ISSN 1727-818X

# МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

# Nº 27/28—2011/12

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

# 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, А. Стригунков

# 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)

А.А. Филатов (Москва)

В.В.Честухин (Москва)

Б.Е. Шахов (Нижний Новгород)

Б.М.Шукуров (Волгоград)

### Редакционный совет

А.Адам (Лондон)

И.С.Арабаджян (Москва)

А.М. Бабунашвили (Москва)

Т. Батыралиев (Газиантеп)

Ю.В. Белов (Москва)

С.А.Бирюков (Рязань)

Е.Д. Богатыренко (Москва) —

ответственный секретарь

В.Ю.Бондарь (Хабаровск))

В.С.Бузаев (Уфа)

А. Ваханян (Париж)

Ж.-Ш. Верне (Бордо)

П. Видимский (Прага)

Д.Г. Громов (Москва) —

ответственный секретарь

Е.А. Дегтярева (Москва)

К. Ди Марио (Лондон)

Р. Донделинже (Льеж)

Д.П. Дундуа (Москва)

Х. Зиверт (Франкфурт)

И.П.Зырянов (Тюмень)

В.Н. Ильин (Москва)

И.В. Исаева (Москва)

3.А. Кавтеладзе (Москва)

М. Келтаи (Будапешт)

С. Кинг (Атланта)

Я. Ковач (Лестер)

А. Коломбо (Милан)

В.С.Кузьменко (Калининград)

Б. Майер (Берн)

А.Н.Мальцев (Ульяновск)

Ж. Марко (Тулуза)

Е.В.Морозова (Пенза)

Сунг-Юнг Парк (Сеул)

А.П.Перевалов (Ижевск)

В.Г.Плеханов (Иваново)

А.В.Покровский (Москва)

В.И.Прокубовский (Москва)

В. Ружилло (Варшава)

Ш. Сайто (Камакура)

Д.Б.Сапрыгин (Москва)

П. Серрайс (Роттердам)

Р. Симон (Киль)

О.Е. Сухоруков (Москва)

Л.С. Уанн (Милуоки)

Ж. Фажаде (Тулуза)

А.Н.Федорченко (Краснодар)

Ф. Фонтан (Бордо)

А.Ф.Хамидулин (Казань)

А.Ф.Цыб (Москва)

В.С. Чеканов (Москва)

И.Е. Чернышева (Москва)

А. Эрглис (Рига)



# Вниманию авторов!

# Требования к предоставляемым материалам

Международный Журнал Интервенционной Кардиоангиологии (МЖИК) публикует рекомендованные редакционным советом и рецензентами статьи по всем аспектам сердечнососудистых 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 тезис не следует включать сведения, которые не будут содержаться в тексте или таблицах статьи.

### Текст

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

101000, Москва, Сверчков пер., 5 Научно-практический центр

Ярков С.А., Москва

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 Website: 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

Множественное стентирование в сравнении с этапной реваскуляризацией у больных инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST при многососудистом поражении коронарного русла
Р.С. Тарасов, В.И. Ганюков, Ю.В. Кротиков, О.Л. Барбараш, Г.В. Моисеенков, С.С. Зинченко, Л.С. Барбараш
Непосредственные и отдаленные результаты эндоваскулярного лечения больных ИБС с многососудистым поражением коронарного русла Е.Р. Хайрутдинов, З.Х. Шугушев, Д.А. Максимкин, А.Г. Файбушевич, А.В. Араблинский,
Ю.В. Таричко
Причины тромбозов стентов коронарных артерий В.И. Ганюков, А.А. Шилов, Н.С. Бохан, Г.В. Моисеенков, Л.С. Барбараш29
Проблемы эндоваскулярной реваскуляризации миокарда у реципиентов почечного трансплантата
И.Г. Рядовой, А.Б. Миронков, Б.Л. Миронков, Г.Р. Бабаян, М.Г. Гонтуар, В.В. Честухин
ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ АНГИОЛОГИЯ
Стентирование хронических окклюзий внутренней сонной артерии А.В. Хрипун, М.В. Малеванный, Я.В. Куликовских, А.В. Крамаренко, М.Т. Акбашева, Е.П. Фоменко, З.Ю. Зайпулаева40
КАРДИОЛОГИЯ
Оценка вероятности однососудистого поражения коронарного русла у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST H.B. Соловьева, Н.Н. Бурова, Т.Д. Глебовская, Н.А. Михальчикова48
КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ
Редкое осложнение стентирования экстракраниального отдела сонных артерий с использованием устройств дистальной антиэмболической защиты головного мозга 3.Х. Шугушев, И.Г. Учкин, А.М. Зудин, А.Г.Багдасарян, С.К.Насунова54
Эндоваскулярная редукция ложной аневризмы собственной печёночной артерии. Клинический случай А.И. Квашин, С.А. Атаманов, А.В. Мельник, А.О. Быков, А.А. Помкин, М.Г. Ширкин58
O530P
Бифуркационные стенозы коронарных артерий: проблемы и перспективы (Обзор литературы) 3.X. Шугушев, Д.А. Максимкин, Ю.В. Таричко
ЮБИЛЕИ
Юрий Донович Волынский
Борис Иванович Долгушин
Иосиф Ефимович Рабкин
Ирина Евгеньевна Чернышева
Davier Beautiful

# Множественное стентирование в сравнении с этапной реваскуляризацией у больных инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST при многососудистом поражении коронарного русла

Р.С. Тарасов<sup>1</sup>, В.И. Ганюков, Ю.В. Кротиков, О.Л. Барбараш, Г.В. Моисеенков, С.С. Зинченко, Л.С. Барбараш УРАМН Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, Кемерово, Россия

Существует несколько основных лечебных стратегий для пациентов с ИМпST и МП: ЧКВ только ИЗА, многососудистое стентирование в рамках первичного ЧКВ, многоэтапное ЧКВ. В современных рекомендациях по реваскуляризации миокарда при ИМпST нет четких указаний на необходимый объем ЧКВ, касающийся сосудов, не связанных непосредственно с зоной инфаркта у пациентов со стабильной гемодинамикой, однако существуют указания на то, что реваскуляризация стенозов, вызывающих ишемию улучшает прогноз. Вопрос о том, является ли возможным или даже необходимым МС в рамках первичного ЧКВ до настоящего времени остается открытым. В данной статье представлен анализ собственного опыта в выборе различных стратегий реваскуляризации у пациентов с МП и ИМпST без кардиогенного шока.

**Цель:** сопоставление отдаленных результатов применения различных стратегий реваскуляризации в лечении больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) при многососудистом поражении (МП) коронарного русла.

Обоснование: Актуальность обсуждаемого вопроса обусловлена рядом факторов. Во-первых, частотой встречаемости МП коронарного русла среди пациентов с ИМпST, которая по данным литературы достигает 67%, во-вторых, неблагоприятным влиянием МП на прогноз по частоте развития значимых кардиоваскулярных событий в отдаленном периоде, и, в-третьих, отсутствием четких критериев, касающихся, как объема первичного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), так и регламентации сроков последующих этапов реваскуляризации. В современных рекомендациях по реваскуляризации миокарда при ИМпST нет определенных указаний на необходимый объем ЧКВ, касающийся сосудов, не связанных непосредственно с зоной инфаркта у пациентов со стабильной гемодинамикой. Решение о вмешательстве на не инфаркт-зависимой артерии (ИЗА) должно приниматься после объективно доказанной ишемии, множественное стентирование (МС) допускается лишь в случаях кардиогенного шока.

¹Адрес для переписки:
Тарасов Роман Сергеевич
650002,г. Кемерово, Сосновый бульвар, 6.
Тел. +79235260446
e-mail: roman.tarasov@mail.ru
Статья получена 7 сентября 2011 г.
Принята в печать 8 ноября 2011 г.

# Список сокращений

ИЗА — инфаркт-зависимая артерия; ИМпST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST;

МП — многососудистое поражение;

MC — многососудистое (множественное) стентирование;

ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство;

МАСЕ — значимое кардиоваскулярное событие; РнеЦС — реваскуляризация нецелевого сосуда РЦС — реваскуляризация целевого сосуда.

## Введение

По данным литературы, многососудистое поражение (МП) коронарного русла может встречаться у пациентов с инфарктом миокарда и подъемом сегмента ST (ИМпST) с частотой от 40 до 67% (1, 25-28). Пациенты с МП, перенесшие ИМпST, относятся к группе высокого риска развития значимых кардиоваскулярных событий (МАСЕ) в течение одного года после первичного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) (12, 29). В то время, как частота МАСЕ для больных с однососудистым поражением составляет порядка 14,5%, для пациентов с двух- и трехсосудистым поражением — 19,5% и 23,6%, соответственно (12). При этом риск смерти на протяжении 5 лет у пациентов с МП возрастает двукратно (13). Частично этот риск может быть объяснен замедлением восстановления функции левого желудочка и прогрессированием его патологического ремоделирования после перенесенного инфаркта миокарда (14, 15). Кроме того, было показано, что сам по себе факт наличия МП ассоциируется с развитием МАСЕ в отдаленном периоде (16).

(№ 27/28, 2011/2012)

Существует несколько лечебных стратегий для пациентов с ИМпST и МП: ЧКВ только на инфарктзависимой артерии (ИЗА), многососудистое стентирование (МС) в рамках первичного ЧКВ, многоэтапное ЧКВ. В ранних рекомендациях Европейского общества кардиологов, касающихся выполнения реваскуляризации больным ИМпST после первичного ЧКВ и основанных на нерандомизированных исследованиях, говорилось о сроках порядка 6 недель после выписки из стационара в случае наличия документированной ишемии миокарда (17, 18). Такой отсроченный вариант выполнения второго этапа ЧКВ был обусловлен данными, показывающими худшие исходы у пациентов с ИМпST, подвергшихся ранней интервенции после первичного ЧКВ (19). Однако более поздние исследования доказали эффективность и безопасность ранней реваскуляризации других артерий при МП (20, 21, 22).

В современных рекомендациях по реваскуляризации миокарда при ИМпST нет четких указаний на необходимый объем ЧКВ, касающегося сосудов, не связанных непосредственно с зоной инфаркта у пациентов со стабильной гемодинамикой, однако существуют данные, свидетельствующие, что реваскуляризация стенозов, вызывающих ишемию, улучшает прогноз (2). Вопрос о том, является ли возможным или даже необходимым МС в рамках первичного ЧКВ, до настоящего времени остается открытым (3).

До сих пор не существует достаточной доказательной базы для MC у пациентов с ИМпST (3-7). Вместе с тем, в литературе имеются и негативные данные, касающиеся МС в рамках первичного ЧКВ. В частности, при ИМпST на фоне стресса и повышения уровня катехоламинов может иметь место переоценка значимости нецелевых стенозов коронарных артерий и неоправданное вмешательство на них (8, 9, 24). Помимо этого, выполнение МС у пациентов с технически сложным поражением коронарного русла сопряжено с повышением риска осложнений и увеличением времени процедуры, дозы радиации и объема рентгенконтрастного вещества (10, 11). К консервативной стратегии в отношении реваскуляризации не ИЗА склоняют и результаты недавнего рандомизированного исследования, в котором не показано достоверных различий по частоте МАСЕ на протяжении 6 месяцев в группах инвазивного подхода и консервативной тактики лечения пациентов с ИМпST и МП (23).

# Материал и методы

Выполнен анализ отдаленных результатов (10,6±5,9 мес.) различных стратегий реваскуляризации в лечении 163 больных ИМпST с МП, проходивших лечение в НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН в 2009-2010 годах.

# Критерии включения:

- 1. ИМпST давностью <12 часов и первичное ЧКВ.
- 2. Гемодинамически значимое поражение (≥70%) двух и более коронарных артерий.

# Критерии исключения:

- 1. Острая сердечная недостаточность Killip III-IV.
- 2. Поражение ствола левой коронарной артерии.

Пациенты были распределены в следующие группы:

- Группа 1: ЧКВ лишь ИЗА с последующей медикаментозной терапией (n=70) («ЧКВ ИЗА»).
- Группа 2: МС в рамках первичного ЧКВ (n=30) («МС»).
- Группа 3: этапные ЧКВ у больных ИМпST и МП (n=43) («этапное ЧКВ»).
- Группа 4: этапное ЧКВ с последующей операцией КШ (n=20) («этапное ЧКВ-КШ»).

Пациенты исследуемых групп были сопоставимы по основным демографическим, клиническим и ангиографическим показателям. Средний срок между этапами реваскуляризации в группе «этапного ЧКВ» и «этапного ЧКВ-КШ» составил 111,1±109,4 дней и 101±64,2 дня, соответственно (р>0,05). Всем пациентам назначалась двойная антиагрегантная терапия сроком на 12 месяцев. Показателями, характеризующими результаты лечения (end-points) в данном исследовании, являлись смерть, инфаркт миокарда, тромбоз стента, реваскуляризация целевого и нецелевого сосуда (РЦС, РнеЦС). Кроме того, изучалась частота сочетанного показателя, характеризующего результаты лечения (combined end-point) (смерть + инфаркт миокарда + РЦС). Частоту тромбоза стента оценивали на всем протяжении наблюдения, согласно общепринятой классификации ARC (Academic Research Consortium).

Результаты исследований обработаны при помощи пакета прикладных программ Statistica for Windows 6.0 (StatSoft Inc., США). Дискретные переменные были представлены медианой, непрерывные — средним  $\pm$  стандартным отклонением. При оценке качественных признаков использовали критерий  $_{\rm X}$ 2. При нормальном распределении для первичного сравнения данных между группами использовался однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA). Статистически значимыми считались значения при p<0,05.

# Результаты

Сопоставление групп по клиникодемографическим и ангиографическим характеристикам.

При сопоставлении исследуемых групп не отмечено существенных отличий по основным клинико-демографическим показателям. Исключение составило достоверное различие

Таблица 1 Клинико-демографическая характеристика больных

Показатель	ЧКВ ИЗ/	ЧКВ ИЗА (n=70)		С (n=30) Этапное Ч		IKB (n=43)	Этапное ЧКВ-КШ (n=20)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Возраст	61,4±9,9		59,6±8,9		59,9±9,7		56,15±6,5	
Мужской пол	46	65,7	19	63,3	29	67,5	15	75
ФВ ЛЖ		50,5±8,3		49,3±7,8		51,6±6,2		48,6±7,1
Артериальная гипертензия	61	87,1	21	70	41	95,3	18	90
Сахарный ди- абет	18	25,7	4	13,3	9	20,9	5	25
Мультифо- кальный ате- росклероз	22	31,4*	6	20*	10	23,2*	12	60*
Постинфаркт- ный кардио- склероз	15	21,4	2	6,6	4	9,3	4	20
Резидуальные явления острого нарушения мозгового кровообращения	3	4,3	0	0	5	11,6	2	10
Острая сердечная недостаточность Killip II	11	15,7	5	16,6	5	11,6	2	10

<sup>\* —</sup> достоверное различие (p<0,05) по частоте встречаемости мультифокального атеросклероза между группой «Этапное ЧКВ-КШ» и другими группами

(p<0,05) по частоте встречаемости мультифокального атеросклероза между группой «этапное ЧКВ-КШ», в которой признаки атеросклероза других сосудистых бассейнов были выявлены у 12 пациентов (60%) и другими группами, в которых встречаемость мультифокального атеросклероза колебалась от 20% до 31,4% (p>0,05) (Таблица 1).

Анализ ангиографических данных и характеристик имплантированных стентов в исследуемых группах показал следующее. Было отмечено достоверное различие (p<0,05) по частоте встречаемости трехсосудистого поражения между группой «Этапное ЧКВ-КШ», где гемодинамически значимое стенозирование трех коронарных артерий выявлено в 17 случаях (85%) и другими группами, где последнее встречалось с частотой от 53,3% до 67,1% (p>0,05).

Объективный показатель поражения коронарного русла по шкале «SYNTAX» в группах «ЧКВ ИЗА», «МС» и «этапного ЧКВ» существенно не различался и составил 21,6±8,9; 19,4±6,7 и 20±8,3 баллов, соответственно, (умеренная степень тяжести), тогда как в группе «этапное ЧКВ-КШ» он составил

29,9±8,6 баллов (тяжелая степень), что продемонстрировало достоверное различие в сравнении с аналогичным показателем в группах 1, 2 и 3 (р<0,05) (Таблица 2). С учетом того, что представленное исследование объединило последовательных пациентов, соответствующих единым критериям включения, оно, по сути, является отражением подходов к выбору стратегии реваскуляризации пациентов с МП и ИМпST в реальной клинической практике. Таким образом, степень тяжести поражения коронарного русла по шкале «Syntax» в группе «этапное ЧКВ-КШ», по-видимому, не предрасполагала ни к МС или этапному ЧКВ в связи с высоким риском осложнений, увеличением необходимого времени для выполнения ЧКВ и объема вводимого рентгенконтрастного вещества.

Анализ объема рентгенконтрастного вещества в группах, затраченного на коронарографию и первичное ЧКВ выявил достоверное различие (p<0,05) между группой «МС» ( $378,3\pm139,4$  мл) и другими группами, где данный показатель колебался от  $248,5\pm87,6$  мл до  $266,5\pm123,5$  мл. Также выявлено существенное отличие в дозе излучения (p<0,05) между

группой «МС» и «ЧКВ ИЗА», с одной стороны, «МС» и «этапное ЧКВ-КШ» с другой, при этом не выявлено различий по этому параметру между группой «МС» и «этапное ЧКВ» (p>0,05) (Таблица 2).

Не было найдено различий в исследуемых группах при анализе средних показателей количества стентов, имплантированных в ИЗА, не-ИЗА, длине и диаметру стентов в ИЗА и не-ИЗА (p>0,05) (Таблица 2).

# Анализ отдаленных результатов различных стратегий реваскуляризации

Исследуемые группы пациентов были сопоставимы по частоте успеха ЧКВ, под кото-

рым понимался кровоток по целевой артерии не менее ТІМІ 3 в отсутствие осложнений. Данный показатель варьировал от 90% до 97,7% (p>0,05). Также не выявлено отличий по среднему сроку между этапами реваскуляризации в группе «этапного ЧКВ» и «этапного ЧКВ-КШ», и среднему периоду наблюдения в отдаленном периоде (p>0,05) (Таблица 3).

В отдаленном периоде наблюдения, который варьировал в группах исследования от 9,4±6,5 до 11,2±5,9 мес. (Таблица 4) получены следующие результаты. Не обнаружено достоверных различий между группами по таким показателям, характеризующим результаты лечения (end-points), как смерть, ИМ, РЦС, тромбоз стента (p>0,05).

Таблица 2 Ангиографические данные и характеристики имплантированных стентов

Показатель	ЧКВ ИЗА (n=70)		MC (n=30	MC (n=30)		Этапное ЧКВ (n=43)		В-КШ )
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Трехсосудистое	47	67,1*	16	53,3*	24	55,8*	17	85*
поражение								
«Syntax Score»	21,6±8,9**		19,4±6,7**		20±8,3**		29,9±8,6**	
Объем рентген-	266,5±123,5		378,3±139,4		258,1±88,6		248,5±87,6	
контрастного ве-	***		***		***		***	
щества, мл								
Доза излучения,	3326,4±1515,9		4141,6±1801,1		3844,4±1897,7		2621,1±1028	
mGy	****		****				****	
Среднее коли-	1,2		1,2		1,3		1,2	
чество стентов в								
ИЗА								
Среднее коли-	-		1		1,3		-	
чество стентов в								
не-ИЗА (для груп-								
пы «МС» и «Этап-								
ное ЧКВ»)								
Средняя длина	20,5±7,5		22,4±7,5		21,7±6,4		24,2±7,7	
стентов в ИЗА, мм								
Средний диаметр	3,1±0,4		3,2±0,5		3,3±0,6		3,3±0,5	
стентов в ИЗА, мм								
Средняя длина	-		17,1±5,1		21,7±14,4		-	
стентов в не-ИЗА,								
мм (для группы								
«МС» и «Этапное								
ЧКВ»)								
Средний диаметр	-		3,3±0,6		3,2±0,6		-	
стентов в не-ИЗА,								
мм (для группы								
«МС» и «Этапное								
ЧКВ»)								

<sup>\*—</sup> достоверное различие (p<0,05) по частоте встречаемости трехсосудистого поражения между группой «Этапное ЧКВ-КШ» и другими группами

<sup>\*\*—</sup> достоверное различие (p<0,05) по тяжести поражения коронарного русла по шкале «Syntax» между группой «Этапное ЧКВ-КШ» и другими группами

<sup>\*\*\*—</sup> достоверное различие (p<0,05) по объему ренгенконтрастного вещества между группой «МС» и другими группами

<sup>\*\*\*\* —</sup> достоверное различие (p<0,05) по дозе излучения между группой «МС» и «ЧКВ ИЗА», «МС» и «Этапное ЧКВ-КШ»

Таблица 3 Успех и особенности реваскуляризации

Показатель	ЧКВ ИЗА	(n=70)	MC (n	=30)	Этапное ЧКЕ	3 (n=43)	Этапное Ч (n=20	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Успешное ЧКВ ИЗА	67	95,7	29	96,6	42	97,7	18	90
Средний срок	-		-		111,1±109,4		101±64,2	
между этапа-								
ми реваскуляри-								
зации в группе								
«Этапного ЧКВ» и								
«Этапного ЧКВ-								
КШ», дней								
Средний срок на-	10,9±6,6		11±4,8		11,2±5,9		9,4±6,5	
блюдения в отда-								
ленном периоде,								
мес.								

Нет статистически достоверной разницы между показателями

# Результаты реваскуляризации

Таблица 4

			-					
Показатель	ЧКВ ИЗА	(n=70)	MC (n	=30)	Этапное ЧКЕ	3 (n=43)	Этапное Ч (n=2	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Смерть	6	8,6	2	6,6	2	4,6	0	0
Инфаркт миокар-	9	12,8	0	Ô	2	4,6	0	0
да								
да РЦС	10	14,3	1	3,3	2	4,6	3	15
РнеЦС	5	7,1*	4	13,3*	43	100*	20	100*
Тромбоз стента	5	7,1	1	3,3	1	2,3	0	0
Повторная ре-	15	21,4**	5	16,6**	43	100**	20	100**
васкуляризация								
(РЦС+РнеЦС)								
Сочетанный по-	25	35,7***	3	10***	6	13,9***	3	15
казатель, харак-								
теризующий ре-								
зультаты лече-								
ния (combined								
end-point) (смерть								
+ инфаркт мио-								
карда + РнеЦС)								

<sup>\*—</sup> достоверное различие (p<0,05) по частоте вмешательства на нецелевом сосуде (РнеЦС) между группой «ЧКВ ИЗА» и группами «Этапное ЧКВ», «Этапное ЧКВ-КШ», а также между группой «МС» и группами «Этапное ЧКВ», «Этапное ЧКВ-КШ»

При этом для когорты пациентов «ЧКВ ИЗА» были характерны наихудшие результаты по всем вышеперечисленным показателям (end-points). Следует отметить, что оба случая, закончившиеся летальным исходом в группе «МС» произошли после неуспешного ЧКВ ИЗА и не-ИЗА,

что, возможно, следует рассматривать не как осложнение примененного агрессивного подхода, а как следствие неуспешной реваскуляризации (Таблица 4).

Было выявлено достоверное преимущество группы «МС» над «этапным ЧКВ» и «этапным

(№ 27/28, 2011/2012)

<sup>\*\* —</sup> достоверное различие (p<0,05) по суммарной частоте вмешательства на целевом (PЦC) и нецелевом сосуде (PнеЦC) между группой «ЧКВ ИЗА» и группами «Этапное ЧКВ», «Этапное ЧКВ», «Этапное ЧКВ», «Этапное ЧКВ-КШ»

<sup>\*\*\* —</sup> достоверное различие (p<0,05) по частоте достижения комбинированного конечного результата (Combined end-point) - (смерть + инфаркт миокарда + РЦС) между группами «МС» и «Этапное ЧКВ» в сравнении с группой «ЧКВ ИЗА»

ЧКВ-КШ» в части вмешательства на нецелевом сосуде: 13,3% против 100% и 100%, соответственно (р<0,05) (Таблица 4). При сравнении групп «МС» и «ЧКВ ИЗА», следует отметить, что все случаи РнеЦС в группе «МС» (n=4, 13,3%) выполнялись в плановом порядке на фоне стабильного состояния, тогда как все вмешательства на нецелевом сосуде в группе «ЧКВ ИЗА» (n=5, 7,1%) проведены по поводу развившегося ИМ.

Стратегии множественного стентирования и этапного ЧКВ продемонстрировали преимущества над стентированием только ИЗА по частоте комбинированных конечных результатов, включавших смерть, ИМ и РЦС которая составила 10% и 13,9% против 35,7%, соответственно (p<0,05) (Таблица 4).

# Обсуждение

Результаты современных исследований и регистров не предлагают окончательных и оптимальных подходов к реваскуляризации у больных ИМпST и МП (17-22). С нашей точки зрения, выбор конкретной стратегии реваскуляризации среди пациентов с ИМпST и МП должен осуществляться индивидуально, с учетом множества факторов, клинических и ангиографических. Если принять во внимание более частую встречаемость случаев смерти, ИМ, РЦС и тромбоза стента в группе «ЧКВ ИЗА» в сравнении со стратегиями, обеспечивающими одномоментную или этапную полную реваскуляризацию, становится очевидным, что этапное ЧКВ, этапное ЧКВ-КШ или многососудистое стентирование могут являться оптимальными подходами к лечению пациентов с ИМпST и МП (2-7, 20-22).

В представленном нами исследовании средний срок между этапами реваскуляризации в группе «этапного ЧКВ» и «этапного ЧКВ-КШ» составил 111,1±109,4 дня и 101±64,2 дня, соответственно. При таких сроках этапной реваскуляризации отмечены удовлетворительные результаты в отдаленном периоде по всем показателям, характеризующим результаты лечения (end-points), в частности, частота смерти в группах «этапное ЧКВ» и «этапное ЧКВ-КШ» не превысила 4,6% и 0, соответственно.

Стоит отметить, что несмотря на неоднозначное место многососудистого стентирования в рамках первичного ЧКВ у больных без кардиогенного шока (3-8, 9, 24), в нашем исследовании эта стратегия не уступила подходам с этапным ЧКВ и этапным ЧКВ-КШ ни по одному из показателей, характеризующих результаты лечения (end-points), как в госпитальном, так и в отдаленном периоде; более того МС продемонстрировало достоверное превосходство по частоте реваскуляризации нецелевого сосуда (Таблица 4). Принимая во внимание тот факт, что данное исследование являлось ретроспективным и включало последовательных пациентов, оно является отражением подходов к выбору стратегии реваскуляризации пациентов с МП и ИМпST в реальной клинической практике. При этом степень тяжести поражения коронарного русла по шкале «SYNTAX» в группе «этапное ЧКВ-КШ» не предрасполагала к МС или этапному ЧКВ в связи с высоким риском осложнений, увеличением необходимого времени для выполнения ЧКВ и объема рентгенконтрастного вещества, что согласуется с данными литературы (10, 11).

Выбор стратегии МС в нашем исследовании, в первую очередь, был связан с умеренной степенью поражения коронарного русла по шкале «SYNTAX» (19,4±6,7 баллов), что, в свою очередь, ассоциировалось с высокой частотой успеха ЧКВ, несмотря на некоторое увеличение объема рентгенконтрастного вещества (Таблица 2). Оправданность выбора стратегии МС нашло подтверждение и при анализе отдаленных исходов. Оба случая, закончившиеся летальным исходом в группе «МС» (6,6%), имели место после неуспешного ЧКВ ИЗА и не-ИЗА, что следует рассматривать не как осложнение примененного агрессивного подхода, а как следствие неуспешной реваскуляризации (Таблица 4).

Таким образом, отдаленные результаты стратегии МС не показали увеличения риска осложнений и частоты достижения показателей, характеризующих результаты лечения (end-points), по сравнению с концепцией этапной реваскуляризации. Более того, МС продемонстрировало достоверное превосходство по частоте реваскуляризации нецелевого сосуда (Таблица 4). При этом, как группа «МС», так и «этапное ЧКВ», и «этапное ЧКВ-КШ» показали преимущества перед стратегией «ЧКВ ИЗА» в отдаленном периоде (Таблица 4).

С учетом высокой частоты неблагоприятных кардиоваскулярных событий (смерть, ИМ, РЦС, тромбоз стента) в группе «ЧКВ ИЗА» и удовлетворительных результатов многососудистого стентирования и этапной реваскуляризации, становится очевидно, что в клинической практике пациенты с ИМпST и МП должны получать множественное стентирование или второй этап реваскуляризации (ЧКВ или КШ в зависимости от клинических и ангиографических особенностей). В нашем исследовании сроки между этапами ЧКВ-ЧКВ и ЧКВ-КШ, не превышали 101±64,2 - 111,1±109,4 дня.

С учетом полученных данных мы выдвигаем гипотезу о том, что одним из основных факторов, ассоциированных с пользой МС в рамках первичного ЧКВ, является определенная, умеренно выраженная тяжесть поражения коронарного русла, которую можно объективизировать при помощи шкалы «SYNTAX». Ряд отяг-

чающих факторов способен существенным образом удлинить время выполнения ЧКВ, увеличить объем вводимого рентгенконтрастного вещества, привести к повышенному риску МАСЕ в госпитальном и отдаленном периоде. Не исключено, что баллы, полученные в рамках оценки тяжести поражения коронарного русла с помощью шкалы «SYNTAX», наряду с клиническими данными, морфологией стенозов коронарных артерий, результатами внутрисосудистых методов исследования, способны являться теми критериями, которые позволят оптимизировать показания к выполнению МС или к этапному вмешательству у пациентов с МП.

# Заключение

- 1. Стратегия стентирования только ИЗА в лечении больных ИМпST с МП является наиболее угрожающей по частоте неблагоприятных кардиоваскулярных событий.
- 2. Результаты лечения (смерть, ИМ, тромбоз стента, РЦС) в группах множественного стентирования, этапного ЧКВ и этапного ЧКВ и КШ достоверно не отличаются.
- 3. Стратегия многососудистого стентирования в рамках первичного ЧКВ ассоциируется с меньшей частотой реваскуляризации не целевых сосудов в отдаленном периоде в сравнении с этапной реваскуляризацией (РнеЦС 13,3% против 100%, соответственно (p<0,05)).
- 4. Как многососудистое стентирование, так и этапное ЧКВ имели достоверные преимущества по частоте сочетанного показателя, характеризующего результаты лечения (combined end-point) над ЧКВ только ИЗА (p<0,05).

# Список литературы

- 1. Corpus R.A., House J.A., Marso S.P., et al. Multivessel percutaneous coronary intervention in patients with multivessel disease and acute myocardial infarction. Am. Heart J., 2004, 148(3), 493-500.
- 2. Kushner F.G., Hand M., Smith S. C., et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. J. Am. Coll. Cardiol., 2009, 54, 2205-41.
- 3. Papamichael N. D., Michalis L. K.. Staged Percutaneous Coronary Intervention for Multivessel STEMI Patients? Hospital Chronicles, 2010, Supplement, 58–9.
- 4. Roe M.T., Cura F.A., Joski P.S., et al. Initial experience with multivessel percutaneous coronary intervention during mechanical reperfusion for acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 2001, 88(2), 170-3.
- 5. Di Mario C., Mara S., Flavio A., et al. Single vs. multivessel treatment during primary angioplasty: results of the multicentre randomised HEpacoat for cuLPrit or multivessel stenting for Acute Myocardial

- Infarction (HELP AMI) Study. Int. J. Cardiovasc Intervent., 2004, 6(3-4), 128-33.
- 6. Kong J.A., Chou E.T., Minutello R.M., et al. Safety of single versus multi-vessel angioplasty for patients with acute myocardial infarction and multi-vessel coronary artery disease: report from the New York State Angioplasty Registry. Coron. Artery Dis., 2006, 17(1), 71-5.
- 7. Hannan E.L., Samadashvili Z., Walford G., et al. Culprit vessel coronary intervention versus multivessel and staged percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction patients with multivessel disease. JACC Cardiovasc. Interv., 2009, 3(1), 22-31.
- 8. Hanratty C.G., Koyama Y., Rasmussen H.H. et al. Exaggeration of nonculprit stenosis severity during acute myocardial infarction: implications for immediate multivessel revascularization. J. Am. Coll. Cardiol., 2002, 40, 911–6.
- 9. Gibson C.M., Ryan K.A., Murphy S.A. et al. Impaired coronary blood flow in nonculprit arteries in the setting of acute myocardial infarction. The TIMI Study Group. Thrombolysis in myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol., 1999, 34, 974–82.
- 10. Saito S., Tanaka S., Hiroe Y. et al. Angioplasty for chronic total occlusion by using tapered-tip guidewires. Catheter Cardiovasc. Interv., 2003, 59, 305–11.
- 11. Freeman R.V., O'Donnell M., Share D. et al. Nephropathy requiring dialysis after percutaneous coronary intervention and the critical role of an adjusted contrast dose. Am. J. Cardiol., 2002, 90, 1068–73.
- 12. Sorjja P., Gersh B.J., Cox D.A. et al. Impact of multivessel disease on reperfusion success and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. Eur. Heart J., 2007, 28, 1709-16.
- 13. Parodi G., Memisha G., Valenti R. et al. Five year outcome after primary coronary intervention for acute ST elevation myocardial infarction: results from a single centre experience. Heart, 2005, 91, 1541-4.
- 14. Ottervanger J.P., van't Hof A.W., Reifers S. et al. Long-term recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. Eur. Heart J., 2001, 22, 785-90.
- 15. Bolognese L., Cerisano G., Early predictors of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. Am. Heart J., 1999, 138, S79-S83.
- 16. Goldstein J.A., Demetriou D., Grines C.L. et al. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. N. Engl. J. Med., 2000, 343, 915-22.
- 17. Van de Werf F., Ardissino D., Betrio A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute

(№ 27/28, 2011/2012)

Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J., 2003, 24,28-66.

- 18. Silber S., Albertsson P., Aviles F.F. et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J., 2005, 26, 804-47.
- 19. Corpus R.A., House J.A., Marso S.P. et al. Multivessel percutaneous coronary intervention in patients with multivessel disease and acute myocardial infarction. Am. Heart J., 2004, 148, 493-500.
- 20. Chen L.Y., Lennon R.J., Grantham J.A. et al. In-hospital and long-term outcomes of multivessel percutaneous coronary revascularization after acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 2005, 95, 349-54.
- 21. Kong J.A., Chou E.T., Minutello R.M. et al. Safety of single versus multi-vessel coronary artery disease: report from the New-York State Angioplasty Registry. Coron. Artery Dis., 2006, 17, 71-75.
- 22. Khattab A.A., Abdel-Wahab M., Rother C. et al. Multi-vessel stenting during primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. A single center experience. Clin. Res. Cardiol., 2008, 97, 32-8.
- 23. Dambrink J.H.E., Debrauwere J.P., van't Hof A.W.J. et al. Non-culprit lesions detected during primary PCI: treat invasively or follow the guidelines? Eurointervention, 2010, 5, 968-75.
- 24. Widimsky P., Holmes Jr. David R. How to treat patients with ST-elevation acute myocardial infarction and multi-vessel disease? Eur. Heart J., 2011, 32, 396–403
- 25. Cardarelli F., Bellasi A., Ou F.S. et al. Combined impact of age and estimated glomerular filtration rate on in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction (from the American College of Cardiology National Cardiovascular Data Registry). Am. J. Cardiol., 2009, 103, 766–71.
- 26. Lee J.H., Park H.S., Chae S.C. et al. Predictors of six-month major adverse cardiac events in 30-day survivors after acute myocardial infarction (from the Korea Acute Myocardial Infarction Registry). Am. J. Cardiol., 2009, 104, 182-9.
- 27. Rasoul S., Ottervanger J.P., de Boer M.J. et al. Predictors of 30-day and 1-year mortality after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. Coron. Artery Dis., 2009, 20, 415–21.
- 28. Toma M., Buller C.E., Westerhout C.M. et al. Nonculprit coronary artery percutaneous coronary intervention during acute ST-segment elevation myocardial infarction: insights from the APEX-AMI trial. Eur. Heart J., 2010, 31, 1701–7.

29. Jaski B.E., Cohen J.D., Trausch J et al. Outcome of urgent percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction: comparison of single-vessel versus multivessel coronary artery disease. Am. Heart J., 1992, 124, 1427–33.

# Непосредственные и отдаленные результаты эндоваскулярного лечения больных ИБС с многососудистым поражением коронарного русла

Е.Р. Хайрутдинов<sup>2,3\*</sup>, З.Х. Шугушев<sup>1,2</sup>, Д.А. Максимкин<sup>1,2</sup>, А.Г. Файбушевич<sup>1</sup>, А.В. Араблинский<sup>1,3,4</sup>, Ю.В. Таричко<sup>1</sup>.

1 Кафедра госпитальной хирургии Российского Университета Дружбы Народов;

<sup>2</sup> НУЗ ЦКБ №2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД»;

<sup>3</sup> ГКБ им. С.П. Боткина,

4 Кафедра терапии и подростковой медицины ГОУ ДПО РМАПО Росздрава, Москва, Россия

Проанализированы непосредственные и отдаленные результаты эндоваскулярного лечения 171 пациента с многососудистым поражением коронарного русла с использованием различных тактик реваскуляризации миокарда. Сроки наблюдения составили от 12 до 18 месяцев. Полная реваскуляризация миокарда — у 86 и неполная реваскуляризация миокарда — у 86 и неполная реваскуляризация миокарда — у 22 пациентов. Результаты исследования показали, что тактики полной и функционально адекватной реваскуляризации миокарда при многососудистом поражении коронарного русла имеют сопоставимые непосредственные и отдаленные результаты вмешательства. Выполнение неполной реваскуляризации коронарного русла ведет к снижению непосредственного клинического успеха вмешательства, увеличению частоты инфарктов миокарда и операций КШ в отдаленном периоде наблюдения.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, многососудистое поражение коронарного русла, тактика реваскуляризации миокарда.

**Цель исследования:** сравнить результаты различных тактик эндоваскулярной реваскуляризации миокарда у пациентов с ИБС при многососудистом поражении коронарных артерий.

Материал и методы: С 2007 года в исследование включен 171 больной, которым выполнено 205 эндоваскулярных вмешательств на коронарных артериях. Пациенты, были разделены на 3 группы: І группа — пациенты с полной реваскуляризацией миокарда (63 человека), ІІ группа — пациенты с функционально адекватной реваскуляризацией миокарда (86 человек), ІІІ группа — пациенты с неполной реваскуляризацией миокарда (22 человека). Исследуемые группы были сопоставимы по всем основным клиническим характеристикам.

Результаты: Выживаемость пациентов на госпитальном этапе во всех группах составила 100%, а частота основных сердечно-сосудистых осложнений (I группа — 1,6%, II группа — 1,2% и III группа — 4,55% соответственно, p>0,05) достоверно не различалась. Регресс клинической картины стенокардии на два функциональных класса и более наблюдался у 100% больных из группы I и II и у72,7% пациентов из группы III (p<0,001). Отдаленные результаты исследования прослежены у всех больных в срок наблюдения от 12

до 18 месяцев. Совокупный показатель основных сердечно-сосудистых осложнений в отдаленном периоде наблюдения был сопоставим между группами (группа I — 11,11%, группа II — 13,95% и группа III — 27,27%, p>0,05), при этом группа III характеризовалась достоверным повышением частоты инфарктов миокарда и операций КШ.

Заключение: Тактики полной и функционально адекватной реваскуляризации миокарда при многососудистом поражении коронарного русла имеют сопоставимые непосредственные и отдаленные результаты вмешательства. Выполнение неполной реваскуляризации миокарда сопряжено со снижением непосредственного клинического успеха вмешательства и характеризуется повышением частоты инфарктов миокарда и операций КШ в отдаленном периоде наблюдения.

# Список сокращений

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство

КШ — коронарное шунтирование

ЛЖ — левый желудочек

ФК — функциональный класс

КФК — креатинфосфокиназа

\*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 14 декабря 2011 г.

(№ 27/28, 2011/2012)

# Введение

На долю пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий, по данным различных авторов, приходится от 40% до 60% выполняемых эндоваскулярных вмешательств (1, 2). Проведенные ранее многочисленные рандомизированные исследования выявили преимущество операций коронарного шунтирования (КШ) перед чрескожными коронарными вмешательствами (ЧКВ) в отношении снижения частоты процедур повторной реваскуляризации миокарда, при одинаковых показателях летальности и частоты инфарктов миокарда (1-4). Внедрение в клиническую практику стентов с лекарственным покрытием открыло новые возможности в лечении данной тяжелой категории пациентов и позволило снизить частоту повторных процедур реваскуляризации миокарда (5-10).

Тем не менее, выбор оптимального метода реваскуляризации миокарда у больных с многососудистым поражением коронарного русла в настоящее время остается предметом дискуссии. Результаты рандомизированного исследования SYNTAX свидетельствуют о том, что у пациентов с умеренной тяжестью поражения коронарного русла (менее 23 баллов по шкале SYNTAX score) предпочтительным методом реваскуляризации является ЧКВ, в то время как проведение КШ показано больным с высоким показателем SYNTAX score (≥ 33 баллов). Настоящие рекомендации Американского колледжа кардиологов и Европейского общества кардиологов рекомендуют использовать мультидисциплинарный комплексный подход к определению предпочтительного метода реваскуляризации миокарда при многососудистом поражении коронарного русла основанный на оценке тяжести поражения коронарных артерий (SYNTAX Score) и риске проведения открытой хирургической операции на сердце (EuroSCORE). Таким образом, у пациентов с высоким показателем EuroSCORE целесообразно выполнение ЧКВ в связи с высоким риском осложнений и летальных исходов после операции КШ. В случае низкого показателя EuroSCORE, проведение ЧКВ предпочтительно при умеренной тяжести поражения коронарных артерий (менее 32 баллов по шкале SYNTAX Score) или изолированном поражении ствола левой коронарной артерии (ЛКА), в то время как операция КШ показана при тяжелом поражении коронарных артерий (более 33 баллов по шкале SYNTAX Score) или сочетании поражения ствола ЛКА с двух- или трехсосудистым поражением коронарных артерий (11, 12).

Одной из наиболее актуальных и не решенных проблем лечения многососудистого поражения коронарного русла в настоящее время остается выбор тактики реваскуляризации миокарда. Несмотря на то, что в сердечно-сосудистой хирургии придерживаются мнения, что полная реваску-

ляризация миокарда имеет существенное преимущество по сравнению с другими подходами к реваскуляризации миокарда, в настоящее время не проведено ни одного крупного проспективного рандомизированного исследования, которое бы это доказывало. Доказательства преимуществ полной эндоваскулярной реваскуляризации миокарда в настоящее время еще менее убедительны, а имеющиеся данные базируются на результатах ретроспективного анализа клинических исходов пациентов, вошедших в различные регистры и в ранее проведенные исследования (13-19). Представляем собственные результаты эндоваскулярного лечения многососудистого поражения коронарного русла с применением различных тактик реваскуляризации миокарда.

# Материал и методы

С 2007 по 2010 год в ЦКБ №2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД» на базе кафедры госпитальной хирургии Российского Университета Дружбы Народов и ГКБ им. С.П. Боткина, проводилось проспективное рандомизированное исследование, целью которого стало изучение различных тактик эндоваскулярного лечения пациентов с многососудистым поражением коронарного русла.

Критерии включения в исследование: стенокардия напряжения III — IV функционального класса по классификации Канадского общества кардиологов; двух- или трехсосудистое поражение коронарного русла; первичный характер поражений коронарных артерий.

Критерии исключения из исследования: острый инфаркт миокарда, ранее выполненная реваскуляризация миокарда (КШ или ЧКВ), патология сердечно-сосудистой системы (порок сердца, аневризма ЛЖ, аневризма аорты), требующая хирургической коррекции, и аллергическая реакция на йодсодержащие препараты.

В предоперационном периоде всем пациентам выполнялось комплексное лабораторное и инструментальное обследование, включавшее обязательное проведение нагрузочной пробы и ангиографии коронарных артерий. Пациентам, имеющим в анамнезе инфаркт миокарда, а также имеющим, по данным коронарографии, хронические окклюзии коронарных артерий, проводилось определение наличия жизнеспособного миокарда. Во время госпитализации, до проведения ЧКВ, всем пациентам подбиралась оптимальная медикаментозная терапия, а все эндоваскулярные вмешательства проводились на фоне двойной антиагрегантной терапии.

Непосредственные результаты вмешательства оценивали за время нахождения пациента в клинике с момента проведения ЧКВ до выписки из стационара по следующим показателям: полное исчезновение клинической картины стенокардии или уменьшение степени стенокардии не менее, чем на 2 ФК, отсутствие основных сердечно-

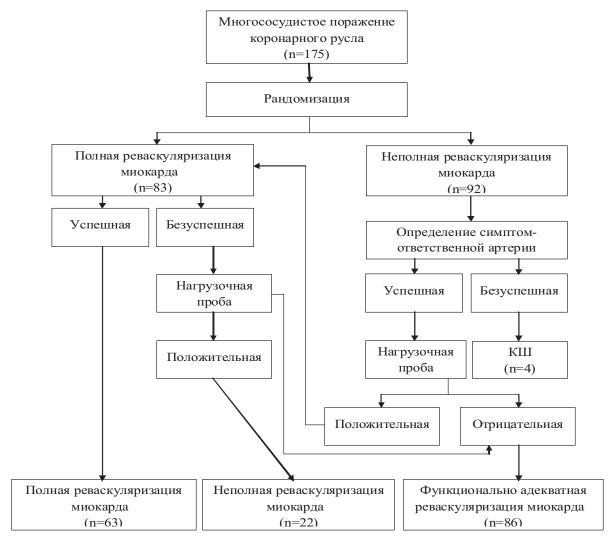


Рис. 1. Дизайн исследования

сосудистых осложнений (смерть, инфаркт миокарда, повторная процедура реваскуляризации миокарда), нормальные показатели уровня кардиоспецифических ферментов (тропонин Т и МБ фракция креатинфосфокиназы (МБ-КФК)) в первые сутки после ЧКВ.

В отдаленном периоде наблюдения оценивалась частота летальных исходов, острых инфарктов миокарда, рецидивов стенокардии, повторных процедур реваскуляризации миокарда (ЧКВ или КШ) и основных сердечно-сосудистых осложнений. Для оценки отдаленных результатов данного исследования проводилась плановая госпитализация пациентов в указанные сроки с целью проведение комплексного обследования, включавшего выполнение нагрузочной пробы. В случае рецидива или прогрессирования клиники стенокардии больной госпитализировался в стационар, где ему проводилась коронарография.

Общее количество пациентов, включенных в исследование в соответствии с вышеизложенными критериями, составило 175 человек. Первоначально у каждого больного оценивались тяжесть

поражения коронарных артерий по шкале SYNTAX Score и риск проведения открытой хирургической операции по шкале EuroSCORE. В случае возможности выполнения ЧКВ проводили рандомизацию методом компьютерной генерации случайных чисел, на основании которой 92 пациента было включено в группу неполной реваскуляризации миокарда и 83 пациента — в группу полной реваскуляризации миокарда. Всем больным выполняли нагрузочную пробу. Пациентам, у которых не удалось достичь полной реваскуляризации миокарда, проводили повторную нагрузочную пробу, по результатам которой больных с сохраняющейся ишемией миокарда относили к группе неполной реваскуляризации миокарда, а пациентов с отсутствием ишемии миокарда — к группе функционально адекватной реваскуляризации миокарда. У пациентов, рандомизированных в группу неполной реваскуляризации миокарда, на основании данных ангиографии коронарных артерий и результатов нагрузочной пробы определяли симптом-ответственную коронарную артерию, на которой в дальнейшем выполняли эндоваскулярное вмешательство. В случае успешного ЧКВ пациентам данной группы повторно проводили нагрузочную пробу. При ее отрицательном результате больных относили к группе функционально адекватной реваскуляризации миокарда, а при сохраняющейся ишемии миокарда пациентам проводили повторное ЧКВ и относили их к группе полной реваскуляризации миокарда. В случае безуспешного ЧКВ больных, рандомизированных в группу неполной реваскуляризации миокарда, направляли на операцию КШ.

Таким образом, по результатам эндоваскулярного лечения больные были разделены на три группы: группа I — полная реваскуляризация миокарда (63 пациента), группа II — функционально адекватная реваскуляризация миокарда (86

пациентов) и группа III — неполная реваскуляризация миокарда (22 пациента), еще 4 пациента в связи с безуспешной попыткой реваскуляризации симптом-ответственной артерии были направлены на операцию КШ и в дальнейшем из исследования были исключены. Алгоритм эндоваскулярного лечения пациентов, включенных в данное исследование, представлен на рисунке 1.

Исследуемые группы пациентов были сопоставимы по всем основным клиническим характеристикам. Среди больных преобладали мужчины среднего возраста. Пациенты со стенокардией напряжения ІІІ ФК встречались чаще, чем с ІV ФК. Среди факторов риска развития ИБС наиболее часто встречались артериальная гипертония, гиперхолестеринемия и курение. Сахарный

Таблица 1

Ангиографическая характеристика пациентов

Группа II Группа III Группа І Р Ангиографические показатели n = 63n = 86n = 222,2±0,5 2,5±0,5 >0,05 Количество пораженных арте-2,5±0,5 рий на одного больного Количество стенозов более 2,5±0,8\* 3,1±1,2 3,3±1,1 0,02 50% на одного больного 2,5±0,7 1,4±0,7 1,5±0,6 >0,05 Количество стентированных стенозов на одного больного 20 (31,7%) 42 (48,8%) 2 (9,1%)\* 0.001 Количество пограничных сте-H030B Количество бифуркационных 800,0 31 (49,2%)\* 22 (25,6%) 6 (27,3%) стенозов Вид бифуркационного стентирования: «provisional Т» стентирование 29 (46,1%)\* 21 (24,4%) 6 (27,3%) 0,007 1 (1,2%) 0 (0%) >0,05 «полное» бифуркационное 2 (3,2%) стентирование 0,03 Поражение ствола ЛКА 7 (11,1%)\* 2 (2,3%) 0 (0%) 27 (42,8%) 36 (41,8%) >0,05 Поражение проксимального 13 (59,1%) сегмента ПНА 0,0001 Хроническая окклюзия 31 (49,2%) 53 (61,6%) 22 (100%)\* Кальциноз артерии 20 (31,7%) 21 (24,4%) 8 (36,4%) >0,05 2,9±1,0\* 1,9±1,0 1,9±0,9 0.0002 Количество установленных стентов на одного больного 66,6±27,1\* 0,0007 Суммарная длина установлен-46,3±25,5 43,6±24,6 ных стентов, мм >0,05 Средний диаметр установлен-3,1±0,3  $3,1\pm0,3$ 3,0±0,4 ных стентов, мм SYNTAX score 22.1±7.4 23.0±8.8 28.9±8.5\* 0.0005

<sup>\* -</sup> статистически достоверное различие

Таблица 2 Непосредственные (госпитальные) результаты вмешательства

Показатель	Группа I n = 63	Группа II n = 86	Группа III n = 22	Р
Летальность	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	>0,05
Инфаркт миокарда	1 (1,6%)	1 (1,2%)	1 (4,5%)	>0,05
Тромбоз стента	0 (0%)	1 (1,2%)	1 (4,5%)	>0,05
Повторные проце- дуры реваскуляри-				
зации миокарда	0 (0%)	1 (1,2%)	1 (4,5%)	>0,05
Повторные проце- дуры ЧКВ	0 (0%)	1 (1,2%)	1 (4,5%)	>0,05
Операции КШ	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	>0,05
Основные	1 (1,6%)	1 (1,2%)	1 (4,5%)	>0,05
сердечно-				
сосудистые ослож-				
нения				
Кровоток TIMI III	62 (98,4%)	86 (100%)	22 (100%)	>0,05
Непосредственный клинический успех	57 (90,5%)	83 (96,5%)	16 (72,7%)*	0,002

татистически достоверное различие

диабет II типа был диагностирован в среднем у каждого пятого пациента. Один или несколько инфарктов миокарда в анамнезе имели более половины больных.

Ангиографическая характеристика пациентов включенных в исследование представлена в таблице 1. Исследуемые группы были сопоставимы по количеству пораженных артерий и наличию кальциноза коронарных артерий. Встречаемость пограничных стенозов была сопоставимой среди пациентов, вошедших в группу I и II, и значительно реже регистрировалась среди больных из группы III. Бифуркационное стентирование значительно чаще выполнялось в группе полной реваскуляризации миокарда. У 9 пациентов, включенных в исследование, в связи с высоким риском проведения операции на открытом сердце по шкале EuroSCORE, было выполнено стентирование ствола ЛКА. Встречаемость хронических окклюзий коронарных артерий была сопоставимой между пациентами из группы I и II. В группе неполной реваскуляризации коронарного русла хронические окклюзии коронарных артерий были выявлены у всех пациентов.

Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием программы MS Statistica 7.0. Различия считались статистически достоверными при значение p<0,05.

## Результаты

Всего 171 пациенту, включенному в данное исследование, было имплантировано 375 стентов. Больным имплантировались различные виды стентов: стенты с лекарственным покрытием (74,1%) и голометаллические стенты (25,9%).

В первые сутки после ЧКВ повышение уровня тропонина Т наблюдалось у 6 пациентов из группы I и у 3 больных из группы II. Среди пациентов, вошедших в группу III, повышения уровня тропонина Т не наблюдалось. В целом, средние показатели уровня тропонина Т (I группа —  $0.05\pm0.3$  нг/мл, II группа —  $0.04\pm0.4$  нг/мл, III группа —  $0.04\pm0.4$  нг/

Выживаемость пациентов за время госпитализации составила 100% независимо от исследуемой группы. Частота развития инфарктов миокарда также была сопоставимой между группами. В группе полной реваскуляризации миокарда у одного больного произошло развитие интраоперационного интрамурального инфаркта миокарда вследствие окклюзии диагональной артерии диаметром 2 мм. В группе функционально адекватной реваскуляризации коронарного русла у одного пациента после бифуркационного Т-стентирования огибающей артерии и ветви тупого края вследствие подострого тромбоза стента произошло развитие инфаркта миокарда, наиболее вероятной причиной которого стало недораскрытие стента имплантированного в боковую ветвь. В группе неполной реваскуляризации миокарда также у одного больного произошло развитие инфаркта миокарда вследствие подострого тромбоза стента в передней нисходящей артерии. В дальнейшем в ходе дообследования у данного пациента была выявлена резистентность тромбоцитов к клопидогрелю. Частота развития основных сердечно-сосудистых осложнений и

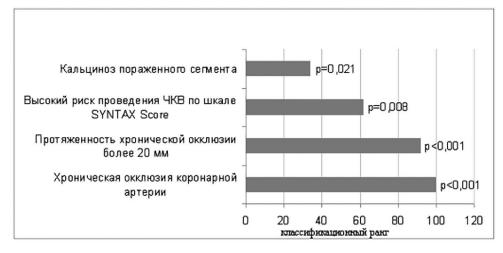


Рис. 2. Факторы риска препятствующие выполнению полного объема реваскуляризации миокарда

повторных процедур реваскуляризации миокарда между исследуемыми группами не различалась (таблица 2).

На госпитальном этапе лечения, после выполнения ЧКВ у пациентов из группы I и II наблюдался полный регресс клиники стенокардии. В группе III у 10 (45,5%) пациентов клиническая картина стенокардии регрессировала до I ФК, а у 12 больных — до II ФК. При этом у 16 (72,7%) пациентов произошел регресс клинической картины стенокардии на 2 ФК, а у 6 (27,3%) — на 1 ФК. Таким образом, регресс клинической картины стенокардии на два функциональных класса и более наблюдался у 100% больных из группы полной и функционально адекватной реваскуляризации миокарда и 72,7% пациентов из группы неполной реваскуляризации миокарда (р<0,001).

Непосредственные результаты вмешательства оказались удовлетворительными у 57 (90,5%) пациентов из группы полной реваскуляризации миокарда и 83 (96,5%) больных из группы функционально адекватной реваскуляризации миокар-

да и были сопоставимы между собой. В группе неполной реваскуляризации миокарда удовлетворительные непосредственные результаты вмешательства наблюдались у 16 (72,7%) больных, достоверно реже, чем в первых двух группах (р=0,002).

Многофакторный анализ результатов эндоваскулярного лечения пациентов, включенных в группу неполной реваскуляризации миокарда, позволил выявить факторы риска, препятству-

ющие выполнению реваскуляризации миокарда в необходимом объеме. Наиболее значимыми факторами оказались: наличие хронической окклюзии, протяженность окклюзии более 20 мм, высокий риск проведения ЧКВ по шкале SYNTAX Score, кальциноз пораженного сегмента (рисунок 2).

Отдаленные результаты исследования прослежены у всех больных в срок наблюдения от 12 до 18 месяцев (средний период наблюдения — 14,8 ± 2,5 мес.). Средняя продолжительность наблюдения в отдаленном периоде была сопоставимой между группами полной и функционально адекватной реваскуляризации миокарда (14,9 ± 2,7 и  $15,1 \pm 2,3$  мес., соответственно, p>0,05). Группа неполной реваскуляризации миокарда характеризовалась меньшей средней продолжительностью наблюдения, по сравнению с группами I и II (13,6 ± 2,7 мес., p=0,03). Все пациенты, включенные в исследование, получали двойную антиагрегантную терапию (аспирин и клопидогрель), В-блокаторы ΑПФ 84,8%, принимали ингибиторы 88,9% и статины — 93% больных.

# Отдаленные результаты вмешательства

Таблица 3

Показатель	Группа I n = 63	Группа II n = 86	Группа III n = 22	Р
Летальность	1 (1,6%)	1 (1,2%)	0 (0%)	>0,05
Инфаркт миокарда	0 (0%)	1 (1,2%)	2 (9,1%)*	0,016
Повторные процедуры реваскуляризации миокарда Повторные процедуры ЧКВ Операции КШ	6 (9,5%) 6 (9,5%) 0 (0%)	11 (12,8%) 11 (12,8%) 0 (0%)	6 (27,3%) 5 (22,7%) 1 (4,5%)*	>0,05 >0,05 0,033
Основные сердечно-сосудистые осложнения	7 (11,1%)	12 (13,9%)	6 (27,3%)	>0,05

татистически достоверное различие

Таблица 4

Причины рецидива стенокардии по данным коронарографии	
причины рецидива стенокардии по данным коронарографии	

Показатель	Группа I n = 63	Группа II n = 86	Группа III n = 22	Р
Рестеноз в стенте	6 (9,5%)	6 (7,0%)	1 (4,5%)	>0,05
Поздний тромбоз стента	0 (0%)	0 (0%)	1 (4,5%)	>0,05
Развитие атеро- склеротического процесса в ранее не измененной ко- ронарной артерии	0 (0%)	1 (1,2%)	0 (0%)	>0,05
Прогрессирование атеросклероза	0 (0%)	4 (4,6%)	3 (13,6%)*	0,02

татистически достоверное различие

Общая выживаемость в отдаленном периоде была сопоставимой между исследуемыми группами (таблица 3). В группе полной реваскуляризации миокарда 1 пациент погиб вследствие анафилактического шока через 18 месяцев наблюдения. В группе функционально адекватной реваскуляризации миокарда также наблюдался 1 летальный исход через 15 месяцев вследствие декомпенсации сердечной недостаточности. В группе неполной реваскуляризации миокарда летальных исходов зарегистрировано не было.

Частота развития инфаркта миокарда оказалась сопоставимой между группами I и II. В группе полной реваскуляризации коронарного русла случаев острого инфаркта миокарда зарегистрировано не было, а в группе функционально адекватной реваскуляризации коронарного русла инфаркт миокарда развился у 1 (1,2%) пациента через 9 месяцев после ЧКВ в области ранее не стентированного пограничного стеноза. В группе неполной реваскуляризации коронарного русла инфаркт миокарда развился у 2 (9,1%) больных, что достоверно чаще (p=0,016), чем в группах I и II. Непосредственной причиной инфаркта миокарда в группе III в одном случае стал поздний тромбоз стента с лекарственным покрытием через 14 месяцев после ЧКВ на фоне прекращения приема клопидогреля, а у второго больного инфаркт миокарда произошел в области ранее не стентированного пограничного стеноза через 12 месяцев наблюдения.

Группы полной и функционально адекватной реваскуляризации миокарда были сопоставимы между собой по частоте выполнения повторных процедур реваскуляризации коронарного русла (ЧКВ и КШ). В группе неполной реваскуляризации миокарда повторные процедуры реваскуляризации коронарного русла (ЧКВ и КШ) выполнялись чаще, чем в группах I и II, однако статистически достоверное различие наблюдалось только по частоте выполнения операций КШ.

Во всех исследуемых группах был проведен анализ причины рецидива стенокардии в отдаленном периоде (таблица 4). В группе полной реваскуляризации миокарда рецидив стенокардии в отдаленном периоде был выявлен у 6 (9,5%) пациентов, в связи с чем им выполнялись повторные эндоваскулярные вмешательства. Причиной рецидива стенокардии у всех пациентов стал рестеноз в ранее имплантированных стентах. У 5 (7,9%) больных рестеноз наблюдался в голометаллических стентах, а еще у одного (1,6%) пациента был выявлен краевой рестеноз стента с лекарственным покрытием.

В группе функционально адекватной реваскуляризации миокарда рецидив стенокардии в отдаленном периоде наблюдался у 11 (12,8%) больных, в связи с чем проводилось повторное ЧКВ. Причиной рецидива стенокардии у 6 (7,0%) пациентов стал рестеноз в ранее имплантированном стенте, у 4 (4,6%) больных — прогрессирование стенозирующего атеросклеротического процесса и у 1 (1,2%) пациента — развитие атеросклеротического процесса в ранее не измененной коронарной артерии. В 4 (4,6%) случаях рестеноз развился в голометаллических стентах, а в двух (2,3%) — в стентах с лекарственным покрытием.

В группе неполной реваскуляризации миокарда прогрессирование клиники стенокардии в отдаленном периоде наблюдалось у 6 (27,3%) пациентов, в связи с чем у 5 (22,7%) больных было выполнено повторное эндоваскулярное вмешательство, а у 1 (4,5%) пациента была проведена операция КШ. Причиной усугубления клиники стенокардии у 3 (13,6%) больных стало прогрессирование стенозирующего атеросклеротического процесса, у 1 (4,5%) больного — рестеноз в ранее имплантированном голометаллическом стенте и у 1 (4,5%) пациента — поздний тромбоз стента с лекарственным покрытием.

Таким образом, в исследуемых группах наблюдалась сопоставимая частота развития рестеноза, позднего тромбоза стента, а также раз-

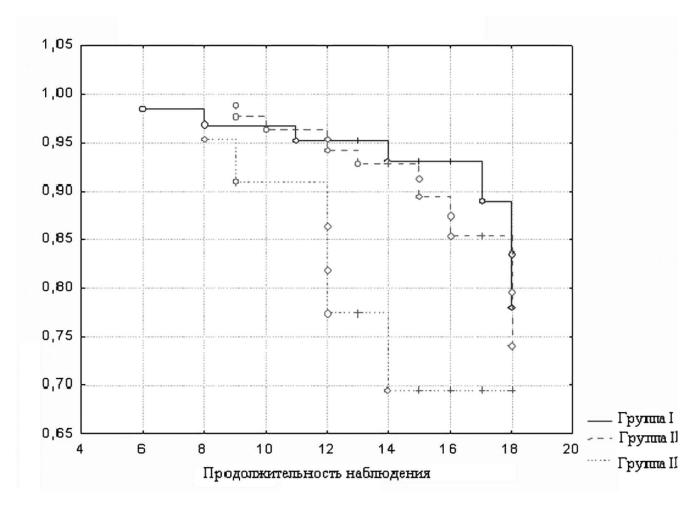


Рис. 3. Динамика выживаемости, свободной от основных сердечно-сосудистых осложнений

вития атеросклеротического процесса в ранее не измененной коронарной артерии. Прогрессирование стенозирующего атеросклеротического процесса достоверно чаще встречалось в группе неполной реваскуляризации миокарда, и было сопоставимо между группами полной и функционально адекватной реваскуляризации миокарда.

Совокупный показатель основных сердечнососудистых осложнений оказался сопоставимым между группами полной (11,1%) и функционально адекватной реваскуляризации миокарда (13,9%). В группе неполной реваскуляризации коронарного русла основные сердечно-сосудистые осложнения встречались чаще (27,3%), чем в группах I и II, однако они не достигли статистически достоверной разницы (p>0,05). Кривая выживаемости, свободной от основных сердечно-сосудистых осложнений, построенная по методу Каплана-Майера, представлена на рисунке 3.

# Обсуждение

Впервые о подходах к реваскуляризации миокарда при многососудистом поражении коронарного русла заговорили в сердечно-сосудистой хирургии, когда было обнаружено, что исход заболевания во многом зависит от того, насколько полной была реваскуляризация коронарных артерий. Результаты первых исследований показали, что пациенты, у которых была достигнута полная реваскуляризация коронарных артерий, имели лучшую выживаемость и более гладкое течение заболевания (2, 20). Тем не менее, ряд авторов указывали на то, что с увеличением продолжительности наблюдения первоначальные преимущества полной реваскуляризации миокарда утрачиваются (2, 4, 20). Таким образом, возникает вопрос — а всегда ли необходимо стремиться к достижению полной реваскуляризации миокарда, если она связана с увеличением риска вмешательства?

Как выяснилось, у некоторых пациентов, необходимость в достижении полной реваскуляризации отсутствует, поскольку окклюзированная артерия может кровоснабжать зону нежизнеспособного миокарда. Кроме того, больные, у которых возможно достижение полной реваскуляризации миокарда, обычно имеют менее измененные коронарные артерии и лучшую сократительную способность миокарда, что может объяснять более благоприятное течение заболевания в этой группе. В некоторых исследованиях было продемонстрировано, что единственным фактором, от которого зависит выживаемость пациентов после КШ, является не полнота реваскуляризации мио-

карда, а состояние сократительной способности миокарда (20-23).

Отдельного внимания заслуживают пациенты с пограничными стенозами коронарных артерий, у которых достаточно легко провести полную реваскуляризацию миокарда, однако в последних исследованиях доказано, что на фоне адекватной медикаментозной терапии, включающей использование статинов, данные стенозы могут оставаться неизмененными в течение длительного времени (24-26). Кроме того, проведение стентирования каждого отдельного стеноза увеличивает риск возникновения осложнений во время вмешательства и рестеноза в отдаленном периоде и, как следствие, необходимости в повторной реваскуляризации коронарного русла.

В связи с этим, в настоящее время актуальным является рассмотрение тактики частичной (неполной) функционально адекватной реваскуляризации миокарда, когда с помощью инвазивных или не инвазивных методик определяется «симптомный» стеноз, ответственный за ишемию миокарда и проводится его стентирование (23, 27, 28).

Учитывая изложенное, целью данного исследования стало изучение различных тактик эндоваскулярной реваскуляризации миокарда у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла. Был разработан алгоритм, согласно которому после проведения рандомизации выполнялись эндоваскулярные вмешательства в группах полной и неполной реваскуляризации миокарда. Таким образом, были сформированы три группы: полной реваскуляризации миокарда, функционально адекватной реваскуляризации миокарда и неполной реваскуляризации миокарда. Полученные результаты свидетельствуют о том, что полная и функционально адекватная реваскуляризация миокарда имеют сопоставимые непосредственные результаты вмешательства и характеризуются полным исчезновением клинической картины стенокардии после проведения ЧКВ. В то же время, выполнение неполной реваскуляризации коронарного русла ведет к сохранению клиники стенокардии и, как следствие, к снижению непосредственного клинического успеха вмешательства.

В отдаленном периоде наблюдения частота основных сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с полной и функционально адекватной реваскуляризацией коронарного русла также сопоставима и наиболее часто связана с необходимостью в проведении повторного ЧКВ. При этом в группе полной реваскуляризации миокарда повторные ЧКВ выполнялись в связи с развитием рестенозов в ранее имплантированных стентах. В группе функционально адекватной реваскуляризации миокарда частота рестенозов в ранее имплантированных стентах.

тах наблюдалась реже, однако необходимость в повторных ЧКВ возникала также в связи с прогрессированием стенозирующего атеросклеротического процесса. Группа неполной реваскуляризации миокарда в отдаленном периоде характеризовалась повышением частоты наступления основных сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с группами I и II, однако эти различия не достигли статистической значимости, что объясняется небольшим количеством пациентов включенных в данную группу. При этом, у пациентов, которым выполнялась неполная реваскуляризация коронарного русла, достоверно чаще наблюдались инфаркты миокарда и необходимость в операциях КШ в отдаленном периоде.

В целом, результаты нашего исследования свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности проведения функционально адекватной реваскуляризации миокарда у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла. В то же время, больные, у которых невозможно достижение полной или функционально адекватной реваскуляризации миокарда должны направляться на операцию КШ.

### Выводы

- 1. Тактики полной и функционально адекватной реваскуляризации миокарда у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла являются высокоэффективными методами лечения и имеют сопоставимые непосредственные и отдаленные результаты вмешательства.
- 2. Проведение неполной реваскуляризации миокарда сопряжено со снижением непосредственного клинического успеха вмешательства, а также характеризуется повышением частоты развития инфарктов миокарда и выполнения операций КШ в отдаленном периоде наблюдения.
- 3. Факторами риска, препятствующими выполнению необходимого объема реваскуляризации миокарда, являются: наличие хронической окклюзии коронарной артерии, протяженность окклюзии коронарной артерии более 20 мм, высокий риск проведения ЧКВ по шкале SYNTAX Score и кальциноз пораженного сегмента.
- 4. Наиболее частой причиной рецидива клиники стенокардии в отдаленном периоде у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла при использовании тактики полной реваскуляризации миокарда является рестеноз в стенте. Рецидив стенокардии в отдаленном периоде при применении тактики функционально адекватной реваскуляризации миокарда, как правило, обусловлен прогрессированием стенозирующего атеросклеротического процесса и рестенозом в стенте.

# Список литературы

- 1. Silber S., Albertsson P., Aviles F.F., et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions. Eur. Heart J. 2005, 26, 804-47.
- 2. Topol E.J. Textbook of interventional cardiology. Saunders, 2008, 417-30.
- 3. Беленков Ю.Н., Акчурин Р.С., Савченко А.П. и др. Результаты коронарного стентирования и хирургического лечения у больных ИБС с многососудистым поражением коронарного русла. Кардиология. 2002;5:42-45.
- 4. Ong A.T.L., Serruys P.W. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention. Circulation, 2006, 114, 249-55.
- 5. Rodriguez A.E., Maree A.O., Grinfeld L., et al. Revascularization strategies of coronary multiple vessel disease in drug eluting stent era: one year follow-up results of ERACI III trial. EuroInterv., 2006, 2, 53–60.
- 6. Rodriguez A.E., Maree A.O., Mieres J., et al. Late loss of early benefit from drug-eluting stents when compared with bare-metal stents and coronary artery bypass surgery: 3 years follow-up of the ERACI III registry. Eur. Heart J., 2007, 28, 2118–25.
- 7. Serruys P.W., Donohoe D.J., Wittebols K., et al. The clinical outcome of percutaneous treatment of bifurcation lesions in multivessel coronary artery disease with the sirolimus-eluting stent: insights from the Arterial Revascularization Therapies Study part II (ARTS II). Eur. Heart J., 2007, 28 (4), 433-42.
- 8. Serruys P.W., Morice M.C., Kappetein A.P., et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. N. Engl. J. Med., 2009, 360, 961-72.
- 9. Serruys P.W., Ong A.T.L., Morice M-C., et al. Arterial Revascularisation Therapies Study Part II Sirolimus-eluting stents for the treatment of patients with multivessel de novo coronary artery lesions. EuroInterv. 2005, 2, 147-56.
- 10. Serruys P.W., Onuma Y., Garg S., et al. Assessment of the SYNTAX score in the Syntax study. EuroInterv., 2009, 5 (1), 50-6.
- 11. Patel M.R., Dehmer G.J., Hirshfeld J.W., ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC et al. 2009 Appropriateness Criteria for Coronary Revascularization: A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriateness Criteria Task Force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, and the American Society of Nuclear Cardiology: Endorsed by the American Society of Echocardiography, the Heart Failure Society of America, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. Circulation, 2009, 119, 1330-52.
- 12. Wijns W., Kolh P., Danchin N., et al. European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions. Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of

- Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur. Heart J., 2010, 31, 2501-55.
- 13. Bourassa M.G., Holubkov R., Yeh W., et al. Strategy of complete revascularization in patients with multivessel coronary artery disease (a report from the 1985-1986 NHLBI PTCA Registry). Am. J. Cardiol., 1992, 70, 174.
- 14. Bourassa M.G., Yeh W., Holubkov R., et al. Long-term outcome of patients with incomplete vs complete revascularization after multivessel PTCA (a report from NHLBI PTCA Registry). Eur. Heart J., 1998, 19, 103-11.
- 15. Hannan E.L., Racz M., Holmes D.R., et al. Impact of completeness of percutaneous coronary intervention revascularization on long-term outcomes in the stent era. Circulation, 2006, 113, 2406-12.
- 16. Hannan E.L., Wu C., Walford G., et al. Incomplete revascularization in the era of drugeluting stents: impact on adverse outcomes. J. Am. Coll. Cardiol. Intv., 2009, 2, 17-25.
- 17. Ijsselmuiden A.J.J., Ezechiels J.P., Westendorp I.C.D., et al. Complete versus culprit vessel percutaneous coronary intervention in multivessel disease: a randomized comparison. Am. Heart J., 2004, 148, 467–74.
- 18. Martuscelli E., Clementi F., Gallagher M.M., et al. Revascularization strategy in patients with multivessel disease and a major vessel chronically occluded; data from the CABRI trial. Eur. J. Card. Thorac. Surg., 2008, 33, 4-8.
- 19. van den Brand M.J.B.M., Rensing B.J.W.M., Morel M.M., et al. The effect of completeness of revascularization on event-free survival at one year in the arts trial. J. Am. Coll. Cardiol., 2002, 39, 559-64.
- 20. Patil C.V., Nikolsky E., Boulos M., et al. Multivessel coronary artery disease: current revascularization strategies. Eur. Heart J., 2001, 22, 1183-97.
- 21. Buda A.J., Macdonald I.L., Anderson M.J., et al. Long-term results following coronary bypass operation: importance of preoperative factors and complete revascularization. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1981, 82, 283-90.
- 22. Chung C., Nakamura S., Tanaka K., et al. Effect of recanalization of CTO on global and regional LV function in pts with/without previous MI. Catheter Cardiovasc. Interv., 2003, 60, 368-74.
- 23. Jones E.L., Craver J.M., Guyton R.A., et al. Importance of complete revascularization in performance of the coronary bypass operation. Am. J. Cardiol., 1983, 51, 7-12.
- 24. Pijls N.H.J., Fearon W.F., Tonino P.A.L., et al. Fractional Flow Reserve Versus Angiography for Guiding Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Multivessel Coronary Artery Disease: 2-Year Follow-Up of the FAME (Fractional Flow Reserve Versus Angiography for Multivessel Evaluation) Study. J. Am. Coll. Cardiol., 2010, 56, 177-84.

- 25. Pijls N.H., van Schaardenburgh P., Manoharan G., et al. Percutaneous coronary intervention of functionally non-significant stenosis: 5-year follow-up of the DEFER Study. J. Am. Coll. Cardiol., 2007, 49, 2105-11.
- 26. Shaw L.J., Berman D.S., Maron D.J., et al. Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. Circulation, 2008, 117, 1283-91.
- 27. Ambrose J.A., Winters S.L., Arrora R.R., et al. Coronary angiographic morphology in myocardial infarction: a link between the pathogenesis of unstable angina and myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol., 1985, 6, 1233-8.
- 28. Faxon D.P., Ghalilli K., Jacobs A.K. The degree of revascularization and outcome after multivessel coronary angoplasty. Am. Heart J., 1992, 123, 854-9.

(№ 27/28, 2011/2012)

# Причины тромбозов стентов коронарных артерий

В.И. Ганюков<sup>1</sup>, А.А. Шилов, Н.С. Бохан, Г.В. Моисеенков, Л.С. Барбараш УРАМН НИИ Комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, Кемерово, Россия

Цель работы— определение факторов, влияющих на возникновение тромбоза стентов коронарных артерий.

Наличие острого коронарного синдрома, поздний прием клопидогреля, сниженная фракция выброса из левого желудочка были признаны одними из основных факторов развития тромбоза стентов.

Кроме того, в настоящем исследовании было показано, что мужской пол, возраст старше 60 лет, многососудистое поражение и окклюзия коронарной артерии также являются факторами, увеличивающими риск развития тромбоза стентов.

По результатам наших наблюдений, тромбоз стента у больных с сахарным диабетом встречается не чаще, чем у других больных.

Ключевые слова: тромбоз стента, чрескожное коронарное вмешательство.

# Список сокращений

ИМ — инфаркт миокарда

НС — нестабильная стенокардия

СД — сахарный диабет

ОКС — острый коронарный синдром

ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство

ПНА — передне-нисходящая артерия

ПКА — правая коронарная артерия

ОА — огибающая артерия

BMS — bare metal stent

DES — drug eluting stent

Введение. Тромбоз стента — редкое, но грозное по своим последствиям осложнение, которое может клинически проявляться ИМ, НС или внезапной коронарной смертью (1). Совершенствование техники имплантации стентов и введение режима двойной антиагрегационной терапии значительно снизило частоту этого осложнения с 16%± 0,4% до 2,8%±1,2% в 1992-2002 годах (23,27). Тромбоз стента без лекарственного покрытия возникает менее чем в 1% случаев, чаще в течение первого месяца после имплантации (1,25). В настоящее время широко обсуждается вопрос о повышенном риске развития тромбоза стентов с антипролиферативным покрытием в отдаленном периоде. По данным ряда исследований (2,3,22,26,28) частота этого осложнения для DES первого поколения составляет 1,2-1,3%, что выше по сравнению с BMS, однако статистической разницы при этом не получено (22). Клиническая значимость этих событий остается предметом дальнейшего обсуждения (4).

\*Адрес для переписки:

Ганюков Владимир Иванович

650002, г. Кемерово, ул. Сосновый бульвар 6,

факс: +7(3842) 64-27-18

тел. +7 (3842) 341550, +79131273905,

e-mail : ganyukov@mail.ru

Статья получена 15 ноября 2010 г. Принята в печать 23 декабря 2010 г. В ближайшем послеоперационном периоде, вне зависимости от типа имплантированного стента, существуют факторы, связанные непосредственно с состоянием больного, с процедурой и техникой вмешательства, а также факторы, связанные с поражением коронарных артерий. Эти факторы играют важную роль в возникновении острого и подострого тромбоза стентов. В то же время, в отдаленном периоде развитие этого осложнения больше зависит от степени эндотелизации сосудистой стенки и интенсивности дезагрегационной терапии (5).

К факторам, связанным с состоянием пациентов, относятся СД, ОКС, пожилой возраст, низкая фракция выброса, серьезные кардиальные осложнения в течение 30 дней после процедуры, перенесенный ИМ, резистентность к клопидогрелю, реакция гиперчувствительности (6,7, 8, 9, 10,11, 12, 13, 14).

К факторам, связанным с поражением коронарных артерий, относятся поражение типа «С», рестеноз внутри стента, кальциноз, тотальная окклюзия, бифуркационное или многососудистое поражение, стеноз венозного шунта, большая протяженность стентированного сегмента (8,10, 12,14).

К факторам, связанным с техническими особенностями процедуры, относятся феномен замедленного или отсутствующего кровотока после стентирования (slow-reflow / no-reflow), неполное (субоптимальное) раскрытие стента, резидуальная диссекция, методика «crush» бифуркационного стентирования, окклюзия боковой ветви, замедленное заживление сосудистой стенки, необходимость применения ингибиторов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa (9,12,15,16).

Еще одним важным фактором развития тромбоза стента в отдаленном периоде является прекращение дезагрегантной терапии (13, 17, 18). Так, по данным мультицентрового исследования, куда вошли 2229 пациентов с тромбозом стента от 1 до 9 месяцев после ЧКВ, в 29% случаев

Таблица 1 Сравнение клинических и демографических показателей в основной и контрольной группах

Критерии	Основная группа (n=62)	Контрольная группа (n=204)	Достоверность
Мужчины	51 (82,3%)	174 (85,3%)	P = 0.705
Женщины	11 (17,7%)	30 (14,7%)	
Возраст (лет)	54,5±10	56,3±8,2	P = 0.152
Артериальная гипертензия	58 (93,6%)	181 (88,7%)	P = 0.389
Сахарный диабет	12 (19,3%)	33 (16,1%)	P = 0.696
Фракция выброса (%)	55,1 ± 10,7	57,3 ± 9,3	P = 0.107

Таблица 2 Сравнение ангиографических данных в основной и контрольной группах

Сосуд, на котором выполнялось ЧКВ	Основная группа (n=68)	Контрольная группа (n=233)	Достоверность
ПНА	31 (45,6%)	117 (50,2%)	P = 0.594
ПКА	28 (41,2%)	90 (38,6%)	P = 0.812
OA	9 (13,2%)	26 (11,2%)	P = 0.152
Средний диаметр стента (мм)	$3.0 \pm 0.5$	$3,0 \pm 0,5$	P = NS

Таблица 3 Сравнение непосредственных ангиографических результатов в основной и контрольной группах

Критерии	Основная группа (n=62)	Контрольная группа (n=204)	Достоверность
Непосредственный успех процедуры	62 (100%)	204 (100%)	P = NS
Кровоток ТІМІ 3	62 (100%)	204 (100%)	P = NS
Осложнения	0	0	P = NS
Диаметр в месте имплантации стента (мм)	3,2 ± 0,3	3,3 ± 0,5	P = 0.136
Процент остаточного стеноза	6,2± 2,7	6,6 ± 2,2	P = 0.237

причиной позднего тромбоза явилось преждевременное прекращение приема антиагрегантов (24).

В то же время данных о сочетанном усугубляющем влиянии уже известных факторов на развитие тромбоза стента в литературе немного, что и определило цель нашего исследования.

**Цель работы**. Определение влияния сочетания различных факторов, ответственных за развитие тромбоза стента коронарных артерий.

Материал и методы. Ретроспективно анализировались результаты 2225 ЧКВ, выполненных в 2006-2008 годах в НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН г. Кемерово. У 62 больных (2,8%) зарегистрирован тромбоз стента. В 47 из 62 случаев тромбоза стента (75,8%) ЧКВ выполнялось в связи с наличием у

пациента острого коронарного синдрома (ОКС), в остальных случаях — в связи с хроническим течением ИБС. В исследовании мы использовали классификацию тромбозов стентов, предложенную Академическим исследовательским консорциумом (Academic Research Consortium — ARC) в 2006 г. (19): острый — в пределах 24 часов, подострый — от 24 часов до 30 суток, поздний — от 30 суток до 12 месяцев и очень поздний — после 12 месяцев после проведения процедуры; определенный/подтвержденный — развитие ОКС и ангиографическое подтверждение тромбоза или окклюзии стента или патолого-анатомическое подтверждение тромбоза стента; вероятный необъяснимая смерть в течение 30 суток после стентирования, ИМ в бассейне артерии вмешательства без ангиографического подтверждения

(Nº 27/28, 2011/2012)

Таблица 4 Значимые отличия различных критериев в основной и контрольной группе

Критерии	Основная группа (n=62)	Контрольная группа (n=204)	Достоверность
OKC	47 (75,8 %)	91 (44,6 %)	P = 0.006
Многососудистое поражение	31 (50 %)	29 (14,2 %)	P < 0.001
Количество окклюзий	37 (59,7%)	68 (33%)	P = 0.01
Протяженность стентированного сегмента (мм)	25,3 ± 5,8	18,6 ± 7	P < 0.001
Двойная антитромботическая терапия как минимум за сутки до ЧКВ	14 (22,6%)	117 (57,3%)	P < 0.001
Прием двойной дезагрегантной терапии после ЧКВ	46 (74,2%)	199 (97,5%)	P < 0.001

тромбоза стента; возможный — необъяснимая смерть после 30 суток от момента стентирования.

В работе использовались методы корреляционного и регрессионного анализа. Значения в таблицах представлены в виде средней арифметической величины вариационного ряда ± стандартное отклонение. В качестве статистической гипотезы использовалась альтернативная с уровнем значимости не менее 95% (р=0.05). Все показатели подчинялись нормальному распределению. Для проверки гипотез о равенстве средних применялся парный критерий Стьюдента. Значимость различий в частоте аллелей между сравниваемыми выборками определяли с использованием критерия хи-квадрат. Для проведения факторного анализа применялся метод вращения Варимакса с нормализацией Кайзера. При подсчете использовались программы Биостат и SPSS 13 версии.

В контрольную группу методом произвольной выборки вошли 204 больных, у которых в отдаленном периоде по клиническим или ангиографическим признакам данных за тромбоз стента не выявлено.

Группы были сопоставимы по возрасту, полу, сопутствующей патологии, непосредственному успеху ЧКВ (таблицы 1, 2, 3).

Помимо сроков наступления тромбоза стентов, оценивалось клиническое состояние больного, экстренность вмешательства, характер поражения, исходный процент стеноза, режим антикоагулянтной терапии, наличие антипролиферативного покрытия стента.

**Результаты.** 62 пациентам, у которых развился тромбоз стента после ЧКВ исходно имплантировано 78 эндопротезов. У 50 больных имплантирован 1 стент, у 12 — имплантировано 2 и более стентов. Во всех случаях ЧКВ достигнут удовлетворительный результат, кровоток ТІМІ 3 градации.

В течение 1 месяца тромбоз зафиксирован у 27 из 62 больных (43,6%), поздний тромбоз отмечен в 18 случаях (29%) и очень поздний тромбоз подтвержден у 17 пациентов (27,4%).

У 56 (90,3%) больных тромбоз стента расценен как определенный, у 2 (3,2%) — как вероятный и у 4 (6,5%) — как возможный тромбоз эндопротеза. Из 78 имплантированных стентов тромбоз отмечен в 72 стентах (92,3%).

Тромбоз стента привел к смерти 2 больных (3,2%). Инфаркт миокарда (ИМ) был у 22 пациентов (35,5%), нестабильная стенокардия — у 38 (61,3%) больных..

При анализе возможных причин тромбозов стента выявлены следующие закономерности (таблица 4).

Как видно из таблицы 4, одним из факторов развития тромбоза стента является выполнение ЧКВ при ОКС: в основной группе при данной нозологии выполнено свыше 75% эндоваскулярных процедур, что статистически отличается (р = 0.006) от контрольной группы, где лишь в 44,6% эндоваскулярные вмешательства выполнялись при ОКС. Окклюзия коронарных артерий также явилась предиктором тромбоза стента — достоверное большее их количество наблюдалось в основной группе по сравнению с контрольной (59,7% и 33% соответственно, р = 0.01). Многососудистый характер поражения венечных артерий достоверно чаще встречался в группе тромбоза стентов (50%) при сравнении с контрольной группой (33%), р < 0.001. Большая длина стентированного сегмента явилась еще одним фактором, увеличивающим риск развития тромбоза стента: 25,3 ± 5.8 мм в основной группе в сравнении с  $18.6 \pm 7$ мм контрольной, р < 0.001. Значимой причиной тромбоза стентов явилась длительность приема двойной антитромботической терапии до

# Факторный анализ методом выделения (метод вращения Варимакса с нормализацией Кайзера)

	Компонента				
	1	2	3	4	5
Возраст	-,361	,142	-,103	,344	,728
Пол	,206	-,139	,161	-,208	,839
Фракция вы- броса	,216	,713	-,024	,381	-,132
OKC	,726	,073	,126	-,052	-,026
Окклюзия коронарной артерии	,063	,131	,758	-,140	,041
Прием кло- пидогреля во время ЧКВ	-,032	-,013	,022	,927	,005
Многососуди- стое пораже- ние	-,125	-,100	,784	,158	,032
Большая протяженность стеноза	,136	-,854	-,058	,214	-,056
Соблюдение рекомендаций по приему клопидогреля	-,818	,069	,240	-,036	-,025
Объясненная дис	сперсия 73,42%				

и после ЧКВ. Достоверно чаще (p < 0.001) отмечены нарушения в приеме рекомендованной антитромботической терапии в группе тромбозов стентов.

Для анализа влияния преимущественного фактора на тромбоз стента был проведен факторный анализ методом выделения при помощи метода вращения Варимакса с нормализацией Кайзера (таблица 5).

Как видно из таблицы 5, кроме описанных выше причин, дополнительным отдельным фактором, повышающим риск тромбоза стента, явилась сниженная (менее 50%) фракция выброса ЛЖ. В то же время выявились сочетанные факторы (многососудистое поражение с окклюзий коронарной артерии, возраст пациентов старше 60 лет и мужской пол), которые при взаимном сочетании увеличивают вероятность тромбоза стента.

Обсуждение. В настоящем наблюдении из факторов, связанных с пациентом, наличие ОКС стало одним из главных предикторов тромбоза стента. 75,8% ЧКВ, при которых в отдаленные сроки отмечен тромбоз стента, выполнялись при ОКС. В связи с экстренным характером эндоваскулярного вмешательства предварительная терапия клопидогрелем при ОКС не проводилась и в большинстве случаев основной группы (77,4%) данный препарат применялся в процессе проведения ЧКВ. Поздний прием клопи-

догреля (во время ЧКВ), как видно из таблицы 5, явился одним из факторов последующего тромбоза стента. В исследовании мы получили взаимосвязь между сниженной (менее 50%) фракцией выброса и развитием тромбоза стента.

В настоящем исследовании получено увеличение риска развития тромбоза стента при сочетании таких факторов, как мужской пол и возраст старше 60 лет, а также многососудистое поражение и окклюзия коронарной артерии. При этом в проведенной работе мы не смогли выявить влияние наличия сахарного диабета на тромбоз стента.

Из причин, связанных с поражением коронарных артерий, получена достоверная связь между числом окклюзий венечных артерий и частотой тромбозов стента (59,7% окклюзий основной группы в сравнении с 33% окклюзий контрольной группы, p = 0.01). Подтвердились данные о взаимосвязи длины стентированного сегмента коронарной артерии и частотой тромбозов: в основной группе длина стентированного сегмента достоверно больше:  $25,3 \pm 5,8$  мм и  $18,6 \pm 7$  мм соответственно, p < 0.001. Как видно из таблицы 5, в проведенном исследовании выявлен повышенный риск развития тромбоза стента при сочетании окклюзии коронарной артерии и многососудистого поражения венечных артерий.

Мы не зафиксировали влияние факторов, связанных с техникой вмешательства на развитие

тромбоза стента. Во всех случаях проведения ЧКВ отмечался 100% успех процедуры, остаточный стеноз был менее 10%, кровоток соответствовал ТІМІ 3. Перечисленные выше факторы исключали, на наш взгляд, неполное раскрытие стента, наличие феномена slow-reflow/no-reflow, краевые диссекции по краям имплантированного стента.

В то же время проведенное исследование показало крайне важную роль приема двойной антитромботической терапии пациентом после ЧКВ. Более 25% больных не придерживались рекомендаций, данных на госпитальном этапе о режиме и продолжительности приема клопидогреля.

Вывод. Наиболее значимыми факторами, повышающими риск тромбоза стента, являются: наличие у пациента острого коронарного синдрома, многососудистое поражение, сниженная фракция выброса, исходная окклюзия венечных артерий, длинный (более 25 мм) стентированный сегмент коронарной артерии, а также прекращение приема двойной антитромботической терапии после эндоваскулярного вмешательства. Сочетание мужского пола и возраста более 60 лет, а также окклюзия коронарной артерии при наличии многососудистого поражения венечных артерий являются дополнительными предикторами тромбоза стента.

# Список литературы

- 1. Jaffe R., Strauss B.H. Late and very late thrombosis of drug eluting stents: evolving concepts and perspectives. J. Amer. Coll. Cardiol., 2007, 50, 119-127.
- 2. Bavry A.A., Kumbhani D.J., Helton T.J. et al. Late thrombosis of drug eluting stents: a meta-analysis of randomizer clinical trials. Amer. J. Med., 2006, 199, 1056-1061.
- 3. Daemen J., Wenaweser P., Tsuchida K. et al. Early and late coronary stent thrombosis of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in routine clinical practice: data from a large two-institutional cohort study. Lancet, 2007, 369, 667-678.
- 4. Stone G.W., Moses J.W., Ellis S.G. et al. Safety and efficiency of sirolimus and paclitaxel eluting coronary stents. N. Engl. J. Med., 2007, 356, 998-1008.
- 5. Luscher T.F., Steffel J., Eberli F.R et al. Drugeluting stent and coronary thrombosis: biological mechanisms and clinical implications. Circulation, 2007, 115, 1051 1058.
- 6. Bliden K. P., DiChiara J., Tantry U. S. et al. Increased risk in patients with high platelet aggregation receiving chronic clopidogrel therapy undergoing percutaneous coronary intervention: is the current antiplatelet therapy adequate? J. Amer. Coll. Cardiol., 2007, 49, 657-666.
- 7. Ellis S. G., Colombo A., Grube E. et al. Incidence, timing, and correlates of stent thrombosis with the polymeric paclitaxel drug- eluting stent: TAXUS II, IV,V and VI meta-analysis of 3,445 patients followed for up to 3 years. J. Amer. Coll. Cardiol., 2007, 49, 480-488.

- 8. Ge L., Airoldi F., Iakovou I. et al. Clinical and angiographic outcome after implantation of drugeluting stents in bifurcation lesions with the crush stent technique: importance of final kissing balloon post-dilation. J. Amer. Coll. Cardiol., 2007, 46, 613-620
- 9. Hoye A., lakovou I., Ge I. et al. Long- term outcomes after stenting of bifurcation lesions with the successful implantation of drug-eluting stents. JAMA, 2005, 293, 2126-2130.
- 10. Kuchulakanti P. K., Chu W. W., Torguson R. et al. Correlates and long-term outcomes of angiographically proven stent thrombosis with sirolimus- and paclitaxel- eluting stents. Circulation, 2006, 113, 1108-1113.
- 11. Nebeker J.R., Virmani R., Bennett C. L. et al. Hypersensitivity cases associated with drug eluting coronary stents: a review of available cases from the Research on Adverse Drug Events and Reports (RADAR) project. J. Amer. Coll. Cardiol., 2006, 47, 175-181.
- 12. Pfisterer M., Brunner-LaRossa H.P., Buser P.T. et al., BASKETLATE Investigations. Late clinical events after clopidogrel discontinuation may limit the benefit drug-eluting versus bare-metal stents. J. Amer. Coll. Cardiol., 2006, 48, 2584-2591.
- 13. Urban P., Gershlick A.H., Guaglimumi G. et al. Safety of coronary sirolimus-eluting stents in daily clinical practice: one-year follow-up of the e-Cypher register. Circulation, 2006, 113, 1434-1441.
- 14. 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, 701-705.
- 15. Moreno R., Fernandez C., Hernandez R. et al. Drug-eluting stent thrombosis result from a pooled analysis including 10 randomized studies. J. Amer. Coll. Cardiol., 2005, 45, 954-959.
- 16. Biondi-Zoccai G. G., Agostoni P., Sangiorgi G. M. et al. Incidence, predictors, and outcomes of coronary dissections left untreated after drug-eluting stent implantation. Eur. Heart J., 2006, 27, 540 -546.
- 17. Colombo A., Moses J. W., Morice M. C. et al. Randomized study to evaluate sirolimus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions. Circulation, 2004, 109, 1244-1249
- 18. Fujii K., Carlier S.G., Mintz G.S. et al. Stent underexpansion and residual reference segment stenosis and related to stent thrombosis after sirolimus-eluting stent implantation. An intravascular ultrasound study. J. Amer. Coll. Cardiol., 2005, 45, 995-998.
- 19. Hoye A., lakovou I., Ge L. et al. Long-term outcomes after stenting of bifurcation lesions with the "crush" technique: predictors of an adverse outcome J. Amer. Coll. Cardiol., 2006, 47, 1949-1958.
- 20. Joner M., Finn A. V., Farb A. et al. Pathology of drug eluting stents in humans. Delayed healing and late thrombotic. J. Amer. Coll. Cardiol., 2006, 48, 193-202.

- 21. Vermeersch P., Agosoni P., Verheye S. et al. Randomized double-blind comparison of sirolimus-eluting stent versus bare-metal stent implantation in diseased saphenous vein grafts: six-month angiographic, intravascular ultrasound, and clinical follow-up of the RRISC trial. J. Amer. Coll. Cardiol., 2006, 48, 2423-2431.
- 22. Mauri I., Hsieh W., Massoro J. M. et al. Stent thrombosis in randomized clinical trials of drug eluting stents. N. Engl. J. Med., 2007, 356, 1020-1029.
- 23. Joner M., Finn AV., Farb A., et al. Pathology of drug-eluting stents in humans: delayed healing and late thrombotic risk. J. Amer. Coll. Cardiol., 2006, 48, 193-202.
- 24. lakovou I. T. Schmidt., E. Bonizzoni et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. JAMA, 2005, 293, 2126-2130.
- 25. Алекян Б. Г., А. В. Стаферов, Н. В. Закарян, А. В. Абросимов. Тромбозы стентов с антипролиферативным покрытием в отдаленном периоде. В кн.: Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов. Под ред.: Л. А. Бокерия, Б. Г. Алекян. т.3. «Рентгеноэндоваскулярная хирургия ишемической болезни сердца». М., НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2008, стр 237-260.
- 26. В.В. Буза, В.В. Лопухова, И.В. Левицкий и др. Поздние тромбозы после имплантации коронарных стентов с лекарственным покрытием. Кардиология, 2007, 6, 85-87.
- 27 Гиляревский Р. Проблема профилактики «позднего» тромбоза стентов с лекарственным покрытием: роль сочетанного применения антиагрегантной терапии. Сердце, 2007, 6, 5, 23-28.
- 28. Першуков И.В., Батыралиев Т.А. Тромбоз стентов, выделяющих лекарственные вещества, и его фармакологическая профилактика. Кардиология, 2007, 7, 60-67.

(№ 27/28, 2011/2012)

# Проблемы эндоваскулярной реваскуляризации миокарда у реципиентов почечного трансплантата

И.Г. Рядовой<sup>1</sup>, А.Б. Миронков, Б.Л. Миронков, Г.Р. Бабаян, М.Г. Гонтуар, В.В. Честухин. ФГУ «Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов им. академика В.И. Шумакова» Минздравсоцразвития РФ, Москва, Россия

В настоящем исследовании изучаются причины, препятствующие оптимальному использованию эндоваскулярных методов реваскуляризации миокарда у больных ИБС с почечным трансплантатом. У 42 реципиентов почечного трансплантата анализируются технические особенности реваскуляризации, усложняющие её проведение, а также методические приемы, способствующие преодолению этих сложностей, осложнения и способы их разрешения.

Ключевые слова: коронарная ангиопластика, трансплантация почек, рентгенконтрастное вещество.

# **ВВЕДЕНИЕ**

В последние годы количество трансплантаций почек в России постепенно увеличивается и в 2009 году составило более 1000. При этом пятилетняя выживаемость реципиентов с функционирующим почечным трансплантатом (ПТ) составила более 70 % (1), то есть, технические проблемы трансплантации почки в России в основном решены. Однако в последнее время у этих пациентов возникла и выходит на первый план другая весьма важная проблема — кардиологическая. Выяснилось, что ИБС у пациентов с ПТ встречается в 3-5 раз чаще по сравнению с обычной популяцией и составляет 14-20% (2,3,9,10,11). В обычной популяции этот показатель находится в пределах 5% (5,9). Причем в структуре летальности кардиологические причины составляют до 36-48% (11,12). Имеются данные, что у больных ИБС с ПТ, прошедших эндоваскулярную реваскуляризацию миокарда, 10-летняя выживаемость оказалась более высокой по сравнению с аналогичной группой больных, которым проводили только медикаментозное лечение (75% и 39%, соответственно) (3). Казалось бы, эффективность эндоваскулярного лечения (ЭВЛ) ИБС у больных с ПТ (также как и обычной популяции ИБС) очевидна, однако кроме собственных публикаций, работ в отечественной литературе по данному вопросу мы не встретили.

**Целью данной работы** является анализ факторов, ограничивающих проведение эндоваскулярной реваскуляризации, и причин, усложняющих проведение данной процедуры у больных

ИБС с ТП, а также показать возможности их преодоления.

# МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование включает данные обследования и лечения 42 реципиентов почечного трансплантата (РПТ), которым выполнена коронарная ангиопластика в период с 1999 по 2008 год (31 мужчина и 11 женщин), в возрасте от 43 до 68 лет (средний возраст пациентов составил 54,5±7,3 года). Время, прошедшее после трансплантации почки до ангиопластики, составило от нескольких недель до 15 лет. Функция трансплантата исследовалась по данным клиникобиохимического и инструментального исследования до и после ангиопластики в первые двое суток и через 12 месяцев. До проведения ангиопластики функция почечного трансплантата, согласно показателям креатинина крови, была стабильной у всех пациентов (таблица 1).

У части пациентов был длительный анамнез ИБС до и после ТП. О тяжести течения ИБС свидетельствует тот факт, что 66% пациентов ранее перенесли ОИМ, 76% имели стенокардию 3 и 4 ФК, что свидетельствует о выраженном поражении коронарного русла. (таблица 2).

Пациенты обследовались по общепринятой в кардиохирургической практике программе (ЭКГ, ЭхоКГ, нагрузочный тест, коронарография, а также клинико-лабораторные исследования). Всем пациентам выполнена коронарная ангиопластика со стентированием в оптимальном объеме.

Показанием для коронарного стентирования было наличие ангиографически и клинически значимого стенозирующего поражения коронарного русла. Через 1–2 суток и 12 месяцев после ангиопластики кардиологическое обследование повторяли.

# АНГИОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ

Атеросклероз коронарных артерий характеризовался комбинацией стенозов проксимальных сегментов и диффузным кальцинированным по-

Рядовой Иван Григорьевич

Отделение лучевой диагностики и рентгенохирургических методов лечения ФГУ «ФНЦ трансплантологии и искусственных органов им. академика В.И. Шумакова»

Минздравсоцразвития РФ.

Россия, 123182, Москва, ул. Щукинская д.1.

Тел. +7 903 670-54-61

e-mail: ryadovoy@pochta.ru.

Статья получена 7 сентября 2011 г.

Принята в печать 31 октября 2011 г.

<sup>\*</sup>Адрес для переписки:

# Таблица 1

Таблица 3

# Характеристика больных

	N=42
Возраст, (годы)	54,5±7,3
Пол, мужчины (%)	81%
Исходный креатинин крови (мкмоль/л)	162,5 ± 60,8
Время после ТП (мес.)	86,1±54,4
Длительность программного гемодиализа до ТП (мес.)	20,1±19,6

# Таблица 2

Распределение больных по функциональному классу стенокардии (по Канадской классификации)

	Кол-во больных =42	%
2 ФК	10	24%
3 ФК	28	67%
4 ФК	2	4,8%
Нестабильная стенокардия	1	2,4%
ОИМ	1	2,4%

# Поражения коронарного русла у реципиентов ПТ

•		
	N=42	%
Двухсосудистое поражение	11	26%
Трехсосудистое поражение	22	52%
Поражение ствола ЛКА	3	7%
Окклюзия одной КА	16	38%
Окклюзия двух КА	1	2,3%
Выраженный кальциноз КА	22	52%
Лиффузное поражение КА	24	57%

ражением мелких сосудов коронарного русла. При ангиографии у 22 пациентов выявлено трехсосудистое поражение коронарных артерий, у 11 поражение двух коронарных артерий. У 16 пациентов (38%) стенотическое поражение коронарных сосудов сочеталось с окклюзией артерий, в 24 случаях (57%) с диффузным поражением мелких ветвей коронарного русла, которое проявлялось замедлением распространения и смыва рентгенконтрастного вещества по всем ветвям коронарных артерий. Кроме того наблюдалась выраженная извитость дистальных отделов артерий. У 52% больных отмечался выраженный кальциноз сосудов, определяемый в виде рентгенопозитивных включений в проксимальных и средних сегментах коронарных артерий. В большинстве случаев наблюдалось сочетание указанных типов поражения коронарных артерий (таблица 3).

# ОСОБЕННОСТИ ЭВЛ У БОЛЬНЫХ ИБС С ПТ

В общей сложности, 42 пациентам выполнено 56 эндоваскулярных процедур. Повторные вмешательства выполнены в 25% случаев, причем половина из них была связана с рестеноза-

ми в ранее стентированных участках (все стенты были без лекарственного покрытия), а другая половина — с прогрессированием атеросклероза в других сегментах коронарных артерий. (Таблица 4).

Всего вмешательству подверглись 68 коронарных артерий. В общей сложности имплантировано 85 голометалических стентов и 19 стентов с лекарственным покрытием. Последние применялись преимущественно у больных с сахарным диабетом, а также при бифуркационном стентировании и протяженных поражениях артерий малого диаметра.

Среднее количество стентов на одного пациента составило 2,47. Выполнено стентирование всех гемодинамически значимых стенозов (таблица 5).

Из 17 хронических тотальных окклюзий КА реканализация была успешной в 11 случаях (65%).

# ОСЛОЖНЕНИЯ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Несмотря на тяжелое, множественное, диффузное поражение КА с выраженным кальцинозом, летальных случаев и разрывов артерий, требующих экстренного АКШ, не было. Однако из 56

### Таблица 4

# Поражения коронарного русла у реципиентов ПТ

Общее количество АП	56
Количество первичных АП	42
Повторные процедуры по поводу рестеноза в стентах	7
Повторные поражение «de novo»	7

# Таблица 5

# Характеристики выполненных стентирований КА

	N=42
Средняя длина стента (мм)	18,7±6,7
Средний диаметр (мм)	3,12±0,34
Среднее количество стентов на процедуру	1,85
Среднее количество стентов на одного больного	2,47
Общее количество стентов	104
Количество покрытых стентов	19
Количество бифуркационных стентирований КА	25
Стентирование ствола ЛКА	3
Среднее время ангиопластики (мин)	85,3±23,9
Среднее количество контрастного вещества на одну процедуру (мл)	495,5±186,7
	(от 200 мл до 1200 мл)

# Таблица 6

# Осложнения при проведении ангиопластики у больных с ПТ

Летальность	0
ОИМ	1
ОНМК	0
Дисфункция трансплантата	0
Диссекция коронарной артерии	10
Острый тромбоз коронарной артерии	5
Ложная аневризма бедренной артерии	5

эндоваскулярных вмешательств выраженные диссекции КА возникли в 10 случаях; 5 из них сопровождались острым тромбозом артерий, с которым удалось справиться посредством последующего адекватного стентирования этих участков и введения блокаторов IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов (монафрам в дозе 5мг на 20кг веса). В одном случае после стентирования был отмечен синдром «no-reflow», и у пациента развился ОИМ.

Некардиальные осложнения наблюдались у 5 пациентов (8,9 %). Во всех случаях это были ложные аневризмы в области пункции бедренной артерии, которые тромбировались в результате длительной мануальной компрессии. В одном случае процедуру ангиопластики пришлось прервать из-за нарастающего артериального кровотечения из места пункции бедренной артерии, которое было купировано мануальной компрессией после удаления интродюсера. (Таблица 6).

# ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Клиническое улучшение у РПТ, снижение функционального класса стенокардии (ФК стенокардии

снизился в среднем более чем на один класс (с  $2.65\pm0,53$  и до  $1,5\pm0,61$ ), повышение толерантности к физическим нагрузкам было отмечено в 97,6% случаев.

# ОБСУЖДЕНИЕ

Впервые эндоваскулярное лечение у РПТ в нашей клинике было выполнено в 1999 году. Причиной коронарной ангиопластики послужило крайне тяжелое течение ИБС, когда медикаментозное лечение было неэффективным. Несмотря на явный клинический эффект и отсутствие осложнений, применение методов ЭВЛ в практике лечения ИБС у больных с ТП в течение последующих 2–3 лет оставалось чрезвычайным явлением.

Необоснованно редкое использование методов инвазивной диагностики и лечения ИБС мы связываем со следующими причинами:

- Чрезмерно настороженное отношение нефрологов к развитию КИН, которая характерна для ХБП (10-40% случаев серьезных нарушений функции почек после коронарной ангиопластики или ангиографии), но вероятно, ассоциируется и с реципиентами почечного трансплантата (6).

– Позднее обращение больных с ПТ к кардиологу, поскольку у таких пациентов в 2,5-3 раза чаще наблюдается бессимптомное течение ИБС (27% случаев при 11% в обычной популяции) (7). Кроме того, у этих больных снижается специфичность ЭКГ признаков, таких как инверсия зубцов Т, депрессия сегмента ST за счет гипертрофии миокарда, анемия, нарушения обменных процессов, диабет и др. Эти факторы более значимы в снижении возможностей диагностики ИБС перед трансплантацией почки, но, по-видимому, сохраняются в определенной мере и после нее.(8)

Позднее выполнение ЭВЛ ведет к прогрессированию изменений в коронарных артериях и увеличению частоты ИМ, что усложняет проведение ЭВЛ и снижает ее эффективность.

Важным результатом опубликованной ранее работы мы считаем оценку непосредственного и отдаленного влияния РКВ на функцию ПТ. Накопленный нами опыт показал отсутствие клинически значимых нарушений функции почечного трансплантата у всех 42 больных при ЭВЛ независимо от вида РКВ, его количества (от 200мл до 1200 мл) и исходной степени дисфункции ПТ (4). Эти результаты дают основание рекомендовать более раннее и широкое применение ЭВЛ у реципиентов почечных трансплантатов с ИБС.

Наши результаты согласуются с данными литературы о том, что атеросклероз коронарного русла у РПТ характеризуется ранним развитием выраженного кальциноза. Эти особенности морфологии являются причиной больших технических трудностей при проведении ЭВЛ и более частых осложнений по сравнению с обычной популяцией больных ИБС (13).

К их числу следует отнести, прежде всего, высокую склонность к выраженным диссекциям КА. С целью предотвращения возникновения и прогрессирования этого осложнения при предилатации стеноза целесообразно использовать баллонные катетеры малого диаметра (до 2 мм). Это, с одной стороны, позволяет оптимально дилатировать сосуд при подготовке его к стентированию, а с другой — минимизировать диссекцию КА. При возможности «прямого» стентирования целесообразно использовать этот метод как менее травматичный.

Кроме того, массивный кальциноз бляшки, стенозирующей сосуд, требует использования специального инструмента (баллонные катетеры высокого давления или режущие баллоны) для дилатации.

Довольные высокие показатели частоты острого тромбоза КА (5%), обуславливают необходимость использования ингибиторов llb/llla рецепторов тромбоцитов (Монафрам).

Сложности проведения стента к месту имплантации, которые связаны с извитостью артерий, узким просветом, шероховатостью внутренней поверхности (когда трудно провести прово-

дник при, казалось бы, достаточном просвете сосуда), наличием участков с выраженной диссекцией, предполагают использование определенных приемов при доставке стента.

Наиболее простым способом решения проблемы доставки стента является введение дополнительного проводника с более высокой поддержкой, который распрямляет изгибы артерии, препятствующие проведению стента, и как бы прокладывает путь, по которому должен пройти стент; возможно, это уменьшает степень его соприкосновения со стенкой артерии.

Если этого недостаточно, мы используем другой прием. Проводим по второму проводнику баллонный катетер в проблемный участок артерии, а стент располагаем в кончике гайд-катетера на первом проводнике. Раздуваем и сдуваем баллонный катетер, расширяя таким образом просвет артерии и прижимая поврежденные элементы сосуда. После этого катетер остается в просвете артерии на прежнем месте, и ставший плоским баллон покрывает часть внутренней поверхности артерии; по нему стент с меньшим сопротивлением преодолевает препятствие. После этого баллонный катетер извлекается, и имплантируется стент. Этот прием достаточно трудоемкий и применяется не часто, но в сложных случаях он эффективен.

Практика работы с больными ХПН подсказала нам, что при возникновении сложностей проведения стента иногда следует начинать стентирование с проксимального отдела артерии, а не с дистального, как это делается обычно, что обеспечивает более свободное продвижение следующего стента. Если стент не удается доставить в планируемый участок артерии, мы считаем целесообразным имплантировать его в максимальной точке продвижения. Как правило, продвижение следующего стента в планируемый участок артерии уже осуществляется успешно.

В случаях наличия информации о предстоящих технических сложностях мы отдаем преимущество более коротким, низкопрофильным и гибким стентам.

В ряде случаев планируем тактику ЭВЛ в два этапа. Выполнив на первом этапе основную задачу, решение о целесообразности проведения второго этапа мы принимаем на основании клинических, функциональных и инструментальных методов исследования.

Таким образом, реваскуляризация миокарда у РПТ сопровождается гораздо большими техническими трудностями по сравнению с обычной популяцией больных ИБС. Для успешного решения возникающих проблем необходим широкий арсенал самых современных инструментов.

Эффективность проведенного лечения подтверждается улучшением клинического состояния, оцениваемого по динамике ФК, и повышением работоспособности пациентов.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- 1. Эндоваскулярное лечение является достаточно эффективным методом лечения ИБС у реципиентов почечных трансплантатов, однако требует широкого выбора современного инструментария и медикаментов. В ряде случаев целесообразно проводить поэтапное лечение.
- 2. Безопасность метода и отсутствие данных о клинически значимом негативном влиянии РКВ на функцию ПТ позволяет рекомендовать более широкое применение инвазивных методов диагностики и лечения ИБС у этих пациентов на ранних этапах развития коронарной болезни.

#### Список литературы

- 1. Томилина Н.А., Столяревич Е.С., Ким И.Г. Клиническая трансплантология почки: нефрологические аспекты, роль заместительной терапии терминальной хронической почечной недостаточности. Очерки клинической трансплантологии, М., 2009.
- 2. Ким И.Г., Честухин В.В., Казаков Э.И. и др. Эффективность хирургического лечения ишемической болезни сердца у реципиентов почечного аллотрансплантата. Вестник трансплантологии и искусственных органов, 2007, 6, 17-24
- 3. Шумаков В.И., Томилина Н.А., Ким И.Г., и др. Ишемическая болезнь сердца после трансплантации почки: эпидемиология, факторы риска и хирургические подходы к лечению. Вестник Российской Академии Медицинских Наук, 2006, 11, 31-7
- 4. Рядовой И.Г., Томилина Н.А., Честухин В.В., и др. К вопросу о безопасности введения рентгеноконтрастного вещества при проведении коронарной ангиопластики у реципиентов почечного

- трансплантата. Вестник трансплантологии и искусственных органов, 2010, 2, 43-7.
- 5. Aakhus S., Wideroe T.E. Cardiovascular morbidity and risk factors in renal transplant recipients. Nephrol. Dial. Transplant., 1999, 14, 648-54.
- 6. Scanlon P.J., Faxon D.P., Audet A.M., et al. ACC/AHA Guidelines for Coronary Angiography. JACC, 1999,33,1756-1816.
- 7. Aronow W.S., Ahn C., Mercando A.D., et al. Prevalence of CAD, complex ventricular arrhythmias, and silent myocardial ischemia and incidence of new coronary events in older persons with chronic renal insufficiency and with normal renal function. Am. J. Card., 2000, 86, 1142-3.
- 8. Dahan M., Viron B.M., Poiseau E. et al. Combined dipyridamole-exercise stress echocardiography for detection of myocardial ischemia in hemodialysis patients: An alternative to stress nuclear imaging. Am. J. Kidney Dis., 2002, 40 (4), 737-44.
- 9. Kahan B., Ponticelli C. Cardiovascular disease and its causes. Principles and practice of renal transplantation. London, 2000, 589-614.
- 10. Kasiske B., Guijarro C., Massy Z., et al. Cardiovascular disease after renal transplantation. J.Am. Soc. Nephrol., 1996, 7, 158-65.
- 11. Raine A.E.G. Report on management of renal failure in Europe, XXII, 1992. Nephrol. Dial. Transplant., 1992, 7 (Suppl. 2), 7–35.
- 12. Lindholm A., Albreehtsen D., Frodin L. et al. Ischemic heart disease major cause of death and graft loss after renal transplantation in Scandinavia. Transplantation. 1995, 60, 648-54.
- 13. Herzog Ch. A., Ma J.Z., Collins A. J. Long-Term Outcome of Renal Recipients in the United States After Coronary Revascularization Procedure. Circulation, 2004, 109, 2866-71.

## Стентирование хронических окклюзий внутренней сонной артерии

А.В. Хрипун, М.В. Малеванный<sup>1</sup>, Я.В. Куликовских, А.В. Крамаренко, М.Т. Акбашева, Е.П. Фоменко, З.Ю. Зайпулаева Областной сосудистый центр РОКБ, Ростов-на-Дону, Россия

Риск инсульта при наличии хронической окклюзии BCA достигает 30% в год, несмотря на медикаментозную терапию. Открытая хирургическая коррекция данной патологии либо характеризуется низким процентом успеха, либо малоэффективна. Эндоваскулярные вмешательства продемонстрировали свою эффективность и безопасность в восстановлении физиологического церебрального кровотока у данной категории пациентов. Проанализировано 7 случаев стентирования хронических окклюзий BCA у пациентов с ОНМК в анамнезе за 6,8±3,1 месяцев до госпитализации. Успешная реканализация и стентирование хронической окклюзии BCA с восстановлением кровотока TICI-3 достигнута в 100%. За период наблюдения новых ТИА или ишемических инсультов не отмечалось. По данным методов функциональной нейровизуализации определяется улучшение перфузии головного мозга.

Ключевые слова: хроническая окклюзия внутренней сонной артерии, стентирование.

**Цели:** оценить возможность, эффективность и безопасность стентирования хронических окклюзий BCA.

Обоснование: риск инсульта у пациентов с окклюзированной ВСА составляет 5-7% в год. При сниженном цереброваскулярном резерве риск инсульта достигает 30%, несмотря на медикаментозную терапию. Открытая хирургическая коррекция данной патологии либо характеризуется низким процентом успеха, либо малоэффективна. Эндоваскулярные вмешательства продемонстрировали свою эффективность и безопасность в восстановлении физиологического церебрального кровотока у данной категории пациентов.

Методы: проанализировано 7 случаев стентирования хронических окклюзий ВСА. У всех пациентов в анамнезе имелось ОНМК по ишемическому типу в ипсилатеральном полушарии за 6,8±3,1 месяцев до госпитализации. У всех пациентов наличие хронической окклюзии сопровождалось нестабильной неврологической симптоматикой. Всем пациентам выполнена реканализация и стентирование хронической окклюзии ВСА. Результаты эндоваскулярного вмешательства оценивались по наличию клиники, шкале NIHSS, шкале Ренкина. Проходимость стентов и наличие/отсутствие рестеноза определялось по данным УЗТС, ТКДС. Перед выпиской у всех пациентов оценивалась перфузия головного мозга при помощи ОФЭКТ или перфузионной КТ.

\*Адрес для переписки:

Малеванный Михаил Владимирович

Россия, 344082, Ростов-на-Дону, ул. М.Горького 11/43 кв. 57

e-mail: doctorm@mail.ru тел.раб. 8-863-218-94-18 тел.сот. 8-928-296-27-50

0---- - -------- 14 ------

Статья получена 14 сентября 2011 г.

Принята в печать 21 ноября 2011 г.

Результаты: успешная реканализация и стентирование хронической окклюзии ВСА с восстановлением кровотока ТІСІ-3 достигнута в 100%. За период наблюдения новых ТИА или ишемических инсультов не было. В раннем послеоперационном периоде отмечается тенденция к уменьшению степени выраженности неврологического дефицита по NIHSS, наблюдается тенденция к восстановлению функциональной независимости пациентов. По данным методов функциональной нейровизуализации определяется улучшение перфузии головного мозга. При ультразвуковом исследовании через 30 дней все стенты проходимы, без признаков рестеноза.

**Выводы:** стентирование хронических окклюзий ВСА возможно и безопасно у определенной группы пациентов. Необходимо проведение больших рандомизированных исследований для определения клинической эффективности и показаний к реканализации хронических окклюзий ВСА.

#### Сокращения

ВСА — внутренняя сонная артерия

СМА — средняя мозговая артерия

ТИА — транзиторная ишемическая атака

ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография

ТКДС — транскраниальное дуплексное сканирование

УЗТС — ультразвуковое триплексное сканирование

КТ — компьютерная томография

OHMК — острое нарушение мозгового кровообращения

NIHSS — шкала инсульта Национального института здоровья

mRS — модифицированная шкала Ренкина

Стентирование сонных артерий в настоящее время признано эффективной и безопасной

альтернативой каротидной эндартерэктомии (1, 2). Однако оно редко выполняется при окклюзиях сонных артерий, за исключением случаев острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу (3). Несмотря на все достижения в технике каротидной реваскуляризации, малый прогресс был сделан в лечении хронических окклюзий сонных артерий. Мы представляем наш первый опыт стентирования хронических окклюзий сонных артерий.

#### Материал и методы

В 2010 году в Областном сосудистом центре ГУЗ РОКБ г. Ростова-на-Дону реканализация и стентирование хронической окклюзии ВСА было выполнено 7 пациентам. Средний возраст составил 64,6±4,7 лет. Пятеро (71,4%) пациентов были мужского пола. У всех пациентов в анамнезе имелось ОНМК по ишемическому типу в ипсилатеральном полушарии 6,8±3,1 месяцев назад. При госпитализации неврологический дефицит по шкале NIHSS составлял 3,3±0,7; степень функциональной независимости, оцениваемой по модифицированной шкале Ренкина - 1,0±0,8. Наличие хронической окклюзии ВСА сопровождалось нестабильной неврологической симптоматикой в виде ухудшения неврологического статуса — 2 (28,6%) пациента, частых рецидивирующих ТИА — 3 (42,9%), ортостатических ТИА — 1 (14,3%), головных болей и amaurosis fugax со стороны окклюзии - 1 (14,3%). Сопутствующая патология была представлена следующими заболеваниями: сахарный диабет — 1 (14,3%) пациент, артериальная гипертензия — 7 (100%) пациентов, поражение коронарного русла — 3 (42,9%) пациента. Всем пациентам в предоперационном периоде для оценки перфузии головного мозга выполнялась ОФЭКТ — 4 (57,1%) или перфузионная KT - 3 (42,9%) больных, по результатам которых было выявлено наличие очагов ишемии в полушарии со стороны окклюзии.

По данным селективной ангиографии брахиоцефальных артерий у всех пациентов определялась окклюзия шейного сегмента ВСА протяженностью от 4 до 63 мм с ретроградным контрастированием шейного сегмента ВСА дистальнее окклюзии через глазную артерию и переднюю соединительную артерию и/или антеградным контрастированием через vasa vasorum. У пяти (71,4%) пациентов выявлены гемодинамически незначимые стенозы контрлатеральной ВСА. У двух (28,6%) больных с противоположной стороны имелся стеноз ВСА более 70%. У данных пациентов первым этапом было выполнено стентирование контрлатеральной ВСА, вторым этапом — реканализация и стентирование хронической окклюзии.

Все вмешательства проводились в плановом порядке под местной анестезией. Во всех случаях использовался трансфеморальный доступ.

У 6 (85,7%) больных при реканализации и стентировании хронической окклюзии ВСА применялась только проксимальная защита МоМа Ultra (Invatec). У 1 (14,3%) пациента операция проведена с комбинированным применением систем проксимальной и дистальной защиты головного мозга. Всем пациентам имплантировался каротидный стент Cristallo Ideale (Invatec). Двум (28,6%) больным ввиду пролонгированного поражения дополнительно имплантирован коронарный стент Multi-Link (Abbott Vascular). В результате эндоваскулярного вмешательства у всех пациентов получен кровоток TICI-3.

Всем пациентам за 1 день до операции давалась нагрузочная доза Клопидогреля 600 мг и Аспирина 300 мг. После стентирования был рекомендован прием Аспирина 100 мг в сутки пожизненно и Клопидогреля 75 мг в сутки в течение минимум 3 месяцев. Всем пациентам во время операции вводился гепарин в дозировках 5 000 — 10 000 единиц внутривенно для поддержания активированного времени свертывания в пределах 200-250 секунд.

Результаты эндоваскулярного вмешательства оценивались по наличию клиники, неврологический статус оценивался с помощью шкалы NIHSS при выписке и через 30 дней; степень функциональной независимости пациентов оценивалась по модифицированной шкале Ренкина (mRS) через 30 дней. Проходимость стентов и наличие/отсутствие рестеноза определялись по данным УЗТС, ТКДС при выписке и через 30 дней. Перед выпиской у всех пациентов оценивалась перфузия головного мозга при помощи ОФЭКТ или перфузионной КТ.

#### Результаты

Успешная реканализация и стентирование хронической окклюзии ВСА с восстановлением кровотока TICI-3 достигнута в 100% (7 пациентов). Продолжительность операции в среднем составила 58,0±16,8 минут. Случаев перфорации сонной артерии или экстравазации контраста в ходе вмешательства не зафиксировано. В первые часы после операции у 1 (14,3%) пациента отмечалась брадикардия и гипотензия, разрешившиеся в течение 12 ч. Всем пациентам через 24-48 ч после операции выполнялось КТ головного мозга, не выявившая геморрагических очагов.

За период наблюдения, который составил 59,7±13,5 дней, новых ТИА или ишемических инсультов не отмечалось. По данным ультразвуковых методов исследования через 30 дней все стенты проходимы, без признаков рестеноза.

При оценке неврологического статуса по шкале инсультов Национального института здоровья статистически значимых различий в показателях NIHSS при госпитализации  $(3,3\pm0,7)$ , при выписке  $(2,4\pm0,9)$  и спустя 30 дней после операции  $(0,9\pm0,7)$  нет, что можно объяснить малым количеством пациентов. Однако имеется тенден-



Рис. 1. Окклюзия шейного сегмента правой внутренней сонной артерии

ция к улучшению неврологического статуса, что в совокупности с отсутствием рецидивов ТИА или новых инсультов говорит об успешности эндоваскулярного вмешательства. Достоверной разницы не выявлено также в показателях функциональной независимости по модифицированной шкале Ренкина при госпитализации и спустя 30 дней после операции на фоне тенденции к улучшению.

По данным методов функциональной нейровизуализации перед выпиской у всех пациентов отмечается улучшение перфузии как ипсилателатерального, так и контрлатерального полушарий с увеличением цереброваскулярного резерва.

#### Клиническое наблюдение

Пациент 3., 69 лет, поступил в Областной сосудистый центр ГУЗ РОКБ г. Ростова-на-Дону с жалобами на частые рецидивирующие транзиторные ишемические атаки в бассейне правой СМА. В анамнезе у пациента имелось ОНМК в бассейне правой СМА за 7 месяцев до госпитализации. Неврологический статус по шкале NIHSS при поступлении — 2 балла. Степень функциональной независимости по модифицированной шкале Ренкина составляла 1 балл. При УЗТС брахиоцефальных артерий у пациента выявлена окклюзия правой ВСА в шейном сегменте, стеноз 30% в проксимальной трети шейного сегмента левой ВСА. При ТКДС - выраженное снижение линейных скоростных показателей кровотока по правой СМА, кровоток коллатерального типа. При КТ — очаг

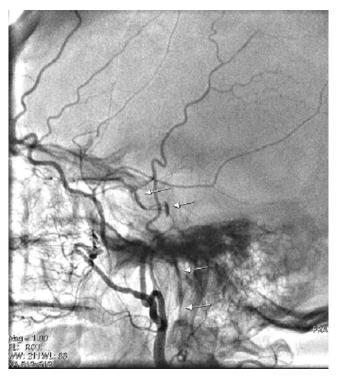


Рис.2. Ретроградное контрастирование русла правой внутренней сонной артерии (стрелки) через глазную артерию

перенесенного нарушения мозгового кровообращения в правом полушарии.

При проведении селективной ангиографии брахиоцефальных артерий выявлена окклюзия правой ВСА в шейном сегменте протяженностью 4 мм (рис. 1) с антеградным контрастированием русла ВСА дистальнее окклюзии по vasa vasorum и ретроградным - через глазную артерию (рис. 2). Левая ВСА без гемодинамически значимых стенозов с контрастированием правой передней и средней мозговых артерий через переднюю соединительную артерию.

Ввиду частых рецидивирующих ТИА в правой гемисфере и наличия окклюзии правой ВСА, для оценки церебральной перфузии и цереброваскулярного резерва пациенту была выполнена однофотонная эмиссионная компьютерная томография, по результатом которой в правом полушарии головного мозга был выявлен большой очаг ишемии (рис. 3) со сниженным цереброваскулярным резервом.

Учитывая симптомную хроническую окклюзию правой ВСА, наличие дистального русла и нарушение перфузии правого полушария головного мозга, было принято решение об оперативном лечении — реканализации и стентирования правой ВСА.

Эндоваскулярное вмешательство выполнено под местной анестезией правым трансфеморальным доступом. С использованием проксимальной защиты MoMa Ultra (Invatec) к зоне окклюзии BCA проведена система, состоящая из

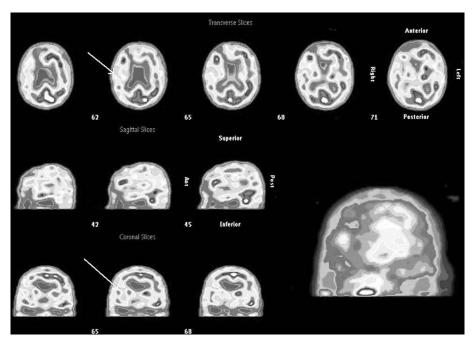


Рис. 3. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография головного мозга пациента 3. до эндоваскулярного вмешательства (стрелкой указан очаг ишемии в правом полушарии)

коронарного проводника PT2 (Boston Scientific) и коронарного баллонного катетера 1,5-10 мм. Выполнена проводниковая реканализация, предилатация зоны окклюзии. Получен ретроградный кровоток. Выполнена аспирация 40 мл крови: в фильтре осадок не получен. При ангиографии определяется пролонгированный стеноз в шейном сегменте правой ВСА. В зону пролонгированного стеноза имплантирован каротидный стент Cristallo Ideale 6-8 x 40 мм (Invatec) (рис. 4) и коронарный стент Multi-Link (Abbott Vascular) (рис. 5). При контрольной ангиографии определяется антеградное контрастирование правой ВСА, передней и средней мозговых артерий, кровоток TICI-3 (рис. 6 и 7). При ОФЭКТ головного мозга, выполненной пациенту перед выпиской, определяется улучшение перфузии правого полушария (рис. 8).

#### Обсуждение

Частота симптомной хронической окклюзии ВСА по данным Flaherty et al. составляет 6 случаев на 100 000, что является лишь приблизительной оценкой в связи с тем, что многие пациенты с ТИА не обращаются за медицинской помощью, а некоторым больным с инсультом или ТИА не проводится визуализация сонных артерий (4). Эти же авторы предполагают, что около 15% инсультов происходит вследствие окклюзии сонных артерий (4). Встречаемость бессимптомной окклюзии ВСА не известна.

Риск повторного инсульта при наличии окклюзированной ВСА достигает 5-7% в год, при этом частота инсульта в бассейне окклюзированной ВСА составляет 2-6% (5-7). Более того, при сниженном цереброваскулярном резерве у пациентов с хронической окклюзией ВСА риск повторного инсульта значительно выше и достигает 30% в год (5,7-9). Риск инсульта сохраняется, несмотря на стандартную медикаментозную терапию, включающую дезагреганты и антикоагулянты (7).

Клиническая картина окклюзии ВСА варьирует от совершенно бессимптомной до тяжелого инвалидизирующего инсульта и смерти (10). У пациентов с хронической окклюзией ВСА неврологическая симптоматика может появляться в ситуациях, при которых снижается перфузия головного мозга: резкий подъем из положения лежа или сидя (ортостатические ТИА), постпрандиальная гипотензия, кровопотеря или потеря жидкости при физической нагрузке и сердечной

недостаточности (10,11). Редким проявлением нарушения церебральной гемодинамики у пациентов с хронической окклюзией ВСА являются повторные непроизвольные движения одной или обеих конечностей одной половины тела, что часто неверно расценивают как проявление эпилепсии (10-12). При этом электроэнцефалограмма не демонстрирует какой-либо эпилептиформной активности (10,13,14). У некоторых пациентов развиваются нетипичные головные боли как результат формирования коллатерального кровообращения (10). При окклюзии ВСА коллатеральный кровоток по ветвям наружной сонной артерии может стать причиной пульсации в области угла нижней челюсти, брови и щеки (15). Эпизод транзиторной потери зрения на один глаз (amaurosis fugax) с высокой вероятностью говорит о поражении ВСА проксимальнее глазной артерии (10). Несмотря на то, что amaurosis fugax — это симптом острой ишемии сетчатки, наиболее часто вызванный эмболией из ВСА, у 4-18% пациентов с окклюзией или критическим стенозом ВСА может развиться синдром хронической окулярной ишемии (16). В этом случае пациенты жалуются на прогрессирующую потерю зрения (16). Окклюзия ВСА также может проявляться синкопальными эпизодами (17). Существует гипотеза, что хроническая церебральная ишемия, вызванная окклюзией ВСА, может приводить к деменции (18).

Церебральная ишемия и ишемия сетчатки при хронической окклюзии ВСА может быть обусловлена эмболией, недостаточностью перфузии или комбинацией обеих причин (10). Источником эмболии может являться проксимальная культя ок-

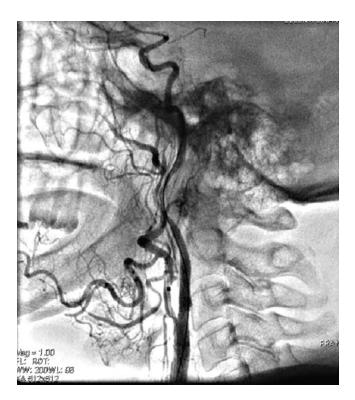


Рис. 4. Правая внутренняя сонная артерия после имплантации каротидного стента: определяется стеноз в шейном сегменте дистальнее стента

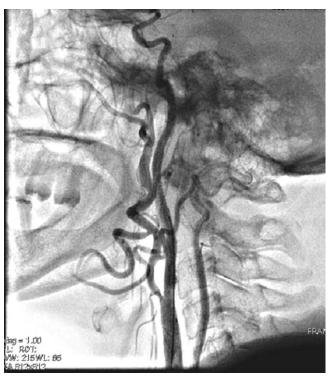


Рис. 5. Правая внутренняя сонная артерия после эндоваскулярного вмешательства

клюзированной ВСА, а также атеросклеротические бляшки в общей или наружной сонных артериях (10). При этом эмболия происходит через коллатерали наружной сонной артерии (10). В пользу данного механизма говорит факт полного купирования симптомов после выключения из кровотока проксимальной культи ВСА и антитромботического лечения (10,19). Кроме того, существует возможность эмболии из дистального отрезка окклюзированной ВСА (5). Однако ввиду отсутствия антеградного кровотока риск эмболии в этом случае не может быть высоким (20). Главную роль в патогенезе ишемии у пациентов с окклюзией ВСА играет недостаточность церебрального кровотока (10,11,20-22). При хронической окклюзии ВСА перфузия головного мозга поддерживается за счет коллатерального кровообращения, недостаточность которого может способствовать гемодинамическим нарушениям (10). Исследования с применением методов функциональной нейровизуализации, таких как позитронно-эмиссионная томография и ОФЭКТ, продемонстрировали, что нарушение перфузии головного мозга при хронической окклюзии ВСА является независимым фактором будущих ТИА и/или инсультов (10,23). Окклюзия ВСА часто ассоциирована с инфарктами пограничных зон как результат недостаточности церебральной перфузии (10,24). Кроме того, у одного и того же пациента могут иметь место оба механизма (10,25). При этом, как показали исследования на животных, в случае эмболии размер инсульта значительно увеличивается при наличии сопутствующей недостаточности церебрального кровотока (26).

Каротидная эндартерэктомия предупреждает инсульт у пациентов со стенозом ВСА, но при окклюзии ВСА частота успешной открытой операции составляет всего 34% вследствие технических трудностей (27). Экстра-интракраниальное шунтирование в теории может улучшить церебральный кровоток у пациентов с окклюзией ВСА, но оказалось неэффективным в снижении частоты инсульта по сравнению с медикаментозной терапией (28). Низкая эффективность открытых вмешательств переключила внимание на путь усиления коллатерального кровотока посредством стентирования наружной или общей сонных артерий, контралатеральной ВСА, позвоночных артерий в зависимости от источника коллатералей, однако на настоящий момент не существует рандомизированных исследований, поддерживающих данную практику (10, 11).

В мировой литературе имеются статьи, демонстрирующие эффективность и безопасность стентирования при острых окклюзиях ВСА (29). В последние годы появились публикации о проведении успешных эндоваскулярных вмешательств на хронически окклюзированных сонных артериях (20-22).

Небольшая серия наших клинических наблюдений показывает, что эндоваскулярная реканализация с последующим стентированием хро-

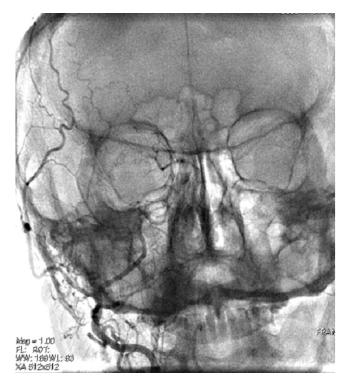


Рис. 6. Селективная ангиография правой общей сонной артерии до эндоваскулярного вмешательства. Отсутствует антеградное контрастирование интракраниального отдела правой ВСА, правой передней и средней мозговых артерий

нических окклюзий ВСА возможна и эффективна у определенной группы пациентов. Основными критериями нашего отбора пациентов на эндоваскулярное вмешательство были: 1) нестабильность неврологического статуса или прогрессирующий неврологический дефицит в бассейне окклюзированной ВСА на фоне полноценной консервативной терапии, 2) доказанная ишемия ипсилатерального полушария по данным ОФЭКТ или перфузионной КТ, и 3) наличие контрастирования шейного сегмента ВСА дистальнее окклюзии, что по данным литературы является хорошим прогностическим признаком успешной реканализации (22). Вызывает сомнение возможность эндоваскулярной реваскуляризации окклюзированной ВСА при отсутствии контрастирования шейного сегмента, но если контрастирование есть, то реваскуляризация может быть успешно проведена у тщательно отобранных больных.

В нашей практике при селективной ангиографии брахиоцефальных артерий в 24% случаев имелось контрастирование русла шейного сегмента ВСА дистальнее окклюзии, что позволяет думать о возможности проведения успешной эндоваскулярной коррекции данной патологии с восстановлением адекватного антеградного кровотока. При этом наличие проходимого дистального русла у пациентов с диагностированной окклюзией ВСА было выявлено только при селективной ангиографии брахиоцефальных артерий.

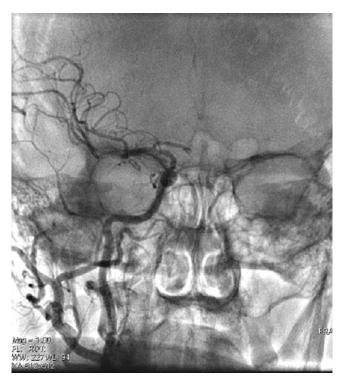


Рис. 7. Селективная ангиография правой общей сонной артерии после эндоваскулярного вмешательства

Ультразвуковые исследования и КТ-ангиография оказались малоинформативными в оценке русла ВСА дистальнее окклюзии, предположительно вследствие технических сложностей в визуализации низкоскоростного кровотока по артерии и неориентированности специалистов лучевой диагностики на возможность хирургической коррекции данной патологии.

Эндоваскулярные вмешательства при хронической окклюзии ВСА имеют риск дистальной эмболии, диссекции или перфорации сонной артерии (21,22). У всех 7 пациентов для профилактики эмболии нами применялась система проксимальной защиты MoMa Ultra (Invatec). В одном случае, когда после реканализации, предилатации и получения ретроградного кровотока из аспирированной крови на фильтре был выделен макроскопический осадок, мы приняли решение дополнительно использовать систему дистальной защиты Accunet (Abbott Vascular).

Частота рестеноза после стентирования хронически окклюзированных сонных артерий неизвестна (22). Данные стентирования хронических окклюзий подключичных артерий указывают на то, что частота рестенозов в подобных высокопоточных сосудах низка (30).

При реваскуляризации критических стенозов сонных артерий всегда существует риск гиперперфузионного синдрома (22). Риск его развития при стентировании хронических окклюзий ВСА

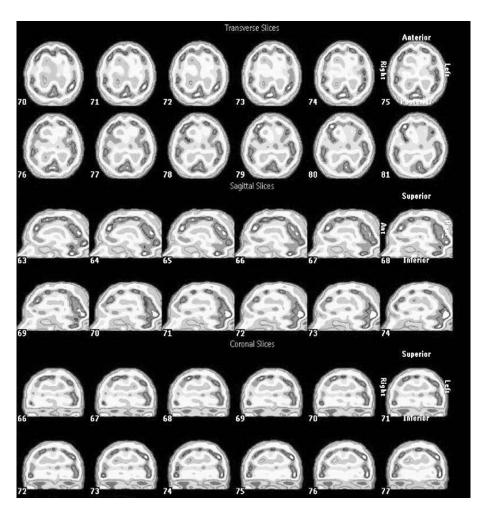


Рис. 8. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография головного мозга пациента 3. после эндоваскулярного вмешательства. Определяется улучшение перфузии правого полушария

неизвестен, однако доказано, что у пациентов со сниженным цереброваскулярным резервом риск гиперперфузионного синдрома выше (21,22,31). Для профилактики гиперперфузионного синдрома в периоперационном периоде мы старались поддерживать систолическое давление в пределах 100-140 мм.рт.ст.

Риск гиперперфузионного синдрома также выше при наличии критического стеноза с противоположной стороны (32). В наших наблюдениях у двух пациентов имелось гемодинамически значимое поражение контралатеральной ВСА. Первым этапом этим больным было выполнено стентирование гемодинамически значимого стеноза контралатеральной ВСА в ожидании купирования ТИА вследствие усиления перфузии головного мозга. Улучшения неврологического статуса носили временный характер. Проведенная ОФЭКТ головного мозга подтвердила ишемию полушария со стороны окклюзии, вследствие чего пациентам был предложен второй этап лечения.

#### Заключение

Небольшое количество пациентов, использование таких традиционных конечных точек контроля, как новые ТИА или инсульт, недостаточно для полноценной демонстрации эффективности данных эндоваскулярных вмешательств. Небольшая серия наших клинических наблюдений показывает, что проведение таких операций возможно и безопасно. Важен тщательный отбор пациентов, которые наиболее выиграют от подобного рода лечения. В будущем необходимо проведение больших проспективных рандомизированных исследований с включением методов оценки функциональных нейрокогнитивных изменений для определения клинической эффективности и показаний к реканализации хронических окклюзий ВСА.

#### Список литературы

- 1. Yadav J.S., Wholey M.H., Kuntz R.E. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N. Engl. J. Med., 2004,351,1493–501
- 2. Qureshi A.I., Kirmani J.F., Divani F.A., Hobson R.W. II. Carotid angioplasty

with or without stent placement versus carotid endarterectomy for treatment of carotid stenosis: a meta-analysis. Neurosurgery, 2005,56,1171–81

- 3. Terada T., Yamaga H., Tsumoto T., et al. Use of an embolic protection system during endovascular recanalization of a totally occluded cervical internal carotid artery at the chronic stage. Case report. J. Neurosurg., 2005,102,558–64
- 4. Flaherty M.L., Flemming K.D., McClelland R. Population-based study of symptomatic internal carotid artery occlusion. Incidence and long-term follow-up. Stroke, 2004,35,e349.
- 5. Klijn C.J.M., Kappelle L.J., Tulleken C.A., van Gijn J. Symptomatic carotid artery occlusion: a reappraisal of hemodynamic factors. Stroke, 1997,28,2084–93
- 6. Hankey G.J. Prognosis of symptomatic carotid artery occlusion. Cerebrovasc. Dis., 1991,1,245–56
- 7. Grubb R.L. Jr, Derdeyn C.P., Fritsch S.M. The importance of hemodynamic factors in the prognosis of symptomatic carotid occlusion. JAMA, 1998,280,1055–60
- 8. Yonas H., Smith H.A., Durham S.R., et al. Increased stroke risk predicted by compromised

- cerebral blood flow reactivity. J. Neurosurg., 1993,79,483-9
- 9. Derdeyn C.P., Grubb R.L. Jr, Powers W.J. Cerebral hemodynamic impairment: methods of measurement and association with stroke risk. Neurology, 1999,53,251–9
- 10. Thanvi B., Robinson T. Complete occlusion of extracranial internal carotid artery: clinical features, pathophysiology, diagnosis and management. Postgrad. Med. J., 2007,83,95-9
- 11. Derdeyn C.P., Grubb R.L. Jr, Powers W.J. Indications for cerebral revascularization for patients with atherosclerotic carotid occlusion. Skull Base, 2005,15(1),7-14
- 12. Yanagihara T., Piepgras D.G., Klass D.W. Repetitive involuntary movement associated with episodic cerebral ischemia. Ann. Neurol., 1985,18,244–50
- 13. Yanagihara T., Klass D.W. Rhythmic involuntary movement as a manifestation of transient ischemic attacks. Trans. Am. Neurol. Assoc., 1981,106,46–8
- 14. Tatemichi T.K., Young W.L., Prohovnik I., et al. Perfusion insufficiency in limb shaking transient ischemic attacks. Stroke, 1990,21,341–7
- 15. Fisher C.M. Facial pulses in internal carotid artery occlusion. Neurology, 1970,20,476–8
- 16. Klijn C.J., Kappelle L.J., van Schooneveld M.J., et al. Venous stasis retinopathy in symptomatic carotid artery occlusion: prevalence, cause, and outcome. Stroke, 2002,33,695–701
- 17. Kashiwazaki D., Kuroda S., Terasaka S., et al. Carotid occlusive disease presenting with loss of consciousness. No Shinkei Geka, 2005,33,29–34
- 18. Tatemichi T.K., Desmond D.W., Prohovnik I., et al. Dementia associated with bilateral carotid occlusions: neuropsychological and haemodynamic course after extracranial to intracranial bypass surgery. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1995,58,633–6
- 19. Barnett H.J.M., Peerless S.J., Kaufmann J.C.E. 'Stump' of internal carotid artery: a source for further cerebral embolic ischemia. Stroke, 1978,9,448–56
- 20. Kao H.L., Lin M.S., Wang C.S. Feasibility of endovascular recanalization for symptomatic cervical internal carotid artery occlusion. J. Am. Coll. Cardiol., 2007,49,765-71

- 21. Bhatt A., Majid A., Kassab M., Gupta R. Chronic total symptomatic carotid artery occlusion treated successfully with stenting and angioplasty. J. Neuroimaging., 2009,19(1),68-71
- 22. Thomas A.J., Gupta R., Tayal A.H., et al. Stenting and angioplasty of the symptomatic chronically occluded carotid artery. Am. J. Neuroradiol., 2007,28,168-71
- 23. Yamauchi H., Fukuyama H., Nagahama Y., et al. Evidence for misery perfusion and risk for recurrent stroke in major cerebral arterial occlusive diseases from PET. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1996,61,18–25
- 24. Hupperts R.M.M., Lodder J., Heuts-van Raak E.P.M., et al. Border zone brain infarcts on CT taking into account the variability in vascular supply areas. Cerebrovasc. Dis., 1996,6,294–300
- 25. Pessin M.S., Hinton R.C., Davis K.R., et al. Mechanisms of acute carotid stroke. Ann. Neurol., 1979,6,245
- 26. Omae T., Mayzel-Oreg O., Li F., et al. In apparent hemodynamic insufficiency exacerbates ischemic damage in a rat microembolic stroke model. Stroke, 2000,31,2494–9
- 27. Paty P.S.K., Adeniyi J.A., Mehta M., et al. Surgical treatment of internal carotid artery occlusion. J. Vasc. Surg., 2003,37,785–8
- 28. The EC/IC Bypass Study Group. Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial. N. Engl. J. Med., 1985,313,1191–1200
- 29. Jovin TG, Gupta R, Uchino K, et al. Emergent stenting of extracranial internal carotid artery occlusion in acute stroke has a high revascularization rate. Stroke, 2005,36,2426–30
- 30. Duber C., Klose K.J., Kopp H., et al. Percutaneous transluminal angioplasty for occlusion of the subclavian artery: short- and long-term results. Cardiovasc. Intervent. Radiol., 1992,15,205–10
- 31. Kaku Y., Yoshimura S., Kokuzawa J. Factors predictive of cerebral hyperperfusion after carotid angioplasty and stent placement. Am. J. Neuroradiol., 2004,25,1403-8
- 32. Estol C.J. Carotid revascularization syndrome. International Journal of Stroke, 2006, 1, 2, 81–90.

## Оценка вероятности однососудистого поражения коронарного русла у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST

Н.В. Соловьева<sup>1\*</sup>, Н.Н. Бурова<sup>2</sup>, Т.Д. Глебовская<sup>1</sup>, Н.А. Михальчикова<sup>1</sup>

- 1 Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии имени В.А.Алмазова» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия;
- 2 Федеральное государственное бюджетное учреждение «Консультативно-диагностический центр с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

Результаты рандомизированных клинических исследований показали, что стандартная инвазивная тактика лечения у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (ОКСбПST) улучшает краткосрочный и отдаленный прогноз. От 9 до 21% больных с острым коронарным синдромом нуждаются в реваскуляризации миокарда методом аортокоронарного шунтирования в первичную госпитализацию. Установлена группа признаков, определяющих достоверно высокую вероятность выявления однососудистого поражения коронарного русла: отсутствие анамнеза ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, отсутствие хронической сердечной недостаточности до развития ОКСбПST, низкий риск по шкале GRACE. Максимальную вероятность однососудистого поражения коронарного русла имели пациенты с впервые возникшей стенокардией, отсутствием сердечной недостаточности и сохраненной сократительной способностью миокарда.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, коронароангиография, однососудистое поражение коронарного русла.

**Цель.** Установить группу признаков, определяющих достоверно высокую вероятность диагностики однососудистого поражения коронарного русла.

Обоснование. С целью дифференцированного подхода к госпитализации больных в лечебные учреждения с различным уровнем организационно-методической готовности крайне важным является прогнозирование объема поражения коронарного русла у пациентов с острыми формами ишемической болезни сердца (ИБС), в том числе с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (ОКСбПST).

Материал и методы. Обследовано 102 пациента с ОКСбПЅТ с высоким риском сердечнососудистых осложнений. Всем больным в первые 72 часа от момента поступления в стационар выполнена коронароангиография. По результатам коронароангиографии в I группу включено 50 больных с однососудистым поражением коронарного русла (ОСП); во II группу (контрольную) вошли 52 пациента с многососудистым поражением коронарного русла.

**Результаты.** Установлена группа признаков, определяющих достоверно высокий относительный шанс выявления ОСП коронарного русла:

- .
- \*Адрес для переписки:

Соловьева Наталия Викторовна.

194354, г. Санкт-Петербург, Северный проспект,

дом 8, корпус 1, квартира 181.

Телефон: +7- 921 - 323 - 40 - 44

E-mail: phroska@mail.ru

Статья получена 21 сентября 2011 г.

Принята в печать 26 декабря 2011 г.

- 1. Клинические: возраст ≤ 50 лет; отсутствие симптомов ИБС, гипертонической болезни в прошлом; отсутствие хронической сердечной недостаточности до развития симптомов ОКСбПЅТ; впервые возникшая стенокардии в дебюте ОКСбПЅТ; отсутствие острой сердечной недостаточности на фоне ОКСбПЅТ; низкая оценка по шкалам GRACE.
- 2. Лабораторные: изолированная триглицеридемия.
- 3. Инструментальные: отсутствие изменений реполяризации на ЭКГ; размеры левого предсердия по эхокардиографии ≤40 мм; нормальная сократительная способность миокарда; отсутствие диастолической дисфункции левого желудочка.

У пациентов с впервые возникшей стенокардией при отсутствии эхокардиографических признаков диастолической дисфункции вероятность ОСП коронарного русла составила 81%. Максимальную вероятность ОСП коронарных артерий имели пациенты с впервые возникшей стенокардией, отсутствием клинических признаков сердечной недостаточности и нормальной сократительной способностью миокарда.

**Выводы.** Определены признаки, определяющие достоверно высокую вероятность выявления ОСП коронарного русла у пациентов с ОКСбПST с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений.

Результаты рандомизированных клинических исследований показали, что стандартная инвазивная тактика лечения у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (ОКСбПST) улучшает краткосрочный и отдаленный прогноз.

От 9 до 21% больных с острым коронарным синдромом нуждаются в реваскуляризации миокарда методом аортокоронарного шунтирования в первичную госпитализацию. Установлена группа признаков, определяющих достоверно высокую вероятность выявления однососудистого поражения коронарного русла: отсутствие анамнеза ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, отсутствие хронической сердечной недостаточности до развития ОКСбПST, низкий риск по шкале GRACE. Максимальную вероятность однососудистого поражения коронарного русла имели пациенты с впервые возникшей стенокардией, отсутствием сердечной недостаточности и сохраненной сократительной способностью миокарда.

#### СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГБ — гипертоническая болезнь

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИМ — инфаркт миокарда

КАГ — коронароангиография

ОКС — острый коронарный синдром

ОКСбПST — острый коронарный синдром без подъема сегмента ST

XCH — хроническая сердечная недостаточность

ЭКГ — электрокардиограмма

CI — confidential Interval

OR — odds ratio

В начале XXI века ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается одной из актуальных проблем кардиологии, что связано с высокой распространенностью заболевания, снижением качества жизни больных, высокими показателями потери трудоспособности и летальности (1–3).

У пациентов, страдающих ИБС, наибольшая частота жизнеугрожающих осложнений ассоциируется с острыми формами ИБС (4–6). Пациенты, перенесшие острый коронарный синдром (ОКС), в том числе инфаркт миокарда (ИМ), имеют высокий риск развития повторных ИМ, нарушений ритма, сердечной недостаточности, внезапной смерти (7–9).

По данным J.S. Birkhead с соавторами (2004) ежегодно с диагнозом ОКС без подъема сегмента ST (ОКСбПST) госпитализируются 3 человека на 1000 населения (10). Летальность среди больных ОКСбПST в период госпитализации в странах Европы в среднем составляет 5%, уже к 6 месяцам она вырастает до 13%, а через 4 года увеличивается в 2 раза (11–15).

Результаты многочисленных рандомизированных клинических исследований показали, что стандартная инвазивная тактика лечения снижает число коронарных ишемических событий у пациентов группы высокого риска главным образом за счет уменьшения случаев повторной тяжелой ишемии миокарда, числа регоспитализаций и по-

вторных реваскуляризаций, тем самым улучшая краткосрочный и отдаленный прогноз (16–24).

По данным коронароангиографии (КАГ) у 30-38% пациентов с ОКС выявляют однососудистое поражение коронарного русла и у 44-59% — многососудистое поражение венечных артерий (16, 25). Гемодинамически значимое (более 50 %) сужение ствола левой коронарной артерии имеют от 4% до 8% больных. У 10-20% пациентов с ОКС выявляют диффузную атеросклеротическую инфильтрацию коронарных артерий без значимого стенозирования просвета сосуда (26). Решение вопроса о методе и объеме реваскуляризации миокарда решается по данным КАГ. В 2010 году в Российской Федерации насчитывалось около 140 рентгеноперационных, оказывающих помощь пациентам с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (2). В то же время, стационары с возможностью эндоваскулярных вмешательств зачастую не обладают техническими возможностями проведения открытых оперативных вмешательств на сосудах сердца, а доля пациентов с ОКСбПST, которым показана реваскуляризация миокарда методом аортокоронарного шунтирования в период первичной госпитализации, составляет от 9 до 21% (27 - 33).

Прогнозирование объема поражения коронарного русла у пациентов с острыми формами ИБС, в том числе у пациентов с ОКСбПЅТ, представляется крайне необходимым с целью дифференцированного подхода к госпитализации больных в лечебные учреждения с различным уровнем организационно-методической готовности.

Материал и методы. В клинике ФГБУ «ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова» было обследовано и последовательно включено в исследование 102 пациента ОКСбПST, которым в первые 72 часа от момента поступления в стационар была выполнена КАГ. Ни один из больных не перенес ранее КАГ и/или реваскуляризацию миокарда. По результатам ангиографического исследования сосудов сердца больные были разделены на две группы. В І группу включено 50 больных с наличием гемодинамически значимых стенозов (более 50% диаметра сосуда) в бассейне одной коронарной артерии (40 мужчин и 10 женщин; средний возраст 52,00±10,51 лет), которые составили основную группу. Во II группу (контрольную) вошли 52 пациента с гемодинамически значимыми стенозами в бассейне двух и более артерий сердца (40 мужчин и 12 женщин; средний возраст 60,14±8,52 лет). Пациентов обследовали согласно единому протоколу. С целью верификации формы ОКСбПST оценивали клинические, биохимические, электрокардиографические и эхокардиографические данные в первые 24 часа заболевания.

Проанализированы анамнестические и клинические данные, результаты лабораторных и инструментальных исследований. Для каждого больного по шкале GRACE определяли риск неблагоприятного исхода и развития ИМ при поступлении

Таблица 1 Показатели вероятности правильного прогноза однососудистого поражения коронарного русла

Признак	OR	Вероятность правильного прогноза		
Возраст ≤ 50 лет	5,93 (95%Cl 2,25-15,66)	0,68		
Отсутствие ИБС	21,33 (95%CI 6,61-68,88)	0,78		
Отсутствие ГБ	4,69 (95%CI 1,69-13,09)	0,64		
Впервые возникшая стенокардия в де- бюте ОКСбПST	21,86 (95%CI2,76-173,13)	0,65		
Отсутствие XCH до развития ОКСбПST	11,43 (95%CI 4,27-30,56)	0,76		
Отсутствие признаков острой сердечной недостаточности на фоне ОКСбПST	14,47 (95% CI1,82-116,69)	0,59		
Нормальная реполяризация на ЭКГ	5,76 (95%CI 1,95 – 17,04)	0,65		
Изолированная триглицеридемия	9,71 (95%CI 1,17-80,80)	0,58		
Левое предсердие ≤40 мм	2,85 (95%Cl 1,23 - 6,55)	0,62		
Нормальное значение фракции вы- броса	11,49 (95%Cl 3,16 – 41,75)	0,68		
Отсутствие признаков диастолической дисфункции	5 (95%Cl 2,12 - 11,79)	0,41		
Шкала GRACE ≤108 баллов	10,15 (95%CI 3,99 - 25,79)	0,76		

и в динамике, а также оценивали наличие клинических критериев высокого и очень высокого риска развития ИМ и/или смерти.

Статистическую обработку данных исследований проводили с применением прикладных статистических программ "Статистика 6.0" и SPSS. Критерий значимости статистических методов устанавливался на уровне р<0,05. Выявление факторов, значимых для прогноза однососудистого поражения коронарного русла у больных с ОКСбПST, осуществляли в 2 этапа. На первом этапе отбирали признаки, ассоциированные с достоверно высоким относительным шансом (OR) выявления гемодинамически значимого атеросклеротического процесса в одной коронарной артерии. На втором этапе исследования оценивали прогностическую значимость отобранных признаков и определяли вероятность правильного прогноза.

Результаты. Диагноз инфаркта миокарда без подъема сегмента ST установлен у 22 пациентов I группы и 26 больных II группы (p=0,55). Из форм нестабильной стенокардии прогрессирующая стенокардия выявлена у 13 пациентов основной группы и у 25 в группе контроля (p=0,02); впервые возникшая стенокардия зарегистрирована у 15 больных I группы и у одного пациента II группы (p<0,01). Средний срок проведения КАГ в I группе составил 15,60±13,00 часов, в контрольной группе — 16,39±14,88 часов от момента поступления в отделение реанимации (p=0,78).

При оценке возрастного состава групп установили, что возраст 24 пациентов I группы составил 50 лет и младше, в то время как во II группе

пациентов аналогичной возрастной группы было всего семеро (p<0,01). У пациентов с ОКСбПЅТ в возрасте 50 лет и младше ОR однососудистого поражения коронарного русла был достоверно высоким и составил 5,93 (95%СI 2,25–15,66). Соответственно у лиц старше 50 лет ОR значимого поражения одной коронарной артерии был низкий (OR=0,17; 95%CI 0,44–0,06).

Отсутствие указаний на ИБС до включения в исследование достоверно чаще регистрировали у пациентов I группы по сравнению с группой контроля (32 и 4 пациентов соответственно; p<0,01). Относительный шанс однососудистого поражения коронарного русла у пациентов с отсутствием анамнестических указаний на ИБС составил 21,33 (95%CI 6,61–68,88), а у пациентов без соответствующего анамнеза был достоверно низким — 0,05 (95%CI 0,15–0,02).

Определен ОR однососудистого поражения коронарного русла у пациентов, не страдающих гипертонической болезнью (ГБ), который составил 4,69 (95%СІ 1,69–13,09). У пациентов с ГБ (31 пациент І группы и 46 — группы контроля) ОR однососудистого поражения коронарных артерий был достоверно низкий: OR=0,21 (95%СІ 0,59–0,08); p<0,01.

Достоверно высокий OR однососудистого поражения коронарного русла имели пациенты с впервые возникшей HC, предшествовавшей ОКС, что прослеживали у 30% больных в I группе и у 1,9% — во II группе (p<0,01); OR=21,86 (95%CI 2,76–173,13).

Отсутствие признаков хронической сердечной недостаточности (ХСН) до появления первых

признаков ОКСбПST установлено у 32 больных I группы и у 7 пациентов II группы (p<0,01). Относительный шанс однососудистого поражения коронарного русла у этой категории пациентов был высоким и составил 11,43 (95%CI 4,27–30,56).

Анализ клинической картины ОКСбПSТ позволил установить, что признаки острой сердечной недостаточности на фоне ОКСбПSТ отсутствовали у больных І группы, в то время как во ІІ группе прослежены у 11 пациентов (p<0,01). Относительный шанс однососудистого поражения коронарного русла при отсутствии признаков острой сердечной недостаточности при развитии ОКСбПSТ был достоверно высоким (OR=14,47; 95%CI 1,82–116,69). У пациентов с признаками острой сердечной недостаточности на фоне ОКСбПST, ОR значимого сужения только одной коронарной артерии был низким, причем значение было статистически значимым (OR=0,06; 95% CI 0,55–0,01).

Изолированная триглицеридемия выявлена достоверно чаще у І группы по сравнению с группой контроля (8 и 1 пациент, соответственно; p=0,01). Относительный шанс однососудистого поражения коронарного русла для этой категории пациентов составил 9,71 (95%CI 1,17–80,80).

У 19 пациентов основной группы на ЭКГ на фоне ОКСбПSТ отсутствовали изменения реполяризации, тогда как среди больных группы контроля нормальная реполяризация на ЭКГ зарегистрирована только в 5 случаях (р<0,01). Относительный шанс однососудистого поражения коронарного русла у пациентов с ОКСбПSТ без изменений реполяризации на ЭКГ расценен как высокий и составил 5,76 (95%CI 1,95 — 17,04).

При анализе данных эхокардиографии установлены достоверные различия в группах сравнения в размерах левого предсердия и показателях сократительной способности миокарда. Проведен анализ ОR однососудистого поражения коронарного русла в зависимости от значений вышеуказанных параметров. У 13 пациентов I группы и 26 — II группы размеры левого предсердия были >40 мм (р=0,01). У этой категории пациентов ОR однососудистого поражения коронарного русла составил 0,35 (95%CI 0,81–0,15), в то время как у пациентов с ОКСбПЅТ с диаметром левого предсердия в М-режиме ≤40 мм ОR оказался достоверно высоким - 2,85 (95%CI 1,23 — 6,55).

У большей части пациентов I группы по данным эхокардиографии (при поступлении в стационар) сократительная способность левого желудочка была нормальной (94% пациентов). Во II группе исследуемых нормальная сократительная способность прослежена только в 57,69% случаев (р<0,01). Относительный шанс однососудистого поражения коронарного русла у пациентов с ОКСбПЅТ при нормальной сократительной способностью миокарда определен как высокий и составил 11,49 (95%СI 3,16–41,75).

Признаки диастолической дисфункции левого желудочка по данным эхокардиографии также выявлены с различной частотой в группах сравнения (у 20 больных в І группе и 40— в группе контроля; р<0,01). Относительный шанс гемодинамически значимых изменений только в одной коронарной артерии для этой категории больных достоверно низкий (OR=0,2; 95%CI 0,47—0,09), а у пациентов без признаков диастолической дисфункции левого желудочка аналогичный показатель оказался высоким и значение было статистически значимым (OR=5; 95%CI 2,12—11,79).

Низкий риск сердечно-сосудистых осложнений, определенный по шкале GRACE, достоверно чаще выявляли у больных I группы по сравнению с группой контроля (34 и 9 пациентов соответственно; p<0,01), что было сопряжено с высоким OR однососудистого поражения коронарных артерий. Так низкий риск при оценке по шкале GRACE соответствовал OR=10,15 (95%CI 3,99—25,79) однососудистого поражения коронарных артерий.

Таким образом, установлена группа признаков, определяющих достоверно высокий OR однососудистого поражения коронарного русла:

Клинические: возраст 50 и менее лет; отсутствие симптомов ИБС, ГБ в прошлом; отсутствие ХСН до развития симптомов ОКСбПЅТ; наличие впервые возникшей стенокардии в дебюте ОКСбПЅТ; отсутствие признаков острой сердечной недостаточности на фоне ОКСбПЅТ; низкая оценка по шкалам GRACE.

Лабораторные: изолированная триглицериде-

Инструментальные: отсутствие изменений реполяризации на ЭКГ на фоне ОКСбПЅТ; размеры левого предсердия по эхокардиографии в М-режиме ≤40 мм; нормальная сократительная способность миокарда; отсутствие диастолической дисфункции левого желудочка.

Показатели вероятности правильной диагностики однососудистого поражения представлены в таблице 1. Из приведенных данных следует, что прогностическая значимость отобранных признаков находилась в пределах 41–78%. Высокую степень прогностической значимости (более 75%) имели следующие признаки: отсутствие анамнеза ИБС, отсутствие ХСН до развития ОКСбПЅТ, низкий риск сердечно-сосудистых осложнений по шкале GRACE.

При анализе различных комбинаций отобранных признаков для оценки вероятности диагностики однососудистого поражения коронарного русла установлены сочетания признаков, позволяющие улучшить результаты прогнозирования. Так, у пациентов с впервые возникшей стенокардией при отсутствии эхокардиографических признаков диастолической дисфункции вероятность однососудистого поражения коронарных артерий составила 81%. Максимальная вероятность изо-

лированного поражения одной из коронарных артерий имели пациенты с впервые возникшей стенокардией, отсутствием клинических признаков сердечной недостаточности и при сохраненной сократительной способности миокарда (94%).

**Выводы.** 1. Пациенты с ОКСбПSТ при отсутствии анамнеза ИБС, отсутствии ХСН до развития ОКСбПST, низком риске сердечно-сосудистых осложнений по шкале GRACE имеют высокую вероятность однососудистого поражения коронарного русла.

2. Максимальную вероятность изолированного поражения одной из коронарных артерий имеют пациенты с ОКСбПЅТ при наличии впервые возникшей стенокардии с отсутствием клинических признаков сердечной недостаточности и при сохраненной сократительной способности миокарда.

#### Список литературы

- 1. Ощупкова Е.В. Смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в 2001 2006 гг. и пути по ее снижению. Кардиология, 2009, 2 67 72.
- 2. Boytsov S., Van de Werf F. Regional challenges and opportunities in cardiovascular research: The Russian Federation "SWOT" analysis. Am. Heart J., 2011, 161, 427 30.
- 3. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Демографическая ситуация и сердечно-сосудистые заболевания в России. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2007, 8, 7 14.
- 4. Anderson J.L., Adam C.D., Antman E.M., et al. 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. Am. Coll.Cardiol., 2007, 50, 7, e1 157.
- 5. Bassand J.P., Hamm C.W., Ardissino D., et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J., 2007, 28, 1598 1660.
- 6. Hamm C.W., Bassand J.P., Agewall S., et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute coronry syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur. Heart J., 2011, 32 (23), 2999 3054.
- 7. Murdoch D.R., Love M.P., Robb S.D., et al. Importance of heart failure as a cause of death.

- Changing contribution to overall mortality and coronary heart disease mortality in Scotland 1979–1992. Eur. Heart J., 1998, 19, 1829–35.
- 8. Fox K.F., Cowie M.R., Wood D.A., et al. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. Eur. Heart J., 2001, 22, 228–36.
- 9. Cowie M.R., Wood D.A., Coats A.J., et al. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study. Heart, 2000, 83, 505–10.
- 10. Birkhead J.S., Walker L., Pearson M. et al. Improving care for patients with acute coronary syndromes: initial results from the National Audit of Myocardial Infarction Project (MINAP). Heart, 2004, 90, 1004 9.
- 11. Volmink J.A., Newton J.N., Hicks N.R. et al. Coronary event and case fatality rates in an English population: results of the Oxford myocardial infarction incidence study. The Oxford Myocardial Infarction Incidence Study Group. Heart, 1998, 80, 40-4.
- 12. Eagle K.A., Lim M.J., Dabbous O.H. et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. JAMA, 2004, 291, 2727 33.
- 13. Mandelzweig L., Battler A., Boyko V., et al. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. Eur. Heart J., 2006, 27, 2285–93.
- 14. Yeh R.W., Sidney S., Chandra M., et al. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. N. Engl. J. Med., 2010, 362, 2155–65.
- 15. Terckelsen C.J., Lassen J.F., Norgaard D.L. et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. Eur. Heart J., 2005, 26, 18 26.
- 16. Lagerqvist B., Diderholm E., Lindahi B. et al. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomized multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. Lancet, 1999, 354, 708 15.
- 17. Cannon C.P., Wientraub W.S., Demopoulos L.A. et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. N. Engl. J. Med., 2001, 344, 1879–87.
- 18. Fox K.A., Poole-Wilson P.A., Henderson R.A., et al. Randomized Intervention Trial of Unstable Angina Investigators. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomized trial. Lancet, 2002, 360, 743 51.

- 19. Spacek R., Windimsky P., Straka Z. et al. Value of first day angiography/ angioplasty in involving Non-ST segment elevation myocardial infarction: an open multicenter randomized trial. The VINO Study. Eur. Heart J., 2002, 23, 230 38.
- 20. De Winter R.J., Windhausen F., Cornel J.H., et al. Invasive versus Conservative Treatment in Unstable Coronary Syndromes (ICTUS) Investigators. Early invasive versus selectively invasive management for acute coronary syndromes. N. Engl. J. Med., 2005, 353, 1095 1104.
- 21. Bavry A.A., Kumbhani D.J., Rassi A.N., et al. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. J. Am. Coll. Cardiol., 2006, 48, 1319–25.
- 22. O'Donoghue M., Boden W.E., Braunwald E., et al. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA, 2008, 300, 71–80.
- 23. Mehta S.R., Granger C.B., Boden W.E., et al. TIMACS Investigators. Early versus delayed intervention in acute coronary syndromes. N. Engl. J. Med., 2009, 360, 2165 75.
- 24. Montalescot G., Cayla G., Collet J.P. et al. ABOARD Investigators. Late vs delayed intervention for acute coronary syndromes: a randomized clinical trial. JAMA, 2009, 302, 947 -54.
- 25. TIMI-IIIB investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI III B Trial. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. Circulation, 1994, 89, 1545 56.
- 26. Lanzen M.J., Boersma E., Bertrand M.E., et al. Management and outcome of patients with established coronary artery disease: the Euro Heart Survey on coronary revascularization. Eur. Heart J., 2005, 26, 1169 79.

- 27. Sadanandan S., Cannon C.P., Gibson C.M., et al. TIMI Study Group. A risk score to estimate the likelihood of coronary artery bypass surgery during the index hospitalization among patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol., 2004, 44, 799 803.
- 28. Mehta R.H., Chen A.Y., Pollack C.V., et al. Challenges in predicting the need for coronary artery bypass grafting at presentation in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Am. J. Cardiol., 2006, 98, 624 27.
- 29. Mehta R.H., Roe M.T., Mulgund J., et al. Acute clopidogrel use and outcomes undergoing coronary artery bypass surgery. J. Am. Coll. Cardiol., 2006, 48, 281 86.
- 30. Chew D.P., Mahaffey K.W., White H.D., et al. Coronary artery bypass surgery in patients with acute coronary syndromes is difficult to predict. Am. Heart J., 2008, 155, 841 7.
- 31. Barker C.M., Anderson H.V.. Acute coronary syndromes: don't bypass the clopidogrel. J. Am. Coll. Cardiol., 2009, 53, 1973 1974.
- 32. Ebrahimi R., Dyke C., Mehran R., et al. Outcomes following pre-operative clopidogrel administration in patients with acute coronary syndromes undergoing coronary artery bypass surgery: the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategY) trial. J. Am. Coll. Cardiol., 2009, 53, 1965, 1972.
- 33. Deyell M.W., Ghali W.A., Ross D.B., et al. Alberta Provincial Project for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease (APROACH) Investigators. Timing of non emergent coronary artery bypass grafting and mortality after non-ST elevation acute coronary syndrome. Am. Heart J., 2010, 159, 490 6.

# Редкое осложнение стентирования экстракраниального отдела сонных артерий с использованием устройств дистальной антиэмболической защиты головного мозга

3.Х. Шугушев¹, И.Г. Учкин², А.М. Зудин¹, А.Г. Багдасарян²², С.К.Насунова¹ 1 — Кафедра госпитальной хирургии РУДН, 2 — Отдел хирургии сосудов и ангиосексологии НИЦ ПМГМУ им. И.М.Сеченова, Отделение хирургии сосудов №2, Отделение рентгенхирургических методов диагностики и лечения, ЦКБ №2 им. Н.А.Семашко ОАО «РЖД», Москва, Россия

В статье описывается редкое осложнение каротидной ангиопластики и стентирования с использованием устройства дистальной антиэмболической защиты — отрыв «ловушки». Восстановление просвета внутренней сонной артерии и устранение деформации стента произведено с помощью имплантации второго стента.

**Ключевые слова:** каротидные стенозы, стентирование, осложнение, устройство антиэмболической защиты.

#### Список сокращений

КАС — каротидная ангиопластика и стентирование

УАЗ — устройство антиэмболической защиты

ВСА — внутренняя сонная артерия

БЦА — брахиоцефальные артерии

**ХОБЛ** — хроническая обструктивная болезнь легких

ДВ — диагональная ветвь

ОА — огибающая артерия

ПКА — правая коронарная артерия

ПНА — передняя нисходящая артерия

#### Введение

Осложнения каротидной ангиопластики и стентирования (КАС) встречаются нередко (1). Сегодня в научной литературе акцент при оценке осложнений КАС справедливо смещен в сторону ишемических событий (2). Однако на практике эндоваскулярные хирурги также встречаются с редкими осложнениями КАС, подход к лечению которых нестандартизован и может представлять затруднения ввиду их малой частоты. В этой связи в статье представлено наблюдение из собственной практики.

#### Описание

Больной У., 54-х лет поступил в отделение хирургии сосудов №2 07.04.2010 с диагнозом:

Стенозирующий атеросклероз брахиоцефальных артерий. Билатеральные гемодинамически значимые стенозы экстракраниальных отделов сонных артерий, асимптомное течение. Сосудисто-мозговая недостаточность 1 ст. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения І ФК. Стентирование передней нисходящей артерии (01.04.10). Недостаточность кровообращения ІІ. Хроническая обструктивная болезнь легких.

Больной переведен из кардиохирургического отделения, где ему было выполнено стентирование передней нисходящей коронарной артерии. При обследовании выявлен критический стеноз правой внутренней сонной артерии (ВСА) и гемодинамически значимый стеноз (до 70%) левой ВСА, в связи с чем больной направлен в отделение сосудистой хирургии №2 для выполнения реваскуляризации каротидного бассейна.

После стентирования передней нисходящей артерии стенокардия напряжения стабилизировалась на І функциональном классе. Пациент принимает кардиомагнил, плавикс, эналаприл, верошпирон.

По данным каротидной артериографии у больного стеноз до 70% и извитость правой ВСА.

Учитывая наличие недостаточности кровообращения II, хронической обструктивной болезни легких, билатерального поражения каротидного бассейна, сопутствующего поражения коронарного бассейна [ДВ — субтотальный стеноз в устье, ОА — стеноз до 50% на границе проксимальной и средней третей, ПКА — отходит от заднего синуса, артерия малого диаметра (менее 2 мм), стеноз 70% в проксимальной трети, протяженный стеноз до 50% в средней трети (правый тип коронарного кровоснабжения)], принято решение об эндоваскулярной реваскуляризации каротидного бассейна. Несмотря на наличие извитости правой ВСА, при первичной диагностической ангиограмме выявлен «удобный» прямолинейный участок ВСА для имплантации устройства антиэмболической защиты (УАЗ); кроме того использовался нитиноловый стент Cristallo, который в отличие от хром-кобальтовых стентов лучше

\*Адрес для переписки:

А.Г. Багдасарян

Россия, 107150, Москва,

ул. Лосиноостровская, вл. 43.

тел. раб.: +74991605524,

тел. моб.: +79035071566,

e-mail: in\_vivo@bk.ru,

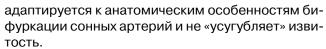
Статья получена 30 мая 2011 г.



Рис. 1. Бифуркация правой общей сонной артерии в прямой проекции



Рис. 3. Имплантация УАЗ и позиционирование стента



20.04.2010 выполнена баллонная ангиопластика и стентирование правой ВСА.

Введено 6 000 ЕД гепарина из расчета 75 ЕД/кг. Направляющий интродюсер установлен в правой общей сонной артерии. Выполнена ангиография. В дистальном отделе общей сонной артерии, в устье и проксимальном отделе внутренней сонной артерии определяется стеноз 60-70% с ангиографиче-

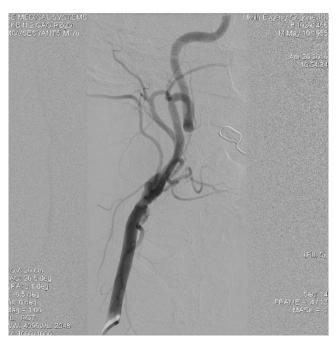


Рис. 2. Бифуркация правой общей сонной артерии в боковой проекции



Рис. 4. Стентирование стентом Cristallo 6-9 х 40mm ОСА и ВСА. Раскрытие стента

скими признаками кальциноза, дистальнее в шейном отделе правой внутренней сонной артерии определяется полная петля (рисунки 1 и 2).

При выполнении КАС, катетеризация ОСА, имплантация УАЗ (рисунок 3), стентирование (рисунок 4), постдилатация стента (рисунок 5) прошли без осложнений.

При контрольной ангиографии бифуркации сонной артерии отмечены отрыв ловушки и деформация дистального конца имплантированного стента, рентгеноконтрастное кольцо ловушки



Рис. 5. Ангиопластика в стенте баллонными катетерами Ultra-soft 5,5 x 20 мм и Viatrac 6 x 15 мм (рисунок 5). Постдилатация стента



Рис. 6. Отрыв ловушки и деформация стента



Рис. 7. Проведение проводника через стент



Рис. 8. Имплантация второго стента

определяется на уровне середины ранее имплантированного стента, стенозы BCA устранены, артерия проходима. (рисунок 6).

Для устранения деформации стента принято решение об имплантации второго стента в позицию ВСА, перекрывающего дистальный конец первого стента.

С этой целью в просвет стентированной ВСА проведен и установлен в петле правой внутренней сонной артерии проводник ATW (рисунок 7).

По нему доставлен и успешно имплантирован второй стент. Выполнено стентирование стентом Cristallo  $6-9 \times 40 \text{ mm}$  в ранее имплантированном стенте по типу overlapping (рисунок 8).

На контрольной ангиограмме (рисунок 9) — стент раскрыт полностью, УАЗ проецируется на участке артерии, где перекрываются 2 стента, диссекций не определяется, просвет артерии полность восстановлен, резидуальных стенозов нет, интракраниальный бассейн без изменений.



Рис. 9. Контрольная ангиограмма



Рис. 11. Бифуркация левой общей сонной артерии в боковой проекции

Операция закончена. Интродьюсер удален. Место пункции ушито устройством PerClose. Давящая повязка.

Период наблюдения за пациентом составил 8 месяцев. За время наблюдения ишемических неврологических событий в бассейне как оперированной, так и контрлатеральной ВСА не отмечено.

Через 8 месяцев после стентирования правой BCA больной обратился в клинику для оперативного лечения стеноза контрлатеральной BCA.

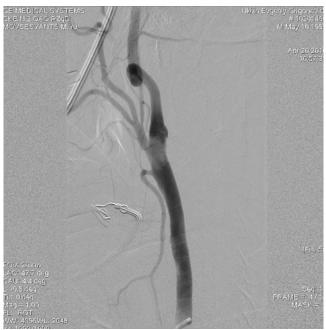


Рис. 10. Бифуркация левой общей сонной артерии в прямой проекции

При диагностической рентгеноконтрастной ангиографии БЦА стентированная ВСА проходима, стенты в правой ВСА имплантированы адекватно, данных за рестеноз нет; стеноз контрлатеральной ВСА составил около 70% (рисунок 10 и 11).

Поскольку на фоне консервативной терапии после стентирования ПНА явления НК регрессировали и стабилизировались на уровне I, произведена открытая реваскуляризация каротидного бассейна слева. Послеоперационный период гладкий, без особенностей.

#### Обсуждение и заключение

При анализе профильной литературы отечественных и зарубежных авторов описаний таких осложнений и данных по их распространенности нами не найдено.

При возникновении такого осложнения перед нами стоял вопрос — как восстановить нормальную проходимость артерии: открытым или эндоваскулярным путем?

Открытая операция позволяет полностью извлечь стент и УАЗ. Но несмотря на указанные достоинства, открытое оперативное вмешательство потребовало бы использования эндотрахеального наркоза и протяженной артериотомии, что значительно увеличило бы время операции и создало бы дополнительный риск. В связи с этим было принято решение о восстановлении проходимости ВСА по описанной в статье методике. Так нестандартное осложнение, возникшее у больного, потребовало нестандартного решения. Приведенный случай может стать примером возможной тактики при такого рода редких осложнениях.

## Эндоваскулярная редукция ложной аневризмы собственной печёночной артерии. Клинический случай

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

Псевдоаневризма собственной печёночной артерии (СПА) является редким, угрожающим жизни состоянием. Она формируется в результате ятрогенного повреждения сосуда в ходе операции на панкреато-дуоденальной зоне, при абдоминальной травме. Встречается среди пациентов, страдающих раком печени и получающих курс интраартериальной, транскатетерной химиотерапии. Мы приводим клиническое наблюдение пациентки, получавшей курсы катетерной регионарной химиотерапии. Диагноз был поставлен на основании клинического осмотра, мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), ангиографического исследования. Проведена эндоваскулярная коррекция кровотока по собственной печёночной артерии путём спиральной эмболизации полости псевдоаневризмы в условиях стент-ассистенции. При контрольной МСКТ кровоток по собственной печёночной артерии не нарушен, полость псевдоаневризмы не визуализируется.

Проведённое наблюдение доказывает высокую эффективность, минимальную травматичность и отсутствие кровопотери при эндоваскулярной коррекции псевдоаневризм данной локализации.

Ключевые слова: псевдоаневризма, стент, печёночная артерия, регионарная химиотерапия.

#### Список сокращений

СПА — собственная печёночная артерия.

MCКТ — мультиспиральная компьютерная томография

КТ — компьютерная томография.

РПХ — регионарная печёночная химиотерапия.

**ЧС** — чревный ствол.

ГДА — гастродуоденальная артерия

#### Введение

Регионарная печёночная химиотерапия (РПХ), как метод паллиативного лечения нерезектабельного рака печени начала применяться в 60-х годах прошлого века (2,13). Инфузионный катетер, путём прямой интраоперационной пункции, ретроградно заводится в гастродуоденальную артерию. Препараты, поступающие в печеночный кровоток, оказывают выраженное цитотоксическое действие, тем самым снижая системные проявления заболевания (2). РПХ, как доминирующий метод лечения коло-ректальных печёночных метастазов, широко использовался в конце 20 века, что отчасти связано с проблемой трансплантации печени (1, 4, 6, 8, 12, 17, 23, 28). Наряду с преимуществами метод имеет свои недостатки. Описаны случаи тромбоза катетеризируемого сосуда, приступы тошноты, рвоты, диареи (5,14,27). Холангиты и абсцессы печени, так же встречаются при

проведении РПХ (20). Редким осложнением РПХ является формирование ложной аневризмы СПА.

#### Клиническое наблюдение

В марте 2011 года пациентка П. 53 лет находилась на лечении в отделении гнойной хирургии Областной клинической больницы (ОКБ) г.Иркутска. Основной диагноз: рак левой доли печени Т4N1M1 4 стадия 4 клиническая группа. Осложнение основного заболевания: нагноившаяся гематома сальниковой сумки. Реактивный плеврит слева.

В августе 2010 года в Областном онкологическом диспансере удалена левая доля печени. Пациентка получала курсы внутриартериальной химиотерапии через имплантированный в гастро-дуоденальную артерию порт. В начале 2011 года дважды обращалась в ООД с клиникой острого панкреатита, где проходила успешное лечение. В марте 2011 г. после проведения очередного курса химиотерапии, вновь резкое обострение панкреатита с клиникой абсцесса брюшной полости. Артериальный порт из ГДА удалён. Выполнена КТ области живота. В головке поджелудочной железы имеется жидкостное образование 34х27 мм, наличие большого количества жидкостного содержимого в сальниковой сумке. С диагнозом острый деструктивный панкреатит переведена на дальнейшее лечение в отделение гнойной хирургии ОКБ г. Иркутска. При поступлении выполнена плевральная пункция слева с эвакуацией 250 мл серозной жидкости, назначена антибактериальная и инфузионная терапия, запланирована МСКТ для решения вопроса о дальнейшей тактике. На второй день пребывания в клинике эпизод кишечного кровотечения. Выполнена МСКТ: состояние после левосторонней гемигепатэктомии. Кисты печени.

<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

L-111aii. ai1170@bk.fu

Тел. +7 964 212 25 45

Статья получена 10 мая 2011 г.

Принята в печать 21 ноября 2011 г.



Рис. 1. Целиакография. Ложная аневризма собственной печёночной артерии

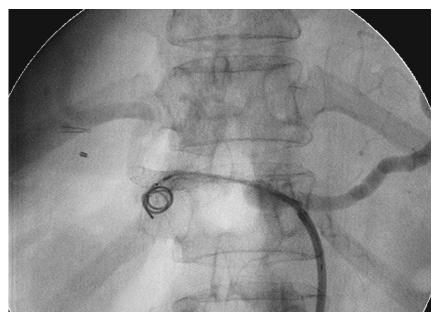


Рис. 2. Этап спиральной эмболизации полости аневризмы через ячейку имплантированного стента

Хвостовой панкреонекроз с формированием парапанкреального секвестросодержащего абсцесса с признаками кровотечения. Парапанкреальный инфильтрат. Кисты головки поджелудочной железы. Левосторонний малый гидроторакс. Учитывая дигестивное кровотечение, решено выполнить ангиографическое исследование бассейна чревного ствола. Доступ через правую бедренную артерию. Целиакография и верхняя мезентерикография в прямой проекции — устье ЧС отходит на уровне нижнего края Th-12. Ветвление на магистральные ветви обычное. В проекции устья ГДА выявляется ложная аневризма с тур-

булентным кровотоком в ее полости (Рис. 1). Шейка аневризмы 12 мм, диаметр аневризмы 11х10 мм. ГДА не визуализируется. Правая печеночная артерия хорошо контрастируется. Левая печеночная артерия контрастируется фрагментами в проксимальном сегменте, дистальные разветвления не визуализируются. Верхняя брыжеечная артерия — без патологических изменений. Ввиду наличия широкой шейки ложной аневризмы и отсутствия стент-графта подходящего размера решено выполнить эмболизацию полости аневризмы в условиях стент ассистенции. Струна-проводник заведена в дистальные отделы правой печеночной артерии. Выполнена имплантация стента Hippocampus (5.5-20) InvaTec в проекцию аневризмы. При контрольной АГ — стент перекрывает шейку аневризмы, её полость заполняется через ячейки стента. Следующим этапом в просвет аневризмы установлена съемная спираль Flipper (диаметр витка спирали-8мм, количество витков-5) фирмы СООК (Рис. 2). При контроле — частичное заполнение аневризмы с резким замедлением кровотока (Рис. 3). Кровоток по магистральным сосудам ЧС не нарушен. Вмешательство закончено. В стабильном состоянии пациентка переведена в ПИТ. Послеоперационный период без особенностей. Через двое суток выполнена контрольная МСКТ-ангиография, при которой выявлен проходимый стент в печеночной артерии. Ложная аневризма не визуализируется, уклонения контрастированной крови за пределы печёночной артерии нет (Рис. 4).

На фоне проводимого лечения состояние пациентки с положительной динамикой, купирована гипертермия, уменьшился пальпируемый инфильтрат в животе, улучшился аппетит, общее состояние. Выписана под наблюдение онколога.

#### Обсуждение

Образование ложной аневризмы общей или собственной печёночной артерии, после установки интраартериального катетера для продолжительной химиотерапии, описаны в мировой литературе (7, 11, 12). Ложные аневризмы печёночных артерий могут не проявляться клинически

до момента разрыва с развитием внутреннего жизни угрожающего дигестивного кровотечения (26). Имеются описания разрыва псевдоаневризм данной локализации с формированием фистул в билиарную систему, кишечник, сальниковую сумку (13, 16, 18). Хирургическое вмешательство, связанное с установкой интраартериального порта, часто связано с травмой интимы, что ведёт к расслоению сосудистой стенки. Аневризмы печёночных артерий составляют около 20% от всех висцеральных аневризм (15). Из них склонны к разрыву около 65%, что ведёт к летальному исходу в 20% случаев (15, 22). Симптомы разрыва включают боль в животе, в случае ретроперитонеального кровотечения, и гемобилию или мелену, в случае дренирования в желудочно-кишечный тракт. Эндоваскулярное разобщение псевдоаневризмы с истинным просветом сосуда является приоритетным направлением в лечении этой патологии. (3,9,10,19,21,24,25).

#### Заключение

Регионарная химиотерапия при первичном раке печени может явиться причиной развития псевдоаневризмы места имплантации катетера. Эндоваскулярное разобщение полости ложной аневризмы с просветом артерии является мининвазивным, малотравматичным, высокоэффективным методом лечения данной патологии. Возможность применения внутрисосудистой хирургии у клинически тяжёлых пациентов, отсутствие кровопотери и глубокого наркоза позволяет широко применять данный метод лечения.

#### Список литературы

- 1. Chang A.E., Schneider P.D., псевдоаневр Sugarbaker P.H., et al. A prospective randomized trial of regional versus systemic continuous 5-fluorodeoxyuridine chemotherapy in the treatment of colorectal liver metastases. Ann. Surg., 1987, 206(6), 685-93.
- 2. Clarkson B., Young C., Dierick W. et al. Effects of continuous hepatic artery infusion of antimetabolites on primary and metastatic cancer of the liver. Cancer, 1962, 15, 472-88.



Рис. 3. Отсутствие контрастирования полости ложной аневризмы при контрольной целиакографии



Рис. 4. MCKT— ангиография бассейна чревного ствола. Стент СПА полностью проходим, отсутствие контрастирования полости псевдоаневризмы

- 3. Gabelmann A., Gorich J., Merkle E.M. Endovascular treatment of visceral artery aneurysms. J. Endovasc. Ther., 2002, 9 (1), 38-47.
- 4. Hohn D.C., Stagg R.J., Friedman M.A., et al.A randomized trial of continuous intravenous versus hepatic intraarterial floxuridine in patients with colorectal cancer metastatic to the liver: the Northern

- California Oncology Group trial. J. Clin. Oncol., 1989, 7(11), 1646-54.
- 5. Jager D., Warzelhan J., Jager E., Knuth A. Penetrating duodenal ulcer as a complication of a hepatic artery port catheter in hepatic metastasis of sigmoid carcinoma. Med. Klin. (Munich), 1997, 92 (11), 680-2.
- 6. Kemeny N., Daly J., Reichman B., et al. Intrahepatic or systemic infusion of fluorodeoxyuridine in patients with liver metastases from colorectal carcinoma. A randomized trial. Ann. Intern. Med., 1987, 107 (4), 459-65.
- 7. Kemeny N., Huang Y., Cohen A.M., et al. Hepatic arterial infusion of chemotherapy after resection of hepatic metastases from colorectal cancer. New Engl. J. Med., 1999, 341 (27), 2039-48.
- 8. Kemeny N.E., Niedzwiecki D., Hollis D.R., et al. Hepatic arterial infusion versus systemic therapy for hepatic metastases from colorectal cancer: a randomized trial of efficacy, quality of life, and molecular markers (CALGB 9481). J. Clin. Oncol., 2006, 24 (9), 1395-403.
- 9. Laopaiboon V., Aphinives C., Pongsuwan P. et al. Hepatic artery embolization to control liver hemorrhages by interventional radiologists: experiences from Khon Kaen University. J. Med. Ass. Thailand 2006, 89 (3), 384-9.
- 10. Larson R.A., Solomon J., Carpenter J.P. Stent graft repair of visceral artery aneurysms. J. Vasc. Surg., 2002, 36 (6), 1260-3.
- 11. Liu L.X., Zhang W.H., Jiang H.C. et al. Arterial chemotherapy of 5-fluorouracil and mitomycin C in the treatment of liver metastases of colorectal cancer. World J. Gastroenterol., 2002, 8 (4), 663-7.
- 12. Martin J.K. Jr., O'Connell M.J., Wieand H.S., et al. Intra-arterial floxuridine vs systemic fluorouracil for hepatic metastases from colorectal cancer. A randomized trial. Arch. Surg., 1990,125 (8), 1022-7.
- 13. Noda M., Kusunoki M., Yanagai H., et al. Hepatic artery-biliary fistula during infusion chemotherapy. Hepatogastroenterology, 1996, 43 (11), 1387-9.
- 14. Oberfield R.A., McCaffrey J.A., Polio J. et al. Prolonged and continuous percutaneous intraarterial hepatic infusion chemotherapy in advanced metastatic liver adenocarcinoma from colorectal primary. Cancer, 1979, 44 (2), 414-23.
- 15. O'Driscoll D., Olliff S.P., Olliff J.F. Hepatic artery aneurysm. Brit. J. Radiol., 1999, 72 (862), 1018-25.
- 16. Pross M., Ridwelski K., Reiher F., Lippert H. Hepatic artery aneurysm associated with upper

- gastrointestinal bleeding after intrahepatic artery chemotherapy. Hepatogastroenterology, 1999, 46 (28), 2285-8.
- 17. Rougier P., Laplanche A., Huguier M., et al. Hepatic arterial infusion of floxuridine in patients with liver metastases from colorectal carcinoma: long-term results of a prospective randomized trial. J. Clin. Oncol., 1992, 10 (7), 1112-8.
- 18. Rosenberg H.D., Wile A.G., Aufrichtig D., Armentrout S.A. Hepatic artery-biliary fistula. An unusual complication of infusion therapy. Gastrointest. Radiol., 1983, 8 (1), 37-40.
- 19. Rossi M., Rebonato A., Greco L., et al. Endovascular exclusion of visceral artery aneurysms with stent-grafts: technique and long-term follow-up. Cardiovasc. Intervent. Radiol., 2008, 31 (1), 36-42.
- 20. Roybal J.J., Feliberti E.C., Rouse L., Wagman L.D. Pump removal in infected patients with hepatic chemotherapy pumps: when is it necessary? Amer. Surg., 2006, 72 (10), 880-4.
- 21. Salam T.A., Lumsden A.B., Martin L.G., Smith R.B. 3rd. Nonoperative management of visceral aneurysms and pseudoaneurysms. Amer. J. Surg., 1992, 164 (3), 215-9.
- 22. Shanley C.J., Shah N.L., Messina L.M. Common splanchnic artery aneurysms: splenic, hepatic, and celiac. Ann. Vasc. Surg., 1996, 10 (3), 315-22.
- 23. Sullivan R.D., Norcross J.W., Watkins E. Jr. Chemotherapy of Metastatic Liver Cancer by Prolonged Hepatic-Artery Infusion. New Engl. J. Med., 1964, 270, 321-7.
- 24. Tsai C.C., Chiu K.C., Mo L.R., et al. Transcatheter arterial coil embolization of iatrogenic pseudoaneurysms after hepatobiliary and pancreatic interventions. Hepatogastroenterology 2007, 54 (73), 41-6.
- 25. Tulsyan N., Kashyap V.S., Greenberg R.K., et al. The endovascular management of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. J. Vasc. Surg., 2007, 45 (2), 276-83.
- 26. Tzoracoleftherakis E., Patrinou V., Koukouras D. Hepatic Artery Aneurysm Complicating Intraarterial Chemotherapy for Hepatocellular Carcinoma. Hepatogastroenterology, 2003, 50, 830-1.
- 27. Vauthey J.N., Marsh R. W., Cendan J.C., et al. Arterial therapy of hepatic colorectal metastases. Brit. J. Surg., 1996, 83 (4), 447-55.
- 28. Wagman L.D., Kemeny M.M., Leong L. et al. A prospective, randomized evaluation of the treatment of colorectal cancer metastatic to the liver. J. Clin. Oncol., 1990, 8 (11), 1885-93.

### Бифуркационные стенозы коронарных артерий: проблемы и перспективы (Обзор литературы)

3.*X.* Шугушев<sup>1,2</sup>, Д.А. Максимкин<sup>1,2\*</sup>, Ю.В. Таричко. Кафедра госпитальной хирургии с курсом детской хирургии Российского университета дружбы народов (РУДН)¹, НУЗ ЦКБ №2 им. Н.А. Семашко, ОАО «РЖД»<sup>2</sup>, Москва, Россия

В статье представлен анализ современных рандомизированных исследований, демонстрирующих эффективность различных стентов с лекарственным покрытием у пациентов с бифуркационными стенозами коронарных артерий, освещены основные проблемы, касающиеся выбора оптимальной методики стентирования, целесообразности рутинного использования внутрисосудистого ультразвукового исследования, профилактики поздних тромбозов стентов, а также представлены перспективы эндоваскулярного лечения пациентов с бифуркационными стенозами коронарных артерий.

Ключевые слова: бифуркационные стенозы коронарных артерий, стенты с лекарственным покрытием, внутрисосудистое ультразвуковое исследование, антиагрегантная терапия.

Началом эндоваскулярного лечения больных с бифуркационными стенозами коронарных артерий (БСКА) следует считать 1977 год, когда A. Gruentzig (1) предложил идею одновременного раздувания двух баллонных катетеров в магистральной и боковой ветви бифуркации. В 1989 г. B. Meier (2) впервые использовал данную методику в клинической практике. Однако она не получила широкого распространения вследствие высокой частоты неудовлетворительных результатов вмешательства. Риск окклюзии боковой ветви во время баллонной дилатации магистральной артерии составлял 14-33%, а ухудшение кровотока по боковой ветви возникало в 27-41% случаев (3, 4).

Неудовлетворительные результаты баллонной ангиопластики бифуркационных стенозов в большинстве случаев обусловлены смещением элементов бляшки в устье боковой ветви (эффект «snow-plough»), что заставляет прибегать к многократным раздуваниям баллона, в том числе и под высоким давлением (5, 6). Это, в свою очередь, может приводить к развитию обширных диссекций интимы основной артерии, а также тромбозу и последующему инфаркту миокарда (ИМ) (7).

В рандомизированном исследовании TULIPE показано, что наиболее частым предиктором окклюзии боковой ветви, наряду с величиной ее диаметра и устьевым характером поражения, является угол бифуркации (8). Напротив, в исследовании DKCRUSH-1 показано, что угол бифуркации не влияет на частоту развития рестеноза и кардиальных осложнений в отдаленном периоде после вмешательства (9).

Еще одним неблагоприятным фактором в лечении бифуркационных стенозов является эксцентричность поражения (4, 6, 7). Неравномерное распределение усилия при раздувании баллона за счет эксцентричности поражения вызывает перерастяжение свободной части стенки сосуда, затрудняя формирование надрывов интимы самой бляшки, и приводит к эластичному спадению артерии. Это является одной из основных причин большого остаточного стеноза после баллонной ангиопластики (2, 4, 6, 10, 11).

Создается своеобразный порочный круг: смещение бляшки в устье боковой ветви препятствует ее фрагментации и вдавливанию в глубокие слои артерии, а воздействие на нее многократными дилатациями приводит к перерастяжению свободной стенки и, в дальнейшем, к ее эластическому спадению, либо к обширным диссекциям интимы (6).

Все перечисленное способствовало тому, что в лечении больных с БСКА лидирующее место занимала хирургическая реваскуляризация миокарда, а ангиопластике подвергались лишь 4–16% таких больных (12,13).

В настоящее время у больных с БСКА баллонная ангиопластика, как самостоятельный метод лечения практически не применяется, поскольку относится к вмешательствам высокого риска и не позволяет эффективно восстановить полноценный кровоток в обеих артериях бифуркации.

#### Эндопротезирование (стентирование) бифуркационных стенозов коронарных артерий

Внедрение в клиническую практику коронарных стентов позволило пересмотреть показания к эндоваскулярной реваскуляризации миокарда у больных с БСКА. Непосредственный успех стентирования, по различным данным, составил 89-99%,

\*Адрес для переписки:

Максимкин Даниил Александрович, Кафедра госпитальной хирургии РУДН,

Россия, 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая д. 8

тел. 8-916-788-66-75

e-mail: danmed@bk.ru,

Статья получена 18 августа 2011 г.

Принята в печать 17 октября 2011 г.

Таблица 1 Сравнительный анализ эффективности СЛП и обычных МС

Тип стента	Исследо- вание	Кол-во больных	Сроки наблю- дения, мес.	Частота карди- альных осложне- ний, %		Частота рестено- за, %		Повторные вме- шательства на стентируемом сегменте, %	
				СЛП	МС	СЛП	МС	СЛП	MC
Cypher	RAVEL [39]	238	6	6	29,3	0	26	0	26
				P < 0,0001		P < 0,0001		p < 0,0001	
	SIRIUS [28]	1101	9	7,1	18,9	3,2	35,4	4,1	16,6
				P < 0,0001		P < 0,0001		P < 0,0001	
Taxus	TAXUS IV 13	1314	1314 12	10,8	20,0	10,0	19,4	4,4	15,1
	[37]			P < 0,0001		P < 0,0001		P < 0,0001	
	TAXUS V	1156	9	11,5	20,1	14,5	31,2	8,7	15,7
	[37]			P < 0,0001		P < 0,0001		P < 0,0001	
	TAXUS VI	446	9	16,4	22,5	22,2	42,8	6,8	18,9
	[40]	)]		P < 0,0001		P < 0,0001		P < 0,0001	
Endeavor	ENDEAVOR 1197	9	7,3	14,4	8,1	15,4	5,6	12,5	
	II [79]		P < 0,0001		P < 0,0001		P < 0,0001		
Xience V	SPIRIT I	60	12	15,4	21,4	8,1	15,4	7,7	21,5
	[32]			P < 0,0001		P < 0,0001		P < 0,0001	

однако частота повторных вмешательств в отдаленном периоде осталась по-прежнему высокой (3, 6, 12, 14-19).

J. Dens и соавт. (20) отмечают, что частота рестеноза в группе больных, которым выполнялось стентирование бифуркационных стенозов, составила 8%, против 26% в группе больных после баллонной ангиопластики (p<0,05), а частота повторных вмешательств составила 12,5% и 16% соответственно (p<0,05), при этом частота кардиальных осложнений в обеих группах не различалась.

Кардинально улучшить результаты стентирования больных с БСКА позволили стенты с лекарственным покрытием (СЛП) (14, 16, 18, 19, 22-34).

Среди СЛП наибольшее распространение получили стенты «Cypher» («Cordis», Johnson & Johnson, США) — лекарственное покрытие сиролимус, «Taxus» («Boston Scientific», США) — лекарственное покрытие паклитаксел, «Xience-V» («Abbott Vascular», США) — лекарственное вещество эверолимус (27, 30, 31, 35, 36).

Отдаленные результаты эндоваскулярного лечения больных с БСКА показали, что СЛП, независимо от типа используемого стента, позволяют добиться снижения частоты рестеноза магистральной артерии до 3-5%, однако частота рестеноза боковой ветви, требующая повторных вмешательств, остается достаточно высокой и зачастую превышает 20% (10, 14, 18, 19, 21–24, 27, 35, 36).

Предложенный в наших исследованиях дифференцированный подход к выбору стратегии бифуркационного стентирования, основанный на выявлении факторов риска развития осложнений эндоваскулярных вмешательств, при использо-

вании стентов с лекарственным покрытием (независимо от типа используемого стента) позволил снизить частоту рестеноза боковой ветви до 5,5% у больных после условного стентирования боковой ветви и 2,9% у больных после полного бифуркационного стентирования (р>0,05), при этом рестеноз в магистральной артерии бифуркации отсутствовал. Частота повторных вмешательств на стентированном сегменте составила 5,5 и 5,8%, соответственно (р>0,05) (32-34,37)

Высокая эффективность СЛП, по сравнению с обычными металлическими стентами (МС), показана в ряде крупных рандомизированных исследований (табл.1).

Имеются сообщения о том, у больных с БСКА наиболее эффективны стенты, покрытые сиролимусом (10, 27, 28, 35, 40-43). В последних клинических исследованиях показана высокая эффективность стентов, покрытых эверолимусом, в том числе и у больных с сахарным диабетом. При этом, через 12 месяцев после вмешательства отмечены достоверные различия по величине остаточного просвета в стенте, а также частоте сердечно-сосудистых осложнений в пользу стентов, покрытых эверолимусом (44-46).

Результаты наших исследований, в которых сравнивалась эффективность и безопасность сиролимус- и паклитаксел-покрытых стентов, не показали достоверных различий между этими генерациями стентов, при этом частота рестеноза составила 4,5% в обеих группах (р>0,05). В группе пациентов, которым были имплатированы стенты, покрытые паклитакселом, отмечались поздние тромбозы стентов (2,3%), тогда как в дру-

гой группе поздних тромбозов стентов не было (p=0,8) (32-34, 37).

Таким образом, представленные рандомизированные исследования демонстрируют высокую эффективность и безопасность различных генераций СЛП, которые позволяют в настоящее время существенно улучшить отдаленные результаты эндоваскулярного лечения пациентов с БСКА.

#### Тромбозы СЛП и возможности их профилактики

Стенты с лекарственным покрытием, безусловно, открыли новые возможности в лечении пациентов с БСКА. Однако существует и обратная сторона — высокая чувствительность их к тромбозу, особенно в случае отмены антиагрегантной терапии (47).

Тромбоз стента — довольно редкое, но серьезное осложнение, приводящее в 70% случаев к инфаркту миокарда и в 31-45% случаев к летальному исходу (47-49).

Традиционно тромбоз стента рассматривался как осложнение коронарной ангиопластики, возникающее в течение первых 30 дней после вмешательства. Однако результаты последних исследований показали насущность проблемы поздних тромбозов стентов, которые существенно влияют на продолжительность и качество жизни пациентов

Поздний тромбоз стентов может возникать в течение всего года после стентирования, а согласно последним сообщениям, в течение двух лет. Среди наиболее вероятных причин тромбоза рассматриваются технические особенности имплантации стента (неполное прилегание к сосудистой стенке, наличие выраженного резидуального сужения, деформации и пролабирования в просвет сосуда элементов каркаса стента), а также нарушение режима антиагрегантной терапии (38, 48, 50, 51).

В настоящее время достигнуто соглашение в отношении диагноза тромбоза стента, который правомочно выставлять только после проведения коронарной ангиографии, наряду с наличием клиники ишемии миокарда, сопровождающейся изменениями на ЭКГ, в результате чего количество документированных тромбозов стентов сократилось в 2 раза (50).

Патофизиология тромбоза стента до сих пор полностью не ясна. Однако в первую очередь, тромбоз ассоциируется с активацией тромбоцитов и выходом gp Ilb/Illa рецепторов для связывания с фибриногеном и агрегации тромбоцитов (52, 53).

Для профилактики тромбоза стента изучалась эффективность различных комбинаций ацетилсалициловой кислоты (аспирина) с тиклопидином и клопидогрелом, а также низкомолекулярными гепаринами. Применение первой комбинаций лимитировано отсроченным началом действия и развитием побочных эффектов, некоторые из которых приводили к фатальному исходу (51-53).

В рекомендациях АНА (Американская Ассоциация Сердца) наиболее эффективной признана комбинация ацетилсалициловой кислоты и клопидогреля, где нагрузочная доза клопидогрела составляет 300мг за 2 дня до операции с последующим приемом по 75 мг/сутки, что оптимально для достижения максимально быстрого начала действия препарата (54).

Длительность лечения антиагрегантными препаратами после операции колеблется от 6 до 12 месяцев, а иногда лечение затягивается на неопределенно долгий период, в зависимости от тяжести поражения коронарного русла и сложности стентирования (52, 54).

В отношении позднего тромбоза СЛП больше всего озадачивают сведения, касающиеся самовольного преждевременного прекращения приема антиагрегантных препаратов, что способствует повышению риска смерти от ИМ в 2–3 раза (55, 56).

Имеются сведения о том, что в первые 6 месяцев после вмешательства 28 % пациентов самостоятельно прекращают прием тиенопиридинов, а около 7% пациентов вообще не начинают прием тиенопиридинов после эндоваскулярного вмешательства (55).

Интересными также являются данные о перекрестной (одновременной) резистентности к антиагрегантным препаратам. Так, у 12,7% пациентов, перенесших эндоваскулярное коронарное вмешательство, была выявлена резистентность к ацетилсалициловой кислоте, а у 24% — к клопидогрелу (57).

Альтернативой клопидогрелу в настоящее время выступает препарат празугрел, антиагрегантный эффект которого превосходит таковой у клопидогрела, что сказывается на высокой частоте неблагоприятных побочных эффектов в виде массивных кровотечений. В связи с этим, в настоящее время проводятся клинические исследования, направленные на поиск оптимальной дозы препарата (58).

В исследовании TRITON-TIMI 38 показана эффективность препарата тикагрелол (обратимого ингибитора рецепторов P2Y12) в отношении профилактики позднего тромбоза стентов и снижения риска сердечно-сосудистых осложнений (59). В июне 2010г. специальная комиссия FDA (Food Drug Administration) одобрила применение тикагрелола в клинической практике, а результаты последних исследований по эффективности антиагрегантной терапии после эндоваскулярных вмешательств у больных со сложными поражениями коронарного русла, озвученные на EuroPCR-2011, показали целесообразность включения тикагрелола

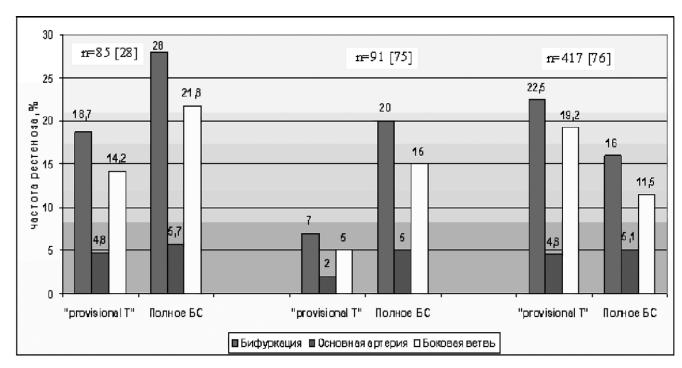


Рис. 1. Сравнительный анализ частоты рестеноза артерий бифуркации при использовании одного или двух стентов с лекарственным покрытием. БС — бифуркационное стентирование

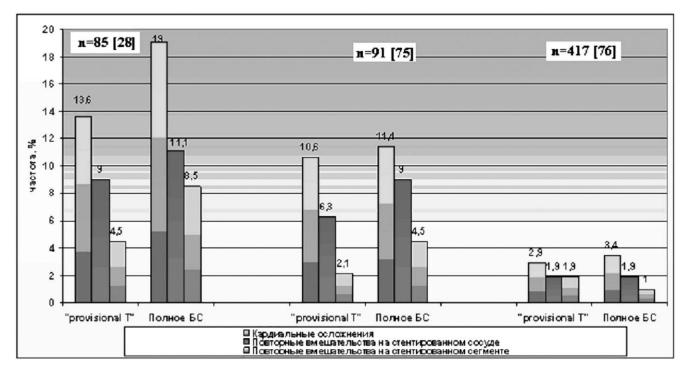


Рис. 2. Клинико-ангиографические результаты применения одного или двух стентов с лекарственным покрытием при бифуркационных поражениях. БС — бифуркационное стентирование

третьим препаратом к общепринятой антиагрегантной терапии.

#### Стратегия эндоваскулярных вмешательств у больных с БСКА

Бифуркационные стенозы коронарных артерий относятся к категории сложных поражений с точки зрения эндоваскулярного лечения и составляют 15-20% от общего числа атеросклеротических поражений коронарного русла (9, 14, 18,

19). Сложность обусловлена прежде всего многообразием анатомических вариантов бифуркаций, а также гемодинамическими изменениями во время ангиопластики, что не позволяет использовать одну и ту же стратегию эндоваскулярного лечения у всех пациентов с БСКА (6, 7, 10, 14, 18, 21, 24, 32–34, 37).

Наиболее существенными недостатками существующих методик бифуркационного стенти-

рования являются избыточная локальная «металлизация» стентированной артерии из-за наложения стентов друг на друга, а также нарушение целостности полимерно-лекарственного слоя стентов во время операции. Все это может служить субстратом для развития рестеноза и тромбоза артерий бифуркации, что снижает клиническую эффективность бифуркационного стентирования в отдаленном периоде (35, 42).

В настоящее время основная стратегия эндоваскулярного лечения большинства больных с истинными БСКА основывается на имплантации стента в магистральную артерию бифуркации с последующей дилатацией обеих ветвей с помощью техники «целующихся баллонов» (provisional-T стентирование), тогда как стратегия двухстентовых методик применяется в основном у больных с неудовлетворительными клинико ангиографическими результатами «provisional T» стентирования (диссекция типа D,F, выраженная ангинозная боль с отрицательной динамикой на ЭКГ, кровоток < TIMI III по боковой ветви) (60-66). Использование при этом СЛП позволяет добиться снижения частоты повторных вмешательств до 2-5,2 % (32-34, 37, 67-69).

Тем не менее, некоторые специалисты попрежнему отдают предпочтение полному бифуркационному стентированию, объясняя свой выбор низкой частотой кардиальных осложнений и рестенозов боковой ветви в отдаленном периоде (70-73).

А. Assali и соавт. (16) в своем исследовании показали, что результаты «Т-стентирования», по сравнению с «provisional Т» стентированием отличаются большой частотой сердечно-сосудистых осложнений и рестенозов боковой ветви. Предполагается, что факторами риска, способствующими развитию подобных осложнений, являются чрезмерная извитость артерий в зоне бифуркации, малый диаметр боковой ветви, угол бифуркации >500, а также большая плотность металла в области устья бифуркации (14, 16, 21, 25, 73).

В ранее опубликованных собственных исследованиях, стратегия запланированного полного бифуркационного стентирования была рекомендована нами для пациентов, у которых на дооперационном этапе выявлялись следующие факторы риска: угол бифуркации < 70градусов, протяженность поражения боковой ветви >2,1мм, высокая степень риска по шкале SYNTAX, наличие кальциноза в боковой ветви, сахарный диабет, диаметр боковой ветви >2,3мм (32-34, 37).

В настоящее время опубликованы результаты трех крупных рандомизированных исследований, посвященных эндоваскулярному лечению больных с истинными БСКА. Показано, что стратегия «provisional Т» стентирования, по сравнению с полным бифуркационным стентированием, отличается тенденцией к увеличению частоты рестеноза в боковой ветви и по-

вторных вмешательств на стентируемом сегменте (28,75,76). Однако достоверных различий ни по одному из этих показателей не выявлено (рис.1, 2).

Аналогичные результаты получены в исследовании CACTUS, где рестеноз боковой ветви в отдаленном периоде был сопоставим у пациентов из группы «provisional T» стентирования и полного бифуркационного стентирования и составил 13,2 и 14,7% соответственно (p=0,9) (43).

Данные мета-анализа, включающего 1145 пациентов также не показали преимущества двухстентовой стратегии лечения пациентов с БСКА ни по частоте рестеноза боковой ветви, ни по числу сердечно-сосудистых осложнений (76).

В другом мета-анализе (6 рандомизированных исследований, посвященных сравнению эффективности различных стратегий бифуркационного стентирования) показано, что у пациентов после полного бифуркационного стентирования в 2 раза чаще возрастает риск развития послеоперационного инфаркта миокарда (р=0,007). Также отмечено, что стратегия полного бифуркационного стентирования не улучшает прогноз пациентов после эндоваскулярного вмешательства (72).

Однако 5-летние результаты исследования Nordic Bifurcation Study продемонстрировали низкую частоту ИМ, которая не различалась при одно- и двухстентовых стратегиях лечения и составила 3,4 и 6,4% (p=0,17), а также отсутствие различий по частоте поздних тромбозов стентов и тенденцию к ее увеличению при двухстентовой стратегии (3,4 и 1,5% соответственно, p=0,33) (77).

В настоящее время имеется лишь одно крупное рандомизированное исследование DKCRUSH II, которое показало высокую эффективность двухстентовой стратегии лечения, при условии, если стентирование выполнено по методике «double kissing crush». При этом в группе пациентов после «provisional Т» стентирования частота рестеноза основной и боковой ветви составили 9,7 и 22,2% соответственно (p=0,036), а в группе «double kissing crush» 3.8 and 4.9% соответственно (p < 0.001). По количеству сердечнососудистых осложнений группы не различались (78).

#### Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) у пациентов с БСКА

Несмотря на то, что коронарная ангиография является «золотым стандартом» диагностики поражений сосудов сердца, у больных с бифуркационными стенозами она нередко дает неоднозначное представление о степени поражения, что может привести к диагностическим ошибкам и неоправданному стентированию артерий сердца.

С 1989 года в клинической практике используются внутрисосудистые методы визуализации,

такие как ВСУЗИ и внутрисосудистая манометрия, которые являются сегодня современными методами нерентгеновской диагностики, позволяющие получить более значимую информацию, по сравнению с коронарной ангиографией (79-81). Так, например, ВСУЗИ позволяет получить томографичекое (силуэтное) изображение, напрямую осуществить визуализацию просвета сосуда, непосредственно измерить диаметр и площадь просвета, а также обладает высоким разрешением и дает возможность дифференцированно оценивать поражение (82-84). Метод позволяет правильно определиться с размерами стента и способствует оптимизации процедуры стентирования, что немаловажно для больных с бифуркационными стенозами, многососудистым поражением, стенозами основного ствола левой коронарной артерии (18, 24, 79, 83, 85). Тем не менее, ВСУЗИ необходимо рассматривать не как альтернативу, а как дополняющий ангиографическое исследование метод (80).

Применение ВСУЗИ ограничено тем, что оно обеспечивает получение только анатомической информации. У больных с пограничными бифуркационными стенозами коронарных артерий (30-70%) оценить гемодинамическую значимость стенозов и необходимость в стентировании боковой ветви помогает внутрисосудистая манометрия, позволяющая определить величину фракционного резерва кровотока (ФРК) — отношения дистального среднего коронарного давления к проксимальному среднему коронарному давлению (80, 86).

При сравнении нагрузочных проб с результатами внутрисосудистой манометрии было установлено пограничное значение ФРК, которое составило 0,75. При снижении данного значения — стеноз определяется как гемодинамически значимый, тогда как при ФРК>0,75 — выполнение коронарной ангиопластики не улучшает прогноза заболевания. В неизмененной коронарной артерии величина ФРК составляет 1,0. В настоящее время пограничное значение ФРК увеличено до 0,8 (87).

Результаты рандомизированного исследования FAME за 1,5 года, доложенные на Европейском кардиологическом конгрессе в 2009г., подтвердили, что проведение коронарного стентирования с учетом ФРК пораженного сосуда, способствует улучшению прогноза пациентов. Наблюдалось абсолютное снижение числа сердечно-сосудистых осложнений (смерть, ИМ, повторные вмешательства) на 5,3%, по сравнению с группой пациентов, которым не выполнялось измерение ФРК. Также отмечено, что измерение ФРК позволяет снизить расходы на лечение, поскольку позволяет избежать стентирования поражений, которые не вызывают ишемии. Это тот редкий случай, когда новая технология, увеличивая клиническую эффективность, уменьшает стоимость лечения (88). Результаты наблюдения за 2 года продолжают показывать снижение риска смертельного исхода, ИМ и повторной реваскуляризации в группе ФРК. ИМ, связанный с поражением признанным ранее не значимым, наблюдался только у 0,2% пациентов в группе ФРК, а реваскуляризация поражения, признанного ранее не значимым, была проведена только у 3,2%. Оценка ФРК дает абсолютное снижение риска осложнений на 4,5% (88).

В целом, несмотря на то, что ВСУЗИ и внутрисосудистая манометрия позволяют правильно оценить значимость устьевого стеноза боковой ветви бифуркации и необходимость в ее стентировании, рутинное применение этих методов целесообразно у пациентов с пограничными бифуркационными поражениями коронарных артерий (84).

#### Эффективность различных методик бифуркационного стентирования

Среди методик полного бифуркационного стентирования в клинической практике широко применяются «T-стентирование», «V-стентирование», «crush», «mini-crush», «culotte», а также методика «double kissing crush» (9, 10, 14, 18, 19, 70–72,78).

Отдаленные результаты использования методики «crush» и «mini-crush» у больных с БСКА показали, что частота рестенозов боковой ветви через 12 месяцев после стентирования сопоставима с таковой при «provisional Т» стентировании и не превышает 9% (p>0,05) (18, 25, 73, 89). Однако, результаты «crush»-стентирования, завершенного дилатацией артерий бифуркации по методике «целующихся баллонов», отличаются достоверным снижением частоты повторных вмешательств на стентированном сегменте (25, 70, 90).

Ряд других авторов отмечают, что «crush»стентирование не позволяет добиться полного армирования устья бифуркации и отличается большим количеством поздних тромбозов стентов, частота которых может достигать 4,3% (47, 91).

Методика «culotte», в отличие от «crush — стентирования», позволяет равномерно покрыть устье бифуркации, и наряду с использованием СЛП, способствует снижению частоты рестеноза в артериях бифуркации (73, 92). При этом частота повторных вмешательств на стентированном сосуде не превышает 8,9%, а количество сердечно-сосудистых осложнений не отличается от таковых при «provisional T» стентировании (93).

Т. Lefevre и соавт. (64) отказались от использования в своей практике техники «culotte», объясняя свой отказ высокой частотой госпитальных сердечно-сосудистых осложнений, которые составили через 7 дней после операции — 37,5%, а через 7 месяцев — 44,4%.

В настоящее время в клиническую практику внедрена методика «double-kissing crush», которая нашла широкое применение у больных со

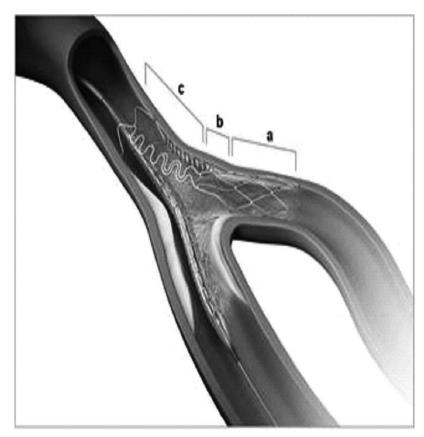


Рис. 3. Бифуркационный стент TRYTON а— боковая ветвь, b— зона пересечения стентов, с— основной сосуд

сложными анатомическими вариантами бифуркаций. По данным различных авторов, частота рестенозов и кардиальных осложнений в отдаленном периоде после вмешательства составляет 4,0 — 7,8% и 5,2 — 9,1% соответственно (9, 69).

Следует также отметить, что любое вмешательство по поводу атеросклеротического поражения бифуркаций коронарных артерий, независимо от методики стентирования, рекомендовано завершать ангиопластикой по методике «целующихся баллонов» (kissing), так как это оказывает существенное влияние на отдаленный прогноз за счет снижения частоты рестеноза и повторных вмешательств на стентируемом сегменте артерии (3, 6, 8-10, 14, 18, 21-23).

Напротив, в недавно опубликованном рандомизированном исследовании Nordic-Baltic Bifurcation Study III, включающем 477 пациентов, показано, что рутинное использование kissing-дилатации не имеет преимуществ в отношении сердечно-сосудистых осложнений, по сравнению с больными, которым выполнялось стентирование только магистральной артерии без финальной kissing-дилатация. При этом в последней группе достоверно меньше время флюороскопии и количество используемого контрастного вещества. Тем не менее, отмечено, что у пациентов с истинными БСКА финальный kissing достоверно способствует снижению частоты ресте-

ноза в боковой ветви бифуркации (7,6 и 20% соответственно у больных с финальной kissing-дилатаций и без нее, p=0,024)(94)

#### Перспективы эндоваскулярного лечения больных с БСКА

Невозможность создания «идеальной» геометрической конструкции с помощью различных методик бифуркационного стентирования, а также высокая частота рестеноза в боковой ветви способствовали разработке и внедрению в клиническую практику специальных бифуркационных стентов («Multi-Link Frontier», «SUDEGUARD», «SIDE KICK») (82).

Результаты исследований первоначальных генераций бифуркационных стентов показали, что они отличается простотой имплантации, способствующей сокращению времени операции, однако в сроки от 3 до 5 лет после операции частота рестеноза не отличалась от таковой при «crush» и «Т-стентировании» (95).

К числу последних генераций стентов относятся бифуркационные конструкции «AXXESS», «TRYTON Side-Branch Stent», «E-TRYTON 150», покрытые биодеградирующим полимером,

выделяющим биолимус и позволяющие одномоментно стентировать обе ветви бифуркации.

В конце 2009 года объявлено о начале первого рандомизированного исследования TRYTON-LM, которое посвящено оценке безопасности и эффективности комбинированного применения бифуркационного стента «TRYTON» и стента «Xience Prime». Стент сначала устанавливается в боковую ветвь, а затем в основной сосуд можно имплантировать любой традиционный стент (рис. 3).

В Европе к использованию одобрен бифуркационный стент третьего поколения «Nile Pax» (компания «Minvasys», Франция), покрытый паклитакселом. В нем использована бесполимерная технология, которая должна снизить интенсивность воспалительных процессов после имплантации.

На конгрессе EuroPCR 2011 уже докладывались непосредственные и отдаленные результаты использования последних генераций бифуркационных стентов, однако очевидных преимуществ перед одностентовыми методиками бифуркационного стентирования ни в одном из приведенных исследований не зарегистрировано. Кроме того, при имплантации бифуркационного стента, мы заведомо планируем методику двухстентового стентирования. Очевиден вопрос, если большинство пред-

ставленных выше исследований не показывают преимуществ двухствентовых методик перед одностентовыми, то какова целесообразность имплантации специального бифуркационного стента?

Таким образом, у пациентов с БСКА полностью доказана эффективность СЛП, независимо от типа используемого стента, которые помогли существенно улучшить отдаленные результаты эндоваскулярного вмешательства.

Несмотря на то, что многочисленные клинические исследования не показали очевидного преимущества имплантации двух стентов перед одностентовыми методиками («provisional T» стентирование), ряд вопросов остается до конца нерешенными. Так, например, в настоящее время необходимо проведение достаточного количества рандомизированных исследований, направленных на изучение эффективности специальных бифуркационных стентов, усовершенствование техники их имплантации, а также разработка «единого» алгоритма, основанного на дифференцированном подходе к больным с БСКА и обязательном выявлении факторов риска развития осложнений эндоваскулярных вмешательств на дооперационном этапе. Кроме того, в дальнейших исследованиях необходимо определить целесообразность рутинного использования ВСУЗИ и внутрисосудистой манометрии у больных с БСКА, а также четкие показания для выполнения полного бифуркационного стентирования.

#### Список литературы

- 1. Gruentzig A.R., Myler R.K., Hanna E.S et al. Coronary transluminal angioplasty. Circulation, 1977, 84 (III), 55-6.
- 2. Meier B. Coronary angioplasty. Orlando (Fl., USA), Grune & Stratton inc. 1989, 185.
- 3. Al Suwaidi J., Beger P., Rihal C. et al. Immediate and long-term outcome of intracoronary stent implantation for true bifurcation lesion. J. Am. Coll. Cardiol., 2001, 35, 929-36.
- 4. Hjemdahl-Monsen C.E., Ambrose J.A., Borneo S. et al. Angiographic patterns of balloon inflation during percutaneous transluminal coronary angioplasty: Role of pressure-diameter curves in studing distensibility and elasticity of the stenotic lesion and the mechanism of dilation. J. Am. Coll. Cardiol., 1990, 16, 569-75.
- 5. Weinstein J.S., Bairn D.S., Sipperly M.E. et al. Salvage of Branch Vessels During Bifurcation Lesion Angioplasty. Cathet. Cardiovasc. Diagn., 1991, 22, 1, 1-6.
- 6. Бабунашвили А.М., Иванов В.А., Бирюков С.А. Эндопротезирование (стентирование) венечных артерий сердца. М., АСВ, 2001, 704 с.
- 7. Spokojny A.M., Sanborn T.A. The Bifurcation Lesion. In: Ellis S.G., Holmes D.R. (eds.) Strategic

- Approches in Coronary Intervention. Martin Dunitz, London, 1997, 286-99.
- 8. Brunel P., Lefevre T., Darremont O et al. Provisional T-stenting and kissing balloon in the treatment of coronary bifurcation lesion: results of the French multicenter «TULIPE» study. Catheter Cardiovasc. Interv., 2006, 68, 1, 67-73.
- 9. Chen S.L., Zhang J.J., Chen Y.D. et al. Effect of coronary bifurcation angle on clinical outcomes in Chinese patients treated with crush stenting: a subgroup analysis from DKCRUSH-1 bifurcation study. Clin. Med. J., 2009, 122, 4, 396-402.
- 10. Lefevre T., Louvard Y., Morice M.C. Current approach to coronary bifurcation stenting. In: J. Marco, P. Serruys, G. Biamino et al. The Paris Course on revascularization. Europe Edition, Paris, 2002, 51-77.
- 11. Nico H., Pijls J., Klauss V. et al. Coronary pressure measurement after stenting predicts adverse, events at follow-up: a multicenter registry. Circulation, 2002, 105, 2950-4.
- 12. Беленков Ю.Н., Акчурин Р.С., Савченко А.П. и др. Результаты коронарного стентирования и хирургического лечения у больных ИБС с многососудистым поражением коронарного русла. Кардиология, 2002, 5, .42-5.
- 13. Иоселиани Д.Г., Громов Д.Г., Сухоруков О.Е. и др. Хирургическая и эндоваскулярная реваскуляризация миокарда у больных ИБС с многососудистым поражением коронарного русла: сравнительный анализ ближайших и средне-отдаленных результатов. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии, 2008, 15, 22-31.
- 14. Louvard Y., Lefevre T., Morice M.C. Percutaneous coronary intervention for bifurcation coronary disease. Heart, 2004, 90, 713-22.
- 15. Suwaidi J.A., Nishida T., Adamian M.G. et al. Immediate and long-term outcome of intracoronary stent implantation for true bifurcation lesions. J. Am. Coll. Cardiol., 2000, 35, 929-36.
- 16. Assali A.R., Assa H.V., Ben-Dor I. et al. Drug-eluting stent in bifurcation lesions: to stent one branch or both? Catheter Cardiovasc. Interv., 2006, 68, 6, 891-6.
- 17. Cervinka P., Bystron M., Spacek R. et al. Treatment of bifurcation lesions using dedicated bifurcation stents versus classic bare-metal stents. Randomized, controlled trial with 12-month angiographic follow-up. J. Intravasc. Cardiol., 2008, 20, 10, 516-20.
- 18. Colombo A., Stankovic G. Problem oriented approaches in Interventional Cardiology. London, Informa Healthcare, 2007, 37-57.
- 19. Ge L., Airoldi F., lakovou I. et al. Clinical and angiographic outcome after implantation of drug-eluting stents in bifurcation lesions with the crush stent technique: importance of final kissing balloon post-dilation. J. Am. Coll. Cardiol., 2005, 46, 613–20.

- 20. Dens J., Dubois C., Vermeersch P. et al. A randomized comparison of balloon angioplasty and stent implantation in the percutaneous treatment of coronary bifurcations. Acta Cardiol., 2005, 60, 4, 379-85.
- 21. Поляков Р.С., Саакян Ю.М., Билич А.Г. и др. Трехлетние результаты коронарной ангиопластики с использованием стентов с лекарственным покрытием при бифуркационном поражении коронарных артерий. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия, 2008, 6, 10-3.
- 22. Шахов Б.Е., Чеботарь Е.В., Казаковцев А.В. и др. Результаты «условного» Т-стентирования бифуркаций коронарных артерий: «лучше меньше, да лучше». Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2009, 10, 6, 211
- 23. Ганюков В.И. Эндоваскулярная хирургия технически сложных для коррекции поражений коронарного русла. Дис. на соискание научной степени д-ра мед. наук, Новосибирск, 2004, 265 с.
- 24. Бокерия Л.А., Алекян Б.Г. Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов. М., изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2008, 3, 646 с.
- 25. Chen J.L., Gao R.L., Yang Y.J. et al. Short and long-term outcomes of two drug eluting stents in bifurcation lesions. Chin. Med. J., 2007, 120, 3, 183-6.
- 26. Chieffo A., Morici N., Maisano F. et al. Percutaneous treatment with drug-eluting stent implantation versus bypass surgery for unprotected left main stenosis: a single-center experience. Circulation, 2006, 113, 2542-7.
- 27. Colombo A., Moses J.W., Morice M.C. et al. Randomized study to evaluate sirolimus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions. Circulation, 2004, 109, 1244–9.
- 28. Grube E., Buellesfeld L., Neumann F.J. et al. Six-month angiographic results of a dedicated drug-eluting stent for the treatment of coronary bifurcation narrowing. Am. J. Cardiol., 2007, 99, 12, 1691-7.
- 29. HanY., Wang S., Jing Q. Comparison of long-term efficacy of the paclitaxel-eluting stent versus the bare-metal stent for treatment of unprotected left main coronary artery disease. Am. J. Cardiol., 2009, 103, 2, 194-8.
- 30. Lee C.H., Tan H.C., Bee H. et al. Procedural success and 30 day outcomes between CYPHER and TAXUS stent imlpantation for the treatment of bifurcation lesions a single-center experience. J. Invasiv. Cardiol., 2006, 18, 2, 39-42.
- 31. Serruys P.W., Ong A., Morice M.C, et al. Arterial Revascularisation Therapies Study Part II Sirolimus-eluting stents for the treatment of patients with multivessel de novo coronary artery lesions. EuroIntervention, 2005, 1, 147–56.

- 32. Шугушев З.Х., Мовсесянц М.Ю., Максимкин Д.А. и соавт. Отдаленные результаты эндоваскулярного лечения бифуркационных поражений коронарных артерий. Анналы хирургии, 2010, 3, 8-12.
- 33. Шугушев З.Х., Мовсесянц М.Ю., Максимкин Д.А., Таричко Ю.В. Эндоваскулярная реваскуляризация миокарда у больных ИБС с бифуркационными поражениями коронарных артерий. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии, 2010, 21, 17-23.
- 34. Шугушев З.Х., Мовсесянц М.Ю., Максимкин Д.А. и соавт. Эндоваскулярное лечение бифуркационных стенозов коронарных артерий: ближайшие и отдаленные результаты. Хирургия им. Н.И. Пирогова, 2010, 9, 17-23.
- 35. Pan M., de Lezo J.S., Medina A. et al. Rapamicin-eluting stents for the treatment of bifurcated coronary lesions: importance of the bifurcation angle. Am. Heart J., 2006, 152, 4, 762—9.
- 36. Serruys R.W., Kutryk M.J., Ong A. et al. Coronary-artery stent. N. Eng. J. Med., 2006, 354, 483-95.
- 37. Таричко Ю.В., Шугушев З.Х., Максимкин Д.А. и соавт. Возможности повышения эффективности эндоваскулярных вмешательств у больных ИБС с бифуркационными стенозами коронарных артерий. Вестник Национального Медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова, 2010, 4, 5, 17-24.
- 38. Hodson J.M., Stone G.W., Lincoff A.M. et al. Late stent thrombosis: consideration and practical advice for the drug-eluting stents: a report from the society for cardiovascular angiography and interventions drug-eluting stents Task Force. Catheter Cardiovasc. Interv., 2007, 69, 135-42.
- 39. Lasala J.M., Cox D.A., Morris D.L. et al. Twoyear results of paclitaxel-eluting stent in patients with medically treated diabetes mellitus from the Taxus arrive program. Am. J. Card., 2009, 103, 12, 1661-71.
- 40. Kinoshita Y., Suzuki T., Katoh O. et al. Cypher or Taxus, which stent fractures in bifurcation lesion? Eur. Interv. Suppl., 2009, 5, suppl.E, 115.
- 41. Lemos P.A., Serruys P.W., van Domburg R.T. et al. Unrestricted utilization of sirolomus-eluting stents compared with conventional bare stent implantation in the «real world»: the Rapamycin-Eluting Stent Evaluated at Rotterdam Cardiology Hospital (RESEARCH) Registry. Circulation, 2004, 109, 190-5.
- 42. Thomas M., Hildick Smith D., Louvard Y. et al. Percutaneus coronary intervention for bifurcation disease. A consensus view from the first meeting of the European Bifurcation Club. Eurointervention, 2006, 2, 149.
- 43. Colombo A., Bramucci E., Sacca C., et al. Randomized Study of the Crush Technique Versus provisional Side-Branch Stenting in the Corobary

- Bifurcations: the CACTUS trial. Circulation, 2009, 119 (1), 71-8.
- 44. Kim W.J., Lee S.W., Park S.W et al. Randomized comparison of everolimus-eluting stent versus sirolimus-eluting stent implantation for de novo coronary artery disease in patients with diabetes mellitus (ESSENCE-DIABETES): Results from the ESSENCE-DIABETES trial. Circulation, 2011, 124, 1-7.
- 45. Burzotta F., Trani C., Torado D. et al. Prospective randomized comparison of sirolimus-or everolimus-eluting stent to treat bifurcated lesions by provisional approach. JACC Cardiovascular Intervention, 2011, 4 (3), 327-35.
- 46. Grube E., Chevalier D., Smits P. et al. The SPIRIT V study: a clinical evaluation of the XIENCE V everolimus-eluting coronary stent system in the treatment of patients with de novo coronary artery lesions. JACC Cardiovascular Intervention, 2011, 4 (2), 168-75.
- 47. lakovou I., Schmidt T., Bonizzoni et al. Incidence, predictors and outcomes of trombosis after successful implantation of drug-eluting stent. JAMA, 2005, 293, 2126-30.
- 48. Bavry A.A., Kumbhant D.J., Helton T. et al. Late thrombosis of drug-eluting stents: A meta-analysis of randomized clinical trial. Am. J. Med.,. 2006, 119, 1056-61.
- 49. Harper R. Drug-eluting coronary stents a note of caution. Med. J. Aust., 2007, 186, 5, 253-5.
- 50. Jaffe R., Strauss B.H. Late and very late thrombosis of drug-eluting stents: evolving concepts and perspectives. J. Am. Coll. Cardiol., 2007, 50, 119-27.
- 51. Wenaweser P., Dorffler-Melly J., Imboden K. et al. Stent thrombosis is associated with an impaired response to antiplatelet therapy. J. Am. Coll. Cardiol., 2005, 45, 1748—52.
- 52. Аверков О.В. Алгоритм применения антитромбоцитарных средств при острых коронарных синдромах. Фарматека, 2007, 5, 66-74.
- 53. Церетели Н.В., Иошина В.И. Актуальная проблема: антиагрегантная терапия при чрескожных коронарных вмешательствах (обзор). Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2009, 10, 1, 203-14.
- 54. ACC/AHA 2007 Guidelines 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) Developed in Collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society

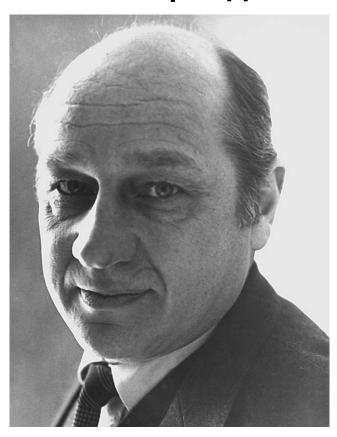
- for Academic Emergency Medicine. J. Am. Coll. Cardiol., 2007, 50, 1—157.
- 55. Spertus J.A., Kettelkamp R., Vance C. et al. Prevalence, predictors and outcomes of premature discontinuation of thienopyridine therapy after drug-eluting stent placement: results from the PRIMIER registry. Cicrulation, 2006, 113, 2803-9.
- 56. Wang T.H., Bhatt D.L., Topol E.J. Aspirin and clopidogrel resistance: an emerging clinical entity. Eur. Heart J., 2006, 27, 647-54.
- 57. Lev E.I., Patel R.T., Maresh K.J. et al. Aspirin and clopid ogreldrug response in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the role of dual drug resistance. J. Am. Coll. Cardiol., 2006, 45, 27-33.
- 58. O'Donoghue M., Antman E.M., Braunwald E. et al. The efficacy and safety of prasugrel with and without a glycoprotein Ilb/Illa inhibitor in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous intervention: A TRITON-TIMI 38 (Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition With Prasugrel-Thrombolysis in Myocardial Infarction 38) analysis. J. Am. Coll. Cardiol., 2009, 54, 678-85.
- 59. Cannon C.P., Harrington R.A., James S., et al. Comparison of ticagrelor with clopidogrel in patients with a planned invasive strategy for acute coronary syndromes (PLATO): A randomised double-blind study. Lancet, 2010, 375 (9711), 283-93
- 60. Serruys P.W. The EuroIntervention bifurcation supplement. EuroInterventiom Supplement, 2010, 6 (supp.J), 7
- 61. Louvard Y., Lefevre T. Why a EuroIntervention supplement on bifurcation stenting? EuroIntervention Supplement, 2010, 6 (Suppl. J), 8-9.
- 62. Hildick-Smith D., Lassen J., Koo B-K One or two stents for coronary bifurcation lesions? EuroIntervention Supplement, 2010, 6 (Suppl. J). 61-4.
- 63. Lefevre T., Darremont O,, Albiero R. Provisional side branch stenting for the treatment of bifurcation lesions. EuroIntervention Supplement, 2010, 6 (Suppl. J), 65-71.
- 64. Latib A., Moussa I., Sheiban I., Colombo A. When are two stents needed? Which technique is the best? How to perform? EuroIntervention Supplement, 2010, 6 (Suppl. J), 81-7.
- 65. Ferenc M., Gick M., Kienzie R.P. et al. Randomized trial on routine vs. provisional T-stenting in the treatment of de novo coronary bifurcation lesions. Eur. Heart J.,. 2008, 51, 2, 89-94.
- 66. Routledge H.C., Morice M-C., Lefevre T. et al. 2-year outcome of patient treated for bifurcation coronary disease with provisional side branch T-stenting using drug-eluting stents. JACC Cardiovasc. Interv., 2008, 1, 4, 358-65.

- 67. Roy S., Kumar S., Majumdar A. et al. Percutaneus treatment of bifurcation coronary stenosis: a long-term follow-up. Indian Heart J., 2008, 60, 6, 558-62.
- 68. Vigna C., Biondi-Zoccai G., Amico C.M et al. Provisional T-drug- eluting stenting technique for the treatment of bifurcation lesions: clinical, myocardial scintigraphy and (late) coronary angiographic results. J. Invasiv. Cardiol.,.2007, 19, 3, 92-7.
- 69. Zhang F., Dong L., Ge J. Simple versus complex stenting strategy for coronary artery bifurcation lesions in the drug-eluting stent era: a meta-analysis of randomized trial. Heart, 2009, 52, 241-46.
- 70. Cohen R., Foucher R., Sfaxi A. Clinical and angiographic outcomes after implantations of drug-eluting stents in bifurcation lesions with the crush stent technique. J. Ann. Cardiol. Angeiol., 2009, 58, 4, 208-14.
- 71. Moussa I., Costa R.A., Leon M.B. et al. A prospective registry to evaluate sirolomus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions using the «crush technique». Am. J. Cardiol., 2006, 97, 1317—21.
- 72. Katritsis D.G., Siontis G.C.M., Ioannidis J.P.A. Double versus single stenting for coronary bifurcation lesions. A meta-analysis. Circ. Cardiovasc. Intervent., 2009, 51, 214-8.
- 73. Adriaenssens T., Byrne R.A., Dibra A. et al. Culotte stenting technique in coronary bifurcation disease: angiographic follow-up using dedicated quantitative coronary angiographic analysis and 12-month clinical outcomes. Eur. Heart J., 2008, 29, 23, 2831-2.
- 74. Pan M., De Lezo J.S., Medina A. et al. Rapamycin-eluting stents for the treatment of bifurcated coronary lesions: a randomized comparison of a simple versus complex strategy. Am. Heart J., 2004, 148, 857–64.
- 75. Steigen T.K., Maeng M., Wiseth R. et al. Randomized study on simple versus complex stenting of coronary artery bifurcation lesions: the Nordic Bifurcation Study. Circulation, 2006, 114, 1955–61.
- 76. Athappan G., Ponniah T., Jeyaseelan L. True coronary bifurcation lesions: meta-analysis and review of literature. J. Cardiovascular Med., 2010, 11 (2), 103-10.
- 77. Thuesen L., Steigen T., Erglis A. et al. Randomized study on simple versus complex stentings of coronary artery bifurcation lesions: 5-year follow-up in the Nordic Bifurcation Study. Circulation. 2006, 114, 1955–61.
- 78. Chen S.L., Santoso T., Zhang J.J. et al. A Randomized Clinical Study Comparing Double Kissing Crush With Provisional Stenting for Treatment of Coronary Bifurcation Lesions Results From the DKCRUSH-II (Double Kissing Crush versus Provisional Stenting Technique for

- Treatment of Coronary Bifurcation Lesions) Trial. J. Am. Coll. Cardiol., 2011, 57 (8), 914-20.
- 79. Иванов В.А, Мовсесянц М.Ю., Бобков Ю.А. Внутрисосудистые методы исследования в интервенционной кардиологии. М., «Медпрактика-М», 2008, 212 с.
- 80. Кохан Е.П., Иванов В.А., Мовсесянц М.Ю. и др. Комплексные методы оценки состояния сосудистого русла для определения тактики коронарных внутрисосудистых вмешательств. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии, 2007, 12, 45-9.
- 81. Мовсесянц М.Ю., Иванов В.А., Трунин И.В. и др. Роль фракционного резерва кровотока в определении тактики рентгенохирургического вмешательства при стентировании «ложных» бифуркационных поражений коронарных артерий. Вестник РУДН, серия «Медицина», 2009, 2, 26-31.
- 82. Abizaid A., Costa J, Alfaro V. et al. Bifurcated stents: giving to Caesar what is Caesar's. Eurointervention, 2007, 2, 518.
- 83. Furukawa E., Hibi K., Kosuge M. et al. Intravascular Ultrassound predictors of side branch occlusion in bifurcation lesion after percutaneus coronary intervention. Circ. J., 2005, 69, 325-30.
- 84. Koo B.K. Physiologic evaluation of bifurcation lesions using fractional flow reserve. J. Amer. Cardiol., 2009, 22, 2, 110-3.
- 85. Hahn J.Y., Song Y.B., Lee S.Y. et al. Serial intravascular ultrasound analysis of the main and side branches in bifurcation lesions treated with the T-stenting technique. J. Am. Coll. Cardiol., 2009, 54, 2, 110-7.
- 86. Pijls N.H.J, van Schaardenburgh P., Monoharan G. et al. Precutaneous coronary intervention of functionally nonsignificant stenosis: 5-year follow-up of the DEFER study. J. Am. Coll. Cardiol., 2007, 49, 21, 2105-11.
- 87. Pijls N.H.J. Fractional Flow Reserve versus angiography for guiding PCI in patients with multivessel coronary artery disease. Presented at: ESC Congress 2009; September 3, 2009; Barcelona, Spain.
- 88. Pijls N.H.J., Fearon W.F., Tonino P.A. et al. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention in patients with multivessel coronary artery disease. 2-year follow-up of the FAME (Fractional Flow Reserve Versus Angiography for Multivessel Evaluation) study. J. Am. Coll. Cardiol., 2010, 56 (3), 177-84
- 89. Diaz de la Llera L.S., Ballesteros S.M., Guisado A. et al. Percutaneous treatment of bifurcation lesions by crush T stenting: immediate and medium-term outcomes. Rev. Esp. Cardiol., 2006, 59, 5, 458-64.
- 90. Choo G.H. Importance of kissing balloon inflation in bifurcation stenting. J. Interv. Cardiol., 2009, 22, 2, 558-62.

- 91. Hoye A., lakovou I., Ge L. et al. Long-term outcomes after stenting of bifurcation lesions with the «crush» technique: predictors of an adverse outcome. J. Am. Coll. Cardiol., 2006, 47, 10, 1949-58.
- 92. Mezzapelle G., Baldari D., Baglini R. Culotte bifurcation stenting with paclitaxel drug eluting stent. Cardiovasc. Revasc. Med., 2007, 8, 1, 63-6.
- 93. Kaplan S., Barlis P., Dimopoulos K et al. Culotte vesus T-stenting in bifurcation lesions: immediate clinical and angiographic results and midterm clinical follow-up. Am. Heart J., 2007, 154, 2, 336-43.
- 94. Niemela M., Kervinen K., Erglis A. et al. Randomized comparison of final kissing balloon dilatation versus no final kissing balloon dilatation in patients with coronary bifurcation lesions treated with main vessel stenting: the Nordic-Baltic Bifurcation Study III. Circulation, 2011, 123 (1), 79-86.
- 95. Cervinka P., Bystron M., Spacek R. et al. Treatment of bifurcation lesions using dedicated bifurcation stents versus classic bare-metal stents. Randomized, controlled trial with 12-month angiographic follow-up. J. Intravasc. Cardiol., 2008, 20, 10, 516-20.

## Юрий Донович ВОЛЫНСКИЙ



Исполнилось 80 лет известному врачу и ученому, одному из пионеров отечественной ангиографии и рентгенхирургии, профессору Юрию Доновичу Волынскому.

После окончания с отличием Рязанского медицинского института им. Академика И.П. Павлова в 1955 году Ю.Д. Волынский в течение 3 лет работал хирургом в районной больнице г. Сергач Нижегородской области, где самостоятельно выполнил сотни различных полостных операций. С 1958 г. научная и практическая деятельность Ю.Д. Волынского была тесно связана с Институтом хирургии им А.В. Вишневского АМН СССР, где именно в это время начались активные исследования и практическая работа по освоению хирургических вмешательств на сердце и методов искусственного кровообращения. Вместе с такими учеными, как В.В. Парин, П.К. Анохин, В.Н. Черниговский, Л.Л. Шик, В.И. Бураковский, Юрий Донович принимал участие в кардиохирургических операциях и в экспериментальных исследованиях.

Постепенно внимание Ю.Д. Волынского сосредоточилось на проведении внутрисердечных исследований. В 1960-63 гг. Волынский совместно с другими сотрудниками Института хирургии выпустил ряд статей, в которых обсуждались проблемы зондирования и ангиографии при заболеваниях легких и печени, а также работы по патофизиологии искусственного кровообращения.

С 1961 г. Ю.Д. Волынский совместно с Г.А. Быковым одними из первых в нашей стране начали применять транссептальную пункцию сердца и платиноводородный метод разведения для определения внутрисердечных шунтов и портальной циркуляции. Тогда же Ю.Д. Волынский стал активно участвовать в новаторских работах по применению информационных систем в медицине, проводившимся под руководством академиков А.В. Вишневского и И.И. Артоболевского.

В 1963 году Ю.Д. Волынский защитил кандидатскую диссертацию, посвященную особенностям внутрисердечной гемодинамики при врожденных пороках сердца, а в 1969 году - докторскую диссертацию «Закономерности нарушений гемодинамики при пороках сердца и сдавливающем перикардите». Его монография «Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца» на долгие годы стала ведущим руководством для многих специалистов этой области.

С 1968 по 1975 год Ю.Д. Волынский возглавлял созданную им по поручению академика А.А. Вишневского лабораторию по изучению ожогового шока, где проводились новаторские исследования гемодинамики и метаболизма ожогового шока и разрабатывались новые методы лечения шока. В конце 60-х годов Ю.Д. Волынский начал использовать методы катетеризации сердца для изучения изменений гемодинамики при ускорениях. Результаты этих исследований были опубликованы в 1970 году в журнале «Космическая биология и медицина».

В 1976 году Ю.Д. Волынский, совместно с А.А. Вишневским (мл.) и Ф.И. Тодуа, впервые в стране успешно осуществил эмболизацию бронхиальных артерий для остановки легочного кровотечения. Используя транскатетерную технику и методы разведения, Ю.Д. Волынский и сотрудники руководимого им отделения рентгеноэндоваскулярной хирургии выполнили единственные в стране измерения объема бронхиального кровотока и бронхиально-легочного шунтирования при патологии легких и сердца. В последующие годы Ю.Д. Волынский проводил пионерские для нашей страны исследования по применению эксимерного лазера в реканализации артерий, баллонной дилатации стенозов брахиоцефального ствола. В начале 80-х годов Юрий Донович совместно с Ф.И. Тодуа создал в Институте хирургии лабораторию компьютерной томографии и одним из первых в нашей стране начал применять диагностические пункции внутренних органов под контролем КТ.

С 1988 года Ю.Д. Волынский совместно с Л.С. Коковым начали выполнять митральную баллонную вальвулопластику с использованием метода транссептальной пункции.

С 1995 по 1997 год Ю.Д. Волынский работал заместителем директора по науке Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии и, одновременно, ведущим научным сотрудником Научно-практического центра медицинской радиологии г. Москвы.

В это же время Юрий Донович активно интересовался проблемами телемедицины, участвовал в разработке и внедрении информационных систем в клиническую медицину, он возглавляет соответствующую секцию при Общественном экспертном совете Мосгордумы.

В своей многопрофильной научной работе Юрий Донович сотрудничает с НИИ трансплантологии и искусственных органов, ЦИТО им. Н.Н. Приорова. Совместно с группой программистов из МГУ им. М.В. Ломоносова он участвовал в разработке и внедрении в клиническую практику метода рентгеновидеоденситометрии.

В 2005 г. Ю.Д. Волынский принял участие в организации ангиографической службы Института Инсульта РГМУ, а его ученик М.Г. Кириллов

возглавил соответствующее подразделение. Через год этот коллектив впервые в стране успешно провел трансартериальный селективный тромболизис при ишемическом инсульте.

Ю.Д. Волынский является автором около 400 научных работ, 5 монографий и 6 авторских свидетельств. Под его руководством защищено 26 кандидатских диссертаций, он является консультантом 5 докторских диссертаций, членом редколлегии журналов «Международный журнал интервенционной кардиоангиологии» и «Диагностическая и интервенционная радиология».

Редакция «Международного журнала интервенционной кардиоангиологии», сотрудники Научно-практического Центра интервенционной кардиоангиологии, друзья и коллеги сердечно поздравляют Юрия Доновича Волынского с юбилеем и желают ему крепкого здоровья, неиссякаемой энергии и дальнейших успехов в научной деятельности.

## Борис Иванович ДОЛГУШИН



15 февраля 2012 года исполнилось 60 лет Борису Ивановичу ДОЛГУШИНУ, заместителю директора по научной работе Научно-исследовательского института клинической онкологии РОНЦ имени Н.Н.Блохина РАМН, доктору медицинских наук, профессору, члену-корреспонденту РАМН, лауреату премии Правительства РФ в области науки и техники.

Борис Иванович Долгушин родился в Тамбове, в семье врачей. Отец и мать Бориса Ивановича – медики в первом поколении, ставшие основателями самой многочисленной на Тамбовщине врачебной династии, включающей 13 врачей, в том числе трех Заслуженных врачей Российской Федерации. Общий трудовой стаж династии врачей Долгушиных насчитывает более 300 лет.

После окончания в 1975 году лечебного факультета 2-го Московского ордена Ленина государственного медицинского института имени Н.И. Пирогова Б. И. Долгушин обучался в клинической ординатуре, а затем в аспирантуре Онкологического научного центра Академии медицинских наук СССР по специальности «онкология-рентгенология». В 1980 году защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по теме «Ангиографическая диагностика вторичных опухолей в печени», после чего работал в разных научных должностях в рентгенодиагностическом отделении Центра. В 1989 году

Борис Иванович защитил докторскую диссертацию «Абдоминальная ангиография в комплексной диагностике опухолей у детей». Вся его последующая трудовая деятельность неразрывно связана с Российским онкологическим научным центром РАМН, где он прошел путь от первых шагов в профессии — до вершин профессионального мастерства, от начинающего врача - до общепризнанного лидера в вопросах организации и клинического применения методов лучевой диагностики и интервенционно-радиологических методов лечения, от младшего научного сотрудника — до руководителя крупнейшего в Европе специализированного многопрофильного отдела, в котором представлены все современные направления лучевой диагностики и интервенционной радиологии — рентгеновское, ультразвуковое, радионуклидное, рентгенохирургическое, рентгеноэндоскопическое. Благодаря организаторским способностям, профессиональному таланту и новаторскому подходу к решению возложенных на него задач, Борис Иванович Долгушин успешно осуществил реорганизацию обеспечивавших лучевую визуализацию в онкологии структурных подразделений Центра, объединив их в единую службу, осуществив ее техническое и технологическое перевооружение, подготовив специалистов-практиков и научных работников высокой квалификации, способных с высоким качеством решать самые сложные задачи диагностики и малоинвазивного лечения в онкологии, развивать медицинскую науку в соответствии с требованиями времени. Первым в стране, он еще в 1998 году полностью перевел огромный отдел лучевой диагностики на беспленочную цифровую технологию; первый в онкологической практике создал специализированное 12-коечное отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения и первое в стране рентгеноэндоскопическое отделение; первый начал создавать рабочие места диагностов онкологов, одинаково профессионально использующих разные лучевые технологии, объединенные по органному и системному принципу; инициировал и принял активное участие в создании в РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН Центра позитронной эмиссионной томографии. В настоящее время под руководством Бориса Ивановича трудятся более 350 сотрудников, из них 16 профессоров и докторов наук, более 20 кандидатов наук; половина коллектива — специалисты с высшим медицинским и техническим образованием. В течение дня в отделе проходят обследование и лечение более 600 онкологических пациентов, которым, проводится около 1,5 тысяч диагностических исследований и лечебных вмешательств.

Борис Иванович Долгушин — профессор кафедры лучевой диагностики, лучевой терапии и

медицинской физики ФГУ Российской медицинской академии последипломного образования; в создании этой кафедры он принимал активное участие. Профессор Долгушин ведет активную преподавательскую и научную работу, под его руководством защищены 7 докторских и 22 кандидатских диссертации; многие из его учеников выросли до уровня руководителей профильных служб в ряде специализированных медицинских центров г. Москвы, и других городов России и СНГ. Борис Иванович – автор более 250 научных работ, 11 монографий, авторских свидетельств и патентов, разработал и внедрил широкий спектр новаторских, не требующих наркоза, интервенционных радиологических методик лечения онкологических заболеваний печени и желчных протоков, почек и мочеточников, дыхательной, костной и пищеварительной систем, щадящие технологии лечения послеоперационных осложнений торакоабдоминальных хирургических вмешательств, в разы снизившие послеоперационную смертность.

Достижения Б.И. Долгушина в научно-практической и организационной деятельности не остались незамеченными для профессионального сообщества: Борис Иванович — член диссертационного совета, ученого совета НИИ клинической онкологии, объединенного ученого совета РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН, член редколлегий журналов «Вестник онкологического научного центра», «Диагностическая и интервенционная радиология», «Медицинская визуализация», «Лучевая диагностика и терапия», «Саркомы костей, мягких тканей и кожи», «Поволжский онкологический вестник», председатель проблемной комиссии «Диагностическая и лечебная интервенционная радиология» Научного Совета РАМН и Минздравсоцразвития России, председатель секции «интервенционная онкология» Московского общества рентгенологов, член правления Российского научного общества интервенционных кардиоангиологов, член Российского, Европейского и Североамериканского обществ рентгенологов, президент национального общества интервенционных онкорадиологов.

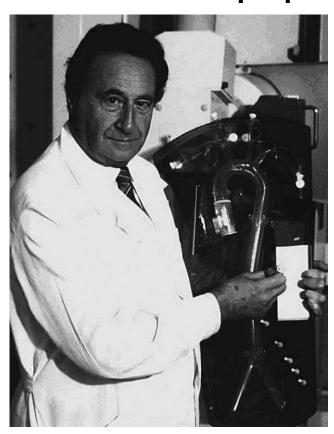
Важными вехами в жизни Бориса Ивановича стали, также, присвоение звания «профессор» по специальности «онкология» (1997), избрание членом-корреспондентом РАМН по специальности «лучевая диагностика» (2007).

Государство и профессиональное сообщество высоко оценило заслуги Бориса Ивановича Долгушина перед отечественным здравоохранением и медицинской наукой: он награжден медалью «В память 850-летия Москвы (1997), медалью ордена «За заслуги перед Отечеством» ІІ степени (2002). Он – лауреат премии Правительства РФ в области науки и техники (2001), лауреат премии им. Н.Н.Петрова за лучшую научную работу по онкологии (2009).

Простое перечисление достижений профессора Долгушина ни коим образом не исчерпывает представлений о нем, как о враче, ученом, руководителе, личности: Борис Иванович не менее требователен к себе, чем к подчиненным, в то же время он удивительно добрый, теплый, дружелюбный, мягкий в общении, отзывчивый человек, коллега и друг. Борис Иванович вырастил двух сыновей, один из которых идет по отцовым стопам; в дружной семье Бориса Ивановича подрастают внуки.

Друзья, коллеги и редакционная коллегия «Международного журнала интеревенционной кардиоангиологии» от души поздравляют Бориса Ивановича Долгушина с юбилеем, желают ему доброго здоровья, долгих лет жизни, дальнейших успехов в активной и плодотворной деятельности на благо населения страны, отечественного здравоохранения и медицинской науки!

### Иосиф Ефимович РАБКИН



Исполнилось 85 лет выдающемуся врачу и ученому Иосифу Ефимовичу Рабкину. Члену-корреспонденту РАМН, действительному члену Медико-технической Академии России, Лауреату Государственной премии СССР, Почетному члену Британского Королевского Колледжа Радиологов. Почетному члену Корнелльского Медицинского центра США, Европейского общества интервенционных радиологов, а также многих научных обществ других государств, «Человеку года Америки « (1997), обладателю диплома и медали «The Global Year of Excellence» Международного биографического центра в Кембридже за достижения всемирного значения в медицине (2006), золотой медали имени А. Чижевского за большой вклад в развитие новых медицинских технологий (2008)

После окончания с отличием фельдшерского училища в Омске в 1943 г. и Московского медицинского института в 1949 г., И.Е. Рабкин шесть лет служил в рядах Советской Армии, вначале войсковым врачом, а затем начальником отделения военного госпиталя. После демобилизации он поступил в аспирантуру по рентгенологии ЦОЛИУ врачей и в 1960 г. защитил кандидатскую, а спустя 4 года - докторскую диссертацию. В дальнейшем И.Е. Рабкин работал под руководством таких выдающихся ученых, как член-корреспондент АМН СССР профессор И.Л. Тагер, академик РАМН Е.Н. Мешалкин, академик РАН и РАМН Б.В. Петровский.

В течение 35 лет И.Е. Рабкин занимал должность руководителя отдела рентгендиагностики и рентгенхирургии во Всесоюзном Научном центре хирургии АМН СССР (ныне – Российский научный центр хирургии им. Б.В. Петровского РАМН).

Иосифа Ефимовича по праву можно назвать первопроходцем в различных областях рентгенологии. В 1976 он стал основателем нового направления в клинической медицине - рентгенхирургии (интервенционной ретгенкардиоангиологии). В 1984 г., впервые в мировой клинической практике, он выполнил эндоваскулярное, эндобилиарное и эндоэзофагеальное протезирование оригинальным эндопротезом (стентом) из сплава никеля и титана, названным «нитиноловым эндопротезом Рабкина». Он проводил оригинальные исследования по эндоваскулярному гемостазу при легочных, желудочно-кишечных и маточных кровотечениях, фундаментальные исследования по изучению микроциркуляции внутренних органов с помощью селективного введения радионуклидов при ишемической болезни легких, печени и поджелудочной железы. Профессор Рабкин выступал с докладами и лекциями в Америке, Англии, Китае, Дании, Норвегии, Португалии, Германии, Польше, Болгарии, Румынии, Чехословакии, Кубе, Венгрии. Оперировал в Болгарии, ГДР и на Кубе. При его консультации и руководстве подготовлено 105 диссертаций (23 докторских и 82 кандидатских), в том числе 41 по рентгенхирургии.

Профессор И.Е. Рабкин является автором 23 книг, более 500 научных публикаций и 16 изобретений, подтвержденных патентами и авторскими свидетельствами. В настоящее время Иосиф Ефимович живет в США, но не прерывает контактов с Россией – он выступает на конференциях и конгрессах, печатает статьи в российских журналах, выступает оппонентом по диссертациям, пропагандирует достижения медицинской науки России за рубежом, поддерживает связи с Российской Академией Медицинских наук.

Ученики И.Е. Рабкина работают в различных городах России. Многие из них стали профессорами и руководят центрами, отделениями, кабинетами интервенционной радиологии.

Все ученики и коллеги И.Е. Рабкина, Российское научное общество интервенционных кардиоангиологов, редколлегия «Международного журнала интервенционной кардиоангиологии» от души поздравляют юбиляра и желают Иосифу Ефимовичу крепкого здоровья, счастья, новых научных открытий и творческих успехов.

## Ирина Евгеньевна ЧЕРНЫШЕВА



Поздравляем с юбилеем заместителя директора Научно-практического Центра интервенционной кардиоангиологии, кандидата медицинских наук, члена редакционного совета «Международного журнала интервенционной кардиоангиологии» Ирину Евгеньевну Чернышеву!

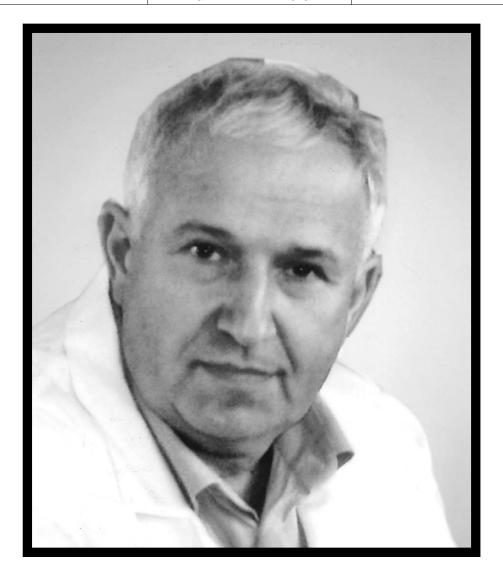
После окончания в 1985 году Московского медицинского стоматологического института им. Н.А. Семашко по специальности «Лечебное дело» и интернатуры И.Е. Чернышева пришла на работу в 15 ГКБ. Там с 1986 по 2001 г. она работала врачом-кардиологом, потом - заведующей 6-м кардиологическим отделением под руководством профессора Д.Г. Иоселиани. С сентября 2001 года по настоящее время она занимает должность заместителя директора по медицинской части Научно-практического Центра интервенционной кардиоангиологии. В ее непосредственные задачи входит курирование всех клинических отделений центра. Замечательный врач, Ирина Евгеньевна владеет всеми современными методами диагностики и лечения ишемической болезни сердца. Она участвовала в создании службы экстренной и плановой помощи больным ИБС, в разработке методических рекомендаций по лечению на госпитальном этапе больных с острыми и хроническими формами ИБС после проведенных эндоваскулярных процедур. И.Е. Чернышева является автором ряда научных работ, посвященных эндоваскулярным вмешательствам у больных ИБС, и в настоящее время работает над докторской диссертацией.

Ирина Евгеньевна регулярно принимает участие в российских и международных научных съездах и конференциях, посвященных проблемам кардиологии.

За свои профессиональные достижения И.Е. Чернышева была награждена медалью «В память 850-летия Москвы» и Почетной грамотой Министра здравоохранения РФ, ей была объявлена Благодарность Руководителя Департамента здравоохранения города Москвы. Она является лауреатом премии Правительства Москвы в области медицины, лауреатом премии Российской Федерации в области науки и техники, лауреатом премии «Специалист года» в номинации «Кардиологии» за 2011 год.

Специалист высокого класса, чуткий и внимательный врач, прекрасный человек, Ирина Евгеньевна пользуется заслуженным уважением и любовью всего коллектива.

Редакционная коллегия «Международного журнала интервенционной кардиоангиологии» желает И. Е. Чернышевой крепкого здоровья, счастья и новых достижений в научной и клинической работе!



#### Владимир Владимирович АВИЛОВ.

23 февраля 2012 года на 60-м году жизни внезапно скончался замечательный человек, наш коллега, врач высшей категории, сотрудник Научно-практического Центра интервенционной кардиоангиологии, кандидат медицинских наук.

В.В. Авилов родился в Москве 6 ноября 1952 г. В 1976 году он закончил медико-биологический факультет Российского государственного медицинского университета. Значительная часть его научной и практической деятельности была связана с Научным центром сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, где он блестяще защитил кандидатскую диссертацию. В.В. Авилов был автором и соавтором многих научных публикаций по проблемам клинической энзимологии.

С 1997 г. и до последнего дня В.В. Авилов работал врачом клинико-диагностической лаборатории Научно-практического Центра интервенционной кардиоангиологии. Он внес неоценимый вклад в развитие лабораторной службы Центра, разработал, внедрил в практику и усовершенствовал целый ряд новых методик, наладил современную систему лабораторного контроля качества. Он был замечательным профессионалом, чутким и отзывчивым человеком, душой коллектива.

Коллектив Научно-практического Центра интервенционной кардиоангиологии глубоко скорбит о безвременной кончине коллеги и друга и выражает искренние соболезнования его родным и близким.