

# Международный Журнал интервенционной кардиоангиологии

# №26

## 2011

### Читайте в номере:

Одномоментная рентгенэндоваскулярная процедура коронарной ангиопластики (прямого стентирования маргинальной ветви ЛКА, реканализации со стентированием «хронической» окклюзии передней межжелудочковой артерии ЛКА) и закрытия вторичного дефекта межпредсердной перегородки  
Д.Г. Иоселиани, А.Г. Колединский, Е.Ю. Данилов, И.А. Ковальчук, В.А. Крюков, А.Ж. Абильдинова, А.Н. Рогатова, И.Г. Кибизова, А.В. Степанов, А.В. Новачлы, П.С. Васильев, В.С. Чеканов

с. 10

Клинический случай успешной двухэтапной коррекции расслоения аорты 1 типа с использованием гибридного хирургического подхода  
Р.С. Акчуринов, Т.Э. Имаев, А.Е. Комлев, М.Р. Османов, Т.Н. Веселова, М.Э. Никонова, И.А. Покидкин

с. 52



# МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

## № 26 – 2011

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  
Объединенном каталоге  
Пресса России — 82182

**Адрес журнала в интернете:**  
[www.ijic.ru](http://www.ijic.ru)

**Адрес редакции:**  
101000, Москва,  
Сверчков пер., д.5  
Тел. (495) 624 96 36  
Факс (495) 624 67 33

Научная редакция переводов:  
В.С. Чеканов

**Переводы статей:**  
**Бюро переводов МЕДТРАН**

**Оригинал-макет:**  
А. Аксюк, В. Шелепухин

**Компьютерный набор и верстка:**  
Е. Федоров

**Корректор:**  
Н. Шелудякова

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

Редакционная коллегия

Главный редактор Д.Г. Иоселиани

А.В.Араблинский (Москва) — зам. главного редактора  
Ю.Д.Волынский (Москва)  
В.И. Ганюков (Новосибирск)  
В.В. Демин (Оренбург)  
В.А.Иванов (Красногорск)  
Л.С. Коков (Москва) – Председатель РНОИК, зам. главного редактора  
В.В. Кучеров (Москва)  
В.П. Мазаев (Москва)  
А.Г. Осиев (Новосибирск)  
И.В. Першуков (Воронеж)  
А.Н.Самко (Москва)  
С.П. Семитко (Москва) - зам. главного редактора  
В.К.Сухов (Санкт-Петербург)  
В.В.Честухин (Москва)  
Б.Е.Шахов (Нижний Новгород)  
Б.М.Шукуров (Волгоград)

Редакционный совет

А.Адам (Лондон)	А. Коломбо (Милан)
И.С.Арабаджян (Москва)	В.С.Кузьменко (Калининград)
А.М. Бабунашвили (Москва)	Б. Майер (Берн)
Т. Батыралиев (Газиантеп)	А.Н.Мальцев (Ульяновск)
Ю.В. Белов (Москва)	Ж. Марко (Тулуза)
С.А.Бирюков (Рязань)	Е.В.Морозова (Пенза)
Е.Д. Богатыренко (Москва) — ответственный секретарь	Сунг-Юнг Парк (Сеул)
В.Ю.Бондарь (Хабаровск))	А.П.Перевалов (Ижевск)
В.С.Бузаев (Уфа)	В.Г.Плеханов (Иваново)
А. Ваханян (Париж)	А.В.Покровский (Москва)
Ж.-Ш. Верне (Бордо)	В.И.Прокубовский (Москва)
П. Видимский (Прага)	В. Ружилло (Варшава)
Д.Г. Громов (Москва) — ответственный секретарь	Ш. Сайто (Камакура)
Е.А. Дегтярева (Москва)	Д.Б.Сапрыгин (Москва)
К. Ди Марио (Лондон)	П. Серрайс (Роттердам)
Р. Донделинге (Льеж)	Р. Симон (Киль)
Д.П. Дундуа (Москва)	О.Е. Сухоруков (Москва)
Х. Зиверт (Франкфурт)	Л.С. Уанн (Милуоки)
И.П.Зырянов (Тюмень)	Ж. Фажаде (Тулуза)
В.Н. Ильин (Москва)	А.Н.Федорченко (Краснодар)
И.В. Исаева (Москва)	Ф. Фонтан (Бордо)
З.А. Кавтеладзе (Москва)	А.Ф.Хамидулин (Казань)
М. Келтаи (Будапешт)	А.Ф.Цыб (Москва)
С. Кинг (Атланта)	В.С. Чеканов (Москва)
Я. Ковач (Лестер)	И.Е. Чернышева (Москва)
	А. Эрглис (Рига)

ISSN 1727-818X





## Вниманию авторов!

### Требования к предоставляемым материалам

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

*Статьи следует отправлять по адресу:*

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

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

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

*Запрос о разрешении направлять по адресу:*

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

Издательство требует, чтобы авторы сообщали о любой коммерческой деятельности, которая может стать причиной конфликта интересов в связи с поданной статьей. Если конфликта интересов не существует, просьба указать это в сопроводительном письме.

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

Статья должна быть напечатана через двойной интервал, только на одной стороне листа белой бумаги формата 22x28 см, поля со всех сторон – 3 см (внизу титульной страницы – 8 см). Просьба печатать стандартным кеглем 10 или кеглем для лазерного принтера не менее 12.

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

**Структура статьи:** (1) Титульный лист; (2) Структурированный тезис и ключевые слова; (3) Краткий тезис; (4) Список сокращений; (5) Текст; (6) Выражения благодарности (если таковые имеются); (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 пе-



реписки» 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 аннотации)**

В кратком тезисе (не более 100 слов) описывается клиническое значение работы. В тезисе 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. Необходимо представить список ключевых слов.

#### **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 отпечат-



ков. *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 публикации 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.

# Российское научное общество интервенционной кардиоангиологии

## *Председатель*

Коков Л.С., Москва

## *Заместители председателя*

Демин В.В., Оренбург

Иоселиани Д.Г., Москва

Семитко С.П., Москва

## *Члены правления*

Араблинский А.В., Москва

Ардашев А.В., Москва

Бабунашвили А.М., Москва

Бирюков С.А., Рязань

Бобков Ю.А., Москва

Бондарь В.Ю., Хабаровск

Бузаев В.С., Уфа

Волков С.В., Москва

Волынский Ю.Д., Москва

Ганюков В.И., Новосибирск

Громов Д.Г., Москва

Долгушин Б.И., Москва

Дундуа Д.П., Москва

Ерошкин И.А., Москва

Захаров С.В., Москва

Зырянов И.П., Тюмень

Иванов В.А., Красногорск

Ильин В.Н., Москва

Кавталадзе З.А., Москва

Капранов С.А., Москва

Каракулов О.Г., Пермь

Кислухин Т.В., Самара

Козлов С.В., Екатеринбург

Колединский А.Г., Москва

Крылов А.Л., Томск

Кузьменко В.С., Калининград

Кучеров В.В., Москва

Лопотовский П.Ю., Москва

Мазаев В.П., Москва

Мальцев А.Н., Москва

Мельник А.В., Иркутск

Мизин А.Г., Ханты-Мансийск

Миронков А.Б., Москва

Миронков Б.Л., Москва

Морозова Е.В., Пенза

Осиев А.Г., Новосибирск

Перевалов А.П., Ижевск

Першуков И.В., Воронеж

Плеханов В.Г., Иваново

Поляев Ю.А., Москва

Прокубовский В.И., Москва

Протопопов А.В., Красноярск

Самко А.Н., Москва

Сухов В.К., Санкт-Петербург

Сухоруков О.Е., Москва

Таразов П.Г., Санкт-Петербург

Терехин С.А., Красногорск

Тибилев А.М., Владикавказ

Федорченко А.Н., Краснодар

Филатов А.А., Москва

Хамидуллин А.Ф., Казань

Чеботарь Е.В., Нижний Новгород

Чернышов С.Д., Екатеринбург

Честухин В.В., Москва

Шарабрин Е.Г., Нижний Новгород

Шахов Б.Е., Нижний Новгород

Шебряков В.В., Купавна

Шиповский В.Н., Москва

Шукуров Б.М., Волгоград

Ярков С.А., Москва

**101000, Москва, Сверчков пер., 5**

**Научно-практический центр**

**интервенционной кардиоангиологии (для секретаря РНОИК)**

**Тел.: +7 (495) 624-96-36.**

**Председатель РНОИК: +7 (915) 301-00-67, +7 (985) 233-62-02**

**Факс: +7 (495) 624-67-33**

**e-mail : [lskokov@mail.ru](mailto:lskokov@mail.ru)**

**Website: [www.rnoik.ru](http://www.rnoik.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**

- Одномоментная рентгенэндоваскулярная процедура коронарной ангиопластики (прямого стентирования маргинальной ветви ЛКА, реканализации со стентированием «хронической» окклюзии передней межжелудочковой артерии ЛКА) и закрытия вторичного дефекта межпредсердной перегородки  
Д.Г.Иоселиани, А.Г.Колединский, Е.Ю. Данилов, И.А.Ковальчук, В.А.Крюков, А.Ж.Абильдинова, А.Н.Рогатова, И.Г.Кибизова, А.В.Степанов, А.В.Новачлы, П.С.Васильев, В.С.Чеканов ..... 10
- Результаты стентирования коронарных артерий стентами с биодеградирующим полимерным и антипролиферативным (биолимус А9) покрытием  
Р.В. Зейналов, Д.А. Асадов, М.Б. Матини, В.В Мазурова., Д.Г. Громов, О.В. Захарова, А.Г. Колединский, Д.Г Иоселиани ..... 17
- Сравнительная эффективность консервативного и инвазивного лечения инфаркта миокарда в пожилом и старческом возрасте  
А.Б. Шамес, В.А. Иванов .....24
- Стентирование коронарных артерий стентами с антипролиферативным лекарственным покрытием Xience V: общие вопросы, перспективы  
М.Б. Матини, Р.В. Зейналов, О.Е. Сухоруков, В.В. Мазурова, О.В. Захарова, И.А. Ковальчук, А.Г. Колединский .....27

## **ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ АНГИОЛОГИЯ**

- Клинический случай успешной коррекции гигантской аневризмы грудного отдела аорты с расслоением IIIВ типа по De Bakey с использованием гибридного хирургического подхода  
Р.С. Акчурин, С.В. Королев, Т.Э. Имаев, А.Е. Комлев, П.М. Лепилин, И.С. Федотенков, А.С. Колегаев .....38
- Эндоваскулярная коррекция посттравматической псевдоаневризмы правой подключичной артерии. Клинический случай  
А.И. Квашин, С.А. Атаманов, А.В. Мельник, А.О. Быков, А.А. Помкин, М.Г. Ширкин, С.А. Кыштымков .....44
- Значимость анатомической вариабельности артерий голени и стопы для выполнения периферической ангиопластики у пациентов с критической ишемией  
Д.В. Овчаренко, М.Ю.Капутин, А.А. Воронков, С.А. Платонов .....47

## **СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ**

- Клинический случай успешной двухэтапной коррекции расслоения аорты 1 типа с использованием гибридного хирургического подхода  
Р.С. Акчурин, Т.Э. Имаев, А.Е. Комлев, М.Р. Османов, Т.Н. Веселова, М.Э. Никонова, И.А. Покидкин .....52

## **КАРДИОЛОГИЯ**

- Особенности патогенеза острого инфаркта миокарда при ранней тромболитической терапии и без нее  
Г.А. Нефедова, И.Е. Галанкина, И.Е. Чернышева .....58

## **РАЗНОЕ**

- Клинический пример успешного эндоваскулярного лечения легочного кровотечения  
Е.Р. Хайрутдинов, А.В. Араблинский, В.Н. Яковлев .....64

## Одномоментная рентгенэндоваскулярная процедура коронарной ангиопластики (прямого стентирования маргинальной ветви ЛКА, реканализации со стентированием «хронической» окклюзии передней межжелудочковой артерии ЛКА) и закрытия вторичного дефекта межпредсердной перегородки

Д.Г. Иоселиани<sup>1</sup>, А.Г. Колединский, Е.Ю. Данилов, И.А. Ковальчук, В.А. Крюков, А.Ж. Абильдинова, А.Н. Рогатова, И.Г. Кибизова, А.В. Степанов, А.В. Новачлы, П.С. Васильев, В.С. Чеканов  
НПЦ интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

*В статье представлен клинический случай успешной одномоментной эндоваскулярной реваскуляризации миокарда по поводу стенозирующе-окклюзионного поражения коронарных артерий и закрытия вторичного ДМПП. Была выполнена дилатация ПМЖВ и ВТК баллонным катетером с последующей имплантацией стентов с лекарственным покрытием. Вторым этапом была выполнена процедура эндоваскулярного закрытия ДМПП с помощью окклюдера Amplatzer. В литературе описано 16 аналогичных случаев. Вопрос о целесообразности одномоментного выполнения двух самостоятельных эндоваскулярных процедур остается открытым. Необходимость закрытия ДМПП диктуется тем, что незакрытое сообщение может явиться причиной таких серьезных осложнений, как мигрень и ишемический инсульт мозга.*

**Ключевые слова:** ДМПП, стентирование коронарных артерий, окклюдер, ишемическая болезнь сердца.

Известно, что дефект межпредсердной перегородки наблюдается в 5-15% случаев всех врожденных пороков сердца (3). Смертность при данной патологии без радикальной коррекции порока достигает 30% в течение первых 20 лет жизни (4). Однако у лиц, переживших этот возраст, целесообразность коррекции данного порока не столь очевидна. У части пациентов дефект межпредсердной перегородки не оказывает существенного влияния на внутрисердечную гемодинамику (1), хотя у другой части ДМПП с годами может приводить к прогрессирующей объемной перегрузке и дилатации правых отделов сердца, возникновению нарушений ритма и формированию стойкой легочной гипертензии (6). К тому же, независимо от состояния внутрисердечной гемодинамики, у всех больных с ДМПП имеющееся патологическое сообщение между предсердиями может явиться причиной таких серьезных осложнений, как мигрень и ишемический инсульт мозга (13). Вместе с тем, у этих пациен-

тов с возрастом может появиться ишемическая болезнь сердца. В случае развития у них ОИМ и постинфарктного кардиосклероза наличие патологических потоков внутри камер сердца может способствовать более выраженному постинфарктному ремоделированию левого желудочка, объемной перегрузке, дилатации правых отделов сердца и развитию выраженной недостаточности кровообращения. Таких пациентов, в случаях появления клинических признаков ишемической болезни сердца, необходимо обследовать на предмет выявления коронарной патологии и, при обнаружении таковой, проводить специализированное лечение. Из сказанного следует, что все взрослые больные с ДМПП должны находиться под постоянным врачебным контролем с целью своевременного оказания им необходимой помощи, в том числе эндоваскулярной и хирургической.

НПЦ интервенционной кардиоангиологии располагает опытом сочетанного лечения ДМПП и ИБС у трех больных. В данной публикации представлен один клинический случай успешной одномоментной эндоваскулярной реваскуляризации миокарда по поводу стенозирующе-окклюзирующего поражения коронарных артерий и закрытия вторичного ДМПП.

Пациент П. 72 лет, поступил в НПЦ интервенционной кардиоангиологии с диагнозом: ИБС; стенокардия напряжения II функционального класса; постинфарктный кардиосклероз; гипертоническая болезнь III ст.; недостаточность кро-

<sup>1</sup>Адрес для переписки:

Иоселиани Давид Георгиевич.

Научно-практический Центр интервенционной кардиоангиологии.

Россия, 101000, Москва, Сверчков пер., 5

Тел. (495) 624-96-36

Факс (495) 624-67-33

e-mail: davidgi@mail.ru

Статья получена 19 июля 2011 г.

Принята в печать 5 сентября 2011 г.

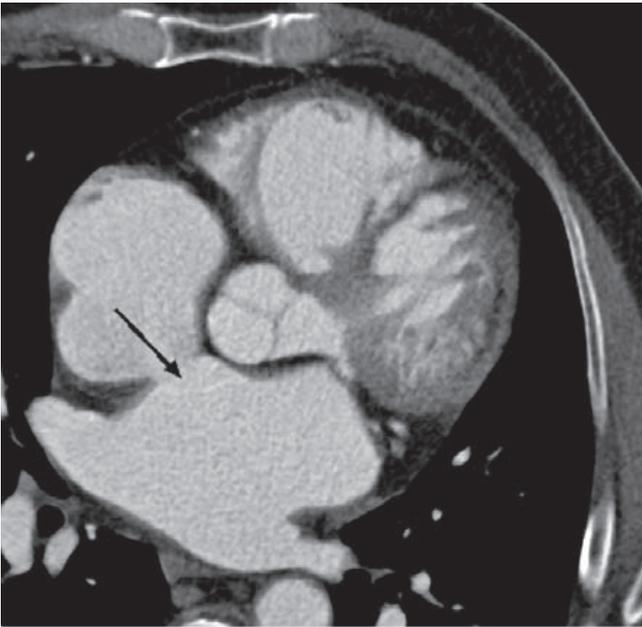


Рис. 1. Аксиальный срез сердца на уровне ДМПП. Стрелкой указан дефект

вообращения I; врожденный порок сердца: вторичный ДМПП, дисплазия межпредсердной перегородки.

Из анамнеза известно, что пациент длительное время отмечал повышение АД (максимальные цифры до 200/110 мм.рт.ст.). Гипотензивные препараты принимал не регулярно. В 2004 г. без предшествующей стенокардии перенес Q-образующий инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, по поводу чего ему был выполнен системный тромболизис альтеплазой. Тогда же при чреспищеводной ЭхоКГ и магнитно-резонансной томографии впервые был диагностирован врожденный порок сердца — вторичный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) с объемной перегрузкой правых камер сердца. От предложенной процедуры эндоваскулярного закрытия ДМПП пациент на тот период отказался. В последующем пациента стали беспокоить ангинозные боли и перебои в работе сердца (экстрасистолия), по поводу чего он неоднократно лечился стационарно. В 2007 г. была выполнена селективная коронароангиография, выявившая окклюзию ПМЖВ в проксимальном сегменте и стенозирующее поражение маргинальной ветви. От специализированного лечения больной в тот период отказался и продолжал лечиться консервативно. В октябре 2010 г. пациент обратился в консультативно-диагностическое отделение НПЦИК с жалобами на снижение толерантности к физической нагрузке, повышенную утомляемость, одышку при физической нагрузке, перебои в работе сердца. В связи с этим больному была выполнена мультиспиральная компьютерная томография, по

данной которой был подтвержден диагноз вторичного ДМПП овальной формы, расположенного в верхней части перегородки размером 1.07 x 1.25 см., вокруг которого определялась апластичная МПП с выраженным аневризматическим выпячиванием в сторону правого предсердия (рис. 1). Также наблюдался патологический сброс из левого предсердия в правое на уровне среднего отдела МПП (предполагаемые размеры >0.6 см) и отмечалась умеренная дилатация полостей сердца: КДР ЛЖ — 5.46 см; КДР ПЖ — 4.86 см; КДР ЛП — 6.94 см; КДР ПП — 5.81 см.

После необходимого амбулаторного обследования пациент был госпитализирован в Центр с диагнозом: ИБС; постинфарктный кардиосклероз; стенокардия напряжения и покоя; артериальная гипертензия; недостаточность кровообращения I степени; врожденный порок сердца: вторичный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП). При поступлении состояние больного было удовлетворительным, кожные покровы и слизистые обычной окраски и влажности. Отмечалась пастозность голеней. Внешне грудная клетка в области сердца не изменена, границы относительной тупости расширены вправо на 1 см от правой парастеральной линии на уровне третьего межреберья. Аускультативно выслушивался мягкий систолический шум с максимумом в 3-4 межреберье слева от грудины. ЧСС — 84 уд/мин. АД — 150/80 мм рт. ст.

При ЭКГ исследовании наблюдался синусовый ритм, 77 уд. в мин. Имелись данные за трансмуральные рубцовые изменения переднеперегородочной области левого желудочка. При суточном мониторинге ЭКГ частота сердечных сокращений составила в среднем 62 удара в минуту. Регистрировались эпизоды АВ блокады 1 ст. Выявлено 428 предсердных изолированных экстрасистол. Изменений сегмента S-T ишемического типа в период мониторинга зарегистрировано не было. При трансторакальной эхокардиографии была выявлена дилатация полости ЛЖ: конечно-диастолический размер (КДР) — 6,0 см; конечно-систолический размер (КСР) — 4,8 см. Толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) — 8 мм, задней стенки левого желудочка — 9 мм. Фракция выброса ЛЖ — 41%. Выявлены также нарушения локальной сократимости левого желудочка — акинезия верхушки, выраженный гипокинез апикального и среднего сегментов передней стенки, межжелудочковой перегородки. В области межпредсердной перегородки лоцирована большая аневризма размером до 40 мм, в центральной части которой выявлен дефект размером 9 мм со сбросом крови слева направо. Для более точной детализации дефекта и определения размера его краев пациенту была проведена чреспищеводная эхокардиография, при которой выявлялось резко расширенное (до 7,0 см)

правое предсердие, площадь правого предсердия  $32 \text{ см}^2$ . Правый желудочек умеренно увеличен, КДР ПЖ —  $4,3 \text{ см}$ . Была выявлена регургитация на трехстворчатом клапане 2 ст., отмечалась умеренная легочная гипертензия (среднее давление в легочной артерии —  $65 \text{ мм рт.ст.}$ ). Лоцирована аневризма МПП размером  $40 \text{ мм}$ , выбухающая в сторону полости ПП на  $20 \text{ мм}$ . Выраженное выбухание в сторону МПП создавало умеренную обструкцию кровотоку. В верхне-передней части аневризмы лоцирован ДМПП, диаметром  $9 \times 6 \text{ мм}$ , со сбросом крови слева направо с пиковым градиентом  $21 \text{ мм рт.ст.}$  (Рис. 2).

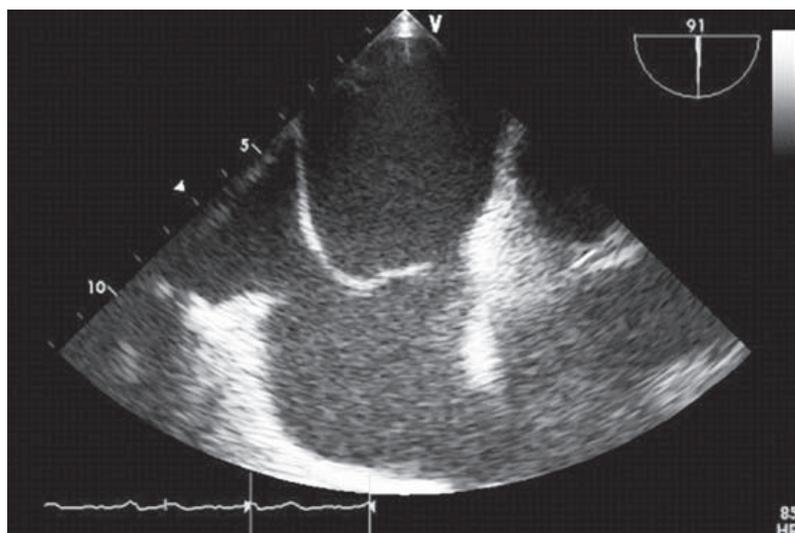


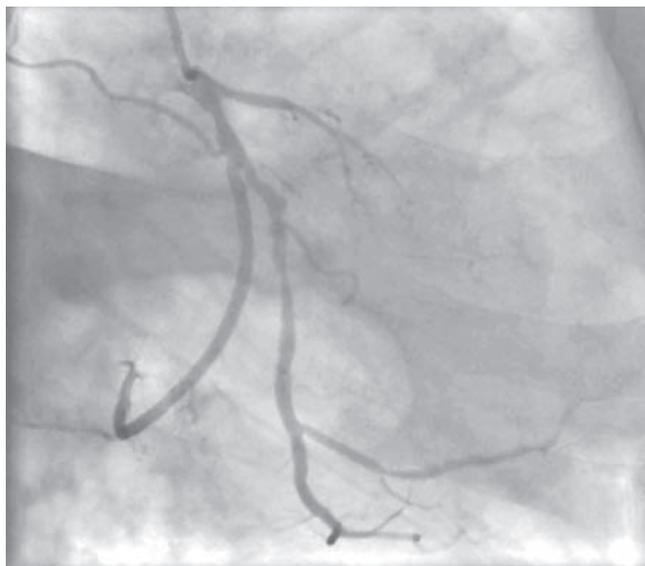
Рис. 2. Аневризма МПП

С учетом наличия у больного перенесенного инфаркта миокарда (по анамнезу); клиники стенокардии; значительных размеров дефекта межпредсердной перегородки и признаков объемной перегрузки правых отделов сердца, было принято решение о проведении процедуры эндоваскулярного закрытия ДМПП и диагностической левой вентрикулографии и селективной коронароангиографии. По данным левой контрастной вентрикулографии (в правой косой проекции) ФВ ЛЖ —  $49\%$ , умеренная дилатация полости левого желудочка КДО —  $202 \text{ мл}$ , КСО —  $104 \text{ мл}$ . Выявлен гипокинез передне-латерального и верхушечного сегментов ЛЖ. При диагностической КАГ обнаружен левый тип коронарного кровообращения, выявлена окклюзия передней межжелудочковой ветви ЛКА в проксимальном отделе. Ветвь тупого края стенозирована более чем на  $75\%$ . (Рис. 3). ПКА умеренно изменена без гемодинамически значимого стенозирования.

На основании данных коронароангиографии (окклюзия ПМЖВ и стенозирующее поражение ветви тупого края более  $75\%$ ) было решено до процедуры закрытия ДМПП выполнить процедуру множественной коронарной ангиопластики. Для катетеризации левой коронарной артерии использован проводниковый катетер Mach 3.5 SH фирмы «Boston Scientific» и проведена механическая реканализация окклюзированной ПМЖВ гидрофильным проводником «Shinobi» фирмы «Cordis». Была выполнена дилатация ПМЖВ баллонным катетером размером  $1,5 \times 20 \text{ мм}$  фирмы «Cordis» с последующей имплантацией стента с лекарственным покрытием «Taxus express»  $3,0 \times 20 \text{ мм}$  фирмы «Boston Scientific» (Рис. 4 а,б). Стент был раскрыт полностью при давлении  $14 \text{ атм}$ . Затем было выполнено прямое стентирование ВТК стентом «Promus Element  $3,5 \times 28 \text{ мм}$ » фирмы «Boston Scientific». (рис 5 а,б) с хорошим ангиографическим результатом.

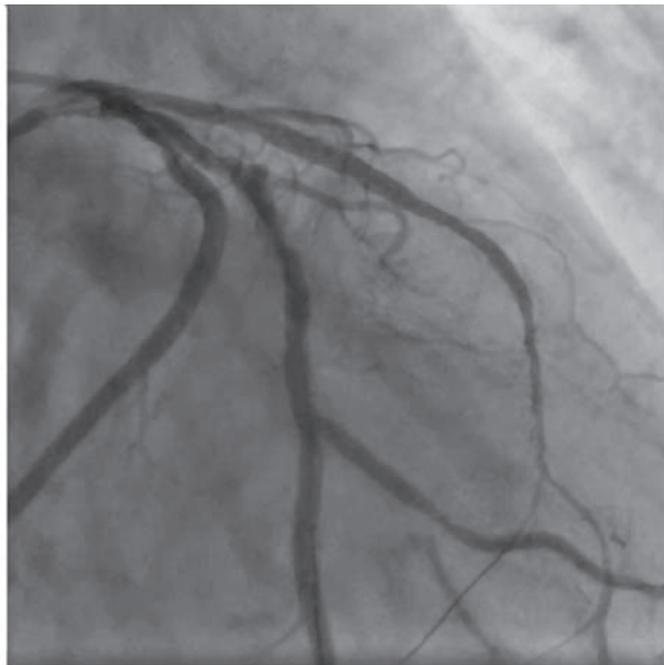
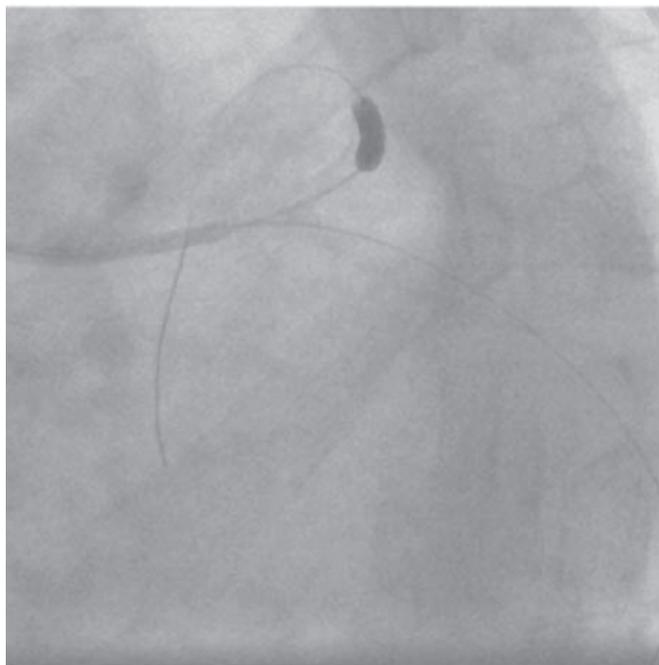
Вторым этапом была выполнена процедура эндоваскулярного закрытия ДМПП. Под местной анестезией была пунктирована правая бедренная вена, установлен интродюсер 6F. С помощью многоцелевого катетера размером 6 F была выполнена катетеризация устья левой верхнедолевой легочной вены. Затем по проводнику Amplatzer  $0,035 - 260 \text{ см}$  проведен измерительный  $34\text{-миллиметровый}$  баллон, с помощью которого были определены размеры дефекта. Учитывая наличие диспластичных краев дефекта, был выбран окклюдер Figula Flex размером —  $33 \text{ мм}$ . Под флюороскопическим контролем общепринятым способом был установлен окклюдер и произведено раскрытие сначала левой бранши окклюдера в левом предсердии с возвратными тракциями доставляющего устройства с целью определения надежности фиксации окклюдера за края дефекта. Только после этого и эхокардиографического контроля расположения дистальной бранши окклюдера по отношению к дефекту и клапанному аппарату левого желудочка, выполнили раскрытие проксимальной бранши окклюдера в правом предсердии. (Рис. 6).

Контрольная трансторакальная ЭхоКГ показала адекватное позиционирование окклюдера и полное раскрытие обоих дисков, сброс через ДМПП не наблюдался. Удостоверившись в надежной фиксации окклюдера, мы отделили доставочное устройство. Процесс отцепления данной доставочной системы, по нашему мнению, осуществляется легко — снятием блокировки крепежа — и более удобен по сравнению с широко распространенными окклюдерами «Amplatzer». Гемостаз осуществлен ручной компрессией. Каких-либо осложнений в процессе процедур и в ближайшем периоде



*Рис. 3. Селективная коронароангиограмма левой коронарной артерии: Визуализация ПМЖВ отсутствует. Имеется стенозирующее поражение ветви тупого края огибающей артерии более 75% в средней части*

не наблюдалось. Послеоперационный период также протекал без осложнений. На контрольной трансторакальной ЭХО-КГ, выполненной через 4 дня после закрытия ДМПП, подтвержден хороший эффект процедуры, сброс через ДМПП не определялся. Госпитальный период протекал без особенностей, пациент выписан на 6-е сутки в удовлетворительном состоянии. Приступы стенокардии после процедуры ангиопластики прекратились и в дальнейшем не беспокоили. ЭКГ — без динамики.



*Рис. 4. а) – Имплантация стента “Taxus express” 3-20 мм в проксимальную часть ПМЖВ; б) – Непосредственный результат имплантации стента*

При осмотре больного через месяц — самочувствие удовлетворительное, жалоб нет. С целью оценки результата проведенных эндоваскулярных процедур выполнено контрольное эхокардиографическое исследование, а также повторная МСКТ, в том числе коронарных артерий с контрастом. При чреспищеводной эхокардиографии лоцирован окклюдер, правопредсердный диск плотно прилегает к МПП. Левопредсердный диск фиксирован в области перешейка, диск расположен на расстоянии 6,5-7 мм от перегородки за счет ткани аневризмы отделяющей его от перегородки. Эхосигналы, подозрительные на тромбы и вегетации, не лоцированы. Признаков резидуального сброса не выявлено (Рис. 7).

При МСКТ сердца в проекции средней трети МПП наблюдался окклюдер с признаками эпителизации вдоль контуров протеза, без признаков транссептального шунтирующего сброса. (Рис. 8). В проекции проксимальной трети ПМЖВ определяется стент без признаков рестенозирования, за стентом артерия умеренно изменена без участков гемодинамически значимого стенозирования просвета. ОВ — без изменений, стент в ВТК без рестенозирования. ПКА — без изменений.

Таким образом, пациенту была выполнена успешная сочетанная процедура закрытия ДМПП и множественного стентирования коронарных артерий. Опыт таких сочетанных процедур у взрослых больных, тем более в пожилом возрасте, крайне мал. В литературе описаны аналогичные процедуры у 16 больных (14, 15, 16), хотя количество таких пациентов в мире исчисляется многими тысячами. Широкому рас-

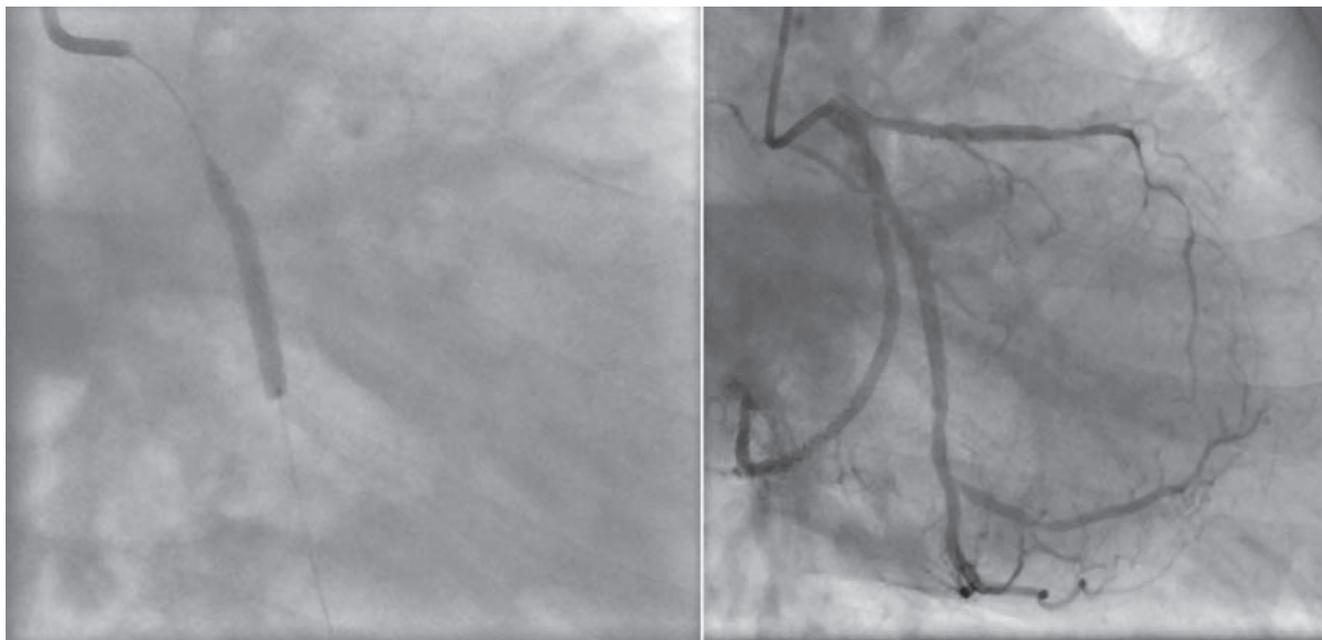


Рис. 5. а) – Имплантация стента “Promus Element” 3.5-28 мм в ВТК ОВ; б) – Непосредственный результат эндоваскулярной процедуры стентирования ВТК ОВ

пространению таких процедур, по всей вероятности, препятствует отсутствие четких показаний к ним. В отношении процедуры стентирования коронарных артерий вопросов нет, так как эти процедуры стали обычным, можно сказать рутинным методом лечения ИБС. В отношении показаний также нет вопросов. В отношении же коррекции ДМПП, тем более в сочетании с ангиопластикой, остается много вопросов. В основном это касается двух моментов: 1. целесообразности коррекции врожденного порока сердца в преклонном возрасте. 2. целесообразности одномоментного выполнения двух самостоятельных эндоваскулярных процедур.

Вопрос коррекции врожденного порока сердца — ДМПП — во взрослом возрасте остается дискуссионным и изученным недостаточно полно. Ранее от хирургического вмешательства у взрослых пациентов воздерживались, с одной стороны, ввиду относительной травматичности хирургического вмешательства с использованием искусственного кровообращения, а с другой стороны, по причине скудности клинических проявлений заболевания и отсутствия четко сформулированных показаний к операции. С широким внедрением в клиническую практику эндоваскулярных методов закрытия патологических сообщений между полостями сердца, не требующих стернотомии и использования искусственного кровообращения, эти вопросы вновь встали на повестку дня ввиду крайне малой травматичности и высокой эффективности этих методов (2,5,9,10,11,12). При определении тактики лечения надо помнить, что, несмотря на наличие в сердце шунтирования крови слева направо, приводящего к: а) ди-



Рис. 6. Окклюдер типа Figula Flex ASD 33 мм. установлен в дефекте межпредсердной перегородки

астолической перегрузке правого желудочка и правого предсердия; б) увеличению легочного кровотока, который может в несколько раз превышать кровоток в большом круге кровообращения; в) уменьшению поступления крови в левые отделы сердца и аорту, значительные изменения внутрисердечной гемодинамики, в том числе выраженная легочная гипертензия, могут проявляться не сразу, а по прошествии определенного времени, порой долгого времени, к примеру, спустя 20 и более лет. Следовательно, отсутствие у пациента существенных измене-

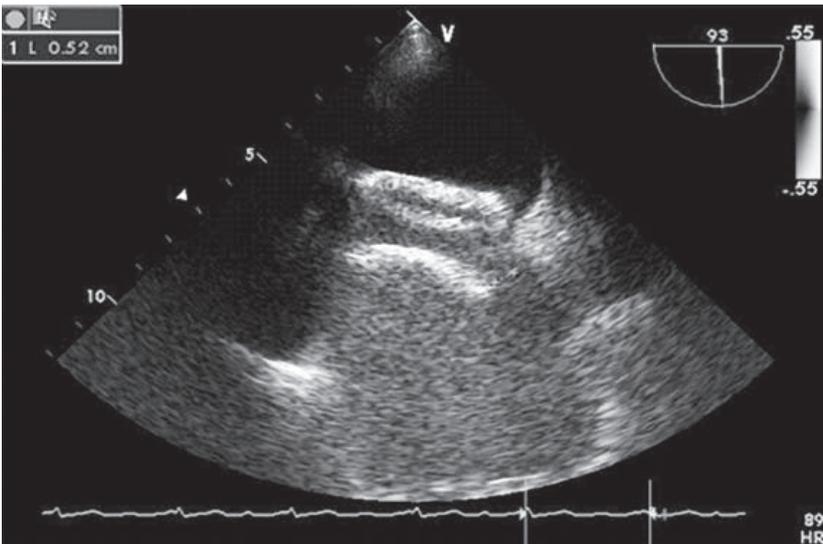


Рис. 7. ЧПЭХО-КГ через 1 мес. после процедуры

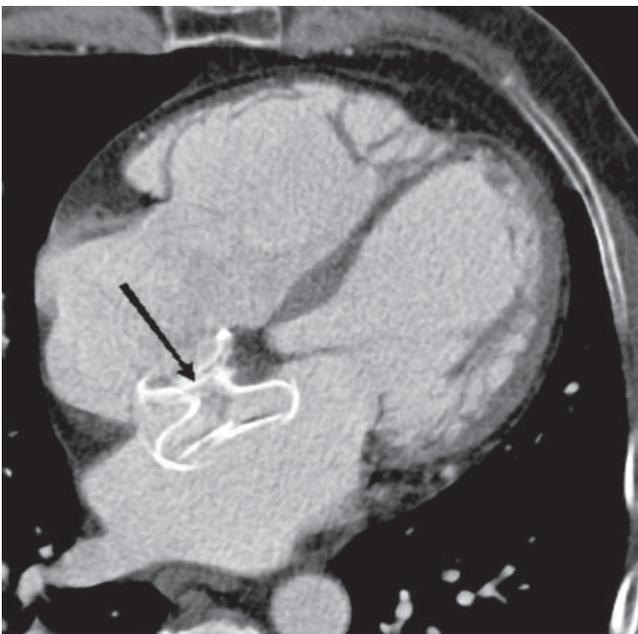


Рис. 8. Аксиальный срез сердца на уровне ДМПП. Стрелкой указан окклюдер

ний внутрисердечной гемодинамики на момент обследования не должно приводить врачей к отказу от решения закрытия ДМПП, так как следует рассматривать этот вопрос на перспективу. В особенности это касается пациентов, у которых уже появились те или иные признаки ИБС или они перенесли инфаркт миокарда. Это заболевание может способствовать форсированию появления существенных нарушений внутрисердечной гемодинамики за счет прогрессирования недостаточности левого желудочка. У взрослых больных этому может способствовать также детренированность функционально недогруженного левого желудочка, наличие артериальной гипертензии и других приобретенных заболеваний сердца. В результате присоединившейся левожелудочковой недостаточности

сти у больных ДМПП может происходить увеличение застоя крови в путях притока к правому желудочку. И эти изменения будут тем существеннее, чем существеннее будет поражаться левый желудочек. В особенности, они могут усиливаться при постинфарктном кардиосклерозе левого желудочка.

Также следует помнить, что наличие сообщения между левыми и правыми отделами сердца повышает вероятность тромбоэмболических осложнений в разные органы, в том числе — в головной мозг и коронарные артерии. Следовательно, закрывая дефект, мы уменьшаем вероятность тромбоэмболических осложнений.

И, наконец, есть сообщения о роли ДМПП в патогенезе мигрени (13). Исследователи из штата Юта показали, что 25% пациентов страдавших обычной мигренью и 50% — страдавших мигренью в сочетании с аурой имели ДМПП. Безусловно, этот вопрос требует дальнейшего наблюдения, однако в случаях, когда у пациентов с ДМПП присутствует мигрень, это должно служить дополнительным обстоятельством для положительного решения вопроса о выполнении больному процедуры эндоваскулярного закрытия ДМПП.

Таким образом, при решении вопроса о выборе тактики лечения у взрослых больных с ДМПП следует учитывать возможность присоединения со временем к этому состоянию других заболеваний сердечно-сосудистой системы, которые, в совокупности, могут существенно ухудшить прогноз этих пациентов. Поэтому мы считаем целесообразным устранение имеющегося патологического сообщения между камерами сердца, как возможной причины развития сердечной недостаточности.

Что касается одномоментного выполнения двух эндоваскулярных процедур у этого контингента больных, в связи с крайне малым количеством наблюдений трудно отстаивать позиции как за, так и против. Сегодня мы можем лишь говорить о возможности проведения таких сочетанных процедур без каких-либо серьезных осложнений (14,15,16). Безусловно, для пациентов это является положительным моментом, так как позволяет им избежать повторного эмоционального стресса, связанного с процедурой, и повторной госпитализации, а также способствует сокращению в целом срока пребывания в стационаре (17). Однако, для внесения ясности в этот вопрос необходимы дальнейшее накопление опыта и тщательный анализ полученных данных.

## Список литературы

1. King T.D., et al., Secundum atrial septal defect. Nonoperative closure during cardiac catheterization. *JAMA*, 1976, . 235, 2506-9.
2. Holzer R., Hijazi Z.M. Interventional approach to congenital heart disease. *Curr. Opin. Cardiol.*, 2004, 19 (2), 84-90.
3. Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. М., Медицина, 1980, 52-65.
4. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. М., Медицина, 1991, 69-79.
5. Hessling G., Нуса S., Brockmeier K., et al. Cardiac dysrhythmias in pediatric patient before and 1 year after transcatheter closure of atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder. *Pediatr. Cardiol.*, 2003, 24(3), 259-62.
6. Oliver J.M., Gallego P., Gonzalez A.E., et al. Surgical closure of atrial septal defect before or after the age of 25 years. Comparison with the natural history of unoperated patients. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2002, 55(9), 953-61.
7. Medeiros A., Iturrald P., Marques M, et al. Permanent rhythm and conduction disorders in patients surgically treated for atrial septal defect. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 2000, 70(1), 46-54.
8. Meijboom F., Hess J., Szatmari A., et al. Long-term follow-up (9 to 20 years) after surgical closure of atrial septal defect at a young age. *Am. J. Cardiol.*, 1993, 15, 72 (18), 1431-4.
9. Chan K.C., Goodman M.J., Walsh K. et al. Transcatheter closure of atrial septa defects and interatrial communications with a new self expanding nitinol double disc device (Amplatzer septal occluder): multicenter UK experience. *Heart*, 1999, 82, 300-6.
10. Berger F., Ewert P., Bjornstadt P.G. et al. Transcatheter closure as standard treatment for most interatrial defects: experience in 200 patients treated with Amplatzer Septal occluder. *Cardiol. Young*, 1999, 9, 468-73.
11. Fisher G., Stieh J., Uebing A. et al. Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single center study in 236 consecutive patients. *Heart*, 2003, 89, 1999-2004.
12. Машура И. Эндоваскулярная коррекция врожденных патологических сообщений между камерами сердца окклюдерами системы Amplatzer. *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии*, 2006, 11, 20-30.
13. McCandless R.T., Aringtjou C.B., D.C., Nielsen D.C., et al. Patent Foramen Ovale in Children with Migraine Headaches. *J.of Pediatrics*, 2011.01.062.
14. Chessa M., Bossone E., Bini R. et al. Transcatheter closure of an atrial septal defect within a giant aneurysm of the fossa ovalis. *Echocardiography*, 2003, 20, 297-9
15. Onorato E., Pera I., Lanzone A. et al. Transcatheter treatment of coronary artery disease and atrial septal defect with sequential implantation of coronary stent and Amplatzer septal occluder: preliminary results. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2001, 54, 454-8
16. Yalonetsky S., Schwarts Y., Roguin A., Lorber A. Combined percutaneous coronary intervention and atrial septal defect closure in an adult patient. *Acute Card. Care*, 2007, 9 (4), 254-6
17. Calver A., Dawkins K., Salmon A. Combined percutaneous management of an atrial septal defect and coronary artery disease. *J. Intervent. Cardiol.*, 2000, 13, 35-37.

# Результаты стентирования коронарных артерий стентами с биодеградирующим полимерным и антипролиферативным (биолимус А9) покрытием

Р.В. Зейналов<sup>1</sup>, Д.А. Асадов, М.Б. Матини, В.В. Мазурова., Д.Г. Громов, О.В. Захарова, А.Г. Колединский, Д.Г. Иоселиани.

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, Москва, Россия

В данное исследование было включено две группы больных ИБС. Первой группе были имплантированы лекарственные стенты с биодеградирующим, а второй — с постоянным полимерным покрытиями. Группы были сопоставимы по исходным клинико-anamnestическим и ангиографическим характеристикам. В средне-отдаленном периоде наблюдения частота рестенозирования не различалась между исследуемыми группами. Частота тромбозов была статистически значимо меньше в группе лекарственных стентов с биодеградирующим полимерным покрытием.

**Ключевые слова:** лекарственные стенты, стенты с биодеградирующим полимерным покрытием, стенты «Биоматрикс».

**Цель:** Определить эффективность применения лекарственных стентов с биодеградирующим полимерным покрытием («Biomatrix»), в сравнении с лекарственными стентами с постоянным полимерным покрытием («Cypher») у больных ИБС.

**Материал и методы:** В исследование вошли 117 пациентов, которым было имплантировано 235 стентов. Пациенты были разделены на 2 группы. Пациентам первой группы (n=51) были имплантированы 110 стентов «Biomatrix». Во вторую группу вошли 66 пациентов, которым были имплантированы 125 стентов «Cypher». Конечной целью исследования являлось сравнение частоты рестенозирования и тромбирования указанных выше стентов в средне-отдаленном периоде наблюдения.

**Результаты:** В средне-отдаленном периоде наблюдения частота рестенозирования составила 2,72% в группе со стентами «Biomatrix», и 3,2% — в группе со стентами «Cypher» ( $p > 0.05$ ). Частота тромбозов в исследуемых группах различалась статистически значимо и составила 0% и 3,2%, соответственно ( $p < 0.05$ ).

**Выводы:** Эффективность использования стентов с биодеградирующим полимерным покрытием сопоставима с эффективностью имплантации стентов с постоянным полимерным покрытием. В тоже время частота тромбозов в

стентах «Biomatrix» значительно ниже, чем в стентах «Cypher».

## Введение

Широкое внедрение в клиническую практику стентов с лекарственным покрытием позволило улучшить результаты стентирования, снизить частоту рестенозирования. Первые клинические исследования выявляли значимое преимущество лекарственных стентов первого поколения в сравнении с баллонной ангиопластикой и стентированием голометаллическими стентами. Однако после массового внедрения этих стентов в практику, в частности, при множественном, протяженном поражении коронарных артерий, а также при сочетании нескольких факторов риска, выявилось повышение частоты поздних рестенозов и тромбозов. Одной из основных причин этих серьезных кардиальных осложнений является постоянное (нерастворимое) полимерное покрытие эндопротеза, которое, воздействуя на стенку сосуда, способствует рестенозированию и тромбированию стента после того, как заканчивается действие лекарственного вещества. (1,2,3)

Введение в клиническую практику лекарственных стентов с биодеградирующим (растворимым) полимерным покрытием является попыткой устранить этот побочный эффект и тем самым снизить частоту неблагоприятных результатов лечения. Эти стенты состоят из стального каркаса и биодеградирующего полимерного покрытия на основе полимолочной кислоты, пропитанного лекарственным веществом — биолимус А9. Благодаря своему аблюминальному покрытию, а также способности биополимера разлагаться в течение 6-9 месяцев с образованием воды и углекислого газа, эти стенты снижают частоту позднего рестенозирования и тромбоза, способствуя полноценной эндотелизации их внутренней поверхности (4).

<sup>1</sup> Адрес для переписки:

Д-р Руфат Зейналов,  
Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии  
Россия, 101000, Москва, Сверчков пер., 5  
Тел.: +7 495 624 96 36  
Факс: +7 495 624 67 33  
e-mail: zeynalovrufat@hotmail.com

Статья получена 17 сентября 2011 г.

Принята для публикации 29 сентября октября 2011 г.

### Методы

В соответствии с целью и задачами в работе представлены данные обследования и лечения больных с ИБС, находившихся в Научно-практическом Центре Интервенционной Кардиоангиологии за период с 2008 по 2010 год.

Отбор больных для включения в исследование проводился по следующим критериям:

- установленный по результатам расширенного клинико-инструментального обследования диагноз ишемической болезни сердца;
- наличие у пациентов документированной безболевого ишемии или стабильной стенокардии напряжения, выраженность которой оценивалась в соответствии с классификацией АСС/АНА;
- первичный, не рестеноотический, характер сужений коронарных артерий без признаков свежих пристеночных тромбов;
- наличие поражения, позволяющего выполнить имплантацию коронарного стента;
- гемодинамически значимое ( $\geq 60\%$  по диаметру) поражение артерии;
- диаметр пораженного участка сосуда 2,25 — 4 мм.

В исследование вошли пациенты со стенокардией напряжения I-IV классов (АНА/АСС) и безболевого ишемией миокарда, независимо от числа пораженных коронарных артерий и состояния

функции миокарда левого желудочка, с поражениями коронарных артерий А, В и С типов.

В исследование не включались пациенты с проведенной баллонной ангиопластикой или стентированием в анамнезе; с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы (аневризмы аорты, пороки клапанов), требующей хирургической коррекции.

Пациентам, включенным в данную работу, были имплантированы только стенты «Cypher» или же «Biomatrix». При этом пациентам имплантировался лишь один из этих видов стентов.

В исследование было включено 117 пациентов, которым было имплантировано 235 стентов с лекарственным покрытием. В зависимости от типа лекарственного и полимерного покрытия имплантированных стентов, пациенты были разделены на 2 группы. В первую группу вошел 51 пациент со стентами Biomatrix с биодеградирующим полимерным покрытием и антипролиферативным покрытием — «биолимус А9». Во вторую группу (контрольную) вошли 66 пациентов со стентами Cypher с постоянным полимерным и антипролиферативным покрытием — «сиролимус».

Средний возраст в первой группе составил  $58 \pm 8,2$  лет, во второй —  $53 \pm 6,7$  лет. Из 51 больного первой группы, 44 (86,3 %) были мужского пола. Во второй группе этот показатель составил

Таблица № 1.

#### Частота встречаемости факторов риска ИБС в группах

Факторы риска	1-я группа, n=51		2-я группа, n=66		P
	абс.	%	абс.	%	
Табакокурение	18	35.3	22	33.3	>0.05
Семейный анамнез	8	15.7	11	16.7	>0.05
Гипертоническая болезнь	12	23.5	13	19.7	>0.05
Дислипидемия	15	29.4	16	24.2	>0.05
Ожирение	3	5.9	4	6.1	>0.05
Сахарный диабет	10	19.6	11	16.7	>0.05

Таблица № 2.

#### Распределение пациентов по формам ИБС

Факторы риска	1-я группа, n=51		2-я группа, n=66		P
	абс.	%	абс.	%	
Безболевого ишемия	3	5.9	5	7.6	>0.05
Стенокардия напряжения	36	70.6	48	72.7	>0.05
Нестабильная стенокардия	6	11.8	8	12.1	>0.05
Инфаркт миокарда	7	13.7	5	7.6	>0.05
Инфаркт миокарда без элевации сегмента «ST»	1	2.0	2	3.0	>0.05
Инфаркт миокарда с элевацией сегмента «ST»	6	11.8	3	4.5	<0.05

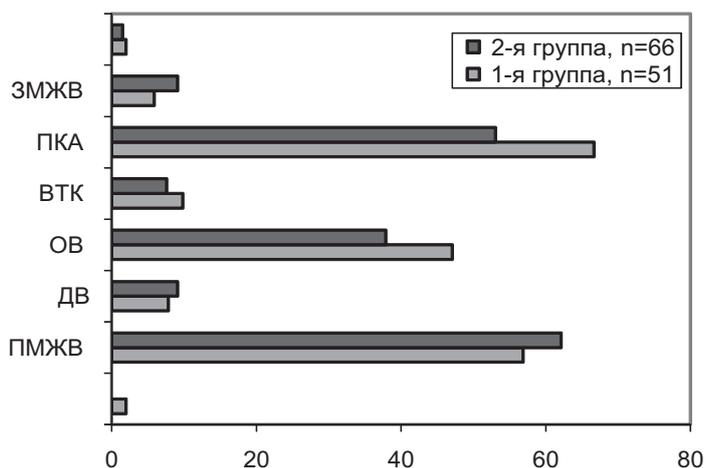


Диаграмма № 1. Пораженные (целевые) коронарные артерии в изучаемых группах больных

48 (72,7 %), т.е. в обеих группах пациенты мужского пола встречались чаще.

При анализе факторов риска в первой группе табакокурение встречалось у 18 (35,3%), семейная предрасположенность к ИБС — у 8 (15,7%), артериальная гипертензия — у 12 (23,5%), дислипидемия — у 15 (29,4%), ожирение — у 3 (5,9%),

сахарный диабет — у 10 (19,6 %) пациентов. Во второй группе встречаемость вышеперечисленных факторов риска была соответственно у 22 (33,3 %), 11 (16,7 %), 13 (19,7%), 16 (24,4 %), 4 (6,1 %) и 11 (16,7 %) пациентов (  $p>0,05$ ) (таблица № 1).

Сочетание 3-х и более факторов риска наблюдалось у 11 (21,56 %) пациентов из первой группы и у 15 (22,7%) из второй группы (  $p>0,05$ ).

Таким образом, при сравнении частоты встречаемости факторов риска между исследуемыми группами (в т.ч. табакокурения, семейного анамнеза и гипертонической болезни) статистически значимая разница не отмечалась. Встречаемость сахарного диабета в группах также статистически не различалась. В таблице №2 показано распределение пациентов по формам ИБС.

Перенесенный инфаркт миокарда, т.е. постинфарктный кардиосклероз (ПИКС), в первой группе встречался у 7 (13,7%), во второй группе у 6 (9,0%) пациентов ( $p<0,05$ ).

В первой группе безболевого ишемия наблюдалась у 3 (5,9 %), стенокардия напряжения у 35

Таблица № 3.

**Непосредственные клиничко-ангиографические результаты стентирования в исследуемых группах**

	Группа 1	Группа 2	P
Успех процедуры, n (%)	51 (100%)	66 (100%)	>0.05
Диссекция сосуда n (%)	1 (1,96%)	1 (1,5%)	>0.05
Инфаркт миокарда, n (%)	0	0	>0.05
Церебро-васкулярные осложнения, n (%)	—	1 (1,5%)	>0.05
Гематома в области пункции, n (%)	2 (3,92%)	1 (1,5%)	>0.05
Общее количество пациентов с осложнениями (%)	4 (7,84%)	3 (4,54%)	>0.05

$p>0,05$  различия недостоверны; n — количество пациентов

Таблица № 4.

**Количество исследованных пациентов в средне-отдаленном периоде наблюдения**

	Группа 1 n=51 (100 %)	Группа 2 n=66 (100%)	P
Средне-отдаленный период наблюдения, мес	8,4 ± 1,4	8,2 ± 1,7	>0.05
Информация, доступная по больным, n (%)	51 (100%)	66 (100 %)	>0.05
Обследовано в средне-отдаленном периоде, n(%)	51 (100%)	65 (98,48%)	>0.05
Контрольная КГ в средне-отдаленном периоде, n (%)	42 (82 %)	53 (80,3%)	>0.05

$p>0,05$  различия недостоверны; n — количество пациентов

(67,7%) пациентов. Из них СН I функционального класса (ф.к.) выявлялась у 5 (9,8%), СН II ф.к. у 13 (25,5%), СН III у 11 (21,5%), СН IV ф.к. у 7 (13,7%) пациентов. Нестабильная стенокардия наблюдалась у 6 (11,7%) пациентов. Во второй группе безболевого ишемия наблюдалась у 5 (7,6%) больных. Общее число пациентов с СН в группе контроля было 48 (72,7%). При этом СН I ф.к. наблюдалась у 9 (13,6%), СН II ф.к. у 20 (30,3%), СН III ф.к. у 12 (18,2%), СН IV ф.к. у 7 (10,6%) больных. То есть, по функциональному классу стенокардии обе группы пациентов в высокой степени были однородны, при статистической обработке достоверных различий выявлено не было. Статистически значимая разница была выявлена среди пациентов с инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST. В 1-й группе 7 пациентов поступили с диагнозом инфаркт миокарда. Среди них у 1 пациента выявлялся ИМ без элевации сегмента ST, у 6 — с элевацией сегмента ST. Среди пациентов, включенных во вторую группу, у 5 пациентов был диагностирован ИМ при поступлении, среди них у 2 пациентов выявлялся ИМ без элевации сегмента ST и у 3 — с элевацией сегмента ST.

На диаграмме № 1 представлено распределение целевых коронарных артерий в группах.

#### Статистическая обработка

Статистический анализ количественных данных проведен с применением непараметрических методов — критерий Уилкоксона-Манна-Уитни, метод знаков и ранговый метод Уилкоксона. В случаях, когда число данных в сравниваемых группах меньше 30 и хотя бы в одной группе было меньше пяти, результаты проверяли точным методом Фишера (8, 9, 10).

#### Результаты

##### Ближайшие результаты.

Конечный клинический успех ЭВП, а также конечный оптимальный ангиографический результат были достигнуты в 100% случаев в обеих группах. В первой группе (51 пациент) процедура стентирования осложнилась на разных этапах у 4 пациентов. В одном случае возникла диссекция по дистальному краю стента, потребовавшая имплантации дополнительного стента. В другом

случае возник феномен «no-reflow» с ограничением антеградного заполнения целевого сосуда. «No-reflow» удалось купировать интракоронарным введением нитроглицерина. Имплантация дополнительного стента не потребовалась. Также у 2 (3,92%) пациентов первой группы наблюдалась подкожная гематома в месте пункции, не потребовавшая гемотрансфузии.

Во второй группе из 66 пациентов процедура стентирования осложнилась у 3 пациентов. В одном случае при позиционировании проводника возникло повреждение интимы дистальной целевого стеноза в бассейне стентированной артерии, что привело к ее тромбированию. После введения ингибиторов IIb/IIIa рецепторов тромб лизировался, и был имплантирован дополнительный стент с хорошим результатом (ИМ не развился). В 1 случае была отмечена подкожная гематома с явлениями постгеморрагической анемии (гемотрансфузия не потребовалась). И в 1 случае наблюдалось преходящее ОНМК, явления которого полностью купировались в блоке интенсивной терапии через 2 часа после процедуры.

Других осложнений, в т.ч. смертельных исходов, среди исследуемых больных не было. Анализ непосредственных результатов показал отсутствие достоверных различий в развитии осложнений между группами ( $p > 0,05$ ) (таблица №3).

Все пациенты были выписаны из стационара в стабильном состоянии с рекомендациями дальнейшего медикаментозного лечения.

##### Средне-отдаленные результаты эндоваскулярного лечения пациентов.

Средне-отдаленный период наблюдения в исследуемых группах составил  $8,4 \pm 1,4$  месяцев в первой и  $8,1 \pm 1,7$  месяцев во второй группе. На момент контроля известна судьба всех пациентов, включенных в исследование. Согласно разработанным протоколам, пациентам были выполнены нагрузочные пробы с целью выявления ишемии миокарда и коронарная ангиография (95 больных). Данные представлены в таблице № 4.

Клиническое обследование в средне-отдаленном периоде прошли 51 (100%) из первой и 65 (98,48%) пациентов из второй группы. Среди

Таблица № 5.

#### Анализ частоты тромбоза в стентах в двух группах

Тип тромбоза	1-я группа, n=110 (100%)	2-я группа, n=125 (100%)	P
Острый	—	—	—
Подострый	—	1 (0,8%)	$> 0,05$
Поздний	—	3 (2,4%)	$< 0,05$
Всего тромбозов	—	4 (3,2%)	$< 0,05$

$p > 0,05$  различия недостоверны; n — количество стентов

них у 47 (92,15%) больных в рабочей группе и у 61 (93,8 %) пациента в контрольной группе не выявлено клиники стенокардии при оценке перфузии миокарда с помощью стресс тестов. У 4 (7,84%) пациентов в рабочей группе и у 3 (4,54%) пациентов в контрольной отмечалась клиника стенокардии с подтвержденной ишемией миокарда. Всем пациентам с клиникой стенокардии была проведена коронароангиография.

Контрольная коронароангиография в средне-отдаленном периоде была выполнена 42 (82 %) пациентам, которым было имплантировано 94 (85,5%) стента, из первой группы и 53 (80,3%) пациентам с 76 (79,2%) стентами — из второй. По результатам коронароангиографии оценивались такие параметры, как рестенозирование, тромбоз и прогрессирование атеросклеротического процесса.

Рестенозирование стента расценивалось как потеря просвета сосуда более чем на 50%, а также на протяжении 5 мм проксимальнее и дистальнее стента

В первой группе среди двух пациентов с выявленным рестенозированием, в одном случае возврат клиники стенокардии наблюдался спустя 5 месяцев, во втором — спустя 7 месяце после выписки из стационара.

Во второй группе из 4 пациентов у одного пациента с рестенозированием в стенте выявлялась безболевая ишемия, у 2-х пациентов — стенокардия напряжения 2 ф.к. Возврат клиники наблюдался на 5-м и 6-м месяце после выписки из стационара. У четвертого пациента с рестенозированием стента наблюдалась клиника стенокардии 3 ф.к. спустя 5 месяцев после имплантации стента. У всех пациентов рестеноз наблюдался в одном из стентов. При сравнении частоты рестенозирования статистически достоверной разницы между группами выявлено не было ( $p > 0.05$ ).

Прогрессирование атеросклеротического процесса наблюдалось у 2 (3,92%) пациентов первой группы. В связи с гемодинамически значимым поражением им было имплантировано 2 коронарных стента. Во второй группе у 1 (1,5%) пациента было выявлено прогрессирование ате-

росклеротического процесса, что потребовало имплантации 1-го стента. При оценке прогрессирования атеросклероза в КА за период наблюдения достоверных различий между группами выявлено не было ( $p > 0,05$ ).

По результатам наблюдения статистически значимо различалась частота тромбоза в стентах в исследуемых группах. В первой группе за все время наблюдения тромбоза в стенте не наблюдалось. В контрольной (второй) группе у 3 (4,54%) пациентов был отмечен тромбоз в 4-х стентах (3,2%) (таблица №5).

Во второй группе у одного пациента развился подострый тромбоз в области имплантированного стента с развитием Q-образующего инфаркта миокарда на 17 день после имплантации стента. Пациент с подострым тромбозом был доставлен в НПЦИК, где ему была выполнена механическая реканализация и баллонная ангиопластика в области тромбированного стента (с хорошим эффектом).

Оба пациента с выявленным поздними тромбозом в средне-отдаленном периоде наблюдения входили в контрольную группу исследования. Они были доставлены в клинику в экстренном порядке. В первом случае пациент поступил на 45 сутки после имплантации стента с диагнозом Q образующий ИМ. Пациенту была проведена механическая реканализация, тромбэкстракция и баллонная ангиопластика в стенте. Во втором случае пациент с клиникой нестабильной стенокардии был госпитализирован спустя 8 месяцев после выписки из стационара. Пациенту была проведена механическая реканализация и баллонная ангиопластика в двух стентах.

При изучении факторов, влияющих на возникновение рестенозов и тромбозов в стентах, не было выявлено статистически достоверной взаимосвязи между каким-либо фактором и возникновением вышеупомянутых осложнений.

При анализе влияния длины имплантированного стента на частоту рестенозирования были выявлены статистически достоверные различие во 2-й группе: наблюдалось повышение частоты рестенозирования при имплантации стентов дли-

Таблица № 6.

**Прием антиагрегантов в исследуемых группах в разные сроки наблюдения**

Прием антиагрегантов	До 3—х мес			От 3 до 6 мес			От 6—до 9 мес			Более 9 мес		
	1—я гр.	2—я гр.	p	1—я гр.	2—я гр.	p	1—я гр.	2—я гр.	p	1—я гр.	2—я гр.	p
Плавикс+аспирин	51	66	$p > 0,05$	49	63	$p > 0,05$	45	57	$p > 0,05$	38	49	$p > 0,05$
Только плавикс	—	—		—	—		—	—	—	—	—	
Только аспирин	—	—		2	3	$p > 0,05$	4	6	$p > 0,05$	10	13	$p > 0,05$
Не принимали антиагреганты	—	—	—	—	—		2	3	$p > 0,05$	3	4	$p > 0,05$

ной более 23 мм ( $p < 0.05$ ) по сравнению с более короткими.

Анализ влияния диаметра имплантируемого стента на частоту рестенозирования не выявил статистически достоверной разницы как между группами, так и внутри каждой из групп. Малый диаметр стента не оказывал статистически достоверного влияния на частоту рестенозирования ( $p > 0.05$ ).

При изучении влияния диаметра и длины стента на возникновение позднего тромбоза в стентах было выявлено, что во всех трех тромбированных стентах у пациентов контрольной группы диаметр эндопротеза был менее 2,75 мм, а длина превышала 18 мм.

Всем пациентам после имплантации стентов была назначена двойная антиагрегантная терапия. В таблице № 6 показано распределение приема антиагрегантной терапии в средние — отдаленном периоде наблюдения.

Из таблицы видно, что не выявляется статистически достоверной разницы между исследуемыми группами по количеству пациентов принимающих ААТ в средне-отдаленном периоде наблюдения. Среди пациентов второй группы с выявленным тромбозом на момент образования тромба в стенте пациент с подострым тромбозом принимал плавикс в дозировке 75 мг/сут. Среди двух пациентов с поздним тромбозом в одном случае пациент приостановил прием плавикса спустя 4 месяца после имплантации стента Cypher, во втором случае пациент принимал плавикс в дозировке 75 мг/сут на момент возникновения позднего тромбоза в стенте.

Таким образом, при сравнении результатов было выявлено, что в средне-отдаленном периоде частота рестенозирования была несколько выше в группе стентов с постоянным полимерным покрытием. Однако эта разница между группами была статистически незначимой.

При анализе полученных результатов не было выявлено корреляции между частотой рестеноза, тромбозов, прогрессирования атеросклеротического процесса и каким-либо клиническим фактором риска в исследуемых группах.

При анализе влияния диаметра и длины имплантированных стентов было выявлено, что во второй группе частота рестенозирования статистически значимо увеличивается при имплантации стента длиной более 18 мм по сравнению с первой группой.

Общая частота тромбозов статистически значимо различалась между группами ( $p < 0,05$ ). В первой группе она составила 0%, во второй — 3.2%. ( $p < 0,05$ ). При анализе данных выявилась взаимосвязь между размерами стентов и частотой поздних тромбозов. По данным статистического анализа, во второй группе возрастает вероятность тромбирования при имплантации стентов диаметром менее 2.75 и длиной более 18 мм.

## Обсуждение

Внедрение в практику лекарственных стентов с биодеградирующим полимерным покрытием открыло новые возможности воздействия на частоту рестенозирования и тромбоза в стентах. При этом, благодаря лекарственному покрытию эти стенты снижают частоту рестенозирования, а благодаря рассасывающемуся полимерному покрытию — частоту тромбирования протезов.

В исследовании LEADERS были включены пациенты с имплантированными стентами Biomatrix и Cypher. По данным исследования частота серьезных кардиальных осложнений в средне-отдаленном периоде наблюдения (9 месяцев) составила 9,2% и 10,5% соответственно. При этом показатели сердечной смертности (1,6% против 2,5%), ИМ (4,6% против 5,7%), повторной реваскуляризации целевого сосуда (4.4% против 5.5%), «in-stent» стеноза (20,9% против 23,3%) были ниже в группе со стентами Biomatrix(5,6). При сопоставлении этих показателей с нашими выявляются расхождения. Вероятно, основной причиной этого является более сложный контингент пациентов включенных в исследование LEADERS. У них было больше протяженных стенозов, а также артерий малого диаметра (6). Однако, несмотря на более высокие цифры рестенозирования в данном исследовании, они меньше, чем в группе со стентами Cypher что также подтверждается в нашем исследовании.

Тромбоз стентированных коронарных артерий остается ведущей причиной кардиальных осложнений, включая кардиальную смерть. Недавно долгосрочные исследования на больших популяциях пациентов выявили проблему именно позднего тромбоза покрытых стентов, который, прежде всего, связан с задержкой заживления сосуда и воспалительной реакцией его стенки на полимер лекарственных стентов.

В исследовании Awata M. (7) проводилась оценка эндотелизации стентов, покрытых биодеградирующим и постоянным полимером, методом ангиоскопии. Покрытие балок стентов оценивалось по 3-х бальной шкале, где видимость балки отмечалась как 0 баллов, а полное покрытие балки как 3 балла. По результатам 9 месячного наблюдения, поверхность стентов с биодеградирующим полимером была более гомогенной в сравнении со стентами с постоянным покрытием. (80% против 56%  $p = 0.035$ ).

## Заключение

Оптимальный непосредственный ангиографический результат ЭВП и отсутствие рецидивов стенокардии на госпитальном этапе наблюдается у подавляющего большинства пациентов при использовании как стентов с биодеградирующим полимерным покрытием (биолимус А9), так и стентов с постоянным полимерным покрытием (сиролимус). При сравнении ча-

стоты рестенозирования не было выявлено статистически достоверной разницы между группами в средне-отдаленном периоде наблюдения. А частота тромбоза в средне — отдаленном периоде наблюдения в стентах с биодеградирующим полимерным покрытием статистически значительно меньше, чем в стентах с постоянным покрытием. Также, в группе стентов с биодеградирующим полимерным покрытием не было выявлено факторов влияющих на результаты стентирования в средне-отдаленном периоде наблюдения, тогда как в группе стентов с постоянным полимерным покрытием фактором риска тромбоза являлось использование стентов диаметром менее 2,75 мм и длиной более 18 мм.

### Список литературы

1. Mauri L., O'Malley A.J., Popma J.J. et al. Comparison of thrombosis and restenosis risk from stent length of sirolimus-eluting stents versus bare metal stents. *Am. J. Cardiol.*, 2005, 15, 95(10), 1140-5.
2. Hwang C.W., Levin A.D., Jonas M., et al. Thrombosis modulates arterial drug distribution for drug-eluting stents. *Circulation*, 2005, 111 (13), 1619–26.
3. Virmani R., Guagliumi G., Farb A. et al. Localized hypersensitivity and late coronary thrombosis secondary to a sirolimus-eluting stent: should we be cautious? *Circulation*, 2004, 109 (6), 701–5.
4. Grube E., Buellesfeld E.L. BioMatrix Biolimus A9-eluting coronary stent: a next-generation drug-eluting stent for coronary artery disease. *Expert. Rev. Med. Devices*, 2006, 3, 731-41.
5. Wykrzykowska J.J., Raber L., de Vries T. Biolimus-eluting biodegradable polymer versus sirolimus-eluting permanent polymer stent performance in long lesions: results from the LEADERS multicentre trial substudy. *EuroIntervention*, 2009, 5(3), 310-7.
6. Chevalier B., Serruys P.W., Garcia E. et al. Randomized comparison of Nobori™, Biolimus A9-eluting coronary stent with a Taxus®, paclitaxel-eluting coronary stent in patients with stenosis in native coronary arteries: the Nobori trial. *EuroIntervention*, 2007, 2, 426–34.
7. Awata M., Uematsu M., Sera F. Angioscopic assessment of arterial repair following biodegradable polymer-coated biolimus A9-eluting stent implantation. — Comparison with durable polymer-coated sirolimus-eluting stent. *Circ. J.*, 2011, 25, 75(5), 1113-9.
8. Conover W. J. *Practical Nonparametric Statistics*, 2nd ed. Wiley, New York, 1980.
9. Гланц С. *Медико-биологическая статистика* (перевод с английского). М., Практика, 1999; с.459.

# Сравнительная эффективность консервативного и инвазивного лечения инфаркта миокарда в пожилом и старческом возрасте

А.Б. Шамес<sup>1</sup>, В.А. Иванов

ФГУ «З ЦВКГ им. А.А.Вишневого МО РФ», Красногорск, Россия

*Пожилой возраст пациентов является одним из наиболее значимых факторов, оказывающих влияние на исход при инфаркте миокарда (ИМ). По данным ряда исследований, свыше 50% смертельных исходов при ИМ приходится на больных старше 75 лет. Выполнен сравнительный анализ эффективности консервативного и инвазивного лечения у 656 больных ИМ в возрасте от 60 до 90 лет. По мнению авторов, неотложная инвазивная тактика лечения инфаркта миокарда является методом выбора у больных высокого риска, к которым в большинстве случаев относятся пациенты пожилого и старческого возраста.*

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, пожилой и старческий возраст, инвазивная тактика.

## Введение

На протяжении XX столетия произошло демографическое старение населения развитых стран: перераспределение возрастного состава популяций и повышение в них доли пожилых и старых людей. По прогнозу американских ученых к 2025 г. население планеты в возрасте старше 60 лет превысит 1 млрд. человек (1). Увеличение численности старших возрастных групп ставит перед современной медициной серьезные задачи по оказанию им медицинской помощи. Это связано с особенностями пожилого и старческого возраста (инволюционные изменения в организме, полиморбидность, атипичное течение заболеваний, изменения в социально-психологическом статусе), т. к. пациенты, как правило, имеют высокий риск смерти, в связи с чем, при выборе метода лечения, необходим взвешенный подход, основанный на соотношении «риск/польза».

Пожилой возраст пациентов является одним из наиболее значимых факторов, оказывающих влияние на исход при инфаркте миокарда (ИМ). По данным ряда исследований свыше 50% смертельных исходов при ИМ приходится на больных старше 75 лет (1-3).

## Цель исследования

Сравнить эффективность консервативного и инвазивного лечения ИМ в пожилом и старческом возрасте.

<sup>1</sup>Адрес для переписки:

Шамес А.Б.

Россия, 143420, Московская обл., Красногорский р-н., п/о «Архангельское», пос. Новый.

ФГУ «З Центральный военный клинический госпиталь им А.А. Вишневого Минобороны России»

Тел. 564-63-81.

E-mail: ashames@yandex.ru

Статья получена 03 июня 2011 г.

Принята в печать 21 сентября 2011 г.

## Материал и методы

Выполнен сравнительный анализ эффективности консервативного и инвазивного лечения у 656 больных ИМ. Распределение больных по возрастным группам осуществлено на основании классификации периодов старения и старости Европейского регионального бюро Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (4). При первичном поступлении клинические характеристики больных ИМ были определены на основании классификации ВКНЦ АМН СССР (1984), разработанной на основе рекомендаций экспертов ВОЗ (5).

В возрасте 60-74 лет было 370 пациентов, 75-89 лет — 284 человека, 90 лет и старше — 2 пациента. У 344 больных диагностирован ИМ без подъема сегмента ST на ЭКГ (ИМБПСТ), у 312 — ИМ с подъемом сегмента ST на ЭКГ (ИМПСТ). В 48,6% случаев ИМ развивался в передней стенке левого желудочка, в 43,5% — в нижней/задней стенке, в 7,9% имел другую локализацию. Первичный ИМ перенесли 449 (68,4%) пациентов: ИМБПСТ — 203 (30,9%), ИМПСТ — 246 (37,5%); повторный ИМ — 207 (31,6%): ИМБПСТ — 141 (21,5%), ИМПСТ — 66 (10,1%). Среди всех лечившихся больных ИМ женщины составили 16%. Из сопутствующих заболеваний у 73,8% больных ИМ отмечена гипертоническая болезнь, у 20% — сахарный диабет, у 49,6% — признаки хронической сердечной недостаточности, у 3,1% — признаки хронической почечной недостаточности. 6,7% пациентам в прошлом выполняли хирургическую реваскуляризацию миокарда.

530 пациентам проведено консервативное лечение в соответствии с национальными и международными рекомендациями по лечению ИМ (6-9). Больные пожилого возраста (60-74 лет) составили 48,3%, старческого возраста (75-89 лет) — 51,7%. 369 человек перенесли первичный ИМ (166 — ИМБПСТ, 203 — ИМПСТ), 161 — повторный ИМ (113 — ИМБПСТ, 48 — ИМПСТ).

Из 126 больных, подвергшихся инвазивному лечению (коронарная ангиопластика со стентированием), лица пожилого возраста составили 91%, лица старческого возраста — 9%. В этой группе у 65 пациентов диагностирован ИМБПСТ, у 61 — ИМПСТ. Первичный ИМ переносили 80 (63,5%) пациентов: ИМБПСТ — 29,4%, ИМПСТ — 34,1%; повторный ИМ — 46 (36,5%): ИМБПСТ — 22,2%, ИМПСТ — 14,3%. По данным коронарной ангиографии у 19,5% больных выявлено гемодинамически значимое (>70%) 1-сосудистое поражение коронарных артерий (КА), у 32,5% — 2-сосудистое, у 43,9% — 3-сосудистое, в 4,1% — изолированное поражения ствола левой КА. В 41% случаев окклюзионно-стенотические изменения отмечены в передней межжелудочковой артерии, в 31,4% — в правой КА, в 26,8% — в огибающей артерии. При наличии окклюзии «инфаркт-ответственной» КА проводилась механическая реканализация проводником с последующей предилатацией зоны окклюзии и стентированием остаточного стеноза. При субтотальном стенозе «инфаркт-ответственной» КА также выполнялась предилатация зоны поражения и стентирование остаточного стеноза. Прямое стентирование «инфаркт-ответственной» КА проводили при стенозе 70–90%. В 78% случаев использованы голометаллические стенты «Tsunami Gold» («Terumo», Япония), «Multi-Link Vision» («Abbot Vascular», США), в 22% — стенты с лекарственным покрытием: «Cypher» («Johnson & Johnson», США), «Xience V» («Abbot Vascular», США), «Taxus» («Boston Scientific», США). Не позднее 6 ч. до выполнения коронарной ангиопластики или не позднее 2 ч. до вмешательства пациенты принимали внутрь «Плавикс» («Sanofi-Synthelabo», Франция) в дозе 300 мг или 600 мг соответственно. Пациенты, ранее принимавшие аспирин, получали 500

мг, а не получавшие его — по 250 мг внутрь «Аспирин» («Bayer», Германия) не позднее 2-6 ч. до вмешательства. В начале коронарной ангиопластики болюсно внутриартериально вводили нефракционированный гепарин (НФГ) (Покровский завод биопрепаратов ФГУП) в дозе 70-100 МЕ/кг с последующим введением дополнительной дозы НФГ под контролем активированного времени свертывания (АВС) в диапазоне 250-300 с. В 19,5% случаев при выполнении коронарной ангиопластики использован блокатор гликопротеидных IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов отечественного производства «Монофрам» (ЗАО «Фрамон», Россия). Препарат вводили из расчета 0,25 мг/кг массы тела в течение 3-5 мин. внутривенно в виде болюса за 10-30 мин. до проведения вмешательства на КА, а НФГ — перед началом коронарной ангиопластики в виде внутриартериального болюса 5000 ЕД и весь период вмешательства АВС поддерживали в диапазоне 200-300 с. После вмешательства — подкожное введение низкомолекулярного гепарина: эноксапарин натрия — «Клексан» («Sanofi-Aventis», Франция) или надропарин кальция — «Фраксипарин» (Glaxo Wellcome Production, США) в среднетерапевтических дозах в течение 24 ч., затем рекомендовали продолжение перорального приема аспирина 100 мг и клопидогрела 75 мг ежедневно в течение 12 мес.

Статистическая обработка материала проводилась методами вариационной статистики с использованием STATGRAPHICS (Statistical Graphics System; Version: 2.6; Serial Number: 710240) на IBM/AT. Определение существенности различий изучаемых показателей проводили с помощью критерия теста Стьюдента. Различия между сравниваемыми величинами считались достоверными при значении  $p < 0,05$ .

Таблица № 1.

**Сравнительная характеристика госпитальной летальности при консервативном и инвазивном лечении инфаркта миокарда у больных пожилого и старческого возраста**

Возраст больных (лет)	Число больных (абс.)	Летальность по формам инфаркта миокарда абс. (%)				Летальность по возрастной группе	
		ИМБПСТ первич.	ИМБПСТ повтор.	ИМПСТ первич.	ИМПСТ повтор.	абс.	%
<b>КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ</b>							
60 – 74	256	8 (3,1)	23 (9)	15 (5,8)	5 (1,9)	51	19,9
75 – 89	272	9 (3,3)	15 (5,5)	25 (9,2)	15 (5,5)	64	23,4
90 >	2	—	—	—	—	—	—
<b>КОРОНАРНАЯ АНГИОПЛАСТИКА СО СТЕНТИРОВАНИЕМ</b>							
60 – 74	115	—	—	—	2 (1,7)	2	1,7
75 – 89	11	—	—	—	—	—	—

## Результаты и обсуждение

Сравнительные характеристики госпитальной летальности при консервативном и инвазивном лечении ИМ у больных пожилого и старческого возраста представлены в табл. 1.

Из 530 человек, лечившихся консервативно, в госпитальном периоде умерло — 115 (21,7%). При этом у лиц пожилого возраста летальность составила 19,9%, у лиц старческого возраста — 23,4%. При первичном ИМ летальность была равна 15,4%, при повторном ИМ — 36%.

В группе больных (n=126), подвергшихся коронарной ангиопластике со стентированием, умерло 2 (1,6%) человека. Все летальные случаи произошли у больных пожилого возраста (1,7%), летальных исходов у больных старческого возраста не было. При выполнении эндоваскулярного вмешательства на коронарных артериях развилось 10 (7,9%) осложнений. Среди них в 1,6% случаев — интраоперационный ИМ, в 6,5% случаев — кровотечения из артерии доступа, в т.ч. с развитием анемии легкой степени, не требовавшей заместительной гемотрансфузии, у 2 (1,6%) больных.

## Выводы

1. Неотложная инвазивная тактика лечения инфаркта миокарда, способствующая восстановлению «инфаркт-ответственной» коронарной артерии, является методом выбора у больных высокого риска, к которым в большинстве случаев относятся пациенты пожилого и старческого возраста. При выполнении чрескожных коронарных вмешательств летальность в 13,5 раза ниже, чем при консервативном лечении ( $p < 0,001$ ).

2. Расширение сети отделений рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения позволит значительно снизить летальность от инфаркта миокарда как в целом среди больных этой патологии, так и у лиц пожилого и старческого возраста.

## Список литературы

1. J.M. Guralnik, S.C. Fitzsimmons. Aging in America: a demographic perspective. *Cardiol. Clin.*, 1986, 4, 175.
2. Himbert D., Juliard J.M., Steg P.G. et al. Acute myocardial infarction in patients over 70 years of age. *Ann. Cardiol. Angiol.*, 1994, 43(2), 97-100.
3. M. Kotamski, T.E. Strandberg, M.S. Nieminen. Treatment of elderly patients with acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.*, 2000, 21, 362.
4. Руководство по геронтологии под ред. Д.Ф. Чеботарева, Н.В. Маньковского, ВВ. Фролькиса. М., Медицина, 1978, стр. 411-2.
5. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Ischemic Heart Disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Organization Task Force on Standardization of Clinical Nomenclature. *Circulation*, 1979, 59, 607-9.
6. Всероссийское научное общество кардиологов. «Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST на ЭКГ». Российские рекомендации. Кардиоваск. терап. и профилактика, 2007, 8, 66 с. — Приложение.
7. Всероссийское научное общество кардиологов. «Лечение острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ». Российские рекомендации. М., 2006, 32.
8. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 2007, 50, 3-157.
9. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*, 2004, 110, 5-292.

# Стентирование коронарных артерий стентами с антипролиферативным лекарственным покрытием Xience V: общие вопросы, перспективы (обзор)

М.Б. Матини<sup>1</sup>, Р.В. Зейналов, О.Е. Сухоруков, В.В. Мазурова, О.В. Захарова, И.А. Ковальчук, А.Г. Колединский.

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, Москва, Россия

Эндоваскулярные методы диагностики и лечения появились в середине XX века, но только в конце XX столетия они заняли важное место в современной кардиоангиологии. С применением интервенционных методов реваскуляризации миокарда возможности лечения пациентов с различными формами ИБС значительно расширились (1). Развитие и совершенствование эндоваскулярных методов дали возможность заменять один метод лечения другим благодаря расширению показаний к безоперационному лечению. За период с 1991 по 2001 г. количество интервенционных процедур при ИБС выросло в США в 7 раз, а прямых хирургических реваскуляризаций только в 1,5 раза (2).

Основоположником метода ангиопластики считается Andreas R. Gruentzig, который в 1974 году впервые разработал полимерный баллонный катетер с фиксированным расширенным диаметром, а уже в середине 1977 года выполнил первую успешную транслюминальную баллонную ангиопластику коронарной артерии человека (3).

По мере накопления опыта в течение последних нескольких десятилетий был выявлен ряд недостатков применения метода баллонной ангиопластики, которые существенно влияют на клиническое течение основного заболевания.

В последнем десятилетии XX столетия стентирование коронарных сосудов стало занимать доминирующее место во всех эндоваскулярных вмешательствах на коронарных артериях.

Первая имплантация интрокоронарного стента у человека описана Sigwart et al. в 1987 году (4). Применение высокого давления при имплантации стента в сочетании с антитромботической фармакологической поддержкой способствовало достижению адекватного восстановления кровотока в коронарных артериях. При этом отмечалась низкая частота осложнений после

процедуры стентирования. Первоначально процедура стентирования применялась при угрозе окклюзии коронарной артерии в ходе проведения транслюминальной баллонной ангиопластики (5). Применение интрокоронарного стентирования, по заключению Garas S.M. et al. (6), значительно снизило частоту рестенозирования с 50% до 20-30% в сравнении с баллонной ангиопластикой, но не решило полностью проблемы рестеноза. Имплантация стентов обеспечила высокую частоту непосредственного успеха и устранила ряд серьезных осложнений, свойственных ТЛАП: выраженных диссекций, острых окклюзий КА (7, 8, 9, 10). Главным же преимуществом стентирования по сравнению с баллонной ангиопластикой оказалось то, что стенты значительно сократили частоту рестеноза — повторного сужения просвета сосуда, ранее подвергнутого ангиопластике (11, 12). Впервые снижение рестеноза на 10-15% при имплантации стента по сравнению с баллонной ангиопластикой было доказано в 1993-1994 гг. в исследованиях STRESS (13) и BENESTENT (7), в которых изучались результаты стентирования и баллонной ангиопластики коронарных артерий. Проведенные исследования продемонстрировали улучшение результатов после процедуры стентирования в сравнении с баллонной ангиопластикой. По заключению исследователей, в случае имплантации коронарного стента диаметр сосуда после процедуры увеличивался в значительно большей степени, чем после ТЛАП, а в отдаленном периоде в стентированных коронарных артериях сохранялся больший внутренний просвет; при этом распространенность их ангиографического рестеноза снижалась (31,6% против 42,1%,  $p=0,046$  — в исследовании Fishman D., et al. и 26%  $p=0,02$  — в исследовании Serruys P., et al) (7, 13, 14).

Похожие результаты были получены Rodriguez A. et al., (15); Versacci F. et al. (16) и Antoniocci D. et al. (17). Авторы продемонстрировали уменьшение случаев рестеноза в отдаленном периоде в группе стентирования, что, в свою очередь, значительно снизило необходимость в проведении повторных эндоваскулярных вмешательств (15, 16, 17).

Имплантация стентов в коронарные артерии на сегодняшний день является наиболее часто применяемым способом реваскуляризации серд-

<sup>1</sup>Адрес для переписки:

Мохаммад Матини,

101000, Москва, Сверчков пер., 5

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии

Тел. (495) 624 96 36

Факс (495) 624 67 33

e-mail: zoliz@mail.ru

Статья получена 20 июня 2011 г.

Принята к публикации 15 сентября 2011 г.

ца. Однако имплантация стента часто вызывает рестеноз внутри стента из-за повреждения эндотелия сосуда и последующей гиперплазии неоинтимы, которая развивается преимущественно в первые 6 месяцев (18, 19). По заключению большинства авторов, гемодинамически значимым принято считать рестеноз, при котором сужение просвета сосуда в месте его дилатации превышает 50% от должного диаметра или 75% от его площади (20, 21, 22, 23).

В 1999 году in-stent стеноз был выявлен в отдаленном периоде у более чем 250.000 пациентов, подвергавшихся стентированию коронарных артерий. Вследствие этого, во всем мире проводятся исследования, направленные на изучение причин развития in-stent стеноза, возможностей его профилактики и выработки оптимальной тактики лечения с целью улучшения прогноза клинического течения заболевания (24, 25). Механизм рестеноза известен: рестеноз происходит из-за совокупности ряда факторов — эластического сужения сосудов, тромбоза, гиперплазии неоинтимы и негативного ремоделирования сосудов (26). Эластическое сужение сосудов — *recoil* — является следствием естественных эластических свойств кровеносных сосудов, проявляющихся в ответ на растяжение. Оно происходит непосредственно после чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА). Тромбоз является следствием повреждения эндотелия, разрыва интимы и повреждения среднего слоя сосуда. Данные повреждения ведут к скоплению тромбоцитов и образованию тромба. Скопившиеся тромбоциты представляют собой источник аттрактантов и митогенов для гладкомышечных клеток (ГМК). Кроме того, в качестве основного фактора, способствующего миграции ГМК, рассматривается фактор роста тромбоцитов (ФРТ), выделяемый клетками эндотелия и макрофагами. Воспаление играет важную роль в развитии рестеноза, поскольку лейкоциты обнаруживаются в месте повреждения сосуда рано и в большом количестве (26). По данным Hofma H. S., et al. (27), воспалительный процесс играет более весомую роль в процессе заживления стенки артерии после стентирования, что объясняется присутствием инородного тела (стента) в просвете артерии (28). Существенную роль играет и гиперплазия неоинтимы. В поврежденном сосуде ГМК вступают в фазу пролиферации и перемещаются в интиму через поврежденную внутреннюю эластичную мембрану. В данном процессе важную роль играют металлопротеиназы. После этого они продолжают делиться и синтезировать внеклеточный матрикс (ВКМ), который, в конечном итоге, составляет объем рестенозического поражения. Составляющие ВКМ — гиалуронан, фибронектин, остеопонтин и витронектин — также способствуют миграции ГМК. Более того, реорганизация ВКМ, а также замеще-

ние коллагеном, может привести к сокращению стенки сосуда. Кроме ГМК, в неоинтимае также делаются и перемещаются адвентициальные миофибробласты, которые играют важную роль в снабжении интимального слоя пролиферационными клеточными элементами при рестенозе. Клетки адвентиция также принимают участие в процессе ремоделирования сосуда, поскольку миофибробласты способны осуществлять синтез коллагена и приводить к сокращению ткани (26). Rogers C. и Edelman E.R. (29), Edelman E.R. и Rogers C. (30) в своих работах показали, что повреждение и, вследствие этого, нарушение целостности внутренней эластической мембраны имеет ключевое значение для интимальной гиперплазии при развитии in-stent стеноза. При имплантации стентов после первичного повреждения баллоном стенки сосуда с разрывом внутренней эластической мембраны наблюдалась интенсивная пролиферация неоинтимы, степень которой была пропорциональна глубине внедрения стента. Таким образом, было показано, что гиперплазия интимального слоя является ответом на внешнее воздействие (расширение просвета раздуваемым баллоном и имплантация стента) и пропорционально зависит от степени механического повреждения структур стенки сосуда (29, 30). Возможность использования стента как армирующего устройства стала очевидной после того, как экспериментальные и клинические исследования подтвердили важную роль раннего эластического сужения и отрицательного ремоделирования сосудов в развитии рестеноза (31). Внутрисосудистые ультразвуковые исследования (ВСУЗИ) позволили понять, что потеря просвета сосуда в поздние сроки и рестеноз после ЧТКА происходят не столько из-за гиперплазии интимы, сколько из-за отрицательного ремоделирования сосуда. Catala (32) показал в экспериментальных исследованиях, что дизайн и материал стента существенно влияют на возможность развития рестенозов. Идеальный дизайн стента должен максимально ограничить миграцию гладкомышечных клеток к поверхности интимы (32). К похожему выводу пришли Toraz O., и Vetrovek G. (28), которые заключили, что более плотное, равномерное армирование просвета артерии более эффективно препятствует росту неоинтимы.

Сегодня для борьбы с рестенозом применяются две различные тактики — лечение рестеноза и его профилактика. Лечебная тактика основана на применении механических методов, в то время как для предотвращения формирования рестеноза внутри стента при его имплантации в первичных поражениях используют лекарственные средства и новые технологии стентирования (в т.ч. и новыми типами стентов, обладающих антипролиферативным действием) (33).

Стент с антипролиферативным лекарственным покрытием (СЛП) обычно состоит из метал-

лической основы и полимерного слоя, на который абсорбировано лекарство или с которым лекарство смешано, а иногда — из защитного полимерного слоя, который предотвращает раннее вымывание лекарства.

Лекарственный препарат должен обладать способностью ингибировать наибольшее количество различных компонентов комплексного процесса рестенозирования (34, 35). Тестирование проходили все известные противовоспалительные, иммуномодулирующие, гистохимические и некоторые антибиотические препараты, а также препараты, применяемые в онкологии для уменьшения интенсивности клеточного деления новообразований (36). Наибольший эффект дало применение лишь двух препаратов — рапамицина (Rapamycin, известный под торговым названием Sirolimus [сиролимус]) и паклитакселя (Paclitaxel, известный под торговым названием Taxol [таксол]) (37, 38).

Рапамицин относится по химическому составу к естественным макроциклическим лактонам и является продуктом жизнедеятельности бактерий *Streptomyces hydroscopicus*. По своим фармакологическим свойствам он является цитостатиком — иммунносупрессором (39). Действие рапамицина основано на связывании цитозолического рецептора FRBP 12, блокировании фермента, названного TOR, регулировании уровня p27 и замедлении фосфорирования белка ретинобластомы с блокадой развития клеточного цикла на G1-S переходе (39). В ходе исследований *in vitro* было продемонстрировано свойство рапамицина подавлять деление и миграцию ГМК, а на экспериментальных моделях была доказана его способность сокращать образование неоинтимы в области повреждения сосудистой стенки (40, 41, 42).

Паклитаксель — алкалоид, получаемый из Тихоокеанских тисов (*Taxus brevifolia*), известный противоопухолевый препарат, обладающий мощным антипролиферативным действием. Соединение паклитакселя и тубулина приводит к блокированию и делению клеток в фазах G<sub>0</sub>/G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>/M клеточного цикла (43, 44). Паклитаксель продемонстрировал (*in vitro* и на животных) способность замедлять деление и миграцию клеток гладкой мускулатуры, предотвращать образование неоинтимы после катетерной ангиопластики (45, 46). Полимерный слой, содержащий активную субстанцию, должен быть абсолютно биосовместимым, выполнять механические функции, а также обеспечивать необходимую концентрацию препарата. Это означает, что, помимо нетоксичности, он должен следовать изменениям геометрической конфигурации во время расширения стента и быть стойким к механическим воздействиям, вызванным раздуванием баллона. Кроме того, местное высвобождение лекарства должно происходить с максимальной эффективностью. Скорость

выделения и его концентрация в нужном месте должна быть предсказуемой и контролируемой. (41, 47). Первые стенты с лекарственным покрытием (СЛП) были покрыты только слоем цитостатического препарата. Современные СЛП обрели новую важную составляющую — дополнительное покрытие из биосовместимого полимера. В отсутствие полимера до 40 % препарата утрачивается еще до момента имплантации стента за счет механической и химической его потери, а полное размывание препарата происходит до сроков ожидаемого рестеноза и потому не обеспечивает контролируемой эндотелизации, что увеличивает количество ранних тромбозов (48). Последними инновационными разработками стали биодеградирующие полимеры, которые при контакте с биологическими средами живого организма могут растворяться в этих средах без изменения молекулярной массы или подвергаться биодеградации по следующим основным механизмам: гидролиз с образованием олигомерных и мономерных продуктов, ферментативный гидролиз и фагоцитарное разрушение (защитная клеточная реакция организма) (49, 50). В первых исследованиях стенты с полимерным биологическим покрытием не только не уменьшали пролиферацию, но даже стимулировали ее за счет своей токсичности (51). Разработанные впоследствии полимерные покрытия на основе фосфорилхолина продемонстрировали улучшенную биологическую совместимость и сократили частоту тромбозов СЛП (52), что позволило рассматривать полимерные покрытия в качестве транспортного средства для местной доставки препаратов с целью дозированного локального выделения лекарственного вещества в зону стентированной сосудистой стенки (53). Благодаря полимерному покрытию, выделение препарата происходит в равномерно дозированной концентрации и в определенном временном периоде, соответствующем фазам заживления сосуда (41). Система доставки препарата не теряет своих свойств при стерилизации, способна изменять свою геометрическую и объемную форму вслед за стентом при его имплантации и устойчива к механическому воздействию, обусловленному раздуванием баллона (52). В первом проспективном, двойном, слепом, многоцентровом исследовании (RAVEL) у 238 пациентов с первичными поражениями коронарных артерий методом случайной выборки сравнивали результаты ангиопластики со стентами, выделяющими сиолимус, и результаты ангиопластики со стентами без покрытия (Vx Velocity). За шесть месяцев частота рестенозов в группе сиолимуса составила 0% по сравнению с 26,6% в контрольной группе. Уменьшение просвета артерий в отдаленном периоде (т.н. поздняя потеря просвета) в группе сиолимуса, по данным ангиографии, оказывалось существенно меньшим, а количество серьезных сердечных осложнений (MACE)

было значительно ниже (54). Испытание SIRIUS было самым крупным исследованием по стентам с сиролимусовым покрытием. Оно проводилось в 53 центрах США, был обследован 1101 случайным образом выбранный пациент с первичными поражениями коронарных артерий. Всем больным были имплантированы стенты, выделяющие сиролимус, и обычные стенты. В окончательных результатах исследования показано значительное

уменьшение частоты рестенозов, поздних потерь просвета артерий и необходимости в повторной реваскуляризации у больных в группе сиролимуса (55). Также обнадеживают первичные результаты использования выделяющих сиролимус стентов для лечения рестеноза, возникшего внутри ранее установленного стента. Нерандомизированное исследование показало, что частота повторного рестеноза составляет менее 10%.

Табл. 1.1.

## Сравнительная характеристика стентов с лекарственным покрытием

Производитель	Boston Scientific	Cordis	Abbot	Biosensors	Medtronic
Наименование	Taxus Liberte	Cypher Select	Xience V.	BioMatrix	Endeavor Resolute
Платформа	Taxus Express	Bx Sonic	Multi Link Vision	S-stent	Driver
Материал стента	Нержавеющая сталь	Нержавеющая сталь	Кобальт-хром	Нержавеющая сталь	Кобальт-хром
Первичное покрытие	Нет	Parylene c	Нет	Parylene c	Нет
Третий слой	Нет	Polybutyl methacrylate	Нет	Нет	Polivinil pirrolidinone
Полимер	Polyvinylidene fluoride hexa fluoropropylene (PVDF-HFP)	Poly ethylene co-vinyl Acetate	Polyvinylidene fluoride hexa fluoropropylene (PVDF-HFP)	Полимолочная кислота (PLA)	Biolinx трех-слойное покрытие: верхний слой — гидрофильный Polivinil pirrolidinone, средний слой – гидрофобный hexil methacrylate, hedrophilic vinyl pirrolidinone и vinyl acetate-лекарственный диффузный барьер; гидрофобный butyl methacrylate-носитель лекарства
Рассасывающийся полимер, срок	Нет	Нет	Нет	Да, до 6-9 месяцев	Нет
Гидрофильное Покрытие	Нет	Нет	Нет	Да	Да/нет
Тип покрытия	Покрыт со всех сторон (включая поверхность, обращенную в просвет артерии)	Покрыт со всех сторон (включая поверхность, обращенную в просвет артерии)	Покрыт со всех сторон (включая поверхность, обращенную в просвет артерии)	Нанесено на поверхность, обращенную к стенке артерии	Покрыт со всех сторон (включая поверхность, обращенную в просвет артерии)
Лекарство	Paclitaxel	Sirolimus	Everolimus	Biolimus A9	Zotarolimus ABT-578
Доза лекарства, мкг/мм <sup>2</sup>	1	140	100	15,6	10
Толщина покрытия, мкм	17,8	13,7	7,8	11	4,8

По сравнению со стандартным коронарным стентом, стент, выделяющий сиролimus, перспективен для предотвращения пролиферации неоинтимы, профилактики рестеноза и связанных с ним неблагоприятных клинических последствий (26). В настоящее время существует значительное количество разных стентов с лекарственным покрытием. Антипролиферативными агентами в большинстве выпускаемых стентов являются рапамицин и паклитаксель. Все, без исключения, стенты являются баллоно-расширяемыми, обработанными полимерным покрытием с содержанием цитостатического препарата. В настоящее время получены и некоторые другие аналоги рапамицина: эверолимус (стент Xience V, разработан и произведен компанией Abbot), зотаролимус (стент Endeavor, разработан и произведен компанией Medtronic), Сиролimus (стент Cypher select, разработан и произведен компанией Cordis), biolimus-A9 (стент Biomatrix, разработан и произведен компанией Biosensors), которыми покрыты стенты второго поколения. Сравнительная характеристика наиболее распространенных на сегодняшний день СЛП представлена в таблице 1.1.

Если применение стентов в ЧКВ можно назвать прорывом, приведшим к значительному сокращению частоты рестеноза (20), появление стентов, модифицированных лекарственным покрытием, стало настоящей революцией в лечении ИБС (56).

Одним из лучших представителей лекарственных стентов II поколения является стент Xience V фирмы Abbott Vascular (США). Безопасность и эффективность стента Xience V статистически доказаны в многочисленных клинических исследованиях в сравнении как с голометаллическими стентами, так и со СЛП II поколения.

#### **Анализ данных литературы показал следующее:**

1. SPIRIT I. В группе из 60 пациентов при сравнении с металлическим стентом (Multi Link Vision) наблюдение в течение 6 месяцев (5 лет), показало, что частота основных неблагоприятных сердечных событий, включающих смерть, инфаркт миокарда, экстренное и плановое коронарное шунтирование (MACE — Major Adverse Cardiac Events): для Xience V составила 7,14%, а для Multi Link Vision — 18,75%; (57, 58, 59).

2. SPIRIT II. На 58-й ежегодной научной сессии Американского кардиологического колледжа (ACC-2009) P. Serruys представил данные клинического исследования в группе из 300 пациентов. При сравнении с паклитаксель — доставляющим коронарным стентом Taxus Express2/ Taxus Liberte в течение 6 мес. наблюдения частота MACE составила: для Xience V — 2,7% против 6,5% для Taxus; за 2 года — 6,6% и 11,0% соответственно. (60).

3. SPIRIT III. (результаты доложены на PCR-2008 в Барселоне, Испания, 13 мая 2008 г): В группе из 1002 пациентов при сравнении с

паклитаксель-доставляющим коронарным стентом Taxus, частота MACE за 2 года наблюдения снизилась на 45% в сравнении со стентом Taxus (6,0% для Xience V против 10,3% для Taxus) (61, 62, 63).

4. Мета-анализ данных SPIRIT II + SPIRIT III показал следующие ключевые результаты для стента Xience V за 2 года: клинически значимое снижение риска ишемии, обусловленной несостоятельностью целевого сосуда на 31% в сравнении со стентом Taxus (10,4 % для Xience V против 14,7% для Taxus). Было показано снижение риска смерти от всех причин на 28% в сравнении со стентом TAXUS (2,4% для Xience V против 3,3% для Taxus). Достигнуто снижение риска сердечной смерти на 28% в сравнении с Taxus (0,9% для Xience V против 1,3% для Taxus). Кроме того, достигнуты: клинически значимое снижение риска инфаркта миокарда (ИМ) на 45% в сравнении с Taxus (3,1% для Xience V против 5,6% для Taxus); клинически значимое снижение риска ишемии, обусловленной реваскуляризацией целевого поражения (TLR: Target Lesion Revascularization — реваскуляризация целевого поражения) на 41% в сравнении со стентом TAXUS (4,1% для Xience V против 6,8% для Taxus). Отмечена также низкая частота тромбоза стента между 1 и 2 годами (0,5% для Xience V и 0,8% для Taxus) (64).

5. SPIRIT IV. В сентябре 2009 г. на ТСТ в Сан-Франциско G. W. Stone, MD, представил результаты исследования SPIRIT IV, включавшего 3.690 пациентов, в том числе 1185 пациентов с диабетом (32.2%). Как показало исследование, частота основных неблагоприятных коронарных событий (MACE) снизилась на 39% по сравнению со стентом Taxus (4,2% для Xience V против 6,9% для Taxus). Существенно, на 38%, уменьшилась частота несостоятельности стентированного участка (TLF) в течение 1 года наблюдения по сравнению со стентом Taxus Express (Xience V 4.2% против Taxus 6.8%). Кроме того, при использовании стента Taxus частота повторных вмешательств на стентированном участке, вызванных ишемией (ID-TLR), была выше чем при использовании Xience V, с относительным снижением риска на 46% (2,5% для Xience V против 4,6% для Taxus). Показано также снижение числа случаев сердечной смерти или инфаркта миокарда (ИМ) целевых сосудов на 31% по сравнению со стентом TAXUS (2,2% для XIENCE V против 3,2% для TAXUS). Отмечено уменьшение случаев инфаркта миокарда (ИМ), связанных с целевым сосудом на 38% по сравнению с Taxus (1,8% для Xience V против 2,9% для Taxus). Отмечено снижение числа случаев тромбоза стента на 80% по сравнению со стентом Taxus (0,17% для Xience V против 0,85% для Taxus); при использовании стента Xience V частота тромбозов у пациентов с сахарным диабетом уменьшалась на 40% по сравнению со стентом Taxus Express (0.8% против 1.33%), а у больных,

не страдающих сахарным диабетом — на 94% (0.06% против 1%). Также было отмечено снижение TLF-Target Lesion Failure (несостоятельность целевого поражения) у пациентов с малыми сосудами на 43% (3.9% против 6.8%), у пациентов с протяженными сужениями на 35% (4.5% против 6.9%), и у пациентов с двумя и более пораженными коронарными артериями на 49% (5.1% против 10%) (65, 66).

6. Клиническое исследование Compare: 8 января 2010 on-line издание Lancet опубликовало результаты широкомасштабного клинического исследования

P. C. Smits из клиники Maasstad Ziekenhuis в Роттердаме, представил результаты сравнения стентов Xience V и Taxus с рандомизацией 1:1 — у 1800 сложных пациентов (60% из них — с острым коронарным синдромом; 73% — с поражениями типа В2/С в группе Taxus Liberte и 74% — с поражениями В2/С в группе Xience V). Представляют интерес следующие данные: при стентировании коронарных артерии Xience V существенно уменьшилось число случаев основных неблагоприятных кардиальных событий (MACE) по сравнению с Taxus Liberte за один год (6,2 % в группе Xience V против 9,1 % в группе Taxus Liberte) — снижение на 31%; а также снизилась частота тромбозов стента в сравнении с Taxus Liberte за один год (0,7 % в группе Xience V против 2,6 % в группе Taxus Liberte) — снижение на 74% (67).

7. Клиническое исследование Lesson I, посвященное оценке сравнительной эффективности сиролимус-покрытых стентов Cypher (Cordis) и эверолимус-покрытых стентов Xience (Abbot). Исследователи проанализировали данные 1532 пациентов, которым с 2004 по 2006 год были имплантированы стенты Cypher и 1601 пациента, которым с 2006 по 2009 были имплантированы стенты Xience. Исследователи выделили 1342 пары, сопоставимых по исходным клиническим характеристикам. Клинические исходы были прослежены в сроки до 3 лет. Результаты наблюдения показали статистически достоверное снижение числа инфарктов миокарда и повторных реваскуляризований в группе Xience (14,9% для Xience против 18,0% для Cypher). Достоверной разницы в количестве смертельных исходов зафиксировано не было (6% для Xience против 6,5% для Cypher) В группе Xience наблюдалось снижение частоты определенных и возможных тромбозов стента (2,5% для Xience против 4,0% для Cypher) (67).

8. Исследования Leaders выявили тенденцию к улучшению показателей MACE при имплантации стентов с покрытием биолимус А9 (СПБ) в сравнении со стентами с покрытием сиролимус (СПС). Основные кардиальные события (MACE) наблюдались у 15.7% больных с СПБ и у 19.0 % больных с СПС. В подгруппах пациентов, перенесших ИМ, было выявлено статистически значимое снижение MACE в группе пациентов со стен-

тами, покрытыми биолимусом А9 (9.6% против 20.7%). В другой подгруппе пациентов с СПБ, в которую были включены пациенты с показателями Syntax более 16 баллов, было выявлено значительное (на 57%) уменьшение летальных исходов в сравнении с группой пациентов с СПС (4.6% против 10.4%) (68).

9. Исследования Essence-Diabetes показало, что Xience V эффективнее Cypher при лечении поражений коронарных артерий у пациентов с сахарным диабетом. В исследование были включены 280 пациентов с сахарным диабетом и стенокардией или подтвержденной ишемией и стенозом коронарных артерий > 70% (при референсном диаметре сосуда > 2,5 мм и длине поражения > 25 мм). В исследование не включались пациенты с поражениями ствола левой коронарной артерии и коронарных шунтов, пациенты с хронической почечной или печеночной недостаточностью и пациенты с бифуркационными поражениями, заведомо требующими имплантации стента в боковую ветвь. Пациенты были распределены на 2 группы в пропорции 1:1. Через 8 месяцев после вмешательства всем пациентам была выполнена контрольная коронарография.

В группе Xience V наблюдалось меньшая, чем в группе Cypher, максимальная потеря просвета (0,23 мм против 0,37 мм; P=0,02). Потеря просвета в стенке составляла 0,04 мм в группе Xience V и 0,18 мм в группе Cypher (P=0,015). Потеря просвета в сегменте составляла 0,11 мм в группе Xience V и 0,20 мм в группе Cypher (P=НД). Рестеноз более 50% наблюдался у 4,7% пациентов из группы Cypher и его не было у пациентов из группы Xience V (P=0,029). Повторное вмешательство было проведено у 2,0% пациентов в группе Xience V и у 5,3% пациентов в группе Cypher (P=0,085). За период наблюдения в каждой группе было выявлено по 1 случаю возможного тромбоза стента (Результаты доложены Young Nak Kim в 2010 г. на ТСТ).

К осложнениям применения стентов с лекарственным покрытием относятся интимальные геморрагии, неполное заживление, воспаление интимы и некроз меди (63, 69). Аневризмы, псевдоаневризмы, аппозиция стента, перфорации, локальные васкулиты, тромбоз, ускоренное прогрессирование атеросклероза, фиброз и системные нарушения являются потенциальными осложнениями, сопровождающими имплантацию СЛП (69). A. Colombo и J. Tobis (70), используя внутрисосудистый ультразвук, продемонстрировали, что многие стенты оказались не полностью раскрыты, что увеличивало площадь контактирующей с кровью поверхности стента (70). Эти данные показали необходимость более агрессивного расправления стентов во время их имплантации с применением высокого давления (71). Одновременно, исследования в отношении антикоагулянтной терапии выявили, что комбинация ан-

титромбоцитарных препаратов аспирин с тиклопидином, а затем и сочетание аспирина с клопидогрелем в несколько раз превосходят по эффективности варфарин в предотвращении тромбоза стента (72). Эти два новых подхода в практике стентирования существенно снизили уровни тромбоза стента и частоты кровотечений.

7 июля 2003 года фирма Cordis обратилась к практикующим врачам с советом строго следовать рекомендациям по имплантации покрытых стентов Cypher и по последующему ведению больных в целях обеспечения максимальной безопасности процедуры. А 29 октября 2003 года Администрация по продовольствию и медикаментам США объявила, что ведет расследование причин подострого тромбоза и связанных с ним осложнений после имплантации стента Cypher. По данным на 2005 год (73), до выяснения истинных причин тромбоза Администрация не рекомендовала применение стентов с покрытием из сиролимуса в тех случаях, которые окончательно не изучены в рандомизированных исследованиях (73). Протиополиферативные препараты не останавливают, а только замедляют процесс формирования неоинтимы и под их влиянием процесс эндотелизации не завершается к 6 месяцам, а продолжается далее. Однако он все равно приводит к постепенному уменьшению минимального просвета дилатированного сегмента артерии. Рост неоинтимы не останавливается и через 12 месяцев (74). E. Karvouni et al. (73) отмечают, что за 15 месяцев с момента имплантации стента Cypher (сиролимус) он не покрывался эндотелием; в то же время в случаях имплантации BX Velocity (голометаллический стент) отмечалась полная его эндотелизация. В 2005 году R. Waters (75) доложил о 40 патологоанатомических исследованиях имплантированных покрытых стентов: в 24 из них отмечался тромбоз в стентированном сегменте сосуда. Стало очевидным, что замедление эндотелизации при имплантации СЛП удлиняет срок, в течение которого возможно развитие осложнений, в том числе — тромбоза, считающегося наиболее грозным осложнением при применении СЛП (76).

На ежегодной сессии ACC в марте 2006 года были доложены отдаленные результаты наблюдения за 746 больными (исследование Basket-Late), у которых через полгода после имплантации стента применение клопидогреля было прекращено (77). Проведенное исследование показало, что на протяжении года после отмены клопидогреля число осложнений было достоверно выше у больных с СЛП, чем с МС. При этом в группе СЛП имелась тенденция к меньшей необходимости в повторном эндоваскулярном вмешательстве по причине рестеноза (78). P. Wenaweser et al. (77) показали, что ангиографически документированный тромбоз стента отмечается в 1,8% случаев. Почти половина (41%) тромбозов были поздними (в среднем на 453 сут). Большая часть (59%)

поздних тромбозов произошли более чем через 1 год после имплантации стента (77).

Можно предположить, что если полученные результаты не являются случайностью и не связаны с какими-то особенностями проведенного изучения, то они свидетельствуют в пользу более длительного чем 6-ти месячное применения клопидогреля после имплантации стента, выделяющего антипролиферативные вещества. E. Eisenstein et al. (79) сообщили об исследовании 4666 больных с длительностью наблюдения 6, 12, и 24 мес после стентирования. У больных с имплантированными МС пролонгированное использование клопидогреля не повлияло на частоту случаев смерти и ИМ в сроки между 6 и 12 месяцами. В противоположность этому, у больных с СЛП использование клопидогреля через 6, 12, и 24 месяца ассоциировалось с уменьшением частоты случаев смерти или смерти и ИМ во всех временных интервалах.

В настоящее время предлагаются новые методики стентирования, в том числе — одновременное использование СЛП и МС. В период с июля 2003 по декабрь 2006 г. итальянские исследователи под руководством E. Varani наблюдали группу из 2898 пациентов с ишемической болезнью сердца, которым было выполнено множественное стентирование коронарных артерий (81). Из них 1315 больным были имплантированы исключительно МС, 657 больным — СЛП, а 926 больным было выполнено «гибридное» стентирование. Отдаленные результаты (2 года) свидетельствуют об отсутствии существенной разницы при исключительном использовании покрытых стентов и «гибридном» стентировании коронарных артерий. Была доказана экономическая эффективность исключительного использования СЛП только в сравнении с изолированным использованием МС.

Bertand O.F. et al. (82) сравнивали две группы больных: в группе 1 (n=161) больным были имплантированы только покрытые стенты, в группе 2 (n=201) — покрытые и голометаллические стенты. Отдаленные результаты «гибридного» стентирования оказались сопоставимы с результатами использования только покрытых стентов. Доказана эффективность использования только СЛП при поражениях коронарного русла с высоким риском рестеноза.

**Заключение:** Стенты с покрытием из сиролимуса стали первыми стентами нового поколения, за которыми последовали и другие с аналогичными и принципиально иными покрытиями. Их появление можно считать эволюционной закономерностью в инвазивной кардиологии, а уменьшение риска рестеноза может означать начало новой эры реваскуляризации. Безусловно, значимое уменьшение частоты рестенозирования и повторных реваскуляризаций (TLR) при применении СЛП (в сравнении с МС) было доказано многочис-

ленными исследованиями, что является главным преимуществом этих стентов. Представитель II поколения покрытых стентов, Xiense V с лекарственным покрытием Everolimus превосходит как стенты с сиролимусом, так и стенты с паклитакселем. В настоящее время разработан и успешно применяется СЛП третьего поколения — с биодеградирующим полимером на основе молочной кислоты (PLA), который показал свою безопасность и эффективность как в ближайших, так и в отдаленных сроках (68). Однако инновацией в данной области стало начало использования новых стентов, которые помещаются в затромбированные сосуды, а затем растворяются в течении примерно 2 лет, оставляя сосуд открытым при отсутствии постоянного металлического имплантата (80).

### Список литературы

1. Петросян Ю.С., Зингерман Л.С. Коронарография. М., Медицина, 1974. 150 с.
2. Rudd J.H.F., Davies J. R., Weissberg P.L. Atherosclerotic Biology and Epidemiology of Disease. In Topol E.J. Textbook of cardiovascular medicine. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002.
3. Gruentzig A. Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. *Lancet*, 1978, 1, 263.
4. Sigwart U., Puel J., Mirkovitch V., et al. Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N. Engl. J. Med.*, 1987, 326, 701-6.
5. Gianturco C, Wright KC, Wallace S, et al. Percutaneous endo-vascular stents: An experimental evaluation. *Radiology*, 1985, 156 (1), 69-72.
6. Garas SM, Huber P, Scott NA. Overview of therapies for prevention of restenosis after coronary interventions. *Pharmacol. Ther.*, 2001, 92(2-3), 165-78.
7. Serruys P.W., de Jaegere P., Kiemeneij F., et al. A comparison of balloon-expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease: BENESTENT study group. *N. Engl. J. Med.*, 1994, 331, 489-509.
8. Serruys P.W., Van Hout B., Bonnier H. et al. Effectiveness, costs and cost-effectiveness of a strategy of elective heparin-coated stenting compared with balloon angioplasty in selected patients with coronary artery disease: the BENESTENT II Study. *Lancet*, 1998, 352, 673.
9. Захарова О.В., Араблинский А.В., Иоселиани Д.Г. Эндоваскулярные методы лечения больных ИБС с рестенозом после первичной баллонной ангиопластики. *Клин. медицина*, 2004, 82(10), 22-6.
10. Бабунашвили А.М., Иванов В.А. Применение коронарного стентирования в зависимости от клинической картины ИБС и типа атеросклеротического поражения коронарного русла. *Москва*, 2000, 77 с.
11. ACC/AHA Percutaneous Coronary Intervention in United States. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 23, 2, 1881-2137.
12. Serruys P.W. ARTS I — the rapamycin eluting stent; ARTS II — the rosy prophecy. *Eur. Heart J.*, 2002, 23, 757.
13. Fishman D.L., Leon M.B., Baim D.S., et al. A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in treatment of coronary artery disease. Stent Restenosis Study Investigators. *N. Engl. J. Med.*, 1995, 332 (8), 536;
14. Serruys P.W., Sousa E, Belardi J et al. BENESTENT-n Trial: subgroup analysis of patients assigned either to angiographic and clinical follow-up or clinical follow-up alone. *Circulation*, 1997, 96, 653.
15. Rodrigues A., Ayala F., Bernardi V., et al. Optimal coronary balloon angioplasty with provisional stenting versus primary stent (OCBAS). *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 32, 1351-7.
16. Versaci F., Gaspardone A., Tomai F., et al. A comparison of coronary artery stenting with angioplasty for isolated stenosis of the proximal left anterior descending coronary artery. *N. Engl. J. Med.*, 1997, 12, 817.
17. Antonucci D., Santoro G., Bolognese L., et al. A clinical trial comparing primary stenting of the infarct-related artery with optimal primary angioplasty for acute myocardial infarction (FRESCO). *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 31, 1234-9.
18. Иоселиани Д.Г., Араблинский А.В., Чернышева И.Е. Непосредственные результаты прямого стентирования коронарных артерий. *Кардиология*, 2002, 42 (2), 8-10.
19. Hoffmann R., Mintz G.S., Mehran R., et al. Tissue proliferation within and surrounding Palmaz-Schatz stents is dependent on the aggressiveness of stent implantation technique. *Am. J. Cardiol.*, 1999, 83, 1170-4.
20. Block P., Petch M.C., Letouzey J.P. Manpower in cardiology in Europe. *Eur. Heart J.*, 2000, 21, 14, 1135-40.
21. Gensini GG. Coronary arteriography: role in myocardial revascularization. *Postgrad Med.*, 1978, 63(1), 121-8, 133-8
22. Sawada Y., Nokasa H., Kimura T., et al. Initial and six months outcome of Palmaz-Schatz stent implantation: STRESS/BENESTENT equivalent vs non-equivalent lesions. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1996, 27 (suppl A), 252A.
23. Varnauskas E. Twelve-year follow-up of survival in the randomized European Coronary Surgery Study. *N. Engl. J. Med.*, 1988, 319, 332-7.
24. Grossman W., Baim D. Coronary angiography. In: *Cardiac Catheterization, Angiography and Intervention*. Eds Grossman W, Baim D. Lea & Febiger, 1991: 185-214.
25. Sharma SK, Karakala V, Dangas G, D. et al. In-stent restenosis after Palmaz-Schatz stent implantation. *Eur. Heart J.*, 1998, 20, 352.

26. Lee C.H., Serruys P.W., An overview of drug-eluting stent. *International Journal of interventional Cardioangiology*, 2003, 1, 9
27. Hofma H.S., Whelan D.M., van Beusekom H.M. et al. Increasing arterial wall injury after long-term implantation of two types of stents in a porcine coronary model. *Eur. Heart J.*, 1998, 19, 601.
28. Topaz O., Vetrovek G. The stenotic stent: mechanism and revascularization options. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, 1996, 37, 293-9.
29. Rogers C., Edelman E.R. Endovascular stent design dictates experimental restenosis and thrombosis. *Circulation*, 1995, 91, 2995-3001.
30. Edelman E.R., Rogers C. Hoop Dreams. Stent without restenosis. *Circulation*, 1996, 94(6), 1199-202.
31. Sousa J.E., Costa M.A., Abizaid A.C., et al. Sustained suppression of neointimal proliferation by sirolimus-eluting stents: one-year angiographic and intravascular ultrasound follow-up. *Circulation*, 2001, 104, 2007.
32. Catala L. Is stent design affecting the biologic response? In: «Endovascular Therapy Daily», at the «Eight complex coronary angioplasty», Paris, May 23-28, 1997, p.2.
33. Dangas G., Mehran R., Lansky A.J., et al. Acute and long-term results of treatment of diffuse in-stent restenosis in aortocoronary saphenous vein grafts. *Am. J. Cardiol.*, 2000, 86, 777.
34. Mohacsi P.J., Tuller D., Hulliger B., et al. Different inhibitory effects of immunosuppressive drugs on human and rat aortic smooth muscle and endothelial cell proliferation stimulated by platelet-derived growth factor or endothelial cell growth factor. *J. Heart Lung Transplant.*, 1997, 16, 484-92.
35. Suzuki T., Kopia G., Hayashi S., et al. Stent-based delivery of sirolimus reduces neointimal formation in a porcine coronary model. *Circulation*, 2001, 104, 1188-93.
36. van Giesen W.J., Lincoff M., Schwartz R.S., et al. Marked inflammatory sequelae to implantation of biodegradable and nonbiodegradable polymers in porcine coronary arteries. *Circulation*, 1996, 94, 1690-7.
37. Poon M., Marx S.O., Gallo R., et al. Rapamycin inhibits vascular smooth muscle cell migration. *J. Clin. Invest.*, 1996, 98, 2277-83.
38. Heldman A.W., Cheng L., Jenkins G.M., et al. Paclitaxel stent coating inhibits neointimal hyperplasia at 4 weeks in a porcine model of coronary restenosis. *Circulation*, 2001, 103, 2289-95.
39. Beyar R., Roguin A. The sirolimus-coated stent: will the Achilles heel of interventional cardiology finally be cured? *Eur. Heart J.*, 2001, 22, 2054-7.
40. Bruke S.E., Labbers N.L., Chen Y.W. et al. Neointimal formation after balloon-induced vascular injury in Yucatan minipigs is reduced by oral rapamycin. *J. Cardiovasc. Pharm.*, 1999, 33, 829-35.
41. Hwang C.W., Wu D., Edelman E.R. Physiological transport forces govern drug distribution for stent-based delivery. *Circulation*, 2001, 104, 600-5.
42. Wahl A.F., Donaldson K.L., Fairchild C., et al. Loss of normal P53 function confers sensitization to Taxol by increasing G2/m arrest and apoptosis. *Nat. Med.*, 1996, 2, 72-9.
43. Donaldson K.L., Goolsby G.L., Kiener P.A., Wahl A.F. Activation of p34cdc2 coincident with taxol-induced apoptosis. *Cell Growth Differ.*, 1994, 5, 1041-50.
44. Heldman A.W., Cheng L., Jenkins G.M., et al. Paclitaxel stent coating inhibits neointimal hyperplasia at 4 weeks in a porcine model of coronary restenosis. *Circulation*, 2001, 103, 2289-95.
45. Farb A., Heller P.F., Shroff S., et al. Pathological analysis of local delivery of paclitaxel via a polymer-coated stent. *Circulation*, 2001, 104, 473-9.
46. Whelan D.M., van Beusekom H.M., van Giessen W.J. Mechanisms of drug loading and release kinetics. *Semin. Interv. Cardiol.*, 1998, 3, 127-31.
47. Heldman G.P. Internal testing of DES. *Circulation*, 2001, 103, 2289-95.
48. Grenadier E., Roguin A., Hertz I., et al. Stenting very small coronary narrowings (< 2 mm) using the biocompatible phosphoryl-choline-coated coronary stent. *Catheter Cardiovasc. Interv.*, 2002, 55, 303-8.
49. Seldinger S.I. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: a new technique. *Acta Radiol.*, 1953. 39, 368.
50. Волова Т. Г., Севастьянов В.И., Шишачкая Е.И. Полиоксиалканоаты — биоразрушаемые полимеры для медицины. 2-е изд. Красноярск, «Платина», 2006, 287 с.
51. Hofma S.H., Beusekom H.M., Serruys P.W., Giessen W.J. Recent developments in coated stents. *Curr. Intervent. Cardiol. Rep.*, 2001, 3, 28-36.
52. Malik N., Gunn J., Shepherd L., et al. Phosphorylcholine-coated stents in porcine coronary arteries: in vivo assessment of biocompatibility. *J. Invasive Cardiol.*, 2001, 13, 193-201.
53. Whelan D.M., Van Giessen W.J., Krabbendam S.C., et al. Biocompatibility of phosphorylcholine coated stents in normal porcine coronary arteries. *Heart*, 2000, 83, 338-45.
54. Regar E., Serruys P.W., Bode S., et al. Angiographic findings of the multicenter Randomized study with the sirolimus-eluting Bx velocity balloon-expandable stent (RAVEL): sirolimus-eluting stents inhibit restenosis irrespective of the vessel size. *Circulation*, 2002, 90, 937-41.
55. Moses J.W., O'Schaughnessy C., Caputo R., et al. The U.S. multicenter, randomized, double-blind study of the sirolimus-eluting stent in coronary lesions: safety outcomes at 9 months. *Eur. Heart J.*, 2002;23:264.
56. Serruys P.W., Ong A.T., Piek J.J., et al. A randomized comparison of a durable polymer Everolimus-eluting stent with a bare metal coronary

stent: The SPIRIT first trial. *EuroIntervention*, 2005, 1, 58-65.

57. Garg S., Serruys P., Onuma Y., et al. 3-Year Clinical Follow-Up of the XIENCE V Everolimus-Eluting Coronary Stent System in the Treatment of Patients With De Novo Coronary Artery Lesions The SPIRIT II Trial. *J.Amer.Coll. Cardiol.*, 2009, 2, (12), 1190-8.

58. Piek J.J., Neumann F.J., van Giessen W.J., et al. One-year results of a durable polymer everolimus-eluting stent in de novo coronary narrowings (The SPIRIT FIRST Trial). *EuroIntervention* 2005, 1, 266-72.

59. Tsuchida K., Garcia-Garcia H.M., Ong A.T., et al. Revisiting late loss and neointimal volumetric measurements in a drug-eluting stent trial: analysis from the SPIRIT FIRST trial. *Catheter Cardiovasc. Interv.*, 2006, 67, 188-97.

60. Onuma Y., Tanimoto S., Ruygrok P., et al. Efficacy of everolimus eluting stent implantation in patients with calcified coronary culprit lesions: two-year angiographic and three-year clinical results from the SPIRIT II study. *Catheter Cardiovasc. Interv.*, 2010, 76 (5), 634-42.

61. Applegate R.J., Hermiller J.J., Sanz M., et al. Comparison of everolimus-eluting and paclitaxel-eluting coronary stents in patients with two treated vessels: 2-year results from the SPIRIT III randomised trial. *EuroIntervention*, 2010, 6, 437-46.

62. Stabile E., Escolar E., Weigold G., et al. Marked malposition and aneurysm formation after sirolimus-eluting coronary stent implantation. *Circulation*, 2004, 110(5), 47-8.

63. Stone G.W., Midei M., Newman W. Randomized comparison of everolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents: two-year clinical follow-up from the Clinical Evaluation of the Xience V Everolimus Eluting Coronary Stent System in the Treatment of Patients with de novo Native Coronary Artery Lesions (SPIRIT) III trial. *Circulation*, 2009, 119, 680-6.

64. Nikolsky E., Lansky A.J., Sudhir K., et al. SPIRIT IV trial design: a large-scale randomized comparison of everolimus-eluting stents and paclitaxel-eluting stents in patients with coronary artery disease. *Am. Heart J.*, 2009, 158, 520-6.

65. Kedhi E., Joesoef K.S., McFadden E., et al. Second-generation everolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in real-life practice (COMPARE): a randomised trial. *Lancet*, 2010, 375, 201-9.

66. Stone G.W., Rizvi A., Newman W., et al. Everolimus-eluting versus paclitaxel-eluting stents in coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.*, 2010, 362, 1663-74.

67. Raber L., Juni P., Nuesch E., et al. Long-term comparison of everolimus-eluting and sirolimus-eluting stents for coronary revascularization. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2011, 57(21), 2143-51.

68. Udupi K. Next generation Endeavor Resolute Stent: role of the BioLinx polymer system. Medtronic cardiovascular, Santa Rosa, CA 95-403, USA.

69. Vik-Mo H., Wiseth R., Hegbom K. Coronary aneurysm after implantation of a paclitaxel-eluting stent. *Scand. Cardiovasc. J.*, 2004, 38(6), 349-52.

70. Colombo A., Tobis J. Techniques in Coronary Artery Stenting. London, Martin Dunitz Ltd. 2000, 422.

71. Waksman R., Ajani A.E., White R.L., et al. Prolonged antiplatelet therapy to prevent late thrombosis after intracoronary gamma radiation in patients with in-stent restenosis: Washington Radiation for In-Stent Restenosis Trial plus 6 months of clopidogrel (WRIST PLUS). *Circulation*, 2001, 103, 2332-5.

72. Waksman R., Bhargava B., Taafe M., et al. Prolonged antiplatelet therapy to reduce late thrombosis after intracoronary gamma radiation in patients with in-stent restenosis: "plavix-wrist" *Circulation*, 2000, 102, II, 570. (abstract).

73. Karvouni E. 17 months after SES implantation — despite ASA continuation (clopidogrel stopped at 12 months). *Heart*, 2005, 8, 64-71.

74. Alt E., Haehnel I., Beilharz C. et al. Inhibition of neointima formation after experimental coronary stenting. *Circulation*, 2000, 101, 1453-8.

75. Waters R.E. 3 cases following DES for in-stent-restenosis (at 16, 20, 43 months) — shortly after interruption of antiplatelet Tx. *Catheter Cardiovasc. Interv.*, 2005, 4, 107-15.

76. Camenzind E., Steg P.G., Wijns W. Stent thrombosis late after implantation of first-generation drug-eluting stents: a cause for concern. *Circulation*, 2007, 115 (11), 1440-55;

77. Wenaweser P., Hess O. Stent thrombosis is associated with an impaired response to antiplatelet therapy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005, 46(5), CS5-6.

78. Pfisterer M.E., Kaiser C.A., Bader F., et al. Late clinical events related to late stent thrombosis after stopping clopidogrel: prospective randomized comparison between drug-eluting versus bare-metal stenting. Program and abstracts from the American College of Cardiology 55th Annual Scientific Session, March 11-14, 2006, Atlanta, Georgia. Abstract 422-411.

79. Eisenstein E.L., Anstrom K.J., Kong D.F., et al. Clopidogrel use and long-term clinical outcomes after drug-eluting stent implantation. *JAMA*, 2006, E1-E10.

80. Zilberman M., Eberhart R.C.. Expandable bioresorbable endovascular stent. I. Fabrication and properties. *Annu. Rev. Biomed. Eng.*, 2006, 8, 153-80.

81. Varani E., Guastaroba P., Di Tanna G.L. et al. Long-term clinical outcomes and cost-effectiveness analysis in multivessel percutaneous

coronary interventions: comparison of drug-eluting stents, bare-metal stents and a mixed approach in patients at high and low risk of repeat revascularisation. *EuroIntervention*, 2010, 5 (8), 953-61

82. Bertrand O.F., Faurie B., Larose E. et al. Clinical outcomes after multilesion percutaneous coronary intervention: comparison between exclusive and selective use of drug-eluting stents. *J. Invasive Cardiol.*, 2008, 20 (3), 99-104.

# Клинический случай успешной коррекции гигантской аневризмы грудного отдела аорты с расслоением IIIВ типа по De Bakey с использованием гибридного хирургического подхода

Р.С. Акчурин<sup>1</sup>, С.В. Королев, Т.Э. Имаев, А.Е. Комлев, П.М. Лепилин, И.С. Федотенков, А.С. Колегаев.  
Отдел сердечно-сосудистой хирургии, Федеральное государственное учреждение «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, Москва, Россия

Грудные аневризмы составляют около 20% от всех аневризм аорты. Заболеваемость составляет 6 на 100000 пациентов/год (5). Развитие аневризм связано с дегенерацией меди в результате недостаточности всех слоев стенки аорты. Риск разрыва связан с увеличением диаметра аорты (7). Разрыв приводит к фатальному исходу у 33-50% пациентов (5,8).

Расслоение аорты — сложная, экстренная ситуация, встречающаяся вдвое чаще, чем разрывы аневризмы брюшной аорты. Расслоение стенки аорты может создать обструкцию ветвей аорты (динамическую или постоянную), разрыв или их тромбоз.

Традиционный стандарт лечения — открытое хирургическое вмешательство. Летальность при открытых вмешательствах в ведущих центрах мира составляет около 5-14% (для расслоений III типа) (10,11). Осложнения затрагивают легочную, почечную, сердечно-сосудистую системы и органы брюшной полости, что в значительной степени повышает риск летального исхода. Причем процент осложнений соотносится с размерами и протяженностью аневризмы. Сопутствующие заболевания у большого числа пациентов создают много вопросов об открытом оперативном вмешательстве.

Учитывая риски при открытом оперативном вмешательстве, эндоваскулярный мини-инвазивный подход является привлекательным и выигрышным. Цель эндоваскулярного лечения аневризмы (EVAR — *endovascular aneurysm repair*) предотвратить разрыв аневризмы и расслоение аорты, путем исключения аневризматического мешка из кровотока, снижения давления на стенки аневризматического мешка или уменьшения давления в ложном просвете с последующим его закрытием.

В качестве иллюстрации современных возможностей в лечении расслоения аорты приводим описание клинического случая успешной коррекции гигантской аневризмы грудного отдела аорты с расслоением IIIВ типа по De Bakey с пристеночным тромбозом с использованием гибридного хирургического подхода.

**Ключевые слова:** гибридная хирургия, аневризма грудной аорты, расслоение аорты, открытая хирургия, эндоваскулярные вмешательства, эндопротез, EVAR.

## Вступление

Каждый год в Европе, по оценкам экспертов, у более 16000 пациентов диагностируется поражение грудной аорты (1,6). Развитие аневризм связано с дегенерацией меди в результате недостаточности всех слоев стенки аорты. Примерно 50% аневризм грудной аорты имеют в основе расслоение. В действительности, это — псевдоаневризмы, поскольку не все слои стенки аорты затрагиваются процессом расслоения.

Частота разрыва грудных аневризм 3.5-5/100000 пациентов/год. Риск разрыва связан с

увеличением диаметра аорты (7). Разрыв приводит к фатальному исходу у 33-50% пациентов (5, 8). Популяционные исследования показали, что 5-летняя выживаемость у пациентов с не леченными грудными аневризмами различного генеза только 13% (5), для пациентов с дегенеративными аневризмами 3-х летняя выживаемость составляет 35% (8,9).

Расслоение грудного отдела аорты — сложная, экстренная ситуация с встречаемостью вдвое больше, чем разрывы аневризмы брюшной аорты. Атеросклеротические дегенерации стенки аорты при наследственных заболеваниях, таких как синдромы Марфана и Элерса-Данло и артериальная гипертензия, являются предикторами расслоения. Локальный разрыв интимы или интрамуральная гематома приводят к резкому увеличению тока крови в слои меди аорты, заканчивающимся расслоением аорты и появлением ложного просвета. Расслоение может распространяться как проксимально, так и дистально

<sup>1</sup>Адрес для переписки:

Акчурин Ренат Сулейманович,  
Российская Федерация, 121552, Москва,  
ул. 3-я Черепковская, д. 15а  
Телефон/факс: (499) 140-93-36, 149-17-08  
Email: dddd99999@mail.ru

Статья получена 6 июня 2011 г.

Принята в печать 22 августа 2011 г.

от точки начального повреждения, создавая обструкцию ветвей аорты (динамическую или постоянную), разрыв или их тромбоз.

Расслоения аорты классифицируются по локализации, протяженности и наличию ишемических осложнений. Согласно одной из наиболее часто используемых классификаций Стэнфордской группы, тип А включает в себя расслоение восходящей аорты, тип В-нисходящей. Классификация De Bakey: тип I — включает в себя расслоение всей аорты, тип II — восходящего отдела аорты, тип III — нисходящего отдела грудного и брюшного отдела аорты.

Хотя медикаментозная терапия и регулярные диагностические обследования показаны в большинстве случаев, хирургические вмешательства рекомендуются, если аневризматический мешок достигает 5.5-6 см в диаметре для бессимптомных аневризм, незамедлительное лечение рекомендуется для острых, симптоматических аневризм независимо от диаметра и наличия расслоения.

Традиционный стандарт лечения — открытое хирургическое вмешательство. Летальность при открытых оперативных вмешательствах в ведущих центрах мира составляет около 5-14% (для расслоений III типа) (10,11), случаи параплегий — 5% (12, 13). Другие серьезные осложнения затрагивают легочную, почечную и сердечно-сосудистую системы, что в значительной степени повышает риск летальности. Причем процент осложнений соотносится с размерами и протяженностью аневризмы и расслоения.

Сопутствующие заболевания у большого числа пациентов создают много вопросов об открытом оперативном вмешательстве. Следующие факторы, связанные с повышенным риском смертности при хирургическом вмешательстве, делают проблематичным принятие решения: это возраст пациентов более 70 лет, шоковые состояния/гипотензия в предоперационном периоде, мультифокальный атеросклероз (приблизительно у 1/3 пациентов), частичный тромбоз ложного просвета, признаки периаортальной гематомы, диаметр нисходящей аорты более 6см, дисфункция правого желудочка. Также не стоит забывать и относительные противопоказания к открытому хирургическому вмешательству: ОНМК, выраженная ЛЖ недостаточность, коагулопатия, беременность, инфаркт миокарда (<6мес.), выраженные аритмии, возраст, заболевания клапанного аппарата сердца.

Учитывая риски при открытом оперативном вмешательстве, эндоваскулярные миниинвазивные вмешательства при аневризмах аорты (EVAR-endovascular aneurysm repair) являются выигранными и привлекательными по сравнению с традиционными открытыми хирургическими вмешательствами. Как результат, пациенты, которые ранее имели противопоказания для открытых хирургических вмешательств, получили шанс для проведения оперативного вмешательства. Использование эндоваскулярного эндопротеза приводит к закрытию фенестраций, тромбозу ложного просвета с реконструкцией истинного просвета, снижению давления в просвете ложного канала и к увеличению дистальной перфузии (14, 15, 16). Обычно краткосрочные результаты летальности (30-дневная летальность, 3-х месячная, полугодовая, годовая) при эндоваскулярных вмешательствах на аневризмах аорты и расслоениях типа В значительно меньше, чем в случае открытой хирургии (17, 18). Эндоваскулярное лечение аневризм грудной аорты ассоциировано с меньшим процентом осложнений, сокращением сроков пребывания в ОРИТ и в палате, с меньшим объемом потери крови, и низким процентом развития параплегий по сравнению с открытой хирургической коррекцией (19, 20, 21). Среди осложнений данного метода: неполное исключение из кровотока дуги аорты, из-за промежутков между эндопротезами.

Значительная часть пациентов с острой и хронической патологией имеют поражение грудного отдела аорты, затрагивающие ветви дуги аорты (брахиоцефальный ствол, левую общую сонную и подключичную артерии). В таких случаях, при эндоваскулярных вмешательствах, для расшире-



Рис. 1

ния проксимальной зоны раскрытия эндопротеза, может потребоваться прикрытие ветвей дуги аорты. Окклюзия эндопротезом супрааортальных сосудов может явиться грозным, а подчас и летальным осложнением при проведении эндоваскулярных вмешательств на восходящем отделе аорты и ее дуге. В таких случаях рационален баланс между “традиционной открытой хирургией” и эндоваскулярными вмешательствами. Этим балансом и являются “гибридные” операции, сочетающие мининвазивность открытого доступа, обеспечение висцеральной перфузии, минимизацию времени ишемии, создание безопасной площадки для имплантации эндопротеза и собственно эндоваскулярное протезирование для исключения аневризмы аорты (22). Множество инновационных методов, включая транспозицию магистральных сосудов дуги аорты (ребраншинг), шунтирующие операции и реконструкцию по типу “хобот слона”, были опубликованы сравнительно недавно (23-28).

### Описание случая

В качестве иллюстрации современных возможностей в лечении расслоения аорты приводим описание клинического случая успешной коррекции гигантской аневризмы грудного отдела аорты с расслоением IIIБ типа по De Bakey с использованием гибридного хирургического подхода.

Пациент А., 52лет, поступил в ОССХ 4.06.2010г. с болевым синдромом в грудной клетке, жалобами на повышенное АД, неврологические расстройства и невозможность самостоятельного мочеиспускания. Из анамнеза: в течение многих лет страдает АГ 3 степени, максимальное АД в 220/160мм.рт.ст., несмотря на регулярную гипотензивную терапию. В сентябре 2009 г. по данным МСКТ была обнаружена аневризма дуги аорты с расслоением III типа. В связи с острым развитием нижней параплегии 25.05.2010 г. было диагностировано острое нарушение спиналь-



Рис. 2

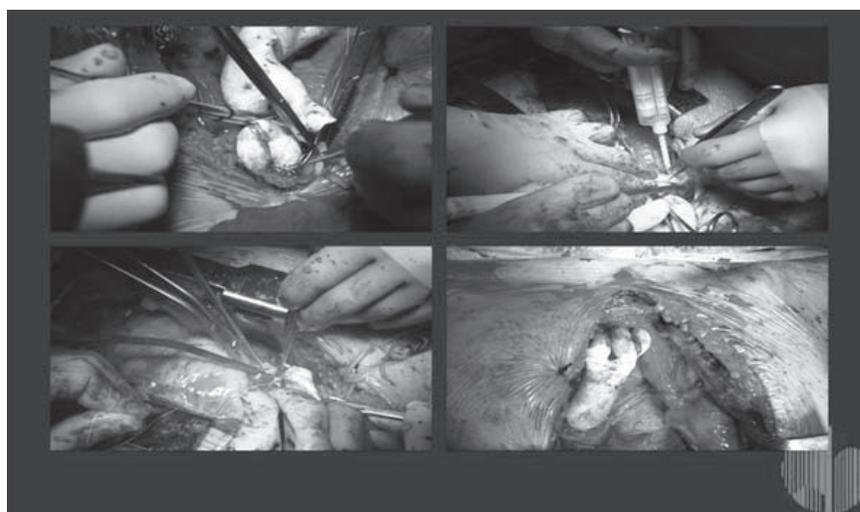


Рис. 3



Рис. 4



Рис. 5



Рис. 6

ного кровообращения, парадоксальная ишурия (нейрогенный мочевого пузыря)

ЭхоКГ: аорта уплотнена, диаметр восходящего отдела 3,7 см, значительно расширена (до 9 см) в нисходящем грудном отделе, где определяется отслоение интимы. По наружному контуру нисходящей аорты визуализируется зона, заполненная тромбом толщиной до 3 см. Полости сердца не расширены. ФВ ЛЖ более 55%, зон нарушений локальной сократимости нет. Гемодинамически незначимые клапанные регургитации.

Коронарография: Ствол ЛКА не изменен. ПНА, ОА, ПКА имеют неровные контуры.

МСКТ-аортография (рис.1): стенки восходящей аорты не утолщены, кальциноза нет. Макси-

мальный диаметр корня аорты — 3,9 см, отмечается расширение дуги аорты и нисходящего отдела до 9 см, по наружному контуру визуализируется массивный пристеночный тромбоз. Расслоение интимы начинается от устья левой подключичной артерии, истинный просвет в несколько раз меньше ложного. Расслоение аорты определяется до устья чревного ствола (отходит от истинного просвета), ниже которого расслоение не определяется.

Консультация невролога: эпизод острого нарушения спинального кровообращения был обусловлен отслоением интимы в устье одной из межреберных артерий на уровне Th X-XI (проксимальнее окончания расслоения аорты) с последующим восстановлением коллатерального кровоснабжения.

Пациенту поставлен диагноз: Гигантская аневризма грудного отдела аорты с расслоением IIIВ типа по De Bakey, с пристеночным тромбозом.

Нарушение спинального кровообращения с развитием переходящей нижней параплегии и нарушениями мочеиспускания. Артериальная гипертония.

28.06.2010 г. выполнено гибридное оперативное вмешательство — эндоваскулярное протезирование грудного отдела аорты в сочетании с шунтированием брахиоцефального ствола, левой общей сонной артерии, левой подключичной артерии трифуркационным протезом Gore.

Доступ к сердцу и сосудам дуги аорты через срединную стернотомию. Одновременно выполнен доступ на левом бедре к общей бедренной артерии. Наложены три дистальных анастомоза искусственной конструкции — к левой подключичной артерии, к левой общей сонной артерии, к брахиоцефальному стволу по типу “конец-в-бок” при помощи бокового отжатия аорты (рис.2). Затем выполнен проксимальный анастомоз искусственной конструкции Gore к аорте по типу “конец в бок” (рис. 2, 3). Перевязаны ОСА, ЛПА, БЦС. Анастомозы проходимы, герметичны. В правую ОБА пункционно установлен интродьюсер, проведен в восходящую аорту диагностический катетер на жестком проводнике. Выполнена диагностическая аортография. Одновременно через левую

ОБА установлена система доставки, через которую в восходящую аорту доставлен эндопротез Gore Tag 45x20 (рис. 4) и раскрыт от уровня дистального края анастомоза трифуркационного протеза Gore с аортой (рис.5). При контрольном контрастировании аорты определяется эффективное протезирование проксимальной части расслоения аорты, признаков кровотечения нет.

### Результаты исследования

Реабилитация пациента прошла в кратчайшие сроки. Пациент выписан на 5 сутки. Течение послеоперационного периода было гладким. Пациент наблюдался в отдаленном периоде (1 месяц — 1 год), осложнений не выявлено. По данным контрольной МСКТ-аортографии (рис. 6): ложный просвет не заполняется контрастным препаратом, признаков кровотечения нет. Артерии дуги аорты контрастируются через трифуркационный протез из восходящего отдела аорты.

### Обсуждение

В свете последних достижений в области эндоваскулярной терапии, эндоваскулярные вмешательства (EVAR) все чаще применяются для лечения аневризм и расслоения аорты с удовлетворительными начальными результатами.

В соответствии с существующими показаниями для EVAR, необходимая зона фиксации эндопротеза составляет не менее 20 мм и диаметр аорты менее 40 мм. Поэтому, с точки зрения хирургических показаний, анатомические факторы, характер и длина артериального поражения, также как и морфология аневризмы играют важную роль в выборе тактики лечения, и EVAR не должна становится методом выбора, если аневризма/расслоение находятся в непосредственной близости от основных ветвей аорты. Фенестрированные и многобраншевые эндопротезы разрабатывались именно для таких случаев — осуществления кровотока ветвей при аневризмах/расслоении дуги аорты,— но в данный момент они проходят всесторонние клинические испытания только в единичных клинических центрах и вся собранная информация тщательно анализируется экспертами. Данные эндопротезы изготавливаются под анатомию пациента вручную, требуют точного определения размера и 6-8 недель для изготовления.

Гибридные процедуры, сочетающие традиционный хирургический подход и EVAR, разрабатываются и внедряются с целью расширения показаний для эндоваскулярных вмешательств у групп пациентов высокого риска, учитывая мини-инвазивность, низкий процент осложнений и летальности при использовании данного подхода. Гибридные подходы в лечении патологии дуги аорты продолжают развиваться, методы и технологии будут доработаны и доведены до совершенства. Долгосрочные результа-

ты данных процедур будут определять их роль в будущем.

Гибридная хирургия является своеобразным переходным этапом к возможному главенствованию эндоваскулярного многобраншевого протезирования в будущем и является реальной альтернативой у пациентов, которым противопоказано эндоваскулярное или открытое оперативное вмешательство.

### Список литературы

1. Advanced endovascular therapy of aortic disease. Ed. by A. B. Lumsden et al. Blackwell Futura, Malden, 2007.
2. Endovascular and hybrid management of the thoracic aorta. Ed. by Edward B. Diethrich et al. Wiley-Blackwell, Hoboken, 2008.
3. Aortic surgery. New developments and perspectives. Ed. by C. Setacci et al. Edizioni Minerva Medica, Turin, 2009.
4. Comprehensive vascular and endovascular surgery. Ed. by J. W. Hallett et al. Mosby, Philadelphia, USA, 2009.
5. Bickerstaff L.K., Pairolero P.C., Hollier L.H., et al. Thoracic aortic aneurysms: A population-based study. *Surgery*, 1982, 92, 1103–8.
6. Joyce J.W., Fairbairn J.F., Kincaid O.W., Juergens J.L. Aneurysms of the thoracic aorta. A clinical study with special reference to prognosis. *Circulation*, 1964, 29, 176–81.
7. Juvonen T., Ergin A., Galla J.D., et al. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann. Thorac. Surg.*, 1997, 63, 1533–45.
8. McNamara J.J., Pressler V.M. Natural history of arteriosclerotic thoracic aortic aneurysms. *Ann. Thorac. Surg.*, 1978, 26, 468–73.
9. Clouse W.D., Hallett J.W., Schaff H.V., et al. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: A population based study. *JAMA*, 1998, 280, 1926–9.
10. Miller D.C., Mitchell R.S., Oyer P.E., et al. Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections. *Circulation*, 1984, 70 (Suppl. 1), 1153–64.
11. Svensson L.G., Crawford E.S., Hess K.R., et al. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms. *Circulation*, 1990, 82 (Suppl. IV), IV24–IV 28.
12. Coselli J.S., LeMaire S.A., Miller C.C., et al. Mortality and paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: A risk factor analysis. *Ann. Thorac. Surg.*, 2000, 69, 409–14.
13. LeMaire S.A., Miller C.C., Conklin L.D., ET AL. Estimating group mortality and paraplegia rates after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann. Thorac. Surg.*, 2003, 75, 508–13.
14. Chavan A., Hausmann D., Dresler C., et al. Intravascular ultrasound-guided percutaneous

- fenestration of the intimal flap in the dissected aorta. *Circulation*, 1997, 96, 2124–7.
15. Slonim S.M., Nyman U., Semba C.P., et al. Aortic dissection: Percutaneous management of ischemic complications with endovascular stents and balloon fenestration. *J. Vasc. Surg.*, 1996, 23, 241–53.
16. Williams D.M., Lee D.Y., Hamilton B.H., et al. The dissected aorta: Percutaneous treatment of ischemic complications— Principles and results. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 1997, 8 (4), 605–25.
17. Lepore V. Lonn L., Delle M., et al. Endograft therapy for aneurysms and dissections of the thoracic aorta in 43 consecutive patients. *J. Endovasc. Ther.*, 2002, 9, 829–37.
18. Lonn L., Delle M., Falkenberg M., et al. Endovascular treatment of type B thoracic aortic dissections. *J. Card. Surg.*, 2003, 18, 539–44.
19. Makaroun M.S., Dillavou E.D., Kes S.T. et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the Gore TAG thoracic endoprosthesis. *J. Vasc. Surg.*, 2005, 41, 1–9.
20. Wheatley G.H., III, Gurbuz A.T., Rodriguez-Lopez J.A. et al. Midterm outcome in 158 consecutive Gore TAG thoracic endoprostheses: single center experience. *Ann. Thorac. Surg.*, 2006, 81 (5), 1570–7.
21. Bavaria J.E., Appoo J.J., Makaroun M.S., et al. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2007, 133, 369–77.
22. Diethrich E.B., Ghazoul M., Wheatley G.H., et al. Surgical correction of ascending type a thoracic aortic dissection: Simultaneous endoluminal exclusion of the arch and distal aorta. *J. Endovasc. Ther.*, 2005, 12, 6660–6.
23. Inoue K., Hosokawa H., Iwase T., et al. Aortic arch reconstruction by transluminally placed endovascular branched stent graft. *Circulation*, 1999, 100 (Suppl.), 316–21.
24. Ischamaru S. Endografting of the aortic arch. *J. Endovasc. Ther.*, 2004, 11 (Suppl. 2), 62–71.
25. Greenberg R.K., Haddad F., Svensson L., et al. Hybrid approaches to thoracic aortic aneurysms: The role of endovascular elephant trunk completion. *Circulation*, 2005, 112, 2619–26.
26. Bergeron P., Coulon P., De Chaumaray T., et al. Great vessel transposition and aortic arch exclusion. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 2005, 46, 141–7.
27. DeSanctis R.W., Dorgoghazi R.M., Austen W.G., Buckley M.J. Medical progress (aortic dissection). *N. Engl. J. Med.*, 1987, 317, 1060–67.
28. Duhaylongsod F.G., Glower D.D., Wolfe W.G. Acute traumatic aortic aneurysm: the Duke experience from 1970 to 1990. *J. Vasc. Surg.*, 1992, 15, 331–43.

# Эндоваскулярная коррекция посттравматической псевдоаневризмы правой подключичной артерии. Клинический случай

А.И. Квашин, С.А. Атаманов, А.В. Мельник<sup>1</sup>, А.О. Быков, А.А. Помкин, М.Г. Ширкин, С.А. Кыштымков  
 Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН, Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница, Иркутск, Россия

*Псевдоаневризма подключичной артерии является довольно редким осложнением.*

*Наиболее часто к развитию данной патологии приводит перелом ключицы, однако имеются и другие причины. Мы приводим случай диагностики и эндоваскулярного лечения псевдоаневризмы правой подключичной артерии у мужчины 31 года, страдающего героиновой наркоманией и неоднократно выполнявшего инъекции в правую подключичную артерию. На момент поступления у пациента имелся парез и снижение чувствительности правой руки вследствие компрессионного неврита плечевого сплетения. Диагноз был поставлен на основании клинического осмотра, дуплексного сканирования, мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и ангиографического исследования подключичных сосудов. Учитывая большие размеры псевдоаневризмы и трудности хирургического доступа, от открытого оперативного вмешательства решено было отказаться.*

*Проведена успешная эндоваскулярная коррекция кровотока по правой подключичной артерии с применением стент-графта. Клинический случай показывает высокую эффективность, минимальную травматичность и отсутствие кровопотери при эндоваскулярном подходе к лечению псевдоаневризм данной локализации.*

**Ключевые слова:** псевдоаневризма, стент-графт, подключичная артерия, плечевое сплетение.

## Список сокращений.

ППА — правая подключичная артерия.

МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография.

## Введение

Согласно определению, псевдоаневризмой принято считать наполняемую кровью полость, сообщающуюся с истинным просветом артерии. Стенками псевдоаневризмы являются ограничивающие аневризму ткани, не содержащие элементов артериальной стенки (4, 8).

Псевдоаневризма подключичной артерии наиболее часто развивается при травматических поражениях области ключицы (4, 8, 11). Обычно диагностика подобной патологии несвоевременна и носит отсроченный характер, что связано, в большинстве случаев, с постепенным нарастанием объёма в области ключицы и появлением признаков компрессии плечевого сплетения (6, 9, 12).

## Клиническое наблюдение

Мужчина 31 года поступил в отделение хирургии сосудов ИОКБ в январе 2010 года с диагнозом посттравматическая аневризма подключич-

ной артерии справа. Страдает героиновой наркоманией. Заболевание связывает с инъекцией наркотика в правую подключичную область около 2-х месяцев назад. Объективно, в правой надключичной области пальпируется образование около 7 см в диаметре, аускультативно выслушивается систолический шум, имеется парез и снижение чувствительности правой верхней конечности.

Выполнено дуплексное сканирование подключичных и подмышечных сосудов справа.

Выявлены признаки флеботромбоза подключичной и подмышечной вен справа. В проекции 2-го сегмента правой подключичной артерии (ППА), по передне-боковой стенке лоцируется неоднородное, округлое образование 60x40 мм, с наличием внутрипросветного пристеночного тромба и турбулентного кровотока. Данная полость связана с просветом правой подключичной артерии каналом диаметром 4 мм.

МСКТ также подтвердила наличие тромбированной аневризмы 2-го сегмента ППА.

С учетом больших размеров псевдоаневризмы и трудности хирургического доступа, от открытого оперативного вмешательства решено отказаться.

Пациент в плановом порядке доставлен в рентгенооперационную с целью выполнения ангиографического исследования и решения вопроса о эндоваскулярной коррекции псевдоаневризмы. По методике Сельдингера пунктиро-

<sup>1</sup>Адрес для переписки:

Мельник Алексей Викторович.

Россия, 664000, г. Иркутск, м-он Юбилейный 100,

Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница

отд. Ангиографии.

E-mail: am78@bk.ru

Тел. +7 964 212 25 45

Статья получена 2 июня 2011 г.

Принята в печать 27 июля 2011 г.

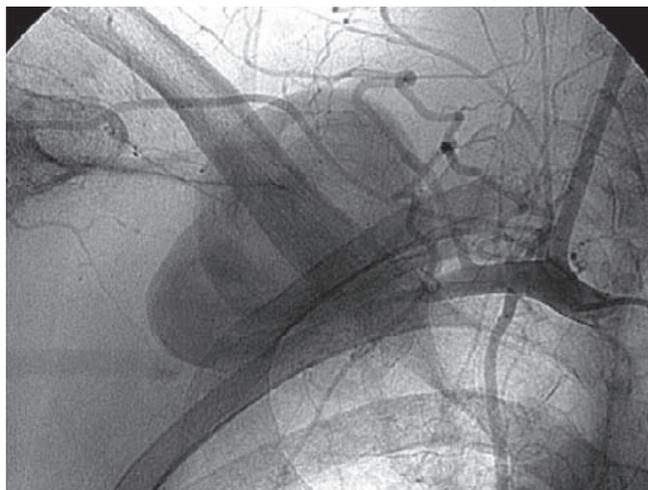


Рис. 1

вана общая бедренная артерия справа. Через интродюсер 5F в устье ППА заведён катетер, выполнена ангиография. Во 2-м сегменте ППА выявляется посттравматическая многокамерная ложная аневризма (53x64 мм) с турбулентным кровотоком и продолжительной задержкой контрастированной крови (Рис 1). Диаметр ППА 7 мм. Протяженность пораженного сегмента 50 мм. Оценив рентгеносемиотику, решено провести операцию эндоваскулярного разобщения ППА с полостью ложной аневризмы. Выполнена пункция левой общей бедренной артерии, установлен интродюсер 9F. По струне-проводнику в проекцию шейки аневризмы размещен и имплантирован периферический стент-графт Fluency plus фирмы BARD (9.0-60.0 мм). При контрольной АГ — псевдоаневризма не контрастируется, кровоток по стентированному участку сохранен, имеется сужение более 50% в начальном сегменте имплантированного стента. Выполнена баллонная дилатация суженного сегмента баллоном AgilTrac фирмы Guidant (6.0-40.0 мм).

При контрольной АГ — стентированный сегмент с ровными контурами, без резидуальных сужений. Аневризма не контрастируется (Рис 2).

При контрольном дуплексном сканировании в проекции 2-го сегмента ППА, по переднебоковой стенке лоцируется неоднородное, округлое образование 60x40 мм, с наличием внутрисосудистого пристеночного тромба. Турбулентный кровоток не лоцируется. Стент-графт проходим, кровоток сохранён, магистрального типа.

В послеоперационном периоде состояние пациента удовлетворительное. Жалоб не предъявлял. Отмечался регресс симптомов компрессионного неврита плечевого сплетения. Выписан под наблюдение по месту жительства через 7 дней после эндоваскулярного вмешательства с положительной динамикой.

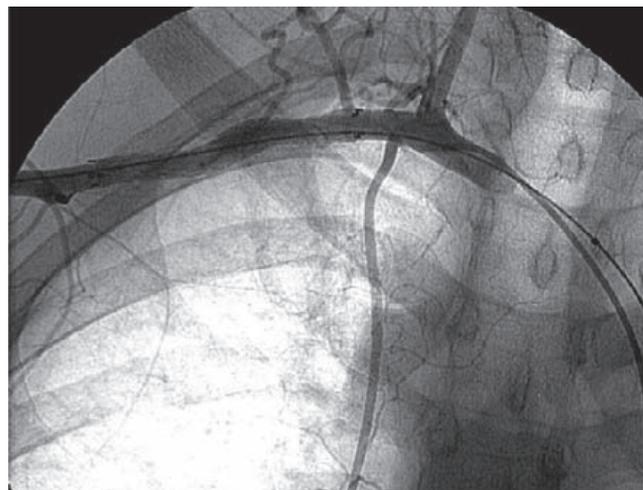


Рис. 2

### Обсуждение

Причиной повреждения подключичной артерии может быть проникающее поражение фрагментами ключицы при переломе, смещение элементов конструкций металлоостеосинтеза (6, 7, 9, 10, 12). Парестезии и парезы верхних конечностей являются типичными симптомами компрессии плечевого сплетения (6, 9, 12). Временной период между первичной травмой и диагностированием псевдоаневризмы, как правило, длителен. Скелетно-мышечные повреждения, а также постепенный рост полости аневризмы, затрудняют своевременную диагностику и лечение данного состояния. Тяжёлые неврологические нарушения, связанные с компрессией плечевого сплетения, компрессионная эмболия подключичных сосудов, а так же разрыв ложной аневризмы с развитием артериального кровотечения, являются серьёзными, угрожающими жизни пациента осложнениями.

Открытый хирургический доступ при вмешательствах на различных сегментах подключичной артерии сопровождается стернотомией или иссечением фрагмента ключицы с последующим остеосинтезом, носит достаточно травматический характер и увеличивает реабилитационный период. При открытой операции всегда выше риск инфицирования раны и большой кровопотери (3, 5, 7, 10, 12).

Эндоваскулярный метод лечения малотравматичен, сводит к минимуму кровопотерю и возможность инфицирования. Реабилитационный период после внутрисосудистого вмешательства несоизмеримо меньше в сравнении с открытой операцией.

В мировой литературе имеются немногочисленные описания подобных случаев (1, 2). Однако, описание эндоваскулярной коррекции после инъекционной псевдоаневризмы путём имплантации стент-графта нами встречено не было.

**Заключение**

Метод эндоваскулярного разобщения полости ложной аневризмы с истинным просветом артерии, благодаря современным материалам и технологиям производства, позволяет добиться высоких результатов в коррекции повреждений сосудистой стенки.

Миниинвазивность, высокая эффективность, отсутствие кровопотери позволяют внутрисосудистому методу лечения занять одну из ведущих позиций в лечении псевдоаневризм различного происхождения.

**Список литературы**

1. Babatasi G., Massetti M., Le Page O. Endovascular treatment of a traumatic subclavian artery aneurysm. *J. Trauma*, 1998, 44, 545-7.
2. Becker G., Benenati J., Zemel G. Percutaneous placement of a balloon-expandable intraluminal graft for life-threatening subclavian arterial haemorrhage. *JVIR*, 1991, 2, 225-9.
3. Jeganathan R., Harkin D., Lowry P. Iatrogenic subclavian artery pseudo-aneurysm causing airway compromise : treatment with percutaneous thrombin injection. *J. Vasc. Surg.*, 2004, 40, 371-4.
4. Johnston K.W., Rutherford R.B., Tilson M.D., et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J. Vasc. Surg.*, 1991, 13, 452-8.
5. McConnell P., Rehm J., Oltman D. Thrombin injection for treating a subclavian artery pseudo-aneurysm. *Surg.*, 2000, 127, 716-8.
6. Pfammatter T., Kunzli A., Hilfiker P. Relief of subclavian venous and brachial plexus compression syndrome caused by traumatic subclavian artery aneurysm by means of transluminal stent-grafting. *J. Trauma*, 1998, 45, 972-4.
7. Renger R., De Bruijin A., Aarts H. Endovascular treatment of a pseudo-aneurysm of the subclavian artery. *J. Trauma*, 2003, 55, 969-71.
8. Rizzoli H.M., Caboclo J.L.F., Godoy J.M.P., et al. Resolucao de pseudoaneurisma de arteria subscapular, por molas de Gianturco. *HB Cientifica* 1996, 3, 28-30.
9. Schellhammer F., Muller H. J. Endovascular treatment of subclavian pseudo-aneurysm causing delayed brachial plexus paralysis. *VASA*, 2004, 33, 239-41.
10. Serrano J., Rodriguez P., Castro L. Acute subclavian artery pseudo-aneurysm after closed fracture of the clavicle. *Acta Orth, Belg.*, 2003, 69, 555-7.
11. Stockinger Z., Townsend M., Mcswain N. Acute endovascular management of a subclavian artery injury. *J. La State Med. Soc.*, 2004, 156, 262-4.
12. Watanabe K., Matsumara T. Late-onset brachial plexus paresis caused by subclavian pseudo-aneurysm formation after clavicular fracture. *J. Trauma*, 2005, 58, 1073-4.

# Значимость анатомической вариабельности артерий голени и стопы для выполнения периферической ангиопластики у пациентов с критической ишемией

Д.В. Овчаренко<sup>1</sup>, М.Ю. Капутин, А.А. Воронков, С.А. Платонов.

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

*Ретроспективно оценена частота встречаемости нетипичных анатомических вариантов отхождения большеберцовых артерии и кровоснабжения стопы с критической ишемией, при которой выполнялась периферическая ангиопластика. Были учтены осложнения, возникшие в процессе вмешательства, которые были обусловлены нетипичной анатомией*

**Ключевые слова:** периферическая ангиопластика, критическая ишемия нижних конечностей, подколенная артерия, передняя большеберцовая артерия, задняя большеберцовая артерия.

**Цель исследования.** Целью данного исследования явилось изучение значимости нетипичных анатомических вариантов ветвления подколенной артерии и отхождения артерий стопы для выполнения периферической ангиопластики у пациентов с критической ишемией нижних конечностей (КИНК), которым ангиопластика выполнялась как метод первичной реваскуляризации.

**Материал и методы.** Было выполнено 248 периферических ангиопластик (ПАП) у 240 пациентов с КИНК. Ретроспективно была оценена частота встречаемости нетипичных анатомических вариантов ветвления подколенной артерии и отхождения артерий стопы. Были изучены клинические результаты и осложнения периферической ангиопластики у пациентов с типичным и нетипичным ветвлением подколенной артерии и кровоснабжением стопы.

**Результаты.** Нетипичное ветвление подколенной артерии и кровоснабжение стопы были отмечены в 31 (12,5%) случае (из 248 конечностей, на которых выполнялась ПАП). Аплазия-гипоплазия большеберцовых ветвей с отхождением тыльной артерии стопы (ТАСС) и/или подошвенной артерии стопы (ПАС) от малоберцовой артерии (МА) наблюдалась в 17 случаях (6,8% из 248 конечностей, где выполнялась ПАП). При этом только 14 (45%) (из 31 случая с нетипичной анатомией) случаев были выявлены на диагно-

стическом этапе вмешательства. Из оставшихся 17 случаев (которые невозможно было распознать до выполнения ПАП) в семи случаях (41%) нетипичная анатомия была заподозрена лишь после возникновения осложнений. Сохранность конечностей в группах пациентов с типичной и нетипичной анатомией достоверно не различались.

**Заключение.** Нетипичные варианты кровоснабжения голени и стопы встречаются достаточно часто и при несвоевременном распознавании могут сопровождаться специфическими осложнениями.

## Список сокращений

КИНК — критическая ишемия нижних конечностей

ПАП — периферическая ангиопластика

ПА — подколенная артерия

ПББА — передняя большеберцовая артерия

ЗББА — задняя большеберцовая артерия

МА — малоберцовая артерия

ТАС — тыльная артерия стопы

ПАС — подошвенная артерия стопы

ТПС — тibiоперонеальный ствол

## Введение

Эндоваскулярные вмешательства играют все более важную роль в лечении критической ишемии нижних конечностей (КИНК), в особенности, у пациентов с сахарным диабетом. Для достижения клинического успеха необходимо стремиться восстанавливать непрерывный антеградный кровоток в артериальную дугу стопы, что нередко требует реканализации протяженных окклюзий артерий голени и стопы, которые являются преимущественной формой артериального поражения у данной категории больных (1, 2).

Помимо типичного ветвления подколенной артерии (ПА) ниже щели коленного сустава на переднюю большеберцовую артерию (ПББА) и ти-

<sup>1</sup>Адрес для переписки:

Овчаренко Д.В.

ул. Будапештская д.3, Санкт-Петербург, Россия, 192242

тел. (812) 313-46-38

моб. тел. 911-915-93-88

факс. (812) 313-46-46

E-mail: dovcharenko@rambler.ru

Статья получена 13 мая 2011 г.

Принята в печать 14 июля 2011 г.

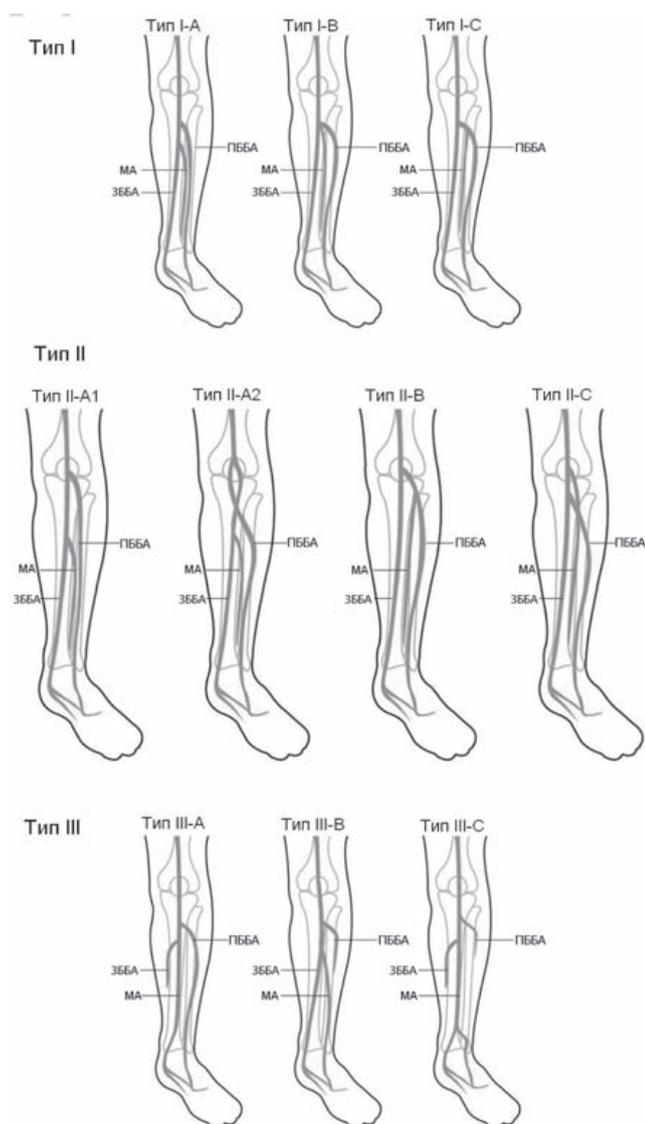


Рис. 1. Схема анатомических вариантов ветвления ПА и кровоснабжения стопы по Kim et al.

Тип I — нормальный уровень ветвления:  
 I-A — типичный анатомический вариант,  
 I-B — трифуркация ПА, I-C — передний  
 тibiоперонеальный ствол, МА отходит от ПББА;  
 Тип II — высокое деление ПА: II-A1 и II-A2 — ПББА  
 отходит на уровне или выше щели коленного  
 сустава, II-B — высокое отхождение ПББА,  
 передний тibiоперонеальный ствол, II-C —  
 высокое отхождение МА от ПА;  
 Тип III — гипоплазия ЗББА и/или ПББА с  
 отхождением подошвенной и/или тыльной  
 артерии стопы от МА: III-A — гипоплазия ЗББА,  
 подошвенная артерия стопы отходит от МА,  
 III-B — гипоплазия ПББА, тыльная артерия стопы  
 отходит от МА, III-C — гипоплазия ЗББА и ПББА,  
 подошвенная и тыльная артерии стопы отходят  
 от МА

Сокращения: ПА — подколенная артерия;  
 ПББА — передняя большеберцовая артерия,  
 ЗББА задняя большеберцовая артерия, МА —  
 малоберцовая артерия

биоперонеальный ствол (ТПС), продолжающийся в заднюю большеберцовую артерию (ЗББА) и отдающий малоберцовую артерию (МА), имеют место и другие анатомические варианты, обусловленные эмбриональным развитием, частота встречаемости которых варьирует от 7,4% до 17,6% (3, 4). Основываясь на результатах ангиографий у 1000 больных, Kim et al. (3) предложили практическую классификацию анатомических вариантов ветвления ПА, модифицировав классификацию Lippert и Pabst (5). Классификация подразделяет анатомические варианты на три типа, учитывая уровень и характер ветвления подколенной артерии, а также отхождение артерий стопы. Тип I включает варианты с нормальным уровнем ветвления ПА и типичный анатомический вариант обозначается как IA. Тип II объединил случаи с высоким уровнем ветвления подколенной артерии выше щели коленного сустава, а тип III указывает на аплазию или гипоплазию большеберцовых ветвей с отхождением тыльной и/или подошвенной артерии стопы от малоберцовой артерии (Рис. 1).

Окклюзии артериальных сегментов в зоне ветвления подколенной артерии, артерий голени и стопы нередко затрудняют распознавание нетипичных анатомических вариантов, что может приводить к возникновению технических сложностей и специфических осложнений во время выполнения эндоваскулярных вмешательств.

Значимость анатомической вариабельности ветвления ПА для различных открытых хирургических вмешательств нашла свое отражение в литературе (3), однако нам не удалось найти работы, оценивающие ее значимость при выполнении эндоваскулярных вмешательств. Kawarada et al. (6) сообщили о трех клинических наблюдениях успешного выполнения ПАП при анатомических вариантах типа III, которые, однако, были очевидны на диагностическом этапе вмешательства.

Целью данного исследования явилось изучение значимости нетипичных анатомических вариантов ветвления подколенной артерии и отхождения артерий стопы для выполнения ПАП у пациентов с КИНК, которым ангиопластика выполнялась как метод первичной реваскуляризации.

### Материал и методы

За период с декабря 2004 по июнь 2009 г. было выполнено 248 ПАП у 240 пациентов с КИНК, обусловленной артериальным поражением в бедренно-подколенном сегменте, а также в артериях голени и стопы. Сахарным диабетом страдали 189 (76%) пациентов. Процедуры ангиопластики выполнялись под местной анестезией, преимущественно использовался антеградный бедренный доступ. В случае стенозов и непротяженных окклюзий применялась интралюминальная ангиопластика. При протяженных (более 5 см) окклюзиях как в бедренно-подколенном сег-

менте, так и в артериях голени использовалась запланированная субинтимальная реканализация и ангиопластика по методике Bolia (7, 8).

ПАП считалась технически успешной при восстановлении непрерывного антеградного кровотока до стопы хотя бы одной артерии голени без остаточных стенозов более 50%. При наличии трофических поражений пациенты получали необходимое местное хирургическое лечение и антибиотикотерапию. Сохранность конечности после ПАП определялась в соответствии с рекомендациями Rutherford (9).

При ретроспективном анализе пред- и интраоперационных ангиограмм, а также протоколов операций, была оценена частота встречаемости нетипичных анатомических вариантов отхождения большеберцовых артерии и вариантов кровоснабжения стопы. Учитывались лишь те случаи, в которых анатомия была однозначно интерпретирована двумя опытными интервенционными радиологами. В зависимости от того, на каком этапе эндоваскулярного вмешательства такие случаи были идентифицированы оператором, они были отнесены в одну из двух групп. Первую группу составили случаи нетипичной анатомии, которые были очевидны на этапе дооперационной селективной ангиографии. Вторую группу составили случаи, где нетипичный анатомический вариант деления ПА или кровоснабжения стопы был установлен лишь в процессе выполнения ПАП. Были учтены осложнения, возникшие в процессе ПАП, обусловленные нетипичной анатомией и их клинические последствия.

Сохранность конечностей в группах пациентов с типичной и нетипичной анатомией ПА и артерий стопы определяли методом Каплана-Мейера. Для выявления различий при сравнении групп использовались методы параметрической и непараметрической статистики.

Различия считались статистически значимыми при  $p \leq 0,05$ .

### Результаты

Частота встречаемости нетипичных вариантов ветвления ПА и вариантов кровоснабжения стопы в анализируемой группе пациентов представлена в таблице.

В целом, нетипичная анатомия была отмечена в 31 случае, что составило 12,5%. Аплазия-гипоплазия большеберцовых ветвей с отхождением ТАС и/или ПАС от МА отмечены в 17(6,8%) случаях. Лишь 14(45%) случаев нетипичной анатомии были очевидны на этапе дооперационной селективной ангиографии. Из оставшихся 17 случаев (которые невозможно было распознать до выполнения ПАП), в семи случаях (41%) атипичная анатомия сосудов была заподозрена лишь после возникновения специфических осложнений ПАП. Для нетипичных вариантов деления ПА были отмечены 2 осложнения, связанные с поиском устья задней большеберцовой артерии (ЗББА) в «типичном» месте (Рис. 2). В 5 случаях с кровоснабжением стопы из системы МА возникли перфорации гипоплазированных большеберцовых артерий при попытке их реканализации. Клинические последствия были отмечены в 1 (20%) из этих случаев — в результате перфорации ПББА возникла гематома в переднем мышечном ложе голени, потребовавшая хирургической декомпрессии.

В группе с нетипичной анатомией технический успех был достигнут в 28 случаях из 31 (90,3%), а в группе из 217 случаев, где анатомических вариантов выявлено не было, в 203 (93,5%). При сравнении этих результатов с помощью точного теста Фишера выявлено значение  $p=0,8$ . При этом группы оказались сопоставимы по возрасту, полу и сопутствующей патологии. Сохранность конечностей в течение 1 года составила

**Таблица.**  
**Распределение нетипичных вариантов ветвления ПА и вариантов кровоснабжения стопы в 248 случаях КИНК, при которой выполнялась ПАП**

ТИП	Всего случаев n (%)	Очевидны до ПАП n	Распознаны во время ПАП n	Осложнения n
<b>Тип I</b>				
I-B	3 (1,2%)	2	1	0
I-C	5 (2%)	3	2	1
<b>Тип II</b>				
II-A	2 (0,8%)	1	1	0
II-B	4 (1,6%)	2	2	1
<b>Тип III</b>				
III-A	8 (2,85%)	3	5	2
III-B	7 (2,82%)	2	5	2
III-C	2 (0,8%)	1	1	1
Всего n (%)	31 (12,5%)	14 (45%)	17 (55%)	7 (23%)

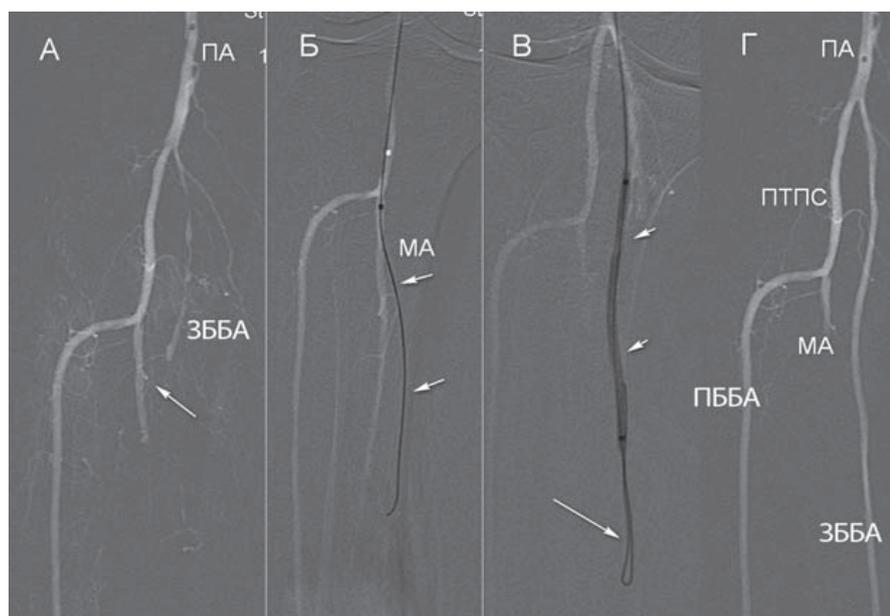


Рис. 2. Процедура ангиопластики при высоком делении ПА и передним тибιοперонеальным стволом (ПТПС).

**А** Ангиограмма ПА после успешной субинтимальной реканализации передней большеберцовой артерии (ПБА). Вариант ветвления ПА ошибочно расценен как типичный. Диффузно стенозированная и окклюзированная ветвь ПА, отходящая на уровне щели коленного сустава не была распознана как задняя большеберцовая артерия (ЗБА). Стрелка указывает на предполагаемое устье ЗБА.

**Б** Попытки найти устье задней большеберцовой артерии в “типичном” месте привели к перфорации проводником (стрелки) мелкой ветки малоберцовой артерии (МА), имеющей схожий с типичной ЗБА ход;

**В** Выполняется субинтимальная ангиопластика истинной ЗБА. Короткие стрелки указывают на баллон, раздутый в ее просвете для облегчения продвижения петли гидрофильного проводника (длинная стрелка).

**Г** Конечный результат: восстановлены обе большеберцовые артерии. Тип II-B очевиден

для конечностей с нетипичной анатомией 83,7%, а для типичной — 85,9%. При сравнении кривых Каплана-Мейера с помощью LogRank Test достоверных различий не выявлено ( $p=0.65$ ).

### Обсуждение

По данным двух крупных ангиографических исследований, нетипичные варианты деления ПА и кровоснабжения стопы составили 7,4% и 17,6% случаев (3, 4). Наши результаты (12,5%) так же находятся в этих пределах. Несмотря на то, что технический успех и клинические показатели в группе с типичной и нетипичной анатомией достоверно не различались, мы считаем, что проблема возникновения специфических осложнений, обусловленных нетипичной анатомией является актуальной.

Дистальные артериальные сегменты все чаще становятся объектом вмешательства при выполнении ПАП у пациентов с КИНК. В нашем исследовании основную часть составили па-

циенты с ишемической диабетической стопой (76%), у которых протяженные окклюзии артерий голени являются основным типом поражения. Попытки реканализировать гипоплазированную ПБА или ЗБА интралюминально или субинтимально в лучшем случае будут пустой тратой времени, а в худшем — закончатся перфорацией и/или окклюзией артерии, что может иметь клинические последствия для пациента. Отличить окклюзированную “нормальную” большеберцовую артерию от окклюзированной гипоплазированной даже по данным селективной интраоперационной ангиографии возможно далеко не всегда. В нашем исследовании лишь 45% нетипичных анатомических вариантов были распознаны до начала ПАП, а в 23% случаев — только после возникновения осложнений. Основное число осложнений (5 из 7) возникло в группе пациентов с типом III нетипичных анатомических вариантов. В 32% случаев нетипичный вариант был заподозрен на основании косвенных признаков, что позволило изменить тактику вмешательства и избежать осложнений. Подобный пример представлен на рисунке 3.

При возможности, необходимо тщательно оценивать кровоснабжение второй конечности, поскольку нетипичные варианты кровоснабжения сразу в обеих конечностях по данным литературы встречаются в 27,5%–50% случаев (10, 11).

Для предоперационной оценки сосудистого статуса возможно применение рентгенологических методик, которые в отличие от рентгенконтрастной ангиографии, визуализируют не только просвет, но и ход окклюзированных артерий, и позволяют выявлять нетипичные анатомические варианты до начала вмешательства. Однако это требует целенаправленных исследований у пациентов с КИНК.

Мы понимаем определенные ограничения данного исследования, так как оно не учитывает случаи, где даже по окончании процедуры ПАП анатомический вариант не мог быть однозначно интерпретирован. Так же возможно, что часть случаев, интерпретированных как отхождение артерий стопы от малоберцовой артерии могли быть гипер-

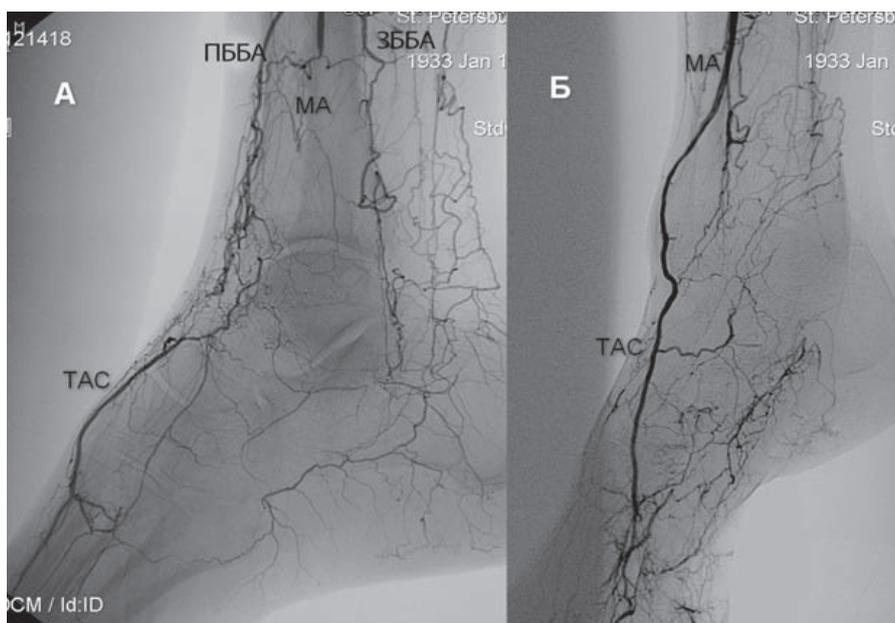


Рис. 3. Тыльная артерия стопы (ТАС) отходит от малоберцовой артерии (МА).

**А** Диагностический этап вмешательства: предполагаемая гипоплазия передней большеберцовой артерии (ПББА), окклюзия малоберцовой артерии (МА) и задней большеберцовой артерии (ЗББА). Большой диаметр и прямой ход МА в сочетании с извитой ПББА малого диаметра позволили предположить отхождение ТАС от МА.

**Б** Ангиограммы конечного результата ПАП: ТАС является ветвью МА

трофированными коллатеральями. Тем не менее, мы убеждены в том, что наш опыт ПАП у пациентов с нетипичной анатомией артерий голени и стопы будет полезен для врачей, занимающихся эндоваскулярным лечением больных с КИНК.

### Список литературы

1. Menzoian J.O., LaMorte W.W., Paniszyn C.C. et al. Symptomatology and anatomic patterns of peripheral vascular disease: differing impact of smoking and diabetes. *Ann. Vasc. Surg.*, 1989, 3, 224-8.
2. Graziani L., Silvestro A., Bertone V. et al. Vascular involvement in diabetic subjects with ischemic foot ulcer: a new morphologic categorization of

disease severity. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2007, 33, 453-60.

3. Kim D., Orron D.E., Skillman J.J. Surgical significance of popliteal arterial variants. A unified angiographic classification. *Ann. Surg.*, 1989, 210, 776-81.

4. Mavili E., Donmez H., Kahriman G. et al Popliteal artery branching patterns detected by digital subtraction angiography. *Diagn. Interv. Radiol.*, 2011, 17 (1), 80-3

5. Lippert H., Pabst R. Arterial variations in man: classification and frequency. Bergman Verlag, Munich, 1985, 60-4.

6. Kawarada O., Yokoi Y., Honda Y., Fitzgerald P.J. Awareness of anatomical variations for infrapopliteal interventions. *Cathet. Cardiovasc. Interv.*, 2010, 76, 888-94.

7. Bolia A., Miles K.A., Brennan J., Bell P.R. Percutaneous transluminal angioplasty of occlusions of the femoral and popliteal arteries by subintimal dissection. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, 1990, 13, 357-63.

8. Bolia A, Sayer RD, Thompson MM, et al. Subintimal and intraluminal recanalization of occluded crural arteries by percutaneous balloon angioplasty. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1994, 8, 214-9.

9. Rutherford R.B., Baker J.D., Ernst C., et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia. Revised version. *J. Vasc. Surg.*, 1997, 26, 517-38.

10. Day C.P., Orme R. Popliteal artery branching patterns - an angiographic study. *Clin. Radiol.*, 2006, 61, 696-9.

11. Keen J.A. A study of the arterial variation in the limb with special reference to symmetry of vascular pattern. *Am. J. Anat.*, 1960, 108, 245-61.

# Клинический случай успешной двухэтапной коррекции расслоения аорты 1 типа с использованием гибридного хирургического подхода

Р.С. Акчурин<sup>1</sup>, Т.Э. Имаев, А.Е. Комлев, М.Р. Османов, Т.Н. Веселова, М.Э. Никонова, И.А. Покидкин  
Отдел сердечно-сосудистой хирургии, Федеральное государственное учреждение «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, Москва, Россия

Расслоение аорты является исключительно экстренной ситуацией, в 2 раза превышающей частоту случаев разрыва аневризмы брюшной аорты, то есть 10-20 случаев на один миллион населения/год. Около 20% пациентов умирают до госпитализации, 30% в течение госпитализации и до 20% в течение последующих 10 лет.

Расслоения аорты классифицируются по локализации, протяженности поражения и наличию ишемических осложнений. Согласно часто используемой Стэнфордской классификации, расслоение типа А вовлекает восходящую аорту, типа В — нисходящую. По классификации De Bakey: при I типе в расслоение вовлечены все отделы аорты, при II типе — восходящий отдел аорты, при III типе — нисходящий отдел аорты.

Атеросклеротические дегенерации стенки аорты при наследственных заболеваниях, таких как синдромы Марфана и Элерса-Данло, при артериальной гипертензии являются предрасполагающими факторами расслоения.

Сопутствующая недостаточность артериального клапана, дилатация кольца и корня аорты, имеющая место в 50-60% случаев расслоений аорты, требует, как правило, операции протезирования аортального клапана, либо протезирования аортального клапана с протезированием восходящей аорты по методике Bentall-De Bono, или клапансохраняющие операции в модификации David, Yasoub.

Инновационный гибридный хирургический подход, как метод эффективной реваскуляризации, объединяет эффективность традиционной открытой операции и чрескожного эндоваскулярного вмешательства с баллонной ангиопластикой и имплантацией эндопротезов. Гибридный подход за счет миниинвазивности позволяет минимизировать осложнения и снизить летальность в группе пациентов высокого риска.

Цель настоящего сообщения — описание успешного использования гибридного хирургического подхода при коррекции хронической расслаивающей аневризмы аорты I типа, распространяющейся вверх по аорте от уровня синусов Вальсальвы и сопровождающейся недостаточностью аортального клапана.

Из-за конфигурации дуги грудного отдела аорты и дизайна эндопротезов часто требуется более проксимальная зона фиксации эндопротеза. Изолированное эндоваскулярное вмешательство становится рискованным из-за существующего риска закрытия сосудов дуги аорты эндопротезом. Гибридные хирургические вмешательства обладают всеми положительными свойствами эндоваскулярной и традиционной открытой хирургии, тем самым позволяя избежать грозных осложнений и минимизировать сроки реабилитации.

**Ключевые слова:** гибридная хирургия, аневризма грудной аорты, расслоение аорты, открытая хирургия, эндоваскулярные вмешательства, эндопротез.

## Вступление

Расслоение аорты является исключительно экстренной ситуацией, в 2 раза превышающей частоту случаев разрыва аневризмы брюшной аорты, то есть 10-20 случаев на один миллион населения/год. Около 20% пациентов умирают до

госпитализации, 30% в течение госпитализации и до 20% в течение последующих 10 лет.

Расслоения аорты классифицируются по локализации, протяженности поражения и наличию ишемических осложнений. По одной из часто используемых, Стэнфордской классификации, расслоение типа А вовлекает восходящую аорту, типа В — нисходящую. По классификации De Bakey: при I типе в расслоение вовлечены все отделы аорты, при II типе — восходящий отдел аорты, при III типе — нисходящий отдел аорты.

Атеросклеротические дегенерации стенки аорты при наследственных заболеваниях, таких как синдромы Марфана и Элерса-Данло, и при артериальной гипертензии являются предрас-

<sup>1</sup>Адрес для переписки:

Акчурин Ренат Сулейманович,  
Российская Федерация, 121552, Москва,  
ул. 3-я Черепковская, д. 15а  
Телефон/факс: (499) 140-93-36, 149-17-08  
Email: dddd99999@mail.ru

Статья получена 6 июня 2011 г.

Принята в печать 22 августа 2011 г.



Рис. 1



Рис. 2

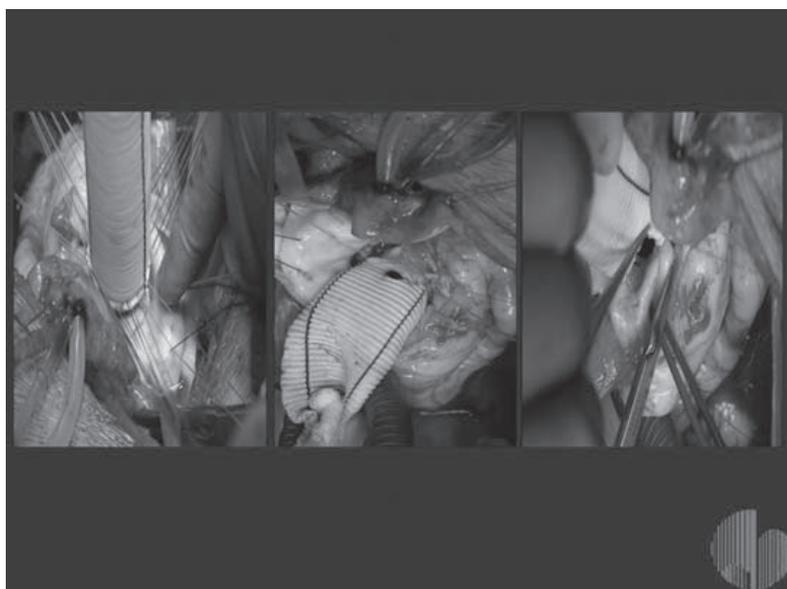


Рис. 3

полагающими факторами расслоения. Фенестрации в интиме позволяют крови течь в средний слой аорты, тем самым отслаивая интиму от стенки аорты и образуя истинный и ложный просветы. Отслойка стенки аорты может вызвать обструкцию, разрыв или тромбоз ветвей аорты. Обструкция может быть динамической или статической, ведущей к мальперфузии. Повторный ток крови в истинный просвет снижает динамическую нагрузку на стенку аорты, вызывая спонтанные фенестрации. Образование ложного просвета аорты ведет пациента к опасной последовательности событий, которые являются показаниями к срочному вмешательству: быстрое формирование аневризмы аорты, текущая ишемия органов, вызванная обструкцией основных ветвей аорты, нестабильная гемодинамика, тампонада сердца, разрыв аорты.

Симптомы, как правило, очень резкие, с выраженной болью в груди, иррадирующей в шею или верхние конечности. Боль в спине, как правило, типична для расслоения типа В. Другие симптомы зависят от степени расслоения аорты и вовлечения других органов. Могут иметь место боль в животе, почечная недостаточность, параплегия, ишемия нижних конечностей.

Расслоения типа А особенно опасны и характеризуются высокой летальностью при отсутствии лечения или неправильно поставленном диагнозе. Медикаментозная терапия не является основой лечения расслоений типа А. Уровень летальности составляет 1-2% в час на ранних стадиях (5). Летальность может достигать 40% в течение недели от начала заболевания, что значительно выше по сравнению с летальностью при немедленных открытых оперативных вмешательствах (около 10%).

При расслоениях типа В обычно применяется гипотензивная терапия. Цель ее заключается в ограничении расслоения аорты, сведении к минимуму воздействия на стенку аорты, предотвращении дилатации и создании условий для тромбоза ложного просвета. При хирургическом лечении летальность достигает 30% и выше (5).

Сопутствующая недостаточность аортального клапана, дилатация кольца и корня аорты, имеющая место в 50-60% случаев расслоений аорты, требует, как правило, операции протезирования аортального клапана, либо протези-

рования аортального клапана с протезированием восходящей аорты по методике Bentall-De Bono, или клапано-сохраняющей операцией по методикам David и Yacoub.

Фенестрации в дуге аорты встречаются в 30% случаев расслоения аорты. Если фенестрации есть и в дуге аорты, выполняется дистальный анастомоз протеза с аортой для замещения части дуги аорты, не затронутой расслоением. В любом случае, если пролонгированные множественные фенестрации тянутся ниже места перехода дуги в нисходящую часть аорты, требуется субтотальное или тотальное протезирование дуги с ребраншигом (реимплантацией, шунтированием) части или всех ветвей аорты в протез при помощи гипотермической циркуляторной остановки сердца с антеградной церебральной перфузией. В случае расслоения, распространяющегося и на нисходящий отдел аорты, показана операция реконструкции дуги аорты по методике "хобот слона".

Большинство пациентов с расслоением аорты находятся в тяжелом состоянии и не перенесут традиционное открытое оперативное вмешательство с глубоким гипотермическим циркуляторным арестом, реконструкцию дуги аорты и т.д. Такие пациенты высокой группы риска, а также осложнения, встречающиеся при открытых оперативных вмешательствах и медикаментозной терапии, подтолкнули врачей обратить внимание на новые технологии в лечении расслоений аорты — мини-инвазивные эндоваскулярные вмешательства.

В целом, эндоваскулярное лечение применяется при обоих типах расслоения аорты А и В, как в острой, так и в хронической стадии. Последние результаты мета-анализов показали, что эндоваскулярное хирургическое вмешательство технически возможно в 98% случаев, а ближайшие и средне-отдаленные результаты (1-2 года) обнадеживающие (6,7). Преимущества эндоваскулярных вмешательств и гибридных операций при расслоениях аорты очевидны по сравнению с традиционными открытыми операциями. В частности, эндоваскулярный подход позволяет избежать торакотомии и, в дальнейшем, образования плевральных спаек (8-11). Процедура обычно выполняется через бедренный доступ. В отличие от открытой операции, эндоваскулярное вмешательство может быть выполнено первично или повторно под спинномозговой или даже местной анестезией. Очевидно, что эндоваскулярные вмешательства обладают значительными преимуществами над хирур-



Рис. 4



Рис. 5

гическим лечением пациентов группы высокого риска и дают надежду на излечение у пациентов, которым противопоказано открытое оперативное вмешательство по тем или иным причинам. К числу этих преимуществ относятся снижение летальности и осложнений, сокращение сроков пребывания в ОРИТ, стационарного лечения и послеоперационной реабилитации.

Инновационный гибридный хирургический подход, как метод эффективной реваскуляризации, объединяет эффективность традиционной открытой операции и чрескожного эндоваскулярного вмешательства с баллонной ангиопластикой и имплантацией эндопротезов. Гибридный подход, за счет своей мини-инвазивности позволяет минимизировать осложнения и снизить летальность в группе пациентов высокого риска. В случае ишемии нижних конечностей, этот подход более предпочтителен для перфузии нижних

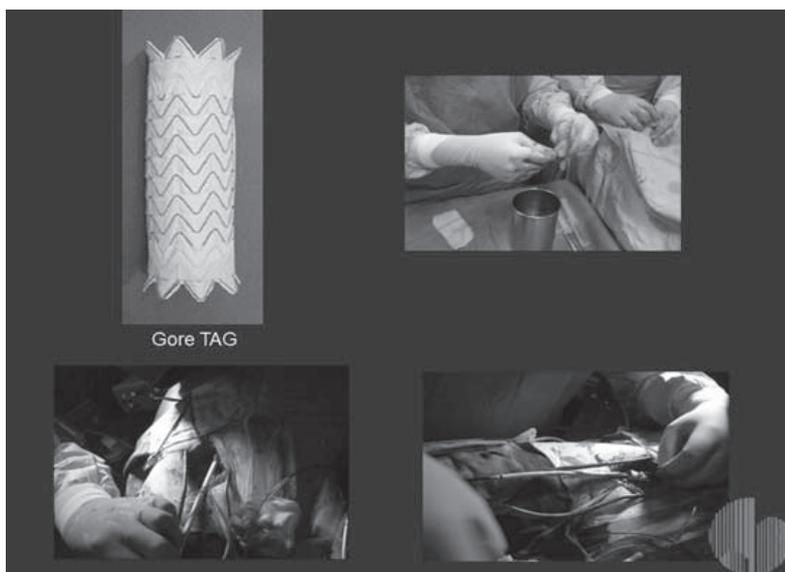


Рис. 6



Рис. 7

конечностей за счет экстракорпоральной циркуляции.

#### Описание случая

Цель настоящего сообщения — описание клинического случая успешной двухэтапной коррекции расслоения аорты I типа с использованием гибридного хирургического подхода.

Больная З., 52 лет, поступила в ОССХ 10.09.2009 г. с жалобами на давящие боли за грудиной при минимальных физических нагрузках, сердцебиение, пульсацию сосудов шеи. Из анамнеза известно, что более 20 лет пациентка страдает плохо контролируемой АГ (максимальное АД 190/110 мм рт.ст.). Больной себя считает с 20.05.09 г., когда ночью внезапно почувствовала интенсивную боль за грудиной с иррадиацией в шею и нижнюю челюсть, купировавшуюся через 40 мин нитроглицерином. В стационаре инфаркт

миокарда был исключен, при ЭхоКГ диагностирована недостаточность аортального клапана тяжелой степени. В течение двух недель после болевого приступа отмечалось повышение температуры тела до 38°C. При поступлении в ОССХ состояние тяжелое, ЧДД в покое 25 в мин., видимая пульсация сосудов шеи. Громкий диастолический шум над всей поверхностью сердца, проводящийся на сонные артерии, в межлопаточное пространство, а также систолический шум с максимумом во 2 межреберье справа от грудины. ЧСС — 50 в мин. АД на правой руке 180/70 мм рт.ст., на левой — 160/65 мм рт.ст.

ЭКГ: синусовая брадикардия с ЧСС 50 в мин., переходящая АВ-блокада 1 степени (интервал PQ 180-480 мс), признаки перегрузки и гипертрофии ЛЖ.

ЭхоКГ: аорта в восходящем отделе расширена до 6.0 см., корень аорты — 5.0 см. ЛП — 3.5 см, КДРлж — 6.5 см, КСРлж — 3.9 см, ФВ — 55%. Митральная и трикуспидальная регургитации 1 степени. Аортальная регургитация 3 степени. Отслойка интимы аорты прослеживается сразу за створками АК вплоть до брахиоцефального ствола. Ложный просвет значительно больше истинного, без признаков тромбоза.

Коронарография, аортография: ствол ЛКА, ПНА, ОА имеют неровные контуры. ПКА отходит от ложного канала, ангиографически интактна. На уровне правого коронарного синуса определяется обширное сообщение аорты с ложным каналом, просвет которого распространяется по восходящей аорте до устья брахиоцефального ствола.

МСКТ аорты (рис. 1): расслаивающая аневризма восходящего отдела аорты от уровня корня, где имеются множественные фенестрации интимы. Максимальное расширение аорты на уровне правого коронарного синуса — 6.0 см, диаметр восходящего отдела аорты — 4.0 см, дуги аорты — 2.7 см, нисходящего отдела — 2.2 см. Ложный просвет начинается от правого синуса Вальсальвы, имеет спиралевидный ход, ПКА отходит от ложного просвета. В области перешейка определяется проксимальная фенестрация, расслоение аорты определяется до уровня общей подвздошной артерии слева и наружной подвздошной артерии справа. Брахиоцефальный ствол и левая ОСА отходят на границе ложного и истинного просветов, расслоение не распространяется на проксимальные сегменты брахиоцефальных артерий.

Поставлен диагноз: расслаивающая аневризма аорты I типа больших размеров от уровня си-

нусов Вальсальвы, хроническая стадия. Недостаточность аортального клапана тяжелой степени. Нарушение проводимости сердца: переходящая АВ-блокада 1 степени. Артериальная гипертензия 3 степени. НК ЗФК( по NYHA).

Первым этапом выполнена гибридная операция протезирования аортального клапана клапаносодержащим кондуитом(рис. 2,3,4), а вторым этапом — левостороннее сонно-подключичное шунтирование и частичное протезирование дуги аорты эндопротезом (рис. 5, 6). Первый этап( 4.10.2010г.): доступ к сердцу через срединную стернотомию. Т-образная аортотомия выше синоаортальной зоны. При ревизии расслоение начинается от уровня комиссур аортального клапана, распространяется по передней, задней и боковой стенкам аорты с вовлечением в процесс расслоения устья правой коронарной артерии, и в виде двустволки переходит на дугу аорты. Выделены устья коронарных артерий для реимплантации (в виде пуговок). Иссечение стволок клапана. Протезирование аортального клапана и восходящей аорты клапаносодержащим кондуитом Carbomedics Inc. с размером протеза аортального клапана №25 и диаметром графта №28. Выполнена имплантация правой и левой коронарных артерий в кондуит. При ревизии дуги аорты расслоение, распространяющееся по верхней стенке аорты, заканчивается фенестрацией на уровне брахиоцефального ствола; расслоение, идущее по задней и боковой стенкам, распространяется на дугу аорты и заканчивается в области устья левой подключичной артерии. Артерии дуги аорты отходят от истинного просвета. Косым разрезом пресечена дуга аорты с сохранением верхней и частично боковых стенок. Устранение ложного просвета и укрепление линии дистального анастомоза по типу «слоеный пирог» на прокладках изнутри и снаружи. Наложен дистальный анастомоз кондуита с аортой по открытой методике.

Второй этап (7.10.2010г.): Под ЭТН выполнен надключичный доступ к левой общей сонной артерии и левой подключичной артерии. Создан анастомоз «конец в бок» подключичной артерии с общей сонной артерией. Одномоментно осуществлен доступ к левой общей бедренной артерии, в которую имплантирован интродюсер; с правой стороны — чрескожная имплантация интродюсера. Через интродюсеры в грудной отдел аорты проведены проводники, по которым введены диагностические катетеры. Установлено, что диагностические катетеры расположены в истинном просвете аорты. Через левый диагностический катетер введен и установлен в грудной аорте супержесткий проводник, по которому в грудную аорту доставлен эндопротез Gore Tag 34x20. Выполнена имплантация от устья левой общей сонной артерии до диафрагмы. Подтекания и заполнения ложного просвета не отмечается.

### Результаты исследования

Реабилитация пациентки прошла в кратчайшие сроки. Пациентка выписана на 5 сутки. Течение послеоперационного периода было гладким. Пациентка наблюдалась в отдаленном периоде(1 месяц-1год), осложнений не выявлено. По данным контрольной МСКТ-аортографии (рис. 7): эндопротез Gore располагается на уровне от устья левой общей сонной артерии до чревного ствола. Участок ложного просвета аорты с входной фенестрацией, непосредственно ниже устья левой подключичной артерии, не содержит кровотока, заполнен частично тромбированными массами.

### Обсуждение

При традиционном открытом хирургическом лечении расслоений аорты I типа ложный просвет дуги и нисходящего отдела грудной аорты может оставаться некорригированным, вызывая прогрессирование аневризмы вплоть до ее разрыва или дистальную мальперфузию, что сопровождается высоким уровнем осложнений и летальности.

Из-за конфигурации дуги грудного отдела аорты и дизайна эндопротезов часто требуется более проксимальная зона фиксации эндопротеза. Изолированное эндоваскулярное вмешательство становится рискованным из-за существующего риска закрытия сосудов дуги аорты эндопротезом.

Протезирование восходящей аорты и дуги аорты кондуитом с дебраншингом супрааортальных сосудов является безопасным и эффективным методом лечения в случае как острой, так и хронической патологии аорты, позволяет создать оптимальную и безопасную зону фиксации эндопротеза во время эндоваскулярного этапа протезирования дуги и нисходящего отдела грудной аорты, оптимизирует хирургическую технику, значительно уменьшает время циркуляторной остановки и время искусственного кровообращения, обходится без применения глубокой гипотермии, препятствует потенциальному развитию проксимального кровотечения, что дает низкий процент осложнений и летальности.

Гибридные хирургические вмешательства обладают всеми положительными свойствами эндоваскулярной и традиционной открытой хирургии, тем самым позволяя избежать грозных осложнений и минимизировать сроки реабилитации. Эта техника должна быть включена в базовый арсенал хирургических вариантов реваскуляризации.

Мы считаем, что гибридная хирургия — это переходный этап к главенствованию эндоваскулярных вмешательств. Применение фенестрированных и многобраншевых эндопротезов может полностью исключить традиционные открытые вмешательства на аорте и ее ветвях в будущем.

**Список литературы**

1. Advanced endovascular therapy of aortic disease. Ed. by Alan B. Lumsden et al. Blackwell Futura, Malden, 2007.
2. Endovascular and hybrid management of the thoracic aorta. Ed. by Edward B. Diethrich et al. Wiley-Blackwell, Hoboken, 2008.
3. Aortic surgery. New developments and perspectives. Ed. by C. Setacci et al. Edizioni Minerva Medica, Turin, 2009.
4. Comprehensive vascular and endovascular surgery. 2nd ed. Ed. by John W. Hallett et al. Mosby, Philadelphia, USA, 2009.
5. Hagan P.G., Nienaber C.A., Isselbacher E.M., et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): New insights into and old disease. JAMA, 2000, 283, 897–903.
6. Lonn L., Delle M., Falkenberg M., et al. Endovascular treatment of type B thoracic aortic dissections. J. Card. Surg., 2003, 18, 539–44.
7. Eggebrecht H., Nienaber C.A., Neuhauser M., et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: A meta-analysis. Eur. Heart J., 2006, 27 (4), 489–98
8. Appoo J.J., Moser W.G., Fairman R.M., et al. Thoracic aortic stent grafting: Improving results with newer generation investigational devices. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 2006, 131, 1087–94
9. Greenberg R.K., O'Neill S., Walker E., et al. Endovascular repair of thoracic aortic lesions with the Zenith TX1 and TX2 thoracic grafts: Intermediate-term results. J. Vasc. Surg., 2005, 41, 589–96.
10. Dake M.D., Wang D.S. Will stent-graft repair emerge as treatment of choice for acute type B dissection? Semin. Vasc. Surg., 2006, 19, 40–7.
11. Peterson B.G., Eskandari M.K., Gleason T.G., Morasch M.D. Utility of left subclavian artery revascularization in association with endoluminal repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. J. Vasc. Surg., 2006, 43, 433–9.

# Особенности патогенеза острого инфаркта миокарда при ранней тромболитической терапии и без нее

Г.А. Нефедова (1)<sup>1</sup>, И.Е. Галанкина (1), И.Е. Чернышева (2).

(1) ГУЗМ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы,

(2) Научно-практический центр интенвенционной кардиологии, Москва, Россия

В настоящее время, несмотря на постоянное совершенствование лечебной тактики, летальность от острого инфаркта миокарда (ОИМ) остается высокой (3, 4). Обширность ОИМ, во многом определяющая исход, зависит от сроков восстановления кровотока в ишемизированном миокарде и сформированности коллатерального русла. Это диктует необходимость достижения ранней и стойкой реперфузии в окклюзированном сосуде, результатом чего является уменьшение распространения зоны некроза, улучшение кровотока в периинфарктной зоне, снижение электрической нестабильности миокарда и улучшение остаточной функции левого желудочка (ЛЖ). Как свидетельствуют результаты клинических исследований, проведенных в разные годы, использование тромболитической терапии (ТЛТ) при ОИМ позволило существенно снизить частоту развития осложнений и уменьшить летальность (1, 2, 5, 6). Сведения литературы, касающиеся осложнений ТЛТ: учащения частоты наружного разрыва сердца, внутримозговых кровоизлияний, кровотечений из мест пункции, аллергических реакций на тромболитик весьма обширны (1, 2, 7, 8). Следует подчеркнуть, что ни в одном из анализируемых нами случаев мы не выявили тяжелых осложнений ТЛТ, обусловленных нарушением реологических свойств крови (гемостаза), и сыгравших существенную роль в танатогенезе. Патанатомические особенности развития ОИМ и механизмы танатогенеза при ранней реперфузии (РП) ОИМ в литературе практически не обсуждаются.

**Целью данного исследования** явилось определение влияния проведенной в ранние сроки (до 6 часов от начала болевого синдрома) ТЛТ на особенности течения ОИМ и развития его смертельных осложнений.

**Материал и методы.** Для достижения поставленной цели были изучены 230 наблюдений летальных исходов от ОИМ с ранним применением в лечении ТЛТ (50 набл. — группа с ТЛТ) и без

ее использования (180 набл. — группа без ТЛТ) за период с 2003 по 2010 годы (мужчин — 145 набл., средний возраст 63,7 года, женщин — 85 набл., средний возраст 67,65 лет). Достоверных различий по полу и возрасту в группах не выявлено, в обеих группах в трети наблюдений возраст больных не превышал 60 лет (Таблицы 1, 2). Исследование проводили на материале объединенной прозектуры НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, в которой концентрируются умершие в институте и в других высококвалифицированных кардиологических отделениях.

Макроскопически определяли локализацию, площадь и глубину инфаркта миокарда (на плоскостных и поперечных срезах), оценивали наличие геморрагического компонента (кровоизлияний) в зоне некроза. В каждом случае анализировали обширность и локализацию ОИМ в зависимости от распространенности и степени атеросклеротического стеноза коронарных артерий, наличия тромба в просвете инфаркт-ответственной артерии (ИОА) и типа коронарного кровоснабжения сердца.

Сравнительный анализ наблюдений летальных исходов от ОИМ с ранней ТЛТ и без нее выявляет следующие особенности.

Одним из важных патологоанатомических макроскопических критериев эффективности ТЛТ является отсутствие тромба в ИОА. В нашем исследовании имеется явная тенденция снижения частоты тромбоза ИОА в группе с ТЛТ ( $p < 0,05$ ). Средний показатель числа тромбов в группе без ТЛТ составил 65% (117 из 180), в то время как при ТЛТ в 2 раза меньше — 34% (17 из 50).

В обеих группах частота тромбоза просвета ИОА существенно уменьшалась ( $p < 0,05$ ) с увеличением числа пораженных ветвей, а также с вовлечением в атеросклеротический процесс средних и дистальных сегментов коронарных артерий (Рис. 1). При сочетанном атеросклеротическом стенозе двух либо трех ветвей КА в группе без ТЛТ (68% набл., 122 из 180;) частота тромбоза просвета ИОА составляет 57% (69 из 122). В группе с ТЛТ ОИМ, развившихся при многососудистом поражении КА было 64% (32 из 50;), окклюзирующий тромб в просвете одной из КА был выявлен только в 38% случаев (12 из 32).

Наиболее очевидна эта разница при ОИМ, развившемся в условиях изолированного атеросклероза одной из КА. В группе без ТЛТ такой

<sup>1</sup>Адрес для переписки:

Нефедова Галина Александровна,  
НИИ им. Склифосовского,  
129090, Москва, Большая Сухаревская пл., 3  
Тел.

e-mail nefe\_ga@mail.ru

Статья получена 3 августа 2011 г.

Принята в печать 10 октября 2011 г.

Таблица 1.

## Распределение умерших по полу и возрасту в группе с ТЛТ

Пол	41 – 50		51 – 60		61 – 70		Свыше 71		Всего	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Мужчины	2	4%	8	16%	9	18%	9	18%	28	56%
Женщины	0	0	6	12%	7	14%	9	18%	22	44%
Итого	2	4%	14	28%	16	32%	18	36%	50	100%

Таблица 1.

## Распределение умерших по полу и возрасту в группе без ТЛТ

Пол	41 – 50		51 – 60		61 – 70		Свыше 71		Всего	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Мужчины	13	7,2%	35	19,4%	38	21,1%	31	17,3%	117	65%
Женщины	0	0	18	10%	25	13,8%	20	11,2%	63	35%
Итого	13	7,2%	53	29,4%	63	35%	51	28,4%	180	100%

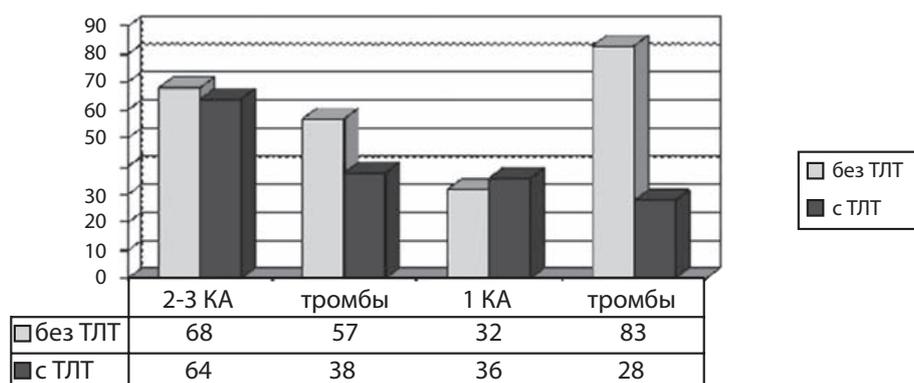


Рис. 1. Частота стенозирующего атеросклероза и тромбоза по ветвям КА

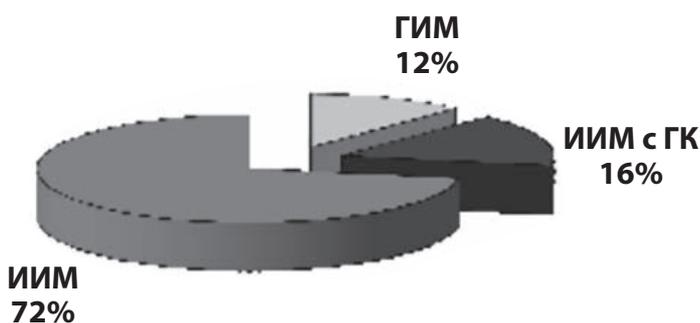


Рис. 2. разных форм инфаркта миокарда в группе с ТЛТ

ОИМ встретился в 32% случаев (58 из 180). Частота тромбоза изолированно пораженной КА в этой группе составила 83% (48 из 58). В группе с ТЛТ однососудистое поражение КА выявляли несколько чаще — в 36% случаев (18 из 50), а частота тромбоза просвета изолированно пораженной

КА была значительно ниже — 28% (5 из 18).

Вторым патологоанатомическим макроскопическим критерием влияния ТЛТ является наличие геморрагического компонента (ГК) в зоне инфаркта миокарда (в центральных участках сформированного очага некроза).

Выраженность ГК в зоне очага некроза миокарда была разной.

К геморрагическому инфаркту миокарда (ГИМ) нами были отнесены только те случаи, в которых зона некроза с первых часов заболевания (наименьший срок 2 часа) была диффузно окрашена в темно-красный цвет — 12% наблюдений (6 из 50). Чаще ГИМ (Рис. 3) располагался трансмурально, несколько реже субэндо- и субэпикардially. Края ГИМ, как правило, были четкие, по периферии очага определялась тусклая бледно-желтая периинфарктная зона различной ширины, относительно отчетливо отграниченная от неизмененного миокарда.

В 16% других случаев (8 из 50) инфаркт был представлен тусклым бледно-желтым очагом с четкими границами и многочисленными, сливающимися между собой темно-красными кровоизлияниями — ишемический инфаркт миокарда с геморрагическим компонентом (ИИМ с ГК). Чаще кровоизлияния выявляли в периферических отделах очага, несколько реже — в его центральной зоне (Рис. 4).

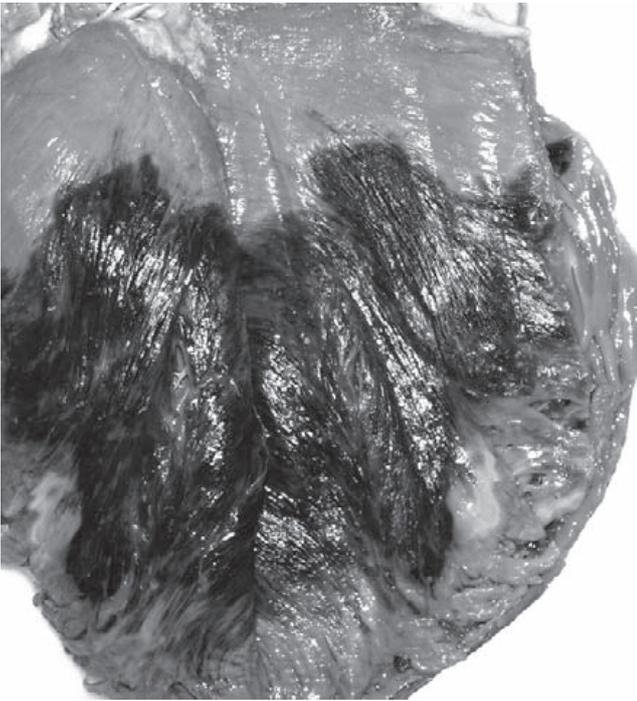


Рис 3. Геморрагический инфаркт миокарда

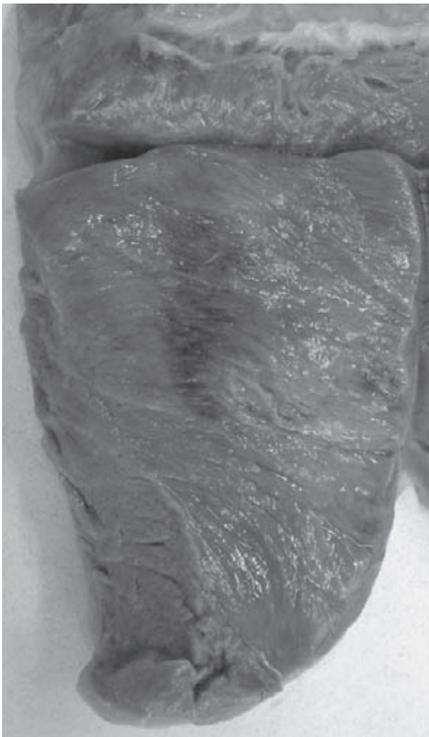


Рис 4. Ишемический инфаркт миокарда с геморрагическим компонентом

Ишемический инфаркт миокарда (ИИМ) в группе с ТЛТ был выявлен в 72% наблюдений (36 из 50) (Рис. 5).

В отличие от группы с ТЛТ в группе без ТЛТ во всех 180 наблюдениях инфаркт был ишемический (без геморрагического компонента). ИИМ в первые часы либо не выявлялся макроскопически, либо зона его выглядела несколько бледнее окружающего миокарда. Только к концу первых суток

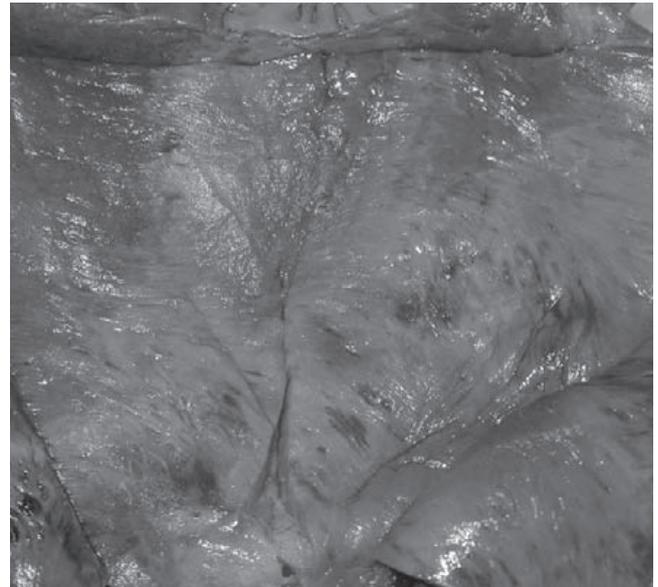


Рис. 5. Ишемический инфаркт миокарда

инфаркт приобретал относительно четкие границы, становился бледно-желтым, тусклым. Кровоизлияний ни в центре очага, ни по периферии не было.

Проведен анализ сочетания геморрагического компонента в зоне инфаркта миокарда с отсутствием тромба в просвете ИОА. В наших наблюдениях группы с ТЛТ наличие ГК в зоне ОИМ не всегда сочеталось с отсутствием тромба в просвете ИОА. В 12 наблюдениях ОИМ с признаками состоявшейся РП после ТЛТ (т.е. с наличием разной степени выраженности ГК в зоне инфаркта) тромба в просвете КА не было. В отличие от этого в 2 наблюдениях ГИМ был при наличии тромба в просвете ствола левой коронарной артерии.

Сравнительный анализ летальных исходов от ОИМ в обеих группах свидетельствует в пользу тенденции к уменьшению площади поражения сократительного миокарда при проведении ТЛТ ( $p < 0,05$ ).

Необширный (менее 30% рабочей поверхности ЛЖ) ОИМ в группе без ТЛТ (Рис. 6) был выявлен только в 22% случаев (40 из 180), в то время как в группе с ТЛТ — в 34% (17 из 50).

В группе без ТЛТ при обширном ОИМ чаще определяли атеросклеротический стеноз одной КА — 67% случаев (27 из 40) с окклюзирующим просвет тромбом в 78% (21 из 27). Реже выявляли тяжелый атеросклероз всех ветвей КА (33% случаев, 13 из 40), частота тромбоза ИОА составила 59%.

В группе с ТЛТ при обширном ОИМ чаще определяли тяжелый атеросклероз всех ветвей КА — 59% (10 из 17) с окклюзирующим просвет тромбом в половине наблюдений (5 из 10). Атеросклеротический стеноз одной КА в этой группе был выявлен в 41% случаев (7 из 17), а частота тромбоза — только в 29% (2 из 7). В обеих группах чаще изолированно поражалась ПМЖВ или ПКА.

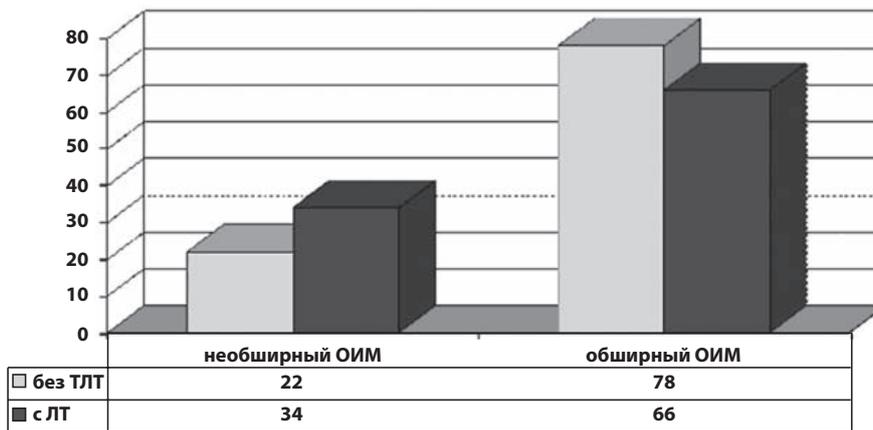


Рис. 6. Частота необширного и обширного инфаркта миокарда в группах



Рис. 7. Смертельные осложнения необширного ОИМ в группе без ТЛТ (А) и в группе с ТЛТ (Б)

Смертельные осложнения необширного ОИМ в обеих группах отличались (Рис. 7 А, Б).

В группе без ТЛТ смерть больных чаще наступала от наружного разрыва сердца (НРС, 55%, 22 из 40), декомпенсации второго основного заболевания, либо в результате тромбоэмболических осложнений (25%, 10 из 40).

В отличие от этого, в группе с ТЛТ необширный ОИМ чаще — в 53% случаев — завершался сложными нарушениями ритма и проводимости сердца (9 набл. из 17), и только в 41% (7 набл. из 17) смерть наступила от НРС или декомпенсации второго основного заболевания.

В наблюдениях группы с ТЛТ отмечена некоторая тенденция к увеличению сроков жизни больных. При необширном ОИМ и проведенной ТЛТ в 30% наблюдений (5) клинически был зафиксирован ее положительный эффект. В 3 случаях на секции был обнаружен разной степени выраженности геморрагический компонент в зоне ОИМ без тромбоза просвета КА. Смерть наступала на 2-9 сутки от начала заболевания и проведения ТЛТ от сложных нарушений ритма и проводимости сердца или НРС.

Однако в 70% наблюдений необширного ОИМ после ТЛТ (12) улучшения состояния больного и положительной динамики на ЭКГ выявлено не было. В 7 этих случаях обнаружен окклюдирующий просвет КА тромб, в 3 — ГИМ. Смерть больных наступала в первые часы от начала заболевания от НРС и сложных нарушений ритма и проводимости сердца.

В большинстве анализируемых случаев был выявлен обширный ОИМ (Рис. 6). Площадь его варьировала в пределах 40-80% рабочей поверхности ЛЖ, в наблюдениях с повторным ОИМ суммарная площадь поражения миокарда составляла 85-90%. Нередко ОИМ распространялся на папиллярные мышцы, реже — на миокард правого желудочка.

В группе без ТЛТ таких случаев было 78% (140 из 180), в группе с ТЛТ — 66% (33 из 50). Обширность ОИМ чаще была обусловлена тяжелым атеросклеротическим стенозом всех ветвей КА: 78% наблюдений в группе без ТЛТ (109 из 140) и 67% наблюдений в группе с ТЛТ (22 из 33). Фиброзные и кальцинированные атеросклеротические бляшки, суживающие просвет на 75-90% площади, выявляли во всех сегментах пораженных КА, в ветвях второго порядка.

Обтурирующий просвет тромб выявлен в 59% наблюдений группы без ТЛТ (64 из 109), и значительно реже — в 32% наблюдений — в группе с ТЛТ (7 из 22). Нередко обширный ОИМ развивался при атеросклеротическом стенозе одной КА: 22% наблюдений в группе без ТЛТ (31 из 140) и 33% наблюдений в группе с ТЛТ (11 из 33). В обеих группах, также как и при необширном ОИМ, чаще изолированно поражалась ПМЖВ или ПКА. Единичная атеросклеротическая бляшка, суживающая просвет на 75-90% площади, обычно локализовалась в проксимальном сегменте пораженной КА. Дистальные отделы артерии, а также другие ветви КА были стенозированы до 50% площади просвета. Следует подчеркнуть, что окклюдирующий тромб в группе без ТЛТ был выявлен в подавляющем числе случаев — 87% (27 из 31), а в группе с ТЛТ — только в 27% случаях (3 из 11).

По характеру развившихся смертельных осложнений группы с обширным ОИМ практически не отличались (Рис 8 А, Б). В обеих группах больные в половине наблюдений погибали от истинного кардиогенного шока (ИКШ) и острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН), а в трети случаев — от сложных нарушений ритма и проводимости сердца.

По характеру развившихся смертельных осложнений группы с обширным ОИМ практически не отличались (Рис 8 А, Б). В обеих группах больные в половине наблюдений погибали от истинного кардиогенного шока (ИКШ) и острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН), а в трети случаев — от сложных нарушений ритма и проводимости сердца.

Так же как и при необширном ОИМ отмечена некоторая тенденция к увеличению сроков жизни больных. В 18% наблюдений (6) обширного ОИМ при проведении ТЛТ клинически был зафиксирован ее положительный эффект: состояние больного улучшилось, болевой синдром не рецидивировал, отмечалась положительная динамика на ЭКГ. В двух из них на секции был выявлен геморрагический компонент разной степени выраженности в зоне инфаркта, что свидетельствует в пользу наличия синдрома реперфузии. Тромбов в КА не выявлено в 5 из этих случаев. Смерть больных наступала на 3-12 сутки после ТЛТ при явлениях нарушения ритма и проводимости сердца и ОЛЖН, обусловленных обширностью поражения сократительного миокарда. Наряду с ОИМ многие больные страдали другими, не менее тяжелыми заболеваниями: онкологическими, сахарным диабетом с декомпенсацией, хроническим пиелонефритом с почечной недостаточностью, которые также сыграли важную роль в танатогенезе.

В 82% других наблюдений летальных исходов от обширного ОИМ после проведенной ТЛТ (27) улучшения состояния больного и положительной динамики на ЭКГ выявлено не было. Больные умерли от ОЛЖН, ИКШ, сложных нарушений ритма и проводимости сердца в 1-2 сутки (22 набл.) и на 3-5 сутки (5 набл.) от начала заболевания. Однако полностью снять факт бывшей реперфузии не представляется возможным, так как в 11 этих случаях на секции был обнаружен ГИМ либо разной степени выраженности геморрагический компонент в очаге некроза при отсутствии тромба в просвете КА в 9 из них. В 11 других случаях ОИМ был ишемическим, при наличии окклюзирующего просвет тромба в 4 из них.

Таким образом, сравнительный анализ наблюдений летальных исходов от ОИМ с ранней ТЛТ и без нее выявляет следующие особенности. В первую очередь они касаются частоты тромбоза ИОА с очевидной тенденцией снижения количества тромбов в группе с ТЛТ ( $p < 0,05$ ). Так средний показатель частоты тромбоза в группе без ТЛТ — 65%, а при ТЛТ только — 34%. Наиболее очевидна эта разница при ОИМ, развившемся в условиях изолированного атеросклероза одной из КА. Частота тромбоза в группе без ТЛТ — 83%, в то время как при ТЛТ значение ее резко снизилось — 28%.

Вторым важным отличительным признаком состоявшейся реперфузии (РП) является геморрагический компонент в зоне инфаркта. Степень выраженности его разная. Яркой отличительной чертой реперфузии при ТЛТ является диффузная геморрагическая имбиция очага некроза,

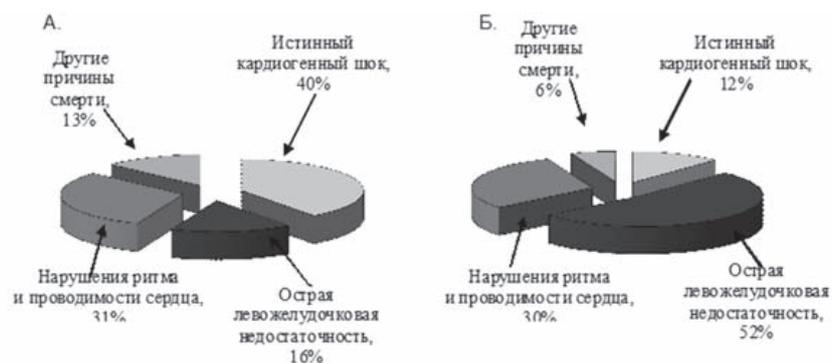


Рис. 8. Смертельные осложнения обширного ОИМ в группе без ТЛТ (А) и в группе с ТЛТ (Б)

он становится темно-красного цвета и носит характер геморрагического ИМ. В группе без ТЛТ ГИМ нам не встретился. В группе с ТЛТ ГИМ выявлен в 12% случаев. В 16% случаев кровоизлияния в центральных отделах очага некроза носили очаговый характер и были разной степени выраженности. Однако в 72% наблюдений ИИМ не имел очаговых кровоизлияний.

Наличие геморрагического компонента не всегда сочетается с отсутствием тромба в ИОА. Так в 3 случаях ГИМ развился при наличии тромба в стволе левой коронарной артерии, что, по видимому, свидетельствует в пользу временного присутствия антеградной реперфузии и (или) это является результатом коллатерального кровотока. Очевидно, что суждение о восстановлении кровотока в зоне ИИМ при ТЛТ должно базироваться на анализе клинических параметров как в виде положительной динамики течения ОИМ, так и в виде закономерного ухудшения состояния больных в результате развития синдрома реперфузии.

В условиях ТЛТ в 66% случаев выявлен обширный ОИМ (при всех КА — 67%, при одной КА — 33%), что соответствует данным в группе без ТЛТ (при всех КА — 78%, при одной КА — 22%). Механизмы танатогенеза существенно не отличались. Обширный ОИМ в обеих группах чаще осложнялся истинным кардиогенным шоком и острой левожелудочковой недостаточностью, а в трети наблюдений — сложными нарушениями ритма и проводимости сердца.

Некоторые данные свидетельствуют о тенденции увеличения числа наблюдений с небольшой площадью ОИМ (до 30% рабочей поверхности ЛЖ). Так при ТЛТ небольших ОИМ было 34%, без ТЛТ — 22%, что м.б. как при трехсосудистом поражении КА, так и при изолированном атеросклеротическом стенозе какой-либо одной из КА. Механизмы танатогенеза в этих случаях существенно отличаются. Так в группе без ТЛТ в причинах смерти преобладал наружный разрыв сердца (55%) либо декомпенсация второго основного заболевания (25%), а в группе с ТЛТ основной причиной смерти, как правило, служили тяжелые

нарушения ритма и проводимости сердца (53%, 9 из 17 необширных ОИМ), в то время как наружный разрыв сердца возник только в 28% случаев (5 из 17).

### Список литературы

1. Бокарев И. Н. Современные достижения и проблемы противотромботической терапии. Тер. арх., 1992, 10, 101 — 5.
2. Международное руководство по инфаркту миокарда. Под ред. Рональда В.Ф. Кэмпбелла. М., ООО «Информполиграф», 1997, 87 с.
3. Мачитидзе Е. Ц., Иоселиани Д. Г. Влияет ли на госпитальный прогноз больных с Q-образующим ОИМ эндovasкулярная реперфузия миокарда в первые часы заболевания? Международный журнал интервенционной кардиологии, 2009, 17, 11- 5.
4. Нефедова Г.А., Газарян Г.А., Галанкина И.Е. Особенности танатогенеза при инфаркте миокарда в условиях тромболитической терапии. «Актуальные вопросы патологической анатомии». Материалы III съезда Российского общества патологоанатомов. Самара, 2009, 2, 367 — 9.
5. Руда М.Я. Острая недостаточность кровообращения у больных инфарктом миокарда и ее лечение. Клиническая фармакология и терапия, 1993, 4, 40 —46.
6. Di Mario C., Dudek D., Piscione F. et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. Lancet, 2008, 371, 559 —68.
7. Kober L., Torp-Pedersen C.T., Carlsen J.E. The significance of trandolapril for mortality after AMI in patients with reduced left ventricular function. TRACE Study Group Trandolapril betydnins for overlevels after AMI hos patienter med nedsat funktion afvenstre ventrikel. Ugeskr. Laeger, 1997, 159 (11), 10, 1616 — 22.
8. White H. Thrombolytic therapy in the elderly. Lancet, 2000, 356, 2028 — 30.

## Клинический пример успешного эндоваскулярного лечения легочного кровотечения

Е.Р. Хайрутдинов<sup>1</sup>, А.В. Араблинский, В.Н. Яковлев .

Городская клиническая больница имени С.П. Боткина, Департамент здравоохранения г. Москвы, Кафедра терапии и подростковой медицины ГОУ ДПО РМАПО, Москва, Россия

*Лечение легочных кровотечений является сложной и актуальной проблемой современной хирургии. Развитие эндоваскулярной хирургии позволило внедрить принципиально новые методы малоинвазивного лечения данной патологии. Правильный выбор методики эмболизации, эмболизирующего материала, а также знание анатомических особенностей кровоснабжения легких является основой успеха в лечении этой тяжелой категории больных. В данном обзоре приведен пример успешной эндоваскулярной эмболизации левой бронхиальной артерии с использованием частиц поливинилалкоголя у пациента с массивным легочным кровотечением.*

**Ключевые слова:** легочное кровотечение, бронхиальная артерия, частицы поливинилалкоголя.

Массивное легочное кровотечение является серьезной медицинской проблемой и характеризуется высокой летальностью. В зависимости от этиологической причины, смертность от легочного кровотечения составляет 35-85%. Смерть от легочного кровотечения редко бывает вызвана кровопотерей, в большинстве случаев ее причиной является асфиксия кровью. Легочное кровотечение считается массивным при кровопотере превышающей 300 мл в течение суток (1-3). В отсутствие этиотропной терапии легочные кровотечения характеризуются рецидивирующим течением и сопровождаются смертностью в 50% в течение шести месяцев (4). Результаты хирургического лечения данной патологии остаются неудовлетворительными, летальность в случае экстренных операций достигает 40%. Приводим пример успешного эндоваскулярного лечения легочного кровотечения.

Больной Б., 25 лет, поступил в ГКБ им С.П. Боткина 18.10.08 с жалобами на кровохарканье. При рентгенографии грудной клетки выявлены очаговоподобные тени в нижней доле левого легкого. На основании клинической картины и данных рентгенографии грудной клетки проводился дифференциальный диагноз между туберкулезным процессом и пневмонией неясной этиологии. В связи с повторным легочным кровотечением в тот же день была выполнена фибробронхоскопия (ФБС), при которой выявлено кровотечение из просвета левого нижнедолевого бронха. Кровотечение было остановлено орошением бронха раствором аминокaproновой кислоты и этамзилата. Однако через несколько часов

у пациента произошел рецидив легочного кровотечения, при контрольной ФБС выявлен рецидив кровотечения из просвета левого нижнедолевого бронха, повторные попытки промывания бронха гемостатическими растворами оказались безуспешными, в связи с чем, была выполнена тампонада бронха. Пациент был переведен в реанимационное отделение, где была начата искусственная вентиляция легких (ИВЛ), антибактериальная и инфузионная терапия. В общем анализе крови отмечалось снижение уровня гемоглобина до 79 г/л, в связи с чем, было начато переливание эритроцитарной массы. В течение последующих трех суток у пациента несколько раз отмечались рецидивы легочного кровотечения, требовавшие проведения ФБС и эндоскопического гемостаза. При контрольной рентгенографии грудной клетки выявлены единичные очаговоподобные тени в обоих легких. Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки выявила однородную инфильтрацию нижних долей обоих легких. Поставлен диагноз двусторонней аспирационной пневмонии и начата антибиотикотерапия тиенамом и ципрофлоксацином. Учитывая рецидивирующий характер и неясную этиологию легочного кровотечения, а также кратковременный эффект эндоскопического гемостаза при ФБС, было решено выполнить ангиопульмонографию и ангиографию бронхиальных артерий, с целью поиска источника кровотечения, с последующим решением вопроса о его эмболизации.

При ангиопульмонографии данных за экстравазацию контрастного вещества в паренхиму легких получено не было (рис. 1). По данным ангиографии нисходящего отдела грудной аорты была выявлена патологическая артериальная сеть левой бронхиальной артерии (рис. 2).

При селективной ангиографии левой бронхиальной артерии отмечалось увеличение ее диаметра, зона гиперваскуляризации и экстаравазация контрастного вещества в паренхиму нижней доли левого легкого (рис. 3).

<sup>1</sup>Адрес для переписки:

Хайрутдинов Евгений Рафаилович,

117574, Москва, пр-д Одоевского д.7, корп.1, кв.12.

Тел. +7 916 830 49 64

e-mail: eugkh@yandex.ru

Статья получена 9 августа 2011 г.

Принята в печать 5 сентября 2011 г.



Рис. 1. Ангиопульмонография



Рис. 2. Ангиография нисходящего отдела грудной аорты

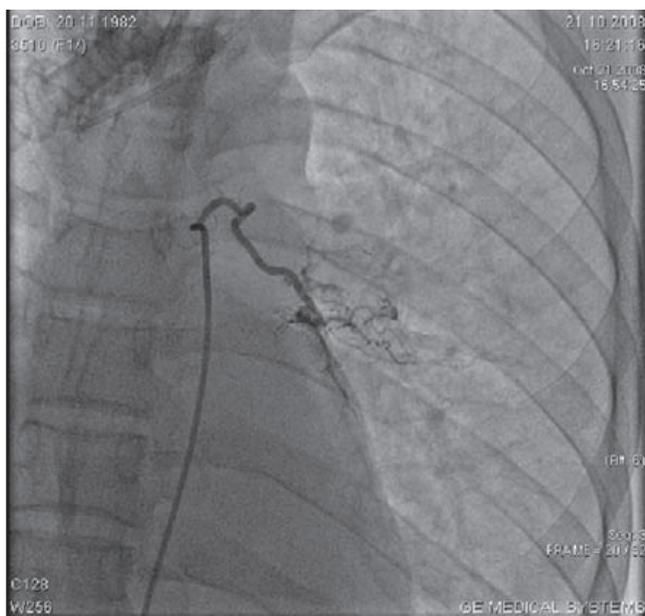


Рис. 3. Ангиография левой бронхиальной артерии

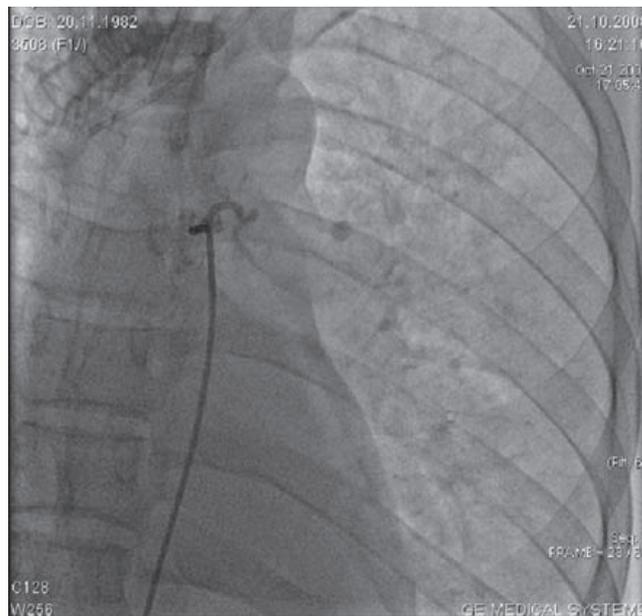


Рис. 4. Тотальная эмболизация левой бронхиальной артерии частицами ПВА

Была выполнена эмболизация левой бронхиальной артерии частицами поливинилалкоголя (ПВА) (500 микрон). На контрольной ангиограмме данных за экстравазацию контрастного вещества не получено, достигнута тотальная окклюзия левой бронхиальной артерии (рис. 4).

После процедуры состояние пациента оставалось тяжелым, что было обусловлено дыхательной недостаточностью на фоне двусторонней пневмонии, рецидивов легочного кровотечения не отмечалось. По результатам ФБС данных за продолжающееся кровотечение получено не было. Результаты лабораторных исследо-

ваний позволили исключить у пациента туберкулез легких, однако в кале больного были обнаружены гельминты, в связи с чем нельзя было исключить паразитарную этиологию пневмонии. Было выполнено копрологическое исследование, при котором были обнаружены яйца *Ascaris lubricoides*. Пациенту была продолжена антибиотикотерапия тиенамом и ципрофлоксацином. Учитывая выявленный аскаридоз, к терапии был добавлен противогельминтный препарат мебендазол. На фоне проводимой терапии состояние пациента стабилизировалось, через 5 дней после эмболизации левой бронхи-

альной артерии он был экстубирован, рецидивов легочного кровотечения не зарегистрировано. По данным рентгенографии грудной клетки через 2 недели после эмболизации отмечалось разрешение двусторонней пневмонии. Пациент был выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Мы представили пример успешного эндоваскулярного лечения легочного кровотечения. Более чем в 90% случаев источником легочного кровотечения являются бронхиальные артерии. Кровотечение из системы легочной артерии (например, легочная артериовенозная мальформация, легочный эндометриоз, аневризма легочной артерии и др.) встречаются редко и составляют около 5%. В оставшихся 5% случаев источником кровотечения являются не бронхиальные системные коллатеральные артерии: внутренняя грудная артерия, щитошейный ствол подключичной артерии, латеральные ветви подключичной и подмышечной артерии, межреберные артерии и нижняя диафрагмальная артерия (5, 6). В большинстве случаев причиной легочного кровотечения является острое или хроническое воспалительное заболевание легкого. Этиологические

причины легочных кровотечений представлены в таблице 1.

У пациентов с острыми или хроническими заболеваниями легких наблюдается снижение легочного кровотока вследствие вазоконстрикции вызванной гипоксией, тромбоза и васкулита на уровне легочных артериол. Это ведет к разрастанию и расширению бронхиальных артерий с целью компенсации сниженного легочного кровотока. У пациентов с бронхоэктатической болезнью легких кровотока по бронхиальным артериям может достигать 30% от сердечного выброса (7). Воздействие на бронхиальные артерии повышенного давления крови и бактериальных агентов способствует их разрыву и последующему легочному кровотечению (2, 8).

Основными методами диагностики легочного кровотечения являются рентгенография грудной клетки, ФБС и КТ. В большинстве случаев рентгенография грудной клетки позволяет получить информацию о наличии какого-либо заболевания легких, но не выявляет источник кровотечения. ФБС является основной диагностической процедурой у пациентов с легочным кровотечением. Она позволяет обнаружить источник кровоте-

Таблица 1.

### Этиологические причины легочного кровотечения

Инфекции: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Бронхоэктатическая болезнь</li> <li>• Пневмония</li> <li>• Хронический бронхит</li> <li>• Абсцесс легкого</li> <li>• Аспергиллез, мицетома</li> <li>• Аскаридоз</li> <li>• Туберкулез</li> <li>• Муковисцидоз</li> </ul>
Опухоли: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Аденокарцинома</li> <li>• Аденома бронха</li> <li>• Карциноид бронха</li> <li>• Эндометриоз</li> <li>• Метастатическое поражение легких</li> </ul>
Сердечно-сосудистые заболевания: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Тяжелая сердечная недостаточность</li> <li>• Митральный стеноз</li> <li>• Тромбоэмболия легочной артерии</li> <li>• Аневризма аорты</li> <li>• Аневризма легочной артерии</li> <li>• Артериовенозная мальформация</li> <li>• Ятрогенные причины (например, повреждение катетером Сван-Ганса)</li> </ul>
Васкулиты: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Гранулематоз Вегенера</li> <li>• Системная красная волчанка</li> <li>• Синдром Гудпасчера</li> </ul>
Идиопатический легочный гемосидероз
Аспирация инородного тела
Травма легкого (контузия)
Использования антикоагулянтов, тромболитическая терапия

чения в 93% случаев, однако ее диагностическая ценность значительно снижается (0-30%) у пациентов с отсутствием какой-либо патологии по данным рентгенографии грудной клетки. Преимуществом бронхоскопии является возможность локальной аппликации гемостатических препаратов для остановки кровотечения. Обследование при помощи КТ позволяет одновременно выявить бронхолегочную и сосудистую патологию и является методом выбора в диагностике легочных кровотечений. Диагностировать источник кровотечения при помощи КТ удается в 63-100% случаев (1, 9).

Заключительным этапом диагностики источника легочного кровотечения перед выполнением эмболизации является ангиография бронхиальных артерий. Главными отличительными ангиографическими признаками патологии бронхиальных артерий при легочном кровотечении являются расширение основного ствола бронхиальной артерии (более 3 мм), гиперваскуляризация области патологического очага, пропитывание паренхимы контрастным веществом и наличие бронхолегочных шунтов.

Практически во всех случаях бронхиальные артерии отходят от грудного отдела аорты на уровне Т4-Т7 позвонков (10, 11), в 90% случаев они берут начало на уровне межпозвонкового диска между Т5 и Т6 позвонками. Бронхиальные артерии кровоснабжают трахею, бронхи, региональные лимфатические узлы, плевру и пищевод.

Существует 4 основных типа отхождения бронхиальных артерий (2):

- Тип 1: две бронхиальные артерии отходят от аорты налево и одна направо (межребернобронхиальный ствол), встречается в 40% случаев.
- Тип 2: одна бронхиальная артерия отходит от аорты налево и одна межребернобронхиальная артерия направо, встречается в 20% случаев.
- Тип 3: две бронхиальные артерии отходят от аорты налево и одна бронхиальная и одна межребернобронхиальная артерия направо, встречается в 20% случаев.
- Тип 4: одна бронхиальная артерия отходит от аорты налево и одна бронхиальная и одна межребернобронхиальная артерия направо, встречается в 10% случаев.

Тем не менее, существует много вариантов отхождения бронхиальных артерий, которые могут брать начало от дуги аорты, внутренней грудной артерии, щитошейного ствола, левой подключичной артерии, нижней щитовидной артерии и брюшной аорты (11). Бронхиальные артерии имеют большое количество коллатералей с другими анатомическими областями, что необходимо учитывать при выполнении эмболизации. Наиболее значимыми являются коллатерали к передней мозговой артерии, кровоснабжающей спинной мозг, правой и левой подключичной артерии и правой коронарной артерии.

Эмболизация бронхиальной артерии была впервые описана в литературе Remy (12) в 1970 году и со временем стала общепринятым методом лечения массивных легочных кровотечений (13-16). Технические усовершенствования в разработке и производстве катетеров и материалов для эмболизации способствовали большей безопасности и доступности данной процедуры. Поиск источника легочного кровотечения при ангиографии рекомендуется начать с выполнения грудной аортографии. Следующим этапом выполняется селективная катетеризация бронхиальных артерий, для этой цели рекомендуется использовать катетеры типа Cobra, Simmons, Mammary, Multi-purpose, а также специальные катетеры для бронхиальных артерий. Суперселективная эмболизация с использованием микрокатетера проводится в случае отхождения от бронхиальной артерии боковых ветвей кровоснабжающих другие анатомические области, эмболизация которых может привести к развитию осложнений.

В качестве эмболизирующего материала используются гемостатическая губка, микросферы и спирали. Главным преимуществом гемостатической губки является ее доступность и низкая себестоимость, основным недостатком считается то, что со временем она рассасывается, что может привести к реканализации эмболизированного сосуда и рецидиву кровотечения. Таким образом, гемостатическая губка может использоваться только для временной остановки кровотечения. Наиболее часто используемым эмболизирующим материалом являются частицы ПВА, которые, являясь биосовместимыми и небиодegradуемыми, обеспечивают долговременную остановку кровотечения (17). В последнее время для этой цели стали использовать эмбосферы на основе триакрилжелатина, однако в настоящее время отсутствует большой опыт использования этого материала для эмболизации бронхиальных артерий. Главным преимуществом эмбосфер перед частицами ПВА является их лучшая проникающая способность и отсутствие склонности к формированию сгустков вследствие слипания частиц между собой, что особенно важно при использовании микрокатетеров. Как правило, для бронхиальной эмболизации используются частицы размером 350 – 700 микрон; использование частиц меньшего диаметра нежелательно, так как это может привести к эмболизации ветвей, кровоснабжающих здоровые ткани. Металлические и платиновые спирали редко используются как первичный материал для эмболизации бронхиальных артерий. Это связано с тем, что они вызывают проксимальную окклюзию сосуда, с последующим развитием коллатералей в пораженную область и рецидивом кровотечения. Основным показанием к их использованию являются аневризмы бронхиальных артерий (18, 19).

Эмболизация бронхиальных артерий является высокоэффективной процедурой в лечении острого легочного кровотечения. Ее эффективность в течение одного месяца составляет от 73 до 98% (12, 20, 21). Рецидивы легочных кровотечений в отдаленном периоде достигают 52%, однако при применении повторных эмболизаций и лечении основного заболевания успех приближается к 100%. Наиболее частыми причинами рецидива легочного кровотечения являются реканализация эмболизированного сосуда, неполная изначальная эмболизация пораженного сосуда, развитие новых коллатералей и прогрессирование основного заболевания (22). Также на частоту повторных легочных кровотечений влияет ее этиологическая причина, наиболее часто рецидивы встречаются у пациентов с онкологическими заболеваниями и хроническим туберкулезом.

Среди осложнений эмболизации бронхиальных артерий наиболее часто (24–91% случаев), встречается боль в грудной клетке, которая связана с ишемией эмболизированных ветвей бронхиальной артерии, однако она может быть более выраженной при эмболизации ветвей межреберных артерий. Вторым наиболее частым осложнением является дисфагия, которая встречается в 0.7–18.2% случаев и связана с эмболизацией ветвей, кровоснабжающих пищевод (23). Как правило, самостоятельное разрешение данных симптомов наблюдается в течение нескольких дней. Наиболее тяжелым осложнением эмболизации бронхиальных артерий является ишемия спинного мозга, которая встречается в 1.4–6.5% случаев. Среди редких осложнений описаны: некроз бронха, односторонний паралич диафрагмы, стеноз бронха, инфарктная пневмония легкого. Возможными путями снижения риска развития данных осложнений является применение техники суперселективной эмболизации с использованием микрокатетеров и правильный выбор материала для эмболизации.

Таким образом, эмболизация бронхиальных артерий является методом выбора в лечении пациентов с острым легочным кровотечением. Знание анатомических особенностей бронхиальных артерий и их инфарктная пневмония коллатералей, правильный выбор техники и материала для эмболизации является основой успеха эмболизации при легочном кровотечении.

### Список литературы

- Hirshberg B., Biran I., Glazer M., Kramer M.R. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest*, 1997, 112, 440-4.
- Yoon W., Kim J.K., Kim Y.H. et al. Bronchial and nonbronchial systemic artery embolization for life-threatening hemoptysis: a comprehensive review. *Radiographics*, 2002, 22, 1395-409.
- Wong M.L., Szkup P., Hopley M.J. Percutaneous embolotherapy for life-threatening hemoptysis. *Chest*, 2002, 121, 95-102.
- Knott-Craig C.J., Oosthuizen J.G., Rossouw G. et al. Management and prognosis of massive hemoptysis. Recent experience with 120 patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1993, 105, 394-7.
- Foster D.C., Stern J.L., Buscema J. et al. Pleural and parenchymal pulmonary endometriosis. *Obstet. Gynecol.*, 1981, 58, 552-6.
- DeLima L.G., Wynands J.E., Bourke M.E. et al. Catheter-induced pulmonary artery false aneurysm and rupture: case report and review. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 1994, 8, 70-5.
- Do K.H., Goo J.M., Im J.G. et al. Systemic arterial supply to the lungs in adults: spiral CT findings. *Radiographics*, 2001, 21, 387-402.
- Chun H.J., Byun J.Y., Yoo S.S. et al. Added benefit of thoracic aortography after transarterial embolization in patients with hemoptysis. *Am. J. Roentgenol.*, 2003, 180, 1577-81.
- Hsiao E.I., Kirsch C.M., Kagawa F.T. et al. Utility of fiberoptic bronchoscopy before bronchial artery embolization for massive hemoptysis. *Am. J. Roentgenol.*, 2001, 177, 861-7.
- Won J.H., Park S.I., Park K.J. et al. Microcatheter placement through a side hole created in a 5-F catheter into proximal subclavian arterial branches causing hemoptysis. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 2004, 15, 881-4.
- Sancho C., Escalante E., Dominguez J. et al. Embolization of bronchial arteries of anomalous origin. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, 1998, 21, 300-4.
- Remy J., Arnaud A., Fardou H. et al. Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries. *Radiology*, 1977, 122, 33-7.
- Haponik E.F., Fein A., Chin R. Managing life-threatening hemoptysis: has anything really changed? *Chest*, 2000, 118, 1431-5.
- Johnson J.L. Manifestations of hemoptysis. How to manage minor, moderate, and massive bleeding. *Postgrad. Med.*, 2002, 112, 101-9.
- Jougon J., Ballester M., Delcambre F. et al. Massive hemoptysis: what place for medical and surgical treatment. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 2002, 22, 345-51.
- Marshall T.J., Flower C.D., Jackson J.E. The role of radiology in the investigation and management of patients with haemoptysis. *Clin. Radiol.*, 1996, 51, 391-400.
- White R.I. Bronchial artery embolotherapy for control of acute hemoptysis: analysis of outcome. *Chest*, 1999, 115, 912-5.
- Barben J., Robertson D., Olinsky A. et al. Bronchial artery embolization for hemoptysis in young patients with cystic fibrosis. *Radiology*, 2002, 224, 124-30.

19. Saluja S., Henderson K.J., White R.I. Embolotherapy in the bronchial and pulmonary circulations. *Radiol. Clin. North Am.*, 2000, 38, 425-48.

20. Uflacker R., Kaemmerer A., Picon P.D. et al. Bronchial artery embolization in the management of hemoptysis: technical aspects and long-term results. *Radiology*, 1985, 157, 637-44.

21. Lampmann L.E., Tjan T.G. Embolization therapy in haemoptysis. *Eur. J. Radiol.*, 1994, 18, 15-9.

22. Marshall T.J., Jackson J.E. Vascular intervention in the thorax: bronchial artery embolization for haemoptysis. *Eur. Radiol.*, 1997, 7, 1221-7.

23. Ramakantan R., Bandekar V.G., Gandhi M.S. et al. Massive hemoptysis due to pulmonary tuberculosis: control with bronchial artery embolization. *Radiology*, 1996, 200, 691-94.

### **Вниманию соискателей!**

В соответствии с приказом Федеральной службы по надзору в сфере образования и науки (Рособрнадзор) № 1583-148 от 24 июля 2009 г. при Научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения города Москвы (НПЦ ИК ДЗМ) открылся **Диссертационный Совет** по защите докторских и кандидатских диссертаций **Д 850.018.01** по специальности:

**14.00.06 — «Кардиология»**

**Председатель Диссертационного Совета —**  
д.м.н., профессор Иоселиани Давид Георгиевич

**Заместитель председателя Диссертационного Совета —**  
д.м.н. Пекарская Марианна Викентьевна

**Ученый секретарь Диссертационного Совета —**  
к.м.н. Чернышева Ирина Евгеньевна

**Технический исполнитель —**  
Куликова Оксана Ивановна

По всем вопросам подготовки и защиты докторских и кандидатских диссертаций в диссертационном совете при НПЦ ИК ДЗМ обращайтесь в Ученую часть:

**Ученая Часть НПЦ ИК ДЗМ:**

Адрес: 101000, г. Москва, Сверчков переулок, д. 5.  
(м. «Китай-город» или «Чистые пруды»)  
Факс: (495) 624-67-33 (с пометкой «Для ученой части»)  
Тел.: (495) 624-47-18,  
E-mail: oxana-card\_2005@mail.ru  
График работы: понедельник–пятница, с 09:00–16:00

САЙТ Высшей аттестационной комиссии (ВАК): <http://vak.ed.gov.ru/>

### **ПОДПИСКА–2012**

**на январь–июнь по Объединенному каталогу «Пресса России».**

**На почте с 1 сентября 2011 г. проводится подписная  
кампания на журнал**

**«Международный журнал интервенционной кардиоангиологии»**

**по Объединенному каталогу Пресса России «ПОДПИСКА–2012,  
первое полугодие» по индексу 82182.**

**Условия оформления подписки**

(аннотация, индекс, стоимость)

**вы найдете в I томе каталога, на страницах, указанных  
в Тематическом и Алфавитном указателях каталога.**