2,1%) случаях стентирование ИОА сопровождалось дистальной эмболизацией и ещё у 9 (1,7%) пациентов ранний послеоперационный этап сопровождался возобновлением стенокардии с изменениями на ЭКГ, при контрольной КАГ выявлена угрожающая диссекция интимы сосуда в месте ТЛАП / стентирования, что потребовало использования дополнительного стента. Антеградный кровоток TIMI 2 после процедуры отмечали у 35 (6,6%) пациентов, остаточный стеноз составил $12,1 \pm 16,2\%$ и не превышал 30%, края сосуда в месте пластики были ровными, гладкими, без стенозирующих изменений. Результаты течения заболевания на госпитальном этапе в группах эндоваскулярного и медикаментозного лечения представлены в Таблице 2.

Таблица 2. Госпитальные результаты лечения в изучаемых группах.

Показатель	1 группа (n=529)	2 группа (n=335)	p
СТЕНОКАРДИЯ	32 (6,1%)	60 (17,9%)	0,001
- РЕЦИДИВ ИМ (нефатальный)	8 (1,5%)	25 (7,5%)	0,04
- НК (Killip class I-III),	66 (12,5%)	77 (23,0%)	0,001
- ЛЕТАЛЬНОСТЬ:			
Общая	11 (2,1%)	39 (11,6%)	0,001
От кардиологических причин	7 (1,3%)	35 (10,5%)	0,001
ТРОМБОЗ / РЕОККЛЮЗИЯ ИОА *	21 (4,0%)	-	-
ЭКСТР.ПОВТОРНАЯ / ПЕРВИЧНАЯ ТЛАП ИОА:	29 (5,5%)	-	-
- тромбоз/реокклюзия	20 (3,8%)	-	-
- диссекция	9 (1,7%)	-	-
ПЛАНОВЫЕ ЭВП на др. КА (не ИОА)	11 (2,1%)	-	-
НЕКОРОНАРНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ (нефатальные):			
- Цереброваскулярные осложнения (ОНМК)	3 (0,6%)	6 (1,8%)	>0,05
- ЖКК	7 (1,3%)	4 (1,2%)	>0,05
- Гематома в месте пункции	7 (1,3%)	-	-
- ТЭЛА	1 (0,2)	3 (0,9%)	>0,05
Гладкое течение заболевания**	400 (75,6%)	124 (37%)	0,0001

* Тромбоз стента и реокклюзия после ТЛАП в 1 группе. Включены пациенты с летальным исходом и рецидивом ОИМ

** Отсутствие летальных случаев, рецидива ИМ, ранней постинфарктной стенокардии, НК (Killip class I-III), случаев ЖКК, ТЭЛА и Цереброваскулярных осложнений.

Гладкое клиническое течение после вмешательства (без летальности, рецидива инфаркта, возобновления стенокардии, НК I– III (по Killip), ОНМК, ТЭЛА, гематом и внутренних кровотечений, потребовавших гемотрансфузии или оперативного вмешательства) отмечали у 400 (75,6%) пациентов 1 Группы и 124 (37%) пациентов 2 группы ($P<0,05$). Таким образом, использование ЭВП у пациентов с ОИМ позволило достоверно увеличить клинический успех лечения с 37% при консервативной медикаментозной терапии до 75,6% в случае дополнительного эндоваскулярного лечения.

Из серьезных осложнений в 1 группе в 21 (4,0%) случае отмечали тромбоз/реокклюзию ИОА: в 1(0,2%) случае несмотря на проводимые реанимационные и эндоваскулярные мероприятия, наступила смерть больного, в 8 (1,5%) случаях развился нефатальный рецидив ИМ и ещё у 12 (2,2%) пациентов с затяжным ангинозным приступом и субокклюзией ИОА данных за повреждение миокарда не получено. Всем 20 (3,8%) пациентам с тромбозом ИОА и 9 (1,7%) пациентам с клиникой НС и диссекцией после первичной ангиопластики проведены успешные повторные ЭВП в экстренном порядке с восстановлением антеградного кровотока TIMI 3 и последующим гладким течением заболевания. Ещё у 11(2,1%) пациентов с клиникой НС, множественным поражением КА и сохраненным хорошим ангиографическим эффектом ЭВП на ИОА в плановом порядке проведена процедура ангиопластики на других коронарных артериях. Во 2 Группе у 25 (7,5%) пациентов против 8 (1,5%) в группе ЭВП развился нефатальный рецидив ИМ ($P<0,05$), у 60 (17,9%) пациентов против 32 (6,1%) в группе ЭВП отмечался возврат стенокардии, 19 (38,0%) пациентов скончались от нарастающей НК и КШ (против 3 (6,0%) пациентов в группе ЭВП).

Таким образом, основной причиной кардиологических осложнений (в т.ч. летальных случаев) на госпитальном этапе стали тромбоз / реокклюзия ИОА. Как правило, это приводит к рецидиву ИМ и заканчивается летальным исходом.

Проведенный анализ случаев тромбоза стента выявил достоверную связь со следующими риск-факторами: 1) восстановленный кровоток TIMI 2, 2) ургентное (bailout stenting) стентирования; в случае стандартной баллонной ангиопластики - 1) остаточный стеноз более 30%, 2) диссекция C-F, 3) тип стеноза B2-C, 4) ФВЛЖ<40%, 6) наличие дискинеза с формирующейся обширной аневризмой.

Помимо тромбоза / реокклюзии ИОА из серьезных осложнений в изучаемых группах встречались ТЭЛА (n=4), ЖKK (n=11), ишемический или геморрагический инсульт (n=9) и гематома или внутренние кровотечения, потребовавшие гемотрансфузии или оперативного вмешательства (n=7). При этом у 3 из 4 пациентов с ТЭЛА и у 5 из 11 пациентов с ЖKK заболевание закончилось

летальным исходом. Данные вскрытия определили ТЭЛА и ЖKK у этих 8 пациентов как основную причину смерти.

Таким образом, на госпитальном этапе из 864 пациентов с ОИМ скончались 50 (5,8%) человек: в 42 (4,8%) случаях причина смерти была кардиологической и 8 (0,9%) случаях – не кардиологической. Анализ летальных исходов на госпитальном этапе в группах эндоваскулярного и медикаментозного лечения представлен в Таблице 3.

Таблица 3. Анализ госпитальной летальности в изучаемых группах.

Показатель	1 ГРУППА эндоваскулярное лечение (n=529)		2 ГРУППА медикаментозное лечение (n=335)		P < 0,05
	1А группа < 24 час (n=372)	1Б группа 24 час -21 день (n=157)	2А группа < 24 час (n=245)	2Б группа 24 час -21 день (n=90)	
Выживаемость	518 (97,9%)		296 (88,3%)		для 1Гр.-2Гр.
Летальность (общая)	11 (2,1%)		39 (11,6%)		для 1Гр.-2Гр.
	10 (2,7%)	1 (0,6%)	34 (13,9%)	5 (5,5%)	для 1А-2А для 1Б-2Б
Летальность (кардиологическая)	7 (1,3%)		35 (10,5%)		для 1Гр.-2Гр.
	6 (1,6%)	1 (0,6%)	30 (12,2%)	5 (5,5%)	для 1А-2А для 1Б-2Б
Причины: -кардиогенный шок - разрыв миокарда	1 (14,3%) 2 (28,6%)		10 (28,6%) 12 (34,3%)		Для 1 гр.- 2 гр. Для 1 гр.- 2 гр. НД
- НК (Killip class II-III)	2 (28,6%)		9 (25,7%)		
- ФЖ -тромбоз стента/ ИОА (б/у попытка ЭВЛ)	1 (14,3%) 1 (14,3%)		4 (11,4%) -		НД -

Кардиологическая летальность в группе эндоваскулярного лечения составила 7 (1,3%) и была достоверно ниже, чем во 2 Группе медикаментозного лечения – 35 (10,5%) ($P=0,0001$). При этом, достоверность различий сохраняется как у пациентов, поступивших в стационар в первые 24 часа от начала заболевания – 6 (1,6%) против 30 (12,2%), так и в сроки 24 часа – 21 день – 1 (0,6%) против 5 (5,5%) случаев, соответственно ($P=0,0001$).

Основными причинами кардиологической летальности на госпитальном этапе стали кардиогенный шок (n=11), разрыв миокарда с последующей тампонадой сердца (n=14), рефрактерная к терапии сердечная недостаточность (Killip class II-III) (n=11), рефрактерные к ЭИТ и ЭКС сложные нарушения ритма и проводимости (ФЖ) - (n=5) и тромбоз стента / окклюзия ИОП после безуспешной попытки ЭВВ (n=1).

Для выявления факторов, которые могли бы влиять на снижение летальности от ОИМ на госпитальном этапе, нами был проведен статистический анализ большей части клинко-лабораторных и анамнестических данных этих пациентов. Анализу были подвергнуты такие показатели как возраст, артериальная гипертен-

зия, дислипидемия, курение, наличие сахарного диабета, перенесенные ранее ИМ, локализация и глубина поражения, наличие ранней постинфарктной стенокардии, рецидива ИМ, использованные методы лечения (медикаментозное или эндоваскулярное) с учетом сроков реваскуляризации.

Проведенный анализ с использованием точного критерия Фишера выявил достоверную корреляционную связь летального исхода с методом лечения (медикаментозная терапия), с циркулярным инфарктом миокарда, ПИКС и сахарным диабетом в анамнезе, кардиогенным шоком, низкой ФВ ЛЖ (<40%), артериальной гипотонией (< 100 мм рт.ст.), тахикардией (> 100 уд/мин), 3х-сосудистым поражением, уровнем КФК > 1000 ед. Помимо этого, проведенный корреляционный анализ продемонстрировал достоверную обратную зависимость госпитальной летальности и частоты развития ранней постинфарктной стенокардии с одной стороны от доли выполненных в ранние сроки ОИМ успешных эндоваскулярных процедур – с другой ($R=-0.95$, $p<0.00003$ и $R=-0.95$, $p<0.00003$ - соответственно).

Помимо этого, проведенный анализ выявил пожилой возраст (старше 65 лет) и женский пол как предикторы кардиологической летальности, но только для пациентов 2 группы (медикаментозная терапия). В целом, это совпало с существующим мнением, что пожилой возраст и женский пол являются факторами риска развития осложнений и госпитальной летальности от ОИМ (8). При этом в настоящем исследовании в группе эндоваскулярного лечения достоверных различий по количеству летальных случаев и других кардиологических осложнений между пациентами менее 65 лет и старше 65 лет, а так же между мужчинами и женщинами не получено.

В целом, анализ госпитальной летальности показал более высокую эффективность эндоваскулярного лечения при ОИМ, позволяющего не только восстановить коронарный кровоток в ИОА, но и радикально сократить время реперфузии. Полученные данные подтверждают существующее мнение о том, что сокращение времени восстановления коронарного кровотока позволяет максимально сократить повреждение миокарда и, тем самым, улучшить ближайший (госпитальный) прогноз заболевания (7).

Таким образом, проведение ЭВП дополнительно к стандартной медикаментозной терапии у пациентов с ОИМ, как в ранние сроки (до 24 часов), так и в поздние сроки (24 часа – 21 день) значительно улучшает клинический исход заболевания, позволяет достоверно снизить летальность от кардиологических причин, риск развития рецидива ИМ, ранней постинфарктной стенокардии и сердечной недостаточности. Более того, проведение ЭВП у пациентов с ОИМ позволяет снизить срок пребывания в клинике с 19,2 к\д при консервативной терапии до 12,1 к\д в случае ЭВЛ.

Список литературы.

1. World Health Statistics Annual, 1994. WHO Geneva 1995.
2. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине XX столетия: тенденции, возможные причины, перспективы. Кардиология, 2000, 6, 4 – 8.
3. Демографический ежегодник России: статистический сборник. Госкомстат России. М., 1997, 580.
4. Иоселиани Д.Г., Филатов А.А. и др. Транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика у больных острым инфарктом миокарда. Кардиология, 1995, 6, 30.
5. Иоселиани Д. Г., Филатов А.А., Х. Аль Хатиб и др. Транслюминальная баллонная ангиопластика венечных артерий при острых расстройствах венозного кровообращения. Ангиология и сосудистая хирургия, 1995, 1, 57-64.
6. Иоселиани Д.Г., Файнберг Е.М. и др. Компьютерный комплекс для автоматизации лечебно-диагностического процесса в интервенционной кардиоангиологии. Материалы 1-го Российского съезда интервенционных кардиоангиологов. Москва, 2002 г.
7. Braunwald E. The open artery theory is alive and well-again. N. Engl. J. Med., 1993, 329, 1650-1652.
8. Sinisa Miketic, Joey Carlsson. Impruvement of global and regional left ventricular function by myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol., 1995, 24, 4, 843-847.
9. Kataro Sumii, Yasuhiko Hayashi, Yuzo Oka. The short- and long term prognosis for acute myocardial infarction after emergency coronary angioplasty. Japan Circulat. J., 1993, 57, 12, 1137-1149.
10. WHO Technical Report Series 862. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organization. Geneva 1996.

Реперфузионная терапия при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST

Б.А. Аляви¹, М.Л. Кенжаев, Х.А. Маматкулов, С.Р. Кенжаев
Республиканский научный Центр экстренной медицинской помощи
Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан.

Ключевые слова: острый коронарный синдром с элевацией сегмента ST, реперфузионная терапия, системный тромболизис, транслюминальная баллонная ангиопластика, показатели систолической и диастолической функции левого желудочка.

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы во всем мире большое внимание уделяется изучению патофизиологии и принципов лечения острого коронарного синдрома. Нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда без зубца Q в настоящее время объединяют в понятие "острый коронарный синдром" – остро развивающееся состояние у больных коронарной болезнью сердца (1, 2), имеющее общую морфологическую основу, разрыв атеросклеротической бляшки, кровоизлияние в бляшку или, реже, нарушение целостности покрывающего бляшку эндотелия в сочетании с повышенной свертывающей активностью крови (гиперкоагуляцией и агрегацией тромбоцитов), что приводит к тромбообразованию на этом разрыве или дефекте эндотелия коронарной артерии (3-6). Помимо рыхлого тромбообразования в генезе острого коронарного синдрома определенную роль отводят развитию воспаления в сосудистой стенке у основания бляшки (6). Внутрисосудистые феномены, наблюдаемые при остром коронарном синдроме, различаются только степенью стеноза и длительностью нарушения коронарного кровотока. Часто нельзя четко провести различие между нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда без зубца Q (7). Создание широкой сети отделений интенсивной терапии и совершенствование применяемых технологий: профилактики и купирования жизненно опасных нарушений ритма, лечения острой сердечной недостаточности, тромболизиса – позволили значительно снизить больничную смертность от инфаркта миокарда. Однако, повлиять на размеры инфаркта миокарда и смертность можно только в первые примерно 6 часов его развития, тогда как большинство больных поступает в ста-

ционар значительно позднее. 30-40% от общего числа умирающих погибают в первые 15 минут от начала заболевания и примерно столько же – в последующие 2 часа. Это означает, что даже при хорошо организованной экстренной помощи 2/3 смертей происходит до поступления в стационар. Поэтому один из важнейших путей снижения смертности от ОКС – госпитализация и проведение энергичного лечения в периоде, предшествующем его развитию. Учитывая опасность ОКС как острой формы ИБС, основной целью современных кардиологических исследований является подбор патогенетической терапии ОКС. Учитывая характер нарушений при ОКС, первым звеном в терапии ОКС является антитромботическая терапия. Сегодня уже не вызывает сомнений положительный эффект системного тромболизиса у больных ОКС с подъемом сегмента ST. Проведенный в первые 2 часа от начала ангинозного приступа, он позволяет восстановить кровоток и вызвать обратное развитие ИМ. Но даже проведенный в более поздние часы он, хоть и не предотвращая развития некроза миокарда, позволяет уменьшить зону некроза миокарда и предотвратить формирование аневризмы и сердечной недостаточности в отдаленные периоды ИМ. Также в последние годы сделаны важные достижения в реваскуляризации, к ним относится принципиально новая методика – транслюминальная баллонная ангиопластика коронарных артерий (ТЛБАП). 90-е годы прошлого столетия стали десятилетием «расцвета» чрескожных коронарных вмешательств. На сегодняшний день в экономически развитых странах Европы данному виду лечения подвергаются более чем 800 человек на миллион населения ежегодно, превышая использование медикаментозной терапии и коронарного шунтирования.

Таким образом, терапия больных ОКС является передовым краем современной кардиологии в связи не только с широкой распространенностью заболевания, но и с его трагической значимостью.

Целью данного исследования явилось изучение влияния ТЛБАП и системного тромболизиса в сравнительном аспекте на параметры центральной и внутрисердечной гемодинамики при ОКС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В настоящее исследование было включено 80 больных, поступивших в отделение кардиореанимации РНЦЭМП с диагнозом ОКС с подъемом

¹Адрес для переписки: Аляви Б.А.
Республиканский научный Центр экстренной
медицинской помощи Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан
2, ул. Фархода, Ташкент, 700115, Узбекистан
e-mail: uzmedicine@mail.ru
Статья получена 25 февраля 2009 г.
Принята в печать 16 марта 2009 г.

сегмента ST. Средний возраст больных составил $53,9 \pm 9,3$ лет. Время от начала болей до поступления в клинику – $8,3 \pm 8,7$ часов. В исследование не включались больные с сахарным диабетом, перенесшие инфаркт миокарда или острые нарушения мозгового кровообращения ранее, с аневризмой ЛЖ, мерцательной аритмией, блокадой левой ножки пучка Гиса, выраженной органной недостаточностью и кардиомиопатиями.

Всем больным исходно при поступлении, на 3-й и 7-й день лечения проводилась эхокардиография (ЭхоКГ) и доплероэхокардиография с целью оценки функционального состояния левых отделов сердца (ДоЭхоКГ). ЭхоКГ проводилась в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии (ASE) в В- и М-режимах лежа на левом боку (7,3). В М-режиме из парастернального доступа по длинной оси (4) измерялись следующие параметры: диаметр левого предсердия (ЛП), конечно-диастолический и конечно-систолический размеры ЛЖ (КДР ЛЖ, КСР ЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ в систолу и диастолу (МЖПд, ЗСЛЖд). Импульсная До-ЭхоКГ проводилась при выполнении ЭхоКГ в В-режиме. Трансмитральный и трансаортальный кровоток регистрировался из апикального доступа в 5-ти или 4-х камерной позиции. Регистрировались пиковые скорости раннего и предсердного наполнения (РЕ и РА, м/сек.) на митральном клапане. ЭхоКГ и До-ЭхоКГ исследования проводились на ультразвуковом аппарате Siemens Sonoline Omnia (Германия) с использованием многочастотного датчика 2-4 МГц. Артериальное давление (АД) измеряли по методу Н. С. Короткова, среднее АД рассчитывалась по формуле Хи-Кема (1).

В зависимости от проводимой реперфузионной терапии больные были распределены на 2 группы. Больным первой группы (55 больных) проводилась транслюминальная баллонная ангиопластика коронарного сосуда, а больным второй группы (25 человек) с целью реперфузии проводился системный тромболизис (СТЛ) стрептокиназой в дозе 1500000 единиц в течение 1 часа внутривенно. Все больные, включенные в исследование, получали соответствующее лечение, согласно рекомендациям Американской Ассоциации Сердца и Американского Кардиологического Колледжа (2001 г.), включающее антикоагулянты (гепарин), антиагреганты (клопидогрел, тиклопидин и аспирин), бета-адреноблокаторы (атенолол, метопролол), нитраты, анальгетики (нейролептаналгезия). Статистическая обработка данных, полученных в результате настоящего исследования, проводилась на персональном компьютере с использованием пакета электронных таблиц EXCEL 7.0 для WindowsXP.

В работе использовались методы корреляционного и регрессионного анализа. Все зна-

чения в таблицах представлены в виде средней арифметической величины вариационного ряда $\pm$ стандартное отклонение. В качестве статистической гипотезы использовалась альтернативная с уровнем значимости не менее 95% ($p=0,05$). Все показатели подчинялись нормальному распределению. Для проверки гипотез о равенстве средних применялись: парный и двух выборочный критерии t Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ:

Статистическое сравнение межгруппового различия динамики исследуемых параметров выявило (рис.1), что эффекты применения исследуемых методов реперфузии различаются только по влиянию на ФВ ЛЖ ($p<0,05$). При этом динамика ФВ в группе ТЛБАП (15,08% к концу 7-го дня наблюдения) достоверно превышала динамику ФВ в группе СТЛ (4,84%, $p<0,01$)

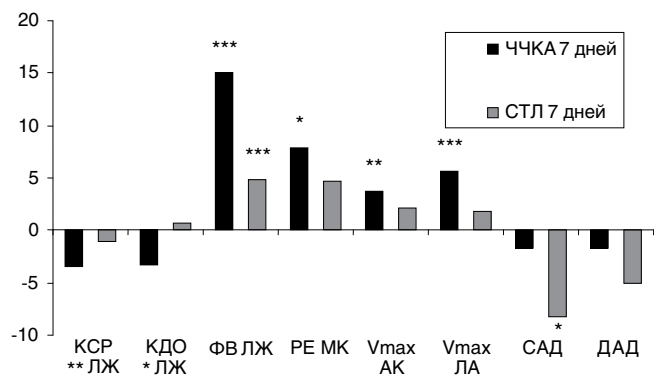


Рис. 1. Сравнение 7-ми дневной динамики исследуемых параметров при применении различных методов реперфузии миокарда у больных ОКС с подъемом ST

Примечание: Степень достоверности динамики показателей * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$

Артериальное давление к 3-му дню наблюдения достоверно уменьшилось в группе ТЛБАП (САД на 1,58%, $p<0,05$, ДАД – на 4,35%, $p<0,001$), что вероятно связано с применяемыми терапевтическими мерами (табл. 1). Хотя размеры камер сердца достоверно не изменились за указанный период наблюдения, уже к 3-м суткам наблюдалось достоверное улучшение систолической функции ЛЖ – ФВ ЛЖ увеличилась на 7,52% ($p<0,01$). Это произошло за счет уменьшения КСР ЛЖ на 1,91% ($p<0,05$), в то время как КДО продемонстрировал недостоверную тенденцию к уменьшению (на 0,36%, нд). Максимальная скорость кровотока на аортальном клапане также достоверно увеличилась (на 5,10%, $p<0,01$), что подтверждает значительное улучшение систолических свойств миокарда ЛЖ. Скорость активного диастолического наполнения ЛЖ увеличилась на 6,71% ($p<0,05$), что свидетельствует об улучшении процессов активной диастолической релаксации миокарда ЛЖ, вероятно, за счет уменьшения степени кальциевого ресетинга ишемизированного миокарда. Количество боль-

ных со сниженной ФВ ЛЖ уменьшилось с 41 (73,2%) до 38 человек (67,9%, нд). Описанная динамика продолжалась и в дальнейшем. КДО ЛЖ к концу 5-7 суток наблюдения сократился на 3,33% ($p<0,05$), а КСР – на 3,42% ($p<0,01$), что привело к увеличению ФВ на 15,08% ($p<0,001$), однако УО достоверно не изменился. Улучшение систолических свойств миокарда подтверждает увеличение максимальной скорости изгнания на аорте (на 3,66%, $p<0,01$). Скорость активного диастолического наполнения ЛЖ увеличилась на 7,84% ($p<0,05$) по сравнению с исходными данными, демонстрируя тенденцию к дальнейшему улучшению активных диастолических свойств, по сравнению с 3-ми сутками наблюдения. Артериальное давление стабилизировалось. Сравнение динамики исследуемых параметров за 1-3 сутки и 1-7 сутки выявило значительно больший эффект применяемой терапии на КСР ЛЖ на 5-7 сутки по сравнению с 3-ми сутками наблюдения (-3,42 против -1,91%, $p<0,01$), на КДО (-3,33 против нд изменений, $p<0,05$) и ФВ (15,08 против 7,52%, $p<0,001$), и достоверно меньший эффект на ДАД (-1,68 против -4,35%, $p<0,05$). Распределение больных по геометрическим параметрам выявило, что больных со сниженной ФВ к концу 7-х суток стало 30 человек (53,6%) против 41 (73,2%) при поступлении ($p<0,05$). Дилатация ЛЖ, исходно наблюдавшаяся у 16 больных (28,6%), к концу периода наблюдения сохранилась у 15 больных (26,8%, нд), дилатация ЛП – у 6 (10,7%) и 5 (8,9%, нд) больных, соответственно. Диастолическая дисфункция 1-го типа исходно наблюдалась у 30 больных (53,6%), к концу наблюдения сохранилась у 19 (33,9%, $p<0,05$).

Таблица 1. Динамика ДоЭхоКГ показателей у больных ОКС с подъемом ST при применении ТЛБАП.

Показатель	Исходно	3-и сутки	5-7 сутки
ЛП, см	3,61±0,34	3,61±0,34	3,62±0,33
КСР, см	3,93±0,44	3,84±0,44*	3,78±0,44**
КДР, см	5,26±0,39	5,25±0,39	5,20±0,37
КДО, мл	131,83±25,24	131,72±23,72	125,67±21,59*
УО, мл	64,39±14,00	67,06±12,74	64,80±11,91
ФВ, %	48,87±7,11	51,64±5,86**	54,72±4,16***
РЕ МК, м/сек	0,66±0,09	0,69±0,08*	0,70±0,09*
РА МК, м/сек	0,67±0,09	0,66±0,10	0,68±0,09
Vmax Ao, м/сек	0,90±0,09	0,94±0,10**	0,93±0,08**
РЕ ТК, м/сек	0,51±0,05	0,51±0,06	0,51±0,06
РА ТК, м/сек	0,43±0,04	0,43±0,04	0,43±0,04
Vmax LA, м/сек	0,73±0,06	0,75±0,07	0,77±0,08***
САД, мм.рт.ст	132,16±17,22	127,86±7,60*	127,14±5,71
ДАД, мм.рт.ст	81,66±8,70	77,05±5,15***	78,75±4,24

Примечание: Достоверность различия с показателями до лечения * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$

В процессе лечения в группе СТЛ выявлена следующая динамика изучаемых параметров (табл.2). Размеры полостей сердца и абсолютная толщина стенок ЛЖ достоверно не изменились за 5 дней наблюдения. САД достоверно снизилось к концу 3-х суток (на 3,46%, $p<0,05$) и продолжало снижаться в дальнейшем (на 8,27% к концу 7-х суток, $p<0,05$). ДАД продемонстрировало недостоверную тенденцию к снижению. Систолическая функция ЛЖ значительно улучшилась, что проявилось увеличением ФВ на 3,88% ($p<0,01$) и 4,84% ($p<0,001$) к концу 3-х и 7-х суток, соответственно. Динамика ФВ за 5-7 суток наблюдения была достоверно выше, чем за 3 дня (4,84 против 3,52%, $p<0,01$). Увеличение ФВ происходит за счет уменьшения КСР ЛЖ на 1,03% ($p<0,05$) к концу 3-го дня. Увеличение эффективности систолического сокращения проявляется и увеличением максимальной скорости изгнания на АК (на 5,33%, $p<0,001$), однако к концу 5-7 дня этот параметр несколько снижается, но остается выше исходных величин. Диастолическая функция ЛЖ и ПЖ демонстрирует тенденцию к увеличению скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ и перераспределению СН ЛЖ в пользу раннего наполнения, однако без достижения критериев достоверности, и в последующем, к концу 5-7 суток, максимальная скорость раннего наполнения несколько снижается. Больных со сниженной ФВ исходно было 16 (64%), к концу 3-х суток их количество составило 11 (44%, нд) и к концу 5-7 суток – 9 (36%, $p<0,05$). Диастолическая дисфункция – 22 (88%), 20 (80%) и 16 (64%), соответственно (нд).

Таблица 2. Динамика ДоЭхоКГ показателей у больных ОКС с подъемом ST при применении системного тромболитика.

Показатель	Исходно	3-и сутки	5-7 сутки
ЛП, см	3,45±0,31	3,44±0,43	3,43±0,30
КСР, см	3,71±0,27	3,66±0,36*	3,66±0,23
КДР, см	5,01±0,42	5,01±0,61	5,04±0,40
КДО, мл	127,06±16,67	124,74±24,41	126,73±15,00
УО, мл	67,01±10,38	66,37±12,95	68,14±10,48
ФВ, %	52,71±3,62	54,32±4,37**	55,02±3,28***
РЕ МК, м/сек	0,68±0,06	0,72±0,11	0,71±0,08
РА МК, м/сек	0,79±0,07	0,77±0,13	0,77±0,08
Vmax Ao, м/сек	0,91±0,04	0,96±0,08***	0,93±0,04
РЕ ТК, м/сек	0,49±0,02	0,51±0,04	0,51±0,04
РА ТК, м/сек	0,42±0,02	0,43±0,03	0,43±0,02
Vmax LA, м/сек	0,65±0,05	0,66±0,07	0,65±0,04
САД, мм.рт.ст	138,76±21,21	131,40±15,65*	129,57±9,58*
ДАД, мм.рт.ст	85,24±12,89	81,20±8,33	81,52±4,59

Примечание: Достоверность различия с показателями до лечения * $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$

Трансформация больных ОКС в ту или иную нозологическую форму была следующей: в группе ТЛБАП 37,5% больных трансформировались в ОИМ с зубцом Q, 30,4% – в ОИМ без зубца Q и 33,9% – в нестабильную стенокардию. В группе СТЛ все без исключения трансформировались в ОИМ с зубцом Q.

Таким образом, как показало проведенное исследование, у больных ОКС различные методы реперфузионной терапии уже с первых суток заболевания позволяют заметно улучшить систолическую функцию сердца и способствуют нормализации диастолических свойств миокарда ЛЖ при отсутствии изменений анатомических размеров сердца. Сравнение исследуемых методов выявило достоверно больший положительный эффект. Проведенное исследование показало, что все изучаемые методы реперфузии достоверно улучшают параметры систолической функции ЛЖ, увеличивая ФВ ЛЖ и увеличивая эффективность систолы (увеличение максимальной скорости выброса на АК). При этом увеличение ФВ ЛЖ в группе больных перенесших ТЛБАП было достоверно выше, чем в группе СТЛ. ТЛБАП также достоверно улучшает активные диастолические свойства миокарда, в то время как в группе СТЛ РЕ МК изменилось недостоверно. Однако межгрупповое сравнение динамики РЕ МК не выявило достоверной разницы эффекта.

ВЫВОДЫ

Применение ТЛБАП при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST приводит к быстрому улучшению показателей глобальной сократимости левого желудочка.

Активные диастолические свойства миокарда достоверно улучшаются уже к концу первой недели после проведения ТЛБАП, в отличие от группы системного тромболизиса, где данный показатель имеет только тенденцию к улучшению.

Список литературы:

1. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. Справочник. Под редакцией Т.С. Виноградовой. М., Медицина, 1986, 416с.
2. Грацианский Н. А.. Нестабильная стенокардия - острый коронарный синдром. Некоторые новые факты о патогенезе и их значении для лечения. Кардиология, 1996,5 , 4-9.
3. Фейгенбаум Х. Эхокардиография 5-е издание. Москва, Видар, 1999
4. Devereux R.B., Reishek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. Circulation, 1977, 55, 613-618.
5. Gorlin R., Fuster V., Ambrose J.A. Anatomic-physiologic links between acute coronary syndromes. Circulation, 1986, 74, 6-9.

6. Fuster V., Badimon L., Badimon J.J., Chesebro J.H. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N. Engl. J. Med., 1992, 242-50, 310-8.
7. Schiller N.B., Shah P.M., Crawford M. et al. Recommendation for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. J. Am. Soc. Echocardiogr., 1989, 2, 358-367.
8. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. Circulation, 1995, 91, 2844-50.

Установка стент-графта при острых и хронических заболеваниях грудной аорты

Ш. Кише, И. Акин, Х. Инсе, Т.Л. Редерс, Х. Шнайдер, Я. Ортак, К.А. Нинабер
Кардиологическое отделение университетской клиники Росток,
Медицинская школа Росток, Росток, Германия

ВВЕДЕНИЕ

Аневризмы нисходящего отдела грудной аорты представляют собой потенциально угрожающие жизни состояния с риском разрыва, зависящим от диаметра (1). Хирургическая резекция и установка сосудистого протеза в течение длительного времени считались стандартным методом лечения, несмотря на существенный риск побочных явлений и осложнений вследствие хирургической травмы (2). Несмотря на последние достижения по улучшению технологий и методик, заболеваемость и смертность при проведении оперативных вмешательств остаются высокими. Вследствие демографических изменений в западном мире популяция в целом стареет и, в связи с этим, у пациентов наблюдаются различные сопутствующие заболевания и присущие им риски, что частично объясняет неутешительные результаты хирургического лечения, осложнения в ходе операции, приводящие к удлинению сроков госпитализации и повышенным затратам (3). В качестве революционной альтернативы в прошлом десятилетии появилось предложение использовать эндоваскулярные стент-графты у пациентов с заболеваниями грудной аорты. Использование нехирургического подхода позволяет избежать риск хирургических вмешательств, кроме того, эта методика обеспечивает реконструктивное ремоделирование патологически измененной аорты путем инициации натурального процесса заживления с изоляцией аневризматического мешка (4-6). Хотя первые сообщения о проведении операции эндоваскулярного введения стент-графта при различных заболеваниях были обнадеживающими (3,7-9), рандомизированные данные по-прежнему ограничены, и критические замечания не были полностью опровергнуты ввиду отсутствия данных долгосрочного наблюдения.

Ранний клинический опыт установки стент-графтов в грудную аорту основывался на исполь-

зовании моделей кустарного производства, которые были ригидными и требовали применения систем доставки больших размеров (4). В настоящее время некоторые компании получили разрешение на коммерческий выпуск эндопротезов в США и Западной Европе, и, вероятно, в дальнейшем на рынке появятся и другие модели (10-13). Хотя каждая модель имеет свои уникальные свойства, их базовая структура одинакова (рис. 1). Как правило, эндопротез состоит из стента (нитинол или нержавеющая сталь), покрытого специальным материалом (полиэфир или ПТФЭ); существуют различные модели для обеспечения внутрисосудистой фиксации (непокрытые/покрытые спирали или зубцы). Правильный подбор устройства на основании анатомических особенностей пациентов и с учетом патологических изменений является ключом к успешному проведению процедуры. Не у всех пациентов повреждения поддаются эндоваскулярной коррекции, при этом эндопротезирование грудной аорты является технически сложной процедурой, которая осуществляется опытными специалистами в специализированных учреждениях. Также не разрешены до конца такие проблемы, как спадение стента, смещение стента или его неточная установка (14). В данной статье проводится обзор существующих в настоящее время показаний и прогрессивных разработок в области эндоваскулярной коррекции грудного отдела аорты.

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ДИССЕКЦИИ ГРУДНОЙ АОРТЫ

Использование стент-графта в качестве нового метода при диссекции по типу В

Оптимальная стратегия лечения пациентов с диссекцией аорты в пределах нисходящего отдела (тип В по Stanford) пока остается предметом дискуссий (15). Несмотря на длительные попытки усовершенствования, хирургическая резекция при диссекции по-прежнему приводит к операционной смертности в пределах 0-27% для плановых операций и превышает 50% при осложненной диссекции и выполнения экстренного вмешательства (16). С учетом таких плохих показателей при открытых хирургических вмешательствах можно сделать вывод о том, что пациенты с диссекцией по типу В, прежде всего, должны получать медикаментозное лечение в

¹Адрес для переписки:
Christoph A. Nienaber, MD, PhD, FACC, FESC
Division of Cardiology
University Hospital Rostock
Rostock School of Medicine
Ernst-Heydemann-Str. 6
18057 Rostock, Germany
e-mail: christoph.nienaber@med.uni-rostock.de
Телефон: +49 (0)381 494 7701
Факс: +49 (0)381 494 7702
Статья получена 12 января 2009 г.
Принята в печать 10 марта 2009 г.

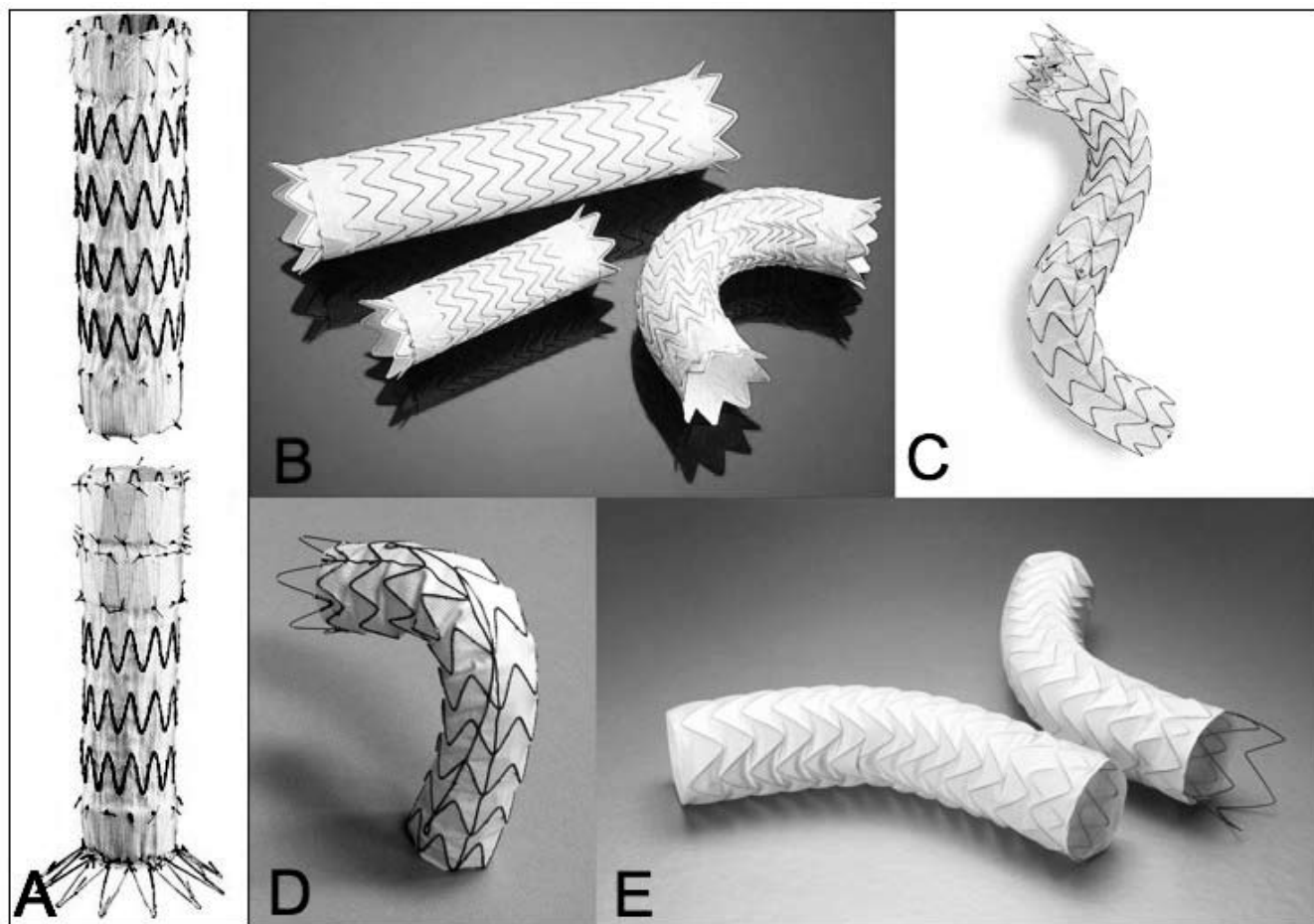


Рис. 1. Выбор доступных в настоящее время стент-графтов для внутрисосудистой пластики грудного отдела аорты. Zenith TX2 производства Cook Medical (A); TAG производства GORE (B); Valiant производства Medtronic AVE (C); грудной стент-графт Relay производства Bolton Medical (D); EndoFit производства LeMaitre Vascular (E).

условиях надлежащего контроля артериального давления, а эндоваскулярные процедуры следует оставить в качестве резервного метода при развивающихся осложнениях (например, рецидивирующая боль, прогрессирующее расширение ложного просвета, мальперфузия или угроза разрыва) (17). В недавно опубликованных серийных наблюдениях 384 пациентов с острой диссекцией по типу В из IRAD (региональный архив Иллинойса), 73% пациентов получали медикаментозное лечение, при этом внутрибольничная смертность составила 10% (18). Однако даже при отсутствии осложнений в острой стадии, длительный прогноз при диссекции по типу В был неутешительным, и смертность в течение 3 лет составила 20-40%, несмотря на оптимальное медикаментозное и хирургическое лечение (19).

В 1999 году процедура имплантации эндоваскулярного стент-графта была представлена в качестве нового метода лечения, используемого с целью укрепления проксимальной части разрыва, ремоделирования аорты и избежания риска открытого хирургического вмешательства. Эта идея изначально основывалась на клиническом наблюдении, когда у пациентов со спонтанным тромбозом ложного просвета был более благо-

приятный длительный прогноз (22). И, напротив, перфузия ложного просвета была определена, как независимый предиктор прогрессирующего расширения аорты и долгосрочных нежелательных исходов (23). Некоторые сообщения из отдельных центров и данные многонациональных регистров подтвердили практичность и клиническую безопасность внутрисосудистой реконструкции грудной аорты при диссекции по типу В, но окончательные данные рандомизированных исследований еще не доступны (7-9).

Техника эндоваскулярной коррекции диссекции аорты

Обычно диссекция аорты характеризуется прогрессирующим расширением ложного просвета, что в дальнейшем влечет за собой риск разрыва (24). Наиболее эффективным методом прекращения увеличения ложного просвета при диссекции по типу В является укрепление проксимальной части разрыва с использованием специального стент-графта (20, 21). Снижение давления в ложном просвете и уменьшение его размеров являются наиболее благоприятными результатами, что, в идеале, сопровождается полным тромбозом ложного просвета и ремоделированием аорты на участке диссекции (25, 26). В случае

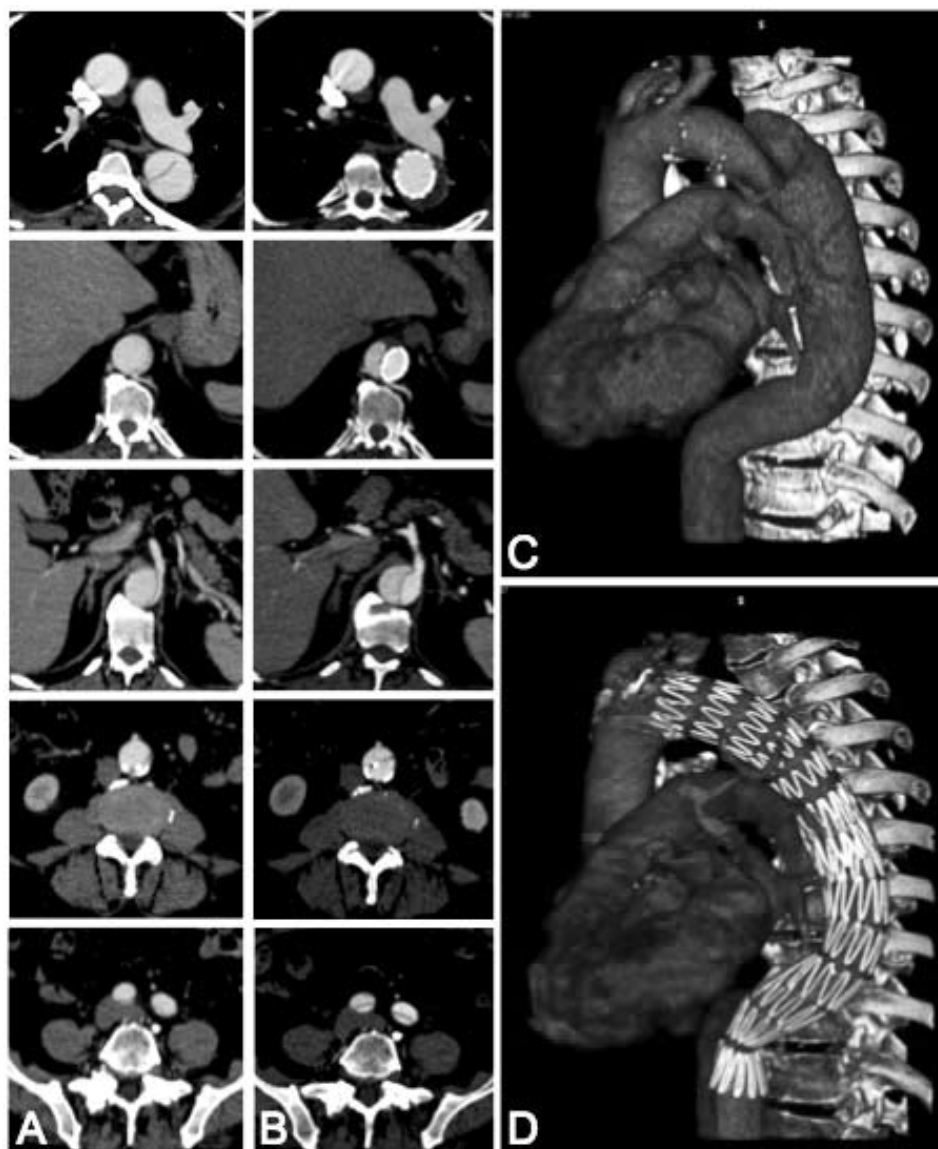


Рис. 2. Эндоваскулярное лечение острой диссекции по типу Б с периферической мальперфузией (А). Серия изображений иллюстрирует концепцию PETTICOAT - дополнительную дистальную установку непокрытого стента после раскрытия стент графта в проксимальном отделе грудной аорты. Обратите внимание на то, что окклюзия проксимальной части места разрыва сопровождается последующим тромбозом ложного просвета в грудном отделе (С, D). Металлические распорки предупреждают спадение истинного просвета и обеспечивают нормализацию дистального тока (В).

динамического коллапса истинного просвета синдром мальперфузии также можно корректировать с помощью эндопротезирования грудной аорты (27-20); у некоторых пациентов дополнительная дистальная установка непокрытого стента (концепция PETTICOAT) может значительно улучшить процесс ремоделирования благодаря расширению истинного просвета и восстановлению дистального кровотока. (рис. 2) (30). По аналогии с принятыми ранее показаниями к хирургическому вмешательству, такие ситуации, как хроническая боль, быстро увеличивающийся ложный просвет, диаметр более 55 мм и признаки угрозы разрыва или дистальной мальперфузии являются показаниями для установки стент-графта при диссекции по типу В (31-34). Предварительные данные свидетельствуют о том, что эндопротезирова-

ние в случаях осложненной диссекции по типу В приводит к лучшим результатам по сравнению с открытым хирургическим вмешательством с точки зрения внутрибольничной заболеваемости и ранней смертности (35, 36). Паралеплегия, как правило, отмечается редко (0,8%), однако известно, что она может быть связана с вовлечением участка аорты длиной > 20 см и использованием нескольких стент-графтов (7-9). Результаты краткосрочного наблюдения превосходные: выживаемость в течение 1 года превышает 90%; разрывы могут быть восстановлены, и диаметр аорты, как правило, уменьшается при полном тромбозе ложного просвета. Эти данные подтверждают, что установка стент-графта может стимулировать заживление диссекции, а иногда и всей аорты, включая брюшные сегменты (рис. 3). Однако иногда наблюдались первичные подтекания и поздняя реперфузия ложного просвета, что свидетельствует о необходимости строгого наблюдения с использованием визуальных методов и дополнительной установки стент-графтов у некоторых пациентов (37-39). Выяснению роли профилактической эндоваскулярной пластики

будут способствовать результаты рандомизированного исследования INSTEAD, целью которого является сравнение исходов лечения неосложненной диссекции по типу В с использованием стент-графта Talent в дополнение к лучшему возможному медикаментозному лечению с изолированным применением медикаментозного лечения (40), поскольку промежуточный анализ не предоставил данных в пользу лучшей выживаемости в течение года при лечении с использованием стент-графта. Результаты лечения с использованием стент-графта при хронической диссекции по типу В заметно отличаются от результатов при острой диссекции по типу В вследствие повышенной ригидности расслоенной стенки и прогрессирующего расширения ложного просвета. Целью установки эндопротеза

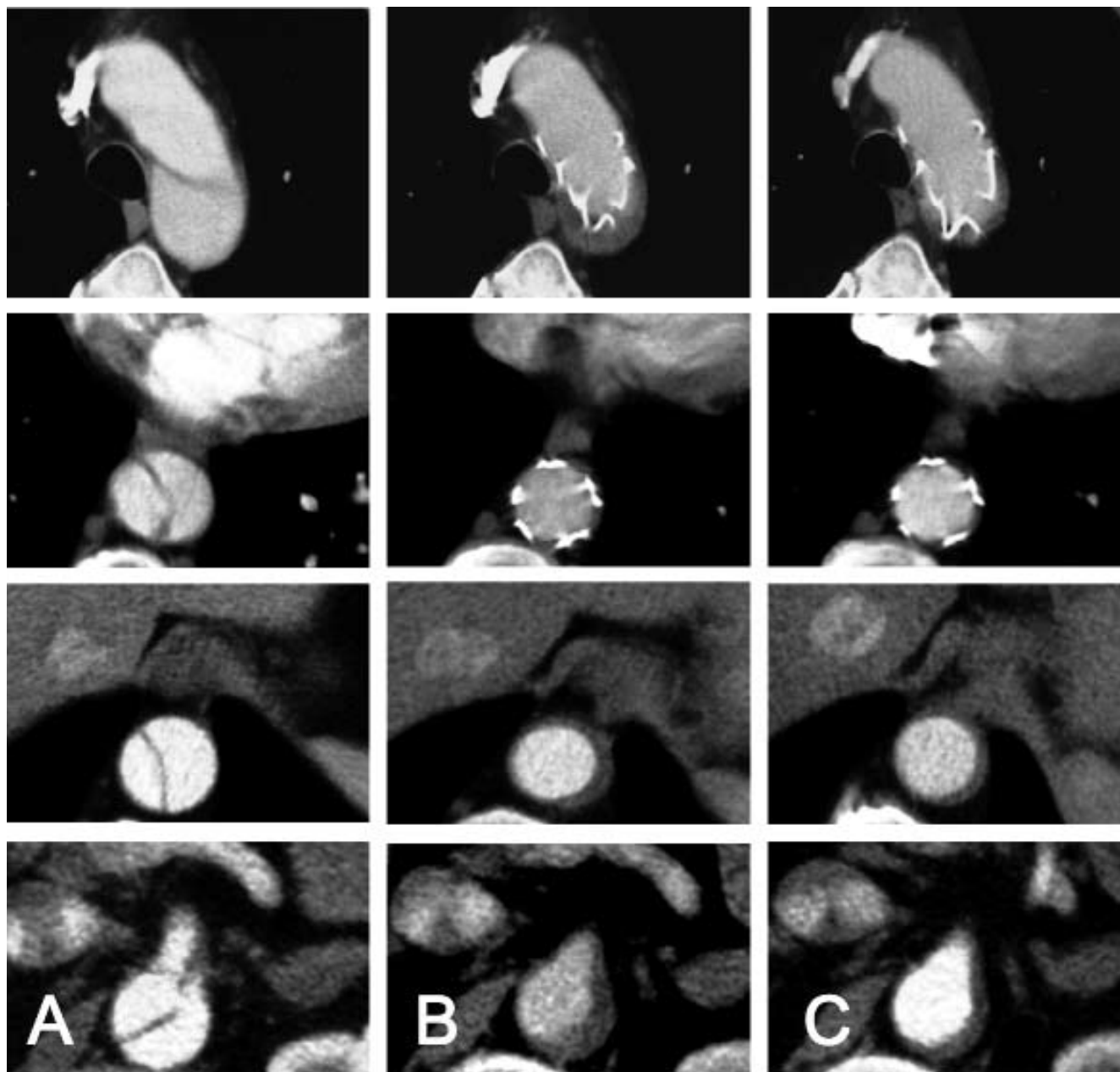


Рис. 3. Индуцированное введением стент-графта ремоделирование аорты при диссекции по типу Б. Обратите внимание на коммуникации между истинным просветом и ложным просветом в грудных и брюшных отделах (А). После установки стент-графта в месте повреждения в проксимальном грудном отделе реконструирована вся аорта, включая брюшной сегмент (В). Со временем происходит заживление расслоенной стенки аорты за счет прогрессирующего уменьшения тромбированного ложного просвета (С).

при хронической диссекции не обязательно является расширение истинного просвета; скорее, речь идет о снижении давления в ложном просвете путем прогрессирующего тромбоза. Процесс ремоделирования часто осложняется ригидностью расслоенной стенки, о чем свидетельствует большее количество неудачных операций при хронической диссекции (7). Более того, следует рассматривать каждый случай индивидуально, с учетом таких сопутствующих заболеваний, как патология соединительной ткани, и общего состояния здоровья. Например, у пациентов с болезнью Марфана эндоваскулярные методы могут быть оправданы только как способ обеспечения выживания больных до хирургической коррекции, но на ранние исходы они не влияют

(41, 42). Более того, было продемонстрировано, что общее состояние здоровья перед проведением эндоваскулярной терапии также влияет на результаты процедуры (43).

Эндоваскулярный подход к лечению патологии проксимальных отделов аорты

У двух третей пациентов, госпитализированных по поводу диссекции аорты, был установлен диагноз диссекции по типу А по Stanford, характеризующейся локализацией поражения в восходящем отделе аорты. Часто наблюдается вовлечение дистальных отделов, при этом расслоение стенки распространяется на дугу аорты и нисходящий отдел более чем в 70% случаев. Острая диссекция типа А является неотложным состояни-

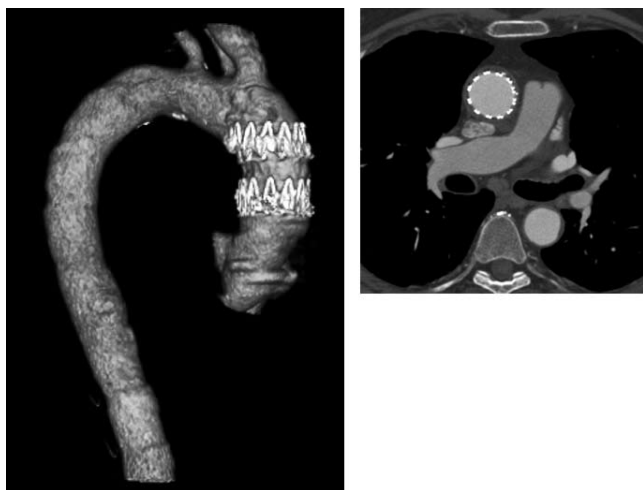


Рис. 4. Нехирургическое исключение локализованного разрыва в восходящей аорте. Короткий индивидуально изготовленный эндопротез продвигали ретроградно из бедренной артерии для покрытия места повреждения.

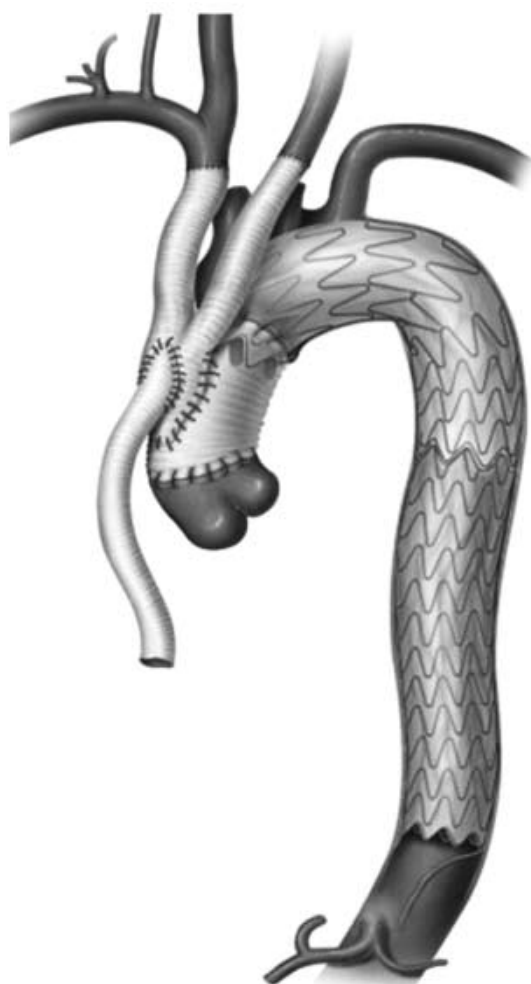


Рис. 5. Иллюстрирование одноэтапной пластики при острой диссекции по типу А, в которой сочетается введение трубчатого протеза с одновременной транспозицией крупного сосуда и антеградным раскрытием внутрипросветного протеза в просвете дуги аорты и нисходящей части грудной аорты.

ем и требует срочного хирургического протезирования восходящей аорты; только в некоторых случаях можно применять эндоваскулярную методику в проксимальных отделах аорты (рис. 4). Согласно данным IRAD, 92% пациентов подлежат протезированию восходящего отдела аорты; из них 23% также нуждаются в частичном, а 12% - в полном протезировании дуги аорты. В целом, у 91% пациентов проводится пластика с использованием ИК в условиях гипотермической остановки кровообращения, тогда как у 52% используется антеградная церебральная перфузия. Показатель внутрибольничной смертности среди пациентов, пролеченных хирургическим путем, достигает 25%; при этом проходимость ложный просвет в дуге аорты остается почти у 75% пациентов, что требует повторного проведения операций приблизительно у четверти выживших пациентов (44). Ввиду таких обескураживающих данных, тактика при диссекции типа А заслуживает пересмотра, особенно с учетом появившихся эндоваскулярных методик. Одним из подходов может быть поэтапная комбинированная методика, при которой вначале производится протезирование восходящей аорты и одновременное наложение шунта между аортой и безымянной артерией без гипотермической остановки кровообращения, а затем поэтапно выполняется левосторонний каротидный шунт и трансфеморальная установка эндопротеза для исключения перфузии дистального ложного просвета (45). Данный подход позволяет избежать операции на дуге аорты и связанных с ней проблем, а процедура завершается ретроградным введением эндопротеза. Комбинированная эндоваскулярная методика не только сводит к минимуму риск каждого этапа хирургического лечения, но также позволяет тщательно оценить дистальный ложный просвет до установки стент-графта. В данном случае вполне возможно применение и одноэтапной методики, в которой сочетается введение трубчатого протеза с одновременной транспозицией магистрального сосуда и антеградной установкой внутрипросветного протеза по ходу дуги аорты и нисходящего отдела аорты (рис. 5) (46). Эта требующая больших затрат сил и времени методика требует также наличия навыков в кардио- и сосудистой хирургии, проведения интраоперационной флюороскопии, и она менее точна по сравнению с поэтапной процедурой (47). Кроме того, при острой диссекции типа А имеются некоторые ограничения для проведения одноэтапной внутрипросветной пластики, поскольку врачи осведомлены о хрупкости ткани и опасаются того, что ломкая расслоенная сосудистая стенка может быть повреждена или перфорирована при антеградном введении стент-графта в условиях отсутствия кровотока. В настоящее время не существует эндопротезов, созданных специально для введения в восходящую аорту, а также для коррекции диссекций. В ближайшем будущем в сфере технологий производства стент-графтов непременно будут предприняты попытки

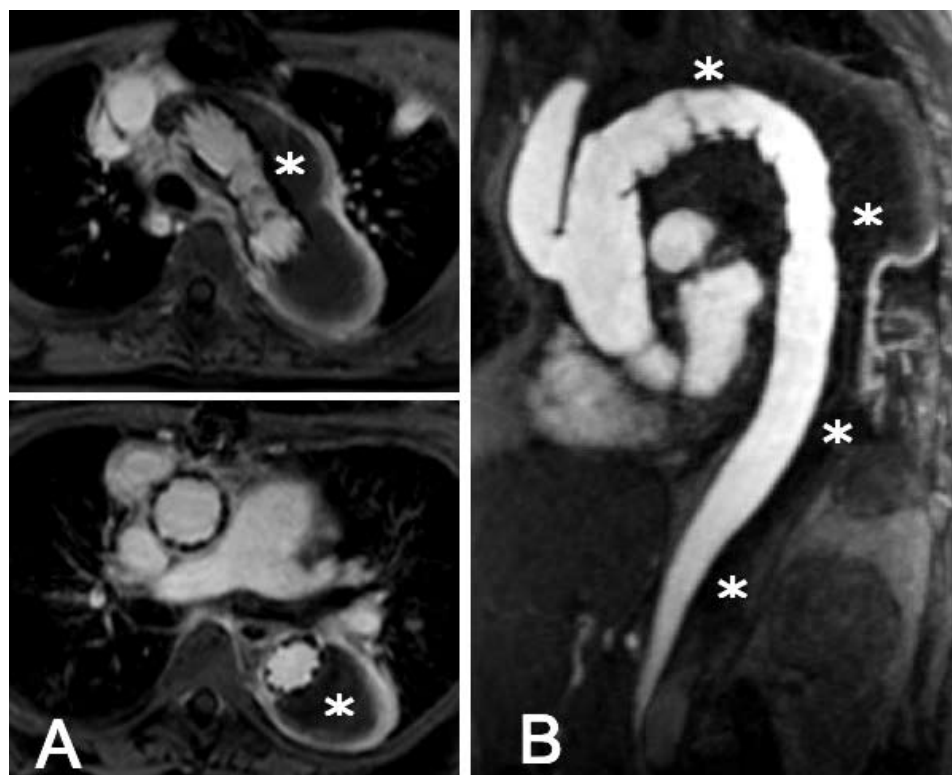


Рис. 6. Поэтапный комбинированный подход при диссекции по типу В с начальным введением трубчатого протеза открытым путем и одновременным отсечением ветвей головных сосудов. На втором этапе дистальный ложный просвет исключался за счет трансформальной установки и раскрытия стент-графта в просвете дуги аорты.

создать такие модели. Тем не менее, методика одноэтапной комбинированной пластики с антеградным введением стент-графта может стать частью терапевтического арсенала при диссекциях по типу А с угрожающей жизни дистальной мальперфузией, тогда как поэтапная пластика с ретроградной установкой стента является лучшим выбором в стабильных ситуациях (рис. 6).

ВНУТРИПРОСВЕТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ НИСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА ГРУДНОЙ АОРТЫ

Дегенеративные аневризмы могут распространяться на один или более сегментов грудной аорты, и их классифицируют в соответствии с этим. 60% аневризм грудной аорты поражают восходящую ее часть, 40% поражают только нисходящую часть, тогда как в остальных 10% случаев поражается дуга аорты или процесс распространяется на брюшные отделы, соответственно. Этиология, происхождение и методы лечения различаются в зависимости от сегмента (48). Наблюдательные исследования выявили, что скорость распространения процесса составляет в среднем 0,1 см в год, однако рост был более значительный при аневризмах, поражающих нисходящий отдел по сравнению с восходящим отделом, а также происходил быстрее у пациентов с болезнью Марфана. При аневризмах, превышающих 6 см в диаметре, индивидуальный риск разрыва повышался до ежегодного показателя 7% (49). В этом случае установка стент-графта

является многообещающей терапевтической альтернативой, нехирургической процедурой, приводящей к потенциальному снижению послеоперационной заболеваемости и смертности (рис. 7) (4, 50-52). Недавно в европейских многоцентровых регистрах появились сообщения о первичном техническом успехе в 80-90% случаев внутрипросветного лечения аневризм нисходящего отдела аорты (8,9). Связанные с обширными процедурами неврологические осложнения, включающие инсульты и ишемию спинного мозга, развивались почти в 8%. Однако, по сравнению со стандартным открытым хирургическим вмешательством, эндоваскулярный метод вдвое снизил операционную смертность, показатели поздней выживаемости были сходными, почти идентичными были

показатели частоты повторных вмешательств и ишемических осложнений со стороны спинного мозга (53,54). У пациентов, которые считаются подходящими для установки стент-графта, проксимальный и дистальный сегмент аорты должны быть в относительно нормальном состоянии для фиксации и удовлетворительного укрепления. Такие участки часто называют «зоной прикрепления» или «шейкой аорты» и, в идеале, они должны составлять более 20 мм стенки аорты, свободной от атером или тромбов. Близкое расположение к сосудам дуги аорты может осложнить эндопротезирование аневризм грудной аорты, т.к. приводит к необходимости намеренного вовлечения левой подключичной артерии или даже создания шунта в некоторых случаях (55, 56). В настоящее время эндоваскулярное лечение является наилучшим методом для лиц с подходящим анатомическим строением или плохим прогнозом хирургического вмешательства (57). Для рутинного использования этих протезов при всех видах аневризм требуется их техническое усовершенствование и миниатюризация.

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ИНТРАМУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМАХ

Приблизительно у 5% пациентов, поступающих в больницу с предполагаемым диагнозом острой диссекции аорты, впоследствии устанавливаются диагноз интрамуральной гематомы (ИМГ) (58-60). ИМГ характеризуется образованием

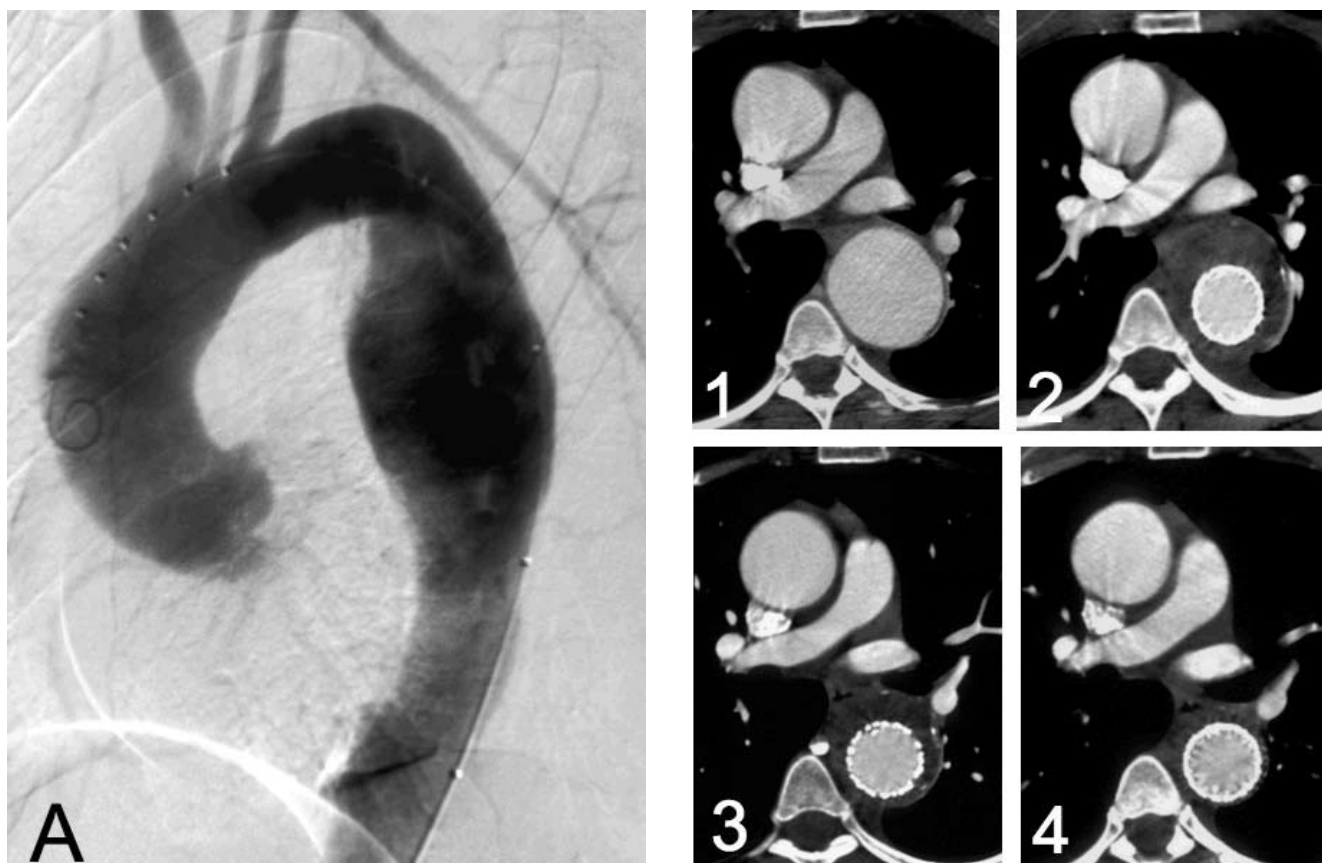


Рис. 7. Предоперационная ангиография у 52-летнего пожилого мужчины с аневризмой нисходящего отдела грудной аорты (А). Компьютерная томография после успешной изоляции аневризмы с помощью стент-графта демонстрирует уменьшение перипротезных тромботических масс с течением времени (1-4).

гематомы между медиальными слоями стенки аорты без сопутствующего разрыва интимы, возможно, вследствие спонтанного разрыва *vasa vasorum* в стенке аорты с распространением субинтимального кровоизлияния (61, 62). В отличие от классической диссекции аорты, интрамуральная гематома в нисходящих сегментах наблюдается более часто, чем в восходящих, и встречается преимущественно у пожилых пациентов (63). Мальперфузия и дефицит пульса бывают редко, хотя развитие явной диссекции аорты встречается у 16-36%. Недавние наблюдательные исследования продемонстрировали, что нормальный диаметр аорты в острой фазе является ведущим предиктором выживаемости с возвращением к нормальной морфологической структуре у одной трети пациентов (64, 65). В проспективном исследовании у 68 последовательных пациентов с интрамуральной гематомой (12 типа А, 56 типа В) предикторами ранней смертности были максимальный диаметр, превышающий 50 мм, и вовлечение восходящих отделов аорты (66). Подобно ситуации при классической диссекции аорты, раннее хирургическое введение протеза должно быть стандартным методом лечения ИМГ в восходящем отделе аорты. Напротив, пациенты с отсутствием клинических проявлений с вовлечением нисходящего отдела аорты могут находиться под тщательным

наблюдением в ходе медикаментозного лечения (67), при этом эндоваскулярное вмешательство оставляют в качестве резервного метода для пациентов, у которых развились такие осложнения, как персистирующая боль, пенетрирующая атеросклеротическая язва, признаки угрозы разрыва или увеличение диаметра аорты. По последним данным, частота летальных исходов при использовании нехирургических методов, таких как эндоваскулярное введение стент-графтов для охвата интрамуральной гематомы, колеблется в пределах от 0 до 16%, т.е., этот показатель более благоприятен, чем при открытом хирургическом вмешательстве. В целом, ИМГ в нисходящем отделе аорты сама по себе не является поводом для установки стент-графта, однако в случае прогрессирующих осложнений вследствие ИМГ возможно применение ряда эндоваскулярных методик: от закрытия области диссекции до изоляции локальной аневризмы или пенетрирующей язвы.

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ПЕНЕТРИРУЮЩЕЙ ЯЗВЕ И ОБРАЗОВАНИИ ПСЕВДОАНЕВРИЗМЫ

Термин «пенетрирующая атеросклеротическая язва» (ПАЯ) описывает состояние, при котором язвенный процесс в атеросклеротической бляшке распространяется на внутреннюю эластическую

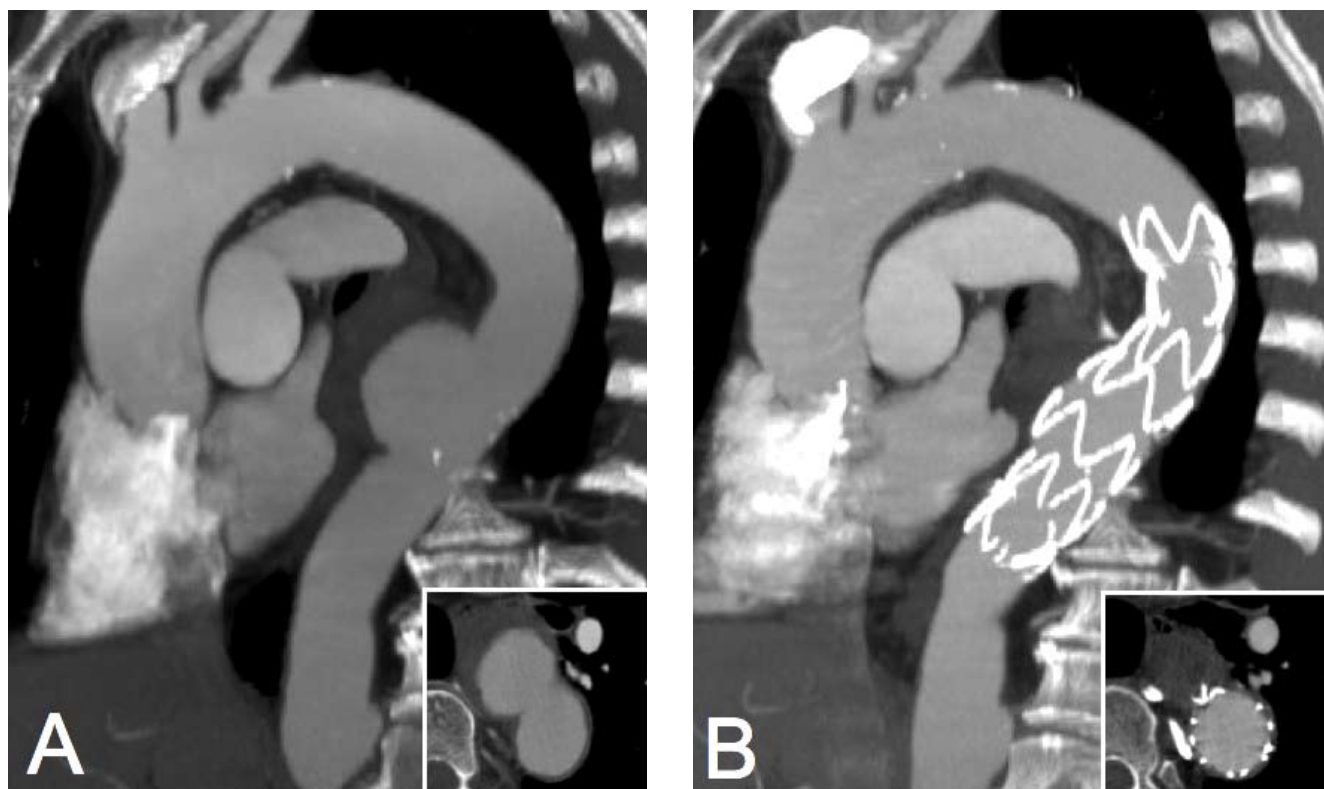


Рис. 8. Пенетрирующая язва аорты, диагностированная у пожилого мужчины с острой за грудиной болью (А). Пациент рассматривался, как имеющий высокий риск разрыва. Экстренная установка стент-графта в грудном отделе аорты позволяет полностью укрепить это ограниченное повреждение стенки аорты (В).

мембрану и приводит к образованию гематомы в среднем слое стенки аорты (68, 69). ПАЯ наиболее часто локализуется в нисходящем отделе грудной аорты и возникает у пожилых пациентов с гипертензией в анамнезе, курильщиков, а также при других проявлениях атеросклероза, например, при предшествующих аневризмах в брюшном или грудном отделах аорты. В четверти случаев атеросклеротические язвы могут распространяться на средний слой с образованием мешковидной псевдоаневризмы аорты или, реже, перфорировать адвентициальную оболочку и приводить к трансмуральному разрыву аорты (40-43). Это явление сочетается с локализованной интрамуральной гематомой различной степени, однако в редких случаях может развиваться в классическую диссекцию аорты (70, 71). В настоящее время нет определенной тактики лечения при пенетрирующих атеросклеротических язвах. Конечно, у нестабильных пациентов с признаками наличия разрыва следует проводить коррекцию в ургентном порядке. Продолжающаяся или рецидивирующая боль, дистальная эмболизация и прогрессирующая дилатация также являются показаниями к хирургическому вмешательству. Однако остается неясным, что более показано стабильным пациентам с ПАЯ – хирургическое вмешательство или медикаментозное лечение (72). Растет уверенность в том, что транскатетеральная установка стент-графта может стать альтернативой открытому хирургическому вмешательству, поскольку ограниченное пораже-

ние аорты представляет собой идеальное показание для эндоваскулярной пластики (рис. 8). Многочисленные сообщения об отдельных случаях и небольшие серии подтверждают краткосрочную безопасность установки стент-графта у пациентов (73, 74), однако для оценки долгосрочной эффективности требуется тщательное изучение результатов эндоваскулярной пластики с целью понять принципы отбора пациентов и видов лечения.

КОРРЕКЦИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ТРАНССЕКЦИИ АОРТЫ С ПОМОЩЬЮ СТЕНТ-ГРАФТА

Травматический разрыв аорты часто встречается при быстром торможении, в частности, при столкновении автомобилей и мотоциклов, при падении с высоты или вследствие повреждения ударной волной. Он является причиной 20% случаев смертей при автомобильных авариях, при этом догоспитальная смертность составляет 80-90% (75-77). Наиболее подверженный натяжению участок аорты – это ее перешеек, где относительно подвижная грудная часть аорты соединяется с фиксированной дугой в месте прикрепления артериальной связки; по клиническим и патологоанатомическим данным, разрыв аорты возникает здесь в 90% случаев (75, 78, 79). Повреждение может ограничиваться интимой, но может распространяться и на все слои аорты, приводя к разрыву средних слоев, формированию ложной аневризмы и к периаортальному кровоизлиянию (78). У пода-

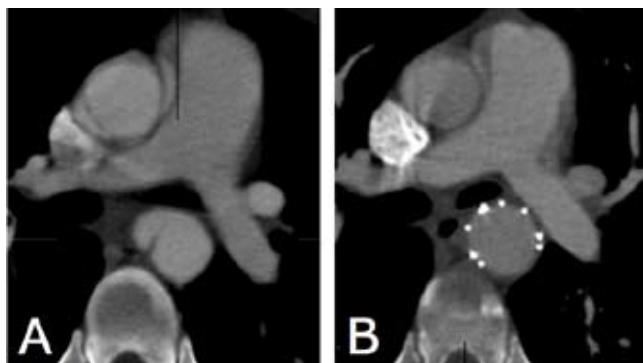


Рис. 9. Травматический разрыв аорты (стрелка), диагностированный у молодого человека после столкновения на мотоцикле (А). У гемодинамически стабильного пациента была запланирована отсроченная эндоваскулярная пластика через 3 недели после первичного травматического воздействия. Обратите внимание на полную фиксацию к участку повреждения интимы после установки стент-графта (В).

вляющего большинства пациентов, выживших после первоначального травматического воздействия, повреждение внутреннего и среднего слоев приводит к локализованному выпячиванию поврежденной стенки аорты. Несмотря на достижения в технике хирургических вмешательств, смертность при неотложных открытых восстановительных операциях, по данным современной литературы, превышает 15%, в зависимости от тяжести сопутствующих травматических повреждений, степени дооперационного шока и использования вспомогательного кровообращения (77, 80, 81). Значительное снижение хирургической смертности было достигнуто за счет сознательной отсрочки открытой пластики у гемодинамически стабильных пациентов (82-84). Хотя такой подход оправдан объективными данными, следует учитывать, что 4% пациентов, ожидающих хирургического вмешательства, умирают вследствие разрыва аорты в течение одной недели после получения травмы (85). С учетом достижений в методике введения стент-графтов, этот менее травматичный подход к лечению привлекает все больший интерес, при этом нет необходимости в торакотомии, пережатии аорты и сердечно-легочном шунтировании (86-88). Восстановление целостности стенки аорты, подтвержденное серийными снимками, может быть достигнуто после эндоваскулярного вмешательства практически у всех пациентов, что делает установку стент-графта приемлемым методом лечения первого выбора при травматических повреждениях аорты (рис. 9). Недавно был проведен мета-анализ результатов, полученных у 699 пациентов, подвергшихся эндоваскулярной или открытой пластике после травматических транссекций аорты. Частота технически успешного выполнения операции не отличалась от таковой при открытой пластике (96,5% против 98,5%, $p=0,58$), при

этом эндоваскулярное вмешательство сопровождалось более низким уровнем летальности, связанной с процедурой (7,6% против 15,2%, $P = 0,0076$), и привело к исключительно низкой частоте паралича (0% против 5,6%, $P < 0,0001$) и инсультов (0,85% против 5,3%, $P = 0,0028$) (89). Поскольку большая часть повреждений возникала в перешейке аорты, возникли опасения, связанные с вероятностью ятрогенного поражения и надежностью пластики у молодых пациентов после введения ригидных стентов большого размера в месте изгиба. Однако, с развитием технологии, появляются новые, более гибкие стенты меньшего размера. В настоящее время доступны стандартные грудные стент-графты, приемлемые для эффективного использования в экстренных ситуациях с целью предупреждения кровотечения из места травматического разрыва аорты (80, 90-93).

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АОРТОБРОНХИАЛЬНЫХ И АОРТОПИЩЕВОДНЫХ СВИЩЕЙ

Аортобронхиальные свищи (АБС) могут возникать при ряде патологических состояний нисходящего отдела грудной аорты, включая дегенеративные и расслаивающие аневризмы, псевдоаневризмы в местах анастомозов после открытых хирургических вмешательств, эрозии стенки аорты под воздействием стент-графта, и микозные аневризмы (94-96). Ургентное вмешательство при этом угрожающем жизни состоянии обычно требует резекции и установки протеза, однако это сопровождается риском смертельного исхода и паралича, особенно у гемодинамически нестабильных пациентов. Даже сегодня операционная смертность при традиционной открытой пластике при АБС с использованием техники «пережатия и наложения швов» составляет 20% (97). С 1996 года аортальные стент-графты все чаще используются для лечения АБС у пациентов, имеющих высокий риск при непосредственной хирургической пластике. Недавно проведенный мета-анализ показал, что показатель летальности в первые 30 дней составляет всего 8,3%, при этом в большинстве случаев отмечалась выживаемость в течение 1 года (98).

Аортопищеводный свищ (АПС) является другим нечастым, но приводящим к высокой смертности состоянием, наиболее часто возникающим при аневризмах грудной аорты, проглатывании инородных тел, злокачественных опухолях пищевода и травматических повреждениях аорты (99). Кроме того, вторичные АПС являются документально подтвержденными последствиями установки протезов и эндоваскулярного лечения аневризм аорты. Широко распространенным методом лечения АПС является торакотомия с установкой протеза аорты и последующей хирургической реконструкцией пищевода (100, 101). Данная процедура связана с высокой летальностью и инвалидизацией вследствие тяжелого

клинического состояния пациентов на момент проведения хирургического вмешательства. Установка стент графта при АПС использовалась в качестве менее инвазивного метода пластики сосуда у таких пациентов с высоким риском проведения процедуры (102). На сегодняшний день это подтверждено многочисленными сообщениями о случаях, демонстрирующих эффективный контроль кровотечения из аорты и стабилизацию состояния пациентов перед началом дальнейшего лечения (103-106). Несмотря на многообещающие краткосрочные результаты, остается неясным, является ли введение стента в потенциально инфицированный участок аорты окончательным методом лечения или служит в качестве маневра с целью отложить хирургическое вмешательство на аорте у пациентов с аортобронхиальными и аортопищеводными свищами.

ЧРЕСКОЖНАЯ ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ АНЕВРИЗМ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПО ПОВОДУ КОАРКТАЦИИ

Коарктация аорты, встречающаяся почти у 5% пациентов с врожденными пороками сердца, может привести к развитию цереброваскулярной патологии, инсультам и инфарктам, что резко снижает продолжительность жизни в нелеченных случаях (107). В качестве стандартного метода лечения принято открытое хирургическое вмешательство, и хирургическая коррекция коарктации изначально считалась успешной и действенной (108-110). Однако было выяснено, что возникающие позже проблемы, такие как рекоарктация, образование аневризм и потенциальный разрыв, могут встречаться спустя десятилетия даже после успешной пластики аорты синтетической «заплатой» или лоскутом подключичной артерии (111, 112). Сегодня аневризмы, образовавшиеся после хирургического вмешательства по поводу коарктации аорты, подлежат внутрисосудистой пластике, поскольку при локальном повреждении часто имеются надлежащие зоны прикрепления, обеспечивающие хорошее прилегание стент-графта к стенке. Поскольку повторное открытое хирургическое вмешательство связано с определенным риском, эндоваскулярная пластика может стать методом выбора. В настоящее время доступны индивидуально изготовленные конические стент-графты от разных производителей, что позволяет подобрать соответствующую модель при несоответствии проксимальных и дистальных диаметров «шейки аорты» в случае комплексных повреждениях (рис. 10). Хотя предварительные серии наблюдений демонстрируют многообещающие результаты с точки зрения предупреждения повторных хирургических вмешательств на грудном отделе (113-115), надежность таких устройств не доказана, поскольку не получены долгосрочные результаты.

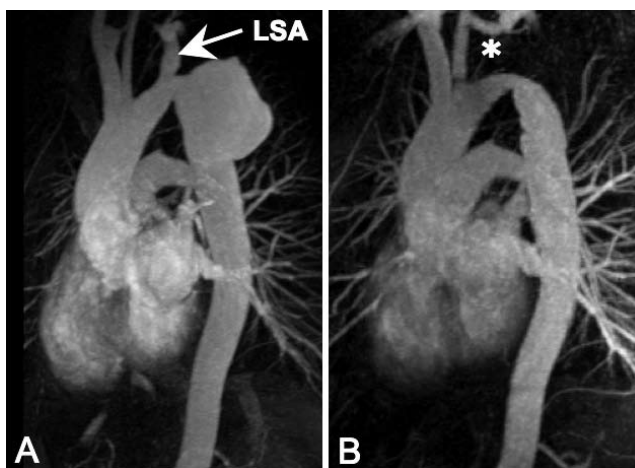


Рис. 10. Пациент в возрасте 29 лет с большой псевдоаневризмой после хирургической коррекции коарктации аорты (А). Аневризма была исключена с помощью гибкого эндопротеза третьего поколения после предшествующей транспозиции левой подключичной артерии (ЛПА). Вмешательство на суженном перешейке аорты не проводилось, поскольку значительный градиент давления не отмечался (В).

НАМЕРЕННАЯ ОККЛЮЗИЯ ЛЕВОЙ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ

Технически успешное выполнение процедуры, а также долгосрочный успех эндоваскулярных методик зависит от анатомических условий для оптимальной фиксации эндопротеза, при этом зона прикрепления должна быть ≥ 2 см в длину. Следует учитывать такой важный фактор, как близость места отхождения левой подключичной артерии (ЛПА) к дегенеративной аневризме или месту первичного разрыва. По этой причине необходимо осуществлять полный охват устья ЛПА для расширения зоны наложения эндоваскулярных устройств на очаги патологического поражения аорты, прилежащие к ЛПА. В недавно опубликованном обзоре проанализирована необходимость последующей транспозиции ЛПА у пациентов, которым был установлен стент-графт в грудном отделе аорты, при этом было выяснено, что только у 4% появились ранние ишемические симптомы в верхней левой конечности после намеренной окклюзии ЛПА. У 84% пациентов полностью отсутствовали клинические проявления в период наблюдения, а у 3% пришлось произвести плановое каротидно-подключичное шунтирование вследствие слабости в левой руке (55). Поэтому мы не одобряем рутинную профилактическую транспозицию или шунтирование ЛПА, рекомендованное другими группами (116-118). Наша позиция подтверждается тем фактом, что у большинства пациентов с подтвержденным ультразвуковыми методами «обкрадыванием» подключичной артерии не отмечаются какие-либо симптомы (119). Кроме того, как явствует из ситуации с остановкой антеградного кровотока в ЛПА после хирургического вмешательства по поводу коарктации дуги аорты, коллатеральная

перфузия левой руки является достаточной (120). Нельзя не упомянуть и о том, что хирургические процедуры реваскуляризации в подмышечной области вносят дополнительный риск в процедуру эндоваскулярной реконструкции аорты и должны рассматриваться как резервные методы для пациентов с ранее наложенным аортокоронарным шунтом с использованием левой внутренней маммарной артерии, пациентов с критически стенозированной или гипоплазированной правой позвоночной артерией, функционально неполноценным виллизиевым кругом или при наличии таких анатомических вариантов, как aberrantная подключичная артерия (лузория). Мы рекомендуем применять тщательный скрининг супрааортальных артерий до вмешательства с комбинированным использованием доплеровского ультразвукового исследования и трехмерной МРТ для подтверждения наличия позвоночных артерий нормального размера, без гипоплазии, и надлежащего анатомического соединения с базилярной артерией (121).

Обширный охват сегментов аорты отмечен как значительный фактор риска в развитии ишемии спинного мозга (122-126). В частности, пациенты, которым проводилась пластика брюшной аорты, находятся в группе риска вследствие прекращения коллатерального кровообращения в спинном мозге после лигирования поясничных артерий при предшествующем открытом хирургическом вмешательстве (127-129). У таких пациентов окклюзия левой подключичной артерии без предшествующей реваскуляризации может способствовать возникновению непредсказуемого риска развития ишемии спинного мозга, поскольку проксимальное коллатеральное кровообращение через переднюю спинальную артерию, ветвь ипсилатеральной позвоночной артерии, может быть нарушено. Итак, данные наблюдений подтверждают тот факт, что намеренная окклюзия ЛПА может быть оправдана в случае, когда необходимо закрепить стент-графт в проксимальном отделе при отсутствии патологии супрааортальных сосудов и предшествующей пластики аорты (130).

КОМБИНИРОВАННЫЕ ПРОЦЕДУРЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ДУГИ АОРТЫ

Развитие эндоваскулярной хирургии аорты характеризуется разработкой процедур с возрастающей сложностью, которые позволяют избежать обширной торакотомии и использования экстракорпорального кровообращения (131, 132). Морфология дуги аорты является сложной вследствие изгиба и близкого расположения супрааортальных ветвей, которые следует сохранить. При таких крупных оперативных вмешательствах, как открытая реконструкция дуги аорты в условиях гипотермической остановки кровообращения, экстракорпоральное кровообращение и селективная церебраль-

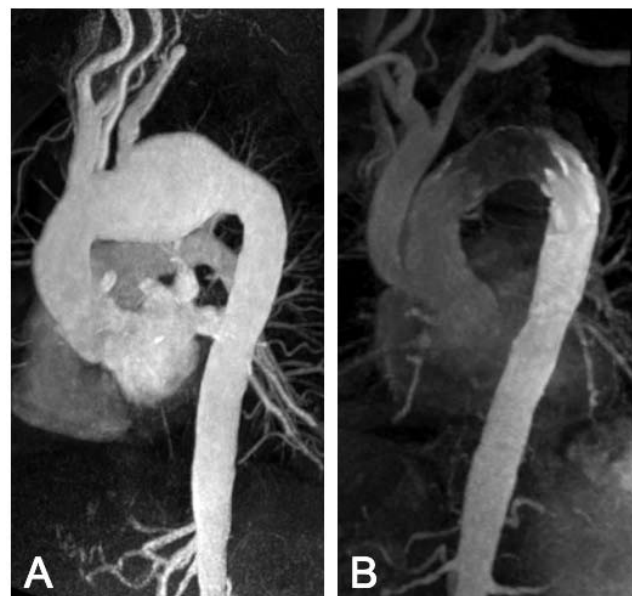


Рис. 11. Аневризма дуги аорты у мужчины 67 лет, не подлежащая классическому хирургическому протезированию. Комбинированный подход, включающий перемещение супрааортальных ветвей и поэтапную трансфеморальную имплантацию эндоваскулярного стент-графта в просвет дуги аорты. Наблюдение через 6 месяцев выявило неповрежденные шунты и полное исключение патологических изменений в дуге аорты (В).

ная перфузия могут эффективно способствовать процессу. Однако открытые процедуры при любой патологии дуги несут в себе высокий риск внутрибольничной смертности (2-9%) и неврологических осложнений (4-13%) (133-135). Поэтому классические хирургические методы часто служат резервом для пациентов с низким риском. В качестве альтернативной стратегии, комбинированные операции на дуге аорты представляют собой индивидуальные решения для пациентов, сочетающие создание шунтов для ответвлений (для сохранения церебральной перфузии) на первом этапе и эндоваскулярное исключение пораженной дуги из кровотока на втором этапе. Комбинированные операции на дуге аорты обычно выполняются без гипотермической остановки кровообращения или экстракорпорального кровообращения и могут быть применены у пациентов более старшего возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями или для повторной операции у пациентов, которым не может быть проведено открытое хирургическое вмешательство. Существует два различных комбинированных подхода с экстраанатомической или внутригрудной супрааортальной транспозицией сосудов. Для лечения дистальных аневризм дуги с вовлечением левой подключичной и левой общей сонной артерии, эти сосуды могут быть транслоцированы вверх по руслу к правой общей сонной артерии через шейный доступ (перемещение ветвей половины дуги аорты) (136, 137). При аневризмах дуги аорты, распространяющихся на безымянную

артерию, может использоваться восходящая часть аорты (доступом через стернотомию) в качестве места для перемещения шунтов ветвей аорты (полное перемещение ветвей), а также для закрепления проксимальной части эндопротеза (рис. 11) (138, 139).

ПРИМЕНЕНИЕ ВНУТРИПРОСВЕТНОЙ МЕТОДИКИ «ХОБОТ СЛОНА» ПРИ ОБШИРНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ АОРТЫ

Аневризмы грудного отдела аорты, поражающие дугу и проксимальные отделы нисходящей аорты, по-прежнему представляют собой проблему для врачей. На сегодняшний день одноэтапные операции широко замещаются двухэтапным подходом, при этом первоначально выполняется операция «хобот слона» в условиях гипотермической остановки кровообращения, а затем следует второй этап процедуры, включающий хирургическое введение протеза в дистальные отделы аорты (140). Недавно сообщалось о том, что показатели смертности для двухэтапной процедуры составляют 4-6% (141-143). Ретроградное введение эндоваскулярных стент-графтов с использованием бедренного доступа для выполнения процедуры в проксимальных отделах позволяет избежать торакотомии и может улучшить показатели выживаемости и смертности в популяции пациентов из группы риска. Как следует из недавно опубликованных Greenberg и соавт. данных серии из 22 случаев, летальность, а также частота неврологических осложнений, связанных с эндоваскулярными процедурами, были исключительно низкими, что подтверждает безопасность выполнения эндоваскулярной операции «хобот слона» (144). С учетом сложной морфологии аорты, желательно иметь возможность индивидуально изготовить протезы с системами активной фиксации, что может решить проблему различий между проксимальными и дистальными диаметрами, а также снизить риск каудальной миграции под воздействием пульсовой волны. Протез типа «хобот слона» в целом обеспечивает соответствующий запас для введения стент-графта, длиной минимум 4 см (144). Однако избыточная длина и кривизна протеза типа «хобот слона» могут значительно осложнить эндоваскулярный этап пластики и, вероятно, сделать ее менее надежной. Очевидно, что задержка второго этапа процедуры повышает риск разрыва и, поэтому, следует приложить все усилия для ускорения первого этапа пластики и незамедлительно выполнить второй этап. Усовершенствование дизайна имплантатов и систем доставки в дальнейшем упростит второй этап такой комплексной пластики аневризмы. Выполнение эндоваскулярной операции «хобот слона» может существенно уменьшить частоту осложнений при обширной пластике аорты, однако по-прежнему требуются данные о долгосрочных результатах.

ВЫВОДЫ И ДАЛЬНЕЙШИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ

Появление эндоваскулярных методов в качестве альтернативы открытому хирургическому вмешательству сулит множество интересных перспектив в лечении пациентов. Хотя целесообразность применения данной методики у пациентов с высоким риском очевидна, окончательная роль вмешательств с установкой стент-графта все еще не определена, поскольку мы ожидаем накопления данных о долгосрочных результатах по мере усовершенствования устройств и методик. Эндоваскулярная пластика не заменит традиционное хирургическое лечение, а, скорее, будет играть роль дополнительного метода и представлять менее инвазивную процедуру в арсенале способов лечения. Очевидно, что ограничения для применения обоих подходов будут изменяться, риск проведения открытого хирургического вмешательства является в определенной степени субъективным (учитывая сопутствующие заболевания и физиологический резерв), тогда как противопоказания для эндоваскулярного лечения определяются, главным образом, анатомическими препятствиями. Существующие в настоящее время ограничения для нехирургической реконструкции могут быть сняты путем разработки высоко индивидуальных низкопрофильных устройств, предназначенных для расширения возможностей применения методики установки стент-графта в грудном отделе аорты. Примечательно, что как для открытых вмешательств, так и для эндоваскулярных методик во многих случаях нет ответа на этический вопрос об обоснованности лечения, поскольку проспективных данных из рандомизированных исследований еще не получено, а стандарты операционных процедур или руководства не разработаны. Однако, если настаивать на строгом эмпирическом подтверждении (или опровержении) каких-либо научных выводов, можно никогда не получить пользы от опыта и не понять своей неправоты. Тем не менее, даже в сфере быстро развивающихся технологий, как это ни странно, по-прежнему существует необходимость помнить о старых принципах ответственного использования клинической оценки и опыта для благополучия наших пациентов. Возрастающее количество пожилых пациентов с сопутствующими заболеваниями многих органов требует целостного подхода, правильного использования прогностических критериев и тесного междисциплинарного сотрудничества с учетом медицинской этики.

Список литературы

1. Davies R.R., Gallo A., Coady M.A. et al. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms. Ann. Thorac. Surg., 2006, Jan., 81(1), 169-77.

2. Safi H.J., Taylor P.R. Open surgery for thoracic aortic disease. *Heart*, 2003, Aug., 89(8), 825-6.
3. Aasland J., Lundbom J., Eide T.O. et al. Recovery following treatment of descending thoracic aortic disease. A comparison between endovascular repair and open surgery. *Int. Angiol.*, 2005, Sep., 24(3), 231-7.
4. Dake M.D., Miller D.C., Semba C.P. et al. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N.Engl.J.Med.*, 1994, Dec. 29, 331(26), 1729-34.
5. Wheatley G.H., 3rd, McNutt R., Diethrich E.B. Introduction to thoracic endografting: imaging, guidewires, guiding catheters, and delivery sheaths. *Ann. Thorac. Surg.*, 2007, Jan. 83(1), 272-8.
6. Koschyk D.H., Nienaber C.A., Knap M. et al. How to guide stent-graft implantation in type B aortic dissection? Comparison of angiography, transesophageal echocardiography, and intravascular ultrasound. *Circulation*, 2005, Aug., 30, 112(9 Suppl), I260-4.
7. Eggebrecht H., Nienaber C.A., Neuhauser M. et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur. Heart J.*, 2006, Feb., 27(4), 489-98.
8. Leurs L.J., Bell R., Degrieck Y. et al. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J. Vasc. Surg.*, 2004, Oct. 40(4), 670-9; discussion 9-80.
9. Fattori R., Nienaber C.A., Rousseau H. Results of endovascular repair of the thoracic aorta with the Talent Thoracic stent graft: the Talent Thoracic Retrospective Registry. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2006, Aug. 132(2), 332-9.
10. Hassoun H.T., Matsumura J.S. The COOK TX2 thoracic stent graft: preliminary experience and trial design. *Semin. Vasc. Surg.*, 2006, Mar., 19(1), 32-9.
11. Kwolek C.J., Fairman R. Update on thoracic aortic endovascular grafting using the medtronic talent device. *Semin. Vasc. Surg.*, 2006, Mar., 19(1), 25-31.
12. Makaroun M.S., Dillavou E.D., Kee S.T. et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the GORE TAG thoracic endoprosthesis. *J. Vasc. Surg.*, 2005, Jan., 41(1), 1-9.
13. Brooks M., Loftus I., Morgan R., Thompson M. The Valiant thoracic endograft. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2006, Jun., 47(3), 269-78.
14. Sunder-Plassmann L., Orend K.H. Stentgrafting of the thoracic aorta-complications. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2005, Apr., 46(2), 121-30.
15. Erbel R., Alfonso F., Boileau C. et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur. Heart J.*, 2001, Sep., 22(18), 1642-81.
16. Umana J.P., Miller D.C., Mitchell R.S. What is the best treatment for patients with acute type B aortic dissections - medical, surgical, or endovascular stent-grafting? *Ann. Thorac. Surg.*, 2002, Nov., 74(5), S1840-3; discussion S57-63.
17. Svensson L.G., Kouchoukos N.T., Miller D.C. et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann. Thorac. Surg.*, 2008, Jan., 85(1 Suppl), S1-41.
18. Suzuki T., Mehta R.H., Ince H. et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*, 2003, Sep., 9, 108. Suppl 1:II312-7.
19. Tsai T.T., Fattori R., Trimarchi S. et al. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*, 2006, Nov., 21, 114(21), 2226-31.
20. Dake M.D., Kato N., Mitchell R.S. et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N.Engl.J.Med.*, 1999, May, 20, 340(20), 1546-52.
21. Nienaber C.A., Fattori R., Lund G. et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N.Engl.J.Med.*, 1999, May, 20, 340(20), 1539-45.
22. Erbel R., Oelert H., Meyer J. et al. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. Implications for prognosis and therapy. The European Cooperative Study Group on Echocardiography. *Circulation*, 1993, May, 87(5), 1604-15.
23. Bernard Y., Zimmermann H., Chocron S. et al. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection. *Am. J. Cardiol.*, 2001, Jun., 15, 87(12), 1378-82.
24. Winnerkvist A., Lockowandt U., Rasmussen E., Radegran K. A prospective study of medically treated acute type B aortic dissection. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2006, Oct., 32(4), 349-55.
25. Kusagawa H., Shimono T., Ishida M. et al. Changes in false lumen after transluminal stent-graft placement in aortic dissections: six years' experience. *Circulation*, 2005, Jun., 7, 111(22), 2951-7.
26. Resch T.A., Delle M., Falkenberg M. et al. Remodeling of the thoracic aorta after stent grafting of type B dissection: a Swedish multicenter study. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2006, Oct., 47(5), 503-8.
27. Duebener L.F., Lorenzen P., Richardt G. et al. Emergency endovascular stent-grafting for life-threatening acute type B aortic dissections. *Ann. Thorac. Surg.*, 2004, Oct., 78(4), 1261-6; discussion 6-7.
28. Criado F.J., Abul-Khoudoud O. Endograft repair of acute aortic dissection. Promises and challenges. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2005, Apr., 46(2), 107-12.
29. Szeto W.Y., McGarvey M., Pochettino A. et al. Results of a new surgical paradigm: endovascular repair for acute complicated type B aortic dissection. *Ann. Thorac. Surg.*, 2008, Jul., 86(1), 87-93; discussion -4.
30. Nienaber C.A., Kische S., Zeller T. et al. Provisional extension to induce complete attachment after stent-graft placement in type B aortic dissection: the PETTICOAT concept. *J. Endovasc. Ther.*, 2006, Dec., 13(6), 738-46.
31. Iannelli G., Piscione F., Di Tommaso L. et al. Thoracic aortic emergencies: impact of endovascular surgery. *Ann. Thorac. Surg.*, 2004, Feb., 77(2), 591-6.
32. Beregi J.P., Haulon S., Otal P. et al. Endovascular treatment of acute complications associated with aortic dissection: midterm results from a multicenter study. *J. Endovasc. Ther.*, 2003, Jun., 10(3), 486-93.
33. Nienaber C.A., Ince H., Weber F. et al. Emergency stent-graft placement in thoracic aortic dissection and evolving rupture. *J. Card. Surg.*, 2003, Sep-Oct., 18(5), 464-70.
34. Ince H., Nienaber C.A. [Management of acute aortic syndromes]. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2007, May, 60(5), 526-41.
35. Trimarchi S., Nienaber C.A., Rampoldi V. et al. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*, 2006, Jul., 4, 114(1 Suppl), I357-64.

36. Nienaber C.A., Eagle K.A. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part II: therapeutic management and follow-up. *Circulation*, 2003, Aug., 12, 108(6), 772-8.
37. Schoder M., Czerny M., Cejna M. et al. Endovascular repair of acute type B aortic dissection: long-term follow-up of true and false lumen diameter changes. *Ann. Thorac. Surg.*, 2007, Mar., 83(3), 1059-66.
38. Piffaretti G., Tozzi M., Lomazzi C. et al. Complications after endovascular stent-grafting of thoracic aortic diseases. *J. Cardiothorac. Surg.*, 2006, 1, 26.
39. Won J.Y., Suh S.H., Ko H.K. et al. Problems encountered during and after stent-graft treatment of aortic dissection. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 2006, Feb., 17(2 Pt 1), 271-81.
40. Nienaber C.A., Zannetti S., Barbieri B. et al. INvestigation of STEnt grafts in patients with type B Aortic Dissection: design of the INSTEAD trial--a prospective, multicenter, European randomized trial. *Am. Heart J.*, 2005, Apr., 149(4), 592-9.
41. Ehrlich M.P., Nienaber C.A., Rousseau H. et al. Short-term conversion to open surgery after endovascular stent-grafting of the thoracic aorta: the Talent thoracic registry. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2008, Jun., 135(6), 1322-6.
42. Ince H., Rehders T.C., Petzsch M. et al. Stent-grafts in patients with marfan syndrome. *J. Endovasc. Ther.*, 2005, Feb., 12(1), 82-8.
43. Eggebrecht H., Herold U., Kuhnt O. et al. Endovascular stent-graft treatment of aortic dissection: determinants of post-interventional outcome. *Eur. Heart J.*, 2005, Mar., 26(5), 489-97.
44. Trimarchi S., Nienaber C.A., Rampoldi V. et al. Contemporary results of surgery in acute type A aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection experience. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005, Jan., 129(1), 112-22.
45. Shah A., Coulon P., de Chaumaray T. et al. Novel technique: staged hybrid surgical and endovascular treatment of acute Type A aortic dissections with aortic arch involvement. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2006, Oct., 47(5), 497-502.
46. Diethrich E.B., Ghazoul M., Wheatley G.H. et al. Surgical correction of ascending type a thoracic aortic dissection: simultaneous endoluminal exclusion of the arch and distal aorta. *J. Endovasc. Ther.*, 2005, Dec., 12(6), 660-6.
47. Dobrilovic N., Elefteriades J.A. Stenting the descending aorta during repair of type A dissection: technology looking for an application? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2006, Apr., 131(4), 777-8.
48. Isselbacher E.M. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation*, 2005, Feb., 15, 111(6), 816-28.
49. Davies R.R., Goldstein L.J., Coady M.A. et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann. Thorac. Surg.*, 2002, Jan., 73(1)m 17-27; discussion -8.
50. Czerny M., Grimm M., Zimpfer D. et al. Results after endovascular stent graft placement in atherosclerotic aneurysms involving the descending aorta. *Ann. Thorac. Surg.*, 2007, Feb., 83(2), 450-5.
51. Bergeron P., De Chaumaray T., Gay J., Douillez V. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2003, Jun., 44(3), 349-61.
52. Demers P., Miller D.C., Mitchell R.S. et al. Midterm results of endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms with first-generation stent grafts. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2004, Mar., 127(3), 664-73.
53. Stone D.H., Brewster D.C., Kwolek C.J. et al. Stent-graft versus open-surgical repair of the thoracic aorta: mid-term results. *J. Vasc. Surg.*, 2006, Dec., 44(6), 1188-97.
54. Bavaria J.E., Appoo J.J., Makaroun M.S. et al. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2007, Feb., 133(2), 369-77.
55. Rehders T.C., Petzsch M., Ince H. et al. Intentional occlusion of the left subclavian artery during stent-graft implantation in the thoracic aorta: risk and relevance. *J. Endovasc. Ther.*, 2004, Dec., 11(6), 659-66.
56. Peterson B.G., Eskandari M.K., Gleason T.G., Morasch M.D. Utility of left subclavian artery revascularization in association with endoluminal repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *J. Vasc. Surg.*, 2006, Mar., 43(3), 433-9.
57. Scharrer-Pamler R., Kotsis T., Kapfer X. et al. Complications after endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms. *J. Endovasc. Ther.*, 2003, Aug., 10(4), 711-8.
58. Evangelista A., Mukherjee D., Mehta R.H. et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation*, 2005, Mar., 1, 111(8), 1063-70.
59. Nienaber C.A., Eagle K.A. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation*, 2003, Aug., 5, 108(5), 628-35.
60. Shimizu H., Yoshino H., Udagawa H. et al. Prognosis of aortic intramural hemorrhage compared with classic aortic dissection. *Am. J. Cardiol.*, 2000, Mar. 15, 85(6), 792-5, A10.
61. Nienaber C.A., von Kodolitsch Y., Petersen B. et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation*, 1995, Sep. 15, 92(6), 1465-72.
62. Castaner E., Andreu M., Gallardo X. et al. CT in nontraumatic acute thoracic aortic disease: typical and atypical features and complications. *Radiographics*, 2003, Oct.;23, Spec No:S93-110.
63. Svensson L.G., Labib S.B., Eisenhauer A.C., Butterly J.R. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation*, 1999, Mar. 16, 99(10), 1331-6.
64. Evangelista A., Dominguez R., Sebastia C. et al. Long-term follow-up of aortic intramural hematoma: predictors of outcome. *Circulation*, 2003, Aug. 5, 108(5), :583-9.
65. Sueyoshi E., Imada T., Sakamoto I. et al. Analysis of predictive factors for progression of type B aortic intramural hematoma with computed tomography. *J. Vasc. Surg.*, 2002, Jun., 35(6), 1179-83.
66. Evangelista A., Dominguez R., Sebastia C. et al. Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural haematoma. Therapeutic implications. *Eur. Heart J.*, 2004, Jan., 25(1), 81-7.
67. Sueyoshi E., Sakamoto I., Fukuda M. et al. Long-term outcome of type B aortic intramural hematoma: comparison with classic aortic dissection treated by the same therapeutic strategy. *Ann. Thorac. Surg.*, 2004, Dec., 78(6), 2112-7.
68. Coady M.A., Rizzo J.A., Hammond G.L. et al. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J. Vasc. Surg.*, 1998, Jun., 27(6), :1006-15; discussion 15-6.

69. Stanson A.W., Kazmier F.J., Hollier L.H. et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann. Vasc. Surg.*, 1986, May, 1(1), 15-23.
70. Hayashi H., Matsuoka Y., Sakamoto I. et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta: imaging features and disease concept. *Radiographics*, 2000, Jul-Aug., 20(4), 995-1005.
71. von Kodolitsch Y., Csoz S.K., Koschik D.H. et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation*, 2003, Mar., 4, 107(8), 1158-63.
72. Tittle S.L., Lynch R.J., Cole P.E. et al. Midterm follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2002, Jun., 123(6), 1051-9.
73. Demers P., Miller D.C., Mitchell R.S. et al. Stent-graft repair of penetrating atherosclerotic ulcers in the descending thoracic aorta: mid-term results. *Ann. Thorac. Surg.*, 2004, Jan., 7(1), 81-6.
74. Ganaha F., Miller D.C., Sugimoto K. et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation*, 2002, Jul. 16, 106(3), 342-8.
75. Kodali S., Jamieson W.R., Leia-Stephens M. et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta. A 20-year review: 1969-1989. *Circulation*, 1991, Nov., 84(5 Suppl), III40-6.
76. Richens D., Kotidis K., Neale M. et al. Rupture of the aorta following road traffic accidents in the United Kingdom 1992-1999. The results of the co-operative crash injury study. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 2003, Feb., 23(2), 143-8.
77. Fabian T.C., Richardson J.D., Croce M.A. et al. Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter Trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J. Trauma*, 1997, Mar., 42(3), 374-80; discussion 80-3.
78. Parmley L.F., Mattingly T.W., Manion W.C., Jahnke E.J., Jr. Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation*, 1958, Jun., 17(6), 1086-101.
79. Williams J.S., Graff J.A., Uku J.M., Steinig J.P. Aortic injury in vehicular trauma. *Ann. Thorac. Surg.*, 1994, Mar., 57(3), 726-30.
80. Jahromi A.S., Kazemi K., Safar H.A. et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: cohort study and systematic review. *J. Vasc. Surg.*, 2001, Dec., 34(6) 1029-34.
81. von Oppell U.O., Dunne T.T., De Groot M.K., Zilla P. Traumatic aortic rupture: twenty-year metaanalysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann. Thorac. Surg.*, 1994, Aug., 58(2), 585-93.
82. Pacini D., Angeli E., Fattori R. et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: ten years of delayed management. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005, Apr., 129(4), 880-4.
83. Kwon C.C., Gill I.S., Fallon W.F. et al. Delayed operative intervention in the management of traumatic descending thoracic aortic rupture. *Ann. Thorac. Surg.*, 2002, Nov., 74(5), S1888-91; discussion S92-8.
84. Maggisano R., Nathens A., Alexandrova N.A. et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: should one always operate immediately? *Ann. Vasc. Surg.*, 1995, Jan., 9(1), 44-52.
85. Holmes J.H., Bloch R.D., Hall R.A. et al. Natural history of traumatic rupture of the thoracic aorta managed nonoperatively: a longitudinal analysis. *Ann. Thorac. Surg.*, 2002, Apr., 73(4), 1149-54.
86. Fattori R., Napoli G., Lovato L. et al. Indications for, timing of, and results of catheter-based treatment of traumatic injury to the aorta. *Am. J. Roentgenol.*, 2002, Sep., 179(3), 603-9.
87. Kato N., Dake M.D., Miller D.C. et al. Traumatic thoracic aortic aneurysm: treatment with endovascular stent-grafts. *Radiology*, 1997, Dec., 205(3), 657-62.
88. Rousseau H., Dambrin C., Marcheix B. et al. Acute traumatic aortic rupture: a comparison of surgical and stent-graft repair. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005, May, 129(5), 1050-5.
89. Tang G.L., Tehrani H.Y., Usman A. et al. Reduced mortality, paraplegia, and stroke with stent graft repair of blunt aortic transections: a modern meta-analysis. *J. Vasc. Surg.*, 2008, Mar., 47(3), 671-5.
90. Agostinelli A., Saccani S., Borrello B. et al. Immediate endovascular treatment of blunt aortic injury: our therapeutic strategy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2006, May, 131(5), 1053-7.
91. Broux C., Thony F., Chavanon O. et al. Emergency endovascular stent graft repair for acute blunt thoracic aortic injury: a retrospective case control study. *Intensive Care Med.*, 2006, May, 32(5), 770-4.
92. Georgiou G.P., Vidne B.A., Sharoni E. Immediate endovascular stent graft repair of acute thoracic aortic rupture caused by blunt trauma. *Heart*, 2005, Jan., 91(1), 98.
93. Scheinert D., Krankenberg H., Schmidt A. et al. Endoluminal stent-graft placement for acute rupture of the descending thoracic aorta. *Eur. Heart J.*, 2004, Apr., 25(8), 694-700.
94. Piciche M., De Paulis R., Fabbri A., Chiariello L. Postoperative aortic fistulas into the airways: etiology, pathogenesis, presentation, diagnosis, and management. *Ann. Thorac. Surg.*, 2003, Jun., 75(6), 1998-2006.
95. Karmy-Jones R., Hoffer E., Meissner M.H. et al. Endovascular stent grafts and aortic rupture: a case series. *J. Trauma*, 2003, Nov., 55(5), 805-10.
96. Thompson C.S., Ramaiah V.G., Rodriguez-Lopez J.A. et al. Endoluminal stent graft repair of aortobronchial fistulas. *J. Vasc. Surg.*, 2002, Feb., 35(2), 387-91.
97. Eren E., Keles C., Toker M.E. et al. Surgical treatment of aortobronchial and aorto-esophageal fistulae due to thoracic aortic aneurysm. *Tex. Heart Inst. J.*, 2005, 32(4), 522-8.
98. Wheatley G.H., 3rd, Nunez A., Preventza O. et al. Have we gone too far? Endovascular stent-graft repair of aortobronchial fistulas. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2007, May, 133(5), 1277-85.
99. Hollander J.E., Quick G. Aorto-esophageal fistula: a comprehensive review of the literature. *Am. J. Med.*, 1991, Sep., 91(3), 279-87.
100. da Silva E.S., Tozzi F.L., Otochi J.P. et al. Aorto-esophageal fistula caused by aneurysm of the thoracic aorta: successful surgical treatment, case report, and literature review. *J. Vasc. Surg.*, 1999, Dec., 30(6), 1150-7.
101. Flores J., Shiya N., Kuniyama T. et al. Aorto-esophageal fistula: alternatives of treatment case report and literature review. *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2004, Aug., 10(4), 241-6.
102. Kato N., Tadanori H., Tanaka K. et al. Aorto-esophageal fistula-relief of massive hematemesis with an endovascular stent-graft. *Eur. J. Radiol.*, 2000 Apr., 34(1), 63-6.

103. Marone E.M., Baccari P., Brioschi C. et al. Surgical and endovascular treatment of secondary aorto-esophageal fistula. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2006, Jun., 131(6), 1409-10.
104. Assink J., Vierhout B.P., Snellen J.P. et al. Emergency endovascular repair of an aorto-esophageal fistula caused by a foreign body. *J. Endovasc. Ther.*, 2005, Feb., 12(1), 129-33.
105. Ikeda Y., Morita N., Kurihara H. et al. A primary aorto-esophageal fistula due to esophageal carcinoma successfully treated with endoluminal aortic stent grafting. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2006, Feb., 131(2), 486-7.
106. Metz R., Kimmings A.N., Verhagen H.J. et al. Aorto-esophageal fistula successfully treated by endovascular stent-graft. *Ann. Thorac. Surg.*, 2006, Sep., 82(3), 1117-9.
107. Campbell M. Natural history of coarctation of the aorta. *Br. Heart J.*, 1970, Sep., 32(5), 633-40.
108. Aris A., Subirana M.T., Ferres P., Torner-Soler M. Repair of aortic coarctation in patients more than 50 years of age. *Ann. Thorac. Surg.*, 1999, May, 67(5), 1376-9.
109. Cohen M., Fuster V., Steele P.M. et al. Coarctation of the aorta. Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation*, 1989, Oct., 80(4), 840-5.
110. Presbitero P., Demarie D., Villani M. et al. Long term results (15-30 years) of surgical repair of aortic coarctation. *Br. Heart J.*, 1987, May, 57(5), 462-7.
111. Napoleone C.P., Gabbieri D., Gargiulo G. Coarctation repair with prosthetic material: surgical experience with aneurysm formation. *Ital. Heart J.*, 2003, Jun., 4(6), 404-7.
112. von Kodolitsch Y., Aydin M.A., Koschyk D.H. et al. Predictors of aneurysmal formation after surgical correction of aortic coarctation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, Feb., 20, 39(4):617-24.
113. Bell R.E., Taylor P.R., Aukett M. et al. Endoluminal repair of aneurysms associated with coarctation. *Ann. Thorac. Surg.*, 2003, Feb., 75(2), 530-3.
114. Gawenda M., Aleksic M., Heckenkamp J., et al. Endovascular repair of aneurysm after previous surgical coarctation repair. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2005, Oct., 130(4), 1039-43.
115. Ince H., Petzsch M., Rehders T. et al. Percutaneous endovascular repair of aneurysm after previous coarctation surgery. *Circulation*, 2003, Dec. 16, 108(24), 2967-70.
116. Dake M.D., Miller D.C., Mitchell R.S. et al. The "first generation" of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1998, Nov., 116(5), 689-703; discussion -4.
117. Ehrlich M., Grabenwoeger M., Cartes-Zumelzu F. et al. Endovascular stent graft repair for aneurysms on the descending thoracic aorta. *Ann. Thorac. Surg.*, 1998, Jul., 66(1), 19-24; discussion -5.
118. Grabenwoeger M., Fleck T., Czerny M. et al. Endovascular stent graft placement in patients with acute thoracic aortic syndromes. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 2003, May, 23(5), 788-93; discussion 93.
119. Hennerici M., Klemm C., Rautenberg W. The subclavian steal phenomenon: a common vascular disorder with rare neurologic deficits. *Neurology*, 1988, May, 38(5), 669-73.
120. Rubay J.E., Sluysmans T., Alexandrescu V. et al. Surgical repair of coarctation of the aorta in infants under one year of age. Long-term results in 146 patients comparing subclavian flap angioplasty and modified end-to-end anastomosis. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 1992, Mar.-Apr., 33(2), 216-22.
121. Rother J., Wentz K.U., Rautenberg W. et al. Magnetic resonance angiography in vertebrobasilar ischemia. *Stroke*, 1993, Sep., 24(9), 1310-5.
122. Gravereaux E.C., Faries P.L., Burks J.A. et al. Risk of spinal cord ischemia after endograft repair of thoracic aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 2001, Dec., 34(6), 997-1003.
123. Baril D.T., Carroccio A., Palchik E. et al. Endovascular treatment of complicated aortic aneurysms in patients with underlying arteriopathies. *Ann. Vasc. Surg.*, 2006, Jul., 20(4), 464-71.
124. Baril D.T., Carroccio A., Ellozy S.H. et al. Endovascular thoracic aortic repair and previous or concomitant abdominal aortic repair: is the increased risk of spinal cord ischemia real? *Ann. Vasc. Surg.*, 2006, Mar., 20(2), 188-94.
125. Amabile P., Grisoli D., Giorgi R. et al. Incidence and determinants of spinal cord ischaemia in stent-graft repair of the thoracic aorta. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2008, Apr., 35(4), 455-61.
126. Buth J., Harris P.L., Hobo R. et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. a study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. *J. Vasc. Surg.*, 2007, Dec., 46(6), 1103-10; discussion 10-1.
127. Chiesa R., Melissano G., Marrocco-Trischitta M.M. et al. Spinal cord ischemia after elective stent-graft repair of the thoracic aorta. *J. Vasc. Surg.*, 2005, Jul., 42(1), 11-7.
128. Cheung A.T., Pochettino A., McGarvey M.L. et al. Strategies to manage paraplegia risk after endovascular stent repair of descending thoracic aortic aneurysms. *Ann. Thorac. Surg.*, 2005, Oct., 80(4), 1280-8; discussion 8-9.
129. Mitchell R.S., Miller D.C., Dake M.D. Stent-graft repair of thoracic aortic aneurysms. *Semin. Vasc. Surg.*, 1997, Dec., 10(4), 257-71.
130. Dunning J., Martin J.E., Shennib H., Cheng D.C. Is it safe to cover the left subclavian artery when placing an endovascular stent in the descending thoracic aorta? *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.*, 2008, May 8.
131. Bergeron P., Mangialardi N., Costa P. et al. Great vessel management for endovascular exclusion of aortic arch aneurysms and dissections. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2006, Jul., 32(1), 38-45.
132. Zhou W., Reardon M.E., Peden E.K. et al. Endovascular repair of a proximal aortic arch aneurysm: a novel approach of supra-aortic debranching with antegrade endograft deployment via an anterior thoracotomy approach. *J. Vasc. Surg.*, 2006, May, 43(5), 1045-8.
133. Kazui T., Washiyama N., Muhammad B.A. et al. Improved results of atherosclerotic arch aneurysm operations with a refined technique. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2001, Mar., 121(3), 491-9.
134. Spielvogel D., Halstead J.C., Meier M. et al. Aortic arch replacement using a trifurcated graft: simple, versatile, and safe. *Ann. Thorac. Surg.*, 2005, Jul., 80(1), 90-5; discussion 5.
135. Nakai M., Shimamoto M., Yamazaki F. et al. [Long-term results after surgery for aortic arch nondissection aneurysm]. *Kyobu Geka*, 2002, Apr., 55(4), 280-4.
136. Czerny M., Zimpfer D., Fleck T. et al. Initial results after combined repair of aortic arch aneurysms by sequential transposition of the supra-aortic branches and consecutive endovascular stent-graft placement. *Ann. Thorac. Surg.*, 2004, Oct., 78(4), 1256-60.

137. Schumacher H., Von Tengg-Kobligk H., Ostovic M. et al. Hybrid aortic procedures for endoluminal arch replacement in thoracic aneurysms and type B dissections. J. Cardiovasc. Surg. (Torino), 2006, Oct., 47(5), 509-17.
138. Saleh H.M., Inglese L. Combined surgical and endovascular treatment of aortic arch aneurysms. J. Vasc. Surg., 2006, Sep., 44(3), 460-6.
139. Czerny M., Gottardi R., Zimpfer D. et al. Transposition of the supraaortic branches for extended endovascular arch repair. Eur J. Cardiothorac. Surg., 2006, May, 29(5), 709-13.
140. Svensson L.G., Kim K.H., Blackstone E.H. et al. Elephant trunk procedure: newer indications and uses. Ann. Thorac. Surg., 2004, Jul., 78(1), 109-16; discussion -16.
141. Safi H.J., Miller C.C., 3rd, Estrera A.L. et al. Staged repair of extensive aortic aneurysms: long-term experience with the elephant trunk technique. Ann. Surg., 2004, Oct., 240(4), 677-84; discussion 84-5.
142. Schepens M.A., Dossche K.M., Morshuis W.J. et al. The elephant trunk technique: operative results in 100 consecutive patients. Eur J. Cardiothorac. Surg., 2002, Feb., 21(2), 276-81.
143. LeMaire S.A., Carter S.A., Coselli J.S. The elephant trunk technique for staged repair of complex aneurysms of the entire thoracic aorta. Ann. Thorac. Surg., 2006, May, 81(5), 1561-9; discussion 9.
144. Greenberg R.K., Haddad F., Svensson L. et al. Hybrid approaches to thoracic aortic aneurysms: the role of endovascular elephant trunk completion. Circulation, 2005, Oct. 25, 112(17)2619-26.

Технические аспекты субинтимальной ангиопластики артерий голени

Д.В. Овчаренко¹, М.Ю. Капутин

Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения
СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

Ключевые слова: периферическая ангиопластика, критическая ишемия нижних конечностей

Список сокращений

СА – субинтимальная ангиопластика
ПББА – передняя большеберцовая артерия
ЗББА – задняя большеберцовая артерия
МА – малоберцовая артерия

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы отмечается заметный рост интереса к эндоваскулярным методам реваскуляризации при различных формах ишемии нижних конечностей, в том числе ведется поиск эффективных, малоинвазивных и недорогих методик восстановления кровотока у больных с хронической критической ишемией. Оклюзии артерий голени, которые весьма часто встречаются при этом патологическом состоянии, представляют собой наиболее сложную задачу для реваскуляризации. Методика субинтимальной ангиопластики (СА) предложена как способ восстановления артериальной проходимости при протяженных хронических окклюзиях. В 1990 г. А. Воля с соавторами (1) опубликовали результаты лечения 71 пациента с окклюзиями в бедренно-подколенном сегменте.

Описанная авторами методика, ставшая классической, заключается в том, что гидрофильный ангиографический проводник, сформированный в виде петли, с помощью катетера намеренно проводится в субинтимальное пространство у проксимального края окклюзии. Затем комплекс проводник-катетер продвигается субинтимально до спонтанного образования реентри в истинный просвет артерии дистальнее окклюзии. Далее выполняется баллонная дилатация для создания внепросветного субинтимального канала, через который осуществляется антеградный кровоток. В отличие от интралюминальной ангиопластики, когда воссоздаваемый просвет артерии окружен атеротромботическим

материалом, субинтимальный канал относительно гладкий, при этом кровь не контактирует с атероматозными массами.

Технический успех был относительно высоким (76%), а частота осложнений небольшой (5,6%). Через 6 месяцев после успешной СА клинический успех сохранялся у 84% пациентов. Позднее эти и другие авторы стали использовать СА артерий голени у пациентов с КИНК (2, 3). Спустя несколько лет ряд центров сообщили многообещающие отдаленные результаты ее применения, которые оказались близки к результатам шунтирующих операций (4, 5). Малоинвазивность, низкая стоимость и высокая эффективность СА вызвали закономерный энтузиазм медицинской общественности. Однако, несмотря на теоретическую привлекательность и кажущуюся простоту методики, она не получила широкого распространения. В настоящее время СА артерий голени рутинно применяется лишь в ограниченном числе медицинских центров, преимущественно в Европе.

Технический успех СА артерий голени варьирует от 74% до 92% (3, 4, 6). Однако эти цифры показывают лишь долю конечностей, где успешно восстановлен кровоток до стопы хотя бы по одной артерии голени, хотя СА могла применяться на всех трех. Практически отсутствует анализ возникающих трудностей при использовании стандартной методики СА артерий голени и причин ее неудач, что мало способствует дальнейшему распространению этой методики.

Целью данной работы является изучение факторов, влияющих на технический успех СА артерий голени, анализ возникающих сложностей и неудач при ее применении.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Был произведен ретроспективный анализ ангиограмм и изучение описаний выполненных нами эндоваскулярных процедур, во время которых предпринималась СА хотя бы одной из трех артерий на голени.

Материал исследования составили процедуры периферической ангиопластики, выполненные в период с февраля 2005 года по декабрь 2009 года, с целью реваскуляризации 54 конечностей у 51 пациента с хронической критической ишемией. СА была предпринята для восстановления кровотока по 66 артериям голени. Показанием к применению СА являлись протяженные (более

¹Адрес для переписки:

Д.В. Овчаренко,
СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе
ул. Будапештская д.3, Санкт-Петербург, Россия, 192242
тел. (812) 709-61-37, 313-46-38
моб. тел. 911-915-93-88
факс. (812) 709-61-00, 313-46-46
e-mail: dovcharenko@rambler.ru
Статья получена 12 декабря 2008 г.
Принята в печать 21 января 2009 г.

5 см) окклюзии, которые относились к типу D по классификации TASC 2000. Протяженность окклюзий составляла от 5 см до 24 см и в среднем составляла $17,5 \pm 7,3$ см. Возраст пациентов варьировал от 46 до 89 лет (средний возраст $79,5 \pm 6,5$ лет). Сахарным диабетом страдали 62% пациентов. В 46 наблюдениях (85%) артериальное поражение носило многоуровневый характер и реваскуляризация в виде СА или транслюминальной ангиопластики выполнялась так же и в бедренно-подколенном сегменте.

При изучении ангиограмм и описаний выполненных вмешательств мы отмечали технические неудачи и осложнения стандартной методики СА, возникающие на каждом из трех ее этапов: инициации диссекции, продвижения проводника и катетера вдоль окклюзии, вход в истинный просвет. Далее рассматривались приемы, используемые для преодоления возникающих трудностей, и оценивалась их эффективность.

СУБИНТИМАЛЬНАЯ АНГИОПЛАСТИКА АРТЕРИЙ ГОЛЕНИ

Всем пациентам назначалась комбинация клопидогреля и аспирина по протоколу коронарного стентирования. В случае успеха процедуры клопидогрель рекомендовалось принимать не менее одного месяца, а аспирин – пожизненно. Все вмешательства выполнялись с использованием инфильтрационной анестезии места катетеризации артерии. У 14 пациентов, в связи с невозможностью сохранять горизонтальное положение конечности из-за ишемических болей покоя, дополнительно проводилась эпидуральная анестезия. Анатомическим критерием возможности выполнения СА считалось наличие проходимого сегмента артерии на уровне лодыжек и/или на стопе по данным ангиографии.

Субинтимальная реканализация и ангиопластика артерий голени выполнялась по следующей стандартной методике. Артериальный доступ во всех случаях осуществлялся путем антеградной пункции общей бедренной артерии. Для катеризации использовались интродьюсеры 5F и 6F, в зависимости от профиля используемых инстру-

ментов. При окклюзиях в бедренно-подколенном сегменте выполнялась ее интралюминальная или субинтимальная реканализация и ангиопластика. Диагностический гидрофильный проводник 0,035 дюйма (Terumo, Япония) с помощью ангиографического катетера 4F или 5F вертебральной конфигурации формировался в виде петли в проходимом сегменте окклюзированной артерии голени или в просвете подколенной артерии. Под рентгеноскопическим контролем, проводник с помощью катетера подводился к границе окклюзии и иницировалась диссекция путем продвижения петли. Как правило, петля без затруднений проходила в субинтимальное пространство. Характерным признаком того, что проводник располагается субинтимально, являлся диаметр петли, превышающий диаметра просвета артерии. Далее комплекс проводник-катетер продвигался вдоль окклюзии. По окончании окклюзии происходил вход в истинный просвет, так называемое реентри. Гидрофильный проводник заменялся на проводник диаметром 0,018 дюйма и выполнялась баллонная дилатация субинтимального тракта баллонными катетерами диаметром 2,5 или 3 мм и длиной от 80 мм до 150 мм различных производителей. Если при контрольной ангиографии выявлялись резидуальные стенозы более 30%, баллонная дилатация выполнялась повторно. Во время процедуры внутриапериально вводилось от 5000 до 7500 МЕД нефракционированного гепарина. При необходимости, для устранения спазма внутриапериально вводилось 0.2 мг нитроглицерина.

В случае возникновения технических сложностей при выполнении описанных выше этапов стандартной методики СА, использовались дополнительные технические приемы, перечисленные в Таблице 1.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ СА

Стандартная методика СА расценивалась как технически успешная, если она позволяла осуществить все этапы и восстановить кровоток в артерии без применения дополнительных технических приемов. Наблюдения, в которых для

Table 1. Технические приемы, примененные для преодоления трудностей при СА.

Этап СА	Возникавшие технические трудности	Технические приемы	Сколько раз применялся/успех (%)
1	Невозможность начать диссекцию из-за отсутствия проксимального проходимого сегмента артерии	Ретроградная катетеризация проходимого сегмента артерии на уровне лодыжек и выполнение СА в ретроградном направлении	8/6 (75%)
	Невозможность направить петлю проводника в проходимый проксимальный сегмент из-за его стеноза	Дилатация проходимого сегмента и затем формирование в нем петли для диссекции	6/6 (100%)
2	Невозможность продвижения петли проводника из-за недостаточной поддержки	Использовали для поддержки гидрофильного проводника раздутый баллонный катетер диаметром 3 мм под 0,035 проводник	12/9 (75%)
	Перфорация артерии петлей проводника	Оттягивали петлю проводника выше перфорации и пытались направить ее катетером вдоль другой стенки артерии	6/3 (50%)
3	Петля находится в проекции уже проходимого сегмента артерии, но ризентри спонтанно не происходит	Извлекали петлю и выполняли ангиографию. Если имелось сообщение с истинным просветом, пытались пройти в него проводником 0,018 дюйма. Если сообщения нет, старались осуществить ризентри гидрофильным жестким коронарным проводником типа Pilot 150 или 250 (Guidant, США)	17/11 (65%)

осуществления успешной СА требовались дополнительные технические приемы, расценивались как успех с техническими сложностями. Случаи, в которых СА выполнить не удалось, считались технической неудачей.

К осложнениям СА относили специфичные для данной методики негативные последствия ее применения, которые требовали специального лечения или ухудшали гемодинамическую ситуацию конечности.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Технические результаты СА артерий голени приведены в Таблице 2. Стандартная методика СА оказалась успешной лишь на 22 артериях (33,3%), в 44 случаях возникли технические трудности. Использование дополнительных технических приемов позволило успешно завершить процедуру СА еще на 30 артериях. Сколько раз применялся тот или иной технический прием, и его эффективность отражены в Таблице 1. В целом, удалось восстановить проходимость 52 артерий (78,8%).

Таблица 2. Результаты применения СА артерий голени.

Показатель	ПББА	ЗББА	МБА	Всего	%
Успешная стандартная СА	10	8	4	22	33,3
Успешная СА с техническими трудностями	15	8	7	30	45,5
Неудача СА	8	2	4	14	21,2
Всего	33	18	15	66	100

Обозначения:

ПББА – передняя большеберцовая артерия

ЗББА – задняя большеберцовая артерия

МБА – малоберцовая артерия

Невозможность спонтанного реентри оказалась наиболее частой технической проблемой, которая наблюдалась при СА 17 (26%) артерий голени. Перфорация артерии петель проводника отмечена лишь в 6 (9%) случаях, однако в 3 из них она привела к неудаче процедуры.

В соответствии с нашим определением, осложнения, связанные с механизмом СА, возникли в 5 случаях (7,6%). В одном случае перфорация в средней трети передней большеберцовой артерии сопровождалась выраженной экстравазацией, что потребовало эмболизации артерии спиралью, чтобы избежать компартмент-синдрома в переднем мышечном ложе голени. В 4 случаях в связи с отсутствием спонтанного реентри и неудачей при использовании дополнительных технических приемов отмечалось закрытие крупных коллатералей. Клинических последствий это не имело, поскольку антеградный кровоток на стопу удавалось восстановить по другим артериям голени.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные нами данные показали, что СА артерий голени является эффективным методом

реваскуляризации, но технические проблемы при применении этой методики встречаются довольно часто. Данная ситуация в значительной степени объясняется тем, что СА артерий голени в нашем исследовании и работах других авторов, выполняется исключительно у пациентов с критической ишемией, у которых «идеальная» для СА морфология артериального поражения с относительно неизменными артериальными сегментами выше и ниже окклюзии встречается редко. Значительная доля больных с сахарным диабетом еще более усложняет ситуацию, поскольку, нередко требует восстановления проходимости определенной артерии голени, кровоснабжающей зону тканевого дефекта, вне зависимости от морфологии ее поражения.

Наиболее часто встречающейся технической проблемой в нашем исследовании оказалось отсутствие спонтанного реентри, которое мы наблюдали в каждом четвертом случае. На наш взгляд, это связано с выраженными изменениями проходимого сегмента артерии дистальнее окклюзии, что часто встречается при сахарном диабете. Петля гидрофильного проводника диаметром 0,035 дюйма не может войти в очень узкий просвет артерии. Стремление добиться спонтанного реентри путем пролонгации диссекции, как правило, не приносит успеха, но иногда приводит к закрытию коллатералей, через которые перфузируются дистальные отделы артерии (7). Мы наблюдали это в 4 случаях. Некоторые авторы указывают и на то, что продолжение диссекции на проходимый сегмент может помешать наложить дистальный анастомоз и выполнить шунтирование в случае, если эндоваскулярная реваскуляризация не увенчалась успехом (8). Во избежание этих неблагоприятных событий мы взяли за правило не продвигать петлю более 1 см в проекции дистального проходимого сегмента. Если реентри не происходило, петля извлекалась, и выполнялись описанные выше приемы, эффективность которых составила 65%.

Наиболее сложной проблемой при выполнении СА артерий голени мы считаем невозможность выполнить субинтимальную реканализацию в антеградном направлении. Для выполнения ретроградной СА необходима катетеризация проходимого сегмента артерии на уровне лодыжек. Необходимость в этом техническом приеме в нашем исследовании возникала исключительно при полном отсутствии проксимального проходимого сегмента артерии, хотя в работах других авторов основным показанием для использования этого приема являлось невозможность осуществления реентри (9). В силу анатомических причин, отсутствие проходимого сегмента, необходимого для начала СА, в равной степени свойственно ПББА и ЗББА, которые отходят под углом от подколенной и тibiоперонеальной артерии соответственно. Решение данной проблемы тре-

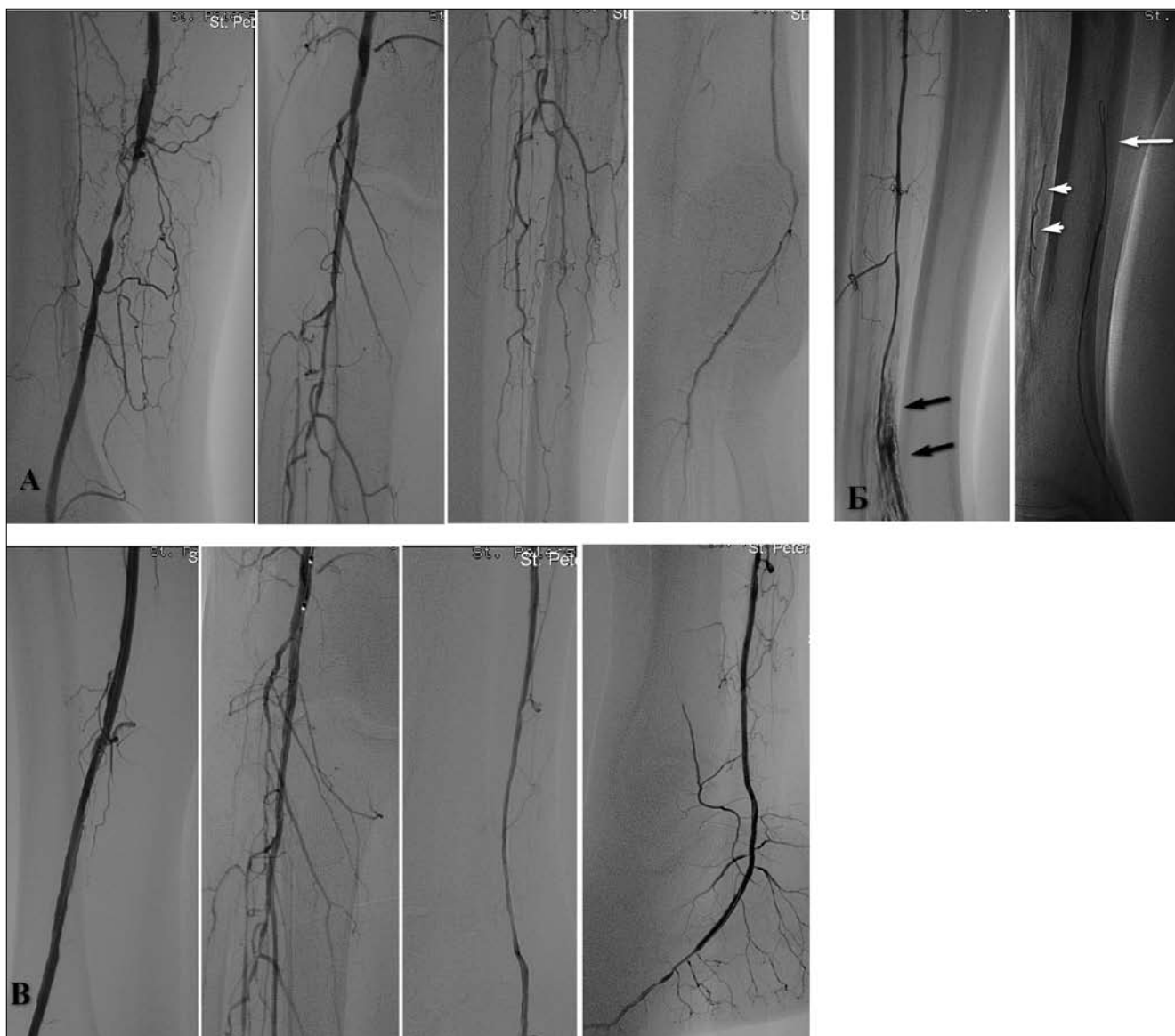


Рис. 1.

бует катетеризации проходимого сегмента артерии на уровне лодыжек и выполнение СА в ретроградном направлении. Для иллюстрации этой методики, на Рис. 1 А, Б и В мы приводим описание одного клинического наблюдения, которое вошло в материал исследования. Перфорация артерии лишь в данном случае потребовала эмболизации, а в других - не имела ощутимых последствий. “Доброкачественный” характер этого осложнения на артериях голени отмечают и другие авторы (10).

Учитывая многоуровневый характер поражения у пациентов с критической ишемией, реваскуляризация артерий голени часто сочетается с реваскуляризацией других артериальных сегментов и с другими эндоваскулярными методиками. Выбор методики реваскуляризации зависит лишь от морфологии артериального поражения и имеющихся ресурсов. При выполнении СА артерий голени мы не использовали стентирование ни в одном случае. В целом нужно отметить, что СА является весьма ценным инструментом в

арсенале эндоваскулярного хирурга, поскольку позволяет с минимальными затратами восстанавливать проходимость протяженных хронических окклюзий.

Список литературы

1. Bolia A., Miles K.A., Brennan J., Bell P.R. Percutaneous transluminal angioplasty of occlusions of the femoral and popliteal arteries by subintimal dissection. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, 1990, 13, 357–363.
2. Bolia A., Sayer R.D., Thompson M.M. et al. Subintimal and intraluminal recanalization of occluded crural arteries by percutaneous balloon angioplasty. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1994, 8, 214–219.
3. Ingle H., Nasim A., Bolia A. et al. Subintimal angioplasty of isolated infragenicular vessels in lower limb ischemia: Long-term results. *J. Endovasc. Ther.*, 2002, 9, 411–416.
4. London N.J., Srinivasan R., Naylor A.R., et al. Subintimal angioplasty of femoropopliteal artery occlusions: the long-term results. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1994, 8, 148–155.

5. Vraux H., Hammer F., Verheist R., et al. Subintimal angioplasty of tibial vessels occlusion in the treatment of critical limb ischemia: mid-term results. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2000, 20, 441-446.
6. Tartari S., Zattoni L., Rolma G., Sacco A. Subintimal angioplasty of infrapopliteal artery occlusions in the treatment of critical limb ischaemia. Short-term results. *Radiol. Med.*, 2004, 108, 265-274.
7. Lipsitz E.C., Okhi T., Veith F.J. et al. Fate of collateral vessels following subintimal angioplasty. *J. Endovasc. Ther.* 2004, 11, 269-273.
8. Loftus I.M., Hayes P.D., Bell P.R.F. Subintimal angioplasty in lower limb ischemia. *J. Cardiovasc. Surg.*, 2004, 45, 217-229.
9. Spinosa D.J., Harthun N.L., Bissonette E.A. et al. Subintimal arterial flossing with antegrade-retrograde intervention (SAFARI) for subintimal recanalization to treat c. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 2005, 16, 37-44.
10. Hayes P.D., Morgan R., Bolia A. et al. Arterial perforation during infrainguinal lower limb angioplasty does not worsen outcome: results from 1409 patients. *J. Endovasc. Ther.*, 2002, 9, 422-427

Использование метода катетеризации при стенозах удвоенных почечных артерий

З. М. Н'Данду, З. Джафери, Т. Дж. Коллинз¹

Фонд клиники Окснера, Институт заболеваний сердца и сосудов, Новый Орлеан, США

Ключевые слова: стеноз почечной артерии, катетеризация, стент и бифуркация.

ВВЕДЕНИЕ

Приблизительно у 5% пациентов с артериальной гипертензией выявляется стеноз почечной артерии, что является самой распространенной причиной возникновения вторичной гипертензии (1). Чаще всего атеросклеротический процесс поражает устье почечной артерии, локализуясь на расстоянии 2-5 мм от аорты (2). Было показано, что катетеризация, по сравнению с баллонной ангиопластикой, приводит к лучшим непосредственным и отдаленным результатам, так как имплантированный стент предотвращает немедленное эластическое спадение стенок артерии, чему способствует наличие обширной атеросклеротической бляшки (3-6). В некоторых случаях кроме основной почечной артерии имеется добавочная артерия. У этих артерий могут быть отдельные устья, расположенные в непосредственной близости друг к другу, или они могут иметь общее устье и сразу же делиться на две ветви. Реваскуляризация пораженных почечных артерий без риска нарушения целостности каждой из ветвей при такой анатомии может оказаться технически трудно выполнимой (7).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больная 59 лет с плохо контролируемой, несмотря на лечение несколькими препаратами, артериальной гипертензией, у которой выявлено многососудистое поражение коронарных артерий, хроническая почечная недостаточность 3-й степени и двусторонний стеноз почечных артерий. При ультразвуковом доплеровском исследовании почечных сосудов выявлен гемодинамически значимый (> 70%) стеноз почечных артерий с обеих сторон. Размеры правой и левой почек в длину составили 10,2 см и 9,8 см, соответственно. При диагностической ангиографии было выявлено: справа одна почечная артерия с устьевым стенозом до 90%, а слева – две артерии одинакового диаметра с устьевыми стенозами до 90%, которые отходят от аорты в непосредствен-

ной близости друг к другу (рис. 1А). Исходные значения сывороточного креатинина и клиренса креатинина составили 1,4 мл/дл и 55 мл/мин.

Правая бедренная артерия была катетеризована с помощью интродьюсера диаметром 8F и длиной 11 см (Boston Scientific, Inc., Натик, Массачусетс, США). После того, как проводник 0.014 Spartacore (Abbott, Санта Клара, Калифорния, США) был введен в нижнюю почечную артерию, по нему с помощью диагностического катетера для внутренней маммарной артерии (IMA 6F) (Cordis, Майами Лейкс, Флорида, США) в устье почечных артерий был установлен периферический проводниковый катетер Veripath (RDC 8F) (Abbott Vascular, Санта Клара, Калифорния, США). Затем диагностический катетер IMA 6F был удален. Была выполнена исходная ангиография, и с помощью методов количественной ангиографии были получены референсные размеры сосудов. Другой проводник, Spartacore 0,014, был введен в верхнюю левую почечную артерию. Затем проводниковый катетер был подведен к устьям сосудов. Два баллона Fire Star™ RX PTCA размерами 3,0x15 мм (Cordis, Майами Лейкс, Флорида, США) были позиционированы для катетеризации и раздуты при давлении 8,0 атм. (рис. 1В). Из-за субоптимального ангиографического результата почечный стент Herculink Elite RX размером 4,0x12 мм (Abbott, Санта Клара, Калифорния, США) был позиционирован в устье нижней артерии и раскрыт при давлении 10,0 атм. (рис. 1С). Стент был намеренно имплантирован таким образом, чтобы его край выступал в аорту на 1-2 мм, что обеспечивало адекватный противовес устьевой бляшке. Через выступающие в аорту распорки стента, установленного в нижней артерии, не удалось провести в верхнюю ветвь почечный стент Express™ размерами 4,0x15 мм (Boston Scientific, Натик, Массачусетс, США). Коронарный дилатационный баллон VOYAGER™ RX размерами 5,0x12 мм (Abbott, Санта-Клара, Калифорния, США) позиционировали и раздули при давлении 6,0 атм в проекции стента, имплантированного в нижнюю артерию, благодаря чему удалось провести и позиционировать стент в устье верхней почечной артерии (рис. 1D). Затем стент в верхней артерии был окончательно позиционирован и раскрыт при давлении 10 атм. В заключение, оба стента были одновременно раскрыты при давлении 8 атм по катетеризационной методике (рис. 1Е). При контрольной ангиографии получен превосходный результат (рис. 1F).

¹Адрес для переписки:

Tyrone J. Collins, MD.

1415 Jefferson Highway, New Orleans, Louisiana, 70115, USA.

Телефон: 504-842-3786.

Факс: 504-838-8853

e-mail: Tcollins@ochsner.org

Рукопись получена 15 января 2009 г.

Принята в печать 3 марта 2009 г.

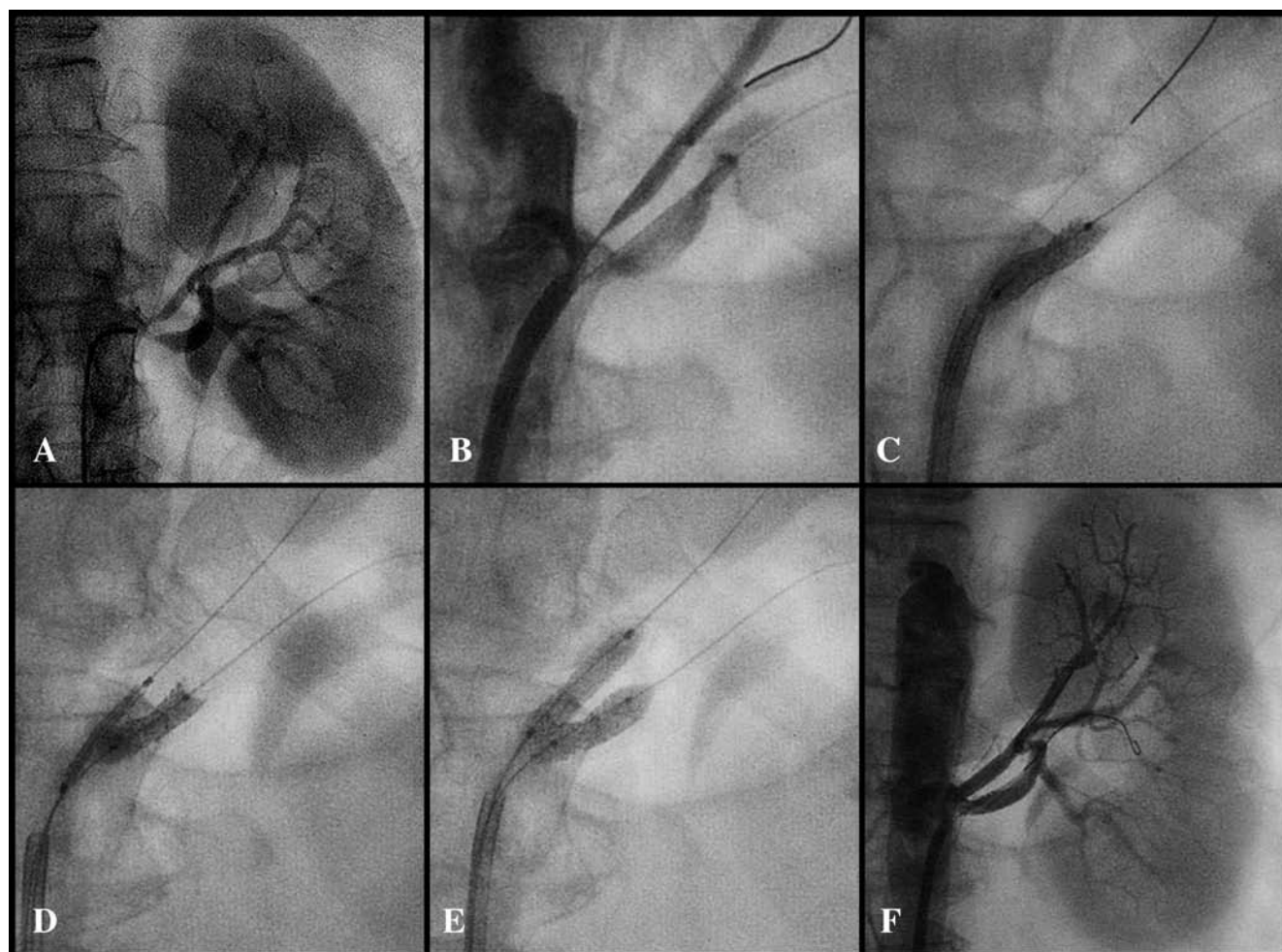


Рис. 3. Исходная ангиография левых почечных артерий (А), результат после киссинг-дилатации (В), раскрытие стента в нижней артерии (С), установка стента в верхнюю артерию при раздутом баллоне в нижней артерии (D), киссинг-баллоны в стентах (Е) и окончательный результат (F).

В данном случае можно было поступить и несколько иначе. Первый способ – вначале установить стент в верхнюю ветвь, а затем в нижнюю, что сводит к минимуму взаимодействие с проксимальными распорками стента, выступающего в аорту. Второй способ – использование двух отдельных проводниковых катетеров, введенных через левую и правую общие бедренные артерии. Третий способ – использование коронарных дилатационных баллонов и стентов, введенных с помощью интродьюсера или проводникового катетера диаметром 8F, что дает преимущество благодаря их более низкому профилю по сравнению с периферическими стентами. Однако одним потенциальным недостатком использования коронарных стентов в этом случае является их слабая радиальная устойчивость, что может затруднить предотвращение спадения сосудистой стенки в области бляшки, расположенной на границе аорты и устья почечной артерии. Независимо от применяемого метода, для защиты обеих сосудов, устья которых расположены в непосредственной близости друг к другу, важно одновременно раздувать баллоны по методике «Киссинг».

Список литературы:

1. Derkx F.H., Schalekamp M.A. Renal artery stenosis and hypertension. *Lancet*, 1994, 344, 237-9.
2. White C.J. Catheter-based therapy for atherosclerotic renal artery stenosis. *Circulation*, 2006, 113, 1464-73.
3. White C.J., Ramee S.R., Collins T.J. et al. Renal artery stent placement: utility in lesions difficult to treat with balloon angioplasty. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, 30, 1445-50.
4. Dorros G., Prince C., Mathiak L. Stenting of a renal artery stenosis achieves better relief of the obstructive lesion than balloon angioplasty. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, 1993, 29, 191-8.
5. Dorros G., Jaff M., Jain A. et al. Follow-up of primary Palmaz-Schatz stent placement for atherosclerotic renal artery stenosis. *Am. J. Cardiol.*, 1995, 75, 1051-5.
6. N'Dandu Z.M., Badawi R.A., White C.J. et al. Optimal treatment of renal artery in-stent restenosis: repeat stent placement versus angioplasty alone. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2008, 71, 701-5.
7. Micari A., Falzone A., Pernice V. Kissing stent approach for a case of dual stenotic renal artery ostia. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*, 2008, 9, 211-2.

Ультраструктура правого предсердия сердца человека в норме

И.М. Байбеков, П.Е. Каракозов, Б.К. Ибадов, Л.С. Ванн*, В.С. Чеканов*¹

Республиканский Специализированный Центр хирургии им. акад. В. Вахидова Ташкент, Узбекистан и Институт Сердца Висконсина (США)*

ВВЕДЕНИЕ

Детализированное изучение тонкой структуры правого предсердия (ПП), трехмерной организации его элементов и их взаимодействия настоятельно диктуется нуждами клинической и экспериментальной кардиологии и кардиохирургии (15,16,20,25,26). Знание детальной ультраструктуры ПП необходимо как для понимания происходящих в нем патологических процессов, так и для выявления нарушений локальной микрогемодинамики. Ряд кардиохирургических вмешательств, гемодинамически или анатомически корригирующие многие пороки сердца, особенно врожденные, требуют вмешательства именно на ПП. При этом условия функционирования ПП значительно меняются. Данные о микроанатомии и микро топографии ПП позволяют изучить результаты структурной перестройки его тканей при корригирующих вмешательствах, адекватно прогнозировать их реакцию на изменение внутрипредсердной гемодинамики или микроанатомии в результате хирургической или медикаментозной интервенции. Это немаловажно и при оценке результатов новых реконструктивных операций. Различные вмешательства на проводящих путях сердца также требуют детализированных данных о пространственной ультраструктуре стенок ПП, особенно их внутреннем микрорельефе (4, 11, 17). Бесспорно, что только сканирующая электронная микроскопия (СЭМ) дает возможность изучать микрорельеф поверхности различных органов, тканей и отдельных клеток, получать наиболее реалистичное представление о пространственном строении функционирующих структур.

Исследования пространственной ультраструктуры сердца человека и животных с помощью СЭМ проводятся, начиная с 70-х годов прошлого века (5,7,8,10). Несмотря на проводимые в последние четыре десятилетия достаточно многочисленные исследования

микрорельефа поверхности различных компонентов сердечно-сосудистой системы, остается множество пробелов. Данные разных авторов, порой, противоречивы и разрозненны, а значительная часть исследуемого материала представлена экспериментальными животными (2,6,9,19). Отсутствуют детальные данные о пространственной ориентации компонентов микрорельефа различных отделов ПП у человека в норме. Несмотря на многочисленные исследования сосудистой системы сердца, данные о васкуляризации различных отделов ПП у человека также весьма малочисленны (12,13,18,21,22,23). Целью представленного исследования явилось изучение трехмерной микроанатомии и микрососудистого русла различных отделов ПП сердца человека в норме сочетанием методик СЭМ и световой микроскопии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом для исследования послужили участки различных отделов ПП сердца человека. Использовались ткани 18 человек обоего пола (10 мужчин, 8 женщин) в возрасте от 25 до 45 лет, погибших от острых травм, у которых при аутопсии не было обнаружено патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Забор материала производился в Республиканском Бюро судебно-медицинской экспертизы с согласия родственников погибших и не позднее чем через 24 часа после наступления биологической смерти. У 12 человек были произведены реанимационные мероприятия в условиях машины скорой помощи или клиники (длительность реанимации не превышала 45 минут). Использованный материал подвергался комплексному морфологическому изучению с использованием световой микроскопии и СЭМ. Для светооптического исследования материал фиксировали в 10% растворе формальдегида на 0,1 М фосфатного буфера с pH 7,4 в течение 1 – 3 суток. После промывания в растворе фосфатно-солевого буфера с pH 7,4 и дегидратации в растворах этанола возрастающей концентрации, кусочки тканей заключали в парафин. Срезы толщиной 4 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Полученные гистологические препараты изучались и фотографировались в световых

¹Адрес для переписки:
Prof. Valery S. Chekanov,
7693 Mission Woods Court, Franklin, Wisconsin 53132, USA
FIMEX, Foundation for International Medical Exchange, Vice President
e-mail: valerichekanov@yahoo.com
Phone 414-427-0056
Статья получена 24 февраля 2009 г.
Принята в печать 23 марта 2009 г.

микроскопах «Биолам», «МБИ-15» («ЛОМО», Санкт-Петербург, Россия) и «AXIOSKOP-40» («Карл Цейс», Германия). Для исследования в СЭМ в сердце и сосуды после извлечения из грудной полости вводился 2,5% холодный раствор глутарового альдегида на 0,1 М фосфатного буферного раствора с pH 7,4. После иссечения кусочков из различных отделов ПП, последние дополнительно фиксировались в том же фиксаторе при температуре +4° С в течении 1 суток. Далее, после промывания в растворе фосфатно-солевого буфера, кусочки исследуемых тканей дополнительно фиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия, дегидратировали в растворах ацетона возрастающей концентрации и высушивали способом перехода через критическую точку углекислоты в аппарате «HCP-2» («Hitachi», Япония). Высушенные образцы монтировали на алюминиевые подложки электропроводящим клеем. На исследуемую поверхность наносили тонкий слой химически чистого золота методом ионного напыления в аппарате «IB-3» («Hitachi», Япония). Одновременно часть кусочков тканей замораживали в жидком азоте и делали сколы-разломы, поверхность которых обрабатывали описанным выше способом. Полученные препараты исследовались и фотографировались в сканирующем электронном микроскопе «S-405A» («Hitachi», Япония) при ускоряющем напряжении 15 Кв. Часть препаратов, после исследования в СЭМ, заливалась в эпон-аралдитовую смесь. С полученных блоков на ультрамикротоме («Ultracut», Reichert-Jong, Австрия) готовили полутонкие срезы толщиной 0,5 – 1,0 мкм. Полутонкие срезы последовательно окрашивали 1% растворами метиленового синего и фуксина, изучали и фотографировали в световых микроскопах «Биолам», «МБИ-15» («ЛОМО», Россия) и «AXIOSKOP-40» («Карл Цейс», Германия). Информация, полученная в сканирующем электронном микроскопе, сравнивалась с изучением исследуемых объектов под световым микроскопом на гистологических и полутонких срезах. Для изучения внутриорганных сосудов сердца и его микроциркуляторного русла сосудистую систему через коронарные артерии заполняли предполимеризованным метакрилатом. После полимеризации инъекционной массы, иссекали различные отделы ПП и растворяли ткани 30% раствором гидроокиси натрия. Коррозионные слепки сосудистого русла тщательно промывали дистиллированной водой, высушивали в термостате при температуре 37°С. Далее, на поверхность полученных образцов также напыляли тонкий слой химически чистого золота методом ионного напыления и изучали в сканирующем электронном микроскопе «S-405A» («Hitachi», Япония).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Эпикард правого предсердия

Гистологические особенности эпикарда человека в норме варьируют в различных отделах сердца. Это, в первую очередь, относится к поверхностному слою, образованному мезотелиальными клетками. Мезотелиоциты лежат непосредственно на слое рыхлой волокнистой соединительной ткани. На электронно-микроскопическом уровне прослеживается тонкий гомогенный базальный слой мезотелиоцитов. В слое рыхлой волокнистой соединительной ткани располагаются кровеносные и лимфатические микрососуды, нервные волокна. Глубже залегают более крупные сосуды и скопления жировых клеток. Глубокие слои рыхлой соединительной ткани непосредственно переходят в эндомиокард. Наружная поверхность стенки ПП выстлана сплошным слоем мезотелиальных клеток. СЭМ показала, что мезотелиоциты имеют округло-овальную форму. На верхушках возвышений микрорельефа они крупные, тесно прилежат друг к другу и границы между ними не различимы. На склонах же возвышений и в углублениях между ними клетки более мелкие, довольно полиморфные. При больших увеличениях на апикальных поверхностях большинства мезотелиоцитов ПП определяются короткие, редкие, округло-овальной формы выросты типа микроворсинок (рис. 1).

Нередко на апикальных частях мезотелиоцитов располагаются округлые формирования, напоминающие процесс экзоцитоза клеток. При этом здесь располагаются и соединительнотканые клетки, отличающиеся своей электронной плотностью. В то же время, на участках поверхности эпикарда стенки ПП, располагающихся ближе к желудочку, определяются в довольно большом числе мезотелиоциты, имеющие обычные, удлинённые микроворсинки. Проведенные исследования позволяют считать, что наряду с мезотелиоцитами с округлыми, редкими, короткими микроворсинками и мезотелиоцитами с длинными частыми, равномерно располагающимися на поверхности микроворсинками, встречаются и промежуточные клетки с относительно небольшим числом коротких и отдельных длинных микроворсинок. Микрорельеф наружной поверхности стенки ПП образован различного размера складками, бороздами и отдельными возвышениями и не имеет достаточно четкой ориентированности. Однако все же удается дифференцировать довольно крупные складки I порядка, имеющие сложную пространственную геометрию. На их поверхности определяются более мелкие складки II порядка, не имеющие четкой пространственной ориентации. При больших увеличениях

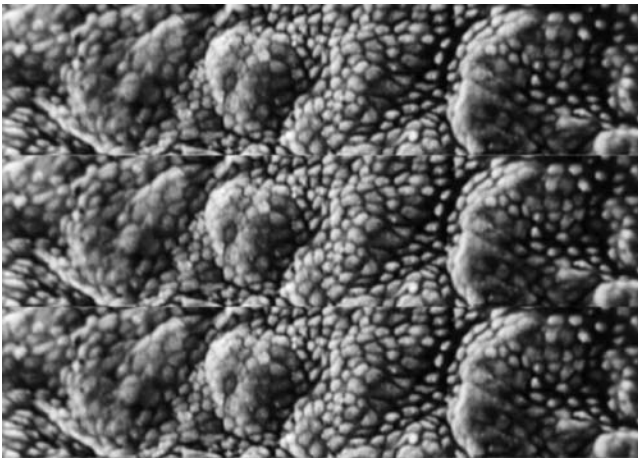


Рис. 1. Поверхность эпикарда ПП. СЭМ. x 200.

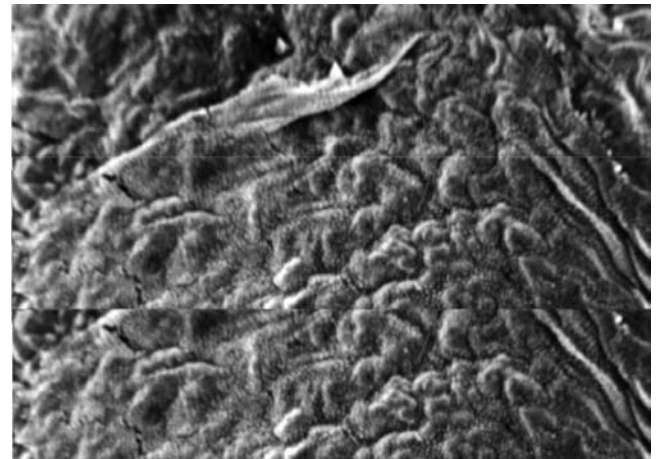


Рис. 2. Поверхность эпикарда ПП. СЭМ. x 60.

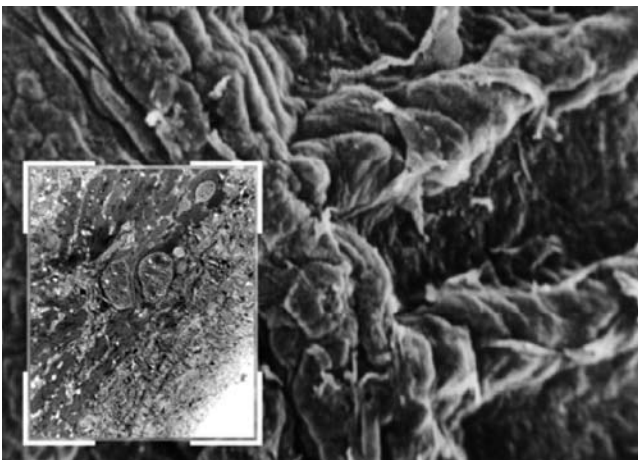


Рис. 3. Поверхность эпикарда ушка ПП. СЭМ. x 60.
На вставке – эпикард ПП. Полутонкий срез.
Окраска метиленовым синим и фуксином. 50 x 10.

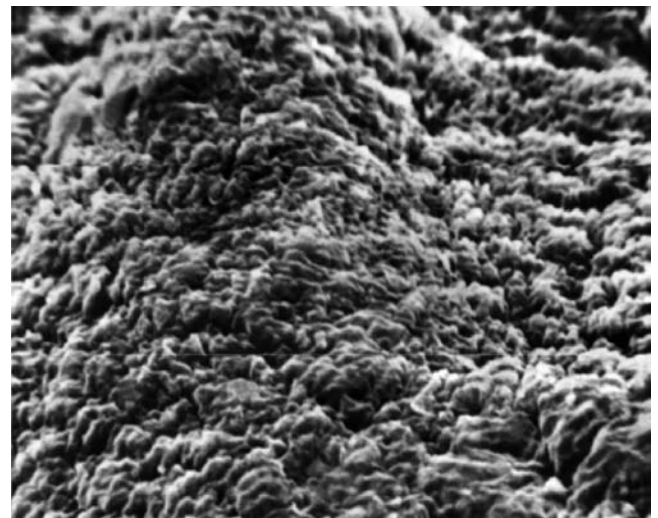


Рис. 4. Свободная стенка ПП. СЭМ. x 200.

на их поверхности определяются еще более мелкие, хаотично расположенные складки III порядка. (рис 2).

В области ушка ПП расположение складок эпикарда существенно отличается от таковых в области его свободной стенки. Микрорельеф сформирован крупными, продольными складками I порядка и, идущими перпендикулярно им, более мелкими поперечными складками II порядка. На этих складках и разделяющих их бороздах различимы еще более мелкие складки III порядка без четкой ориентации (рис 3). Изучение сколов и светооптических препаратов, особенно ориентированных полутонких срезов, показало следующее. Складки I порядка образованы группами поверхностных пучков кардиомиоцитов, складки II порядка – соединительнотканым слоем эпикарда, а складки III порядка – изгибами базальной мембраны, ядрами и микроворсинками мезотелиоцитов (рис. 3).

Эндокард правого предсердия

Светооптически основную массу всех стенок ПП составляют миокардиальные мышцы, с вну-

тренней поверхности покрытые эндокардом. В эндокарде различается эндотелий со слабо развитым базальным слоем (базальной мембраной). Субэндотелиальный слой, относительно тонкий, представлен преимущественно соединительнотканными волокнами, которые контактируют с кардиомиоцитами. В соединительнотканном слое эндокарда практически не определяется кровеносных сосудов.

СЭМ показывает, что относительно тонкий соединительнотканый слой эндокарда сформирован хаотически переплетающимися волокнами. На сколах стенки ПП также не прослеживается развитой базальной мембраны. Внутренняя поверхность свободной стенки ПП выстлана сплошным слоем эндотелиальных клеток с довольно ровной поверхностью и единичными, короткими выступами типа микроворсинок. Эндотелиальные клетки плотно прилегают друг к другу и не формируют на своей границе межклеточных щелей. Внутренняя поверхность свободной стенки ПП имеет достаточно сложный микрорельеф, состоящий из складок, борозд, с возвышениями и впадинами (рис 4). Он, в основном, состоит из трех

типов складок. Первый тип – это довольно крупные складки I порядка, расположенные параллельно друг другу и ориентированные продольно относительно фиброзного кольца правого атриовентрикулярного клапана. На их поверхности определяются более мелкие складки II порядка без четкой ориентации, имеющие извитой ход и разделенные неглубокими бороздами. При больших увеличениях на всей поверхности выявляются очень мелкие, неглубокие, хаотично расположенные складки III порядка.

Светооптические исследования стенки ушка ПП позволили выявить, что его мышечные тяжи, анастомозируя и переплетаясь друг с другом, формируют сложную сеть. Их внутренняя поверхность выстлана эндотелием и, в целом, эндокард ушка не отличается от такового в других отделах ПП. В толще мышечного слоя располагается довольно большое число микро сосудов. Анастомозы и переплетения мышечных тяжей ушка определяют то, что микрорельеф его внутренней поверхности сложен за счет наличия крупных складок и борозд, которые имеют разную толщину и анастомозируют между собой, образуя глубокие углубления и полости (рис. 5). Эти крупные складки I порядка ориентированы продольно ходу трабекул. На поверхности этих крупных складок выявляются более мелкие складки II порядка, расположенные, в основном, в косом или перпендикулярном направлении по отношению к складкам I порядка. При больших увеличениях также выявляются и значительно более мелкие, хаотично расположенные складки III порядка. Светооптические исследования межпредсердной перегородки показывает, что в целом гистоархитектоника её существенно не отличается от изученных зон ПП. В этой области несколько толще субэндотелиальный соединительнотканый слой. Здесь, как и в других отделах предсердия, выявляются микро сосуды. Даже на светооптических препаратах отмечается выраженная изрезанность внутренней поверхности межпредсердной перегородки. Микрорельеф внутренней поверхности межпредсердной перегородки области ПП отличается от рельефа стенки и ушка наличием беспорядочно направленных довольно крупных складок I порядка, анастомозирующих друг с другом. В результате образуются выступающие участки поверхности перегородки в виде островков, отделённых друг от друга глубокими бороздами. Поверхность этих образований мелкобугристая, за счет наличия более мелких, неглубоких складок II порядка и выступающих между ними участков. При больших увеличениях на всей поверхности межпредсердной перегородки выявляются очень мелкие, хаотично расположенные складки III порядка. Клетки эндокарда, покрывающие перегородку, оваль-

ной формы с ровной поверхностью, на которой определяются короткие микроворсинки. Хотя эти микроворсинки не многочисленны, их число несколько больше, чем на поверхности эндотелиоцитов свободной стенки правого предсердия.

При изучении сколов и ориентированных светооптических срезов различных отделов ПП видно, что в образовании его микрорельефа участвуют как соединительнотканые волокна, так и группы миоцитов его стенки. Складки I порядка, также как и в эпикарде, образованы группами поверхностных пучков кардиомиоцитов, складки II порядка – соединительнотканым слоем эндокарда, а складки III порядка – изгибами базальной мембраны, ядрами и микроворсинками эндотелиоцитов.

Микрососудистая система ПП.

Сосудистая система мышечного слоя свободной стенки ПП состоит, как показывает изучение коррозионных препаратов, из внутриорганных сосудов различного калибра, в основном ориентированных по длинной оси предсердия и отходящих от внутриорганных сосудов микро сосудов (рис. 6). Число микро сосудов ушка несколько выше, чем в других отделах ПП. В пространственной организации микро сосудов ушка ПП прослеживается их определённая ориентированность по его длинной оси. Отмечается множество бифуркаций и анастомозов. Многие капилляры заканчиваются слепо в толще ушка или анастомозируют друг с другом через синусоиды. Микрососудистое русло межпредсердной перегородки характеризуется довольно отчётливо выраженной продольной ориентированностью, наличием расширений отдельных участков, слепых концов и многочисленных анастомозов (рис. 7). Количество капилляров больше чем в свободной стенке ПП. Густота капиллярной сети здесь близка к таковой в ушке, но анастомозов тут меньше. При этом, в отличие от других участков ПП, выявляются и микро сосуды в субэндотелиальном слое. Синусоиды во всех отделах ПП со всех сторон анастомозируют с капиллярной сетью.

Коронарный синус.

Стенка коронарного синуса (КС) имеет гистологическое строение, характерное для крупной вены. Здесь различают тонкий слой интимы, меди и неширокий слой адвентиции. Микрорельеф внутренней поверхности устья КС сформирован некрупными складками и гребнями с довольно округлыми вершинами. В устье КС складки и гребни располагаются циркулярно. В области стенки КС складки и гребни меняют направление на продольное. Многочисленные волокна интимы, как видно на сколах стенки КС, а также на участках,



Рис. 5. Внутренняя поверхность ушка ПП. СЭМ x 75.

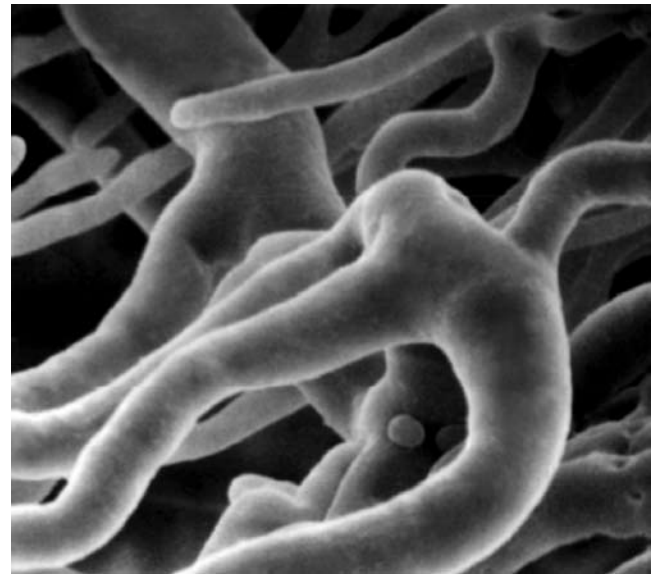


Рис. 6. Сосуды свободной стенки ПП.
Коррозионный препарат. СЭМ. x 1000.

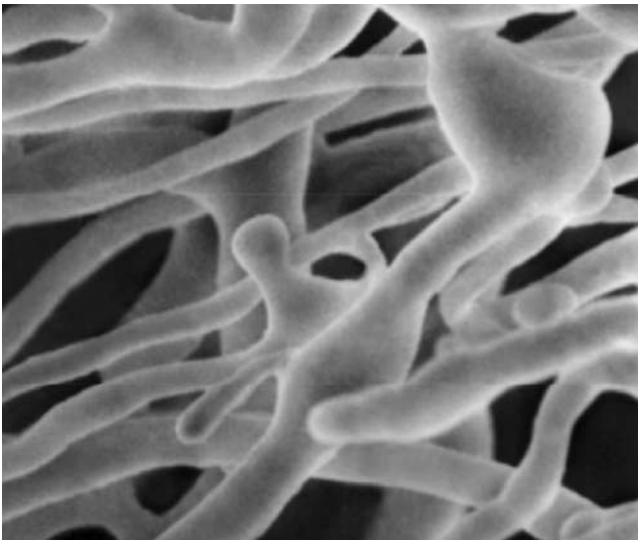


Рис. 7. Сосуды межпредсердной перегородки.
Коррозионный препарат. СЭМ x 500.

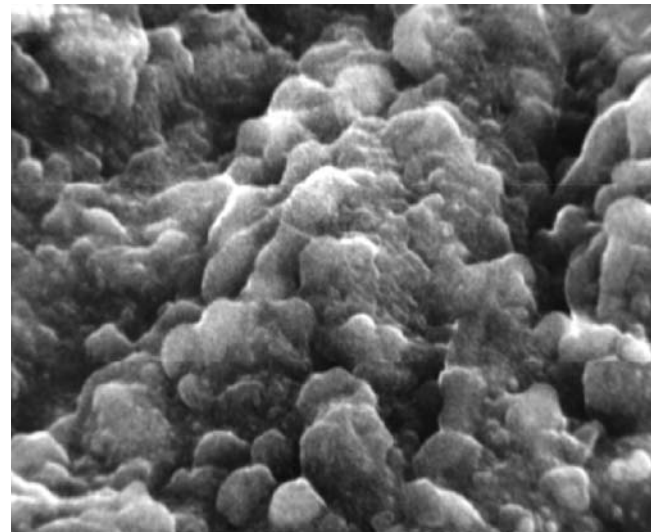


Рис. 8. Поверхность стенки коронарного синуса. СЭМ. x 1000.

лишённых эндотелиального покрова и полутонких срезах, переплетаясь между собой, образуют крупнопетлистую сеть. Складки и гребни выстланы сплошным эндотелиальным слоем. Просветные поверхности эндотелиоцитов имеют куполообразную форму (рис.14). Одной из особенностей эндотелиальной выстилки венозного синуса является полиморфизм эндотелиоцитов. Их выступающие в просвет апикальные части в некоторых клетках имеют почти шаровидную форму, в других – более уплощены. На куполообразных поверхностях определяются единичные выросты типа микроворсинок. На поверхности плоских эндотелиоцитов формируются немногочисленные складки. На поверхности эндотелиальной выстилки и в участках лишённых эндотелия располагаются немногочисленные хиломикроны. Они не достигают здесь больших размеров (рис. 8).

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное изучение различных отделов ПП с помощью световой микроскопии и СЭМ, и исследование сосудистой сети на коррозионных препаратах, позволили выявить определённые структурные различия, определяющие их морфологические особенности. Причем, изучение полутонких срезов с препаратов, изученных в СЭМ, позволило верифицировать и более адекватно оценить данные самой СЭМ.

Прежде всего, это касается микрорельефа внутренней поверхности ПП, который от наиболее сложного в ушке переходит в более равномерный на поверхности его свободной стенки. Эндотелий межпредсердной перегородки несёт больше микроворсинок, чем на поверхность эндотелия свободной стенки ПП. В эпикарде выявлено три типа мезотелиоцитов – с округлыми, редкими, короткими

микроворсинками; с длинными, частыми, равномерно располагающимися на поверхности микроворсинками; и промежуточные клетки с относительно небольшим числом коротких и отдельных длинных микроворсинок.

Сеть микрососудов больше развита в ушке и межпредсердной перегородке. Микрососудистые сети в ушке и свободной стенке ориентированы по их длинной оси, а в межпредсердной перегородке такая ориентация отсутствует. Причем, микрососуды субэндотелиального слоя определяются только в межпредсердной перегородке.

Проведенные исследования показали, что направление складок внутренней поверхности КС меняется. В устье КС складки ориентированы циркулярно, в стволе синуса – продольно. Другой особенностью коронарного синуса является различное строение просветной поверхности эндотелиальных клеток. Одни клетки имеют куполообразную поверхность, другие – уплощены. Отличием КС является относительно небольшое число хиломикронов, которые имеют небольшие размеры. Выявлено, что различные отделы наружной и внутренней поверхности ПП имеют своеобразный, индивидуальный микрорельеф, представленный разных размеров, формы и направления складками. Причем имеется единый принцип формирования микрорельефа. В его образовании участвуют эндотелиальные или мезотелиальные выстилки и подлежащие им структуры ПП. При этом, выявляются складки I, II и III порядков, различающиеся по направлению, размерам и ориентации, образованные, соответственно, пучками кардиомиоцитов, соединительнотканными слоями эпикарда или эндокарда, базальной мембраной и эндотелиальным или мезотелиальными выстилками. Пространственная ориентация и характер микрорельефа, как и подлежащих соединительнотканых элементов, детерминированы гемодинамикой в этих участках, которая, в свою очередь, обуславливает соответствующую морфологическую структуру. Пространственная геометрия микрорельефа наружной или внутренней поверхностей различных отделов ПП напрямую зависит от таковой образующих его мышечных структур. Это, в первую очередь, касается складок I порядка, сформированных группами кардиомиоцитов. Несколько групп кардиомиоцитов, формируют крупные, видимые глазом трабекулы или мышечные тяжи, которые в целом формируют мышечный слой ПП. Это хорошо прослеживается при сравнении макро- и микроструктур ПП (рис.8). Сложность пространственной геометрии микрорельефа ПП обусловлено в значительной степени именно сложностью трехмерной анатомии его мышечного каркаса. Изменение характерно-

го микрорельефа в процессе реконструкции приводит к нарушению гемодинамики в зоне интервенции по сравнению с исходной, что может привести к соответствующим осложнениям, например тромбозу или микро тромбозу. Использование различных стенок ПП в кардиохирургии должно производиться с учетом не только его макро-, но и микроанатомии и микрорельефа.

Сохранение микрососудистых сетей стенок ПП позволит им адекватно функционировать при реконструктивных операциях, например в качестве лоскутов на ножке.

Список литературы

1. Anderson R.H., Webb S., Moorman A.F., Brown N.A. Morphological correlates of atrial development. John Keith Lecture. Cardiol Young. 2004, 14 (3), 239-54.
2. Anversa P., Capasso J.M. Cellular basis of aging in the mammalian heart. Scanning Microsc., 1991, 5 (4), 1065-73.
3. Baybekov I.M., Karakozov P.E., Wann S.L., Chekanov V.S. Structure of the heart. Men's normal heart and vessels scanning microscopy. Tashkent, Abu Ali Ibn Sino Publisher, 2004, 896 pp.
4. Cabrera J.A., Sanchez-Quintana D., Farre J. Et al. The inferior right atrial isthmus: further architectural insights for current and coming ablation technologies. J. Cardiovasc. Electrophysiol., 2005, 16 (4), 402-8.
5. Fujita T., Nanaka K., Tokunaga J. SEM atlas of cells and tissues. Tokyo – N.Y., Igaku-Shoin, 1981.
6. Higuchi K., Hashizume H., Aizawa Y., Ushiki T. Scanning electron microscopic studies of the vascular smooth muscle cells and pericytes in the rat heart. Arch. Histol. Cytol., 2000, 63(2), 115-26.
7. Ho E., Shimada Y. Formation of the epicardium studied with the scanning electron microscope. Dev. Biol., 1978, 66(2), 579-85.
8. Kessel R.G., Kardon R.H. Tissues and organs. A Text-atlas of scanning electron microscopy, San Francisco, W.H. Freeman & Co, 1979.
9. Matzuda M., Barbato de Prates N.E.V. Study of the parietal coronary sinus valve under scanning electron microscopy. Rev. Chil. Anat., 1998, 16(2), 199-203.
10. Motta P., Andrews P., Porter K. Microanatomy of cell and tissue surfaces: an atlas of scanning electron microscopy, Philadelphia, Lea & Febiger, 1977.
11. Narine K., Van Belleghem Y., Van Nooten G., Taeymans Y. Scanning electron microscopic surface topography of ablation catheter perforations and calcific tear in an explanted bioprosthetic heart valve. Ultrastruct. Pathol., 2005, 29(1), 9-17.
12. Ono T., Shimohara Y., Okada K., Irino S. Scanning electron microscopic studies on microvascular architecture of human coronary vessels by corrosion casts: normal and focal necrosis. Scan. Electron. Microsc., 1986, (Pt 1), 263-70.
13. Ono T., Shimohara Y., Fujiwara K. Scanning electron microscopic studies on coronary microvascular architecture in diabetic human hearts by corrosion cast Medical Electron Microscopy, Japan, 1998, 31, 177-184.

14. Pauziene N., Dainius H., Pausa D.H., Stropus R. Morphology of human intracardiac nerves: an electron microscope study. *J Anat.*, 2000, 197(Pt 3), 437–459.
15. Rucker-Martin C., Milliez P., Tan S. et al. Chronic hemodynamic overload of the atria is an important factor for gap junction remodeling in human and rat hearts. *Cardiovasc. Res.*, 2006, 72(1), 69-79.
16. Sanchez-Quintana D., Climent V., Ho S.Y., Anderson R.H. Myoarchitecture and connective tissue in hearts with tricuspid atresia. *Heart*, 1999, 81, 182-191
17. Sánchez-Quintana D., Anderson R.H., Cabrera J.A. et al. The terminal crest: morphological features relevant to electrophysiology. *Heart*, 2002, 88, 406-411.
18. Satoh H., Delbridge L.M., Blatter L.A., Bers D.M. Surface: volume relationship in cardiac myocytes studied with confocal microscopy and membrane capacitance measurements: species-dependence and developmental effects. *Biophys. J.*, 1996, 70(3), 1494–1504.
19. Shimada T., Zhang L., Abe K. et al. Developmental morphology of blood and lymphatic capillary networks in mammalian hearts, with special reference to three-dimensional architecture. *Ital. J. Anat. Embryol.*, 2001, 106 (Suppl.1), 203-11.
20. Severs N.J. Cardiac muscle cell interaction: from microanatomy to the molecular make-up of the gap junction. *Histol. Histopathol.*, 1995, 10(2), 481-501.
21. Tandler B., Riva L., Loy F. et al. High resolution scanning electron microscopy of the intracellular surface of intercalated disks in human heart. *Tissue Cell.*, 2006, 38 (6), 417-20.
22. Ushiki T. The three-dimensional ultrastructure of the collagen fibers, reticular fibers and elastic fibers: a review. *Kaibogaku Zasshi.*, 1992, 67 (3), 186-199.
23. Von Ludinghausen M. The venous drainage of the human myocardium. *Adv. Anat. Embryol. Cell. Biol.*, 2003, 168, I-VIII, 1-104.
25. Winter, E., Gittenberger-de Groot A. Cardiovascular development: towards biomedical applicability: Epicardium-derived cells in cardiogenesis and cardiac regeneration. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 2007, 64 (6), 692-703.
26. Whelan N.L., Subramanian R. Jin J., Keith I.M. Intramyocardial arterial cushions of coronary vessels in animals and humans: morphology, occurrence and relations to heart disease. *J. Vasc. Res.*, 1996, 33 (3), 209-224.

Влияние полиморфизмов генов ACE, PPARA, PPARD и NFATC4 на клинико-функциональные характеристики «спортивного сердца».

Е.В. Линде^{1,2*}, И.И. Ахметов^{2,3}, З.Г. Орджоникидзе², И.В. Астратенкова³, А.Г. Федотова⁴

1. Российский государственный университет физической культуры, спорта и туризма

2. Московский научно-практический центр спортивной медицины

3. ФГУ «Санкт-Петербургский НИИ физической культуры»

4. Факультет фундаментальной медицины МГУ

Москва, Санкт-Петербург, Россия

Ключевые слова: спортивное сердце, гипертрофия миокарда, генетический полиморфизм.

ВВЕДЕНИЕ

Помимо полезных для здоровья физиологических изменений, спортивные нагрузки являются причиной формирования специфической сердечно-сосудистой патологии, приводящей не только к несвоевременному окончанию спортивной карьеры, но и к гибели спортсменов (13,17-20). Как показывают зарубежные исследования, показатель смертности от сердечно-сосудистых заболеваний среди спортсменов от 12 до 35 лет в 2,5 раза превышает данный показатель для лиц, не занимающихся спортом (18-19). К числу наиболее частых причин внезапной сердечной смерти (ВСС) среди спортсменов большинство зарубежных авторов относят гипертрофическую кардиомиопатию (60%), аномалии строения коронарных артерий (25%) и миокардиты (10%) (19-20). Своевременная диагностика этих патологических состояний, как правило, затруднена из-за недостаточной изученности вопросов «нормы» и «патологии» в спорте (17-19). Известно, что сердце большинства высококвалифицированных спортсменов имеет выраженные структурно-функциональные особенности, связанные с видом спорта, полом, и, возможно, генетическими факторами (4-7,16). Степень физиологических изменений «спортивного сердца» может быть столь существенной, что ее приходится дифференцировать с патологическими структурными изменениями при кардиомиопатиях (10,13,17-19).

В настоящее время для изучения границ индивидуальной адаптации к физическим нагрузкам, помимо клинико-функциональных методов, используются современные молекулярно-

генетические технологии. Спортивными генетиками уже определено более 130 наследственных детерминант успешности в проявлении целого ряда физических качеств, комбинации которых дают возможность индивидуализировать физические нагрузки в большинстве видов спорта (8). С другой стороны, отмечена ассоциация некоторых из «спортивных» генетических полиморфизмов (ACE, PPARA, PPARD и NFATC4) с рядом заболеваний, таких, как гипертоническая и ишемическая болезнь сердца, аритмии, сахарный диабет 2-го типа и ожирение (1,2,7,14). Возможно, специфические комбинации этих генетических факторов не только влияют на рост спортивных показателей, но и под воздействием спортивных перегрузок способствуют патологической трансформации «спортивного сердца».

Среди наследственных факторов, связанных с физической активностью и, возможно играющих роль в физиологической и патологической трансформации спортивного сердца наибольший интерес, с нашей точки зрения, представляют полиморфизмы генов ангиотензин-превращающего фермента (ACE), транскрипционные факторы из семейства ядерных рецепторов, активируемых пролифераторами пероксисом (PPAR α -d) и ядерные факторы активированных Т – лимфоцитов (NFATC4). В таблице 1 дана краткая характеристика спектра функциональной активности выше названных генов.

Таблица 1. Спектр функциональной активности полиморфизмов генов (G/C) PPARA, (T/C) PPARD, (G/A) NFATC4 и (I/D) ACE.

Ген	Кодируемый белок	Функции гена	Классификация полиморфизмов (rs SNP)
PPARA	PPAR α	Регулирует активность генов, отвечающих за обмен углеводов и жиров в миокарде	rs 4253778 G
PPARD	PPAR δ	Регулирует активность генов, отвечающих за обмен холестерина, окисление жирных кислот	rs 2016520
NFATC4	Транскрипционный фактор NFAT	Регулирует экспрессию множества генов, в т.ч. генов цитокинов (ФНО- α , IL 1,4,5)	rs 2229309
ACE	Ангиотензин-превращающий фермент	Катализирует превращение ангиотензина-I в ангиотензин-II, регулирующих сосудистый тонус	rs 4340

* Адрес для переписки:

Линде Е.В.

105122, Москва, Сиреневый бульвар, 4

Российский государственный университет физической культуры, спорта и туризма.

Тел. (495) 166 76 81

Моб. 8 916 319 27 96

e-mail: elena.linde@gmail.ru

Статья получена 2 апреля 2009 г.

Принята в печать 24 апреля 2009 г.

Таким образом, целью нашего многоэтапного исследования было изучение влияния наследственных факторов, связанных с физической активностью (полиморфизмов генов ACE, PPARG, PPARG и NFATC4) на морфо-функциональные характеристики сердечно-сосудистой системы высококвалифицированных спортсменов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании приняли участие 68 спортсменов (37 мужчин и 31 женщина), в возрасте от 20 до 25 лет, специализирующихся в академической гребле (n=48) и конькобежном многоборье (n=20). Все спортсмены являлись членами или ближайшим резервом Олимпийских Сборных команд России по академической гребле и конькобежному многоборью и имели высокие спортивные разряды: МС (n=56), МСМК (n=7), ЗМС (n=5). Контрольная группа для сравнения результатов генетического тестирования состояла из 1073 человек (без стажа занятий спортом), жителей Санкт-Петербурга, Москвы и Набережных Челнов (женщины 18±0.1 лет, n=585, мужчины 18.6±1.1 лет, n=488).

Электрокардиографическое (ЭКГ) исследование в покое проводилось с использованием цифрового электрокардиографа «Альтон» (Россия) по общепринятой методике, включающей анализ 12 стандартных отведений. *Эхокардиографическая (Эхо-кг)* оценка морфо-функциональных характеристик миокарда спортсменов проводилась на ультразвуковом сканере Aloka-3500 фазированным датчиком с частотой импульсации 3.5 МГц. Миокард, клапаны и подклапанные структуры изучали в М- и В- режимах. Основные измерения проводились в М-режиме и В-режимах. Определяли толщину межжелудочковой перегородки в диастолу, толщину задней стенки ЛЖ в диастолу, конечно-диастолический размер ЛЖ, конечно-систолический размер ЛЖ, конечно-диастолический объем ЛЖ, конечно-систолический объем ЛЖ, массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ, г) и индекс ММЛЖ (ИММЛЖ, г/м²).

Определение максимального потребления кислорода у гребцов в тесте с нарастающей нагрузкой производили на механическом гребном эргометре PM 3 (Concept II, США). Определение максимального потребления кислорода (МПК, л/мин либо мл/мин/кг) у конькобежцев в тесте с нарастающей нагрузкой производили на велоэргометре. Во время теста постоянно регистрировали показатели газообмена и частоту сердечных сокращений (ЧСС, уд/мин) (газоанализатор MetaMax 3B, Cortex, Германия).

Выделение ДНК: для молекулярно-генетического анализа использовали образцы ДНК испытуемых, выделенных сорбентным методом, либо методом щелочной экстракции в зависимости от способа забора биологического материала (1).

Генотипирование: Полиморфизмы генов ACE, NFATC4, PPARG и PPARG определяли с помощью полимеразной цепной реакцией и последующего

рестриктивного анализа по методикам, описанным ранее (1,2,4,7).

Статистическая обработка данных была выполнена с применением компьютерной программы «GraphPad InStat». Определяли: средние значения (M), стандартную ошибку (±SEM) и среднее квадратическое отклонение (s). Значимость различий в частоте аллелей между сравниваемыми выборками определяли с использованием критерия хи-квадрат. Сравнение групп по количественному признаку (эхокардиографические и физиологические показатели) проводили с помощью непарного теста. Различия считались статистически значимыми при p<0.05.

В статье использовали следующие сокращения: IVSD (см) - толщина межжелудочковой перегородки в диастолу; LVIDd (см) - внутренний диаметр левого желудочка (ЛЖ) в диастолу; LVPWd (см) - толщина задней стенки ЛЖ; LVIDs (см) - внутренний диаметр ЛЖ в систолу; VO₂/кг - отношение максимального потребления кислорода к весу спортсмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Нормальные ЭКГ имели 48 % обследуемых спортсменов; незначительные изменения в виде миграций СВВД, предсердного ритма, и единичных предсердных экстрасистол выявлены у 42% . ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка имели 5 (7%) спортсменов, ЭКГ - феномен Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) был выявлен у 3 (3%) обследуемых. При эхокардиографическом обследовании 17 (25%) спортсменов (5 мужчин и 12 женщин) имели толщину задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (МЖП) до 12,0 мм и КДД от 45 до 55.0 мм., что, согласно рекомендациям Maron с соавт. (13,17-18), можно расценивать как вариант «физиологического спортивного сердца»; 51 (75%) спортсменов (31 мужчина и 20 женщин) имели гипертрофию ЗСЛЖ и МЖП от 12 до 17 мм и КДД от 41 до 58 мм.

Основное внимание в нашем исследовании уделялось изучению функциональных характеристик физиологического и патологического спортивного сердца. Как было сказано выше, главной особенностью спортивного сердца является наличие физиологической гипертрофии миокарда, которая, по мнению ведущих спортивных кардиологов не должна превышать 12 мм (17-18). Другой не менее важной характеристикой физиологического спортивного сердца является незначительное увеличение КДД левого желудочка (до 55 мм), но не превышающее критического значения, равного 60 мм (18). В нашем исследовании физиологическое (до 12 мм) увеличение толщины ЗСЛЖ было обнаружено лишь у 25% спортсменов. 75% имели увеличение ЗСЛЖ от 12 до 17 мм. Ни у одного из обследуемых спортсменов мы не обнаружили увеличение КДД, превышаю-

Таблица 2. Характеристика подгрупп сравнения по виду спорта, квалификации, возрасту и данным антропометрии.

Подгруппы сравнения	Количество (n)	Вид спорта	Квалификация	Возраст (года) M±sem	Рост (см) M±sem	Вес (кг) M±sem
Спортсменки с ЗСЛЖ более 12 мм	20	4 коньки + 16 гребля	2 КМС + 16 МС + 2 МСМК	20,8±2,0	177,2±2,3	71,7±1,0
Спортсменки с ЗСЛЖ менее 12 мм	12	5 коньки + 7 гребля	2 КМС + 10 МС	18,8±2,2	175,2±1,5	69,2±2,2
Спортсмены с ЗСЛЖ более 12 мм	31	10 коньки + 21 гребля	5 ЗМС + 5 МСМК + 20 МС + 1 КМС	21,8±0,8	189,5±1,2	86,6±1,1
Спортсмены с ЗСЛЖ менее 12 мм	5	2 коньки + 3 гребля	5 МС	19,8±2,1	185,2±2,5	85,3±2,1
Спортсмены с инверсией Т	5	1 коньки + 4 гребля	1 МСМК + 4 ЗМС	22,3±0,2	185,8±2,3	85,7±,5

Таблица 3. Результаты эхокардиографического и эргоспирометрического обследования спортсменов 5 подгрупп.

Подгруппы сравнения	IVSD (см) M±sem	LVIDd (см) M±sem	LVPWd (см) M±sem	LVIDs (см) M±sem	Vo2/кг (мл/мин) M±sem
Спортсменки с ЗСЛЖ более 12 мм	1,13±0,01	4,56±0,02	1,32±0,03	2,98±0,01	45,8±3,2
Спортсменки с ЗСЛЖ менее 12 мм	1,07±0,04	4,71±0,01	1,01±0,01	3,04±0,02	48,2±2,2
Спортсмены с ЗСЛЖ более 12 мм	1,41±0,03	5,02±0,03	1,44±0,02	3,42±0,01	59,5±2,3
Спортсмены с ЗСЛЖ менее 12 мм	1,24±0,01	4,84±0,01	1,10±0,01	3,20±0,02	57,4±2,4
Спортсмены с инверсией Т	1,40±0,02	5,03±0,01	1,43±0,03	3,30±0,03	60,0±3,2

Таблица 4. Сравнение распределения частот аллелей генов ACE, PPARA, PPARD и NFATC4 у женщин с гипертрофией миокарда более 12 мм, без нее и в контрольной группе.

	ACE	частота аллеля (%)	PPARA	частота аллеля (%)	PPARD	частота аллеля (%)	NFATC4	частота аллеля (%)
Спортсменки с ЗСЛЖ более 12 мм	I	72,5*	G	87,5	T	82,5	G	45
	D	27,5*	C	12,5	C	17,5	A	55
Спортсменки с ЗСЛЖ менее 12 мм	I	37,5*	G	83,3	T	79,2	G	45,8
	D	62,5*	C	16,7	C	20,8	A	54,2
Контроль	I	48,5	G	83,2	T	89,7	G	43,6
	D	51,5	C	16,8	C	10,3	A	56,4

* - различия достоверны между подгруппами и по сравнению с контролем (p<0,05)

щего критический уровень, равный 60 мм, а также явлений миокардиальной дисфункции.

При сравнении результатов электро- и эхокардиографических исследований мы обратили внимание на то, что при электрокардиографическом анализе признаки гипертрофии правого и левого желудочка были выявлены лишь у 5 спортсменов, что вступает в противоречие с результатами эхокардиографии, подтвердившей наличие значительного (более 12,0 мм) увеличения толщины ЗСЛЖ и МЖП у 51 спортсмена. В нашем случае подгруппа с электрокардиографическими признаками гипертрофии миокарда левого желудочка состояла исключительно из мужчин, имеющих высокий спортивный разряд (3-МСМК и 2-ЗМС) и входящих в состав сборных России по гребле (4) и конькобежному спорту (1).

Таким образом, в процессе функционального обследования нами были выявлены 5 групп спортсменов: 2 подгруппы (мужчины и женщины) с ЗСЛЖ до 12 мм, 2 подгруппы (мужчины и женщины) с гипертрофией ЗСЛЖ более 12 мм и

1 подгруппа (мужчины) с ЭКГ-признаками гипертрофии ЗСЛЖ. Характеристика выше названных подгрупп представлена в таблице 2.

1. Результаты генетического исследования в подгруппе женщин-спортсменок (n=32).

На первом этапе был проведен статистический анализ распределения аллелей выше названных генов в подгруппе спортсменок с толщиной ЗСЛЖ менее- и более 12 мм. В таблице 4 представлено сравнение % содержания аллелей 4 изучаемых генов у женщин-спортсменок с гипертрофией ЗСЛЖ более 12 мм, без нее и в контрольной группе (таблица 4).

Согласно представленным данным распределение аллелей генов ACE, PPAR a-d, NFATC4 в подгруппах у женщин было следующим. Было получено достоверное различие в распределении аллеля I (ACE), как между подгруппами, так и по сравнению с контролем, причем в подгруппе «с ЗСЛЖ более 12 мм» были получены достоверно более высокий процент содержания, а в

подгруппе «с ЗСЛЖ менее 12 мм» - достоверное снижение данного аллеля по сравнению с контрольной группой.

Разница в распределении аллелей генов PPARG, PPARG и NFATC4 достоверных различий не имела.

2. Результаты генетического исследования в подгруппе мужчин-спортсменов (n=36).

На втором этапе был проведен статистический анализ распределения аллелей выше названных генов в подгруппе спортсменов с толщиной ЗСЛЖ менее- и более 12 мм. В таблице 5 представлено сравнение % содержания аллелей 4 изучаемых генов у мужчин-спортсменов с гипертрофией ЗСЛЖ более 12 мм, без нее и в контрольной группе.

В группе мужчин-спортсменов, также было получено достоверно более высокое % содержание аллеля I (ACE) у спортсменов с гипертрофией (ЗСЛЖ более 12 мм), и достоверно более низкий его % в подгруппе спортсменов «с ЗСЛЖ менее 12 мм». Также нами было обнаружено достоверно более высокое % содержание аллеля A (NFATC4) в подгруппе с ЗСЛЖ более 12 мм как по сравнению с группой мужчин без гипертрофии, так и по сравнению с контрольной группой. Разницы в распределении % содержания аллелей генов PPARG и PPARG в 2 сравниваемых подгруппах достоверных различий не имела

3. Результаты генетического исследования в 2 подгруппах мужчин-спортсменов с гипертрофией более 12 мм (n=31): спортсменов с «практически нормальной ЭКГ» (n=26) и спортсменов, имеющих признаки гипертрофии миокарда (n=5).

Большой интерес для практической медицины представляет изучение факторов, приводящих к инверсии конечной части комплекса QRST («дистрофии миокарда физического перенапряжения» по Дембо). В нашем случае подгруппа с электрокардиографическими признаками гипертрофии миокарда состояла исключительно из мужчин, имеющих высокий спортивный разряд (3-МСМК и 2-ЗМС) и входящих в состав сборных России по гребле (4) и конькобежному спорту (1).

В 3-ей части нашего исследования мы провели сравнительный морфо-генетический анализ 2 групп высококвалифицированных спортсменов-мужчин: с инверсией зубца Т и без нее. Данные о видах спорта, квалификации и роста/весовых показателях представителей этих 2 подгрупп, а также результаты комплексного обследования представлены в таблицах 6-8.

Согласно представленным в таблицах 6 и 7 данным, две подгруппы сравнения были идентичны по возрастным, роста/весовым и морфо-функциональным характеристикам. По результатам эхокардиографии – все спортсмены имели симметричную гипертрофию миокарда, толщина

ЗСЛЖ у них превышала границы физиологической гипертрофии (12 мм). Результаты генетического скрининга этих 2 подгрупп представлены в таблице 8.

При сравнении процентного распределения генетических полиморфизмов в двух выше названных подгруппах нами было выявлено достоверно более высокое процентное содержание аллеля A (NFATC4) в подгруппе с инверсией зубца Т как по сравнению с подгруппой без инверсии, так и с контролем (рис 2). Также нами была получена тенденция ($0,07 < p < 0,08$) к более высокому проценту содержанию аллеля I (ACE) в подгруппе с инверсией зубца Т по сравнению с подгруппой без инверсии Т. Процентное содержание аллеля D в подгруппе с инверсией зубца Т было ниже, чем в подгруппе без инверсии. Распределение аллелей генов PPARG и PPARG в подгруппах достоверных различий не имело.

Результаты корреляционного анализа.

Проведенный в процессе исследования корреляционный анализ позволил выявить статистически значимую ($r=0,62$) положительную взаимосвязь % содержания аллеля I (ACE) с величиной конечно-диастолического диаметра полости левого желудочка (LVIDd), а аллеля A (NFATC4) – с толщиной миокарда левого желудочка в диастолу (LVPWd) ($r=0,65$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ полученных результатов выявил у высококвалифицированных спортсменов достоверные различия в распределении двух из четырех исследуемых полиморфизмов: I/D полиморфизма гена ACE и G/A полиморфизма гена NFATC4. Как у женщин, так и у мужчин % содержание аллеля I (ACE) было более высоким в подгруппе с гипертрофией миокарда левого желудочка более 12 мм. Анализ распределения G/A полиморфизмов гена NFATC4 выявил достоверно более высокий % содержания аллеля A у мужчин в подгруппе с гипертрофией по сравнению с подгруппой без гипертрофии миокарда и с контролем. Эта ситуация подтверждает мнение ряда авторов об особой роли выше названных генов в трансформации сердечно-сосудистой системы под влиянием функционального стресса (4-6, 11, 14, 15). Известно, что гипертрофия миокарда характеризуется существенным изменением генетической экспрессии в кардиомиоцитах (12, 14). Как показывают исследования, функциональный стресс потенцирует экспрессию многих генетических программ, среди которых наиболее важное значение имеют гены ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и гены кальцинеуринового сигнального пути. Существует мнение, что в генезе как физиологического, так и патологического изменения миокарда у спортсменов важную роль играет перестройка гормональной регуляции по

Таблица 5. Сравнение распределения частот аллелей генов ACE, PPARA, PPARD и NFATC4 у мужчин с гипертрофией миокарда более 12 мм, с признаками ассиметричной гипертрофии на ЭКГ, без нее и в контрольной группе.

	ACE	частота аллеля (%)	PPARA	частота аллеля (%)	PPARD	частота аллеля (%)	NFATC4	частота аллеля (%)
Спортсмены с ЗСЛЖ более 12 мм	I	59,6*	G	88,5	T	92,3	G	34,6*
	D	40,4*	C	11,5	C	7,7	A	65,4*
Спортсмены с ЗСЛЖ менее 12 мм	I	30*	G	90	T	90	G	40*
	D	70*	C	10	C	10	A	60*
Контроль	I	48,5	G	83,2	T	89,7	G	43,6
	D	51,5	C	16,8	C	10,3	A	56,4

* - различия достоверны между подгруппами и по сравнению с контролем ($p < 0,05$)

Таблица 6. Основные данные о квалификации, видах спорта, возрасте и антропометрических особенностях подгрупп сравнения (*).

Подгруппы сравнения	Количество (n)	Вид спорта	Квалификация	Возраст (года) M±sem	Рост (см) M±sem	Вес (кг) M±sem
Спортсмены без инверсии зубца Т	26	9 коньки+ 17 гребля	1 ЗМС+ 4 МСМК + 21 МС	21,8± 0,8	189,5±1,2	86,6±1,1
Спортсмены с инверсией Т	5	1 коньки+ 4 гребля	1 МСМК + 4 ЗМС	22,3± 0,2	185,8±2,3	85,7± ,5

* - различия между подгруппами недостоверны ($p > 0,08$)

Таблица 7. Основные эхокардиографические и эргоспирометрические характеристики подгрупп сравнения (*).

Подгруппы сравнения	IVSD(см) M±sem	LVIDd(см) M±sem	LVPWd(см) M±sem	LVIDs(см) M±sem	МПК/кг (мл/мин/кг) M±sem
Спортсмены без инверсии зубца Т	26	9 коньки+ 17 гребля	1 ЗМС+ 4 МСМК + 21 МС	21,8± 0,8	189,5±1,2
Спортсмены с инверсией Т	5	1 коньки+ 4 гребля	1 МСМК + 4 ЗМС	22,3± 0,2	185,8±2,3

* - различия между подгруппами недостоверны ($p > 0,08$)

Таблица 8. Сравнение распределения частот аллелей генов ACE, PPARA, PPARD и NFATC4 у мужчин с инверсией зубца Т на ЭКГ (n=5) и без нее(n=26).

	ACE	частота аллеля (%)	PPARA	частота аллеля (%)	PPARD	частота аллеля (%)	NFATC4	частота аллеля (%)
Спортсмены без инверсии зубца Т	I	59,6**	G	88,5	T	92,3	G	34,6*
	D	40,4**	C	11,5	C	7,7	A	65,4*
группа с инверсией Т	I	66,7**	G	91,6	T	100	G	25*
	D	33,3**	C	8,4	C	0	A	75*
Контроль	I	48,5	G	83,2	T	89,7	G	43,6
	D	51,5	C	16,8	C	10,3	A	56,4

* - различия достоверны между подгруппами и по сравнению с контролем ($p < 0,05$)

** - различия между подгруппами достоверны на уровне $0,07 < p < 0,08$

типу стресс-реакции с повышением активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) (11). Развивающийся при этом гемодинамический стресс, вызванный гиперактивацией РААС, способствует пролиферации соединительнотканых элементов миокарда (коллагена I типа) с последующим снижением его эластичности (21), приводящие к неэффективной гипертрофии и патологической дилатации «спортивного сердца» со снижением его функциональной активности. Полученная в исследовании корреляция % содержания I аллеля гена ACE с конечно-

диастолическим диаметром полости левого желудочка подтверждает данные о возможном влиянии гена ACE на процессы стрессиндуцированного изменения миокарда, в том числе и у спортсменов.

С другой стороны, выявленные нами более высокое % содержание А аллеля гена NFATC4 у спортсменов с гипертрофией миокарда ЗСЛЖ более 12 мм, а также статистически достоверная его корреляция с толщиной ЗСЛЖ позволяет предположить участие А (NFATC4) в развитии гипертрофии миокарда левого желудочка у спор-

тсменов. Наши результаты согласуются с мнением современных исследователей о том, что специфическая активация кальцинеурина и его нисходящего эффектора NFATC4 является достаточным фактором для индукции развития гипертрофического ответа у млекопитающих (2,14). К генам-мишеням транскрипционных факторов семейства NFAT относят гены интерлейкинов-1, -4, -5 (IL1, IL4, IL5; иммунный ответ), фактор некроза опухоли альфа (TNF; иммунный ответ), ген атриального и мозгового натрийуретических факторов (ANF, BNF; гипертрофический ответ миокарда), ген инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF1; рост и регенерация скелетных мышц) и другие (2-14). Как показано в исследованиях Molkenitin с соавт.(13) в ответ на действие факторов роста кардиомиоциты увеличивают уровень цитоплазматического Ca^{2+} , активирующего кальцинеурин / кальмодулинзависимую протеиновую фосфатазу – кальцинеурин. Он в свою очередь активирует цитоплазматический фактор NFATC4, который путем его транслокации в ядро приводит к активации транскрипции различных структурных и регуляторных генов, в том числе и генов цитокинов ФНО-а и IL-1, 4, 5. Выявленная ранее взаимосвязь гена NFATC4 с физической активностью (2), а также полученные в исследовании достоверно более высокое содержание А аллеля NFATC4 у высококвалифицированных спортсменов с гипертрофией миокарда более 12 мм и корреляция этого аллеля с толщиной ЗСЛЖ подтверждает данное предположение.

Особое внимание в нашей работе было уделено анализу причин появления выраженных ЭКГ-изменений у 5 высококвалифицированных спортсменов с подтвержденной симметричной гипертрофией миокарда. В процессе интерпретации результатов исследования мы учитывали мнение ведущих зарубежных кардиологов, считающих, что физиологическими изменениями у спортсменов является только умеренная симметричная гипертрофия как правого, так и левого отделов сердца (18). Наличие электрокардиографических признаков гипертрофии миокарда у спортсменов при отсутствии у них эхокардиографически подтвержденной ассиметричной гипертрофии свидетельствует о доморфологическом вовлечении в процесс либо правого, либо левого отделов сердца и может являться предиктором формирования «патологического спортивного сердца» (16-18). Сравнение антропометрических показателей и структурно-функциональных характеристик сердечно-сосудистой системы этих спортсменов с аналогичными данными спортсменов с гипертрофией миокарда, но без ЭКГ-изменений, достоверных различий между подгруппами не выявило. Однако, при анализе распределения генотипов был получен достоверно более высокий % содержания в этой подгруппе аллеля А (NFATC4). Учитывая влияние А (NFATC4) на величину гипертрофического ответа у лабораторных

животных (13), а также полученные ранее данные об участии продукта экспрессии данного гена (ФНО-а) в развитии иммунорегуляторной дисфункции у юных спортсменов со сниженными функциональными возможностями кислород-транспортной системы (3-4,22) можно предположить, что носительство аллеля А (NFATC4) является неблагоприятным фактором для спортсменов, т.к., возможная его активация под действием спортивных перегрузок и гипоксического стресса экспрессирует факторы, участвующие в процессе патологической стрессиндуцированной трансформации «спортивного сердца».

ВЫВОДЫ

1. Получены достоверные различия в распределении I/D полиморфизма гена ACE и G/A полиморфизма гена NFATC4 в подгруппах спортсменов с гипертрофией миокарда и без нее. В подгруппах с гипертрофией миокарда было получено достоверно более высокое % содержание аллеля I(ACE) и аллеля А (NFATC4)
2. Получены корреляции аллеля I(ACE) с конечно-диастолическим диаметром полости левого желудочка у спортсменов ($r=0,62$) и аллеля А (NFATC4) с толщиной задней стенки левого желудочка в диастоле ($r=0,65$), что указывает на участие этих генов в формировании специфических особенностей «спортивного сердца».
3. Более высокое процентное содержание аллеля А (NFATC4) и I(ACE) было получено у спортсменов с гипертрофией миокарда ЗСЛЖ более 12 мм и инверсией зубца Т, что свидетельствует о возможном участии данных аллелей в стрессиндуцированном изменении электрогенеза сердечной мышцы у спортсменов под влиянием спортивных перегрузок.

Список литературы

1. Ахметов И.И., Астратенкова И.В., Рогозкин В.А. Ассоциация полиморфизма гена PPARD с физической деятельностью человека. Молекулярная биология, 2007, 41, 5, 852-857.
2. Ахметов И.И., Попов Д.В., Шихова Ю.В., и др. Полиморфизм гена NFATC4 и аэробная выносливость у спортсменов. Технологии живых систем, 2009, 2.
3. Дегтярёва Е. А., Линде Е.В., Иде Хасан и др. Подходы к прогнозированию стрессорной кардиомиопатии у юных спортсменов олимпийского резерва и обоснование методов протекции. Международный медицинский журнал: IMJ 2002, 6, 521-526.
4. Линде Е.В. Провоспалительные цитокины и особенности максимальных тредмил-тестов у юных спортсменов, тренирующих выносливость. Дис. ... кандидата мед.наук. М., 2004, 17 с.
5. Линде Е.В., Астратенкова И.В., Ахметов И.И., Простова А.Б. Морфо-функциональное ремоделирование миокарда спортсменов и генетический полиморфизм. Медико-

биологические технологии повышения работоспособности в условиях напряженных физических нагрузок. Сб. научных трудов. 2006, Вып. 2, 23-38.

6. Линде Е.В., Ахметов И.И., Астратенкова И.В., и др. «Спортивное сердце» и генетический полиморфизм. Физкультура в профилактике, лечении и реабилитации, 2006, 4(19), 18-25.

7. Линде Е.В., Ахметов И.И., Астратенкова И.В., Федотова А.Г. Роль наследственных факторов в гипертрофии миокарда левого желудочка у высококвалифицированных спортсменов. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии, 2007, 13, 49-54.

8. Ahmetov I.I., Mozhayskaya I.A., Flavell D.M., et al. PPAR gene variation and physical performance in Russian athletes. Eur. J. Appl. Physiol., 2006, 97(1), 103-108.

9. Ahmetov I.I., Rogozkin V.A. Genes, athlete status and training – An overview. In: Genetics and Sports, edited by Collins M. Basel, Karger, 2009.

10. Fitterman L.G., Myerburg R. Sudden death in athletes: an update. Sports Med., 1998, 26(5), 335.

11. Heine H. Grundheit – Krankheit. Stress. Biol. Med., 1997, 26(5), 503-511.

12. Jamshidi Y., Montgomery H.E., Hense H-W., et al. Peroxisome proliferator-activated receptor gene regulates left ventricular growth in response to exercise and hypertension. Circulation, 2002, 105, 950-955.

13. Maron B.J., Bonow R.O., Salberg L., et al. The first patient clinically diagnosed with hypertrophic cardiomyopathy. Am. J. Cardiol., 2008, 102(10), 1418-20.

14. Molkentin J.D., Lu J.R., Antos C.L., et al. A calcineurin-dependent transcriptional pathway for cardiac hypertrophy. Cell, 1998, 93, 215-228.

15. Molkentin J.D. Calcineurin and beyond: cardiac hypertrophic signaling. Circ. Res., 2000, 87, 731-738.

16. Montgomery H., Clarkson P., Dollery C.M., et al. Association of angiotensin-converting enzyme gene I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training. Circulation, 1997, 96, 741-747.

17. Pelliccia A., Maron B. et al. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. Circulation, 2005, 105, 944-949.

18. Pelliccia A., Maron B. Athletes heart electrocardiogram mimicking hypertrophic cardiomyopathy. Curr. Cardiol. Rep., 2001, 3(2), 147-51.

19. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lindqvist L. et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J., 2001, 22, 1374-1450.

20. Sharp N.C., Koutedakis Y. Sport and the overtraining syndrome: Immunological aspect. Br. Med. Bull., 1992, 48(3), 518-33.

21. Wei S., Chow L.T., Shum I.O. et al. Left and right ventricular collagen type I/III ratios and remodeling postmyocardial infarction. J. Card. Fail., 1999, 5, 117-26.

22. Zaichuk T.A., Shroff E.H., Emmanuel R., et al. Nuclear factor of activated T cells balances angiogenesis activation and inhibition. J. Exp. Med., 2004, 199, 1513-1522.

ЗАПОМНИТЕ ЭТУ ДАТУ!!!

ЗАПОМНИТЕ ЭТУ ДАТУ!!!

**Российское научное общество
интервенционной
кардиоангиологии**

**Ежегодная научно-практическая
конференция**

**Теория и практика
современной
интервенционной
кардиоангиологии**



**Место проведения:
Государственная Третьяковская Галерея
Москва, Лаврушинский переулок, д. 12**

11-13 ноябрь 2009 года

МОСКВА

Тематика:

**От узких вопросов профессионального ремесла
до выбора оптимального метода лечения:
медикаментозного, эндоваскулярного, хирургического.**

Коронарная ангиопластика:

- При хронической ИБС, при ОИМ и ОКС.
- При многососудистом поражении, при поражениях ствола ЛКА и бифуркационных и устьевых стенозов, при поражении артерий мелкого калибра, при диабете, при хронических окклюзиях (антеградная и ретроградная реканализация).
- Стенты без и с лекарственным покрытием, стенты нового поколения, ранние и поздние тромбозы.
- Внутрикоронарный ультразвук, оптимизация показаний к операции, методики ранних и отдаленных результатов операции, функциональная оценка коронарного кровотока, лечение пограничных стенозов.
- Тромболитики, ингибиторы IIb/IIIa, празугрель против клопидогреля, бивалуридин против гепарина.
- Противоземболические фильтры, аспирационные катетеры, новые инструменты.

Вальвулопластика, имплантация клапанов сердца, закрытие дефектов перегородок сердца, новые устройства, эндоваскулярная хирургия в педиатрии.
Экстра- и интракраниальные эндоваскулярные вмешательства, эмболизации, стентирование, противоземболические фильтры.

Эндоваскулярная хирургия ветвей дуги аорты, сонных, подключичных, позвоночных артерий, брахиоцефального ствола.

Эндоваскулярная хирургия ветвей брюшной аорты, чревного ствола и его ветвей, мезентериальных артерий. Стентирование, эмболизация.

Эндоваскулярная хирургия почечных артерий и вен, стентирование, эмболизация.

Ангиопластика магистральных артерий нижних конечностей, подвздошных, бедренных и подколенных артерий, артерий голени. Баллонная дилатация, стентирование.

Эндоваскулярное лечение диабетической стопы.

Эндопротезирование аневризм грудной и брюшной аорты, периферических артерий.

Эмболизация маточных артерий при фибромиоме матки.

Интервенционные вмешательства в онкологии, эмболизация, стентирование.

Эндоваскулярная хирургия при травмах и экстренных ситуациях.

Структура конференции:

Доклады, тематические лекции, круглые столы.

Демонстрационные операции будут проходить в двух московских клиниках: **Центре Эндохирургии и Литотрипсии** и **Научно-практическом Центре Интервенционной Кардиоангиологии.**

Адрес организационного комитета:

111123, Москва,

Шоссе Энтузиастов д.62, офис 425

e-mail: info@rnoik.ru, vitanoik@gmail.com

Сайт: www.rnoik.ru

Высокая доставляемость Надежная поддержка

PRESILLION

**Новый кобальт-хромовый
коронарный стент**

Беспрепятственно проходит к месту стеноза

- Отличная доставляемость стента
- Плавное скольжение
благодаря гидрофильному покрытию

**Адаптируется к рельефу
сосудистого русла**

- Превосходное
прилегание
к стенке сосуда
- Максимальная
поддерживающая
способность



Ковый кобальт-хромовый коронарный стент

ООО «Джонсон & Джонсон», Россия,
121614 Москва, ул. Крылатская, д. 17/3
Тел.: (495) 580 7777; факс: (495) 580 7878

РУ № 2008/02657 от 12.09.2008. Товар сертифицирован

www.cordis.ru



Стентирование сонных артерий – современные технологии и новые методы обучения

Тренинг на симуляторе

- Тренинги проводятся при участии ведущих специалистов
- Позволяют повысить скорость выполнения процедуры на 29% и снизить вероятность совершения ошибок в 6 раз¹



Комплексная программа обучения также включает:

- Теоретический курс на основе оригинальной программы CASES и PASES² (on-line)
- Стажировку в реальной ангиографической лаборатории
- Участие в профессиональных конференциях по обмену опытом

Cordis
a Johnson & Johnson company

¹ - Seymour NE, Gallagher AG, Roman SA, O'Brien MK, Bansal VK, Andersen DK, Satava RM. Ann Surg 2002; 4:458-63.

² - для получения доступа к программе CASES и PASES обращайтесь к представителю компании Cordis

Инновационная система для внутриаортальной баллонной контрпульсации на основе оптико-волоконной технологии

Комплексное решение проблемы обеспечения эффективной и надежной поддержки пациентов с левожелудочковой недостаточностью

- ❑ **Оптико-волоконная технология:** Высокая точность и скорость передачи сигнала артериального давления
- ❑ **Алгоритм синхронизации WAVE:** Совершенная и быстрая синхронизация работы аппарата с сердечным циклом
- ❑ **Режим Автопилот:** Готовность к работе одним нажатием кнопки, автоматический режим выбора времени раздувания/сдувания баллона и оптимального источника синхронизации

Основные показания к проведению внутриаортальной баллонной контрпульсации

- ❑ Острая левожелудочковая недостаточность: острый инфаркт миокарда, кардиогенный шок, устойчивые к терапии желудочковые аритмии при инфаркте миокарда
- ❑ Гемодинамическая поддержка при проведении эндоваскулярных операций реваскуляризации миокарда у больных группы высокого риска (пред-, интра- и послеоперационный период)
- ❑ Гемодинамическая поддержка при проведении АКШ у пациентов с высокой степенью риска оперативного вмешательства
- ❑ Синдром низкого сердечного выброса после кардиохирургических операций
- ❑ Нестабильная стенокардия, рефрактерная к медикаментозной терапии

ЗАО «ШАГ»

119002, г. Москва, Карманицкий пер., д. 9

«АрбатБизнесЦентр», офис 501а

т. +7 (495) 956-13-09, ф. +7 (495) 956-13-10

www.arrowmed.ru

www.schag.ru

ЗАО «ШАГ»



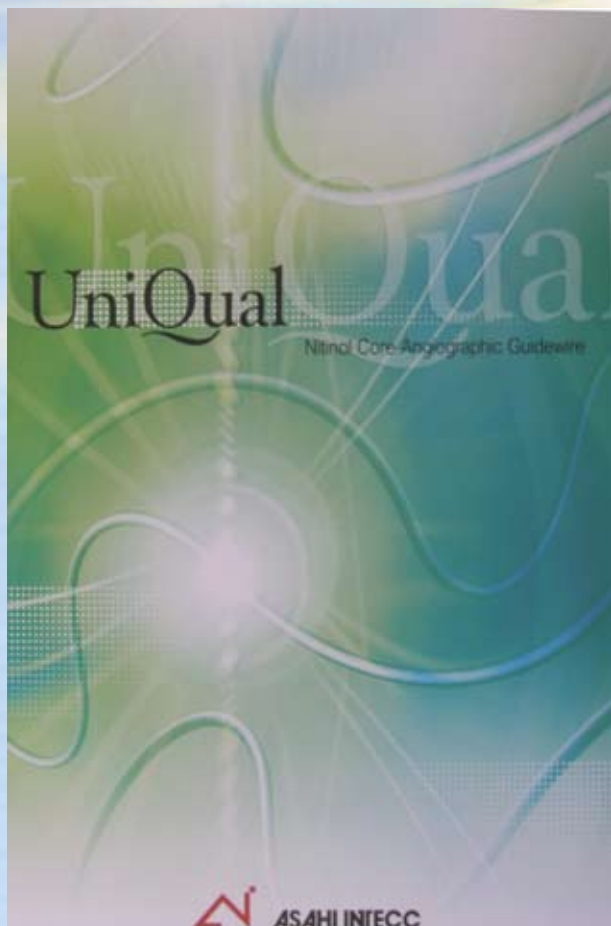
официальный дистрибьютор

ООО "Раймедцентр"

официальный дистрибьютор



Предлагаем весь
спектр инструментов
для интервенционной
кардиологии



- баллонные катетеры
- проводники
- стенты

Наш адрес:

127055 Москва

**ул. Новослободская,
дом 54, строение 5**

тел. (495)641-00-88

тел/факс:(495) 609-21-93