

МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

№ 20, 2010 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. Шишкарев, В. Шелепухин

**Компьютерный набор
и верстка**

И. Шишкарев

Корректор

Н. Шелудякова

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. Кавтеладзе (Москва) – зам. главного редактора, Председатель
Общества интервенционных кардиоангиологов

И.В. Першуков (Воронеж)

А.Н. Самко (Москва)

В.К. Сухов (Санкт-Петербург)

В.В. Честухин (Москва)

Б.Е. Шахов (Нижний Новгород)

Б.М. Шукуров (Волгоград)

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)

А.В. Протопопов (Красноярск)

В. Ружилло (Варшава)

Ш. Сайто (Камакура)

Д.Б. Сапрыгин (Москва)

С.П. Семитко (Москва)

П. Серрайс (Роттердам)

Р. Симон (Киль)

О.Е. Сухоруков (Москва)

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](mailto: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](mailto: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
Абугув 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

ВАХАНЯН 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, выполненная в первые часы заболевания?
Е.Ц.Мачитидзе, И.Ю.Костянов, А.Г.Колединский, Д.Г.Иоселиани 11
- Чрескожная коррекция бифуркационных стенозов с использованием методики ТАВА[®]
Т. Батыралиев, В. Фетцер, Э. Ниязова-Карбен, А.Коцак, А. Самко 16
- Влияние стентирования коронарных артерий на оглушенный миокард при остром коронарном синдроме с подъёмом сегмента ST
Х.Х. Маджитов, Д.А. Алимов, М.Л. Кенжаев 19

ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ АНГИОЛОГИЯ

- Двухэтапная чрескожная ангиопластика в лечении хронических окклюзий почечных артерий
А.В. Карев, Г.Б. Сараев, Д.В. Семенов 23

РАЗНОЕ

- Сравнение рентгеноконтрастных препаратов по нефротоксичности: результаты рандомизированного исследования.
Д.П. Дундуа, А.М. Бабунашвили, Д.С. Карташов, Ю.В. Артамонова, С.А. Дроздов, К.В. Былов, Э.А. Кавтеладзе 26
- Острое повреждение почек после чрескожных коронарных вмешательств у больных с исходно сниженной скоростью клубочковой фильтрации
И.В. Першуков, Л.В. Шульженко, Т.А. Батыралиев, Д.М. Рамазанов, Д.В. Фетцер 34
- Кардиоренальные синдромы в инвазивной кардиологии.
Отдаленные исходы избирательных коронарных интервенций у больных с коронарным атеросклерозом и хронической болезнью почек.
Л.В. Шульженко, Т.А. Батыралиев, И.В. Першуков, И.А. Лазарев, Б.К. Кадыров, К.А. Абдраманов 41

ОБЗОР

- Контраст-индуцированная нефропатия. Фокус на профилактику.
Л.В.Шульженко, И.В.Першуков, Т.А.Батыралиев 47

ИНФОРМАЦИОННОЕ СООБЩЕНИЕ

- Научно-практическая Конференция «Теория и практика современной кардиоангиологии»
Д.П. Дундуа 60

ПРОТОКОЛ ЗАСЕДАНИЯ

МОСКОВСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА КАРДИОАНГИОЛОГИИ

- от 23.12.2009 66

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

Е.Ц. Мачитидзе¹, И.Ю. Костянов, А.Г. Колединский, Д.Г. Иоселиани
Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, Москва

Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении острого инфаркта миокарда, госпитальная летальность от этого заболевания у нас в стране остается существенно более высокой, чем во многих странах с высоким уровнем развития здравоохранения (1,5,14). Во многом это обусловлено недостаточно широким и повсеместным использованием новых эффективных методов диагностики и лечения острого инфаркта миокарда. Примером может служить селективная коронароангиография и ангиопластика венечных артерий сердца. Является общепризнанным, что первый из названных методов является наиболее точным методом диагностики поражения коронарного русла, а второй – эффективным методом восстановления нарушенного кровоснабжения сердца (2,3,4,12). Тем не менее, эти методы используются в Москве примерно у 5% больных острым инфарктом миокарда, а статистика в других регионах страны еще менее утешительна (6). Между тем, по самым скромным подсчетам, примерно 75-80% больных острым инфарктом миокарда нуждаются в этих процедурах в первые часы заболевания. Причин такой низкой активности медиков в отношении применения современных эффективных методов лечения ОИМ много. Это и недостаточная оснащенность многих стационаров специальным оборудованием, и нехватка подготовленных кадров, и недостаточное финансирование, и т.д. Однако, даже в этой ситуации, при желании организаторов здравоохранения и практических врачей, можно было бы, по меньшей мере, в два раза увеличить количество вышеназванных диагностических и лечебных процедур. Но для этого необходимо чаще прибегать к доказательной медицине и на конкретных примерах показывать преимущества и недостатки тех или иных методов диагностики и лечения. Руководствуясь этим, мы поставили перед собой цель провести сравнительный анализ результатов госпиталь-

ного лечения между двумя группами больных с Q-образующим ОИМ: а) получивших эндоваскулярную реваскуляризацию миокарда в первые часы заболевания, б) не получивших этого лечения. В остальном сравниваемые группы существенно не различались ни по исходному состоянию, ни по обширности и локализации повреждения миокарда, ни по проведенному медикаментозному лечению.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование вошли 864 больных с Q-образующим острым инфарктом миокарда, получивших лечение в НПЦИК с октября 2004 года по октябрь 2007 года. За этот период времени протокол диагностики и лечения больных с Q-образующим ОИМ не претерпевал существенных изменений и был одинаковым для этих больных.

Пациенты, в зависимости от тактики лечения, были разделены на две группы. В 1 группу вошли 529 больных, которым, наряду с общепринятыми методами диагностики и лечения, на стационарном этапе выполнялась ургентная или полургентная селективная коронароангиография и лечебные эндоваскулярные процедуры, направленные на реперфузию миокарда. В подавляющем большинстве случаев (70,3%) эти процедуры выполняли в первые 6 часов 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.

Вторую группу составили 335 больных с Q-образующим ОИМ, которым по тем или иным причинам не выполнялись селективная коронароангиография и эндоваскулярные лечебные процедуры (отказ больных от исследования, непереносимость йода, входящего в состав рентгеноконтрастных препаратов, отсутствие функционирующей ангиографической службы во время отпускного периода и некоторых праздничных дней).

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

¹Адрес для переписки:

Е.Ц. Мачитидзе,
Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии,
101000, Москва, Сверчков пер., д. 5
e-mail: emachitidze@yahoo.com
Статья получена 09 декабря 2009 г.
Принята к публикации 12 января 2010 г.

Таблица 1. Исходные клинические показатели.

Показатель	1 группа эндоваскулярное лечение (n=529)	2 группа медикаментозное лечение (n=335)	p
Возраст, годы	54,6±9,2	56,1±10,3	p>0,05
Мужской пол	456 (86,2%)	273 (81,5%)	p<0,05
Артериальная гипертензия	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
ИМ в анамнезе	78 (14,7%)	65 (19,4%)	p<0,05
Стенокардия в анамнезе	163 (30,9%)	94 (28,1%)	p<0,05
Дебют ИБС	288 (54,4%)	176 (52,5%)	p<0,001
Системная ТЛТ	100 (18,9%)	41 (12,2%)	p<0,05
ФВЛЖ, %	52,6±12,2	49±12,9	p<0,05
Время, прошедшее от начала заболевания до начала терапии			
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

Диагноз ОИМ устанавливали на основании критериев ВОЗ, исходя из совокупности клинических данных, результатов электрокардиографического исследования, патологического увеличения концентрации кардиоспецифических ферментов в крови и наличия зон асинергии при эхокардиографическом исследовании (в случае отсутствия у этих больных ОИМ в анамнезе). При анализе данных учитывали перенесенный ранее инфаркт миокарда, сахарный диабет, артериальную гипертензию. В отделении кардиореанимации больным с ОИМ, в соответствии с имеющимся в НПЦИК протоколом, проводилось лечение, включающее инфузионную терапию нитратами, препаратами блокирующими (3-адренергические рецепторы, дезагреганты, ингибиторами АПФ, в части случаев антагонистами кальция. У части пациентов (n=141) на догоспитальном этапе проводился системный тромболизис. В первой группе количество таких больных было незначительно выше.

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

Всем больным с ИМ проводился мониторинг ЭКГ и важных показателей состояния сердечно-сосудистой системы (АД, ЧСС, ЧДД, пульсоксиметрия).

После стабилизации пациентов переводили в отделение для лечения инфаркта миокарда для дальнейшего лечения и обследования.

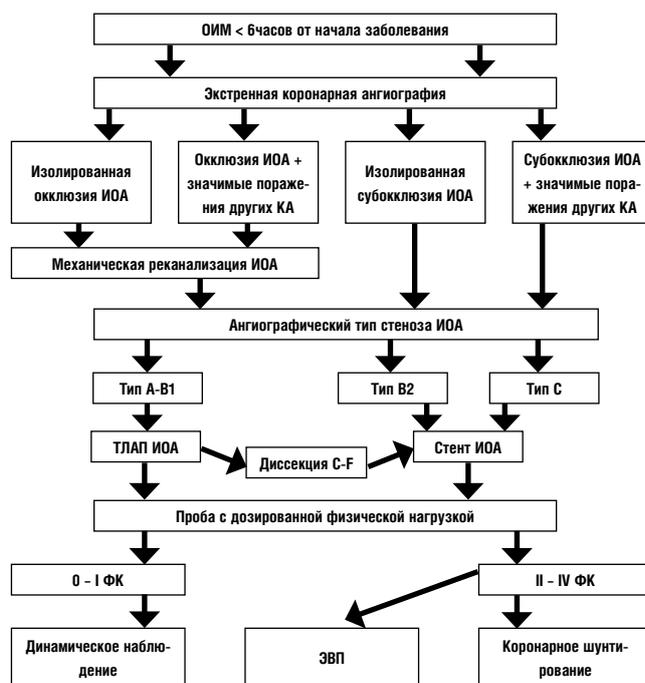


Рис. 1. Алгоритм лечебных мероприятий при ОИМ в первые часы заболевания.

Больным 2 группы, как было отмечено ранее, эндоваскулярные диагностические и лечебные процедуры не выполнялись. Они получали консервативное лечение – общепринятую медикаментозную терапию (табл. 2)

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В 1 группе непосредственный ангиографический успех выполненных 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 92,4% (489 пациентов). Среди осложнений, связанных непосредственно с ЭВП, в 21

Таблица 2. Основные группы лекарственных средств, назначенные пациентам на стационарном этапе в исследуемых группах.

Показатель	эндоваскулярное лечение (n=529)	медикаментозное лечение (n=335)	p
Антикоагулянты (гепарин)	529 (100%)	335 (100%)	-
Дезагреганты	529 (100%)	335 (100%)	-
Нитраты	529 (100%)	335 (100%)	-
β – блокаторы	464 (87,7%)	292 (87,2%)	p>0,05
ИАПФ	391 (73,9 %)	252 (75,2%)	p>0,05
Мочегонные	162 (30,6%)	112 (33,4%)	p<0,05
Инотропы	59 (11,2%)	53 (15,8%)	p<0,05
Антагонисты кальция	165 (31,2%)	120 (33,6%)	p<0,05
Антиаритмики	34 (6,4%)	25 (7,5%)	p<0,001
Гликозиды	38 (7,2%)	32 (9,6%)	p<0,05

(4,0%) случае) отмечали тромбоз/реокклюзию ИОА: в 1 (0,2%) случае в результате наступила смерть больного, в 8 (1,5%) случаях развился нефатальный рецидив ИМ. Еще 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 нестабильной стенокардии и угрожающей диссекцией сосуда после первичной ангиопластики проведены успешные повторные ЭВП в экстренном порядке с восстановлением антеградного кровотока TIMI 3 и последующим неосложненным течением заболевания. В 11 (2,1%) случаях стентирование ИОА сопровождалось дистальной эмболизацией (табл. 3).

Клинические результаты исследования оценивали на основании данных по летальности, рецидивам, ИМ, постинфарктной стенокардии, прогрессированию недостаточности кровообращения и инсульта мозга. Информация о течении заболевания на госпитальном этапе в изученных группах представлена в табл. 4.

Неосложненное клиническое течение заболевания (без летальных случаев, рецидива инфаркта, возобновления ранней постинфарктной стенокардии, прогрессирования недостаточности кровообращения, ОНМК, ТЭЛА) отмечали у 82,4% (432) пациентов 1 Группы и 51,0% (171) пациентов 2 группы ($P < 0,05$).

Во 2 группе наблюдали у 7,5% (25 пациентов) нефатальный рецидив ИМ, у 15,0% (50 пациентов) отмечали возврат стенокардии, 18,0% (9 пациентов) умерли от нарастающей НК и КШ.

Таким образом, использование ЭВП у пациентов с ОИМ позволило достоверно увеличить клинический успех лечения с 51,0% при только консервативной медикаментозной терапии до 82,4% в случае дополнительного эндоваскулярного лечения.

Из некардиальных осложнений в изученных группах наблюдали: тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) - в 0,2% (1) случаев в 1 группе против 0,9% (3) случаев во 2 группе, желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК) - 1,3% (7) случаев в 1 группе против 1,2% (4) - во 2 группе, ишемический или геморрагический инсульт - 0,6% (3) в 1 группе против 1,8% (6) во 2 группе.

В целом, на госпитальном этапе из 864 пациентов с ОИМ скончались 50 (5,8%) человек: в 4,8% (42) случаев причина смерти была кардиологической и 0,9% (8) случаев - не кардиологической. Анализ летальных исходов на госпитальном этапе в изученных группах представлен в таблице 5.

Достоверно более высокие показатели летальности наблюдали во 2 группе больных - 11,6%. В 1 группе этот показатель равнялся 2,1% ($P=0,0001$).

Кардиальная летальность в группе эндоваскулярного лечения также была достоверно ниже, чем в другой группе, и составила 1,3% против

Таблица 3. Осложнения и urgentные ЭВП в ближайшем послеоперационном периоде.

Показатели	Группа 1 (n=529)
Дистальная эмболизация	11 (2,1%)
Тромбоз/реокклюзия ИОА (всего)	21 (4,0%)
Нефатальный рецидив ИМ	8 (1,5%)
Затяжной ангинозный приступ (субокклюзия ИОА)	12 (2,2%)
Смерть	1 (0,2%)
Нестабильная стенокардия (ангиографически - угрожающая диссекция сосуда)	9 (1,7%)
Экстренная повторная ТЛАП ИОА (всего)	29 (5,5%)

Таблица 4. Госпитальные результаты лечения в изученных группах.

Показатель	Группа 1 (n=529)	Группа 2 (n=335)	p
Неосложненное течение заболевания	436 (82,4%)	171 (51,0%)	0,0001
Осложненное течение заболевания:			
Приступы стенокардии	22 (4,2%)	50 (15,0%)	0,001
Рецидив ИМ (нефатальный)	1 (0,2%)	25 (7,5%)	0,04
НК (Killip class I-III),	52 (9,8%)	50 (15,0%)	0,001
Другие осложнения	26 (4,9%)	13 (3,9%)	0,6
Летальность:			
Общая	11 (2,1%)	39 (11,6%)	0,001
От кардиальных причин	7 (1,3%)	35 (10,5%)	0,001

Таблица 5. Анализ госпитальной летальности в изучаемых группах.

Показатель	1 группа лечение (n=529)		2 группа 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	1(2,0%)		10(20,0%)		для Гр1.-Гр2. для Гр1.-Гр2
- разрыв миокарда	2(4,0%)		12(24,0%)		
- НК (Killip class II-III)	2(4,0%)		9(18,0%)		для Гр1.-Гр2
- фибрилляция желудочков	1(2,0%)		4(8,0%)		для Гр1.-Гр2
- острая коронарная недостаточность в результате тромбоза стента/окклюзии ИОА	1(2,0%)		-		-

10,5% ($P=0,0001$). При этом разница сохраняется как у пациентов, поступивших в стационар в первые 24 часа от начала заболевания - 1,6% против 12,2%, так и у больных, поступивших в более поздние сроки - 0,6% против 5,5% случаев, соответственно ($P < 0,05$).

Основными причинами кардиальной летальности на госпитальном этапе стали: кардиогенный

шок - 2,0% (1 случай) в 1 группе против 20,0% (10 случаев) во 2 группе, разрыв миокарда с последующей тампонадой сердца - 4,0% (2 случая) в 1 группе против 24,0% (12 случаев) во 2 группе, рефрактерная к терапии сердечная недостаточность - 4,0% (2) в 1 группе против 18,0% (9) во 2-ой, сложные нарушения ритма и проводимости - 2,0% (1) в 1 группе против 8,0% (4) во 2 группе, и в группе эндоваскулярного лечения 2,0% (1 случай) тромбоза стента / окклюзии ИОА.

Для выявления факторов, могущих влиять на исход заболевания при ОИМ на госпитальном этапе, нами был проведен корреляционно-статистический анализ клинико-лабораторных и анамнестических данных этих пациентов. Анализу были подвергнуты такие показатели как возраст, пол, артериальная гипертензия, наличие сахарного диабета, перенесенный ранее ИМ, локализация поражения, наличие ранней постинфарктной стенокардии, рецидива ИМ, использованные методы лечения (медикаментозное или эндоваскулярное) с учетом сроков реваскуляризации.

Признаками, влияющими на неблагоприятный исход заболевания, по нашим данным, могут быть преклонный возраст, женский пол. Летальность среди женщин в целом была выше, чем среди мужчин, но в большей степени это касалось больных второй группы. Во 2 группе из 65 женщин умерло 10 (15,4%), из 270 мужчин - 29 (10,7%), в 1 группе из 70 женщин умерла 1 (1,4%), из 459 мужчин умерло 10 (2,2%), ($p < 0,05$). С увеличением возраста также имело место увеличение летальности больных. Наибольшая летальность отмечалась среди пациентов старше 60 лет во 2-ой группе больных (27 пациентов - 54,0%).

Более неблагоприятный прогноз в отношении летальности имели больные с анамнезом перенесенного инфаркта миокарда, т.е. с постинфарктным кардиосклерозом. Летальность среди пациентов с повторным ОИМ была более высокой в обеих группах - 14%, тогда как среди пациентов с первичным ИМ - 4,2%, $p < 0,05$. При этом, во 2 группе эта закономерность была более выражена - 21,5% против 7,7% - в 1-ой группе больных ($p < 0,05$).

При локализации инфаркта миокарда на передней стенке ЛЖ также повышается вероятность летального исхода (54% от всех летальных случаев).

Функциональное состояние левого желудочка играет крайне важную роль в выживании больных с ОИМ. Так, у пациентов с I степенью ЛЖ-недостаточности как в 1-ой, так и во 2-ой группах, летальность отсутствовала, тогда как у пациентов со II, III и IV - степенью ЛЖ-недостаточности, летальность составила соответственно в изученных группах 6% и 38%, $p < 0,05$.

Особо следует отметить, что смертность при кардиогенном шоке в 1 группе составила 33,3%, а во второй группе - 100,0%, ($p < 0,05$).

Проведенный анализ выявил достоверную корреляционную связь летального исхода с выбранным методом лечения, с локализацией инфаркта миокарда (передним ИМ), перенесенным инфарктом миокарда в анамнезе, низкой ФВ ЛЖ ($< 40\%$), кардиогенным шоком.

Помимо этого, в результате исследования пожилой возраст (старше 60 лет) и женский пол были выявлены как предикторы кардиальной летальности, но только для больных с медикаментозным лечением. В целом, это совпало с существующим мнением, что пожилой возраст и женский пол являются факторами риска развития осложнений и госпитальной летальности при ОИМ (7,9,12). При этом в настоящем исследовании в группе эндоваскулярного лечения достоверных различий по количеству летальных случаев и других кардиальных осложнений между пациентами моложе 60 лет и старше 60 лет, а также между мужчинами и женщинами не получено.

В целом, анализ госпитальной летальности показал более высокую эффективность эндоваскулярного лечения при ОИМ, позволяющего в ранние сроки заболевания восстановить кровоток в ИОА, тем самым значительно 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 (8,10,11,13).

Таким образом, проведенное исследование убедительно показало, что госпитальное течение и прогноз заболевания у примерно равных по клинико-анатомическим и лабораторным данным больных ОИМ выглядят более предпочтительными у тех пациентов, которым была выполнена успешная эндоваскулярная реперфузия миокарда, т.е. баллонная ангиопластика или стентирование инфаркт-ответственной артерии. Это касается больных, получивших реперфузию миокарда как в первые часы заболевания, так и в более поздние сроки госпитального лечения. У пациентов с эндоваскулярной реперфузией миокарда в пять раз ниже госпитальная летальность, нежели у пациентов не получивших аналогичную процедуру. Также достоверно и существенно ниже показатели рецидива ОИМ и возврата стенокардии на госпитальном этапе у пациентов с успешной процедурой эндоваскулярного восстановления кровотока в инфаркт-ответственной артерии. Осложнения, связанные с процедурой эндоваскулярной реперфузии миокарда, как правило, наблюдаются крайне редко и, в большинстве своем, легко коррегируемы. Это касается и такого серьезного осложнения как острая и подострая окклюзия инфаркт-ответственной артерии после процедуры. У подавляющего количества больных возможны повторные процедуры с успешной реперфузией. Полученные результаты

позволяют убедительно рекомендовать urgentные эндоваскулярные процедуры реперфузии миокарда (баллонную ангиопластику и/или стентирование инфаркт-ответственной артерии) к широкому использованию при лечении больных с острым инфарктом миокарда. Это будет иметь не только существенный медицинский эффект, но также и большое социальное значение, так как будут возвращаться к труду и нормальному образу жизни множество граждан страны.

Список литературы.

1. Демографический ежегодник России: статистический сборник. Госкомстат России. М., 2006, 580.
2. Иоселиани Д.Г., Филатов А.А. и др. Транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика у больных острым инфарктом миокарда. Кардиология, 1995, 6, 30.
3. 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
4. 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, М., 2002.
5. Оганов Р.Г., Масленикова Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине XX столетия: тенденции, возможные причины, перспективы. Кардиология, 2000, 6, 4-8
6. Руда М.Я. Организация помощи больным с ОКС на догоспитальном и госпитальном этапах. Доклад на Всероссийской конференции «Прогресс кардиологии и снижение сердечно-сосудистой смертности». Москва, 3 июня 2008 г.
7. Braunwald E. The open artery theory is alive and well-again. N. Engl. J. Med., 1993, 329, 1650-1652.
8. Brodie B.R., Stickey T.D., Hanser C.J. Importance of patent infarct-related artery for hospital and later survival after direct coronary angioplasty. Am. J. Cardiol., 1992, 69, 1113-1119
9. Scheller B., Hennen B. Beneficial Effects of Immediate Stenting After Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction. J.Amer. Coll. Cardiol, 2003, 42, 4.....
10. Topol E.J., Neuman F-J., Montalescot G. A preferred reperfusion Strategy for Acute Myocardial Infarction. J.Amer. Coll. Cardiol., 2003, 42, 11, 1886-9.
11. Sumii K., Hayashi Y., Oka Y. The short- and long-term prognosis for acute myocardial infarction after emergency coronary angioplasty. Japan Circulat. J., 1993, 57, 12, 1137-1149
12. Miketic S., Carlsson J. Improvement of global and regional left ventricular function by myocardial infarction. J.Amer. Coll. Cardiol., 1996, 24,4, 843-847
13. WHO. Technical Report Series 862. Report of a WHO expert Committee. World Health Organization, Geneva, 1996
14. World Health Organization, Geneva, 2008

Чрескожная коррекция бифуркационных стенозов с использованием методики TABA^s

Т. Батыралиев¹, В. Фетцер, З. Ниязова-Карбен, А. Коцак, А. Самко
Медицинский центр Сани-Конукоглу, Турция

ВВЕДЕНИЕ

Чрескожная коррекция бифуркационных поражений сопряжена с повышенной частотой рестенозов, особенно в случае стентирования и основной, и боковой ветвей одновременно (1-3). Применение стентов с лекарственным покрытием, способных снижать частоту тяжелых кардиальных осложнений, таких, как смерть, инфаркт миокарда или реваскуляризация целевого сосуда, а также развития гиперплазии неоинтимы и рестеноза, произвело настоящую революцию в практике интервенционной кардиологии (4-10).

Однако до настоящего времени не определена наиболее эффективная стратегия коррекции бифуркационных поражений. Последние данные о бифуркационном стентировании показывают, что, хотя применение стентов, покрытых сиролимусом, и T-методики дает лучшие результаты, чем ранее использовавшиеся металлические стенты без покрытия, даже в этом случае общая частота рестенозов достигает примерно 28% (11, 12). Чаще всего это связано с устьевым рестенозом боковой ветви, развивающимся в 22% случаев, и может отражать неполное покрытие устья боковой ветви, в результате чего снижается эффективность стентов с лекарственным покрытием. Для обеспечения полного покрытия бифуркации при использовании T-методики требуется высочайшая точность при установке стента. При этом важно отметить, что в большинстве бифуркаций угол между основной и боковой ветвью значительно меньше $<90^\circ$, что затрудняет создание приемлемой «Т»-конфигурации.

Методика «crush» представляет собой относительно простую, с технической точки зрения, стратегию бифуркационного стентирования и, по своей природе, всегда обеспечивает полное покрытие устья боковой ветви (12-15). Однако существует вероятность смещения стента в основном сосуде во время выведения баллона и проводника. Вторая проблема состоит в конденсации металла (16-18). В месте отхождения боковой ветви оба стента накладываются друг на друга и образуют своего рода «проволочный

фильтр» в просвете сосуда (рис. 1), что повышает риск тромбогенеза. Толстый слой металла, особенно у кия бифуркации, может также нарушить динамическое равновесие в миокарде вследствие изменения систолического и диастолического растяжения сердца. Приводимые случаи иллюстрируют применение методики TABA^s.

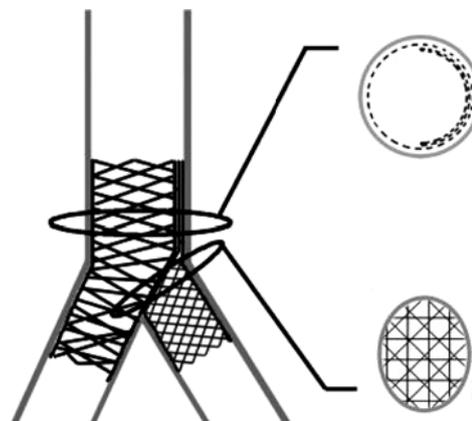


Рис. 1.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Случай 1: методика TABA^s

70-летний мужчина поступил в больницу со стабильной стенокардией класса 3В. В анамнезе – ишемическая болезнь, два инфаркта миокарда (ИМ). Коронароангиография показала выраженное многососудистое поражение с тяжелым стенозом правой коронарной артерии, незначительную окклюзию огибающей артерии и субтотальный стеноз ПМЖВ непосредственно под местом отхождения первой диагональной ветви (D1). Также выявлено тяжелое поражение в устье D1 (рис. 2).

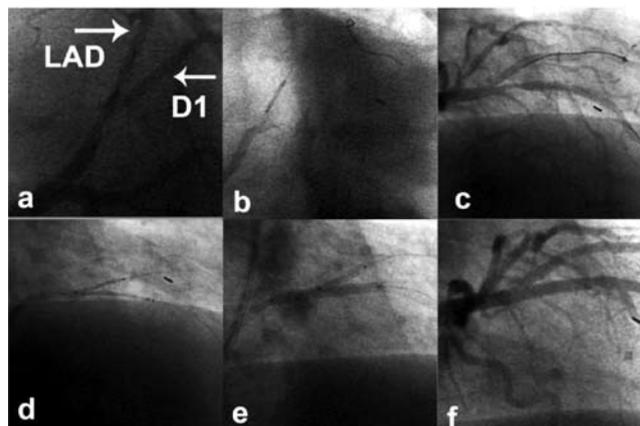


Рис. 2.

¹Адрес для переписки:
Prof Talantbek Batoryaliev
Ali Fuat Cebesoy Blv 27090
Div. Of Cardiology: Sani Konukoglu Hosp.
Gaziantep, Turkey
e-mail: talantbekb@yahoo.com
Статья получена 21 января 2010 г.
Принята в печать 21 января 2009 г.

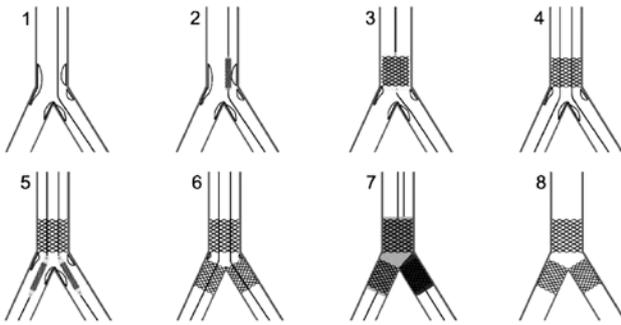


Рис. 3.

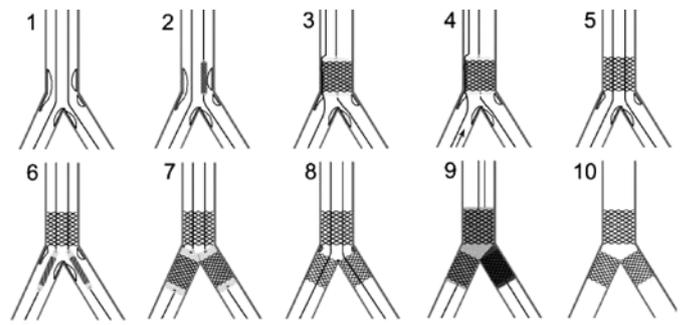


Рис. 4.

Выполнено бифуркационное стентирование ПМЖВ и первой крупной диагональной ветви с использованием методики TABA^s.

Было решено выполнить ЭВП для коррекции выявленного поражения. Первый проводник был введен в одну из ветвей бифуркации (рис. 3.1). Стент раскрыт в основной ветви (рис. 3.2, рис. 3.3). Второй проводник был введен в другую ветвь бифуркации (рис. 3.4). Стенты раскрыты одновременно с обеих сторон (рис. 3.5, рис. 3.6). После этого в основную + одну боковую ветвь был введен длинный баллон, еще один баллон был введен в левую боковую ветвь. Оба баллона были раздуты для полного покрытия стентов (рис. 3.7).

Больной был выписан на следующий день, при контрольном обследовании через 3 месяца стенокардии нет.

Случай 2: модифицированная методика TABA^s
62-летний мужчина был госпитализирован с нестабильной стенокардией и повышением сегмента ST в переднебоковых отведениях. Ангиография выявила незначительный стеноз огибающей артерии, извитость и выраженный стеноз просвета у бифуркации с ПМЖВ (D1). У больного также отмечались не поддающаяся контролю гипертония и повышенный уровень холестерина.

Прежде всего, два проводника были установлены в обе ветви бифуркации (рис. 4.1). С помощью одного проводника в основную ветвь был установлен стент CoStar (Conor systems inc) 3.5 x 10 мм (рис. 4.2, рис. 4.3). Проводник (не использовавшийся для раскрытия стента) был оттянут (рис.4.4), а затем продвинут через стент (рис. 4.5). Затем, с помощью проводников в боковых ветвях были раскрыты стенты CoStar (Conor systems inc) 3.0 x 16 и 3.0 x 16 мм (рис. 4.6). Оба боковых стента раскрыли одновременно (рис. 4.7). После этого из одной ветви был введен длинный баллонный катетер (баллон длиннее остальных) в основную ветвь и одну боковую ветвь (рис. 4.8). Для достижения оптимального результата баллон, оставшийся в боковой ветви, и новый баллон, введенный в основную + боковую ветви, были раздуты одновременно (рис. 4.9). Благодаря применению методики TABAs стенты не накладывались друг на друга (рис. 4.10). Таким образом, на поверхности сосуда оказывался только один слой металла.

Причина введения обоих проводников до раскрытия стента в основной ветви заключается в

следующем. Иногда при раздувании баллона в основной ветви, вследствие растяжения или давления, оказываемого стентом главной ветви на узкие боковые ветви, может произойти спадение стенок и закрытие просвета. Если просвет закрывается вследствие раскрытия стента в основной ветви, можно ввести второй проводник с помощью ранее введенного проводника в боковой ветви.

Больного выписали на следующий день после процедуры, при контрольном обследовании через 3 месяца стенокардии нет.

Случай 3: модифицированная методика TABA^s
68-летний мужчина со стабильной стенокардией класса 3А поступил в клинику с болями в груди при нагрузке. ЭКГ показала снижение сегмента ST в боковых отведениях.

Коронароангиография выявила множественные незначительные поражения. В области бифуркации основной ветви и ПМЖВ отмечается выраженный стеноз (рис.5).

Выполнена ЭВП. Поскольку основное поражение было сосредоточено в основной ветви и было достаточно тяжелым, прежде всего выполнили баллонную дилатацию основной (рис.6.2, рис. 6.3). Затем было произведено стентирование по уже описанной методике TABAs (как в случае 1).

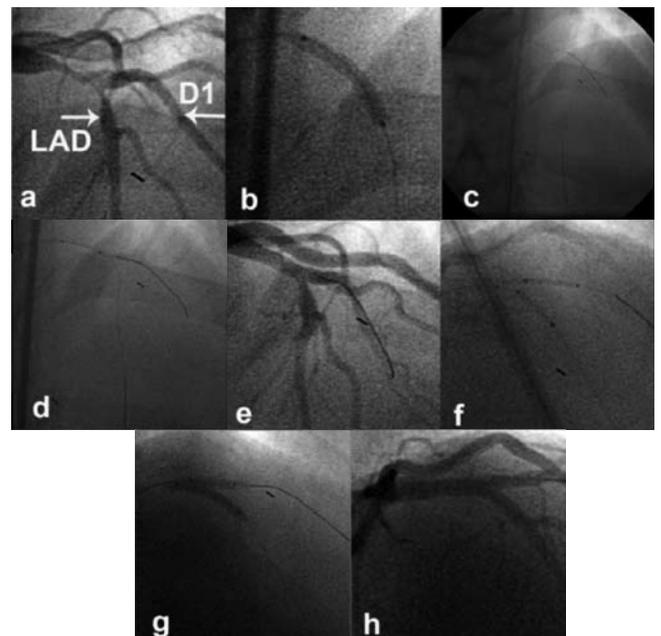


Рис. 5.

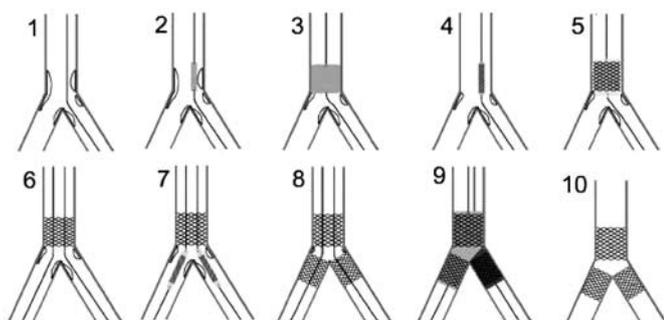


Рис. 6.

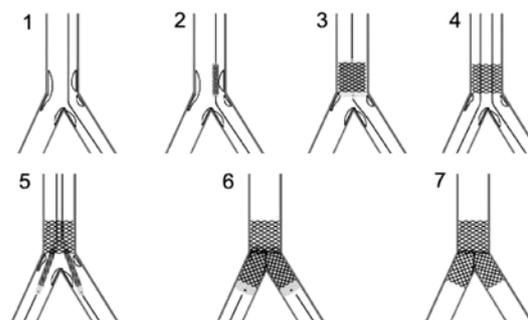


Рис. 7.

Методика TABAs может предполагать и взаимоналожение стентов в случае обширных поражений у кия. Первый проводник вводят в боковую ветвь (рис. 7.1). Производят стентирование основной ветви (рис. 7.2), а затем – боковой (рис. 7.3); отличие от классической методики TABAs состоит в том, что боковые стенты накладываются на стент в основной ветви, и, таким образом, стенты покрывают все поражение. Недостатком этого варианта методики является создание толстого слоя металла в просвете артерии.

ВЫВОДЫ

Мы описываем применение методики TABAs для коррекции бифуркационных поражений коронарных артерий, стентировать которые труднее, чем линейные поражения. Изначально существовали опасения относительно возможности развития тромбоза стента, особенно вследствие того, что у кия бифуркации возникает более толстый слой металла, чем при использовании других методик, таких, как «crush» и T-методика (12, 14). Данная методика дает возможность уменьшить толщину слоя металла у кия (рис.8) и способна снизить частоту таких серьезных осложнений, связанных с тромбозом, как ИМ и кардиогенный шок (12, 19). Однако данные об отдаленных результатах и о частоте рестеноза следует рассматривать как предварительные.

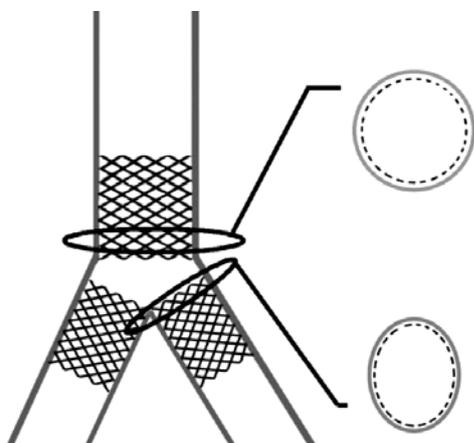


Рис. 8.

Список литературы.

1. Anzuini A., Briguori C., Rosanio S., et al. Immediate and long-term clinical and angiographic results from Wiktor stent treatment for true bifurcation narrowings. *Am. J. Cardiol.*, 2001, 88, 1246-1250.
2. Akpinar O., Batyraliev T. Interventional Therapy at Coronary Bifurcation Lesion. *Turk. J. Invasiv. Cardiol.*, 2008, 12, 174-176.
3. Pan M., Suarez de Lezo J., Medina A. et al. Simple and complex stent strategies for bifurcated coronary arterial stenosis involving the side branch origin. *Am. J. Cardiol.*, 1999, 83, 1320-1325.
4. Colombo A. Bifurcation lesions. *Ital. Heart J.*, 2005, 6(6), 475-88.
5. Batyraliev T.A. Complications of percutaneous interventions. In: T.A. Batyraliev, D.V. Fettser. - 2nd edition. - Ankara: Yapim Olusur Grafik Basim Hizmetleri, 2009 - 202 p.
6. Moses J.W., Leon M.B., Popma J.J., et al. SIRIUS Investigators. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N. Engl. J. Med.*, 2003, 349, 1315-1323.
7. Hoyer A., Lemos P.A., Aoki J., et al. Restenosis rates following bifurcation stenting with sirolimus-eluting stents for de novo narrowings. *Am. J. Cardiol.*, 2004, 94(1), 115-118.
8. Stone G.W., Ellis S.G., Cox D.A., et al. For Review Only ME. A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.*, 2004, 350, 221-231.
9. Batyraliev T.A., Fettser D.V., Preobrazhensky D.V., et al. The Problem of Complications of Percutaneous Coronary Interventions. Part I. Character and Frequency of Complications. *Kardiologiya*, 2008, 1, 81-87.
10. Lemos P.A., Serruys P.W., van Domburg R.T., et al. Unrestricted utilization of sirolimus-eluting stents compared with conventional bare stent implantation in the real world: The rapamycin-eluting stent evaluated at Rotterdam Cardiology Hospital (RESEARCH) registry. *Circulation*, 2004, 109(2), 190-195.
11. Colombo A., Moses J.W., Morice M.C., et al. Randomized study to evaluate sirolimus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions. *Circulation*, 2004, 109, 1244-1249.
12. Colombo A., Stankovic G., Orlic D., et al. Modified T-stenting technique with crushing for bifurcation lesions: Immediate results and 30-day outcome. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2003, 60, 145-151.
13. Ormiston J.A., Currie E., Webster M.W., et al. Drug-eluting stents for coronary bifurcations: Insights into the crush technique. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2004, 63, 332-336.
14. Sianos G., Vaina S., Hoyer A., Serruys P.W. Bifurcation stenting with drug eluting stents: illustration of the crush technique. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2006, 67(6), 839-45.
15. Kim Y.H., Park S.W., Hong M.K., et al. Comparison of simple and complex stenting techniques in the treatment of unprotected left main coronary artery bifurcation stenosis. *Am. J. Cardiol.*, 2006, 97(11), 1597-601.
16. Collins N., Dzavik V. A modified balloon crush approach improves side branch access and side branch stent apposition during crush stenting of coronary bifurcation lesions. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2006, 68(3), 365-71.
17. Sharma S.K., Kini A.S. Coronary bifurcation lesions. *Cardiol. Clin.*, 2006, 24(2), 233-46.
18. Costa R.A., Moussa I.D. Percutaneous treatment of coronary bifurcation lesions in the era of drug-eluting stents. *Minerva Cardioangiol.*, 2006, 54(5), 577-89.
19. Batyraliev T.A., Konukoglu O., Vural A., Demirbas O. Three angle bifurcation angioplasty and stenting. *Turk. J. Invasiv. Cardiol.*, 2006, 10, 180-183.

Влияние стентирования коронарных артерий на оглушенный миокард при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST

Х.Х. Маджитов, Д.А. Алимов¹, М.Л. Кенжаев
Республиканский Научный Центр Экстренной Медицинской Помощи
Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкен

Наиболее важным в лечении больных ОКС с подъемом сегмента ST, при котором в 95% случаев наблюдают полную тромботическую окклюзию коронарной артерии, является восстановление адекватного кровотока в артерии и устойчивое поддержание тканевой перфузии. Как известно, экстренная коронарная реканализация при этом позволяет уменьшить зону некроза миокарда, сохраняя его функциональную способность. Восстановление адекватного кровотока в ишемизированном участке миокарда абсолютно необходима, чтобы сохранить жизнеспособность ткани. Сократительная дисфункция может наблюдаться даже после относительно короткого периода миокардиальной ишемии, несмотря на восстановление коронарного кровотока и отсутствие некроза ткани. Этот феномен известен как «оглушенный» миокард.

Постишемическая миокардиальная дисфункция была впервые описана еще в 1975 году исследовательской группой Heyndrickx G.R., после коротких коронарных окклюзий с последующей реперфузией в экспериментах на собаках (1). Внедрение реперфузионных стратегий, таких, как тромболизис и транслюминальная баллонная ангиопластика (ТЛБАП), показало значение феномена постишемической дисфункции при остром коронарном синдроме. Клинические данные свидетельствуют, что состояние «оглушенного» миокарда является основной причиной острой сердечной недостаточности в ранние сроки при ОКС и часто служит причиной летальных исходов. Но понимание механизмов миокардиальной дисфункции при этом остается не совсем полным.

В настоящем исследовании мы попытались показать, насколько выражены явления «оглушенного» миокарда при ОКС с подъемом ST и динамику разрешения миокардиальной дисфункции после проведенного стентирования клинко-зависимой коронарной артерии. Для этого мы изучили динамику структурно-функциональных параметров

левого желудочка (ЛЖ) сердца больных ОКС с подъемом ST до и после стентирования клинко-зависимой коронарной артерии, с определением факторов влияющих на степень и скорость восстановления сократительной функции ЛЖ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В настоящее исследование было включено 156 больных, поступивших с диагнозом ОКС с подъемом сегмента ST. Все больные были по экстренным показаниям госпитализированы в отделение кардиореанимации Республиканского Научного Центра Экстренной Медицинской Помощи Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан (г.Ташкент). В исследование не включались больные с острыми нарушениями мозгового кровообращения, повторным инфарктом миокарда, мерцательной аритмией, выраженной органной недостаточностью, кардиомиопатиями, а также поступившие более чем через 24 часов после начала ИМ.

Селективная коронарография и транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием коронарных артерий проводились в условиях рентгеноперационной при отделении ангиографии, оборудованной рентгенангиографической установкой «Integris Allura FD 20» фирмы «Philips». Мониторирование ЭКГ проводились на аппаратах Datex-Ohmeda (Финляндия) и Philips IntelliVue MP20 (Голландия).

Эхокардиография (ЭхоКГ) проводилась на аппарате Siemens-Sonoline-Omnia, оборудованном электронными датчиками с частотой 4,0 МГц, по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества в 1, 3 и на 7-сутки болезни. В В-режиме по формуле "Площадь-длина" рассчитывали конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ (мл), конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ (мл), фракцию выброса (ФВ) ЛЖ (%).

Для оценки регионарной сократимости ЛЖ использовалась 15-сегментарная схема деления ЛЖ по Otto C.M., Pearlman A.S. (2) и индекс нарушения регионарной сократимости (ИНРС). Сократимость каждого сегмента оценивалась по 5-ти бальной шкале: нормокинез - 1 балл, незначительный гипокинез - 2 балла, выраженный гипокинез - 3 балла, акинез - 4 балла и дискинез - 5 баллов. ИНРС рассчитывался по формуле:

¹Адрес для переписки:

Алимов Данияр Анварович
Республика Узбекистан, г. Ташкент,
Мирзо-улугбекский район, ул. Шуртепа 1-тупик, 2-дом.
Контактный телефон: (+99890) 187-71-17, (+99897) 1040310
e-mail: donik78@mail.ru
e-mail: drmajid@mail.ru

Статья получена 12 января 2010 г.

Принята в печать 25 января 2010 г.

ИНРС = ОСБ/15, где ОСБ – общая сумма баллов по всем 15-ти сегментам ЛЖ.

До эндоваскулярной процедуры больному внутривенно вводился гепарин в дозе 100 ЕД/кг массы тела и назначались антиагреганты 325 мг аспирина и клопидогрель 300 мг в нагрузочной дозе и далее по 75 мг ежедневно.

Все больные, включенные в исследование, получали соответствующее лечение согласно рекомендациям Американской Ассоциации Сердца и Американского Кардиологического Колледжа (2007), включающее антикоагулянты, антиагреганты, бета-адреноблокаторы, нитраты, анальгетики.

СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА

Статистическая обработка данных, полученных в результате настоящего исследования, проводилась на компьютере с использованием пакета электронных таблиц EXCEL 7.0 для Windows XP. Все значения в таблице представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – среднеквадратичное отклонение; согласованность числовых данных с нормальным законом распределения оценивалась по критерию Колмогорова-Смирнова. В качестве статистической гипотезы использовалась альтернативная с уровнем значимости не менее 95% ($p=0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Клиническая характеристика больных, включенных в исследование, приведена в таблице №1.

Таблица 1. Клиническая характеристика больных.

Показатель	Количество больных	
	Абс.	%
Всего больных	156	100
Возраст, лет ($M \pm SD$)	53,9 \pm 9,3	
Пол, мужчин	136	88,5
Стенокардия в анамнезе	87	55,7
Артериальная гипертензия	65	41,6
Сахарный диабет	33	21,1
Курение	123	78,8
Гиперхолестеринемия	120	76,9

Средний возраст больных составил 53,9 \pm 9,3 лет. Время от начала болей до поступления в клинику («симптом-дверь») составило – 3,2 \pm 2,7 часов, время «симптом-баллон» составило – 4,8 \pm 2,5 часов.

По результатам диагностической коронарографии у 58 больных (37,2%) наблюдалось поражение правой коронарной артерии и у 98 человек (62,8%) – передней межжелудочковой артерии, при этом у 128 (82%) больных тромбоз инфаркт-зависимой коронарной артерии сопровождался кровотоком TIMI-0, у 28 (18%) больных кровоток сохранялся на уровне TIMI-I. ТЛБАП с установкой стента проводилась «ad-hoc» методом непосредственно после выполнения диагности-

ческой коронарографии. После предварительной реканализации и предилатации всем 156 (100%) больным была проведена первичная коронарная ангиопластика со стентированием инфаркт-зависимой коронарной артерии. У всех больных был достигнут кровоток TIMI - III степени, при остаточном стенозе менее 10%, что является ангиографическим критерием успешной процедуры.

ЭхоКГ- исследование поступивших больных выявило в среднем по группе нормальные параметры полостей ЛП и ПЖ, однако систолическая функция ЛЖ оказалась сниженной. Данные показателей ЭхоКГ приведены в таблице №2. Уже к 3-м суткам наблюдалось достоверное улучшение систолической функции ЛЖ - ФВ ЛЖ увеличилась с 48,87% до 51,64% ($p<0,01$), а к 7 суткам до 54,72% ($p<0,001$). КДО ЛЖ к 7 суткам наблюдения уменьшился с 131,8 мл до 128,6 мл ($p<0,05$). ИНРС достоверно снизился на 22,5% к 3 суткам, и на 24,6% к 7-м суткам наблюдения. В графиках №1-3 показаны динамика изученных показателей.

Таблица 2. Динамика ЭхоКГ показателей больных ОКС с подъемом ST при стентировании коронарных артерий.

Показатель	Исходно	3-сутки	7-сутки
КДО, мл.	131,8 \pm 25,2	130,7 \pm 23,7	128,6 \pm 21,5*
УО, мл.	64,3 \pm 14,0	67,0 \pm 12,7	69,8 \pm 11,9*
ФВ, %.	48,8 \pm 7,1	51,6 \pm 5,8**	54,7 \pm 4,1***
ИНРС, ед.	1,42 \pm 0,20	1,1 \pm 0,05***	1,07 \pm 0,05***

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

Таким образом, применение стентирования коронарных артерий у больных ОКС с подъемом ST способствовало достоверному улучшению сократительных свойств миокарда ЛЖ уже на ранних этапах наблюдения.

ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования в данной области начали развиваться с появлением реперфузионных методов лечения ИМ. Об этом свидетельствуют многочисленные литературные данные. Choi К.М. и соавторы (4) установили, что после успешной реперфузионной терапии ФВ ЛЖ достоверно увеличивается не сразу после реперфузии, а только через несколько дней. Janardhanan R. и соавторы (5) установили улучшение систолической функции ЛЖ в реперфузированном регионе с первых недель заболевания ИМ. Ottervanger J. P. и соавторы (6), после успешной первичной ТЛБАП у больных ИМ, выявили отсроченное восстановление дисфункции миокарда ЛЖ вплоть до 6 месяцев наблюдения. При этом авторы отметили, что у больных с многососудистым поражением эффект восстановления сократительной функции сердца был минимальным. Исследование перфузии миокарда методом контрастной ЭхоКГ до и после реперфузионной терапии при остром ИМ, проведенное Sajad A. и соавт., выявило постепенное улучшение с после-

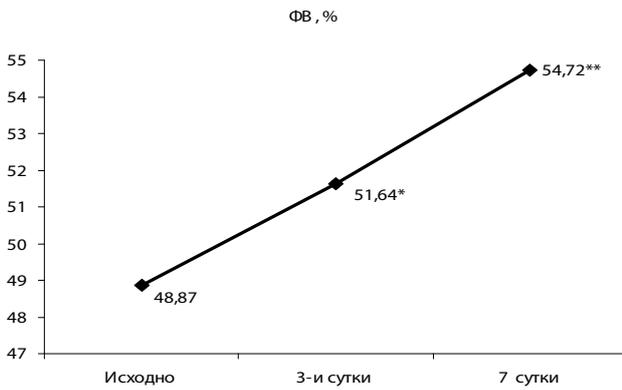


График 1. Динамика показателя ФВ ЛЖ в исследуемой группе.

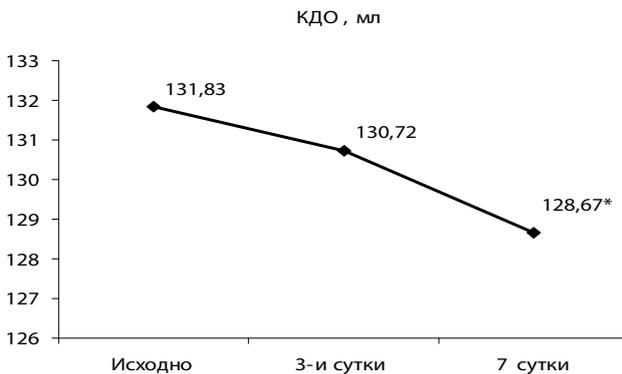


График 2. Динамика показателя КДО ЛЖ в исследуемой группе.

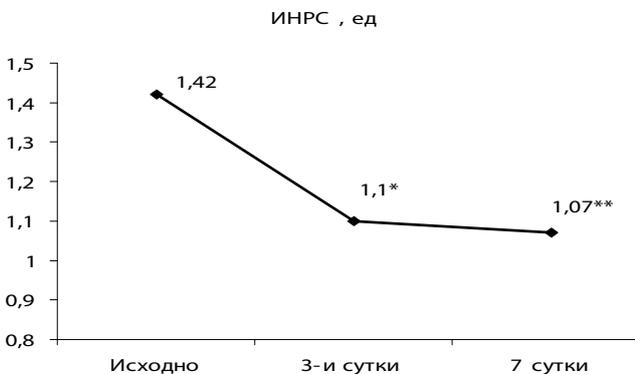


График 3. Динамика показателя ИНРС в исследуемой группе.

довательным восстановлением кинетики гипо- и асинергичных сегментов ЛЖ (7).

Реперфузия миокарда после короткого, менее 20 минут, периода окклюзии коронарной артерии сопровождается замедленным восстановлением его сократительной функции, несмотря на быстрое восстановление коронарного кровотока до исходного уровня. Длительность сохранения оглушения миокарда отмечается от нескольких часов до нескольких дней после эпизода ишемии. Установлено, что скорость восстановления сократительной функции ЛЖ выше в субэпикардиальных отделах, чем в субэндокарде. Из этого следует, что оглушение миокарда представляет собой неоднородное поражение, наиболее выражено проявляющееся в субэндокардиальных отделах. В

настоящее время оглушение миокарда определяется как глобальное расстройство механических свойств сердца, так как в «оглушенном» миокарде угнетены и систолическая, и диастолическая функции.

Когда кровоток восстанавливается после периода коронарной окклюзии длительностью более 20 - 30 минут, в субэндокардиальных отделах развиваются некрозы, при этом часть миокарда в субэпикардиальных отделах остается жизнеспособной. Но спасенным реперфузией кардиомиоцитам субэпикардиальной зоны может потребоваться несколько дней или даже недель, чтобы восстановить сократительную способность. Таким образом, экстренно проведенная реперфузия при ОКС с подъемом сегмента ST заканчивается сочетанием субэндокардиального инфаркта и оглушенного субэпикарда (с необратимой и обратимой дисфункцией соответственно). Но, к сожалению, явление «оглушенного миокарда» при инфаркте не было досконально изучено из-за многочисленных методологических проблем.

Во-первых, очень трудно интерпретировать эффект терапии при этом виде постишемической дисфункции, потому что спасенная реперфузией зона миокарда представляет собой сложное сочетание некротизированных зон в субэндокарде и оглушенных зон в субэпикарде, а относительные пропорции этих двух разных по состоянию тканей очень переменчивы.

Во-вторых, возможны экспансия зоны инфаркта в дальнейшем, фиксация выживших миоцитов нефункционирующей некротизированной тканью и прогрессивное замещение некротизированного миокарда рубцовой тканью, которая обладает иными структурно-механическими свойствами (3).

Таким образом, как показало проведенное нами исследование, при ОКС с подъемом сегмента ST восстановление нормального коронарного кровотока в кратчайшие сроки от начала болезни путем стентирования инфаркт-зависимой коронарной артерии уже с первых суток заболевания позволяет заметно улучшить насосные функции сердца благодаря более быстрому восстановлению зон оглушенного миокарда.

ВЫВОДЫ:

1. ТЛБАП со стентированием инфаркт-зависимой коронарной артерии при ОКС с подъемом сегмента ST является эффективным методом патогенетического лечения.
2. Применение стентирования коронарных артерий у больных ОКС с подъемом ST способствует достоверному улучшению систолических свойств миокарда ЛЖ.
3. Экстренное восстановление адекватного коронарного кровоснабжения в миокарде при ОКС с подъемом сегмента ST приводит к быстрому восстановлению показателей регионарного сокращения ЛЖ вследствие уменьшения зон оглушенного миокарда.

Список литературы.

1. Heyndrickx G.R., Millard R.W., McRitchie R.J., Maroko P.R. Regional myocardial functional and electrophysiological alteration after brief coronary occlusion in conscious dogs. J. Clin. Invest., 1975, 56, 978-985.
2. Otto C.M., Pearlman A.S. Textbook of clinical echocardiography. Philadelphia; L.; Toronto etc.: W.B. Saunders Co., 1995.
3. Бокерия Л.А., Чичерин И.Н. Природа и клиническое значение «новых ишемических синдромов». М., НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2007. -302 с.
4. Choi K.M., Kim R.J., Gubernikoff G. et al. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function. Circulation, 2001, 104, 1101–1107.
5. Janardhanan R., Moon J.C., Pennell D.J., Senior R. Myocardial contrast echocardiography accurately reflects transmural extent of myocardial necrosis and predicts contractile reserve after acute myocardial infarction. Am. Heart J., 2005, 149, 355–362.
6. Ottervanger J. P., van't Hof A., Reiffers S. et al. Long-term recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. Eur. Heart J., 2001, 22, 785–790.
7. Sajad A. H., Senior R. Myocardial contrast echocardiography in ST elevation myocardial infarction: ready for prime time? Eur. Heart J., 2008, 29, 299–314.

Двухэтапная чрескожная ангиопластика в лечении хронических окклюзий почечных артерий

А.В. Карев^{1**}, Г.Б. Сараев*, Д.В. Семенов*

Кафедра госпитальной хирургии № 1 Санкт-Петербургского Государственного Медицинского Университета им. акад. И.П. Павлова*

Ленинградская Областная клиническая больница**, Санкт-Петербург, Россия

Чрескожные вмешательства на почечных артериях при хронических окклюзиях проведены 13 пациентам. Во всех наблюдениях были выявлены стенозы более 75% артерии контралатеральной почки. Ангиопластика и стентирование стенозированной почечной артерии с одномоментной реканализацией и баллонной дилатацией окклюзированного сосуда были проведены как первый этап реваскуляризации. Вторым этапом было проведение контрольной ангиографии, в среднем через 36 часов, и при сохранении кровотока в почечной артерии с повышением интенсивности заполнения периферических ветвей всем пациентам имплантированы стенты.

Процедуры реканализации были эффективными у 10 из 13 больных (76,9%). Связанных с процедурой осложнений в области реконструкций не зарегистрировано, средняя продолжительность пребывания в стационаре после стентирования составила $4,3 \pm 0,9$ суток.

Результаты исследования показали, что чрескожная ангиопластика является эффективным и безопасным методом восстановления просвета при хронических окклюзиях почечных артерий.

Ключевые слова: атеросклероз, окклюзия, почечная артерия, реноваскулярная гипертензия, ангиопластика, стент.

ВВЕДЕНИЕ

Стенозирующие поражения почечных артерий являются причиной повышения давления у 3 % больных артериальной гипертензией (8). Известно, что хирургическая реваскуляризация почки в сравнении с нефрэктомией остается предпочтительным методом лечения пациентов этой категории (1,4,6). Шунтирующие операции признаны, как эффективный метод восстановления кровотока при стенозах почечных артерий (2, 6). С другой стороны, частота осложнений при открытых хирургических вмешательствах может достигать 5,3% (1). Развитие методов чрескожной реваскуляризации почек позволило снизить этот показатель до 2,0 % (1). Тем не менее, эффективность и безопасность чрескожной реваскуляризации при хронических

окклюзиях почечных артерий не изучена в связи с ограниченным числом наблюдений (5).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В период с ноября 2006 по апрель 2008 чрескожные вмешательства при хронических окклюзиях почечных артерий выполнены 13 больным (7 женщин и 6 мужчин) в возрасте от 46 до 79, в среднем $60,3 \pm 9,2$ лет. Стенозы контралатеральных почечных артерий были выявлены у всех пациентов. Сопутствующие поражения коронарных артерий отмечены в семи (50,0%), а сонных артерий в четырех (28,5%) наблюдениях. По данным ультразвуковых исследований продольные размеры почек колебались от 5,0 до 9,3 см (в среднем $8,0 \pm 1,4$ см). Уровень креатинина плазмы крови до проведения реваскуляризации в среднем достигал $0,199 \pm 0,109$ (от 0,109 до 0,4) ммоль/л, а средний уровень систолического артериального давления составил $171,2 \pm 56,7$ мм рт. ст.

Ангиопластика и стентирование стенозированной почечной артерии с одномоментной реканализацией и баллонной дилатацией окклюзированного сосуда были проведены как первый этап реваскуляризации. Вторым этапом было проведение контрольной ангиографии, в среднем через 36 часов, и при сохранении кровотока в почечной артерии и повышении интенсивности заполнения периферических ветвей всем пациентам имплантированы стенты.

Реканализация почечных артерий проведена с использованием транспортных катетеров - интродьюссеров 8F (Cordis, USA), проводников 0,014" (BMW, Cross-It - XT, Guidant, USA) и 0,035" Glidewire (Terumo, Japan). Дилатации выполнены баллонными катетерами Amii (Cordis, USA), использованы стенты Palmaz Blue, Genesis (Cordis, USA) и Herculink Plus (Guidant, USA). Во время операции всем пациентам вводили 5000 Ед. гепарина, в течении первых суток до 30000 Ед. под контролем АЧТВ. Плавикс (клопидогрель) в дозе 75 мг в сутки был назначен за 48 часов до вмешательства.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Процедуры реканализации почечных артерий были эффективными у 10 из 13 больных (76,9%). По данным отсроченной контрольной ангиографии сосуды сохраняли проходимость в области реконструкции во всех наблюдениях, а остаточный стеноз просвета варьировал в пределах от 60% до 80% (в среднем $70 \pm 7,0\%$) (рис. 1).

¹Адрес для переписки:
Карев Андрей Владимирович,
Областная Клиническая больница
Россия, 192264, Санкт-Петербург, Пр. Луначарского, 47
e-mail: andkarev@gmail.com
Статья получена 16 декабря 2009 г.
Принята в печать 20 января 2010 г.

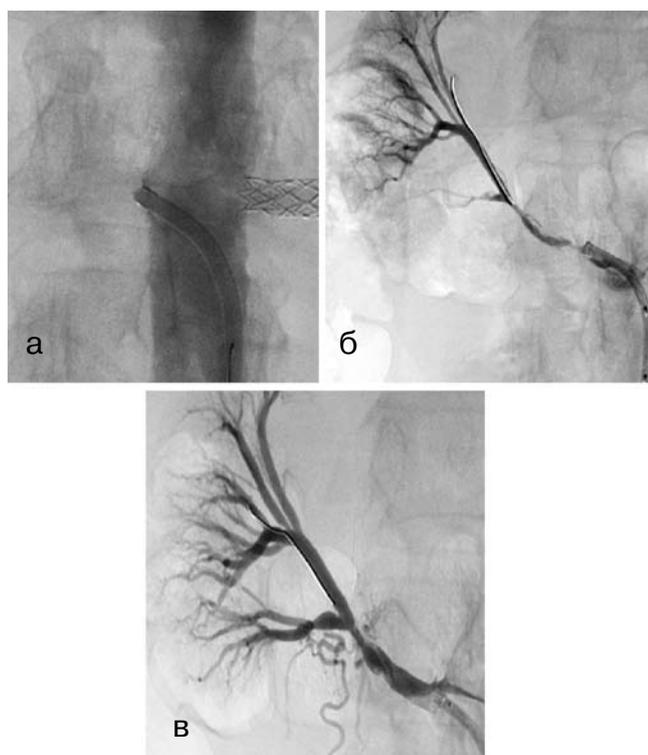


Рис. 1. Артериограммы правой почки пациентки Ш., а – окклюзированная правая почечная артерия, б (4 секунда) – после реканализации окклюзированного сегмента, в (4 секунда) – после баллонной дилатации, определяется остиальный стеноз с размытыми контурами до 70% и явлениями интенсивного спазма в области бифуркации почечной артерии, периферическое русло обеднено.

После имплантации стента оптимальный результат достигнут во всех вмешательствах, а остаточный стеноз в области реконструкции составил $13,0 \pm 4,0\%$ (рис. 2).

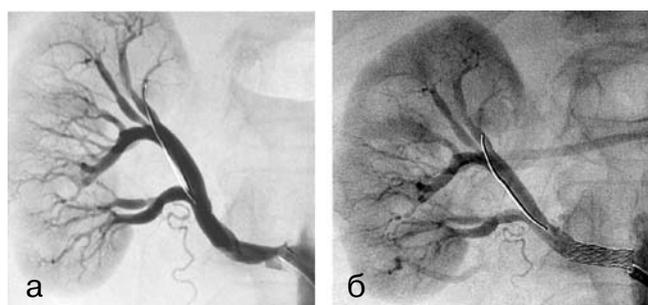


Рис. 2. Артериограммы правой почки пациентки Ш. (4 секунда) через 24 после баллонной ангиопластики, а – признаки спазма отсутствуют, остиальный стеноз с четкими контурами, удовлетворительное состояние периферического русла, б – оптимальный результат реконструкции после имплантации стента.

В раннем послеоперационном периоде хирургическое вмешательство в связи с кровотечением из места пункции бедренной артерии выполнено одной больной (7,7%). Других осложнений не зарегистрировано.

Концентрация креатинина плазмы крови после реваскуляризации варьировала от 0,098 до 0,370 ммоль/л (в среднем $0,172 \pm 0,086$ ммоль/л), а

средний уровень систолического давления в ранние сроки существенно не изменился. Длительность пребывания в стационаре пациентов после реконструкции составила в среднем $4,3 \pm 0,9$ суток.

ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что восстановление кровотока при окклюзиях почечных артерий является независимым предиктором улучшения отдаленного прогноза в группе пациентов с реноваскулярной гипертензией (1,6). Между тем, целенаправленное изучение результатов чрескожной реваскуляризации почек при указанной рентгеноморфологической форме поражения почечных артерий у 7 пациентов было выполнено только К. Sniderman K et al. (1982).

К недостаткам вмешательств авторы отнесли такие возможные осложнения, как перфорация и диссекция артерии с формированием паранефральных гематом, эмболизация фрагментами атеросклеротической бляшки дистальных артериальных ветвей. В представленной работе такие осложнения не отмечены, что может быть связано с использованием современных инструментов, совместимых с проводниками 0,014`.

Как было показано предшествующими исследованиями, эффективность, как хирургического лечения, так и чрескожной ангиопластики связана с состоянием периферического артериального русла и размерами почки (1,5). Следует отметить, что после реканализации окклюзии оценка указанных параметров, а также состояния артерии в области вмешательства может быть затруднена. В представленном исследовании окончательная ангиографическая диагностика сосудистого русла почки проведена на фоне усиления антиагрегантной терапии назначением Плавикса в дозе 75 мг в сутки. Сохранение кровотока в почечной артерии и повышение интенсивности заполнения периферических ветвей при отсроченной ангиографии позволило более объективно оценить состояние артериальной системы почек и завершить восстановление сосудистого просвета имплантацией стента в области реконструкции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные результаты исследования позволяют предположить, что чрескожные вмешательства, как способ реваскуляризации при хронических окклюзиях почечных артерий, могут быть эффективными и безопасными. Следует подчеркнуть, что группы пациентов с таким рентгеноморфологическим типом поражения многочисленны и для определения целесообразности применения этого метода в широкой клинической практике необходимы более объемные исследования с оценкой отдаленных функциональных результатов чрескожных вмешательств у этой категории больных.

Список литературы.

1. Alhadad A., Ahle M., Ivancev K., et al. Percutaneous transluminal renal angioplasty and surgical revascularization in renovascular disease - a retrospective comparison of results, complications and mortality. Eur. J. Endovasc. Surg., 2004, 27, 151-156.
2. Dean R., Wilson J., Burko H., et al. Saphenous vein aorto-renal bypass grafts: serial arteriographic study. Ann. Surg., 1974, 180, 4, 469-478
3. Derx F., Shalekamp M. Renal artery stenosis and hypertension. Lancet, 1994, 344, 237-239.
4. Gross C., Kramer J., Waigand J., et al. Ostial renal artery placement for atherosclerotic renal artery stenosis in patients with coronary artery disease. Cath. Cardiovasc. Diagn., 1998, 45, 1, 1 – 8.
5. Lawrie G., Morris G., DeBaakey M. Long-term results of treatment of the totally occluded renal artery in forty patients with renovascular hypertension. Surgery, 1980, 88, 6, 753-759.
6. Mundth E., Shine K., Austen W. Correction of malignant hypertension and return of renal function following late renal artery embolectomy. Am. J. Med., 1969, 146, 6, 985 - 988.
7. Oskin T., Hansen K., Deitch J., et al. Chronic renal artery occlusion: Nephrectomy versus revascularization. Vasc. Surg., 1999, 29, 140 - 149.
8. Sniderman K., Sos T. Percutaneous transluminal recanalization and dilatation of totally occluded renal arteries. Radiology, 1982, 142, 607 - 610.

Сравнение рентгеноконтрастных препаратов по нефротоксичности: результаты рандомизированного исследования.

Д.П. Дундуа¹, А.М. Бабунашвили, Д.С. Карташов, Ю.В. Артамонова, С.А. Дроздов, К.В. Былов, З.А. Кавтеладзе
 Центр Эндохирургии и Литотрипсии, Москва, Россия

Селективная ангиография и рентгеноконтрастная компьютерная томография с введением контрастных веществ (КВ) применяется в практической медицине повсеместно. Несмотря на значительный прогресс, достигнутый в разработке КВ, они обладают рядом неблагоприятных эффектов, в том числе нефротоксичностью. КВ порой вызывают преходящую дисфункцию почек, которую называют контраст-индуцированной нефропатией (КИН), которая иногда может прогрессировать и приводить к хронической почечной недостаточности. Предотвращение КИН остается актуальной, т.к. хроническая почечная недостаточность ухудшает прогноз больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (1,2). Известно, что при эндоваскулярных вмешательствах, вводится большой объем КВ, нежели при диагностических процедурах, что повышает риск развития КИН.

Мы сравнивали нефротоксичность изоосмолярных и низкоосмолярных рентгеноконтрастных веществ, применяемых в интервенционной кардиологии и ангиологии с целью определения наиболее безопасного КВ. Мы также оценивали эффективность мер профилактики и лечения КИН, отслеживали ближайший и отдаленный прогноз больных после эндоваскулярных вмешательств с применением различных КВ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Методом случайной выборки рандомизировано 300 больных, поступивших в отделение сердечно-сосудистой хирургии ЦЭЛТ для проведения эндоваскулярного вмешательства по поводу ИБС, стенозирующего атеросклероза периферических, сонных и почечных артерий, аневризмы аорты

Из исследования исключено 37 пациентов: 7 больных, у которых в период госпитализации проводилось повторное эндоваскулярное вмешательство; 6 больных - из-за неполноценных лабораторных данных; 6 больных, которые были недоступны для наблюдения в отдаленном периоде. 18 больных, которым накануне эндоваскулярного вмешательства проводили диагностическое исследование, вошли в отдельную группу сравнения.

263 пациента были распределены в 4 группы в зависимости от используемого КВ: группы Йодиксанола (Визипак) - 60 пациентов; Йогексола (Омнипак) - 70 пациентов, Йоверсола (Оптирей) - 67 пациентов и Йопромида (Ульравист) - 66 пациентов. 130 пациентам проводилась ангиопластика и эндопротезирование коронарных артерий, 133 пациентам - ангиопластика и стентирование периферических, сонных артерий, почечных артерий и аорты.

КИН квалифицировали как повышение уровня сывороточного креатинина (СК) на 25% и более от исходного уровня в течение 48 часов после интраартериального введения КВ, при отсутствии других очевидных причин почечной дисфункции.

Из исследования исключались больные с острым инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком, больные, находящиеся на гемодиализе, регулярно получающие нестероидные противовоспалительные препараты, антибиотики цефалоспоринового ряда, метформин, петлевые диуретики, цитостатики. В исследование не включали больных с анемией (исходный уровень гемоглобина менее 100 г/л), с переливанием крови в период госпитализации, беременных женщин, а также больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями с ожидаемой продолжительностью жизни менее 1 года.

Уровень СК определялся в венозной крови натощак на автоматическом биохимическом анализаторе. Для изучения почечной функции в динамике рассчитывали клиренс креатинина с учетом возраста и веса пациентов по формуле Кокрофта-Гоулта (Cockcroft-Gault).



Рис. 1. Распределение больных по группам после рандомизации.

¹Адрес для переписки:

Д.П. Дундуа

Многопрофильная клиника ЦЭЛТ

Отделение сердечно-сосудистой хирургии.

Москва, 111 123, Шоссе Энтузиастов, д. 62

тел. (495) 305 34 04, факс(495) 305 69 35

e-mail: david.doundoua@gmail.com

Статья получена 25 февраля 2010 г.

Принята в печать 05 марта 2010 г.

$$\text{РКК} = \frac{(140 - \text{возраст}) \times \text{Вес (кг)} \times \text{К}}{\text{Креатинин Плазмы (мкмоль/л)}}$$

где РКК - расчетный клиренс креатинина, постоянная К равна 1,23 для мужчин и 1,04 для женщин.

Нормальным считали уровень (РКК) выше 60 мл/мин. Почечная дисфункция (ПД) определялась как снижение РКК ниже 60 мл/мин.

Для обеспечения идентичности условий сравнения применяли КВ с одинаковым содержанием йода. С этой целью использовали Йогексол (Омнипак-300), Йоверсол (Оптирей-300) и Йопромид (Ультравист-300) – с содержанием йода 300 мг/мл и для Йодиксанол (Визипак-320) с содержанием йода 320 мг/мл. КВ предварительно не подогревались.

Осложнения в течение госпитального периода: острая почечная недостаточность с олиго- и анурией (диурез менее 20 мл в час), острый инфаркт миокарда (повышение уровня КФК или МВ КФК более, чем в 3 раз от исходных значений, типичная динамика ЭКГ), острая сердечная недостаточность, острая сосудистая недостаточность – стойкое снижение систолического артериального давления < 90 мм рт.ст., требующее инотропной поддержки более 1 часа, острое нарушение мозгового кровообращения с очаговой неврологической симптоматикой, критическая ишемия нижней конечности с ультразвуковыми и ангиографическими признаками снижения кровотока, любое состояние, связанное с вмешательством, удлиняющее срок госпитализации. **Осложнениями в месте доступа** считали появление пульсирующей гематомы, артериовенозного соустья, наружного или ретроперитонеального кровотечения, тромбоза артерии. «Большие» и «малые» кровотечения квалифицировали по TIMI.

Осложнения в отдаленном периоде: прогрессирование ПД в виде повышения уровня СК, хронической почечной недостаточности, гемодиализа, «большие» и «малые» кровотечения. К осложнениям также относились случаи повторной госпитализации по поводу основного заболевания.

Методы профилактики КИН и сопутствующее лечение. Всем больным перед эндоваскулярной процедурой рекомендовали принимать жидкости без ограничений. За 2 часа до вмешательства начинали в/в инфузию изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 1 мл/кг/мин, которую продолжали в течение 24 ч. У больных с застойной сердечной недостаточностью скорость введения жидкости уменьшали вдвое. При исходно повышенном уровне креатинина с целью профилактики КИН дополнительно вводили N-ацетилцистеин (АЦЦ) 2400 мг в сутки до и после вмешательства. Всем больным назначалась двойная антиагрегантная терапия клопидогрелем

и аспирином. Проводилось лечение основного заболевания в соответствии с рекомендациями лечащего врача.

Первичная конечная клиническая точка – частота КИН и прогрессирующей почечной дисфункции в группах сравнения.

Вторичные конечные клинические точки: смертность в течение периода наблюдения, суммарные случаи повторной госпитализации, реваскуляризации, кровотечений, прогрессирующей ПД и смертности от сердечно-сосудистых причин.

Статистический анализ. Анализ данных включал стандартные методы описательной и аналитической статистики. Для описания всего массива данных производился расчет средних величин, стандартных отклонений, стандартных ошибок, минимума, максимума, 95% доверительных интервалов, относительных величин. Для анализа данных использовали методы непараметрической статистики. Для оценки значимости различий данных в группах применялись метод χ^2 , метод Краскела-Уолиса, тест Вилкоксона. Сопоставление значения признака на разных этапах динамического наблюдения проводилось с использованием рангового дисперсионного анализа по Фридмену (Friedman ANOVA). Для изучения взаимосвязи между признаками использовали непараметрический метод ранговой корреляции Спирмена. Характер зависимости риска наступления КИН от значений различных предикторов определялся с помощью нелинейного регрессионного анализа – логистической регрессии. Кроме того, производился расчет отношения правдоподобия и прогностической ценности развития КИН. Критический уровень значимости Р при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

Полученные результаты. Большинство из 263 больных составляли мужчины - 209 пациентов (79,5%). Распределение больных по полу было примерно одинаковым и группы по этому признаку достоверно не различались (значение критерия $\chi^2 = 1,11$).

Подавляющее большинство больных поступило в отделение с ведущим клиническим диагнозом ИБС (130 пациентов) и хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей (122 пациента). Больные с ИБС и периферическим атеросклерозом равномерно распределялись по группам сравнения (Табл. 1). В единичных случаях эндоваскулярные вмешательства выполнялись у больных с острым инфарктом миокарда, аневризмой аорты и каротидным стенозом. Группы были сопоставимы по основным параметрам, таким, как возраст, пол, основное и сопутствующее заболевание, по количеству тяжелых сопутствующих заболеваний, таких, как сахарный диабет, артериальная гипертензия, и по частоте почечной дисфункции до начала вмешательства, индексу массы тела ($P > 0,05$). (Табл. 1 и 2).

Таблица 1. Исходные клинические данные больных.

Диагноз	Группы			
	Йодиксанол N=60	Йогексол N=70	Йоверсол N=67	Йопромид N=66
ИБС, стенокардия				
Стабильная	21 (35%)	25 (36%)	21 (31%)	24 (36%)
Нестабильная	5 (8%)	7 (10%)	9 (13%)	7 (11%)
ОИМ:				
Q-образующий	1 (1,5%)	2 (3%)	1 (1,5%)	1 (1,5%)
Q-необразующий	1 (1,5%)	2 (3%)	1 (1,5%)	2 (3%)
ХАН 2 ст	6 (10%)	6 (8,5%)	9 (13%)	7 (11%)
3 ст	10 (16%)	13 (18,5%)	10 (15%)	13 (20%)
4 ст	11 (18%)	13 (18,5%)	14 (21%)	10 (15%)
Стенозы сонных артерий	2 (3%)	1 (1,5%)	1 (1,5%)	1 (1,5%)
Реноваскулярная АГ	1 (1,5%)		1 (1,5%)	
Аневризма аорты	2 (3%)	1 (1,5%)		1 (1,5%)
Разница между группами больных недостоверна ХАН – хроническая артериальная недостаточность, ОИМ – острый инфаркт миокарда, АГ – артериальная гипертензия.				

Группы достоверно не различались по характеру основного и сопутствующего заболеваний. Примерно одна треть больных страдала сахарным диабетом второго типа, у половины больных отмечалась артериальная гипертензия (Табл. 2). Больные с исходной ПД были равномерно распределены по группам. Согласно дисперсионному анализу, с применением теста ANOVA, группы по этому показателю не различались (Табл. 3).

Таблица 2. Характеристики больных в группах сравнения.

Данные	Йодиксанол N=60	Йогексол N=70	Йоверсол N=67	Йопромид N=66
Возраст	59,9±11,1	61,4±9,8	61,5±11,3	58,35±11,1
ИМТ (кг/м ²)	28,8±4,5	32,4±5,5	29,1±4,9	29,0±4,0
Диабет	20 (33%)	25 (35%)	23 (34%)	22 (33%)
АГ	32 (53%)	35 (50%)	34 (51%)	36 (55%)
Почечная дисфункция исходно N (%)	22 (36,7%)	25 (35,7%)	23 (34,3%)	20 (30,3%)
Средний уровень СК исходно (мкмоль/л)	105,3±34,9	99,9±22,1	101,0±24,8	98,2±0,0

У половины больных - 133 из 263 (50,5%) - вмешательства проводили трансрадиальным доступом, у остальных 130 использовали бедренный доступ. Больные, которым вмешательства производились бедренным доступом, равномерно распределялись по группам.

Таблица 3. Сравнение групп по объему вводимого КВ.

Количество КВ	Йодиксанол N=60	Йогексол N=70	Йоверсол N=67	Йопромид N=66
Средний объем (мл)	278,2±130,4	326,8±137,5	276,7±130,6	285,2±123,4
Объем в 95% ДИ (мл)	244,5	294,1*	244,8	254,8
Минимум (мл)	100	100	80	100
Максимум (мл)	950	800	700	650
Объем КВ / ИМТ	9,66	10,01	9,54	9,83
Разница между группами не достигает достоверной значимости. *P=0,08 ДИ - доверительный интервал, КВ – контрастное вещество, ИМТ – индекс массы тела кг,см ²				

Непосредственный успех при чрескожных коронарных вмешательствах составил 98,5%. Непосредственный успех при периферической ангиопластике достигнут у 100 из 112 больных (89,2%). У 4 больных отмечались «большие» кровотечения, требующие кровезамещения (2 случая в группе Йодиксанола и по 1 случаю в группах Йогексола и Йопронида). «Малые» кровотечения отмечались у 10 пациентов. На госпитальном этапе было 2 летальных исхода.

Частота КИН в сравниваемых группах. КИН на вторые сутки отмечалась у 9 (3,4%) пациентов. На третьи сутки повышение уровня креатинина на 25% от исходного отмечено у 14 (5,3%) пациентов. Та же закономерность наблюдалась внутри каждой группы. Всего за 2 суток у 18 пациентов из 263 отмечалась повышение уровня СК выше нормальных значений, что составляет 6,8%, а повышение на 25% от исходного отмечали у 17 (частота КИН 6,4%).

Сравнение групп показало, что на вторые сутки КИН отмечалась у 3 (5,0%) больных в группе Йодиксанола, у 2 (2,9%) в группе Йогексола, у 2 (3,0%) в группе Йоверсола и у 4 (5,9%) - в группе Йопронида. По росту уровня креатинина на вторые сутки разницы между группами не выявлено (Рис.2). На третьи сутки КИН отмечалась у 4 пациентов (6,6%) в группе Йодиксанола, у 3 (2,8%) - в группе Йогексола, у 3 (4,5%) в группе Йоверсола и у 7 (10,6%) в группе Йопронида. разницы между группами не выявили, P = 0,45.

Больных с исходной почечной дисфункцией было 90: 22 в группе Йодиксанола, 25 в группе Йогексола, 23 в группе Йоверсола и 20 в группе Йопронида. На третьи сутки КИН отмечалась у 6 из них (6,7%). В группе Йодиксанола подобных случаев было 3 (13,6%), в группах Йогексола – 2 (8,0%), 1 (4,3%) случай отмечен в группе Йоверсола и ни одного случая в группе Йопронида (Рис. 3). Анализ показывает, что группы не различались по частоте развития КИН у этих пациентов (критерий χ^2 Пирсона 3,22, P = 0,36).

РКК точнее отражает фильтрационную функцию почек. У 90 больных с исходной дисфункцией почек во всех группах средний РКК повышался в течение 3 суток, достигая максимальных значений к третьим суткам. В целом введение контрастного вещества у большинства больных не ухудшало почечный клиренс.

В группах Йодиксанола и Йоверсола у больных со сниженным исходным клиренсом креатинина произошло статистически значимое повышение уровня расчетного клиренса на вторые сутки. По этим показателям достоверной разницы между группами не выявлялось (по критерий — 1,6, метод Краскела-Уолиса, P=0,66). В группе Йоверсола к третьим суткам уровень РКК достоверно вырос по сравнению с исходным (Рис. 4).

Учитывая, что тенденции в группах были схожи и разницы между ними не обнаружено, мы провели анализ динамики РКК у всех больных. Если

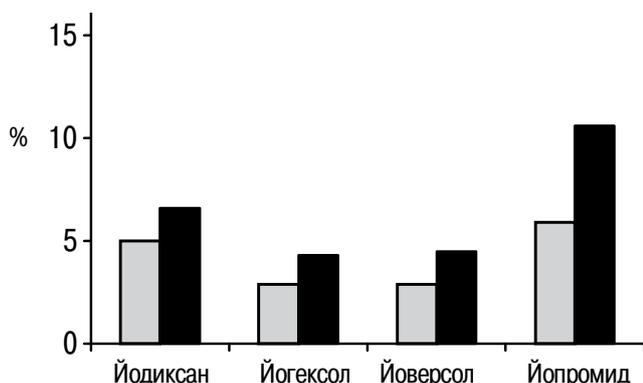


Рис. 2. Частота КИН (в процентах) на вторые (светлые столбцы) и третьи сутки (темные столбцы) в группах сравнения.

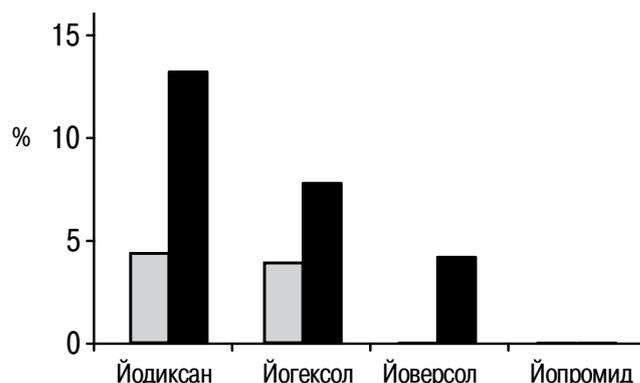


Рис. 3. Частота КИН у больных с почечной дисфункцией на вторые (светлые столбцы) и третьи сутки (темные столбцы).

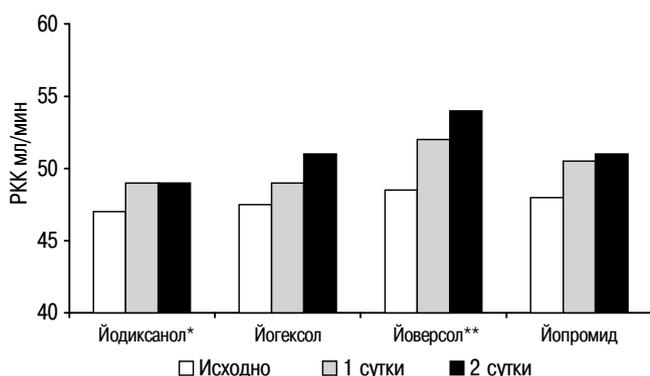


Рис. 4. Динамика расчетного клиренса креатинина (РКК) в сравниваемых группах. Статистически значимый рост в группах Йодиксанола* ко 2-м суткам ($P=0,03$) и Йоверсола** ко 2-м ($P=0,01$) и 3-м суткам ($P=0,03$).

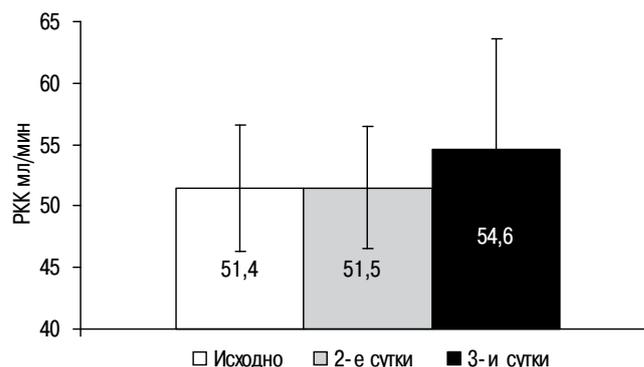


Рис. 5. Динамика расчетного клиренса креатинина (РКК) у больных с исходно сниженным клиренсом и нормальным уровнем креатинина на сыворотке. Достоверный прирост к 3-м суткам по сравнению с исходным ($P=0,03$).

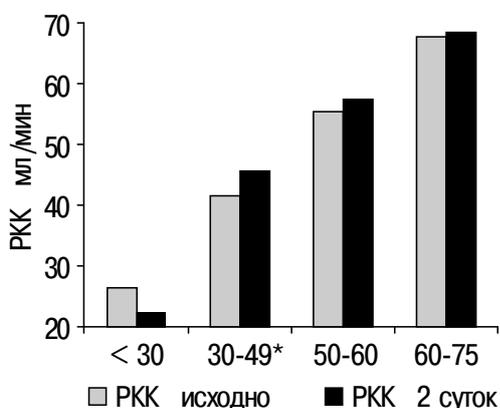


Рис. 6. * Достоверный прирост, $P=0,001$ (тест Вилкоксона).

сравнивать всех больных с исходно сниженным РКК, но с нормальным уровнем сывороточного креатинина – условно больных можно обозначить как подгруппу со скрытой почечной дисфункцией (всего 45 пациентов), – то у них на третьи сутки происходит достоверное увеличение уровня РКК, т.е. улучшение почечной функции (Рис. 5).

Если проанализировать динамику РКК в каждой подгруппе, то оказывается, что достоверный прирост РКК отмечался только в подгруппе 39 пациентов с умеренным снижением РКК от 30 до 59 мл/мин (Рис. 6).

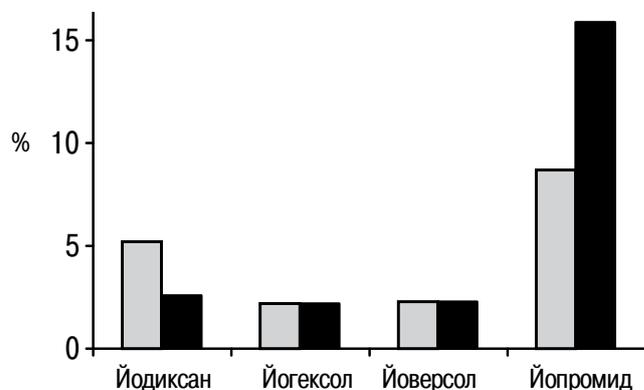


Рис. 7. Частота КИН у больных с нормальной функцией почек на вторые и третьи сутки (светлые и темные столбики). Несмотря на большую частоту КИН в группе Йопромид, разница с другими группами недостоверна.

У больных без ПД случаи КИН были единичными. В группе Йодиксанола к третьим суткам был 1 больной с КИН, в группе Йогексола – 1, в группе Йоверсола – 2 и 7 пациентов было в группе Йопромид (Рис. 7).

Что же касается расчетного клиренса креатинина, то в группе Йодиксанола отмечалось незначительное его снижение на 2-е сутки по сравнению с исходным уровнем, без существенных изменений на 3-и сутки. Хотя снижение РКК ко 2-м суткам было статистически достоверным (значение $P=0,004$), в абсолютных цифрах оно было незначимым (с 80,8 мл/мин до 77,6 мл/мин, табл. 4). На 3-и сутки РКК практически не менялся.

Таблица 4. Динамика расчетного клиренса креатинина (РКК) на вторые (РКК 2-е сутки) и третьи (РКК 3-и сутки).

Название контрастного вещества (n)	РКК исходно (мл/мин)	РКК 2-е сутки (мл/мин)	РКК 3-и сутки (мл/мин)
Йодиксанол (38)	87,8±4,2	84,3 ±3,8	83,4 ±4,0*
Йогексол (45)	82,8±2,4	79,6 ±2,1*	81,4 ±2,4
Йоверсол (43)	86,8±3,6	85,1±3,6	87,6±4,0*
Йопромид (46)	88,9±3,1	86,2±3,0	85,2±3,3

* Достоверное изменение по сравнению с исходным РКК, P < 0,05.

В группе Йоверсола отмечалось статистически значимое увеличение РКК к 3-м суткам - с 86,8 мл/мин до 87,6 мл/мин (Табл. 6). Этим группа Йоверсола отличалась от остальных групп (разница статистически достоверна при парном сравнении с группой Йопромида и Йогексола).

На рис. 8 представлена динамика РКК у всех больных с ПД и всех больных с нормальной функцией почек. Видно, что расчетный уровень клиренса у больных с исходно низкими цифрами статистически значимо повысился на 3-и сутки наблюдений. Уровень РКК у больных с исходно нормальными цифрами достоверно снизился к этому же времени. При сравнении динамики РКК с применением критерия Мак-Немара, различий между группами не выявлено (Рис. 8). Однако, как видно из рисунка, значения РКК в группе с ПД (почечной дисфункцией) составляют менее 60 мл/мин, а в группе с нормальной функцией почек они превышают уровень 60 мл/мин.

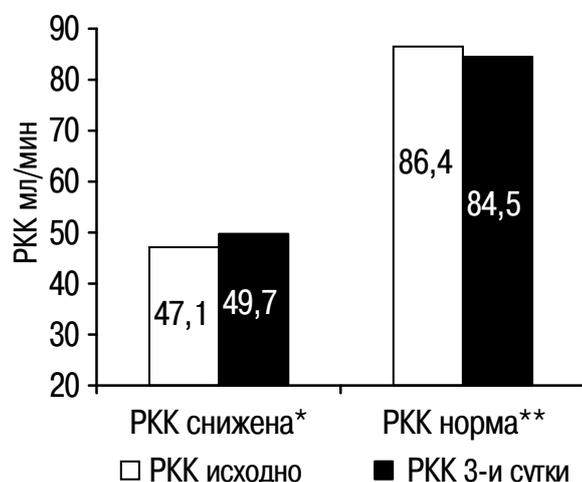


Рис. 8. Динамика РКК у больных со сниженным (слева) и нормальным клиренсом (справа) исходно и на 3-и сутки (РКК 2). * P=0,017 ** P=0,046.

Почечная функция у больных с двумя вмешательствами в течение одной госпитализации. 18 пациентов, которые не вошли в основные группы, и которым проводили рентгеноконтрастное исследование накануне эндоваскулярного вмешательства, составили отдельную группу сравнения.

По клиническим характеристикам больные этой группы не отличались от основной когорты больных, вошедших в группы сравнения. В дан-

ной группе 7 (35%) болели сахарным диабетом, у 9 (50%) отмечалась АГ, 5 (28%) пациентов имели исходную почечную дисфункцию. РКК в среднем по группе составлял 92,2±2,5 мл/мин, средний уровень СК был равен 102,0±22,8 мкмоль/л. Различие между пациентами этой группы и всеми остальными состояло в том, что у них дважды вводили КВ в течение суток.

Меры профилактики и их влияние на частоту развития КИН. Как указывалось выше, в нашем исследовании гидратация (в/в введение изотонического раствора хлорида натрия) являлась универсальным средством профилактики КИН.

Таблица 5. Изменение расчетного клиренса креатинина в зависимости от способа профилактики КИН.

Группа	Профилактика	Прирост РКК спустя 1 сутки (мл/мин)	Прирост РКК спустя 2 суток (мл/мин)
Йодиксанол	Гидратация+АЦЦ	1,59	2,56*
	Гидратация	-3,2	-3,9
Йогексол	Гидратация+АЦЦ	0,37	2,21
	Гидратация	-2,1	-1
Йоверсол	Гидратация+АЦЦ	3,14	5,46*
	Гидратация	-0,7	3,1*
Йопромид	Гидратация+АЦЦ	2,26	1,36
	Гидратация	-2,6	-3,3

*P < 0,05 по сравнению с исходным уровнем.

Больным с исходным повышением уровня СК дополнительно вводили АЦЦ. Результаты сравнения этих двух групп представлены в табл. 5.

Как видно из таблицы, преимущественной тенденцией в динамике клиренса креатинина при применении АЦЦ вместе с гидратацией было его увеличение, достоверно значимое в группах Йодиксанола и Йоверсола. В то же время, при применении только гидратации преимущественно наблюдалось снижение РКК (отрицательные значения разницы), за исключением группы Йоверсола, где РКК нарастал.

Влияние КВ на исходы эндоваскулярных вмешательств. По клиническим исходам в госпитальном периоде группы не различались.

В группе Йодиксанола был 1 случай острой почечной недостаточности, потребовавший заместительной терапии в течение 2 суток, с восстановлением фильтрационной функции почек в течение 1 недели. В этой же группе был 1 смертельный исход от полиорганной недостаточности у больного с повторным эндоваскулярным вмешательством в течение суток, с кровопотерей, потребовавшей кровезамещения. В группе Йогексола осложнений в госпитальном периоде не было. В группе Йоверсола был 1 смертельный исход от острой сердечно-сосудистой недостаточности, а в группе Йопромида летальных исходов не было (рис. 9).

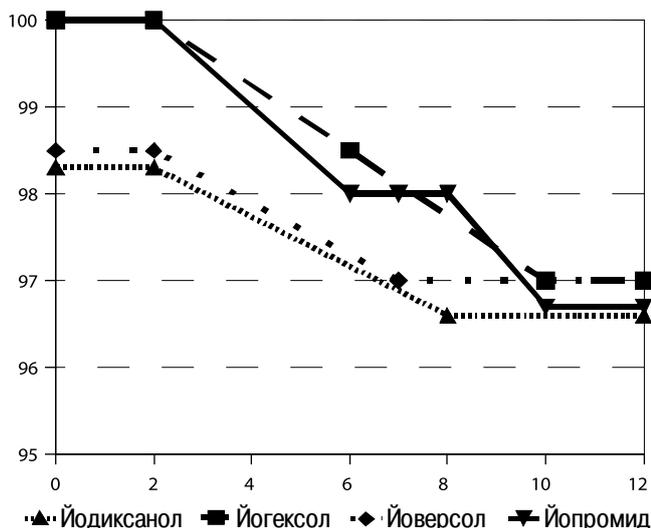


Рис. 9. Выживаемость (в процентах) без осложнений в сравниваемых группах в течение 12 месяцев наблюдения.

В течение 1 месяца наблюдения в группе Йодиксанола была 1 повторная госпитализация с повторным вмешательством, в группе Йогексола 1 контрольное ангиографическое исследование, в группе Йоверсола 1 случай прогрессирования ХПН, без гемодиализа, а в группе Йопромиды 1 повторная госпитализация по поводу рецидива основного заболевания.

За время наблюдения до 1 года в группе Йодиксанола был 1 случай прогрессирующей почечной недостаточности с гемодиализом и смертельным исходом. В группе Йогексола было 2 смертельных исхода от сердечно-сосудистых причин. В группе Йоверсола был 1 случай прогрессирующей хронической почечной недостаточности, со смертельным исходом от желудочно-кишечного кровотечения, а в группе Йопромиды было 2 смертельных исхода от сердечно-сосудистых причин. Группы статистически не различались по «жестким» конечным клиническим точкам в госпитальном периоде и в течение 1 года после вмешательств. В каждой группе было по 2 госпитализации для повторных вмешательств по поводу основного заболевания (Рис. 10).

По летальности в госпитальном периоде в течение 1 месяца и 12 месяцев группы достоверно не различались. Общее число неблагоприятных исходов было небольшим и статистически достоверной разницы между группами сравнения не получено.

Прогностическая значимость КИН. Многовариантный анализ показывает, что если исходный уровень СК в пределах нормальных значений, а значение РКК выше 75 мл/мин, то риск развития КИН минимальный.

У 4 больных, у которых в дальнейшем развилась острая или хроническая почечная недостаточность, за двое суток после вмешательства

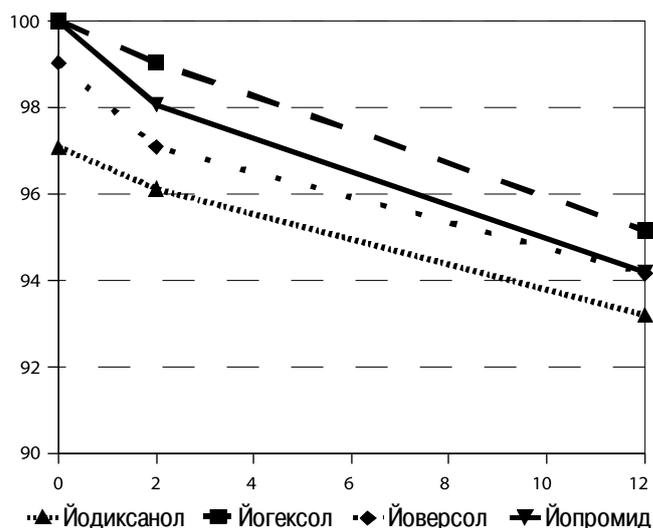


Рис. 10. Выживаемость, повторные вмешательства и гемодиализ (в процентах) в сравниваемых группах в течение 12 месяцев наблюдения.

отмечалась КИН, однако у большинства больных с КИН (всего 14) дальнейшее течение заболевания было неосложненным. Прогностическая ценность в предсказании дальнейшего ухудшения почечной функции равна, в данном случае:

$$4/4+14=4/18=22,2\%$$

Повышение уровня СК более чем на 50% от исходного отмечалось у 2-х из 4 больных, у которых в дальнейшем развилась острая или хроническая почечная недостаточность. В этом случае прогностическая ценность повышения СК высока и равна

$$2/(2+2)=2/4=50\%$$

Еще большую прогностическую ценность имеет повышение уровня СК более чем на 40 мкмоль/л (0,45 мг/дл). Хроническая почечная недостаточность (с необходимостью гемодиализа) развилась у 3-х больных из 4-х, у которых отмечалось повышение СК более чем на 40 мкмоль/л. Прогностическая ценность данного признака равна

$$3/(1+3)=3/4=75\%.$$

Согласно анализу логистической регрессии, повышение уровня СК ≥ 40 мкмоль/л являлось важнейшим предиктором неблагоприятного исхода.

Риск КИН в зависимости от различных предикторов также изучался с помощью нелинейного регрессионного анализа, который продемонстрировал ассоциативную связь между факторами риска и частотой развития КИН. По нашим данным факторами риска КИН по степени убывания значимости оказались: исходный уровень СК более чем 170 мкмоль/л, РКК менее 30 мл/мин, объем КВ более 500 мл, возраст старше 70 лет и сахарный диабет. Менее значимыми факторами риска оказались: ИМТ менее 25, мужской пол, застойная сердечная недостаточность, умеренное снижение РКК (50-60 мл/мин).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В связи с широким распространением рентгеноконтрастных методов диагностики и лечения, применением их в амбулаторной практике и экстренной помощи, с неизбежным старением населения возрастает и риск развития КИН (3-7).

По нашим данным, сточки зрения частоты индуцируемой КИН изоосмолярное КВ Йодиксанол не имеет преимуществ перед низкоосмолярными КВ Йогексолом, Йоверсолом и Йопромидом, что в целом согласуется с большинством исследований последних лет, посвященных сравнению двух типов КВ (8), за исключением ранних исследований по сравнению Йодиксанола с Йогексолом, в которых доказаны преимущества изоосмолярного КВ (9).

Менее половины больных в нашем исследовании имели ПД до эндоваскулярного вмешательства. Кроме того, критерием КИН мы считали повышение уровня СК на 25% и более от исходного. Возможно, что на наши заключения повлияло применение более жестких критериев для определения КИН (повышение СК на $> 0,5$ ммоль/л), применяемых в других исследованиях (3, 10), включение больных не только с компрометированной почечной функцией.

Наши данные противоречат устоявшемуся представлению о неизбежности преходящего ухудшения скорости клубочковой фильтрации в ответ на введение КВ, особенно при почечной дисфункции (11,12,13).

Объяснить это противоречие можно тем, что большинство больных с ПД в нашем исследовании имели умеренное снижение РКК, мы очень активно использовали гидратацию в течение длительного времени и большие дозы АЦЦ, в то время как в других, особенно ранних работах, профилактике КИН не уделялось столь пристальное внимание. Кроме того, следует отметить, что «улучшение» почечной функции было относительным, т.к. средние значения РКК оставались ниже уровня 60 мл/мин.

Известно, что повторное введение КВ повышает риск развития КИН и почечной недостаточности (14-16). Наше сравнение показало, что в данной группе не было случаев КИН (доверительный интервал относительно частот в группах включал ноль). По динамике РКК и уровню креатинина разницы между данной группой и другими пациентами из всех групп также не было. Вероятно, более длительная, чем в основных группах больных, гидратация, проводимая в группе повторного вмешательства, позволила избежать развития КИН.

Наши данные согласуются с данными других авторов об эффективности АЦЦ в профилактике КИН (17-20). Вероятно, что применение АЦЦ позволило избежать снижения РКК у больных с компрометированной почечной функцией, т.к. по всем основным параметрам (возраст, наличие сахарного диабета, распространенность

атеросклеротического поражения) в этой группе было больше больных с факторами риска КИН. Вопрос о необходимости применения АЦЦ во всех случаях введения КВ, остается открытым.

В целом, в наших наблюдениях госпитальный и отдаленный прогноз больных был благоприятным. В других исследованиях, в которых отслеживался прогноз больных, непосредственные и отдаленные исходы заболевания были менее благоприятными (19-23). Возможными причинами различий с нашими наблюдениями стали включение больных преимущественно с почечной дисфункцией, почти исключительно с ИБС, часто с острым коронарным синдромом, а также разные протоколы, применяемые для профилактики КИН в этих исследованиях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исходя из наших данных, мы пришли к заключению, что современные изоосмолярное и низкоосмолярные контрастные вещества – Йодиксанол, Йогексол, Йоверсол и Йопромид – не различаются по частоте контраст-индуцируемой нефропатии. При нормальной и умеренной сниженной функции почек контраст-индуцированная нефропатия возникает менее чем в 10% случаев. У большинства больных с умеренной почечной дисфункцией применение Йоверсола и Йодиксанола не приводит к дальнейшему ухудшению функции почек.

Повышение уровня СК на 25% от исходного после эндоваскулярного вмешательства существенно не влияет на прогноз больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в то время как повышение уровня СК на 50% от исходного или 40 ммоль/л после эндоваскулярного вмешательства прогностически неблагоприятный признак и с высокой степенью вероятности предсказывает неблагоприятное событие в течение 1 года после вмешательства.

Выполнение простых и доступных мер по профилактике КИН (адекватная гидратация и применение антиоксидантов) позволяет избежать ухудшения почечной функции даже у больных с исходной почечной дисфункцией и при введении больших объемов контрастных веществ.

Список литературы.

1. McCullough P. A., Wolyn R., Rocher L. L., et al. Acute renal failure after coronary intervention: Incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am. J. Med.*, 1997, 103,368-375.
2. Rihal C. S., Textor S. C., Grill D. E. et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation*, 2002, 105,2259-2264.
3. Mehran R., Aymong E. D., Nikolsky E., et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004, 44, 1393-1399.

4. Nikolsky E., Mehran R., Lasic Z., et al. Low hematocrit predicts contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions. *Kidney Int.*, 2005, 67,706.
5. Liss P., Persson P. B., Hansell P., et al. Renal failure in 57925 patients undergoing coronary procedures using iso-osmolar or low osmolar contrast media. *Kidney Int.*, 2006,70(10),1811-1817.
6. Кармазановский Г.Г., Поляев Ю.А., Юдин А.Л., Шимановский Н.Л. Современные рентгеноконтрастные вещества и нефропатия: как снизить риск развития почечной недостаточности? *Медицинская визуализация*, 2007, 1, 135-144.
7. Solomon R.J., Mehran R., Natarajan K., et al. The relationship of contrast-induced nephropathy to long-term adverse events: Is it cause and effect? *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 2009, 4, 1162–1169.
8. M. Reed, P.I Meier, U.U. Tamhane, et al. The Relative Renal Safety of Iodixanol Compared With Low-Osmolar Contrast Media. A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J. Am. Coll. Cardiol. Intv.*, 2009,2,645–54.
9. McCullough P.A., Bertrand M.E., Brinker J.A., Stacul F. A meta-analysis of the renal safety of isosmolar iodixanol compared with low-osmolar contrast media. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2006,48,692–9.
10. Solomon R., Natarajan M.K., Doucet S. et al. The CARE (Cardiac Angiography in RENally Impaired Patients) study: A randomized, double-blind trial of contrast-induced nephropathy in high risk patients. *Circulation*, 2007,115, 3189-3196.
11. Parfrey P.S., Griffiths S.M., Barrett B.J., et al. Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *N. Engl. J. Med.*, 1989, 320,143-152.
12. Lautin E.M., Freeman N.J., Schoenfeld A.H., et al. Radiocontrast-associated renal dysfunction: A comparison of lower-osmolality and conventional high-osmolality contrast media. *Am. J. Roentgenol.*, 1991, 157,59-65.
13. Persson P.B., Hansell P., Liss P. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney Int.*, 2005, 68,14-22.
14. Barrett B.J., Parfrey P.S., Vavasour H.M. et al. Contrast nephropathy in patients with impaired renal function: High versus low osmolar media. *Kidney Int.*, 1992, 41, 1274-1279.
15. Solomon R. Contrast-medium-induced acute renal failure. *Kidney Int.*, 1998, 53, 230-242.
16. Weisbord S.D., Palevsky P.M. Radiocontrast-induced acute renal failure. *J. Intensive Care Med.*, 2005,20,63-75.
17. Fishbane S., Durham J.H., Marzo K., Rudnick M. N-acetylcysteine in the pre-vention of radiocontrast-induced nephropathy. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2004,15,251-60.
18. Kay J., Chow W. H., Chan T. M., et al. Acetylcysteine for prevention of acute deterioration of renal function following elective coronary angiography and intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003, 289,553-558.
19. Marenzi G., Assanelli E., Marana I. et al. N-Acetylcysteine and Contrast-Induced nephropathy in primary angioplasty. *N. Engl. J. Med.*, 2006,354,2773-82.
20. Bagshaw S.M., Ghali W. A. Acetylcysteine for prevention of contrast-induced nephropathy after intravascular angiography: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med.*, 2004,2,38-49.
21. Levy E., Viscony C.M., Horwitz R. I. The effect of acute renal failure on mortality. A cohort analysis. *JAMA*, 1996,275,1489-1494.
22. Gruberg L., Mintz G., Mehran R., et al. The prognostic implications of further renal function deterioration within 48 h of interventional coronary procedures in patients with pre-existent chronic renal insufficiency. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 36,1542-1548.
23. Aspelin P., Aubry P., Fransson S. G., et al. Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. *N. Engl. J. Med.*, 2003, 348,491-499.

Острое повреждение почек после чрескожных коронарных вмешательств у больных с исходно сниженной скоростью клубочковой фильтрации

И.В. Першуков¹, Л.В. Шульженко, Т.А. Батыралиев, Д.М. Рамазанов, Д.В. Фетцер
Международная исследовательская группа по инвазивной и клинической кардиологии
ГУЗ ОКБ №1, Воронеж, Россия; МУЗ ГКБ №2, Краснодар, Россия; ГУЗ ОКБ, Липецк, Россия;
МЦ Сани Конукоглы, Газиантеп, Турция.

У 1159 больных, перенесших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) с имплантацией стандартного металлического стента или стента, выделяющего лекарства, была оценена частота острой почечной недостаточности (ОПН) и роль снижения исходной функции почек в ее развитии. Исходная функция почек оценивалась по скорости клубочковой фильтрации (СКФ, по формуле MDRD). Группы больных выделялись по типу имплантированных стентов и по исходной СКФ (≥ 60 мл/мин/1,73м², от 30 до 60 мл/мин/1,73м², менее 30 мл/мин/1,73м²). Всем больным со сниженной СКФ проводилась профилактика контраст-индуцированной ОПН: гидратация до и после ангиографии, ограничение приема нефротоксичных лекарств, N-ацетилцистеин 600 мг/сут перорально. У всех больных использовался только неионный контрастный препарат йодиксанол. Непосредственный успех ЧКВ был сопоставим во всех группах. Частота ОПН значимо возросла по мере снижения СКФ и не зависела от типа имплантированных стентов. Тренд роста госпитальной летальности при снижении СКФ не имел значимых межгрупповых различий. Таким образом, после плановых ЧКВ исходно сниженная СКФ в условиях профилактики нефропатии увеличивает риск ОПН без значимого увеличения частоты госпитальной смерти.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца (ИБС), чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ), хроническая болезнь почек (ХБП), скорость клубочковой фильтрации (СКФ), острая почечная недостаточность (ОПН).

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая болезнь почек (ХБП) в последние годы распространяется подобно эпидемии (1). В том числе хроническую почечную недостаточность (ХПН) все чаще наблюдают у больных ишемической болезнью сердца (2). Предыдущие исследования выявили неблагоприятное влияние

на исходы чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) хронической болезни почек со снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (3,4,5). Эти данные были получены в период использования стандартных металлических стентов (СМС).

Одним из грозных осложнений ЧКВ со стороны выделительной системы считается острая почечная недостаточность (ОПН), которая возникает после введения в организм контрастного вещества (6,7). Частота острого повреждения почек значительно варьирует в зависимости от исходного состояния больных и наличия у них факторов риска нефропатии (2,4). Благодаря внедрению новых неионных и менее осмолярных, а потому более безопасных контрастных средств, а также в связи с учетом факторов риска нефропатии и проведением профилактики осложнений за десять лет с середины 90-х годов XX века частота развития контраст-индуцированной ОПН уменьшилась с 15% до 7% (8). Тем не менее, контрастные вещества остаются третьей по частоте причиной ОПН, развивающейся в стационаре, и составляют по данным Nash и соавт. 11% от всех случаев ОПН (7).

С внедрением в клиническую практику ЧКВ стентов, выделяющих лекарства (СВЛ), горизонты интервенционной кардиологии значительно расширились (9). Использование СВЛ позволило значительно снизить количество последующих неблагоприятных событий, в первую очередь – частоту повторных вмешательств (9). В то же время в современной практике чрескожных коронарных вмешательств, когда наряду со стандартными металлическими стентами активно используются стенты, выделяющие лекарства, роль хронической болезни почек и контраст-индуцированной острой почечной недостаточности остается недооцененной.

Поэтому целью настоящего исследования было сравнить частоту контраст-индуцированной острой почечной недостаточности после применения СМС и СВЛ, и оценить роль исходной почечной функции в развитии постинтервенционных фатальных и нефатальных госпитальных осложнений.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В настоящее исследование было включено 1159 пациентов, перенесших в 2004-2005 годах ЧКВ с имплантацией одного или более стента. В 2004

¹Адрес для переписки:
Першуков Игорь Викторович, д.м.н., FSCAI, MESC, MEAPCI,
Отделение рентгенохирургических методов диагностики
и лечения ГУЗ ВОКБ 1,
394066, Воронеж, Московский проспект, 151.
e-mail: cardio.ru@gmail.com
Статья получена 27 января 2010 г.
Принята в печать 10 февраля 2010 г

году 727 больным имплантировались стандартные металлические стенты, а в 2005 году 432 больным имплантировались стенты, выделяющие лекарства (сиролимус или паклитаксел). В исследование включали пациентов, госпитализированных со стабильной стенокардией напряжения (от II до IV ф.кл. по Канадской классификации) или с нестабильной стенокардией и отрицательными биохимическими маркерами поражения миокарда, причем все больные были стабилизированы до выполнения ангиографии. 551 пациент страдал хронической болезнью почек, причем 422 пациента с ХБП уже до стентирования имели умеренное или выраженное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м²), т.е. у них была ХБП 3-4 стадий. 608 пациентов не страдали ХБП и были включены в группы сравнения.

В исследование не включались больные, имеющие в анамнезе любые операции реваскуляризации: чрескожное коронарное вмешательство или открытую операцию коронарного шунтирования. Также в исследование не вошли пациенты, переносившие до стентирования процедуру гемодиализа, Все больные были информированы о методах лечения и до начала лечения давали письменное информированное согласие на каждый вид вмешательства.

С целью характеристики функционального состояния почек использовали Рекомендации K/DOQI(2002)(10). Согласно данным Рекомендациям критериями ХБП считали: а) повреждение почки \geq 3 месяцев, со снижением СКФ, или б) СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² \geq 3 месяцев, с наличием повреждения почки или без него.

Клинически значимым острым повреждением почек после введения контрастного вещества (острой почечной недостаточностью, называемой также контраст-индуцированной нефропатией) считали более чем 25% относительный рост или более чем на 0.5 мг/дл абсолютный рост креатинина сыворотки крови от начального значения в пределах 48-72 часов после введения контраста в организм (11).

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Результаты исследований были обработаны при помощи пакетов прикладных программ BioStat (S.Glanz[®], США 1999), Statistica for Windows 6.0 (StatSoft Inc., США 2001).

При нормальном распределении для первичного сравнения данных между группами использовался однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с применением методов множественного сравнения в случае выявления достоверных различий. Если не подтверждалась нормальность распределения, то применялись порядковые критерии Манна-Уитни или Крускала-Уоллиса. При оценке качественных признаков использовали критерий " χ^2 " или точный критерий Фишера. Доли сравнивались z-критерием с поправкой Йейтса

или точным критерием Фишера. Для всех видов анализа проводилась оценка репрезентативности полученных результатов. Статистически значимыми считались значения $p < 0.05$.

КЛИНИЧЕСКАЯ И АНГИОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ

Все пациенты были разделены на 3 группы по исходной степени нарушения функции почек (или отсутствию нарушений почечной функции). Кроме того было выполнено разделение пациентов по типу имплантированных стентов (СМС или СВЛ). Степень нарушения функции почек оценивалась по скорости клубочковой фильтрации, определенной до ангиографии/ЧКВ. Расчет СКФ осуществлялся по формуле MDRD: в группу нормальной или незначительно сниженной СКФ (непораженные почки, а также ХБП 1 и 2 ст.) вошли больные с показателем более 60 мл/мин/1,73м², в группе умеренно сниженной СКФ (ХБП 3 ст.) оказались пациенты с показателем от 30 до 60 мл/мин/1,73м², группу выраженной почечной дисфункции (ХБП 4 ст.) составили больные с СКФ менее 30 мл/мин/1,73м².

Внутри группы 737 больных с СКФ более 60 мл/мин/1,73м² было 129 пациентов (17,5%) с ХБП 1 и 2 стадий (без снижения СКФ). Основные клинические показатели больных приведены в таблице 1.

Более половины пациентов со сниженной СКФ (группы 2 и 3) имели повышенный уровень холестерина в крови (более 5,2 ммоль/л) и/или повышение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (более 2,6 ммоль/л). Сахарным диабетом страдало более 20% больных с ХБП, они получали специфическую терапию перорально или инсулин подкожно. Артериальная гипертония была диагностирована у 74-87% пациентов со сниженной СКФ. Исходные реологические показатели у больных находились в диапазоне нормальных значений.

Таблица 1. Исходные клинические показатели больных.

Показатель	Группа 1 (n=737)	Группа 2 (n=355)	Группа 3 (n=67)	P
Характеристика функции почек	СКФ более 60 мл/мин/1,73м ²	СКФ от 30 до 60 мл/мин/1,73м ²	СКФ менее 30 мл/мин/1,73м ²	
Мужчины	75%	73%	66%	0,04
Курильщики	37%	45%	39%	0,03
ХСН	10%	12%	15%	НД
Сахарный диабет	12%	21%	28%	0,006
Артериальная гипертония	58%	74%	87%	0,001
Гиперхолестеринемия	39%	51%	58%	0,001
Предшествующий ИМ	19%	33%	28%	0,009

У всех больных, имевших СКФ менее 60 мл/мин/1,73м², перед выполнением коронарографии проводилась профилактика ОПН, индуцированной контрастным веществом. Для этого осу-

ществлялась адекватная гидратация пациента (не менее 100 мл/час жидкости) за 4 часа до и в пределах 24 часов после ангиографии и ограничение приема нефротоксичных лекарств. Кроме того, дополнительно назначался перорально N-ацетилцистеин в дозе 600 мг/сут за 48 часов до инвазивного исследования.

У всех больных использовался только неионный изоосмолярный контрастный препарат йодиксанол, по возможности мы старались уменьшить его количество. Суммарное количество контраста для диагностической коронарографии и стентирования не превышало 350 мл при СКФ от 45 до 59 мл/мин/1,73м² и 250 мл при СКФ менее 45 мл/мин/1,73м². У всех больных с СКФ более 60 мл/мин/1,73м² (группа 1) суммарное количество контраста для коронарографии и стентирования не превышало 600 мл.

Для профилактики ОПН коронарное стентирование у всех больных со сниженной СКФ (менее 60 мл/мин/1,73м² – группы 2 и 3) было отсроченным и выполнялось через 3-5 суток после коронарографии, а у 540 из 737 больных из группы 1 с СКФ более 60 мл/мин/1,73м² стентирование было выполнено в ходе единой процедуры с диагностической коронарографией.

Однососудистое поражение имели 43% больных из группы 1 с нормальной СКФ, 52% больных из группы 2 с СКФ от 30 до 59 мл/мин/1,73м² и 60% больных из группы 3 с СКФ менее 30 мл/мин/1,73м². Меньше всего во всех трех группах было больных с трехсосудистым поражением – 21%, 16% и 13% соответственно (табл. 2). Калибр пораженных артерий оказался в среднем больше всего в группе 1 {с нормальной СКФ} и меньше всего в группе 2 {с СКФ от 30 до 60 мл/мин/1,73м²}. А процент стеноза был наибольшим в группе 3 {с СКФ менее 30 мл/мин/1,73м²}. Основные исходные ангиографические показатели представлены в таблице 2.

Таблица 2. Исходные ангиографические показатели больных.

Показатель	Группа 1 (n=737)	Группа 2 (n=355)	Группа 3 (n=67)	P
поражение 1 сосуда	43%	52%	60%	0,02
поражение 2 сосудов	36%	32%	27%	НД
поражение 3 сосудов	21%	16%	13%	НД
Всего поражено сосудов	1309	582	103	-
Длина стеноза, мм	15±4	14±5	13±5	НД
Должный диаметр пораженного сегмента, мм	3,27±0,49	3,10±0,46	3,14±0,51	0,001
Минимальный диаметр пораженного сегмента, мм	0,82±0,65	0,72±0,59	0,66±0,52	0,001
Процент стеноза	75±12%	77±11%	79±12%	0,005

Средний должный диаметр в месте поражения был больше в группе 1. Стенозы чаще были бифуркационными в группе 2. Трехсосудистое поражение реже всего встречалось в группе 3.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Непосредственные результаты

При наличии бифуркационного поражения обычно выполнялось стентирование основной ветви. Непосредственные результаты ЧКВ, когда имплантировались СМС, представлены в таблице 3, а результаты ЧКВ с имплантацией СВЛ представлены в таблице 4. Самый меньший остаточный стеноз был в группе 1, а наибольший – в группе 3 для обоих типов стентов. Наибольшие различия в непосредственных результатах проявились в количестве введенного контрастного вещества ($p < 0,001$), который лимитировали в группе 2 и строго – в группе 3. Поэтому количество пролеченных сосудов (в пересчете на одного пациента) для обоих типов стентов было меньше в группах 2 и 3. Разумеется, это значение было обусловлено характером коронарного поражения, и в группах 2 и 3 оказалось меньше больных с двух- и трехсосудистым поражением по сравнению с группой 1, поскольку при многососудистом поражении и выражено сниженной СКФ больных чаще направляли на открытую операцию коронарного шунтирования. Тем не менее, индекс полноты реваскуляризации все равно был относительно выше в группе 1, где мы не имели существенных ограничений по количеству контрастного вещества, по сравнению с индексами в группе 2 и группе 3.

Таблица 3. Непосредственные результаты реваскуляризации с использованием СМС.

Показатель	Группа 1 (n=466)	Группа 2 (n=223)	Группа 3 (n=38)	P
Реваскуляризовано стенозов	802	288	51	-
Всего поражено сосудов	852	341	86	-
Полнота реваскуляризации	0,941	0,845	0,837	0,001
Число пролеченных сосудов	1,72	1,29	1,08	0,001
Количество стентов на больного	1,84	1,34	1,14	0,001
Количество введенного контраста, мл	493±84	304±39	237±34	0,001
Прирост диаметра стеноза, мм	2,36±0,71	2,23±0,54	2,32±0,64	НД
Процент стеноза	6,9±5,1%	8,5±4,3%	10,3±9,4%	0,05
Непосредственный успех	99,4%	98,2%	97,4%	НД

Таблица 4. Непосредственные результаты реваскуляризации с использованием СВЛ.

Показатель	Группа 1 (n=271)	Группа 2 (n=132)	Группа 3 (n=29)	P
Реваскуляризовано стенозов	421	212	44	-
Всего поражено сосудов	457	241	54	-
Полнота реваскуляризации	0,921	0,880	0,815	НД
Число пролеченных сосудов	1,55	1,60	1,52	НД
Количество стентов на больного	1,66	1,67	1,61	НД
Количество введенного контраста, мл	545±79	301±42	226±39	0,001
Прирост диаметра стеноза, мм	2,22±0,64	2,14±0,61	2,19±0,57	НД
Процент стеноза	5,4±4,8%	6,9±5,3%	6,3±6,0%	НД
Непосредственный успех	99,6%	98,4%	96,6%	НД

В 2004 году во время ЧКВ (табл. 3) в группе 1 было имплантировано 1477 стандартных стентов, в группе 2 – 387 СМС, в группе 3 – 47 СМС. В 2005 году (табл. 4) в группе 1 271 пациенту был имплантирован 451 стент, выделяющий лекарства, в группе 2 – 221 СВЛ, в группе 3 – 47 СВЛ. Имплантация выполнялась планово у всех больных. Максимальное давление в баллоне при дилатации стента составило от 12 до 20 атмосфер, в среднем $13,6 \pm 1,9$ атмосфер. Для оптимальной имплантации каждого стента потребовалось от 2 до 4 дилатаций, в среднем $2,78 \pm 0,68$ дилатаций. Потребность в имплантации дополнительного стента возникала редко.

Большинство стандартных стентов было успешно имплантировано без диссекций D-F, окклюзий и феномена “no reflow”. Оптимального результата ЧКВ при имплантации СМС (остаточный стеноз менее 20% с кровотоком TIMI 3) не удалось достичь у 3 больных в группе 1, у 4 больных в группе 2 и у 1 больного в группе 3. Таким образом, непосредственный успех имплантации СМС составил по группам 99,4%, 98,2% и 97,4% соответственно (различия не значимы). Большинство стентов, выделяющих сиролimus или паклитаксел, также было успешно имплантировано. Оптимального результата ЧКВ при имплантации СВЛ не удалось достичь только у 1 больного в группе 1, у 2 больных в группе 2 и у 1 больного в группе 3. Таким образом, непосредственный успех имплантации СВЛ составил по группам 99,6%, 98,4% и 96,6% соответственно (различия не значимы). Все пациенты были живы и переведены под наблюдение в палату.

ГОСПИТАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

В течение 3 суток после имплантации СМС контраст-индуцированная острая почечная недостаточность развивалась у 2 больных в группе 1 (0,4%), у 11 больных в группе 2 (4,9%) и у 5 больных в группе 3 (13,2%, $p < 0,001$ для всех групп), несмотря на проводимую профилактику (табл. 5. и рис. 1). После имплантации СВЛ (табл. 6. и рис. 2) в те же сроки наблюдения контраст-индуцированная ОПН развивалась у 2 больных в группе 1 (0,7%), у 9 больных в группе 2 (6,8%) и у 5 больных в группе 3 (17,2%, $p < 0,001$ для всех групп).

При развитии ОПН для нормализации почечного кровотока больным сначала назначали мантиол или фуросемид в комбинации с малыми дозами дофамина, а в последующем корректировали гипергидратацию, гиперкалиемию, уремию. Все больные в момент выявления острых почечных нарушений были консультированы нефрологом и в дальнейшем курировались совместно кардиологом и нефрологом.

Кроме того, при наблюдении в течение 2 суток после имплантации стандартных стентов подострый тромбоз развился у 2 больных в группе 1 (0,4%), у 6 больных в группе 2 (2,7%) и у 2 боль-

Таблица 5. Госпитальные результаты реваскуляризации с использованием СМС.

Показатель	Группа 1 (n=466)	Группа 2 (n=223)	Группа 3 (n=38)	P
Выписано больных	465	221	37	-
Госпитальный ОКС (ИМ / НС)	2 (0,4%)	6 (2,7%)	2 (5,3%)	0,018
Контраст-индуцированная ОПН	2 (0,4%)	11 (4,9%)	5 (13,2%)	0,001
Большие кровотечения	2 (0,4%)	3 (1,3%)	1 (2,6%)	НД
Гемотрансфузии	2 (0,4%)	3 (1,3%)	1 (2,6%)	НД
Подострый тромбоз	2 (0,4%)	6 (2,7%)	2 (5,3%)	0,018
Повторные реваскуляризации	2 (0,4%)	6 (2,7%)	2 (5,3%)	0,018
Нефатальные осложнения	5 (1,1%)	18 (8,1%)	7 (18,4%)	0,001
Госпитальная летальность	1 (0,2%)	2 (0,9%)	1 (2,6%)	НД

Таблица 6. Госпитальные результаты реваскуляризации с использованием СВЛ.

Показатель	Группа 1 (n=271)	Группа 2 (n=132)	Группа 3 (n=29)	P
Выписано больных	271	131	28	-
Госпитальный ОКС (ИМ / НС)	1 (0,4%)	3 (2,3%)	2 (6,8%)	НД
Контраст-индуцированная ОПН	2 (0,7%)	9 (6,8%)	5 (17,2%)	0,001
Большие кровотечения	1 (0,4%)	2 (1,5%)	1 (3,4%)	НД
Гемотрансфузии	1 (0,4%)	2 (1,5%)	1 (3,4%)	НД
Подострый тромбоз	1 (0,4%)	3 (2,3%)	2 (6,8%)	НД
Повторные реваскуляризации	1 (0,4%)	6 (2,7%)	2 (6,8%)	НД
Госпитальная летальность	0	1 (0,8%)	1 (3,4%)	НД
Нефатальные осложнения	4 (1,5%)	13 (9,8%)	6 (20,7%)	0,001

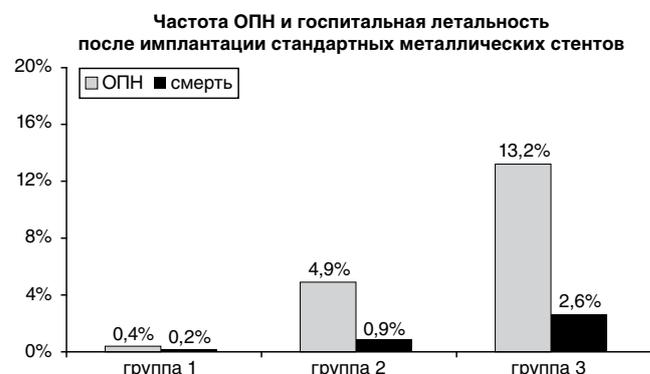


Рис. 1. Частота острой почечной недостаточности и госпитальной летальности после ЧКВ с использованием стандартных металлических стентов.

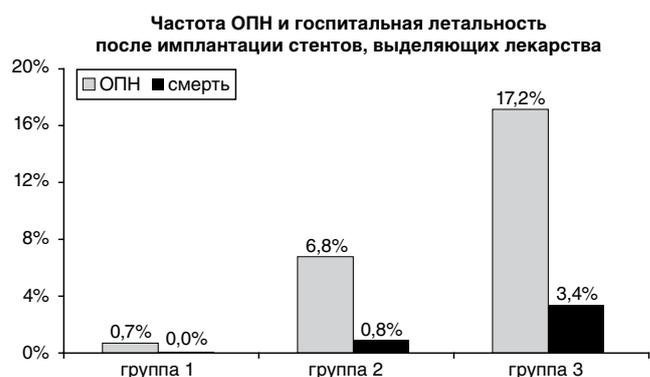


Рис. 2. Частота острой почечной недостаточности и госпитальной летальности после ЧКВ с использованием стентов, выделяющих лекарства.

ных в группе 3 (5,3%) ($p < 0,01$). Это привело к развитию острого коронарного синдрома (ИМ с подъемом сегмента ST или ИМ БП ST / HC) по группам в 2, 6 и 2 случаях, соответственно. После ЧКВ с имплантацией стента, выделяющего лекарство, подострый тромбоз развился у 1 больного в группе 1 (0,4%), у 3 больных в группе 2 (2,3%) и у 2 больных в группе 3 (6,8%) (различия не значимы). Это привело к развитию острого коронарного синдрома (ИМ с подъемом ST или ИМ БП ST / HC) по группам в 1, 3 и 2 случаях, соответственно.

Во всех случаях развития ОКС больного повторно доставляли в рентгенооперационную и выполняли вмешательство на тромбированном сосуде на фоне болюса и последующей инфузии блокатора IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов тирофибана. После имплантации стандартных стентов повторное ЧКВ было успешным в 1 случае в группе 1 (0,2%), в 4 случаях в группе 2 (1,8%) и в 1 случае в группе 3 (2,6%) и безуспешным с летальным исходом в 1 случае в группе 1 (0,2%), в 2 случаях в группе 2 (0,9%) и в 1 случае в группе 3 (2,6%). После имплантации стента, выделяющего лекарство, повторное ЧКВ было успешным в 1 случае в группе 1 (0,4%), в 2 случаях в группе 2 (1,5%) и в 1 случае в группе 3 (3,4%) и безуспешным с летальным исходом в 1 случае в группе 2 (0,8%) и в 1 случае в группе 3 (3,4%). Все госпитальные результаты реваскуляризации с использованием СМС представлены в таблице 5, а результаты реваскуляризации с использованием СВЛ – в таблице 6.

Таким образом, после имплантации СМС за время последующей госпитализации произошли фатальные осложнения (рис. 1) в группе 1 с частотой 0,2%, в группе 2 с частотой 0,9% и в группе 3 с частотой 2,6%, и нефатальные осложнения с частотой 1,1%, 8,1% и 18,4% по группам соответственно ($p < 0,001$), а после имплантации СВЛ произошли фатальные осложнения (рис. 2) в группе 2 с частотой 0,8% и в группе 3 с частотой 3,4%, и нефатальные осложнения с частотой 1,5%, 9,8% и 20,7% по группам соответственно ($p < 0,001$).

ОБСУЖДЕНИЕ

У большинства больных, которым вводится контрастное вещество, не развиваются побочные эффекты или осложнения. Однако в случае развития ОПН прогноз заболевания значительно ухудшается. Такие пациенты чаще переносят различного рода госпитальные осложнения, включая выраженные сердечные осложнения и события, инсульты, кровотечения/гематомы и т.д.

Острая почечная недостаточность характеризуется быстрым падением скорости клубочковой фильтрации, клинически манифестирующей как резкое и стабильное повышение уровня мочевины и креатинина. Жизнеугрожающими последствиями ОПН являются водная перегрузка, гиперкалиемия и метаболический ацидоз. Зачастую ОПН

можно предотвратить, в связи с чем чрезвычайно важно выявление пациентов группы риска и оказание им надлежащей помощи. Следует помнить, что при только начинающейся или уже произошедшей ОПН быстрые диагностика и лечение могут предотвратить необратимую гибель нефронов (12).

В большинстве случаев начальные этапы лечения ОПН осуществляют не специалисты. Поэтому все врачи должны уметь распознавать симптомы и признаки ОПН, назначать и интерпретировать результаты исследований, начинать надлежащее лечение, и знать, когда и как срочно консультировать пациента у более опытных коллег или специалистов (12).

На ОПН приходится до 1% поступлений в больницу, а на осложнения ОПН – более 7% общего числа случаев стационарного лечения (7,13), чаще всего – у пациентов с хроническими заболеваниями почек. Когда состояние больного тяжелое и требует проведения диализа, госпитальная смертность составляет 50%, а при сепсисе и у критических больных – растет до 75% (14,15,16).

Ранее было показано, что риск смерти значительно возрастал у больных, у которых развивалась контраст-индуцированная острая почечная недостаточность (17,18,19). В большом ретроспективном исследовании, включившем более 16000 госпитализированных пациентов, перенесших контрастные исследования, в общем 183 пациента перенесли контраст-индуцированную ОПН (с подъемом сывороточного креатинина более 25% от исходного уровня) (20). Частота смерти возрастала до 34% после развития ОПН, что, с учетом поправок на другие заболевания, оказалось в 5,5 раз выше частоты смерти у пациентов, не имевших ОПН. Высокая частота госпитальной летальности, связанной с контраст-индуцированной ОПН, была зарегистрирована в другом ретроспективном анализе 7586 пациентов, из которых 3,3% перенесли ОПН (2). Среди пациентов, перенесших ОПН после введения в организм контраста, госпитальная летальность составила 22%, в то время как среди остальных пациентов (не имевших ОПН) летальность была 1,4% (2).

Стоит заметить, что в большинстве исследований использовались такие критерии функции почек, как сывороточный креатинин (Кр) и его расчетный клиренс (обычно по формуле Кокрофта-Голта). Так в исследовании, где использовался в качестве критерия сывороточный креатинин (исходный уровень Кр 1,8 мг/дл), контраст-индуцированная ОПН (определенная как увеличение Кр более 25% от исходного уровня) была отмечена после ЧКВ у 37% из 439 больных (21). После развития ОПН госпитальная смертность составила 14,9% по сравнению с 4,9% у больных без ОПН ($p < 0,001$). Но эти показатели не являются точными маркерами почечной функции и ее нарушений. Наиболее корректно применять для оценки почечной функции скорость клубочковой фильтрации (10).

К сожалению, до сих пор в мировой медицинской литературе мы не смогли найти исследований по оценке госпитальных исходов у больных, получивших ЧКВ с имплантацией СВЛ, имевших исходное умеренное или выраженное снижение функции почек, но не переносивших до ЧКВ процедур гемодиализа. Немногочисленные исследования отражали только результаты ЧКВ с имплантацией СВЛ у больных, находящихся на диализе. Разумеется, эта крайне тяжелая категория пациентов заслуживает пристального изучения, поскольку частота развития ОПН и смерти после ЧКВ и больных на гемодиализе чрезмерно высока. Так летальность возростала до 35.7% у больных, получавших до ЧКВ процедуры гемодиализа, по сравнению с 7.1% больных после ЧКВ и ОПН, не нуждавшихся ранее в диализе (18). Но, к счастью, количество стентируемых больных, получающих диализ, невелико. Гораздо больше больных, получающих ЧКВ по поводу ИБС, у которых функция почек умеренно нарушена, и им до коронарного вмешательства не требовались процедуры гемодиализа. Структура госпитальных осложнений у этой категории больных в настоящее время, когда массово имплантируются стенты, выделяющие лекарства, остается вне зоны внимания исследователей.

Также до последнего времени значение функции почек у больных, перенесших ЧКВ с имплантацией СВЛ, не было оценено. Только в 2009 году был представлен анализ регистра EVENT (Evaluation of Drug Eluting Stents and Ischemic Events) (22). В нем 4791 пациент, получивший СВЛ, был стратифицирован в 4 группы по уровню исходного клиренса креатинина (КК): >75 (n=2827), от 50 до 75 (n=1253), от 30 до 49 (n=571) и <30 мл/мин (n=140). Только СВЛ в разных группах получали от 84.3% до 89.5% больных, комбинацию СВЛ+СМС – от 3.5% до 5.0% больных, а одни лишь СМС – от 6.1% до 8.6% больных. Госпитальная летальность по группам больных с КК >75, от 50 до 75, от 30 до 49 и <30 мл/мин составила 0.1%, 0.2%, 0.9% и 0.0%, соответственно. Нефатальный госпитальный ИМ случался по группам в 5.7%, 7.3%, 8.2% и 10.0%, соответственно. Частота ОПН в исследовании, однако, не была представлена.

В настоящем исследовании мы показали, что по мере снижения исходной функции почек, определяемой по расчетной СКФ, после ЧКВ растет частота ОПН, не смотря на профилактику контраст-индуцированных осложнений. Этот рост частоты ОПН не зависит от типа имплантированного стента (СМС или СВЛ), и проявляется как при использовании стандартных металлических стентов, так и при имплантации стентов, выделяющих лекарства. Однако значительного роста летальности отмечено не было, а процентное увеличение частоты летальности связано с уменьшением числа больных в группах по мере снижения СКФ. Спекулируя, можно предполо-

жить, что в этом отсутствии роста летальности сыграли свою положительную роль профилактические меры (гидратация, назначение ацетилцистеина) до ЧКВ и ограничение количества вводимого контраста во время вмешательств.

Кроме того, интерес вызывает тот факт, что в группах больных, которым имплантировали стандартные стенты, по мере снижения СКФ кроме увеличения частоты ОПН был отмечен значимый рост других нефатальных осложнений, в то время как в группах больных, получивших стенты, выделяющие лекарства, был отмечен только рост частоты ОПН. Возможно, что выявленные расхождения в частоте госпитальных событий между типами стентов связаны с большим количеством больных в подгруппах, получивших стандартные стенты, и это количество позволило обнаружить значимые различия в других осложнениях.

В итоге профилактику ОПН в группах больных с умеренным или значительным снижением исходной СКФ следует признать недостаточной. К сожалению доказательная база в отношении других стратегий профилактики невелика или данные разных исследований оказывались противоположными. Очень важно, что при росте частоты ОПН не наблюдалось значительного роста госпитальной летальности. Тем не менее, контраст-индуцированные осложнения остаются наиболее значимыми факторами, лимитирующими госпитальный успех чрескожных вмешательств с имплантацией любых типов стентов.

ВЫВОДЫ

1. Снижение исходной скорости клубочковой фильтрации как показателя функции почек приводит к росту частоты острой почечной недостаточности после чрескожных коронарных вмешательств.
2. Значимый рост частоты ОПН отмечается после имплантации любых стентов, и не имеет зависимости от его типа.
3. В условиях исходной профилактики ОПН и ограничении количества вводимого контраста при наличии сниженной СКФ до ЧКВ не отмечается значительного роста госпитальной летальности.

Список литературы.

1. Sarnak M.J., Levey A.S., Schoolwerth A.C. et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease. *Circulation*, 2003,108,2154-69.
2. Rihal C.S., Textor S.C., Grill D.E. et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation*, 2002,105,2259-2264.
3. Le Feuvre C., Dambrin G., Helft G., et al. Comparison of clinical outcome following coronary stenting or balloon angioplasty in dialysis versus non-dialysis patients. *Am. J. Cardiol.*, 2000,85,1365-1368.

4. Ting H.H., Tahirkheli N.K., Berger P.B., et al. Evaluation of long-term survival after successful percutaneous coronary intervention among patients with chronic renal failure. *Am. J. Cardiol.*, 2001,87,630–633, A9.
5. Шульженко Л.В., Батыралиев Т.А., Рамазанов Д.М., и др. Роль клиренса креатинина в отдаленных исходах коронарного стентирования. *Межд. журнал интервенционной кардиоангиологии*, 2009,19,78.
6. McCullough P.A., Soman S.S.. Contrast-induced nephropathy. *Crit. Care Clin.*, 2005,21,261– 80.
7. Nash K., Hafeez A., Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am. J. Kidney Dis.*, 2002,39,930–6.
8. Bartholomew B.A., Harjai K.J., Dukkipati S., et al. Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. *Am. J. Cardiol.*, 2004,93,1515–9.
9. Беленков Ю.Н., Самко А.Н., Батыралиев Т.А., и др. Коронарная ангиопластика: взгляд через 30 лет. *Кардиология*, 2007,9,4-14.
10. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am. J. Kidney Dis.*, 2002, 39 (Suppl 1), S1-266.
11. Solomon R. Contrast-medium-induced acute renal failure. *Kidney Int.*, 1998, 53, 230-242.
12. Hilton A. Acute renal failure. Clinical review. *BMJ.*, 2006,333,786–90.
13. Kaufman J., Dhakal M., Patel B. et al. Community-acquired acute renal failure. *Am. J. Kidney Dis.*, 1991, 17, 191–8.
14. Hegarty J., Middleton R.J., Krebs M. et al. Severe acute renal failure in adults: place of care, incidence and outcomes. *Q/M.*, 2005,98,661–6.
15. Metcalfe W., Simpson M., Khan I.H. et al. Acute renal failure requiring renal replacement therapy: incidence and outcome. *Q/M*, 2002,95,579–83.
16. Abosaif N.Y., Tolba Y.A., Heap M. et al. The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: model application, sensitivity, and predictability. *Am. J. Kidney Dis.*, 2005, 46,1038–48.
17. Hou S.H., Bushinsky D.A., Wish J.B., et al. Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. *Am. J. Med.*, 1983,74,243– 8.
18. McCullough P.A., Wolyn R., Rocher L.L., et al. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am. J. Med.*, 1997,103,368 –75.
19. Iakovou I., Dangas G., Mehran R. et al. Impact of gender on the incidence and outcome of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *J. Invasive Cardiol.*, 2003,15,18 –22.
20. Levy E.M., Viscoli C.M., Horwitz R.I. The effect of acute renal failure on mortality. A cohort analysis. *JAMA*, 1996,275,1489 –94.
21. Gruberg L., Mintz G.S., Mehran R., et al. The prognostic implications of further renal function deterioration within 48 h of interventional coronary procedures in patients with pre-existent chronic renal insufficiency. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 36,1542– 8.
22. Latif F., Kleiman N.S., Cohen D.J., et al. In-Hospital and 1-Year Outcomes Among Percutaneous Coronary Intervention Patients With Chronic Kidney Disease in the Era of Drug-Eluting Stents. A Report From the EVENT (Evaluation of Drug Eluting Stents and Ischemic Events) Registry. *J. Am. Coll. Cardiol. Intv.*, 2009,2,37– 45.

Кардиоренальные синдромы в инвазивной кардиологии. Отдаленные исходы избирательных коронарных интервенций у больных с коронарным атеросклерозом и хронической болезнью почек.

Л.В. Шульженко, Т.А. Батыралиев, И.В. Першуков¹, И.А. Лазарев, Б.К. Кадыров, К.А. Абдраманов
Международная исследовательская группа по инвазивной и клинической кардиологии.
МУЗ ГKB №2, Краснодар, Россия; ГУЗ ОКБ №1, Воронеж, Россия; ГУ УМЦ УД Президента РФ, Москва, Россия; МЦ Сани Конукоглы, Газиантеп, Турция; НИИ хирургии сердца и трансплантации органов, Бишкек, Кыргызстан.

РЕЗЮМЕ

В данное исследование вошли 432 пациента, которым в 2005 году проводились избирательные чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) с имплантацией стентов, выделяющих лекарства (СВЛ). Больные были разделены на 3 группы по исходной скорости клубочковой фильтрации (СКФ): группа 1 с СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73м², группа 2 с СКФ от 30 до 60 мл/мин/1,73м², а группа 3 с СКФ менее 30 мл/мин/1,73м². Таким образом, 2 и 3 группы относились к 4-му типу кардиоренального синдрома (КРС). При ангиографии использовался контрастный препарат йодиксанол. Всем больным проводилась профилактика 3-го типа КРС – контраст-индуцированной нефропатии (КИН). Непосредственный успех ЧКВ был высок во всех группах. Частота КИН после ЧКВ оказалась значительно выше во 2 и 3 группах. В течение 12 мес наблюдения частота рестеноза и повторных реваскуляризаций целевого сосуда была выше в группах 2 и 3: 15,9% и 27,6% по сравнению с 6,6% в группе 1 ($p < 0,001$). Сниженная СКФ стала предиктором отдаленной до 3 лет смерти: относительный риск (ОР) для группы 2 = 1,77 (95% ДИ 1,19÷3,74; $p = 0,001$), ОР для группы 3 = 3,69 (95% ДИ 1,58÷6,87; $p = 0,001$). Кроме того, сниженная СКФ была предиктором нефатального ИМ в сроке до 3 лет: ОР для группы 2 = 1,69 (95% ДИ 1,12÷3,07; $p = 0,009$), а ОР для группы 3 = 3,44 (95% ДИ 1,37÷6,19; $p = 0,001$). Таким образом, наличие у больных 4-го типа КРС (с исходно сниженной СКФ) после ЧКВ увеличивает риск КИН, приводит к росту частоты рестеноза и повторных реваскуляризаций до 12 мес, и является предиктором отдаленной до 3 лет смерти и нефатального ИМ.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром (КРС), хроническая болезнь почек (ХБП), скорость клубочковой фильтрации (СКФ), чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ), контраст-индуцированная нефропатия (КИН).

ВВЕДЕНИЕ

Термин «кардиоренальный синдром» (КРС) {cardiorenal синдром (CRS)} до недавнего времени широко использовался без адекватного определения. Чтобы включить большое множество взаимосвязанных расстройств, и подчеркнуть двунаправленный характер сердечно-почечных взаимодействий недавно была предложена новая классификация КРС с 5 подтипами, которые отражают патофизиологию, продолжительность нарушений, и характер сопутствующей кардиальной и почечной дисфункции (1).

КРС вообще может определяться как патофизиологическое нарушение сердца и почек, в связи с чем острая или хроническая дисфункция одного органа может вызвать острую или хроническую дисфункцию другого (2). Первый тип КРС (острый кардиоренальный синдром) отражает резкое ухудшение сердечной функции (например, острую сердечную недостаточность, включая острый коронарный синдром, или декомпенсацию застойной хронической сердечной недостаточности), приводящей к острому повреждению почек. Второй тип КРС (хронический кардиоренальный синдром) включает хронические расстройства сердечной функции (например, хроническая застойная сердечная недостаточность), вызывающие прогрессивное развитие хронической болезни почек (ХБП). Третий тип КРС (острый ренокардиальный синдром) происходит из резкого ухудшения почечной функции (например, острой ишемии почек или гломерулонефрита), вызывающей острую кардиальную дисфункцию (например, сердечную недостаточность, аритмии, ишемию). Четвертый тип КРС (хронический ренокардиальный синдром) описывает состояние хронической болезни почек (например, хронический

¹Адрес для переписки:

Першуков Игорь Викторович,
д.м.н., FSCAI, MESC, MEAPCI,
Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения
ГУЗ ВОКБ 1,
394066, Воронеж, Московский проспект, 151.
e-mail: cardio.ru@gmail.com
Статья получена 27 января 2010 г.
Принята в печать 10 февраля 2010 г.

гломерулонефрит), вызывающей снижение кардиальной функции, гипертрофию миокарда, и/или увеличенный риск неблагоприятных сердечнососудистых событий. Пятый тип КРС (вторичные кардиоренальные синдромы) отражает системное состояние (например, сепсис), вызывающее и кардиальную и почечную дисфункцию (3).

Биомаркеры могут помочь ранней диагностике КРС и позволить своевременно назначить терапевтические мероприятия. Использование этой классификации достаточно полно характеризует группы пациентов, обеспечивает выбор стратегий лечения, позволяет стратифицировать пациентов, направляемых на различные исследования (1,2).

В интервенционной кардиологии у больных с острой декомпенсацией сердечной деятельности (острый коронарный синдром: инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия) развитие контраст-индуцированной острой почечной недостаточности (ОПН) после коронарной ангиографии или чрескожного коронарного вмешательства относится к первому типу КРС. Выполнение плановой коронарной ангиографии или избирательного (планового) чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) с последующим развитием контраст-индуцированной ОПН у больных, не имевших до контрастного исследования патологии почек, относят к третьему типу КРС. Контрастные сосудистые исследования у больных с хронической болезнью почек, вызывающие развитие ОПН с последующей декомпенсацией сердечной деятельности и приводящие к ближайшим или отдаленным неблагоприятным событиям или осложнениям, относят к четвертому типу КРС.

За прошедшие несколько десятилетий проводилось много клинических исследований, направленных на поиск способов и медикаментозных средств профилактики контраст-индуцированной ОПН (4-8). Большинство данных, полученных из ретроспективных исследований, указывает на выраженную связь контраст-индуцированной нефропатии (КИН) с неблагоприятными ближайшими исходами лечения, включая смерть. Отдаленные исходы после развития КИН изучены в меньшей степени (9). В тоже время повышенный риск развития ОПН у больных ХБП не должен становиться основанием для отказа от выполнения контрастных сердечных вмешательств. Таким образом, при 4-м типе КРС (у больных ХБП) целесообразно минимизировать риск развития КИН. В частности использование стентов, выделяющих лекарства (СВЛ), у больных ХБП позволяет уменьшить частоту повторных ЧКВ, а значит и необходимость повторного введения контрастных веществ (10). Оценке отдаленных исходов ЧКВ с имплантацией СВЛ у больных ХБП и посвящено настоящее исследование.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В это исследование было включено 432 пациента, перенесших в 2005 году плановое ЧКВ с имплантацией одного или более СВЛ. В исследование включались больные со стабильной стенокардией напряжения (от II до IV ФК по Канадской классификации) или с острым коронарным синдромом (нестабильная стенокардия с отрицательными биохимическими маркерами поражения миокарда), который был стабилизирован до выполнения ангиографии. Часть больных в данном исследовании имели 4-й тип КРС – ИБС, протекавшую на фоне хронической болезни почек (со снижением почечной функции и без снижения скорости клубочковой фильтрации).

Все больные, включенные в исследование, не переносили ранее процедур гемодиализа. Другим основанием для исключения больных из исследования было наличие в анамнезе любых операций реваскуляризации (стентирование или шунтирование). Также из исследования исключались больные с поражением ствола левой коронарной артерии, пациенты в первые 7 суток инфаркта миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST, или ИМ без подъема сегмента ST, но с положительными биохимическими маркерами поражения миокарда («тропониновый» ИМ). Больные с непереносимостью аспирина или клопидогрела, аллергией на контрастное вещество также исключались из исследования. Ангиографическим критерием исключения из группы стентирования был должный диаметр сосуда в месте стеноза менее 2,5 мм или более 4,5 мм, изгиб в месте стеноза более 60°. Больные давали письменное информированное согласие на вмешательство до начала лечения.

Для характеристики функционального состояния почек использовали критерии Рекомендаций K/DOQI (2002) (11). Согласно данным Рекомендациям к ХБП относили: а) повреждение почки давностью ≥ 3 месяцев, со снижением СКФ, или б) СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² давностью ≥ 3 месяцев, с наличием повреждения почки или без него.

Контраст-индуцированную нефропатию (КИН) согласно общепринятым критериям выявляли при более чем 25% относительном росте или более чем на 0,5 мг/дл абсолютном росте креатинина сыворотки крови от начального значения в пределах 48-72 часов после введения контрастного вещества (12).

С целью оценки отдаленных результатов вмешательств пациенты находились под клиническим наблюдением до 36 мес после стентирования. Больных, перенесших ЧКВ без госпитальных осложнений, приглашали вернуться на клинический контроль. В случае появления возвратной стенокардии или других осложнений пациенты госпитализировались для оценки изменений и решения вопроса о повторных вмешательствах. К концу срока наблюдения (36 мес) были опрошены по телефону все больные, которые не обращались повторно после индексной госпитализации.

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Результаты исследований были обработаны при помощи пакетов прикладных программ BioStat (S.Glanz®, США 1999), Statistica for Windows 6.0 (StatSoft Inc., США 2001). При нормальном распределении для первичного сравнения данных между группами использовался однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA). Если не подтверждалась нормальность распределения, то применялись порядковые критерии Манна-Уитни или Крускала-Уоллиса. При оценке качественных признаков использовали критерий χ^2 или точный критерий Фишера. Доли сравнивались z-критерием с поправкой Йейтса или точным критерием Фишера. Связи между показателями выявлялись корреляционным анализом по Пирсону и Спирмэну, а также различными регрессионными моделями с определением для значимых предикторов относительного риска с 95% доверительным интервалом (ДИ). Для всех видов анализа проводилась оценка репрезентативности полученных результатов. Статистически значимыми считались значения $p < 0,05$.

КЛИНИЧЕСКИЕ И АНГИОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЬНЫХ

Включенных в исследование пациентов разделили на 3 группы по скорости клубочковой фильтрации (СКФ), определенной до ЧКВ (табл. 1). Расчет СКФ проводился по формуле MDRD: в группу нормальной СКФ (непораженные почки, а также 4-й тип КРС – ХБП 1 и 2 ст.) вошли больные с показателем более 60 мл/мин/1,73м², в группе умеренно сниженной СКФ (4-й тип КРС – ХБП 3 ст.) оказались пациенты с показателем от 30 до 60 мл/мин/1,73м², группу выраженной почечной дисфункции (4-й тип КРС – ХБП 4 ст.) составили больные с СКФ менее 30 мл/мин/1,73м² (табл. 1). Внутри группы 1 из 271 больного с СКФ более 60 мл/мин/1,73м² был 51 пациент с ХБП 1 и 2 стадий (без снижения СКФ), т.е. это были больные, имевшие 4-й тип КРС – повреждение почек давностью более 3 мес., проявляющееся одним из известных признаков.

Основные клинические показатели больных приведены в таблице 1.

Таблица 1. Исходные клинические данные.

Показатель	Группа 1 (n=271)	Группа 2 (n=132)	Группа 3 (n=29)	P
Характеристика функции почек	СКФ более 60 мл/мин/1,73м ²	СКФ от 30 до 60 мл/мин/1,73м ²	СКФ менее 30 мл/мин/1,73м ²	
Мужчины	211 (78%)	101 (77%)	20 (69%)	НД
Курильщики	102 (38%)	57 (43%)	12 (41%)	НД
Сахарный диабет	47 (17%)*	38 (29%)*	9 (31%)	*0,008
Артериальная гипертензия	169 (62%)	103 (78%)	27 (93%)	0,002
Гиперхолестеринемия	137 (51%)	79 (60%)	19 (66%)	НД
Предшествующий ИМ	49 (18%)	45 (34%)	11 (37%)	0,028
ХСН	35 (13%)	21 (16%)	6 (21%)	НД

Возраст больных был от 34 до 80 лет, составив в среднем 58±12 лет. У всех больных перед выполнением коронарографии и планового ЧКВ проводилась профилактика ОПН. Для этого осуществлялась адекватная гидратация пациента (не менее 100 мл/час жидкости) за 4 часа до и в пределах 24 часов после ангиографии и ограничение приема нефротоксичных лекарств. Кроме того, дополнительно назначался N-ацетилцистеин в дозе 600 мг/сут за 48 часов до инвазивного исследования. Использовался только неионный изосмолярный контрастный препарат йодиксанол, мы считали необходимым ограничивать, и, по возможности, уменьшить его количество. Суммарное количество контраста для диагностической коронарографии и стентирования не превышало 350 мл при СКФ от 45 до 59 мл/мин/1,73м² и 250 мл – при СКФ менее 45 мл/мин/1,73м². У всех больных с СКФ более 60 мл/мин/1,73м² суммарное количество контраста для коронарографии и ЧКВ не превышало 600 мл. Для профилактики ОПН у всех больных со сниженной СКФ (менее 60 мл/мин/1,73м² – группы 2 и 3) коронарное стентирование выполнялось через 3–5 суток после коронарографии на основании контроля динамики сывороточного креатинина, а у 220 больных из группы 1 с нормальной или незначительно сниженной СКФ (более 60 мл/мин/1,73м²) ЧКВ было выполнено в ходе единой процедуры с коронарографией.

Основные исходные ангиографические показатели представлены в табл. 2.

Таблица 2. Исходные ангиографические показатели.

Показатель	Группа 1 (n=271)	Группа 2 (n=132)	Группа 3 (n=29)	P
поражение 1 сосуда	144 (53%)*	49 (37%)*	12 (41%)	*0,004
поражение 2 сосудов	68 (25%)*	57 (43%)*	9 (31%)	*0,001
поражение 3 сосудов	59 (22%)	26 (20%)	8 (28%)	НД
Всего поражено сосудов	457	241	54	-
Длина стеноза, мм	17±5	18±6	16±8	НД
Должный диаметр пораженного сегмента, мм	3,12±0,53*	2,99±0,59*	2,94±0,61	*0,027
Минимальный диаметр пораженного сегмента, мм	0,79±0,51	0,70±0,55	0,62±0,54	НД
Процент стеноза	75±12%	77±11%	79±12%	НД
Непосредственный успех	99,6%	98,4%	96,6%	НД

РЕЗУЛЬТАТЫ

Непосредственные результаты. Непосредственные результаты ЧКВ представлены в табл. 3. Различия в непосредственных результатах проявились в количестве введенного контраста ($p < 0,001$), который лимитировали в группе 2 и строго – в группе 3. Индекс полноты реваскуляризации был незначительно выше в группе 1 (0,921), где мы не имели существенных ограничений по количеству контрастного вещества, по сравнению с индексами в группе 2 (0,880) и группе 3 (0,815).

Таблица 3. Непосредственные результаты коронарных вмешательств.

Показатель	Группа 1 (n=271)	Группа 2 (n=132)	Группа 3 (n=29)	P
Реваскуляризовано стенозов	421	212	44	-
Всего поражено сосудов	457	241	54	-
Полнота реваскуляризации	0,921	0,880	0,815	НД
Число пролеченных сосудов	1,55	1,60	1,52	НД
Количество стентов на больного	1,66	1,67	1,61	НД
Количество введенного контрастного вещества, мл	545±79	301±42	226±39	0,001
Прирост диаметра стеноза, мм	2,22±0,64	2,14±0,61	2,19±0,57	НД
Процент стеноза	5,4±4,8%	6,9±5,3%	6,3±6,0%	НД
Непосредственный успех	99,4%	98,2%	97,4%	НД

В ходе вмешательства использовались стенты, выделяющие сиролimus, или стенты, выделяющие паклитаксел. Параметры вмешательства приведены в таблице 3. Потребность в имплантации дополнительного стента возникла редко. Непосредственный успех имплантации стентов составил по группам 99,6%, 98,4% и 96,6% соответственно (различия не значимы), все пациенты были живы и переведены под наблюдение в палату.

Госпитальные результаты. Все госпитальные события представлены в табл.4. Несмотря на проводимую профилактику в течение 2-3 суток после ЧКВ контраст-индуцированная ОПН развивалась у 2 больных в группе 1 (0,7%), у 9 больных в группе 2 (6,8%) и у 5 больных в группе 3 (17,2%) ($p < 0,001$). При развитии КИН для восстановления нормального почечного кровотока больным сначала назначали маннитол или фуросемид в комбинации с малыми дозами дофамина, а в последующем корригировали гипергидратацию, гиперкалиемию, уремию.

Таблица 4. Госпитальные результаты коронарных вмешательств.

Показатель	Группа 1 (n=271)	Группа 2 (n=132)	Группа 3 (n=29)	P
Выписано больных	271	131	28	-
Госпитальный ОКС (ИМ / НС)	1 (0,4%)	3 (2,3%)	2 (6,8%)	НД
Контраст-индуцированная ОПН	2 (0,7%)	9 (6,8%)	5 (17,2%)	0,001
Большие кровотечения	1 (0,4%)	2 (1,5%)	1 (3,4%)	НД
Гемотрансфузии	1 (0,4%)	2 (1,5%)	1 (3,4%)	НД
Подострый тромбоз	1 (0,4%)	3 (2,3%)	2 (6,8%)	НД
Повторные реваскуляризации	1 (0,4%)	6 (2,7%)	2 (6,8%)	НД
Госпитальная летальность	0	1 (0,8%)	1 (3,4%)	НД
Нефатальные осложнения	4 (1,5%)	13 (9,8%)	6 (20,7%)	0,001

Таким образом, за время последующей госпитализации произошли фатальные осложнения в группе 2 с частотой 0,8% и в группе 3 с частотой 3,4%, и нефатальные осложнения с частотой 1,5%, 9,8% и 20,7% по группам соответственно ($p < 0,001$).

Отдаленные результаты. После выписки при наблюдении до 12 мес. 18 больных из 1 группы (6,6%), 21 больной из 2 группы (15,9%) и 8 больных из 3 группы (27,6%) обратились в связи с появлением возвратной стенокардии (табл. 5). У них при контрольной коронарографии был выявлен гемодинамически-значимый рестеноз. Все больные с рестенозом были повторно реваскуляризованы. Им были выполнены повторные ЧКВ, а в случае двух- или трехсосудистого поражения – операции коронарного шунтирования.

Таблица 5. Отдаленные до 3 лет результаты коронарных вмешательств.

Показатель	Группа 1 (n=271)	Группа 2 (n=131)	Группа 3 (n=28)	P
Выжили до 3 лет	260 (95,9%)	122 (92,4%)	25 (86,2%)	0,05
Умерли до 3 лет	11 (4,1%)	10 (7,6%)	4 (13,8%)	0,05
Нефатальные осложнения	33 (12,2%)	33 (25%)	13 (44,8%)	0,001
Рестеноз до 12 мес	18 (6,6%)	21 (15,9%)	8 (27,6%)	0,001
Повторные ЧКВ до 12 мес	16 (5,9%)	18 (13,6%)	6 (20,7%)	0,003
Операции КШ до 12 мес	2 (0,7%)	3 (2,3%)	2 (6,9%)	0,03
Ретромбоз индексного сосуда до 3 лет	3 (1,1%)	5 (3,8%)	2 (6,9%)	НД
ИМ / НС до 3 лет	15 (5,5%)	12 (9,1%)	5 (17,2%)	0,041

При наблюдении до 3 лет в 1 группе ретромбоз в индексном сосуде развивался в 3 случаях (1,1%), во 2 группе – в 5 случаях (3,8%), а в 3 группе – в 2 случаях (6,9%). Он был одной из причин развития ОКС (ИМ и НС), которые отмечались у 15 больных 1 группы (5,5%), у 12 больных 2 группы (9,1%) и у 5 больных 3 группы (17,2%). Всего до 3 лет наблюдения умерло в 1 группе от сердечных и несердечных причин 11 больных (4,1%), во 2 группе – 10 больных (7,6%) и в 3 группе – 4 больных (13,8%). Все отдаленные результаты представлены в таблице 5.

Рассмотрение событий до 3 лет с учетом развития контраст-индуцированной нефропатии во время первой госпитализации выявило, что в 1 группе КИН развивалась в 2 случаях, во 2 группе КИН была в 9 случаях, а в 3 группе – в 5 случаях. Анализ показал, что в целом частота ИМ до 3 лет возрастала в 1,69 раза в группе 2 по сравнению с группой 1 и в 3,44 раза в группе 3 по сравнению с группой 1.

Разделение больных на группы по развитию КИН обнаружило очень высокую частоту ИМ после КИН во всех трех группах (от 50% до 60%), и небольшой рост частоты ИМ от 1 к 3 группе (с 5,2% до 8,3%), если КИН после ЧКВ не развивалась (табл. 6 и рис.1). Анализ летальности показал, что в целом частота смерти до 3 лет возрастала в 1,77 раза в группе 2 по сравнению с группой 1 и в 3,69 раза в группе 3 по сравнению с группой 1. Разделение больных на подгруппы по развитию КИН обнаружило аналогично высокую частоту смерти после КИН во всех трех группах (от 50% до 60%), и минимальный прирост частоты смерти от 1 к 3 группе (с 3,7% до 4,2%), если КИН не развивалась (табл. 6 и рис.2).

Таблица 6. Частота ИМ и смерти до 3 лет с учетом КИН.

Группа	Риск ИМ по отношению к группе 1	Риск смерти по отношению к группе 1
1	1	1
2	1,69	1,77
3	3,44	3,69

В группах больных с 4-м типом КРС (ХБП) исходно сниженная СКФ была предиктором отдаленной до 3 лет смерти. Для группы 2 по сравнению с группой 1 ОР смерти = 1,77 (95% ДИ 1,19÷3,74, $p=0,001$), а для группы 3 по сравнению с группой 1 ОР смерти = 3,69 (95% ДИ 1,58÷6,87, $p=0,001$). Одновременно в группах больных с 4-м типом КРС (ХБП) исходно сниженная СКФ была предиктором нефатального ИМ до 3 лет. Для группы 2 по сравнению с группой 1 ОР ИМ = 1,69 (95% ДИ 1,12÷3,07, $p=0,009$), а для группы 3 по сравнению с группой 1 ОР ИМ = 3,44 (95% ДИ 1,37÷6,19, $p=0,001$).



Рис. 1. Частота отдаленного до 3 лет нефатального ИМ после имплантации стентов, выделяющих лекарства, с учетом развития госпитальной ОПН.



Рис. 2. Частота отдаленной до 3 лет летальности после имплантации стентов, выделяющих лекарства, с учетом развития госпитальной ОПН.

ОБСУЖДЕНИЕ

Рандомизированные исследования последних лет показали, что применение стентов, выделяющих лекарства, значительно снижает частоту рестеноза в стенте (13,14). Но наличие кардиоренального синдрома обычно является критерием исключения

из проспективных рандомизированных исследований, поскольку хроническая болезнь почек, включая терминальную хроническую почечную недостаточность, существенно влияет на течение ИБС и ухудшает прогноз у этих больных. Во многих исследованиях было показано, что 4-й тип КРС (умеренно выраженная или тяжелая ХБП, сопутствующая ИБС) широко распространен, а больные с ХБП, подвергающиеся реваскуляризации, относятся к группе пациентов высокого риска (15,16,17,18). Следует упомянуть, что ХБП ассоциируется с повышенной частотой неблагоприятных сердечных осложнений и событий, острой почечной недостаточностью и высокой частотой рестеноза после ЧКВ (16,18,19).

Проведенное нами исследование установило, что ОПН в первые 2-3 суток после стентирования наиболее часто развивалась при исходном кардиоренальном синдроме – у больных со СКФ менее 30 мл/мин/1,73м² (3 группа) – в 17,2% против 6,8% при СКФ от 30 до 60 мл/мин/1,73м² (2 группа) и 0,7% в 1 группе (СКФ более 60 мл/мин/1,73м²) при $p<0,001$. Похожая тенденция была отмечена в отношении подострых тромбозов, развившихся до 48 часов после ЧКВ. Так во 2 и 3 группах подострые тромбозы развивались незначительно чаще в сравнении с 1 группой (6,8 и 2,3% против 0,4%). Подострый тромбоз вызывал развитие ОКС (ИМ с подъемом ST или ИМ БП ST/НС) соответственно у 1, 3 и 2 больных. Но, лишь в 1 случае в группе 2 (0,8%) и в 1 случае в группе 3 (3,4%) лечение тромбоза закончилось летальным исходом. У остальных же пациентов выполненные повторно ЧКВ были успешно завершены.

При оценке частоты рестеноза в срок до 12 месяцев были получены следующие данные: в 3 группе частота рестеноза составила 27,6% против 15,9% и 6,6% во 2 и 1 группах соответственно ($p<0,001$).

Подобные данные были получены в исследовании Ota T. и соавт. (20), где оценивалось влияние различной степени почечной недостаточности на ангиографические и клинические исходы имплантации СВЛ. У больных, находящихся на гемодиализе, частота рестеноза составила 40,0% против 11,5% у больных с СКФ <60 мл/мин/1,73м² и 10,4% при СКФ ≥60 мл/мин/1,73м². В этом исследовании частота реваскуляризаций целевых поражений также была выше у больных на гемодиализе – 23,5% в сравнении с двумя другими группами – 9,2% и 8,1% соответственно ($p=0,016$).

В исследовании Ota T. и соавт. (20) частота смертности подобно нашему исследованию была выше у больных с КРС (выраженной ХБП): 11,8% против 2,3% и 0,6% соответственно по группам гемодиализа, СКФ <60 мл/мин/1,73м² и СКФ ≥60 мл/мин/1,73м² ($p<0,001$).

Результаты, полученные в исследовании Zhang R.Y. и соавт, были сопоставимы с нашими данными (9). Больных разделили по наличию КРС: группа ХБП с СКФ <60 мл/мин/1,73м² ($n=410$), и

контрольная группа с СКФ >60 мл/мин/1,73м² (n = 602), и по виду имплантированных стентов: СВЛ (n = 264) или СМС (n = 146). В течение наблюдения (в среднем – 17 месяцев) частота кардиальной смертности была значительно выше у больных с ХБП (3,4% против 1,0%, p<0,01). У больных с умеренной ХБП имплантация СВЛ в сравнении с СМС значительно снижала частоту смертности от любых причин (5,3% против 10,9%, p<0,05) и частоту выраженных сердечных осложнений и событий (15,1% против 24,6%, p<0,05). В связи с этим авторы сделали заключение, что ХБП является важным клиническим фактором, влияющим на смертность после ЧКВ, а использование СВЛ у больных ХБП гораздо предпочтительнее ввиду улучшения отдаленных исходов у таких больных.

В нашем исследовании разделение больных по степени снижения СКФ на три группы, а также выделение подгрупп больных по развитию ОПН после ЧКВ позволило выявить различия в госпитальных и отдаленных до 3 лет исходах коронарного стентирования, показав потенциал использования стентов, выделяющих лекарства, у больных, имеющих 4-й тип кардиоренального синдрома (ИБС и ХБП), по сравнению с больными ИБС, не имеющими КРС.

На наш взгляд использование стентов, выделяющих лекарства, дает значительное преимущество больным с кардиоренальным синдромом, имеющим сниженную СКФ, так как позволяет значимо снизить частоту рестеноза в стенте и уменьшить частоту повторных вмешательств. В тоже время, как показало наше исследование, у больных с 4-м типом кардиоренального синдрома (ИБС и ХБП) при СКФ <30 мл/мин/1,73м² или СКФ от 30 до 60 мл/мин/1,73м² планирование чрескожного коронарного вмешательства должно обязательно сопровождаться профилактическими мерами, направленными на уменьшение риска развития ОПН. Помимо этого, у больных с высоким риском развития ОПН необходимо заранее особо тщательно планировать стратегию чрескожного вмешательства, что позволяет избежать лишних этапов и снизить количество вводимого контрастного вещества.

ВЫВОДЫ

1. Больные с кардиоренальным синдромом, имеющие снижение скорости клубочковой фильтрации, находятся в группе повышенного риска развития острой почечной недостаточности после коронарного стентирования.
2. Исходно сниженная скорость клубочковой фильтрации связана с ростом частоты рестеноза и повторных реваскуляризации до 12 мес после имплантации стентов, выделяющих лекарства.
3. Развитие острой почечной недостаточности после чрескожного коронарного вмешательства вызывает в последующем наиболее значительный рост частоты нефатального ИМ и смерти в сроке до 3 лет.

Список литературы.

1. Ronco C., Haapio M., House A.A., et al. Cardiorenal Syndrome. J. Am. Coll. Cardiol., 2008, 52, 1527-1539.
2. Ronco C., McCullough P., Anker S.D. et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. Eur. Heart J., 2009, doi: 10.1093/eurheartj/ehp507.
3. Mahapatra H.S., Lalmalsawma R., Singh N.P., et al. Cardiorenal Syndrome. Iranian J. Kidney Dis., 2009, 3, 61-70.
4. Stone G.W., McCullough P.A., Tumlin J.A., et al. Fenoldopam mesylate for the prevention of contrast-induced nephropathy: A randomized controlled trial. JAMA, 2003, 290, 2284-2291.
5. Briguori C., Airolidi F., D'Andrea D., et al. Renal Insufficiency Following Contrast Media Administration Trial (REMEDIAL): A randomized comparison of 3 preventive strategies. Circulation, 2007, 115, 1211-1217.
6. Jo S.H., Youn T.J., Koo B.K., et al. Renal toxicity evaluation and comparison between visipaque (iodixanol) and hexabrix (ioxaglate) in patients with renal insufficiency undergoing coronary angiography: The RECOVER study: A randomized controlled trial. J. Am. Coll. Cardiol., 2006, 48, 924-930.
7. Marenzi G., Assanelli E., Marana I., et al. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. N. Engl. J. Med., 2006, 354, 2773-2782.
8. Solomon R.J., Natarajan M.K., Doucet S., et al. Cardiac angiography in renally impaired patients (CARE) study: A randomized double-blind trial of contrast-induced nephropathy in patients with chronic kidney disease. Circulation, 2007, 115, 3189-3196.
9. Zhang R.Y., Ni J.W., Zhang J.S., et al. Long term clinical outcomes in patients with moderate renal insufficiency undergoing stent based percutaneous coronary intervention. Chin. Med. J. (Engl.), 2006, 119 (14), 1176-81.
10. Moreira A., Sousa A., Costa J. Jr. LongTerm (up to 6 years) Clinical Outcomes of Patients with Impact of Chronic Kidney Disease in the Treated with Drug-eluting Stents. Insights from the Drug Eluting Stents In the Real World (DESIRE) Registry. Circulation, 2008, 118, S741.
11. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am. J. Kidney Dis., 2002, 39 (Suppl 1), S1-266.
12. Mehran R., Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy: Definition, epidemiology, and patients at risk. Kidney Int. Suppl., 2006, S11-S15.
13. Morice M.C., Serruys P.W., Sousa J.E., et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. N. Engl. J. Med., 2002, 346, 1773-1780.
14. Moses J.W., Leon M.B., Popma J.J., et al. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. N. Engl. J. Med., 2003, 349, 1315-1323.
15. Zhang Q., Ma C.S., Nie S.P., et al. Prevalence and impact of renal insufficiency on clinical outcomes of patients undergoing coronary revascularization. Circ. J., 2007, 71, 1299-1304.
16. Koganei H., Kasanuki H., Ogawa H., Tsurumi Y. Association of glomerular filtration rate with unsuccessful primary percutaneous coronary intervention and subsequent mortality in patients with acute myocardial infarction: From the HIJAMI registry. Circ. J., 2008, 72, 179-185.
17. Hillis G.S., Croal B.L., Buchan K.G., et al. Renal function and outcome from coronary artery bypass grafting: Impact on mortality after a 2.3-year follow-up. Circulation, 2006, 113, 1056-1062.
18. Blackman D.J., Pinto R., Ross J.R., et al. Impact of renal insufficiency on outcome after contemporary percutaneous coronary intervention. Am. Heart J., 2006, 151, 146-152.
19. Best P.J., Lennon R., Ting H.H., et al. The impact of renal insufficiency on clinical outcomes in patients undergoing percutaneous coronary interventions. J. Am. Coll. Cardiol., 2002, 39, 1113-1119.
20. Ota T., Umeda H., Yokota S., et al. Relationship between severity of renal impairment and 2-year outcomes after sirolimus-eluting stent implantation. Am. Heart J., 2009, 158(1), 92-98.

Контраст-индуцированная нефропатия. Фокус на профилактику.

Л.В. Шульженко, И.В. Першуков¹, Т.А. Батыралиев
Международная исследовательская группа по инвазивной
и клинической кардиологии МУЗ ГKB №2, Краснодар, Россия;
ГУЗ ОКБ №1, Воронеж, Россия;
МЦ Сани Конукоглы, Газиантеп, Турция.

РЕЗЮМЕ

Контраст-индуцированная нефропатия (КИН) – ятрогенная патология, возникающая после введения в организм контрастного вещества. Известными звеньями в патогенезе КИН являются прямые токсические эффекты в почечной ткани и снижение гемодинамики в почке. Другие механизмы патогенеза КИН до сих пор изучены недостаточно. К настоящему времени предложено множество определений КИН, наиболее общими из которых считают увеличение сывороточного креатинина более чем на 0.5 мг/дл или более чем на 25% от исходного уровня, определяемое в течение первых 2-3 суток после введения контрастного вещества. КИН достаточно редко проявляется в общей популяции пациентов, переносивших контрастные исследования, но многократно возрастает в группах больных с исходной патологией почек, больных сахарным диабетом и пожилых. Наличие нескольких факторов риска значительно увеличивает вероятность развития КИН. Лучшими способами профилактики КИН считают активное выявление пациентов, имеющих факторы риска, и адекватную перипроцедурную гидратацию. Роль различных препаратов в профилактике контраст-индуцированной нефропатии все еще спорна и предполагает дальнейшие исследования. В настоящей клинической практике для профилактики КИН следует предпочитать изоосмолярные и низкоосмолярные контрастные вещества, строго избегая высокоосмолярных контрастных веществ у пациентов с нарушенной функцией почек, несмотря на остающиеся разночтения в отношении степени нефротоксичности различных контрастных веществ.

Ключевые слова: контрастные вещества, сывороточный креатинин (Кр), клиренс креатинина (КК), скорость клубочковой фильтрации (СКФ), контраст-индуцированная нефропатия (КИН).

* Адрес для переписки:

Першуков Игорь Викторович,
д.м.н., FSCAI, MESC, MEAPCI,
Отделение рентгенохирургических методов
диагностики и лечения ГУЗ ВОКБ 1,
394066, Воронеж, Московский проспект, 151.
e-mail: cardio.ru@gmail.com
Статья получена 18 января 2010 г.
Принята в печать 30 января 2010 г.

ВВЕДЕНИЕ

Увеличение использования контрастных веществ при диагностических и лечебных радиологических процедурах привело к росту количества случаев контраст-индуцированной нефропатии (КИН) – ятрогенной патологии, связанной с введением в организм контрастного вещества.

КИН – это сложный синдром острой почечной недостаточности, развивающийся после введения йодсодержащих контрастных веществ. Определение КИН включает абсолютное или относительное увеличение уровня креатинина сыворотки крови после введения контраста по сравнению с исходным уровнем креатинина, когда исключены иные причины нарушения почечной функции. Рост уровня креатинина наблюдается в пределах 24-48 часов после введения контраста, пиковый уровень креатинина отмечают через 3-5 суток после процедуры и возвращение к нормальному или близкому к нормальному уровню происходит в течение 1-3 недель (1). Размер увеличения уровня креатинина, определяющего КИН, различается от исследования к исследованию (от 20 до 50% или в абсолютных цифрах – от 0.5 до 1.0 мг/дл), что затрудняет сравнение их результатов. Самое общее определение, наиболее часто используемое в последнее время, – это более чем 25% относительный рост или более чем на 0.5 мг/дл абсолютный рост креатинина сыворотки крови от начального значения в пределах 48-72 часов после введения контраста в организм. На основании этого определения частота КИН в общей популяции по разным сообщениям колеблется от 1.2 до 1.6% (2,3). Частота КИН еще выше у больных с различной сердечно-сосудистой патологией, что неудивительно, учитывая высокое число факторов риска развития КИН в этой группе больных. По данным Клиники Mayo (Мейо) частота развития КИН у 7586 пациентов, перенесших чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ), составила 3.3% (4). В относительно небольшом исследовании McCullough и соавт. (5), где были проанализированы данные 1826 пациентов, перенесших ЧКВ, КИН была зарегистрирована в 14.5% случаев. Гемодиализ в этих двух исследованиях потребовался, соответственно, в 0.7% и 0.3%.

ПАТОГЕНЕЗ КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕФРОПАТИИ

Патогенез КИН до конца не изучен. До настоящего времени было предложено несколько патофизиологических механизмов КИН, включая прямое токсическое воздействие на почечный канальцевый эпителий, оксидантный стресс, ишемическое повреждение и тубулярную обструкцию (6,7). Отечественные (8) и иностранные нефрологи (9) считают, что рентгеноконтрастные средства, с одной стороны, после короткого периода вазодилатации вызывают при участии ренин-ангиотензиновой системы спазм приводящих артериол, а с другой, повышая вязкость крови, нарушают микроциркуляцию и оказывают непосредственное токсическое действие на канальцевый эпителий, вероятно, путем генерации свободных радикалов кислорода (8,9). Низкий кровоток в медулярном слое почки, приводящий к его гипоксии, мог быть результатом повышенного периферического гидростатического давления и вторичного увеличения давления в канальцах из-за вызванного контрастом диуреза, вазоконстрикции из-за избытка вазоактивных веществ как аденозин и эндотелин и уменьшения вазодилататоров – оксида азота и простагландинов (10,11). Экскреция контрастного вещества требует значительного количества мочи, чтобы снять осмотическую нагрузку. Работа почки в условиях высокой осмотической нагрузки приводит к характерным гистопатологическим изменениям, названным «осмотическим нефрозом». Изменения, характерные для осмотического нефроза, были выявлены в 22.3% биопсий, выполненных у пациентов в течение 10 суток после введения контрастного вещества (12). После введения контрастного вещества преходящее увеличение почечного кровотока с последующим более продолжительным его снижением отмечается у животных и людей (13). Эндотелин-1 считается наиболее вероятной причиной изменений в большинстве выполненных исследований (14,15). Вазоактивный эффект аденозина на различные органы зависит от соотношения его рецепторов A1 и A2. В почках, в отличие от сердца, аденозин вызывает вазоконстрикцию. Также считают, что он играет роль в патогенезе КИН из-за увеличения своей концентрации в почке в результате усиленного гидролиза трифосфата аденозина (16). Свободные радикалы кислорода, образующиеся при гипоксии, также, вероятно, вносят свой вклад в повреждение почки (17).

ФАКТОРЫ РИСКА КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕФРОПАТИИ

Факторы риска развития КИН были хорошо изучены в нескольких исследованиях и сведены в итоговую таблицу (табл.1). Они могут быть разделены на две категории: фиксированные (немодифицируемые) и модифицируемые.

Таблица 1. Факторы риска развития контраст-индуцированной нефропатии.

Фиксированные (немодифицируемые) факторы риска	Модифицируемые факторы риска
Возраст	Уменьшение ОЦК
Сахарный диабет	Объем вводимого контрастного вещества
Предшествующая почечная недостаточность	Использование нефротоксичных препаратов (НПВС, циклоспорин, аминогликозиды)
Застойная сердечная недостаточность	Низкий уровень альбумина в сыворотке крови (менее 35 г/л)
Нестабильная гемодинамика	Анемия
Нефротический синдром	
Состояние после трансплантации почки	

ОЦК – объем циркулирующей крови

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

Лучше всего изучены следующие немодифицируемые факторы риска КИН: пожилой возраст, сахарный диабет, предшествующая почечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, нестабильность гемодинамики, и нефротический синдром.

Возраст

Выполнение контрастных исследований у пожилых пациентов связано с повышенным риском контраст-индуцированной нефропатии. В исследовании Rich и соавт. у пациентов старше 70 лет КИН развивалась в 11% исследований (3). Причины более высокого риска развития КИН в пожилом возрасте специально не изучались и, вероятно, имеют многофакторную природу, включая возрастное изменение почечной функции со снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), канальцевой секреции и концентрационной способности, также как более трудная пункция сосуда, требующая большего количества контраста, наличие многососудистого поражения и т.д. Важно, что при многофакторном анализе сам по себе возраст старше 70 лет в некоторых исследованиях был независимым предиктором развития КИН (18,19,20).

Предшествующая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность (ХПН), ныне включенная в наднозологическое понятие – хроническая болезнь почек (ХБП), с повышением уровня сывороточного креатинина – критический фактор риска развития КИН, частота которой чрезвычайно высока, и составляет от 14.8% до 55% (4,5,21). При многофакторном анализе исходный уровень креатинина в большинстве исследований оказался независимым предиктором КИН (3,4,5,21). В противоположность риск развития КИН оказался минимальным (менее 10%) у пациентов, имевших нормальную функцию почек во время исследования с введением контрастного вещества.

Высокие исходные значения креатинина были связаны с ростом риска КИН (22). Как показали в своем исследовании Hall и соавт. (23), при исходном уровне креатинина менее 1.2 мг/дл частота КИН составила всего 2%. Однако у пациентов с уровнем исходного креатинина от 1.4 до 1.9 мг/дл частота КИН возросла до 10.4%, а у пациентов, имевших исходный креатинин более 2.0 мг/дл, после ангиографии КИН развилась в 62%. Модель прогноза риска КИН по уровню исходного креатинина сыворотки показывает экспоненциальное увеличение частоты нефротоксичности при исходном уровне более 1.2 мг/дл (24). В общем, расчетный показатель скорости клубочковой фильтрации (СКФ), составляющий менее 60 мл/мин/1.73м², считают пограничным в отношении роста развития КИН (25).

Сахарный диабет

В многочисленных исследованиях (3,4,5,26) сахарный диабет был определен как независимый от других предиктор риска развития КИН. Частота возникновения КИН у больных СД колеблется от 5.7 до 29.4% (2,27,28). Учитывая высокую распространенность диабета в общей популяции и его способность вызывать широкий спектр сердечно-сосудистой патологии, требующей визуализирующих исследований для правильной диагностики и лечения, пациенты, страдающие СД, представляют значительную долю среди лиц, переносивших контрастные исследования. Интересно отметить, что риск КИН возрастает у больных СД даже с сохраненной функцией почек (26,29). Наличие других факторов риска, таких как почечная недостаточность или протеинурия, у больных СД еще больше увеличивает вероятность развития КИН. В исследовании Berns с соавт. (1) КИН имела место у 27% больных СД с исходным уровнем креатинина от 2.0 до 4.0 мг/дл, и была у 81% больных СД с исходным уровнем креатинина более 4.0 мг/дл. В исследовании Торрак и соавт. (30) у 421 больного был снижен расчетный уровень клиренса креатинина, находясь в диапазоне от 15 до 60 мл/мин по формуле Кокрофта-Голта. При разделении этих больных на 3 группы по уровню глюкозы крови, определенной натощак, оказалось, что в группе с нормальным значением «тощаковой» глюкозы (n = 144; глюкоза менее 100 мг/дл) КИН (определяемая в пределах 48 часов после ангиографии как рост уровня креатинина более 25% от исходного значения) была у 5.5% пациентов, в то время как при преддиабетическом состоянии (n = 140; глюкоза от 100 до 125 мг/дл) КИН была у 11.4%, а у больных СД (n = 137; глюкоза более 125 мг/дл) КИН наблюдалась в 20% случаев (30).

Застойная сердечная недостаточность и нестабильность гемодинамики

Поскольку наиболее вероятным механизмом повреждения почки при КИН считают снижение

почечной перфузии, постольку не удивительно, что несколько клинических ситуаций, связанных с ухудшением гемодинамики, предрасполагают к развитию КИН. Застойная сердечная недостаточность была связана с увеличенным риском КИН в нескольких исследованиях (3,4,26,31). Инфаркт миокарда передней локализации, как хорошо известный фактор ухудшения гемодинамики, так же как гипотензия во время ангиографии и использование внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) были независимыми причинами развития КИН у пациентов во время первичного чрескожного коронарного вмешательства у больных острым инфарктом миокарда (31,32).

Анемия

В большом регистре, состоящем из 6773 больных, последовательно перенесших чрескожное коронарное вмешательство, при многофакторном регрессионном анализе исходно низкий гематокрит был выявлен как независимый предиктор развития КИН (29). КИН (определенная как увеличение в течение последующих 48 часов после ангиографии сывороточного креатинина на 25% или на 0.5 мг/дл или более) возрастала от 10.3% в самой высокой квинтили гематокрита до 23.3% в самой низкой квинтили гематокрита (P для тренда <0.0001).

Состояние после трансплантации почки

Сопутствующее использование нефротоксичных препаратов (например, циклоспорина) наряду с высокой частотой диабета и почечной недостаточности у пациентов, перенесших трансплантацию почки, является «благоприятным» фоном для высокого риска развития КИН. Ahuja с соавт. (33) ретроспективно оценили результаты исследований с введением контраста у 144 пациентов с функционирующим почечным аллотрансплантатом. Оказалось, что в целом по группе частота КИН составила 21.2%, и она была особенно высока (42.8%) среди тех, кто не имел гидратации перед контрастным исследованием.

Объем вводимого контрастного вещества

Объем вводимого при исследовании контрастного вещества имеет первостепенное значение в развитии КИН (28). Это главный поддающийся изменению фактор риска КИН. Однако рост сложности коронарных вмешательств неизбежно вызывает увеличение объема использования контрастных веществ во время процедуры, и, следовательно, увеличивает риск КИН. Корреляционная связь между количеством вводимого контрастного вещества и ростом частоты КИН была зарегистрирована во многих исследованиях (34,35). Согласно данным McCullough и соавт. (5) риск КИН минимален у больных, получивших менее 100 мл контрастного вещества.

Нефротоксичные препараты

Считается, что совместное использование нефротоксичного лекарственного препарата и введение контрастного вещества увеличивает риск развития КИН. Alamartine и соавт. сообщили о тенденции к более высокой частоте КИН ($P = 0.07$) у больных, получавших во время выполнения ангиографии нефротоксичные лекарственные препараты (включая мочегонные средства, нестероидные противовоспалительные препараты, препараты из группы «коксидов», аминогликозиды, амфотерицин В) (36). Поэтому, согласно общепринятым нормативам, для уменьшения риска развития острого повреждения почек при контрастной ангиографии производится отмена нефротоксичных препаратов, разумеется, если эта отмена выполнима.

Роль ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) в изменении риска развития КИН до настоящего времени остается спорной. В исследовании Kini и соавт. (19) пациенты, получавшие иАПФ на момент выполнения контрастного исследования, в дальнейшем имели более значительный подъем сывороточного креатинина по сравнению с больными, не получавшими иАПФ. Аналогично в исследовании Cirit с соавт. (37) пациенты с хронической почечной недостаточностью, получающие терапию иАПФ, после исследования с введением контраста имели более высокую частоту КИН (15.6%) по сравнению с пациентами, не получавшими иАПФ (5.8%), ($P = 0.015$). В противоположность вышеприведенным данным исследование Dargas и соавт. показало, что относительный риск КИН после ангиографии у больных ХПН снижался при назначении иАПФ и составил 0.61 ($P = 0.005$) (26). Точно также исследование Gupta и соавт. (38) выявило, что перипроцедурное применение иАПФ каптоприла снизило риск развития КИН по сравнению с контрольной группой.

Тип контрастного вещества

Несмотря на структурное подобие используемых в настоящее время контрастных веществ (все они представляют собой производные бензойной кислоты) имеются существенные различия в химических свойствах этих различных препаратов, включая количество молекул йода, содержание натрия и осмолярные свойства состава. Эти свойства определяют такие характеристики контрастных веществ как осмотическая концентрация раствора, степень ионизации и вязкость. Свойства контрастных веществ перечислены в таблице 2.

К настоящему времени проведено много исследований, сравнивавших различные контрастные вещества. Barrett и соавт. (39) еще в 1993 году опубликовали мета-анализ 31 рандомизированного исследования, в которых контрастные вещества сравнивались по осмолярности. В обзор вошли высокоосмолярные и низкоосмо-

лярные контрастные вещества. Относительный риск повышения уровня сывороточного креатинина более чем на 0.5 мг/дл после применения низкоосмолярных контрастных веществ снизился до 0.61 (95%-ый доверительный интервал, 0.48-0.77) по сравнению с высокоосмолярными контрастными веществами.

Таблица 2. Свойства контрастных веществ.

Наименование	Осмолярность	Степень ионизации
Диатризоат	Высокоосмолярный	Ионный мономер
Иоталамат	Высокоосмолярный	Ионный мономер
Йокситаламат	Высокоосмолярный	Ионный мономер
Йоксаглат	Низкоосмолярный	Ионный димер
Йогексол	Низкоосмолярный	Неионный мономер
Йопаидол	Низкоосмолярный	Неионный мономер
Йоверсол	Низкоосмолярный	Неионный мономер
Йопромид	Низкоосмолярный	Неионный мономер
Йобитридол	Низкоосмолярный	Неионный мономер
Йомепрол	Низкоосмолярный	Неионный мономер
Йодиксанол	Изоосмолярный	Неионный димер

Эффект низкоосмолярных контрастных веществ в уменьшении частоты подъема сывороточного креатинина более чем на 0.5 мг/дл был существенным у больных с нарушенной функцией почек (ОР 0.5, 95%-ый доверительный интервал 0.36÷0.68), но оказался малозаметен у больных с нормальной функцией почек (ОР 0.75, 95%-ый доверительный интервал 0.52÷1.1). Исследователи сделали выводы, что использование низкоосмолярных контрастных веществ может быть полезным у больных с существующей почечной недостаточностью (39). Эти находки были подтверждены в рандомизированном многоцентровом исследовании Rudnick и соавт. (21), сравнившем низкоосмолярный неионный контраст йогексол и высокоосмолярный ионный контраст диатризоат у 1196 больных, перенесших коронарную ангиографию. Острое токсическое повреждение почек (увеличение сывороточного креатинина более чем на 1 мг/дл через 48-72 часов после процедуры) наблюдалось у 7% больных, получивших диатризоат, по сравнению с 3% у больных, получивших йогексол ($P < 0.002$). Различия в нефротоксичности между двумя группами проявились только среди пациентов с предшествующей почечной недостаточностью или почечной недостаточностью, существующей вместе с сахарным диабетом.

Объединенный анализ 16 рандомизированных контролируемых исследований, включивший в себя 2727 пациентов, сопоставил нефротоксичность изоосмолярного контрастного препарата йодиксанола с токсичностью низкоосмолярных контрастных препаратов (40). Пик подъема креатинина в течение 3 дней после введения

контрастного вещества был значительно меньше среди больных, получивших йодиксанол, и составил 0.06 мг/дл по сравнению с 0.10 мг/дл в других группах ($P < 0.001$). КИН (определяемая как подъем креатинина более чем на 0.5 мг/дл в течение 3 суток от введения контрастного вещества) развивалась значительно реже у больных, получивших йодиксанол, (1.4% по сравнению с 3.5% в других группах, $P < 0.001$). Эти различия в частоте КИН были еще более заметны у больных с хронической болезнью почек (2.8% по сравнению с 8.4% в других группах, $P = 0.001$) и среди больных, имеющих сахарный диабет и сниженную функцию почек (3.5% по сравнению с 15.5% в других группах, $P = 0.003$). В двух исследованиях RECOVER (41) и ICON (42) пациенты с хронической болезнью почек были рандомизированы в отношении введения изоосмолярного контрастного вещества йодиксанола и низкоосмолярного контрастного вещества йоксаглата. Развитие КИН определялось как повышение уровня креатинина более чем на 25% или более чем на 0.5 мг/дл. Частота КИН в исследовании RECOVER оказалась значительно ниже в группе больных, получивших йодиксанол, – 7.9% по сравнению с 17.0% в группе йоксаглата ($P = 0.021$), но в исследовании ICON тенденция к меньшей частоте КИН в группе йодиксанола не достигла уровня значимости (16.2% против 24.2% в группе йоксаглата, $P = 0.285$).

В целом использование неионных низкоосмолярных контрастных веществ приводит к снижению частоты КИН по сравнению с высокоосмолярными контрастными веществами, особенно – у больных с хронической болезнью почек и нарушением почечной функции. Последние данные показывают, что использование изоосмолярного контрастного вещества йодиксанола дает уменьшение подъема уровня креатинина и снижает частоту развития КИН по сравнению с низкоосмолярными контрастными веществами, что в первую очередь относится к пациентам с хронической болезнью почек или с комбинацией сахарного диабета и хронической болезни почек (41,42).

Оценка совокупного риска КИН

Зачастую у больных, получающих контрастные вещества, имеется не один, а несколько факторов риска развития КИН. Mehran и соавт. разработали прогностическую шкалу риска КИН у больных, перенесших чрескожные коронарные вмешательства (31). Алгоритм расчета риска по шкале Mehran показан в таблице 3.

Bartholomew и соавт. (43) предложили другую шкалу расчета риска, основанную на 8 переменных, связываемых с КИН: клиренс креатинина менее 60 мл/мин, применение ВАБК, неотложное коронарное вмешательство, сахарный диабет, застойная сердечная недостаточность, гипертония, атеросклероз сосудов нижних конечностей и объем вводимого контрастного вещества.

Таблица 3. Шкала риска КИН после чрескожных коронарных вмешательств (по Mehran и соавт. (31)).

Фактор риска	Индекс по шкале
Гипотензия	5
Применение ВАБК	5
Застойная сердечная недостаточность	5
Возраст более 75 лет	4
Анемия	3
Сахарный диабет	3
Объем контрастного вещества	1 на каждые 100 мл
Креатинин более 1.5 мг/дл или СКФ (по MDRD) менее 60 мл/мин/1.73м ²	4 2 при СКФ от 40 до 60 4 при СКФ от 20 до 40 6 при СКФ менее 20
	Все набранные индексы суммируются

Суммарный индекс	Риск КИН	Риск гемодиализа
Не более 5	7,5%	0,04%
От 6 до 10	14,0%	0,12%
От 11 до 16	26,1%	1,09%
Более 16	57,3%	12,6%

ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация

ПРОГНОЗ КонтРАСТ-ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕФРОПАТИИ

В настоящее время КИН является наиболее частым источником острой почечной недостаточности (ОПН), развивающейся у больных, находящихся в стационаре. Она связана с увеличением продолжительности пребывания больного в стационаре, ростом осложнений, смертности и затрат на лечение. Предыдущие исследования показали, что от 12 до 14% больных, у которых во время госпитализации развивается ОПН, имеют в качестве причины ОПН инвазивные вмешательства с введением контрастного вещества (5,44). Ретроспективный анализ у 16248 больных, перенесших введение контрастного вещества, показал, что даже небольшое снижение почечной функции может приводить к огромному росту летальности вне зависимости от других факторов риска, а также выявил, что незначительное повышение уровня сывороточного креатинина фактически представляет собой выраженное снижение скорости клубочковой фильтрации (45). Уровень госпитальной летальности возрастал почти в 5 раз среди пациентов, перенесших КИН (34%), по сравнению с больными, не имевшими КИН (7%) (45). Прогноз оказался особенно неблагоприятен среди пациентов, имевших заболевания почек в анамнезе, у которых контраст вызывал дальнейшее снижение функции почек, а также среди пациентов, находящихся на диализе (46). Госпитальная летальность в этих группах составила 14.9% и 27.5%, соответственно, по срав-

нению с 4.9% летальности после ОПН среди пациентов с исходно сохранной функцией почек (46,47). В регистре клиники Mayo внутрибольничная летальность у больных, перенесших ЧКВ, после которых развилась КИН, составила 22% по сравнению с 1.4% летальности у больных, не имевших в осложнениях КИН (4). Госпитальная летальность была особенно высока (36%) у больных, которым понадобился гемодиализ после введения контрастного вещества (5).

В течение первого года после введения контрастного вещества частота летальности у больных с хронической болезнью почек, имевшейся до контрастирования, остается очень высокой. Летальность достигает 45.2% в группе пациентов, находящихся на гемодиализе, составляет 35.4% у пациентов со снижением почечной функции и 19.4% - у пациентов с сохранной функцией почек (46). Согласно данным регистра клиники Mayo летальность в течение 1 года после ЧКВ прямо коррелирует с клиренсом креатинина, составляя 1.5% среди пациентов с клиренсом креатинина более 70 мл/мин и 18.3% - среди пациентов с клиренсом креатинина менее 30 мл/мин (48).

ПРОФИЛАКТИКА КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕФРОПАТИИ

Измерение исходного уровня сывороточного креатинина должно быть выполнено перед ангиографией у больных с анамнезом хронической болезни почек, протеинурией, предшествующими операциями на почках, сахарным диабетом, артериальной гипертензией или подагрой (49). Ранее было принято выполнять расчет клиренса креатинина (КК), для этого было предложено множество формул (50). Из аналитических методов расчета КК приемлемым оказался метод Кокрофта-Голта (Cockcroft-Gault) (51). Но формула Кокрофта-Голта (как и другие формулы определения КК) дает расчетный показатель в мл/мин, который по комбинированным шкалам необходимо дополнительно соотносить с площадью поверхности тела, чтобы получить показатель в мл/мин/1.73м² (52). В исследовании MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) была выведена формула расчета СКФ в мл/мин/1.73м², которая получила аббревиатуру исследования (53). В последующем эта формула была проведена на валидность в отношении различных групп пациентов (54). Поэтому в настоящее время международными и российскими нефрологическими и кардиологическими обществами формула MDRD рекомендована к применению для большинства групп больных (55,56).

Следует помнить, что использование креатинина сыворотки для оценки СКФ предполагает стабильное состояние пациента, поэтому результаты будут ненадежными, если уровень СКФ быстро меняется – в частности, при острой почечной недостаточности. В подобных клинических ситуациях (быстро меняющаяся функция

почек, перед назначением нефротоксичных препаратов) проба Реберга-Тареева может дать лучшую оценку СКФ, чем расчетные методы. Но в обычной кардиологической практике проба Реберга-Тареева используется крайне редко. Таким образом, в случае развития КИН использовать аналитические (расчетные) методы оценки СКФ для динамики процесса не вполне корректно.

Тем не менее перед выполнением ангиографии и введением контрастного вещества необходимо выявить пациентов с СКФ менее 60 мл/мин/1.73м², являющихся группой высокого риска развития нефропатии. При потребности только в диагностическом исследовании у больных с факторами риска КИН стоит рассмотреть альтернативные методы визуализации, не требующие введения контрастного вещества. Повторное измерение уровня сывороточного креатинина должно быть выполнено через 24-48 часов после введения в организм контраста.

Крайне неблагоприятный прогноз при развитии КИН делает первостепенно важной ее профилактики. К настоящему времени были исследованы несколько потенциальных стратегий уменьшения риска КИН.

Гидратация

Существует строгий консенсус специалистов, что адекватное увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) до введения контрастного вещества является главной стратегией профилактики КИН, несмотря на то, что до настоящего времени не было проведено прямых рандомизированных контролируемых исследований, сравнивающих стратегию увеличения ОЦК со стратегией сохранения исходного ОЦК до введения контраста. Несколько потенциальных механизмов могут вносить свой вклад в благоприятное воздействие увеличенного ОЦК, включая дилюцию контрастных веществ в тубулярном просвете, снижение активности ренин-ангиотензиновой системы из-за увеличения натрия, поступающего в дистальный нефрон, и минимизации подавления почечной продукции оксида азота, вызванного контрастными веществами (25).

Положительный эффект адекватной гидратации в снижении частоты КИН был установлен в рандомизированном исследовании Solomon и соавт. (57). У 78 пациентов, направленных на коронарную ангиографию, гидратация гипотоническим раствором хлорида натрия (0.45%) за 12 часов до контрастирования и в течение 12 часов после контрастирования привела к лучшим исходам по сравнению с применением комбинации гипотонического раствора хлорида натрия (0.45%) с манитолом или комбинации гипотонического раствора хлорида натрия (0.45%) с фуросемидом (57). Частота КИН составила в трех группах, соответственно, 11%, 28% и 40%, (p=0.05). В рандомизированном исследовании

PRINCE достижение форсированного диуреза при внутривенном введении комбинации гипотонического раствора хлорида натрия (0.45%) с маннитолом и фуросемидом показало скромную выгоду в профилактике КИН по сравнению с контролем (гипотонический раствор хлорида натрия и плацебо) (58). Два рандомизированных исследования сравнили различные способы гидратации: внутривенная против пероральной (59,60). Первое исследование Taylor и соавт., проведенное на 36 больных, сопоставило 24-часовое внутривенное введение гипотонического раствора (0.45%) с пероральным приемом 1000 мл жидкости в комбинации с последующим 6-часовым внутривенным введением (59). В то время как исследование Taylor и соавт. не показало значимых различий в частоте КИН (11.1% по сравнению с 5.6% в соответствующих группах) (59), исследование Trivedi и соавт., включившее 53 больных, выявило преимущества внутривенного введения жидкостей (частота КИН 3.7% по сравнению с 34.6%, $P = 0.005$) (60). Еще два небольших исследования сопоставили два режима инфузии до контрастирования: продленная до суток инфузия (включая ночное время) и краткосрочное введение жидкости болюсом перед катетеризацией (61,62). Первое исследование показало выраженное нарушение почечной функции с большим снижением СКФ в группе болюсного введения жидкости (дельта СКФ 34.6 ± 25.7 мл/мин/1.73 м² по сравнению с группой ночной инфузии – дельта СКФ 18.3 ± 25.0 мл/мин/1.73 м², $P < 0.05$) (61), в то время как второе исследование не выявило значительной разницы в двух режимах инфузии (62).

Открытое рандомизированное исследование Mueller и соавт. (63) подняло вопрос о концентрациях вводимых жидкостей при гидратации в профилактике КИН. Сравнение изотонического (0.9%) раствора хлорида натрия с гипотоническим раствором (0.45%) хлорида натрия в общей сложности у 1620 больных, перенесших чрескожное коронарное вмешательство, показало преимущество изотонического раствора в снижении частоты КИН (0.7% по сравнению с 2% в другой группе, $P = 0.04$) (63). Преимущества изотонического солевого раствора были особенно заметны у женщин, больных сахарным диабетом и пациентов, получивших более 250 мл контрастных веществ (63). Большую эффективность изотонического физиологического раствора по сравнению с гипотоническим раствором можно объяснить его усиленной способностью увеличивать ОЦК. Проспективное одноцентровое рандомизированное исследование Merten и соавт. (64) у 119 больных обнаружило преимущества гидратации изотоническим раствором бикарбоната натрия (154 мЭ/л) за 1 час до контрастирования и в течение 6 часов после введения контраста йопамидола по сравнению с гидратацией изотоническим физиологиче-

ским раствором (частота КИН составила 1.7% по сравнению с 13.6%, $P = 0.02$). Спекулируя, можно предположить, что щелочная моча уменьшает нефротоксичность йодсодержащих контрастных веществ за счет сдвига окислительно-восстановительного потенциала или за счет снижения вязкости контраста в сосудах прямой кишки. Поскольку это исследование было относительно небольшим по числу больных, и большинство больных не попали в отдаленный контроль, целесообразно проведение большого рандомизированного многоцентрового исследования, чтобы лучше оценить эффективность этого простого недорогого метода в профилактике КИН.

Рабочая группа по изучению КИН опубликовала консенсус в American Journal of Cardiology (65). После тщательной переоценки доступной информации о выполненных исследованиях эта Группа предложила режим гидратации для увеличения ОЦК изотоническими кристаллоидами (1.0-1.5 мл/кг/час) от 3 до 12 часов перед процедурой контрастирования с продолжением инфузии после введения контраста на 6-24 часов, чтобы предотвратить развитие КИН у больных, имеющих факторы риска (65). Но такая нагрузка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) должна назначаться крайне осторожно. В случае наличия у больного ХСН большая польза может быть получена от гемодинамической стабилизации пациента, чем от его избыточной гидратации.

Ацетилцистеин

Использование ацетилцистеина как агента с антиоксидантными свойствами в профилактике КИН основано на условии, что КИН вызывается активными формами кислорода, формирующимися в результате прямого токсического эффекта контрастных веществ на трубчатый эпителий. В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании Terel и соавт. 83 пациента с исходно повышенным уровнем сывороточного креатинина получили перед введением контраста профилактику в виде гидратации или комбинацию гидратации с ацетилцистеином (66). Оказалось, что профилактическая комбинация гидратации с ацетилцистеином превосходит одну лишь гидратацию в снижении частоты КИН (2% по сравнению с 21% в группе только гидратации, $P = 0.01$). Эти результаты были восприняты с энтузиазмом, и ацетилцистеин был принят многими клиниками как стандарт профилактической подготовки перед контрастными исследованиями, особенно у пациентов, имеющих факторы риска КИН. В последующем ацетилцистеин подтвердил свои профилактические свойства в исследовании the Acetylcysteine to Prevent Angiography-Related Renal Tissue (67), где у 54 пациентов, он был значимо лучше плацебо в снижении частоты КИН (8% по сравнению с 45%, $P = 0.005$).

Таблица 4. Сравнение ацетилцистеина с контролем в профилактике КИН при коронарографии.

Исследование, (ссылка)	N	Критерии включения	Доза Ацц в исследуемой группе \$			Определение КИН	Частота КИН (%)		P
			День 1	День 0	День 1		Ацц	Контроль	
Azmus (69)	397	Кр \geq 1.3 мг/дл, СД или возраст \geq 70 лет	600 мг 2р/сут	600 мг 2р/сут	600 мг	Подъем Кр на \geq 25% или на \geq 0.5 мг/дл до 48 часов	7.1	8.4	0.62
Voccalandro (70)	179	Кр > 1.2 мг/дл или КК < 50 мл/мин	600 мг 2р/сут	600 мг 2р/сут		Подъем Кр на \geq 0.5 мг/дл до 48 часов	13	12	0.84
Briguori (71)	183	Кр > 1.2 мг/дл и/или КК < 70 мл/мин	600 мг 2р/сут	600 мг 2р/сут		Подъем Кр на \geq 25% до 48 часов	6.5	11	0.22
Kay (72)	200	Кр > 1.2 мг/дл и/или КК < 60 мл/мин	600 мг 2р/сут	600 мг 2р/сут		Подъем Кр на \geq 25% до 48 часов	4	12	0.03
Marenzi (68)	354	ИМ СП ST	600 мг 2р/сут или однократно двойная доза	600 мг 2р/сут или однократно двойная доза	600 мг 2р/сут или однократно двойная доза	Подъем Кр на \geq 25% до 72 часов	15 против 8*	30	<0.001
Webb (73)	487	СКФ < 50 мл/мин/1.73м ²		500 мг внутривенно		Снижение СКФ на > 5 мл/мин/1.73м ²	23.3	20.7	0.57

Ацц – ацетилцистеин;

СКФ – скорость клубочковой фильтрации;

р/сут – раз в сутки;

\$ - Ацц, применяемый перорально если не обозначено иное;

* - три группы в исследовании: стандартная доза против двойной дозы против плацебо

Кр – сывороточный креатинин;

СД – сахарный диабет;

КК – клиренс креатинина;

ИМ СП ST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ

В дальнейшем оптимизм в отношении эффективности ацетилцистеина уменьшился, поскольку несколько последующих исследований (68,69,70,71,72,73) не показали значимых преимуществ ацетилцистеина по сравнению с контрольными группами (табл. 4). Поскольку назначение стандартной дозы ацетилцистеина (600 мг 2 раза в сутки перорально) не приводило к ожидаемому уменьшению частоты КИН, некоторые исследователи стали использовать более высокие дозы ацетилцистеина. В исследовании Briguori и соавт. (74), включившем пациентов с хронической болезнью почек, было выполнено сравнение стандартной (600 мг) и высокой (1200 мг) пероральной дозы ацетилцистеина, принятой дважды в день проведения контрастного исследования. Оказалось, что частота КИН была значительно меньше в группе высокой дозы (4% по сравнению с 11%, P = 0.03). Преимущества высокой дозы ацетилцистеина были еще более явными у больных, получивших большой объем контрастного вещества (более 140 мл). В исследовании Rapid Protocol for the Prevention of Contrast-Induced Renal Dysfunction (75) пациенты с умеренной или выраженной дисфункцией почек, отобранные для избирательных чрескожных коронарных вмешательств, для профилактики КИН получили внутривенно ацетилцистеин до вмешательства в дозе 150 мг/кг и в течение 4 часов после вмешательства в дозе 50 мг/кг. По сравнению с контрольной группой группа «быстрой профилактики» показала меньшую частоту КИН (5% против 21% в контроле, P = 0.04).

Мета-анализы проведенных с ацетилцистеином исследований обобщили (76,77), что ацетилцистеин может уменьшать частоту КИН, но исследования по дизайну были очень гетерогенны и их результаты непоследовательны. Поэтому следует ожидать новых исследований, которые бы уточнили сроки терапии, дозы препарата и вид введения ацетилцистеина.

Дофамин

Учитывая дилатационный эффект дофамина на сосуды почек и его способность увеличивать почечный кровоток данный препарат потенциально полезен как профилактический агент, предупреждающий развитие КИН. Эта гипотеза была оценена в нескольких исследованиях, но, как оказалось, их результаты были противоречивы. В то время как в одном исследовании (78) дофамин уменьшал рост сывороточного креатинина после введения контрастного вещества, в других исследованиях такой эффект дофамина был совсем не замечен (79), или эффект дофамина проявлялся только у больных с исходным уровнем сывороточного креатинина >2.0 мг/дл (80). Кроме того, у больных с поражением периферических артерий, у которых развилась КИН после контрастирования, был выявлен негативный эффект дофамина (78,81).

Фенолдопам

Постсинаптические дофаминовые рецепторы относятся к семейству GPCR –рецепторов, сопряженных с G белком (G protein-coupled receptors), также известных как семиспиральные рецепторы. Существует, по меньшей мере, пять различных подтипов дофаминовых рецепторов — D1–5. Рецепторы D1 и D5 обладают довольно значительной гомологией и сопряжены с белком GS, который стимулирует аденилатциклазу, вследствие чего их обычно рассматривают совместно как D1-подобные рецепторы. Остальные рецепторы подсемейства подобны D2 и сопряжены с Gi-белком, который ингибирует аденилатциклазу, вследствие чего их объединяют под общим названием D2-подобные рецепторы.

Фенолдопам является селективным агонистом постсинаптических D1-подобных рецепторов, и вызывает, как системную, так и почечную артериолярную вазодилатацию. Поэтому при его применении не происходит ухудшения перфузии почек, несмотря на снижение системного АД. В экспериментах на животных фенолдопам показал свою способность противостоять

снижению почечного кровотока и уменьшению СКФ после введения контрастных веществ (82). Обсервационные исследования продемонстрировали низкую частоту КИН у пациентов из групп высокого риска при использовании фенолдопама (19,83,84). В двойном слепом, плацебо контролируемом, рандомизированном исследовании комбинация фенолдопама с гидратацией по сравнению с одной лишь гидратацией привела к увеличению почечного кровотока с уменьшением сывороточного креатинина через 72 час после контрастирования и тенденцией к снижению частоты КИН (21 % по сравнению с 41 %, соответственно; $P = 0.14$) (85). Два других проспективных рандомизированных исследования показали обратные (негативные) результаты (86,87). В первом исследовании (86) пациенты для профилактики КИН получали только гидратацию раствором хлорида натрия (контроль), либо комбинацию гидратации раствором хлорида натрия с фенолдопамом (в дозе 0.1 мг/кг/мин в пределах 4 часов до и 4 часов после контрастирования), а третья группа получала ацетилцистеин. Частота КИН оказалась подобной в группах фенолдопама и контроля (15.7 % против 15.3 %, соответственно). Второе большое исследование Stone и соавт. (87) подтвердило отсутствие преимуществ фенолдопама. В этом двойном слепом исследовании в общей сложности 315 пациентов были рандомизированы к получению фенолдопама (0.05 мг/кг/мин с титрованием дозы до 0.1 мг/кг/мин) или плацебо на фоне гидратации раствором 0.45% хлорида натрия. Фенолдопам (или плацебо) начинали вводить за 1 час до процедуры и продолжали еще 12 часов после ее окончания. Исследование не выявило значимых различий в частоте КИН, оцениваемой до 96 часов после контрастирования (33.6 % в группе фенолдопама против 30.1 % в контроле), также как разницы в частоте гемодиализа, повторных госпитализаций и летальности до 30 суток (87).

Terstein и соавт. (88) предположили, что недостаточный эффект мог быть следствием неспособности предыдущих исследований подобрать эффективную для почек дозу фенолдопама. Они предложили вводить фенолдопам непосредственно в почечные артерии, используя раздвоенный почечный инфузионный катетер. В спланированном Terstein и соавт. (88) рандомизированном исследовании пациенты, направляемые на коронарографию, согласно перекрестному дизайну сначала получали фенолдопам внутривенно, а после периода отмывания от препарата стали получать фенолдопам интратенально. По сравнению с внутривенным введением фенолдопама его интратенальное применение было связано с значительно более высокой СКФ (73.7 ± 3.1 мл/мин против 62.6 ± 2.5 мл/мин, соответственно; $P = 0.0007$). При этом уровень фенолдопама в плазме был значительно ниже при интратенальном применении (3.3 ± 0.3 против 4.8 ± 0.3 нг/мл,

соответственно; $P < 0.0001$), также как выраженные неблагоприятные события и системная гипотония проявлялись с меньшей частотой (систолическое АД 125.5 ± 3.6 мм рт.ст. против 117.4 ± 2.8 мм рт.ст.; $P < 0.0001$).

Теofilлин

Как упоминалось ранее, несколько исследований показали причастность аденозина к отрицательному ответу почечной гемодинамики на введение контрастных веществ (89,90). Это послужило основанием для гипотезы, что антагонист аденозиновых A1-рецепторов теofilлин может предупредить снижение почечного кровотока и СКФ, индуцированного контрастными веществами. Было проведено несколько рандомизированных исследований, но их результаты оказались противоречивы. В исследовании Huber и соавт. (91) профилактическое введение 200 мг теofilлина внутривенно по сравнению с плацебо снизило частоту КИН у пациентов с хронической болезнью почек (4 % против 16 %, соответственно, $P = 0.046$). В другом исследовании Кароог и соавт. (92) 70 пациентов с сахарным диабетом были рандомизированы в две группы. Первая группа получила за 24 часа до коронарографии по 200 мг теofilлина внутривенно дважды в сутки и продолжала получать его в течение 48 часов после ангиографии, а вторая получала только плацебо. Ни у одного пациента, получавшего теofilлин, не было подъема сывороточного креатинина более чем на 25% от исходного по сравнению с 20% подъема в контрольной группе ($P = 0.017$). Частота КИН, определенная в этом исследовании как снижение СКФ более чем на 25%, была существенно меньше в группе теofilлина (3% против 31% в контроле; $P = 0.004$). Еще одно рандомизированное плацебо контролируемое исследование Kolonko и соавт. показало преимущества 165 мг теofilлина, вводимого внутривенно, по сравнению с плацебо в меньшем снижении СКФ, а также в уровне эритропоэтина в плазме и в активности ренина (93). Однако два других исследования не показали преимуществ теofilлина по сравнению с плацебо в профилактике КИН (81,89).

Антагонисты кальциевых каналов

Ранее были получены данные об изменении метаболизма кальция после введения в организм контрастного вещества и способности антагонистов кальциевых каналов уменьшать вазоспазм. На основании этого было инициировано несколько исследований эффекта антагонистов кальциевых каналов на развитие КИН. В небольшом рандомизированном исследовании у 35 пациентов СКФ не уменьшалась после введения антагониста кальциевых каналов нитрендипина при выраженном снижении у получавших плацебо (27% на 2 сутки после контрастирования, $P < 0.01$) (95). В противоположность этим данным в двух других исследованиях с антагонистами кальциевых

каналов – нитрендипином и нифедипином не было значимой разницы между исследуемыми и контрольными группами в динамике уровня сывороточного креатинина (96,97).

Простагландин E1

Известно, что уровни простагландинов при развитии КИН снижаются. Эти данные послужили толчком для оценки профилактической роли вводимого внутривенно простагландина E1 в предупреждении КИН (98). Двойное слепое плацебо контролируемое рандомизированное исследование изучало эффект трех различных доз внутривенно вводимого простагландина E1. Все группы больных, получавших простагландин E1, независимо от его дозы показали по сравнению с плацебо значительно меньший подъем уровня сывороточного креатинина после контрастирования. Самый выраженный эффект был в группе больных, получивших среднюю (промежуточную) дозу простагландина (20 нг/кг/мин) (98).

Аскорбиновая кислота

Возможная роль оксидантного стресса и образования свободных радикалов в патогенезе КИН стала основанием для оценки аскорбиновой кислоты как профилактического средства. Назначение перорально аскорбиновой кислоты (3 г до контрастирования и 2 раза по 2 г после) было оценено в двойном слепом, плацебо контролируемом, рандомизированном исследовании у 231 пациента, перенесшего катетеризацию сердца (99). По определениям исследования КИН считали увеличение сывороточного креатинина на 0.5 мг/дл или 25%. Частота КИН в группе получивших аскорбиновую кислоту была существенно меньше (9% по сравнению с 20% в контроле, $P = 0.02$).

Предсердный натрийуретический пептид

Исследование роли предсердного натрийуретического пептида (ПНУП), который вводился в трех различных дозах, в рандомизированном плацебо контролируемом исследовании, спланированном Kurnik и соавт. (27), не выявило возможностей ПНУП в предотвращении КИН.

Гемодиализ и гемофильтрация

У больных с нарушением функции почек было проведено несколько исследований эффекта гемодиализа, выполняемого сразу после контрастных исследований, в предупреждении дальнейшего снижения почечной функции. Эти исследования показали совпадающие результаты о том, что гемодиализ как профилактическая мера не способен уменьшить частоту КИН (100,101).

Два исследования Marenzi и соавт. (102,103) изучали эффекты непрерывной гемофильтрации в профилактике КИН у пациентов с выраженной хронической почечной недостаточностью (сывороточный креатинин более 2 мг/дл) по сравнению с внутривенной гидратацией. В

группе гемофильтрации частота КИН (подъем креатинина на более чем 25%) оказалась значительно меньше (5 % против 50 %, соответственно; $P < 0.001$), также как меньше была и госпитальная летальность (2 % против 14 %, соответственно; $P = 0.02$). Однако, поскольку прямой целью гемофильтрации является снижение уровня сывороточного креатинина, то трактовка результатов данных исследований о преимуществе гемофильтрации, основанная на данном критерии, весьма дискуссионна. Этот метод требует дальнейшей оценки. Среди всех механизмов, вовлеченных в процесс непрерывной гемофильтрации, возможно, управляемая гидратация в значительных объемах до контрастирования играет ключевую роль (102).

Отмена нефротоксичных препаратов и метформин

Как ранее говорилось, потенциально опасные нефротоксичные препараты должны быть отменены перед контрастным исследованием у пациентов с известным риском развития КИН. Также отмена метформина входит в общую клиническую практику перед контрастными исследованиями, поскольку риск метаболического ацидоза существенно повышается, если после контрастирования наблюдается снижение функции почек.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Контраст-индуцированная нефропатия – ятрогенная патология, развивающаяся после введения в организм контрастных веществ. Прямой цитотоксический эффект почечной ткани, вызванный контрастным веществом, наряду со снижением почечного кровотока являются наиболее очевидными звеньями патогенеза КИН, в то время как другие механизмы до сих пор изучены слабо. Хотя частота КИН в общей популяции получающих контраст пациентов достаточно низка, она проявляется у значительного количества больных с имеющейся хронической болезнью почек, у пациентов с сахарным диабетом и у пожилых. Наличие нескольких факторов риска КИН увеличивает вероятность острого повреждения почек после введения контрастного вещества. В настоящее время наилучшей стратегией профилактики КИН является выявление пациентов, имеющих факторы риска, а также проведение адекватной перипроцедурной гидратации. Роль различных препаратов в профилактике КИН все еще спорна и предполагает будущие исследования. Несмотря на остающиеся разночтения в отношении степени нефротоксичности различных контрастных веществ, в настоящей клинической практике следует предпочитать изоосмолярные и низкоосмолярные контрастные вещества, строго избегая высокоосмолярных контрастных веществ у пациентов с нарушенной функцией почек.

Список литературы.

1. Berns A.S. Nephrotoxicity of contrast media. *Kidney Int.* 1989, 36, 730-740.
2. Parfrey P.S., Griffiths S.M., Barrett B.J. et al. Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *N. Engl. J. Med.*, 1989, 320, 143-149.
3. Rich M.W., Crecelius C.A. Incidence, risk factors, and clinical course of acute renal insufficiency after cardiac catheterization in patients 70 years of age or older. A prospective study. *Arch. Intern. Med.*, 1990, 150, 1237-1242.
4. Rihal C.S., Textor S.C., Grill D.E. et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation*, 2002, 105, 2259-2264.
5. McCullough P.A., Wolyn R., Rocher L.L. et al. Acute renal failure after coronary intervention: Incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am. J. Med.*, 1997, 103, 368-375.
6. Messana J.M., Cieslinski D.A., Humes H.D. Comparison of toxicity of radiocontrast agents to renal tubule cells in vitro. *Ren. Fail.*, 1990, 12, 75-82.
7. Katholi R.E., Woods W.T. Jr., Taylor G.J. et al. Oxygen free radicals and contrast nephropathy. *Am. J. Kidney Dis.*, 1998, 32, 64-71.
8. Ермоленко В.М. Острая почечная недостаточность. В кн. Нефрология: Руководство для врачей. В 2-х томах. Т.1. Под ред. И.Е. Тареевой. М., Медицина, 1995, с.309.
9. Bakris G.L., Lass N., Gaber A.O. et al. Radiocontrast medium-induced declines in renal function: a role for oxygen free radicals. *Am. J. Physiol.*, 1990, Jan, 258 (1 Pt 2), F115-120.
10. Heyman S.N., Reichman J., Brezis M. Pathophysiology of radiocontrast nephropathy: A role for medullary hypoxia. *Invest. Radiol.*, 1999, 34, 685-691.
11. Solomon R. Contrast-medium-induced acute renal failure. *Kidney Int.*, 1998, 53, 230-242.
12. Moreau J.F., Droz D., Noel L.H. et al. Tubular nephrotoxicity of water-soluble iodinated contrast media. *Invest. Radiol.*, 1980, 15(6 Suppl), S54-S60.
13. Rauch D., Drescher P., Pereira F.J. et al. Comparison of iodinated contrast media-induced renal vasoconstriction in human, rabbit, dog, and pig arteries. *Invest. Radiol.*, 1997, 32, 315-319.
14. Klause N., Arendt T., Lins M., et al. Hypoxic renal tissue damage by endothelin-mediated arterial vasoconstriction during radioangiography in man. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 1998, 454, 225-234.
15. Clark B.A., Kim D., Epstein F.H. Endothelin and atrial natriuretic peptide levels following radiocontrast exposure in humans. *Am. J. Kidney Dis.*, 1997, 30, 82-86.
16. Elkayam U., Mehra A., Cohen G. et al. Renal circulatory effects of adenosine in patients with chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 32, 211-215.
17. Sandhu C., Newman D.J., Morgan R. et al. The role of oxygen free radicals in contrast induced nephrotoxicity. *Acad. Radiol.*, 2002, 9 (Suppl 2), S436-S437.
18. Gussenhoven M.J., Ravensbergen J., van Bockel J.H. et al. Renal dysfunction after angiography: A risk factor analysis in patients with peripheral vascular disease. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 1991, 32, 81-86.
19. Kini A.S., Mitre C.A., Kim M. et al. A protocol for prevention of radiographic contrast nephropathy during percutaneous coronary intervention: Effect of selective dopamine receptor agonist fenoldopam. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2002, 55, 169-173.
20. Heller C.A., Knapp J., Halliday J. et al. Failure to demonstrate contrast nephrotoxicity. *Med. J. Aust.*, 1991, 155, 329-332.
21. Rudnick M.R., Goldfarb S., Wexler L. et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: A randomized trial. The Iohexol Cooperative Study. *Kidney Int.*, 1995, 47, 254-261.
22. McCullough P.A., Sandberg K.R. Epidemiology of contrast-induced nephropathy. *Rev. Cardiovasc. Med.*, 2003, 4(Suppl 5), S3-S9.
23. Hall K.A., Wong R.W., Hunter G.C. et al. Contrast-induced nephrotoxicity: The effects of vasodilator therapy. *J. Surg. Res.*, 1992, 53, 317-320.
24. Davidson C.J., Hlatky M., Morris K.G. et al. Cardiovascular and renal toxicity of a nonionic radiographic contrast agent after cardiac catheterization. A prospective trial. *Ann. Intern. Med.*, 1989, 110, 119-124.
25. McCullough P.A., Adam A., Becker C.R. et al. Risk prediction of contrast-induced nephropathy. *Am. J. Cardiol.*, 2006, 98, 27K-36K.
26. Dangas G., Iakovou I., Nikolsky E. et al. Contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions in relation to chronic kidney disease and hemodynamic variables. *Am. J. Cardiol.*, 2005, 95, 13-19.
27. Kurnik B.R., Allgren R.L., Genter F.C. et al. Prospective study of atrial natriuretic peptide for the prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *Am. J. Kidney Dis.*, 1998, 31, 674-680.
28. Bagshaw S.M., Culleton B.F. Contrast-induced nephropathy: Epidemiology and prevention. *Minerva Cardioangiol.*, 2006, 54, 109-129.
29. Nikolsky E., Mehran R., Lasic Z. et al. Low hematocrit predicts contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions. *Kidney Int.*, 2005, 67, 706-713.
30. Toprak O., Cirit M., Yesil M. et al. Impact of diabetic and pre-diabetic state on development of contrast-induced nephropathy in patients with chronic kidney disease. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2007, 22, 819-826.
31. Mehran R., Aymong E.D., Nikolsky E. et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: Development and initial validation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004, 44, 1393-1399.
32. Marenzi G., Lauri G., Assanelli E. et al. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004, 44, 1780-1785.
33. Ahuja T.S., Niaz N., Agraharkar M. Contrast-induced nephrotoxicity in renal allograft recipients. *Clin. Nephrol.*, 2000, 54, 11-14.
34. Kahn J.K., Rutherford B.D., McConahay D.R. et al. High-dose contrast agent administration during complex coronary angioplasty. *Am. Heart J.*, 1990, 120, 533-536.
35. Rosovsky M.A., Rusinek H., Berenstein A. et al. High-dose administration of nonionic contrast media: A retrospective review. *Radiology*, 1996, 200, 119-122.
36. Alamartine E., Phayphet M., Thibaudin D. et al. Contrast medium-induced acute renal failure and cholesterol embolism after radiological procedures: Incidence, risk factors, and compliance with recommendations. *Eur. J. Intern. Med.*, 2003, 14, 426-431.
37. Cirit M., Toprak O., Yesil M. et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors as a risk factor for contrast-induced nephropathy. *Nephron. Clin. Pract.*, 2006, 104, c.20-c27.

38. Gupta R.K., Kapoor A., Tewari S., et al. Captopril for prevention of contrast-induced nephropathy in diabetic patients: A randomised study. *Indian Heart J.*, 1999, 51, 521-526.
39. Barrett B.J., Carlisle E.J. Metaanalysis of the relative nephrotoxicity of high- and low-osmolality iodinated contrast media. *Radiology*, 1993, 188, 171-178.
40. McCullough P.A., Bertrand M.E., Brinker J.A. et al. A meta-analysis of the renal safety of isosmolar iodixanol compared with low-osmolar contrast media. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2006, 48, 692-699.
41. Jo S.H., Youn T.J., Koo B.K. et al. Renal toxicity evaluation and comparison between visipaque (iodixanol) and hexabrix (ioxaglate) in patients with renal insufficiency undergoing coronary angiography: The RECOVER study: A randomized controlled trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2006, 48, 924-930.
42. Mehran R. ICON-A prospective, randomized, placebo-controlled trial of ioxaglate versus iodixanol in patients at increased risk for contrast nephropathy. *Proceedings of Transcatheter Cardiovascular Therapeutics*, 2006, 3, 10.
43. Bartholomew B.A., Harjai K.J., Dukkupati S. et al. Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. *Am. J. Cardiol.*, 2004, 93, 1515-1519.
44. Hou S.H., Bushinsky D.A., Wish J.B. et al. Hospital-acquired renal insufficiency: A prospective study. *Am. J. Med.*, 1983, 74, 243-248.
45. Levy E.M., Viscoli C.M., Horwitz R.I. The effect of acute renal failure on mortality. A cohort analysis. *JAMA*, 1996, 275, 1489-1494.
46. Gruberg L., Mehran R., Dangas G. et al. Acute renal failure requiring dialysis after percutaneous coronary interventions. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2001, 52, 409-416.
47. Gruberg L., Mintz G.S., Mehran R. et al. The prognostic implications of further renal function deterioration within 48 h of interventional coronary procedures in patients with pre-existent chronic renal insufficiency. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 36, 1542-1548.
48. Best P.J., Lennon R., Ting H.H. et al. The impact of renal insufficiency on clinical outcomes in patients undergoing percutaneous coronary interventions. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 39, 1113-1119.
49. Thomsen H.S., Morcos S.K. In which patients should serum creatinine be measured before iodinated contrast medium administration? *Eur. Radiol.*, 2005, 15, 749-754.
50. Stevens L.A., Coresh J., Greene T., Levey A.S. Assessing Kidney Function — Measured and Estimated Glomerular Filtration Rate. *N. Engl. J. Med.*, 2006, 354, 2473-83.
51. Cockcroft D.W., Gault M.H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron*, 1976, 16, 31-41.
52. Gupta R., Birnbaum Y., Uretsky B.F. The Renal Patient With Coronary Artery Disease. *Current Concepts and Dilemmas*. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004, 44, 1343-53.
53. Levey A.S., Coresh J., Greene T. et al. Expressing the MDRD study equation for estimating GFR with IDMS traceable (gold standard) serum creatinine values. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2005, 16, 69A.
54. Levey A.S., Bosch J.P., Lewis J.B. et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. *Ann. Intern. Med.*, 1999, 130, 461-70.
55. Melloni C., Peterson E.D., Chen A.Y. et al. Cockcroft-Gault Versus Modification of Diet in Renal Disease. Importance of Glomerular Filtration Rate Formula for Classification of Chronic Kidney Disease in Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2008, 51, 991-6.
56. Van Biesen W., De Bacquer D., Verbeke F. et al. The glomerular filtration rate in an apparently healthy population and its relation with cardiovascular mortality during 10 years. *Eur. Heart J.*, 2007, 28, 478-483.
57. Solomon R., Werner C., Mann D., et al. Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N. Engl. J. Med.*, 1994, 331, 1416-1420.
58. Stevens M.A., McCullough P.A., Tobin K.J. et al. A prospective randomized trial of prevention measures in patients at high risk for contrast nephropathy: results of the P.R.I.N.C.E. Study. *Prevention of Radiocontrast Induced Nephropathy Clinical Evaluation*. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1999, 33, 403-411.
59. Taylor A.J., Hotchkiss D., Morse R.W., et al. PREPARED: Preparation for angiography in renal dysfunction: A randomized trial of inpatient vs outpatient hydration protocols for cardiac catheterization in mild-to-moderate renal dysfunction. *Chest*, 1998, 114, 1570-1574.
60. Trivedi H.S., Moore H., Nasr S., et al., A randomized prospective trial to assess the role of saline hydration on the development of contrast nephrotoxicity. *Nephron Clin. Pract.*, 2003, 93, C29-C34.
61. Bader B.D., Berger E.D., Heede M.B. et al. What is the best hydration regimen to prevent contrast media-induced nephrotoxicity? *Clin. Nephrol.*, 2004, 62, 1-7.
62. Krasuski R.A., Beard B.M., Geoghagan J.D. et al. Optimal timing of hydration to erase contrast-associated nephropathy: The OTHER CAN study. *J. Invasive Cardiol.*, 2003, 15, 699-702.
63. Mueller C., Buerkle G., Buettner H.J. et al. Prevention of contrast media-associated nephropathy: Randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch. Intern. Med.*, 2002, 162, 329-336.
64. Merten G.J., Burgess W.P., Gray L.V. et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: A randomized controlled trial. *JAMA*, 2004, 291, 2328-2334.
65. Stacul F., Adam A., Becker C.R. et al. Strategies to reduce the risk of contrast-induced nephropathy. *Am. J. Cardiol.*, 2006, 98, 59K-77K.
66. Tepel M., van der Giet M., Schwarzfeld C. et al. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N. Engl. J. Med.*, 2000, 343, 180-184.
67. Diaz-Sandoval L.J., Kosowsky B.D., Losordo D.W. Acetylcysteine to prevent angiography-related renal tissue injury (the APART trial). *Am. J. Cardiol.*, 2002, 89, 356-358.
68. Marenzi G., Assanelli E., Marana I. et al. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *N. Engl. J. Med.*, 2006, 354, 2773-2782.
69. Azmus A.D., Gottschall C., Manica A. et al. Effectiveness of acetylcysteine in prevention of contrast nephropathy. *J. Invasive Cardiol.*, 2005, 17, 80-84.
70. Boccacandro F., Amhad M., Smalling R.W. et al. Oral acetylcysteine does not protect renal function from moderate to high doses of intravenous radiographic contrast. *Catheter Cardiovasc. Interv.*, 2003, 58, 336-341.

71. Briguori C., Manganelli F., Scarpato P. et al. Acetylcysteine and contrast agent-associated nephrotoxicity. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 40, 298-303.
72. Kay J., Chow W.H., Chan T.M. et al. Acetylcysteine for prevention of acute deterioration of renal function following elective coronary angiography and intervention: A randomized controlled trial. *JAMA*, 2003, 289, 553-558.
73. Webb J.G., Pate G.E., Humphries K.H. et al. A randomized controlled trial of intravenous N-acetylcysteine for the prevention of contrast-induced nephropathy after cardiac catheterization: Lack of effect. *Am. Heart J.*, 2004, 148, 422-429.
74. Briguori C., Colombo A., Violante A. et al. Standard vs double dose of N-acetylcysteine to prevent contrast agent associated nephrotoxicity. *Eur. Heart J.*, 2004, 25, 206-211.
75. Baker C.S., Wragg A., Kumar S. et al. A rapid protocol for the prevention of contrast-induced renal dysfunction: The RAPPID study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2003, 41, 2114-2118.
76. Nallamotheu B.K., Shojania K.G., Saint S. et al. Is acetylcysteine effective in preventing contrast-related nephropathy? A meta-analysis. *Am. J. Med.*, 2004, 117, 938-947.
77. Bagshaw S.M., Ghali W.A. Acetylcysteine for prevention of contrast-induced nephropathy after intravascular angiography: A systematic review and meta-analysis. *BMC Med.*, 2004, 2, 38.
78. Kapoor A., Sinha N., Sharma R.K. et al. Use of dopamine in prevention of contrast induced acute renal failure - A randomised study. *Int. J. Cardiol.*, 1996, 53, 233-236.
79. Gare M., Haviv Y.S., Ben-Yehuda A. et al. The renal effect of low-dose dopamine in high-risk patients undergoing coronary angiography. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1999, 34, 1682-1688.
80. Hans S.S., Hans B.A., Dhillon R. et al. Effect of dopamine on renal function after arteriography in patients with pre-existing renal insufficiency. *Am. Surg.*, 1998, 64, 432-436.
81. Abizaid A.S., Clark C.E., Mintz G.S. et al. Effects of dopamine and aminophylline on contrast-induced acute renal failure after coronary angioplasty in patients with preexisting renal insufficiency. *Am. J. Cardiol.*, 1999, 83, 260-263, A265.
82. Bakris G.L., Lass N.A., Glock D. Renal hemodynamics in radiocontrast medium-induced renal dysfunction: A role for dopamine-1 receptors. *Kidney Int.*, 1999, 56, 206-210.
83. Hunter D.W., Chamsuddin A., Bjarnason H. et al. Preventing contrast-induced nephropathy with fenoldopam. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.*, 2001, 4, 53-56.
84. Madyoon H., Croushore L., Weaver D. et al. Use of fenoldopam to prevent radiocontrast nephropathy in high-risk patients. *Catheter Cardiovasc. Interv.*, 2001, 53, 341-345.
85. Tumlin J.A., Wang A., Murray P.T. et al. Fenoldopam mesylate blocks reductions in renal plasma flow after radiocontrast dye infusion: A pilot trial in the prevention of contrast nephropathy. *Am. Heart J.*, 2002, 143, 894-903.
86. Allaqaband S., Tumuluri R., Malik A.M. et al. Prospective randomized study of N-acetylcysteine, fenoldopam, and saline for prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *Catheter Cardiovasc. Interv.*, 2002, 57, 279-283.
87. Stone G.W., McCullough P.A., Tumlin J.A. et al. Fenoldopam mesylate for the prevention of contrast-induced nephropathy: A randomized controlled trial. *JAMA*, 2003, 290, 2284-2291.
88. Teirstein P.S., Price M.J., Mathur V.S. et al. Differential effects between intravenous and targeted renal delivery of fenoldopam on renal function and blood pressure in patients undergoing cardiac catheterization. *Am. J. Cardiol.*, 2006, 97, 1076-1081.
89. Erley C.M., Heyne N., Rossmeier S. et al. Adenosine and extracellular volume in radiocontrast media-induced nephropathy. *Kidney Int. Suppl.*, 1998, 67, S192-S194.
90. Arend L.J., Bakris G.L., Burnett J.C., Jr. et al. Role for intrarenal adenosine in the renal hemodynamic response to contrast media. *J. Lab. Clin. Med.*, 1987, 110, 406-411.
91. Huber W., Ilgmann K., Page M. et al. Effect of theophylline on contrast material-nephropathy in patients with chronic renal insufficiency: Controlled, randomized, double-blinded study. *Radiology*, 2002, 223, 772-779.
92. Kapoor A., Kumar S., Gulati S. et al. The role of theophylline in contrast-induced nephropathy: A case-control study. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2002, 17, 1936-1941.
93. Kolonko A., Wiecek A., Kokot F. The nonselective adenosine antagonist theophylline does prevent renal dysfunction induced by radiographic contrast agents. *J. Nephrol.*, 1998, 11, 151-156.
94. Erley C.M., Duda S.H., Reh fuss D. et al. Prevention of radiocontrast-media-induced nephropathy in patients with pre-existing renal insufficiency by hydration in combination with the adenosine antagonist theophylline. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1999, 14, 1146-1149.
95. Neumayer H.H., Junge W., Kufner A. et al. Prevention of radiocontrast-media-induced nephrotoxicity by the calcium channel blocker nitrendipine: A prospective randomised clinical trial. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1989, 4, 1030-1036.
96. Carraro M., Mancini W., Artero M. et al. Dose effect of nitrendipine on urinary enzymes and microproteins following non-ionic radiocontrast administration. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1996, 11, 444-448.
97. Khoury Z., Schlicht J.R., Como J. et al. The effect of prophylactic nifedipine on renal function in patients administered contrast media. *Pharmacotherapy*, 1995, 15, 59-65.
98. Sketch M.H., Jr., Whelton A., Schollmayer E. et al. Prevention of contrast media-induced renal dysfunction with prostaglandin E1: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am. J. Ther.*, 2001, 8, 155-162.
99. Spargias K., Alexopoulos E., Kyrzopoulos S. et al. Ascorbic acid prevents contrast-mediated nephropathy in patients with renal dysfunction undergoing coronary angiography or intervention. *Circulation*, 2004, 110, 2837-2842.
100. Vogt B., Ferrari P., Schonholzer C. et al. Prophylactic hemodialysis after radiocontrast media in patients with renal insufficiency is potentially harmful. *Am. J. Med.*, 2001, 111, 692-698.
101. Lehnert T., Keller E., Gondolf K. et al. Effect of haemodialysis after contrast medium administration in patients with renal insufficiency. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1998, 13, 358-362.
102. Marenzi G., Lauri G., Campodonico J. et al. Comparison of two hemofiltration protocols for prevention of contrast-induced nephropathy in high-risk patients. *Am. J. Med.*, 2006, 119, 155-162.
103. Marenzi G., Marana I., Lauri G. et al. The prevention of radiocontrast-agent-induced nephropathy by hemofiltration. *N. Engl. J. Med.*, 2003, 349, 1333-1340.

Информационное сообщение.

Научно-практическая Конференция «Теория и практика современной кардиоангиологии».

Д.П. Дундуа

Центр эндохирургии и литотрипсии, Москва, Россия

11-13 ноября 2009 г. Российское Научное Общество Интервенционных Кардиоангиологов (РНОИК) провело ежегодную научно-практическую Конференцию «Теория и практика современной кардиоангиологии». Конференция проходила в Инженерном корпусе Государственной Третьяковской галереи и, по сложившейся традиции, пленарные заседания совмещались с трансляциями операций в прямом эфире из Центра Эндохирургии и Литотрипсии (ЦЭЛТ) и Научно-практического Центра Интервенционной Кардиоангиологии (НПЦИК).

Отличительной особенностью Конференции стало то, что в ее работе принимали участие только отечественные специалисты. География участников была самой широкой, от дальнего Востока до Европейской части нашей страны, от Севера до Юга России. Докладчиками и участниками дискуссий могли стать все желающие: и начинающие интервенционалисты, и их маститые коллеги. Два московских центра — ЦЭЛТ и НПЦИК — гостеприимно приняли операторов из других центров нашей страны. Смело можно сказать, что трехдневная конференция в полной мере отразила состояние интервенционной кардиологии и ангиологии в Российской Федерации.

Открывая Конференцию, с приветственным словом к участникам обратился председатель РНОИК З.А. Кавтеладзе. В ярком и эмоциональном выступлении он подчеркнул важность проводимого мероприятия для всех его участников и цитатой из песни Б.Ш. Окуджавы призвал всех коллег к сотрудничеству, созиданию и согласию. После этого с приветственным словом к участникам Конференции обратились президент ЦЭЛТ А.С. Бронштейн и директор НПЦИК, основатель Российского Общества Интервенционных Кардиоангиологов Д.Г. Иоселиани. В своих выступлениях они подчеркнули, что, с учетом распространенности и социальной значимости заболева-

ний сердечно-сосудистой системы, современные подходы к лечению и профилактике данных заболеваний остаются актуальными, поэтому конференция является своевременной и необходимой.

К участникам Конференции вновь обратился председатель РНОИК З.А. Кавтеладзе. Коротко перечислив основные этапы, которые прошло РНОИК за отчетный период, докладчик особо подчеркнул то новое, что предлагается на Конференции. В частности, отмечено, что обновлен сайт общества, который активно наполняется информационным и новостным контентом. В период подготовки к Конференции сайт стал необходимым интерактивным ресурсом, с помощью которого можно было пройти предварительную регистрацию, высказать свои пожелания и подготовить индивидуальную программу. Кроме того, впервые каждый докладчик, член президиума или модератор заранее получал детальные инструкции по ведению заседания, дискуссий и прений. Впервые в отечественной практике был предложен и успешно реализован жесткий контроль регламента выступлений с использованием компьютеризированной системы. Усилиями РНОИК в Минздравсоцразвития утверждена специальность – рентгенохирургия. Общество, совместно с представителями медицинской индустрии, разработало и практически реализовало несколько образовательных программ для врачей. В ближайшее время в этом направлении предстоит сделать значительно больше. Это и обучение молодых специалистов, и повышение квалификации работающих интервенционалистов, и распространение знаний о болезнях сердечно-сосудистой системы среди населения. В планах общества, подчеркнул председатель, издание обучающих программ и ресурсов, доступных специалистам. С этой целью в ближайшие два года, до проведения съезда РНОИК в 2011 г., планируется проведение 7 тематических научно-практических конференций по различным вопросам интервенционной кардиологии, ангиологии и радиологии.

Первое заседание под председательством З.А. Кавтеладзе и членами президиума С.А. Абуговым, А.В. Араблинским, В.В. Деминим, И.П. Зыряновым, В.А. Ивановым, Д.Г. Иоселиани и А.Н. Федорченко было посвящено основополагающим диагностическим исследованиям. З.А. Кавтеладзе открыл первое заседание под рубрикой «Как я это делаю», которое полностью было посвящено исследованию коронар-

* Адрес для переписки:

Д.П. Дундуа

Многопрофильная клиника ЦЭЛТ

Отделение сердечно-сосудистой хирургии.

Москва, 111 123

Шоссе Энтузиастов, д. 62

тел. (495) 305 34 04

факс(495) 305 69 35

e-mail: david.doundoua@gmail.com

Статья получена 23 декабря 2009 г.

Принята в печать 29 января 2010 г.

ных артерий. Докладчик В.Э. Глаголев (ЦЭЛТ, Москва) в своем выступлении подробно осветил возможности и недостатки современной МСКТ-коронарографии, продемонстрировал сравнительные возможности инвазивной и неинвазивной коронарографии. После выступления докладчика в первой трансляции из НПЦИК операторы А.Н. Самко (РКНПК, Москва) и А.Г. Колединский (НПЦИК, Москва) продемонстрировали коронарографию бедренным доступом, подчеркивая и обсуждая все тонкости для максимально точной и качественной визуализации поражений коронарных артерий. Вслед за этим последовала демонстрация из ЦЭЛТ, во время которой демонстрировалась коронарографию радиальным доступом, с обсуждением особенностей данного доступа. Доклады П.И. Павлова (ОКБ, Ханты-Мансийск) и В.Н. Артемьева (Центр Хирургии Сердца «КорАлл», Нижний Новгород) также были посвящены «амбулаторной коронарографии» с использованием радиального доступа. Подчеркивалось, что радиальный доступ в нашей стране неоправданно редко используется при интервенциях. Ю.В. Артамонова (ЦЭЛТ, Москва) доложила о результатах рандомизированного исследования по сравнению радиального и бедренного доступов с ушивающим устройством. Показано, что по безопасности доступы равнозначны, у каждого из них есть определенные преимущества, и выбор доступа определяется клиническими показаниями.

Результатам рандомизированных исследований и их значению для клинической практики было посвящено второе заседание. Модератор секции З.А. Кавтеладзе и члены президиума С.А. Абугов, А.М. Бабунашвили, В.И. Ганюков, Д.Г. Иоселиани, В.В. Кучеров, А.Г. Осиев, И.В. Першуков и В.В. Честухин заслушали детальный анализ самых значительных рандомизированных исследований последнего времени, посвященных сравнению хирургических, эндоваскулярных и медикаментозных методов лечения ИБС, таких как «COURAGE» и «SYNTAX». Этим исследованиям были посвящены аналитические обзоры С.А. Абугова (ГУ РНЦХ им. Б.В. Петровского РАМН, Москва) и И.В. Першукова (ОКБ №1, Воронеж). В.А. Иванов из 3-го ЦВКГ им. А.А. Вишневого (Красногорск, МО) доложил об отдаленных результатах избирательной тактики стентирования «пограничных» стенозов коронарных артерий. Нерешенным вопросам при лечении больных с многососудистым поражением коронарных артерий посвятили свои выступления Д.Г. Громов (НПЦИК, Москва), В.И. Ганюков (НИИ КПССЗ СО РАМН, Кемерово), А.Л. Крылов (НИИ Кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск). Выбору стента с лекарственным покрытием для ежедневной клинической практики на основании испытаний *in vitro* стентов различных конструкций посвятил свой доклад Е.В. Меркулов (РКНПК, Москва). Интересные данные о частоте

и причинах тромбозов коронарных стентов представил Н.Ю. Семиголовский из КБ №122 им. Л.Г. Соколова ФМБА (Санкт-Петербург).

Под рубрикой «Как я это делаю» в день открытия Конференции прошли также заседания №3 и №5, посвященные ангиографии магистральных артерий нижних конечностей, экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга. Модераторы З.А. Кавтеладзе и В.В. Демин, а также члены президиума С.А. Захаров, И.А. Ерошкин, С.А. Капранов, Д.В. Овчаренко, Е.В. Чеботарь, Е. Белозеров, С.А. Терехин, В.Н. Шиповский, С.Б. Яковлев выслушали доклады, посвященные МРТ ангиографии, МСКТ магистральных артерий нижних конечностей, экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга, с которыми выступили В.Е. Сеницын (ЛРЦ РЗ, Москва), В.Э. Глаголев (ЦЭЛТ, Москва). Трехмерной ротационной ангиографии было посвящено выступление Д.В. Сальникова (ЦКБ УДП РФ, Москва).

В ходе заседания было несколько включений из двух московских центров с демонстрацией ангиографии магистральных артерий нижних конечностей радиальным доступом (оператор К.В. Былов, ЦЭЛТ, Москва) и бедренным доступом (трансляция из НПЦИК, оператор В.Н. Шиповский, 57 ГКБ, Москва). С.В. Процкий (НЦН, Москва) продемонстрировал аудитории ангиографию экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга.

Заседание № 4 было полностью посвящено рекомендациям TASC 2007 и их реализации в каждодневной клинической практике. Модератор З.А. Кавтеладзе, а также члены президиума В.В. Демин, И.А. Ерошкин, С.А. Захаров, С.А. Капранов, Л.С. Коков, Д.В. Овчаренко, В.Н. Шиповский с интересом выслушали и обсудили доклады З.А. Кавтеладзе (ЦЭЛТ, Москва) и С.А. Капранова (РГМУ, Москва) посвященные ангиопластике и атерэктомии при поражениях подвздошных и бедренных артерий. В.В. Демин (ОКБ, Оренбург) представил интересные данные об использовании внутрисосудистого ультразвукового исследования и противоэмболических фильтров при ангиопластике поверхностной бедренной артерии. Первое отечественное исследование стента с лекарственным покрытием для ангиопластики периферических артерий представил К.В. Былов (ЦЭЛТ, Москва). Заседание завершилось живой дискуссией. Отмечалось, что, несмотря на давнюю историю, эндоваскулярная хирургия периферических артерий бурно развивается, постоянно пополняясь новым устройствами и технологиями.

Большое пленарное заседание было посвящено эндоваскулярному лечению острого инфаркта миокарда и острого коронарного синдрома, которое прошло под председательством Д.Г. Иоселиани. Члены президиума В.И. Ганюков, С.В. Козлов, А.Л. Крылов, В.П. Мазаев, А.Н. Самко, В.К. Сухов, В.А. Шпектор в своих докладах и выступлениях затронули наиболее актуальные

вопросы лечения острого инфаркта миокарда. Заседание открылось докладом Д.Г. Иоселиани «Эндоваскулярное лечение ОИМ», в котором докладчик коснулся современного лечения острого инфаркта миокарда. Было подчеркнуто, что механическая реваскуляризация в первые часы острого инфаркта миокарда – это наилучший способ лечения заболевания. Это подтверждено опытом ведущих российских и западных клиник. Тем не менее, есть много аспектов и методов лечения, которые могли бы улучшить результаты. К таким методам можно отнести тромбэкстракцию и немедикаментозные способы разрушения тромба. Актуальной остается и тромболитическая терапия. Трудности, связанные со своевременным выявлением и доставкой больных, на данный момент не позволяют проводить ангиопластику всем больным в острейшем периоде инфаркта миокарда, и большинству больных на первом этапе проводится тромболитическая терапия, как наиболее доступный вид реперфузии миокарда. Интервенционный кардиолог часто сталкивается с пациентом, получившим тромболитическую терапию на догоспитальном или раннем госпитальном этапе. Особенности проведения эндоваскулярных вмешательств при кардиогенном шоке посвятил свой доклад А.В. Шпектор (ФПДО МГМСУ, Москва). Оценка эффективности и безопасности устройств для аспирации тромба при острых окклюзиях коронарных артерий была представлена в сообщении В.А. Иванова из 3-го ЦВКГ им. А.А. Вишневого (Красногорск, МО). Первый опыт применения стентов «MGUARD», покрытых сетчатой оболочкой для профилактики дистальной эмболии, представил коллегам Т.В. Кислухин (ОККД, Самара). Эпидемиологию летальности от острого инфаркта миокарда в зависимости от возможности оказания стационаром высокотехнологичных методов лечения по данным регистра острого инфаркта миокарда в Санкт-Петербурге анализировала Н.А. Михальчикова (ФЦСКиЭ им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург). С.В. Жернаков (ДКБ «РЖД», Самара, МСЧ «Татнефть», Альметьевск) поделился опытом интервенционной реваскуляризации миокарда при остром инфаркте миокарда. Осложнению коронарной ангиопластики при инфаркте миокарда посвятил свое выступление А.В. Мельников (ЦИКиССХ, Красноярск). Сотрудники НИИ КПССЗ СО РАМН провели сравнительный анализ результатов лечения больных острым коронарным синдромом в г. Кемерово и в европейских центрах. Опыт эндоваскулярного лечения больных с острым коронарным синдромом в Белгородской областной клинической больнице в период 2007–2009 гг. поделился В.Ф. Куликовский. С интригующим докладом «Является ли тромбэкстракция из инфаркт-ответственной артерии эффективной или только эффективной процедурой в лечении острого инфаркта миокарда» выступил А.Г. Колединский (НПЦИК, Москва). Той же

теме – использованию катетерной тромбоаспирации перед чрескожными коронарными вмешательствами при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST – посвятил свое выступление С.В. Козлов из Екатеринбурга. Д.Н. Сажнов (КБН№3, Саратов) представил анализ исходов чрескожного коронарного вмешательства у пациентов с острым коронарным синдромом. Сотрудники ОКБ г. Иваново представили интересную методику адаптационной реперфузии при интервенционных вмешательствах в лечении острого инфаркта миокарда. С.П. Семитко из 81 ГКБ г. Москвы обсуждал результаты изучения феномена «no-reflow» с помощью оптической когерентной томографии. Догоспитальному системному тромболизису в сочетании с ангиопластикой инфаркт-ответственной артерии в разные сроки стационарного лечения при остром инфаркте миокарда был посвящен доклад И.А. Ковальчука (НПЦИК, Москва).

В заключительном выступлении модератор заседания Д.Г. Иоселиани осветил ключевые моменты, затронутые в выступлениях, высказав современный взгляд на проблему. Подчеркнуто, что основные усилия сегодня должны быть направлены на оптимизацию методик лечения и на улучшение организации помощи больным острым инфарктом миокарда.

Второй день Конференции открыл И.П. Зырянов, представив членов президиума А.М. Бабунашвили, В.И. Ганюкова, В.А. Иванова, Д.Г. Иоселиани, А.Г. Осиева, А.П. Савченко, В.К. Сухова, В.В. Честухина. Утреннее заседание было посвящено актуальным вопросам чрескожных вмешательств при поражениях ствола левой коронарной артерии, бифуркационных и устьевых поражений коронарных артерий.

А.М. Бабунашвили представил уникальный опыт московской клиники ЦЭЛТ по лечению поражений ствола левой коронарной артерии и бифуркационных и устьевых поражениях. Первый доклад частично отвечал на вопрос, заданный вторым докладчиком В.И. Ганюковым – имеем ли мы научно обоснованный лечебный алгоритм при устьевом поражении передне-нисходящей артерии? Чрескожной коронарной ангиопластикой и стентированием при поражениях ствола левой коронарной артерии и бифуркационных поражениях посвятили свои доклады З.Х. Шугушев, В.А. Иванов (3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого, Красногорск), И.П. Зырянов (НИИК ТНЦ СО РАМН КЦ, Тюмень), В.В. Честухин (ФНЦ Трансплантологии и искусственных органов им.В.И. Шумакова, Москва), А.П. Савченко (РКНПК, Москва). Опыт применения баллонов с лекарственным покрытием для лечения рестенозов в стентах поделился с коллегами В.В. Демин (ОКБ, Оренбург). После живой дискуссии по теме заседания в прямом эфире проходила демонстрация эндоваскулярных вмешательств из ЦЭЛТ и НПЦИК.

Ангиопластике почечных артерий было посвящено следующее заседание (Модератор: В.В. Демин, президиум в составе З.А. Кавтеладзе, А.В. Карева, Л.С. Кокова, А.Л. Крылова, Е.В. Морозова, М.И. Поляка, С.Д. Чернышева).

З.А. Кавтеладзе (ЦЭЛТ, Москва) подробно остановился на показаниях к ангиопластике почечных артерий, заметив в своем докладе, что мировой опыт подсказывает более взвешено подходить к вмешательствам на почечных артериях.

Интересный доклад представил А.В. Карев (ГМУ им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург) об опыте эндоваскулярного лечения хронических окклюзий при двухсторонних поражениях почечных артерий. Ангиопластика почечных артерий и эндоваскулярное лечение вазоренальной гипертензии были подробно освещены в докладах Л.С. Кокова (НИИ хирургии им. А.В. Вишневского, Москва) и С.Д. Чернышева (ОКБ № 1, Екатеринбург). Заседание традиционно завершилось дискуссией с участием модератора и членов президиума.

В полдень 12 ноября открылось заседание, посвященное эндоваскулярной хирургии экстра- и интракраниальных артерий головного мозга. Модератором заседания был А.Н. Федорченко, представительный президиум в составе Т. В. Кислухина, А.Н. Мальцева, М.В. Малюкова, Л.А. Марченкова, С.В. Процкого, С.Б. Яковлева активно участвовал в обсуждении показаний и противопоказаний при стентировании внутренних сонных артерий (доклад З.А. Кавтеладзе в трансляции из ЦЭЛТ, Москва), рентгенэндоваскулярного лечения больных со стенотическими поражениями двух и более брахиоцефальных артерий, рентгенэндоваскулярной хирургии интракраниальных аневризм сосудов головного мозга (докладчик А.Н. Федорченко, ККБ №1 им. С.В. Очаповского, Краснодар), стентированию внутренних сонных артерий. С.В. Процкий (НЦН РАМН, Москва) свой доклад посвятил интервенционным методам лечения ишемической болезни мозга, а С.Б. Яковлев (НИИ Нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, Москва) рассказывал об эндоваскулярной хирургии при поражениях сонных артерий. Работа В.Я. Рудмана (ККБ № 2, Хабаровск) касалась эффективности эндоваскулярного лечения артериальных аневризм. Полезным опытом эндоваскулярного лечения патологии подключичных артерий поделились Д.С. Перухин (МГМСУ, Москва) и А.Ю. Иванов (РНХИ им. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург), изложивший принципы реакции венозной системы на изменение оттока от головного мозга. Во время заседания проводилась демонстрация эндоваскулярных вмешательств из ЦЭЛТ и НПЦИК, завершилось заседание дискуссией, в которой активное участие принимали, кроме членов президиума, и участники конференции.

Актуальной проблеме – предотвращению и лечению контраст-индуцированной нефропатии было посвящено следующее пленарное заседание (модератор В.И. Ганюков, члены президиума: Д.П. Дундуа, А.В. Ерошенко, М.Ю. Капутин, Л.А. Марченков, И.В. Першуков, Е.Г. Шарабрин). Доклад Д.П. Дундуа из ЦЭЛТ, Москва был посвящен анализу новейших данных и собственных исследований в профилактике контраст-индуцированной нефропатии. И.В. Першуков (ОКБ №1, Воронеж) детально рассматривал роль клиренса креатинина в отдаленных исходах коронарного стентирования. Выбору контрастного вещества также был посвящен доклад группы авторов из ММА им. И.М. Сеченова. Во время дискуссии выступающие и члены президиума отмечали, что современные контрастные вещества достаточно безопасны для применения в ежедневной практике интервенционного кардиолога и ангиолога, однако необходимо принимать меры для профилактики нефропатии с тем, чтобы снизить риск развития почечной недостаточности.

Под председательством З.А.Кавтеладзе прошло следующее заседание, посвященное эндопротезированию аневризм грудной и брюшной аорты. Члены президиума в составе С.А. Абугова, А.В. Карева, О.Г. Каракулова, А.Г. Осиева, А.Е. Орлова, А.В. Троицкого, С.Д. Чернышева и участники конференции заслушали доклады З.А. Кавтеладзе (ЦЭЛТ, Москва), С.А. Абугова (ГУ РНЦХ им. Б.В. Петровского РАМН, Москва), А.Г. Осиева (НИИ патологии кровообращения им. Е.Н. Мешалкина, Новосибирск), С.Д. Чернышев (ОКБ №1 , Екатеринбург), А.В. Карева (ГМУ им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург), М.И. Генералова (РНЦ радиологии и хирургических технологий, Санкт-Петербург). Докладчики в своих выступлениях отмечали, что современные эндопротезы и все более совершенствующаяся техника операции позволяют успешно выполнять эндопротезирование у самой тяжелой категории больных с аневризмой грудной, брюшной аорты и подвздошных артерий. Методика эндопротезирования становится основной у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и успешно заменяет хирургическое лечение. Яркой иллюстрацией к докладам стали две трансляции из ЦЭЛТ, во время которых З.А. Кавтеладзе выполнял бифуркационное эндопротезирование аневризм брюшной аорты с использованием различных стент-графтов.

Завершающий день конференции открылся пленарным заседанием, посвященным ангиопластике хронических окклюзий коронарных артерий под председательством А.М. Бабунашвили. Членами президиума были: В.В. Демин, В.А. Иванов, Д.Г. Иоселиани, Л.С. Касьянов, А.Н. Самко, А.Г. Осиев, С.А. Пискунов, А.Н. Федорченко.

А.М. Бабунашвили (ЦЭЛТ, Москва) в своем докладе отметил, что успех реканализации окклю-

зий коронарных артерий зависит от умения, навыков и настойчивости оператора. Нередко вторая и третья попытка антеградной реканализации, а также техника ретроградной реканализации позволяют добиваться успехов в большинстве случаев, в которых еще недавно была бы неизбежна хирургическая реваскуляризация. Ретроградной реканализации хронических окклюзий коронарных артерий был посвящен также доклад А.Г. Осиева (НИИ патологии кровообращения им. Е.Н. Мешалкина, Новосибирск), в котором докладчик остановился на некоторых технических аспектах применения ретроградной техники. Реканализация хронических окклюзий коронарных артерий также являлась темой докладов из московского НПЦИК и отделения эндоваскулярной хирургии РКНПК.

В.В. Демин (ОКБ, Оренбург) поделился своим опытом эндоваскулярного лечения хронических окклюзий коронарных артерий. Интересная дискуссия, завершающая заседание, дополнялась трансляцией операций из двух московских центров ЦЭЛТ и НПЦИК.

Модератором следующего заседания «Эндоваскулярное лечение пороков сердца» был А.Г. Осиев, а членами президиума Т.В. Кислухин, Л.С. Коков, А.Е. Орлов, В.Г. Плеханов, М.В. Пурецкий, В.К. Сухов, А.Ф. Хамидуллин.

В.И. Ганюков (НИИ КПССЗ СОРАМН, Кемерово) доложил о четырехлетнем опыте эндоваскулярного закрытия септальных дефектов сердца и открытого артериального протока с помощью окклюдеров «AMPLATZER». Опыт баллонной легочной вальвулопластики изолированного стеноза легочной артерии поделился А.Г. Осиев (НИИ патологии кровообращения им. Е.Н. Мешалкина, Новосибирск). Вопросам безопасности и эффективности баллонной атриосептостомии, выполняемой в условиях палаты отделения реанимации под эхографическим контролем, посвятил свое выступление Т.В. Кислухин (СОККД, Самара). Катетерные методы коррекции врожденных пороков сердца обсуждались в докладе группы авторов из ОКБ г. Иваново. Непосредственные и отдаленные результаты закрытия вторичных дефектов межпредсердных перегородок устройством «AMPLATZER» были также представлены М.В. Пурецким (РНЦХ им. Б.В. Петровского РАМН, Москва).

Актуальнейшей проблеме – антикоагулянтной и дезагрегантной терапии при интервенционных вмешательствах посвящено было следующее заседание, модератором которого был С.А. Абугов, а членами президиума В.А. Василец, Е.Ю. Васильева, Д.П. Дундуа, В.В. Коробов, А.В. Мазуров, И.В. Першуков, А.П. Перевалов,

Е.Г. Шарабрин. Докладчики обсуждали новейшие данные о сравнительной эффективности антиагрегантов Прасугреля, Тикогрелора и Клопидогреля (докладчик Д.П. Дундуа, ЦЭЛТ, Москва), сравнительной эффективности и без-

опасности препарата прямого антитромбинового действия Бивалирудина, ингибиторов IIb/IIIa и гепаринов (Е.Ю. Васильева, ФПДО МГМСУ, Москва) и применению отечественного блокатора IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов при коронарной ангиопластике у больных с острыми коронарными синдромами (А.В. Мазуров, РКНПК, Москва). Интересная дискуссия завершилась прямой трансляцией из рентгенооперационной ЦЭЛТ.

Другой важной проблеме - эмболизации артерий при различных патологиях было посвящено следующее пленарное заседание под председательством Б.К. Момджяна. Представительный президиум в составе Г.Е. Белозерова, Г.П. Гришина, С.А. Капранова, О.Г. Каракулова, Ю.И. Шехтера, В. К. Рыжкова, П.Г. Таразова, Е.В. Чеботаря заслушал интересные доклады о все более расширяющихся возможностях органосохраняющего лечения миомы матки с использованием эмболизации маточных артерий. Этой теме посвятили свои доклады Г.П. Гришин (МГМСУ, Москва),

Л.Н. Улятовская (ЦЭЛТ, Москва), С.А. Капранов (РГМУ, Москва). Выступающие освещали как технические аспекты эмболизации маточных артерий, так и клинические стороны применения данной методики в лечении миомы матки. Опыт НИИ СП им. Н.В. Склифосовского в проведении эндоваскулярного гемостаза у больных с желудочно-кишечными кровотечениями поделился А.А. Спасский, а Р.С. Голощапов-Аксенов (Мытищинская ГКБ, МО) рассказал аудитории об эмболизации ветвей внутренней грудной артерии у больных с ранней постоперационной стенокардией, перенесших операцию маммарокоронарного шунтирования. Очень интересным был доклад, отражающий богатый опыт эмболизации бронхиальных артерий при осложнении кровотечением хронической обструктивной болезни легких (докладчик М.Г. Ситников, ГМА, г. Омск). Интересная дискуссия дополнилась демонстрацией эндоваскулярных вмешательств из ЦЭЛТ и НПЦИК.

Интервенционному лечению венозной патологии было посвящено предпоследнее заседание, модератором которого был З.А. Кавтеладзе, а членами президиума В.С. Бузаев, С.А. Дроздов, В.А. Лялюхин, С.А. Капранов, Б.К. Момджян, Ю.А. Поляев, А.В. Руденко, В.Н. Соколов.

О перспективах и проблемах применения удаляемых кава-фильтров рассказал аудитории С.А. Капранов (РГМУ, Москва). Докладчик пропагандировал мысль о том, что все современные кава-фильтры должны быть удаляемыми. О возможностях рентгеноэндоваскулярной окклюзии в патологии вен таза у детей докладывали исследователи из московской РДКБ. Возможности рентгеноэндоваскулярного лечения варикоцеле подробно обсуждал А.А. Соколов (ГОУ ВПО ГМА, Тверь). Экспериментальное обоснование эндо-

васкулярных шунтирующих операций (ЭШО) в педиатрии было дано в докладе сотрудников НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва под руководством Н.А. Чигогидзе.

Последнее заседание «Ангиопластика артерий голени» открыл З.А. Кавталадзе. Представив президиум в составе С.А. Бирюкова, И.А. Ерошкина, В.А. Иванова, А.Н. Мальцева, М.В. Молеванного, Д.В. Овчаренко, А.В. Троицкого, В.Н. Шиповского, модератор выступил с докладом: «Ангиопластика артерий голени. Эндovasкулярное лечение критической ишемии и синдрома «диабетической стопы». Ретроградная реканализация артерий голени». Поделившись своим богатым опытом в лечении больных с критической ишемией и синдромом диабетической стопы, докладчик сделал подробный обзор состояния проблемы в мире. В.А. Иванов доложил об опыте одномоментной гибридной артериальной реконструкции при хронической критической ишемии нижних конечностей, который накоплен в ЦВКГ им. А.А. Вишневецкого. Гибридным операциям при лечении поражений магистральных артерий нижних конечностей посвятил свой доклад А.В. Троицкий (КБ №119 ФМБА, Химки, МО). Р.З. Лосев (ОКБ, Саратов), Н.С. Киселев (ОКБ, Екатеринбург), Д.В. Овчаренко (НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург) и И.А. Ерошкин (25 ЦВКГ РВСН, Одинцово, МО) рассказывали о роли рентгеноэндovasкулярного лечения при поражениях артерий нижних конечностей у больных с сахарным диабетом.

Заседание завершилось интересной дискуссией, в которой особо отмечалось, что в России все большее количество медицинских учреждений занимаются тяжелой категорией больных с критической ишемией нижних конечностей, однако потребность в подобной помощи в стране огромна. Одной из задач РНОИК и является пропаганда современных методик лечения.

После короткого включения из рентгенооперационной ЦЭЛТ участники конференции заслушали информационное сообщение председателя РНОИК о подготовке к IV съезду. Завершилась конференция заседанием правления РНОИК.

ПРОТОКОЛ

Заседания Московского Научного Общества Кардиоангиологии

от 23.12.2009 г.

Тема заседания: «Современные достижения фармакологии и медицинской техники».

Председатель: Д.Г. Иоселиани

Во вступительном слове Д.Г. Иоселиани были представлены принципы взаимодействия врачей с фармацевтическими компаниями и производителями расходных материалов.

Были заслушаны доклады:

1. Архипова Е.Н., руководитель направления сердечно-сосудистой хирургии ООО «Меданте». «Мир Меданте».
2. Шустова Г., медицинский советник компании «Санофи-Авентис». «Новости «Санофи-Авентис» в области интервенционной кардиоангиологии».
3. Апухтина Т.Е., руководитель отдела средств медицинской визуализации компании «Ковидиен». «Новый взгляд на контраст-индуцированную нефропатию».
4. Фирма «Актелион Фармасьютикалз». Мартынюк Т.В., заведующая отделением системной гипертензии РКНПК. «Диагностика и лечение легочной артериальной гипертензии».
5. Фирма «Джонсон и Джонсон». Былов К.В., Центр Эндохирургии и Литотрипсии. «Решения «Кордис» в лечении хронических тотальных окклюзий артерий нижних конечностей».
6. Тимашов И.В. Маркетинг-продакт менеджер компании «Терумо». «Новейшие разработки компании «Терумо».
7. Ведерникова Л.А., д.м.н., генеральный директор компании «Раут Бизнес», Решетникова Н.Е., руководитель отдела компании «CID». «Стент с лекарственным покрытием OPTIMA – сокращение длительной антикоагулянтной терапии».
8. Вопросы к докладчикам и обсуждение

Присутствовало 190 человек.

Секретарь МНОК

Н.А.Лонская