

ISSN 1727-818X

# Международный Журнал интервенционной кардиоангиологии

# №31

## 2012

## Читайте в номере:

### Эндоваскулярный гемостаз при легочном кровотечении

А.И. Квашин, С.А. Атаманов,  
А.В. Мельник, А.О. Быков,  
А.А. Помкин, М.Г. Ширкин,  
А.Ф. Портнягин, Ф.Н. Пачерских,  
Е.Г. Григорьев  
с. 8

### Поэтапное эндоваскулярное и хирургическое вмешательство на сонных, почечных и коронарных артериях у пациентки с синдромом Такаясу (клиническое наблюдение)

Д.В. Истрин, С.В. Роган,  
А.Г. Колединский, Н.В. Кучкина,  
А.Ж. Абильдинова, Р.Ю. Попов,  
А.В. Степанов, Д.Г. Иоселиани  
с. 31



# МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

**№ 31-2012**

**Научно-практическое  
издание Российского  
научного общества  
интервенционных  
кардиоангиологов.  
Год основания – 2002**

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

**Подписной индекс**  
в Объединенном каталоге  
“Пресса России” – 82182

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

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

**Научная редакция  
переводов:**  
В.С. Чеканов

**Переводы статей:**  
Бюро переводов МЕДТРАН

Оригинал-макет:  
**Издательство ВИДАР**

**Верстка:**  
Ю.А. Кушель

**Корректор:**  
Н.А. 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

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

ISSN 1727-818X



9 771727 818001

# 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  
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  
Тибиллов А.М., Владикавказ  
Федорченко А.Н., Краснодар  
Филатов А.А., Москва  
Хамидуллин А.Ф., Казань  
Чеботарь Е.В., Нижний Новгород  
Чернышов С.Д., Екатеринбург  
Честухин В.В., Москва  
Шарабрин Е.Г., Нижний Новгород  
Шахов Б.Е., Нижний Новгород  
Шебряков В.В., Купавна  
Шиповский В.Н., Москва  
Шукуров Б.М., Волгоград  
Ярков С.А., Москва

**101000 Москва, Сверчков пер., 5**  
**Научно-практический центр**  
**интервенционной кардиоангиологии (для секретаря РНОИК)**  
**Тел.: +7 (495) 624-96-36.**  
**Председатель РНОИК: +7 (915) 301-00-67, +7 (985) 233-62-02**  
**Факс: +7 (495) 624-67-33**  
**E-mail : [lskokov@mail.ru](mailto:lskokov@mail.ru)**  
**[www.rnoik.ru](http://www.rnoik.ru)**

## ПОЧЕТНЫЕ ЧЛЕНЫ Российского научного общества интервенционной кардиоангиологии

|                       |                           |
|-----------------------|---------------------------|
| ВАХАНЯН Алек          | Париж (Франция)           |
| ВОЛЫНСКИЙ Юрий        | Москва (РФ)               |
| ДОРРОС Джеральд       | Феникс (Аризона, США)     |
| ИОСЕЛИАНИ Давид       | Москва (РФ)               |
| КАТЦЕН Барри Т.       | Майами (Флорида, США)     |
| КИНГ Спенсер Б., III  | Атланта (Джорджия, США)   |
| КОЛОМБО Антонио       | Милан (Италия)            |
| КОНТИ Ч. Ричард       | Гейнсвил (Флорида, США)   |
| ЛЮДВИГ Йозеф          | Эрланген (Германия)       |
| МАЙЕР Бернхард        | Берн (Швейцария)          |
| ПРОКУБОВСКИЙ Владимир | Москва (РФ)               |
| РИЕНМЮЛЛЕР Райнер     | Грац (Австрия)            |
| СЕРРАЮС Патрик В.     | Роттердам (Нидерланды)    |
| СИГВАРТ Ульрих        | Женева (Швейцария)        |
| СИМОН Рюдигер         | Киль (Германия)           |
| СУХОВ Валентин        | Санкт-Петербург (РФ)      |
| ФАЖАДЕ Жан            | Тулуза (Франция)          |
| ХОЛМС Дэвид Р.-мл.    | Рочестер (Миннесота, США) |
| ШАХНОВИЧ Александр    | Нью-Йорк (Нью-Йорк, США)  |

## Вниманию авторов!

# Требования к предоставляемым материалам

---

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

*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: elenita712@gmail.com

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: elenita712@gmail.com

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 22 x 28 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 переписки” дайте полное имя и адрес автора, которому следует направлять всю корреспонденцию, верстку и репринты. Также сообщите номера телефона, факса и, по возможности, электронный адрес.

### **Краткий тезис (для аннотации)**

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

### **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.

### **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 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 том числе специальные методы, использованные для обобщения данных, методы, использовавшиеся для проверки гипотез (если это имело место), а также уровень значимости, применявшийся при проверке гипотез. В случае использования более сложных статистических методов (помимо t-теста, метода хи-квадрат, простых линейных регрессий) следует уточнить, какая статистическая программа применялась.

### **Ссылки**

Ссылки обозначаются в тексте арабскими цифрами в скобках на уровне строки. Список литературы печатается на отдельных страницах через два интервала; ссылки нумеруются в том порядке, в котором они появляются в тексте. Не указывайте персональные сообщения, рукописи, находящиеся в процессе подготовки или другие неопубликованные

данные в списке литературы; они указываются в тексте в скобках. Названия журналов следует сокращать в соответствии с Index Medicus. При этом следует соблюдать следующий стиль и пунктуацию:

**Периодические издания.** Перечислить всех авторов, если их не более четырех, в противном случае перечислить трех первых и добавить et al. 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**

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

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.

Иллюстрации должны быть представлены отдельными файлами (одна иллюстрация – один файл). При подготовке иллюстративного материала (рисунки, фотографии) файл предоставляется в формате JPEG или TIFF с разрешением 300 dpi, ширина рисунка не менее 80 мм (или 700–800 пикселей). Если меньшее количество точек обусловлено прибором, самостоятельно интерполяцию делать не следует.

Авторские обозначения на рисунках (стрелки, цифры, указатели и пр.) должны быть представлены В ОТДЕЛЬНОМ ФАЙЛЕ (\*.jpg, \*.doc или \*.ppt). **Оригинал представляется БЕЗ АВТОРСКИХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.**

Диаграммы и графики предоставляются в формате .XLS

### **Таблицы**

Таблицы печатаются на отдельных страницах через два интервала. Номер таблицы и ее название располагаются над таблицей, 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 диске**

Авторские иллюстрации по возможности следует подавать и в виде распечаток, и на диске. Иллюстрации сдаются на отдельном диске.

### **Специальные разделы**

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

**Обзорные статьи.** Редакция рассматривает заказные и незаказные 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 (elenita712@gmail.com) или по почте в двух экземплярах. Как правило, редакция просит автора статьи ответить на письмо.

# Содержание

---

## ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ РАДИОЛОГИЯ

Эндоваскулярный гемостаз при легочном кровотечении

*А.И. Квашин, С.А. Атаманов, А.В. Мельник, А.О. Быков, А.А. Помкин,  
М.Г. Ширкин, А.Ф. Портнягин, Ф.Н. Пачерских, Е.Г. Григорьев* .....8

Эндоваскулярный гемостаз при дуоденальном кровотечении

*А.И. Квашин, С.А. Атаманов, А.В. Мельник, А.О. Быков, А.А. Помкин,  
М.Г. Ширкин, А.Ф. Портнягин, Ф.Н. Пачерских* .....19

## ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ

Рецидивирующий инфаркт миокарда, вызванный одновременным тромбозом стента и второй коронарной артерии, у больных с множественным поражением коронарного русла

*С.А.Прозоров, С.Р.Гиляревский* .....26

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Поэтапное эндоваскулярное и хирургическое вмешательство на сонных, почечных и коронарных артериях у пациентки с синдромом Такаясу (клиническое наблюдение)

*Д.В.Истрин, С.В.Роган, А.Г. Колединский, Н.В. Кучкина,  
А.Ж.Абильдинова, Р.Ю.Попов, А.В.Степанов, Д.Г. Иоселиани* .....31

Тромбоз стента и аневризма коронарной артерии после имплантации стента, покрытого сиролимусом (Cypher) и двух стандартных металлических стентов (Bx Sonic) у одного пациента (клиническое наблюдение)

*К.В. Никитин, С.В. Роган, О.Е. Сухоруков, В.В. Мазурова, Д.Г. Иоселиани* .....36

## ОБЗОР

Защита от дистальной эмболизации инфаркт-ответственной артерии при выполнении эндоваскулярных процедур у больных с острым инфарктом миокарда: современное состояние, проблемы и перспективы

*А.Г. Колединский, Д.С. Куртасов, Д.Г. Громов, М.Б. Матини,  
О.В. Симонов, Д.Г. Иоселиани* .....48

## РАЗНОЕ

По итогам конференции  
“СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ  
ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА”  
(Москва, 8–9 ноября 2012 года) .....57

В.И.Бураковский: выдающийся кардиохирург  
и организатор медицинской науки и практики.  
Его роль в создании Научно-практического центра  
интервенционной кардиоангиологии

*Д.Г. Иоселиани* .....59

## ЮБИЛЕЙ

Зазе Александровичу Кавталадзе 50 лет .....66

## Эндоваскулярный гемостаз при легочном кровотечении

А.И. Квашин, С.А. Атаманов, А.В. Мельник\*, А.О. Быков, А.А. Помкин,  
М.Г. Ширкин, А.Ф. Портнягин, Ф.Н. Пачерских, Е.Г. Григорьев

Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН,  
ГБУЗ "Иркутская ордена "Знак Почета" областная клиническая больница", Иркутск, Россия

С 1974 г. по июнь 2012 г., бронхиальная артериография (БАГ) выполнена 1449 больным легочным кровотечением в возрасте от 7 до 96 лет. В 1436 наблюдениях выполнена эндоваскулярная окклюзия бронхиальных артерий (ЭОБА), в 47 случаях проведена эндоваскулярная окклюзия ветвей легочной артерии. Разработаны алгоритм лечебно-диагностических мероприятий, классификация легочных кровотечений. Систематизированы ангиографические признаки при различных нозологиях. Непосредственная эффективность ЭОБА составила 94,4%. Легочное кровотечение рецидивировало у 14,9% больных в ближайшем послеоперационном периоде и у 17,8% – в отдаленном. Диагностическая артериография позволяет уточнить характер основного заболевания, установить конкретный источник кровотечения. Эндоваскулярная окклюзия бронхиальных артерий и ветвей легочной артерии является высокоэффективным миниинвазивным методом лечения легочного кровотечения.

**Ключевые слова:** легочное кровотечение, бронхиальная артерия, эндоваскулярная окклюзия, экстравасация.

**Цель:** показать эффективность и безопасность эмболизации бронхиальных и легочной артерий при легочном кровотечении (ЛК).

**Материал и методы.** С 1974 г. по июнь 2012 г. бронхиальная артериография (БАГ) выполнена 1449 больным ЛК в возрасте от 7 до 96 лет. В 1436 наблюдениях выполнена эндоваскулярная окклюзия бронхиальных артерий (ЭОБА), 47 больным – эндоваскулярная окклюзия ветвей легочной артерии (ЛА). Разработан алгоритм лечебно-диагностических мероприятий, классификация ЛК. Систематизированы ангиографические признаки при различных нозологиях.

**Результаты.** Непосредственная эффективность ЭОБА составила 94,4%. ЛК рецидивировало у 14,9% больных в ближайшем послеоперационном периоде и у 17,8% – в отдаленном. Основной причиной развития ЛК являлся абсцесс легкого (19,06%). Среди осложнений мы встретили: болевой торакальный синдром – 82%; дисфагию – 3,2%; диссекцию бронхиальной артерии или аорты – 0,6%; синдром Броун–Секара – 0,06%.

**Заключение.** Диагностическая артериография позволяет уточнить характер основного заболевания, установить конкретный источник кровотечения. Эндоваскулярная окклюзия бронхиальных артерий и ветвей легочной артерии является высокоэффективным, миниинвазивным методом лечения легочного кровотечения.

### Введение

Легочное кровотечение (ЛК) – следствие глубокого повреждения бронхолегочных структур патологическим процессом (7, 8). Тяжесть состояния и неблагоприятные исходы при массивном продолжающемся ЛК обусловлены дыхательной недостаточностью в результате аспирации крови в интактные отделы легких и развития асфиксии (1, 2, 7, 9, 24).

Консервативное лечение ЛК сопровождается летальным исходом в 50–100% случаев (13, 19). Смертность при хирургическом вмешательстве варьирует между 7,1 и 18,2%, существенно повышаясь (более 40%), если хирургическая операция проводится в экстренном порядке (14, 15). Однако открытые вмешательства остаются методом выбора в лечении ЛК, возникшего при ятрогенных повреждениях легочной или бронхиальных артерий, травмах грудной клетки (18, 23).

Бронхоскопия является одним из первичных методов диагностики и уточнения локализации ЛК. Тем не менее диагностическая точность бронхоскопии составляет менее

\* Адрес для переписки:

Мельник Алексей Викторович  
Россия, 664000 г. Иркутск, мкрн Юбилейный, 100  
ГБУЗ "Иркутская ордена "Знак Почета" областная  
клиническая больница", отделение рентгенохирургических  
методов диагностики и лечения

Тел. (8-964) 212-25-45

E-mail: am78@bk.ru

Статья получена 3 октября 2012 г.

Принята в печать 17 декабря 2012 г.

50% и зависит от активности кровотечения и степени заполнения трахеобронхиального дерева кровью (16, 17, 18). Бронхоскопия в совокупности с эндоскопической окклюзией бронха (ЭОБ) позволяет восстановить проходимость дыхательных путей, обеспечить адекватную вентиляцию, прекратить поступление крови в трахеобронхиальное дерево (1, 3, 6, 7, 9). ЭОБ не является методом непосредственного гемостаза, поскольку не оказывает прямого влияния на кровоточащий сосуд. Однако, прекращая кровоизлияние в бронхи здорового легкого, предупреждая асфиксию, лечебная трахеобронхоскопия обеспечивает возможность применения в относительно спокойной обстановке одного из методов окончательного гемостаза (5, 8).

Бронхиальная артериография (БАГ) и эндоваскулярная окклюзия бронхиальных артерий (ЭОБА) являются миниинвазивным и наиболее эффективным методом диагностики и остановки ЛК различной степени и продолжительности, который в отличие от лечебной эндоскопии позволяет локализовать кровоточащий сосуд, провести окончательную остановку кровотечения, стабилизировать и подготовить пациента к операции по поводу основного заболевания (2, 4).

## Материал и методы

С учетом опыта работы, нами предложена 3-степенная классификационная схема, в которой за основу принята кровопотеря за единицу времени. Кроме того, в классификации учитывается связанное с ЛК состояние (проходимость) трахеобронхиального дерева. Эти показатели, с нашей точки зрения, играют решающую роль при создании комплексной лечебно-тактической программы, в которую включаются наиболее рациональные и эффективные для конкретной ситуации методы диагностики, терапии и хирургии.

Принципиально ЛК разделены на кровохарканье (I степень), массивные (II степень) и профузные (III степень) кровотечения (схема 1).

С 1974 по 2012 г. бронхиальная артериография (БАГ) выполнена 1449 больным легочным кровотечением в возрасте от 7 до 96 лет. В 1436 наблюдениях диагностическая катетеризация трансформировалась в лечебное вмешательство на системных артериях, и в 47 проведена эндоваскулярная окклюзия ветвей ЛА.

## Схема 1. Классификация легочных кровотечений.

### I степень (кровохарканье)

- IA – до 50 мл/сут
- IB – от 50 до 200 мл/сут
- IV – от 200 до 500 мл/сут

### II степень

- IIA – от 30 до 200 мл/ч
- IIB – от 200 до 500 мл/ч

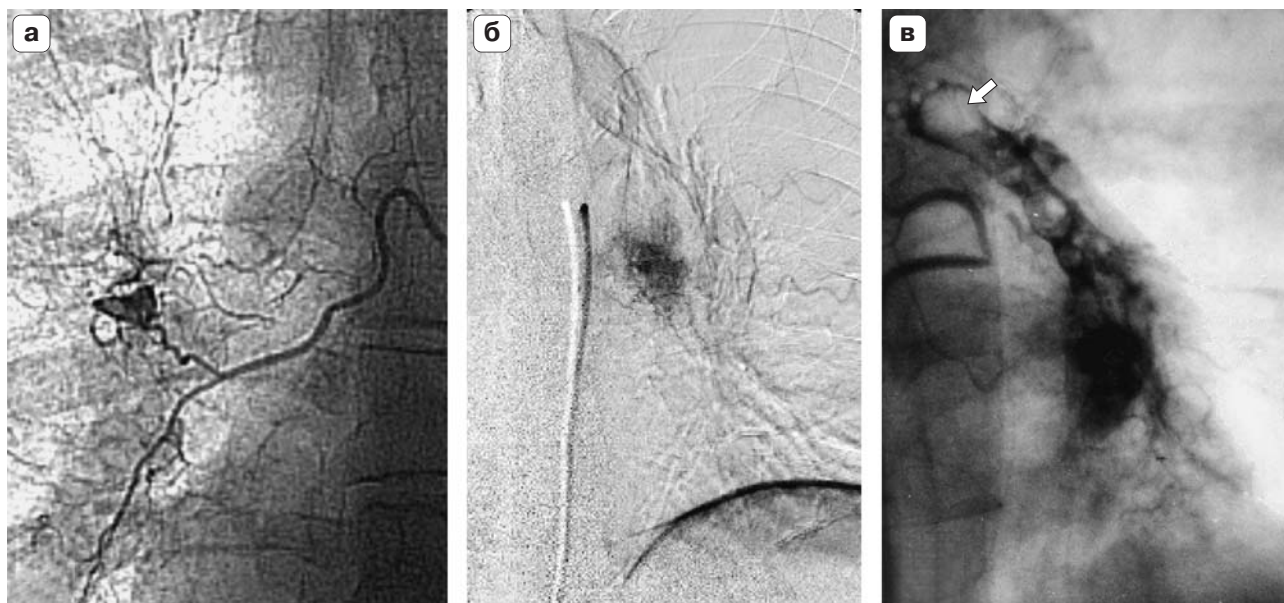
### III степень

- IIIA – 100 мл и более одномоментно
- IIIB – асфиксия независимо от объема

Все вмешательства осуществлялись посредством бедренного доступа по Сельдингеру с использованием интрадьюссера 5 Fr. В 70–90-х годах использовалась панель разнообразно моделированных (в зависимости от характера исследования) самодельных рентгеноконтрастных катетеров. С 2000 года для селективной и суперселективной катетеризации бронхиальных артерий (БА) используются катетеры 5 Fr модификаций JL 3.5–5.0 фирмы MERIT MEDICAL. В последнее время в качестве основного катетера используется модификация USL 2 фирмы Cordis. Для катетеризации и имплантации металлических спиралей в ветви ЛА мы применяем модификацию MPA 2 фирмы Cordis. В качестве проводников для селективной установки катетера используются любые гидрофильные 0,035'' проводники или струны для коронарной ангиопластики.

В 70-х и 80-х годах для эндоваскулярного гемостаза применялись методы временного гемостаза – блокада магистрального кровотока концом ангиографического катетера и окклюзия периферических разветвлений инъекцией макроагрегата альбумина сыворотки человеческой крови, и необратимого гемостаза в системных сосудах легкого – тромбирование БА введением раздражающих растворов (10% раствор хлорида кальция).

В большинстве наблюдений (70–90-е годы) проведена рентгеноэндоваскулярная окклюзия бронхиальной артерии (ЭОБА) или ветвей легочной артерии нерассасывающимися материалами (мелкопористый полиуретан – поролон, тефлоновый велюр, спирали Гиантурко). Упругость и эластичность поролона позволяли имплантировать эмболы, превышающие по размеру внутренний диаметр катетера, что важно при окклюзии гиперплазированных БА у больных с бронхо-



**Рис 1.** а – ранняя артериальная фаза контрастирования. Экстравазат в бассейне правой бронхиальной артерии. б – продолжительная задержка излившегося за пределы сосуда контраста (бассейн левой бронхиальной артерии). в – контурная бронхограмма (паролобовый obturator в устье левого главного бронха (стрелка)).

эктатической болезнью, поликистозом легких и некоторыми другими заболеваниями. С началом нового тысячелетия в качестве эмболизирующего материала используются частицы PVA (поливинилалкоголя), металлические спирали различных модификаций.

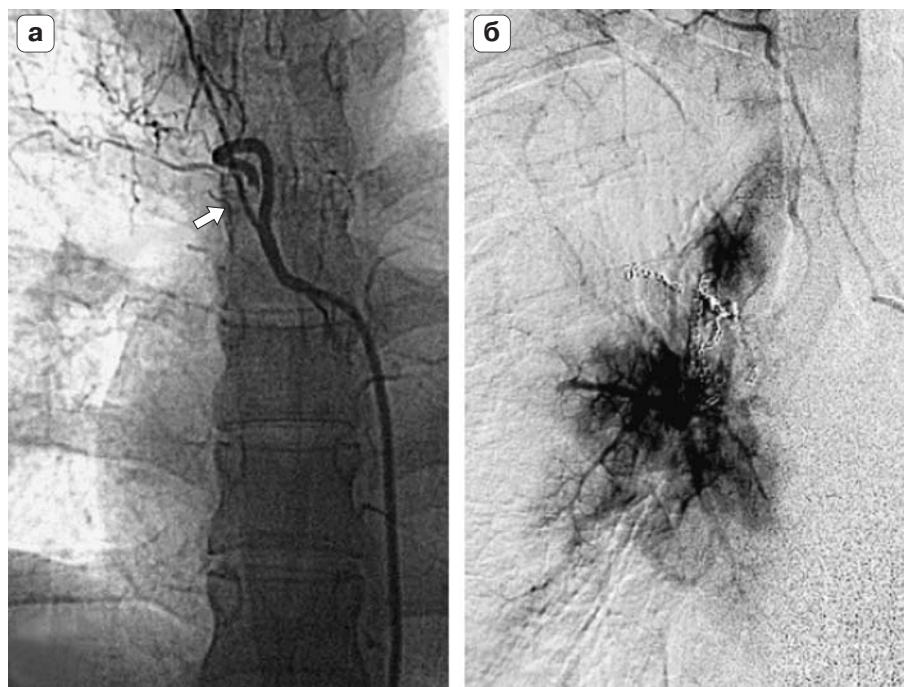
## Результаты

Анализ ангиограмм, выполненных пациентам с легочным геморрагическим синдромом, позволяет выявить прямые и косвенные признаки ЛК. Экстравазация контрастированной крови и тромбоз ветвей БА, являясь прямыми признаками геморрагии, позволяют достоверно локализовать кровоточащий сосуд. Косвенные ангиографические признаки не имеют прямого отношения к ЛК, но достаточно полно характеризуют его причину в силу специфичности семиотики различных легочных заболеваний. Экстравазация контрастированной крови [194 (13,3%) больных] является маркером продолжающегося кровотечения, появляется в раннюю артериальную фазу контрастирования (рис. 1, а). В зависимости от массивности гемофтиза контрастное пятно может увеличиваться от 2 до 15 мм, достигая своего максимального размера в паренхиматозную фазу (рис. 1, б). При непосредственном дренировании крови в дыхательные пути может появляться контурная бронхограмма (рис. 1, в). Анализируя закономерность появления этого признака, мы обратили внимание на одно обстоятельство, которое

первоначально не находило объяснения. У 11 (5,6%) пациентов не вызывала сомнения экстравазация, однако в этот момент кровохарканья, даже при провоцированном кашле, не было. При сопоставлении данных ангиографии и эндоскопии было установлено, что сегментарные бронхи, дренирующие зоны появления экстравазатов, были obturированы плотными, трудноудаляемыми сгустками крови. Таким образом, противоречия между появлением прямого признака ЛК и отсутствием в этот момент экспекторации крови нет.

Тромбоз ветвей БА [82 (5,6%) пациентов] является прямым ангиографическим признаком недавно прекратившегося ЛК. На ангиограммах этот симптом представлен в виде “культы” (рис. 2, а) сосуда с широким основанием, крупно- или мелкозубчатыми контурами. Симптом периартериальной диффузии контрастированной крови [280 (19,3%) пациентов], по нашему мнению, является наиболее информативным в ряду косвенных признаков ЛК; на бронхиальной ангиограмме проявляется потерей контуров сосуда, локальным избыточным пропитыванием периваскулярной и перибронхиальной клетчатки контрастным веществом и продолжительной задержкой контраста в патологической зоне (рис. 2, б).

Другие косвенные ангиографические признаки в большей степени отражают не наличие или отсутствие легочного кровотечения, а являются ангиографическими симптомами,



**Рис 2.** а – тромботическая ампутация БА в бассейне правого межреберно-бронхиального ствола (стрелка). б – симптом периартериальной диффузии с продолжительной задержкой контраста.

позволяющими выяснить или уточнить характер основного заболевания.

Основной причиной развития ЛК, по нашим данным, являлся абсцесс легкого (19,06%). Реже встречались бронхоэктатическая болезнь (18,11%), рак легкого (12,72%), пневмония (11,56%), туберкулез легких (6,55%) и гангрена легкого (5,59%).

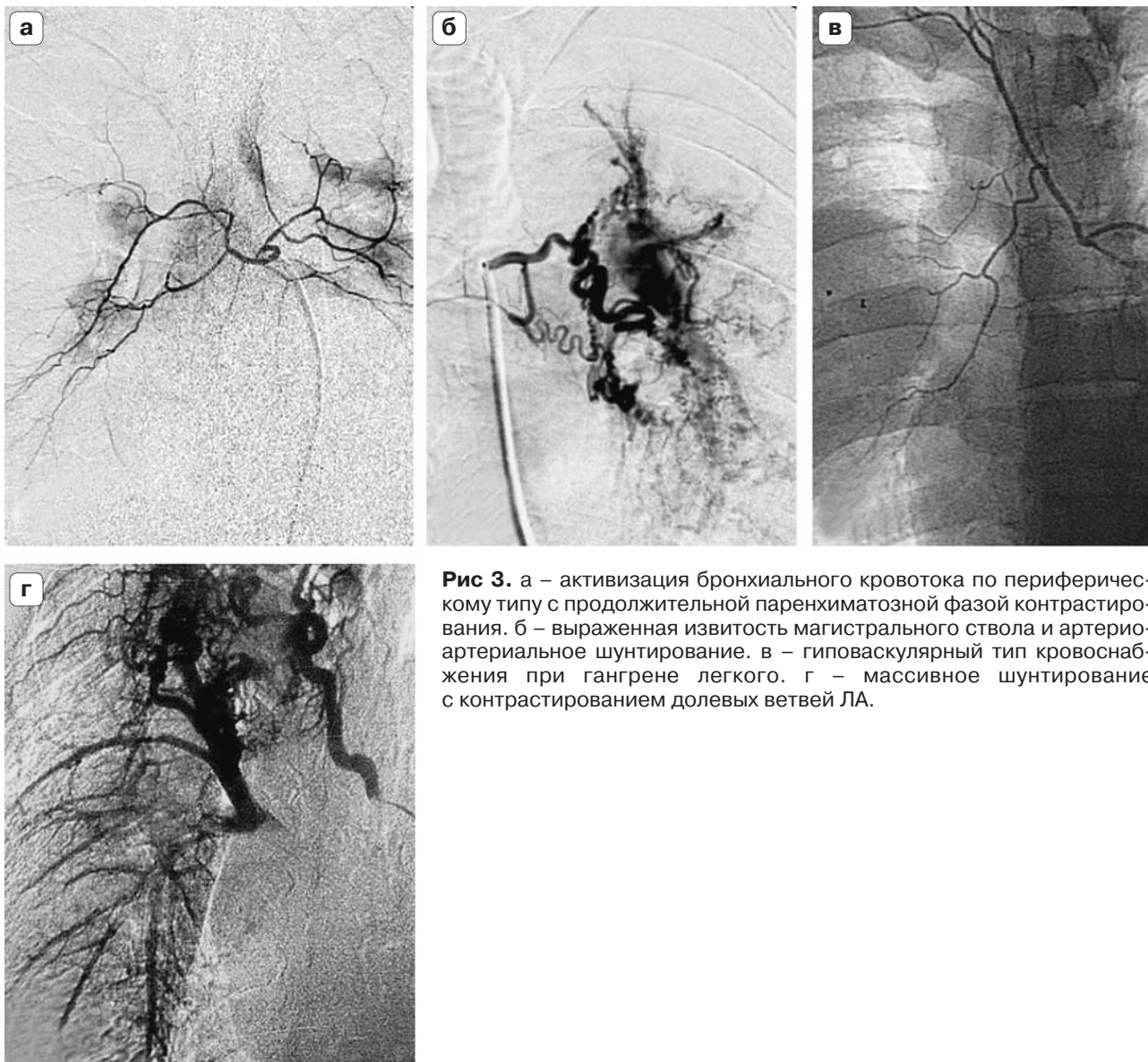
Ангиографическая семиотика при нагноительных заболеваниях легких имеет свои особенности: при остром абсцессе легкого БА умеренно извиты, могут иметь обычный или немного увеличенный диаметр. Характерна активизация бронхиального кровотока по периферическому типу с резко выраженной гиперваскуляризацией в зоне поражения в артериальной фазе и с продолжительной паренхиматозной фазой контрастирования (рис. 3, а).

При хроническом абсцессе легкого, напротив, активизация системного кровотока происходит по магистральному типу, что приводит к выраженной гиперплазии и извитости магистральных ветвей бронхиальной артерии. Периферическая гиперваскуляризация менее выражена, появляется прекапиллярное артерио-артериальное шунтирование из БА в ветви ЛА (рис. 3, б).

Гангрена легкого, хронический бронхит и некоторые варианты хронической пневмонии характеризуются гиповаскулярным вариантом кровоснабжения (рис. 3, в).

При бронхоэктатической болезни и осложненном поликистозе легкого ангиосемиотика хронического воспаления наиболее яркая. Отмечается значительная гиперплазия магистральных артерий с выраженным периферическим ангиоматозом. Объем сброса через прекапиллярные бронхиально-легочные шунты настолько выражен, что контрастируются сегментарные, долевые и главные ветви ЛА (рис. 3, г).

На характер ангиографических изменений при раке легкого влияют локализация опухоли, ее распространенность и возникшие осложнения. При центральном раке легкого кровоснабжение обеднено, но умеренная периферическая гиперваскуляризация может появляться при развитии обструктивного пневмонита. Полостная форма периферического рака, осложненного параканкротным воспалением, ангиографически характеризуется гиперваскулярным вариантом кровоснабжения. Наиболее достоверным ангиографическим симптомом, независимо от варианта кровоснабжения опухоли, является фрагментация периферических ветвей БА. Этот признак, по нашим данным, характерен только для злокачественного процесса, и его можно считать патогномоничным для рака легкого. При гиперваскулярной форме опухоли обнаруживаются хаотическое ветвление и распределение ветвей БА с перикалибровкой и ампутацией



**Рис 3.** а – активизация бронхиального кровотока по периферическому типу с продолжительной паренхиматозной фазой контрастирования. б – выраженная извитость магистрального ствола и артерио-артериальное шунтирование. в – гиповаскулярный тип кровоснабжения при гангрене легкого. г – массивное шунтирование с контрастированием долевых ветвей ЛА.

сосудов, узурацией (зазубренностью) и потерей четкости их контуров (рис. 4, а, б). При достаточно большой опухоли может повреждаться и ЛА с появлением ангиографических признаков, характерных для злокачественного процесса (рис. 4, в).

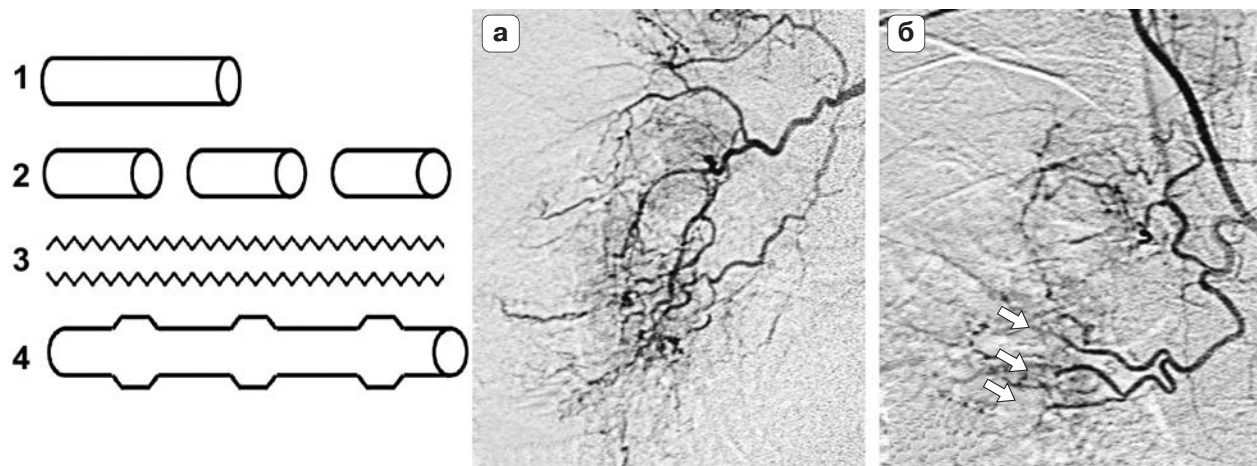
Таким образом, после анализа ангиограмм в подавляющем большинстве наблюдений [1223 (85,1%) больных] удалось установить локализацию источника кровотечения и у 1031 (71,2%) уточнить диагноз заболевания; у 31 (2,1%) больного причина возникновения ЛК осталась невыясненной.

Эндоваскулярному вмешательству предшествовало экстренное эндоскопическое исследование с обтурацией кровоточащего бронха поролоном. Дифференцированный подход к применению эндоваскулярной хирургии, принципы эндоваскулярного гемостаза, цели и задачи исследования форму-

лировались и уточнялись по мере накопления опыта.

При острых гнойно-воспалительных заболеваниях легких, осложненных ЛК, целесообразно применять такие методы лечения, которые, с одной стороны, прекращают геморрагию, а с другой – способствуют быстрому купированию острого воспалительного процесса. Последнее, в конечном итоге, является главным для остановки кровотечения и предупреждения его рецидива.

В 70–80-х годах в клинической практике применялась эндоваскулярная регионарная инфузионная терапия (ЭРИТ) с окклюзией устья БА кончиком катетера и микроэмболизацией периферического русла макроагрегатом альбумина (МАО). Данная процедура оказывала отчетливое положительное влияние на течение гнойно-воспалительного процесса. Собственно говоря, речь идет



**Рис 4.** Схематическое изображение ангиографических признаков злокачественного поражения: 1 – ампутация, 2 – фрагментация, 3 – узурация, 3 – перикалибровка.

а – плоскоклеточный рак. Фрагментация, перикалибровка и узурация периферических разветвлений. б – аденокарцинома. Ампутации периферических разветвлений (стрелки). в – узурация и перикалибровка ветви верхнедолевого бассейна правой легочной артерии (стрелка).

о наиболее рациональном пути введения антибиотиков, противовоспалительных и некоторых других лекарственных средств непосредственно в патологический очаг.

На основании детального изучения ангио-семиотики заболеваний легких и гемостатических возможностей рассмотренного метода РЭХ мы считаем, что применение ЭРИТ оптимально при ЛК I степени:

1) осложнивших острые легочные нагноения,

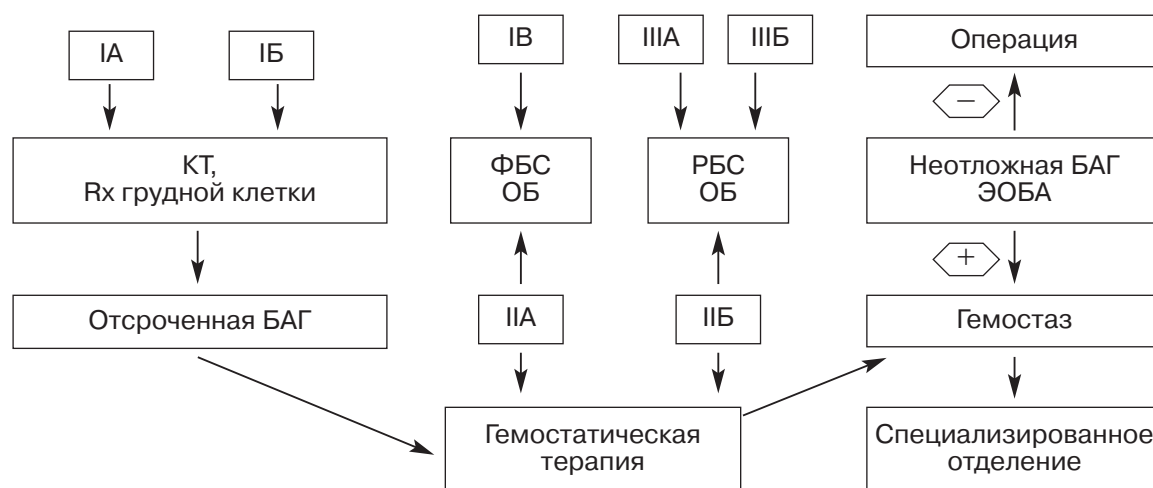
2) в отдельных наблюдениях хронического абсцесса и бронхоэктатической болезни, если по данным БАГ в патологической зоне сохранен периферический системный кровоток. Предложенный вариант эндоваскулярного гемостаза позволял прекратить кровохарканье в 80,33% наблюдений. ЛК рецидивировало у 26,53% больных и остановлено материальной ЭОБА.

Склерозирующая эндоваскулярная терапия ЛК I и IIa степени вынуждена, когда не удавалось надежно фиксировать катетер в устье БА. Она проведена 43 (2,9%) пациентам введением хлористого кальция (5,0–10,0 мл). Введение гипертонических жидкостей вызывает спазм сосудов, а раздражающее

действие на интиму приводит к возникновению эндартериита с последующим тромбообразованием. В результате проведенного лечения гемостатический эффект получен у 27 пациентов (62,79%); у 16 пациентов (37,21%) эндоваскулярная процедура оказалась неэффективной. Рецидив геморрагии развился у 11 больных (40,74%).

С точки зрения эффективности и показателности эндоваскулярного гемостаза очевидными преимуществами по сравнению с другими методами обладает ЭОБА нерассасывающимися эмболами. Первая успешная процедура ЭОБА в мире проведена J. Remu и соавт. (21) в 1974 г. Первая процедура в нашей клинике выполнена в 1976 году Е.Г. Григорьевым (3). ЭОБА нерассасывающимися эмболами прочно заняла место в лечении ЛК, применяется в подавляющем большинстве случаев. До 2000 г. в качестве эмболизата применялся мелкопористый полиуретан, с 2000 г. применяется эмболизат PVA 350–500 фирмы Cook.

Хирургический эндоваскулярный гемостаз эмболизацией системных бронхиальных артерий выполнен 1436 больным (39 из них в комбинации с методами терапевтических



**Схема 2.** Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий в зависимости от интенсивности легочного кровотечения. КТ – компьютерная томография, БАГ – бронхиальная артериография, ФБС – фибробронхоскопия, РБС – ригидная бронхоскопия, ОБ – окклюзия бронха (полиуретановый обтуратор), ЭОБА – эндоваскулярная окклюзия бронхиальных артерий.

эндоваскулярных вмешательств). В нашей клинике разработан алгоритм лечения ЛК (схема 2).

Окклюзия бронхиальных артерий проводилась:

1) при обильном кровохарканье (IV степень), массивном (IIA, Б) и профузном (IIIA, Б) кровотечении независимо от его причины и количества рецидивов;

2) больным с хроническими легочными нагноениями и раком легкого независимо от интенсивности ЛК;

3) при геморрагическом синдроме, обусловленном патологией системных сосудов легких, когда другой причины кровотечения при специальном исследовании не обнаружено (идиопатическое ЛК);

4) при рецидивирующем ЛК IA, Б степеней.

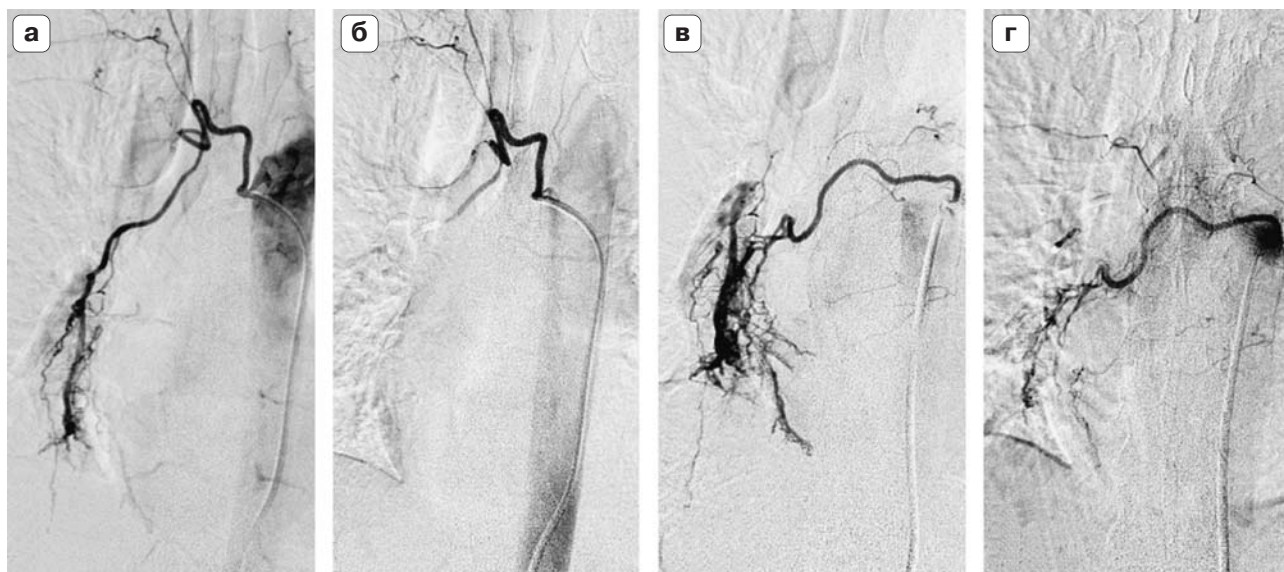
Одним из условий надежности эндоваскулярного гемостаза, особенно у больных хроническими легочными нагноениями, осложненными массивным кровотечением, является выключение всех БА, принимающих участие в кровоснабжении патологической зоны. В противном случае вероятен рецидив геморрагии за счет реваскуляризации или повреждения патологическим процессом ранее неокклюзированных разветвлений. По нашим данным, более половины рецидивов ЛК после ЭОБА обусловлены как раз этой причиной (рис. 5). Известную трудность для эндоваскулярной хирургии ЛК представляют поиск, ангиографическое исследование и окклюзия anomalно отходя-

щих, абберантных БА, устья которых могут локализоваться в различных сегментах аорты и ее ветвей. В клинике проводилась катетеризация и окклюзия сосудов, кровоснабжавших в патологическую зону, которые начинались от щитошейного ствола, коронарных артерий, межреберных артерий, подключичной артерии, чревного ствола, нижнего грудного и поддиафрагмального сегментов аорты (рис. 6).

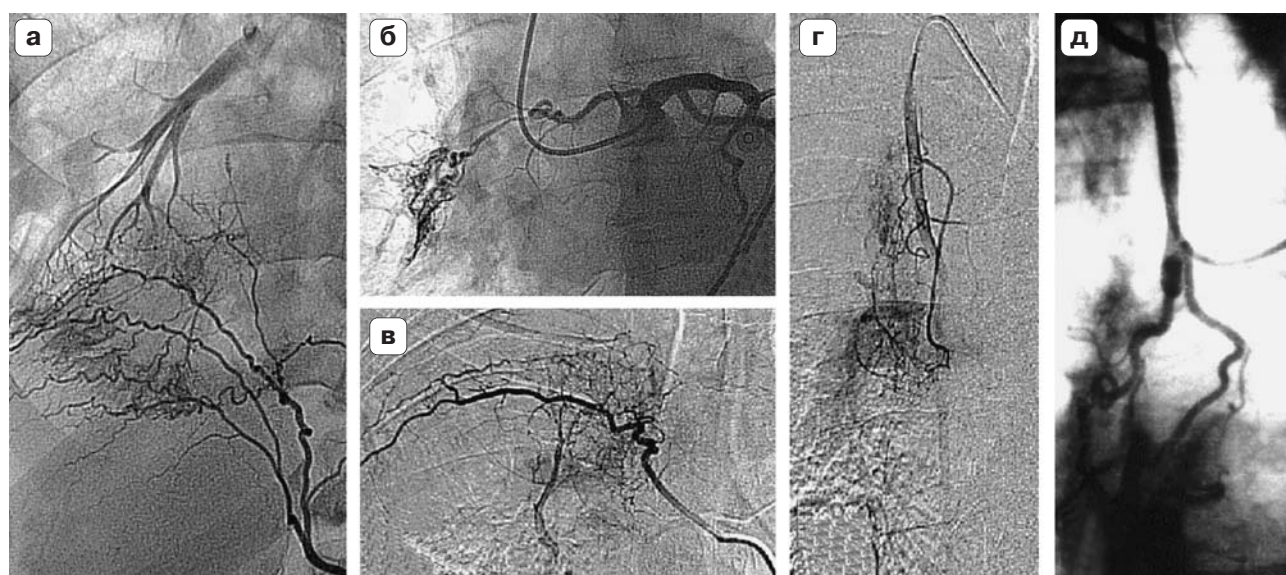
В ходе работы выяснено, что в патогенезе ЛК у больных с гангреной, туберкулезом, раком легкого и артерио-венозными аневризмами ЛА немаловажную, а возможно, ведущую роль играют сосуды малого круга кровообращения. Поэтому у отдельных пациентов выполняли синхронную окклюзию БА и ветвей ЛА. С целью эмболизации разветвлений ЛА использовались спирали Гиантурко и металлические спирали MReye фирмы Cook. Эта процедура выполнена 42 пациентам (рис. 7).

Непосредственная эффективность материальной ЭОБА составила 94,4%, но в ближайшем послеоперационном периоде (3 сут) у 14,9% больных развился рецидив ЛК. В отдаленные сроки после материальной окклюзии геморрагия рецидивировала в 17,8% наблюдений, причем наиболее часто у больных хроническим абсцессом легкого, бронхоэктатической болезнью и у больных раком легкого, отказавшихся от операции.

Среди осложнений, возникших в ходе выполнения эндоваскулярного гемостаза, мы наблюдали: болевой торакальный синд-



**Рис 5.** а – экстравазация, гиперваскуляризация и артерио-артериальное шунтирование в бассейне правого межреберно-бронхиального ствола. б – картина после ЭОБА. в – тот же больной. Те же признаки в бассейне правой бронхиальной артерии. г – картина после ЭОБА правой бронхиальной артерии.



**Рис 6.** а – aberrantная артерия из бассейна левой нижней диафрагмальной артерии, массивный артерио-артериальный сброс. б – aberrantная артерия из бассейна левой коронарной артерии, картина хронического процесса. в – артерио-артериальный шунт из бассейна межреберной артерии. г – aberrantная артерия из бассейна внутренней грудной артерии слева. д – aberrantная артерия из бассейна левого щито-шейного ствола.

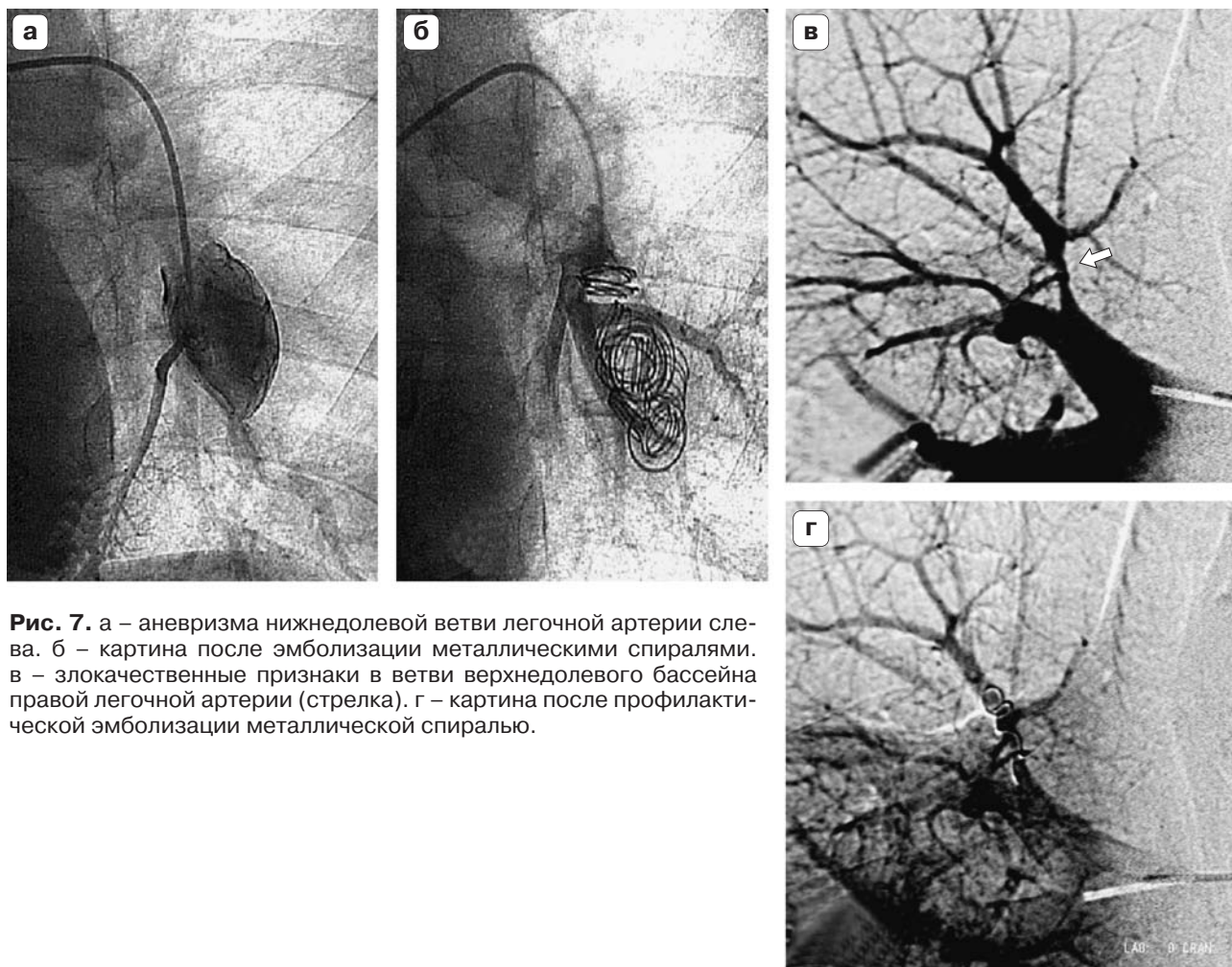
ром – 1188 (82%) пациентов; дисфагию – 46 (3,2%); диссекцию бронхиальной артерии или аорты – 8 (0,6%); синдром Броун-Секара – 1 пациент (0,06%).

## Обсуждение

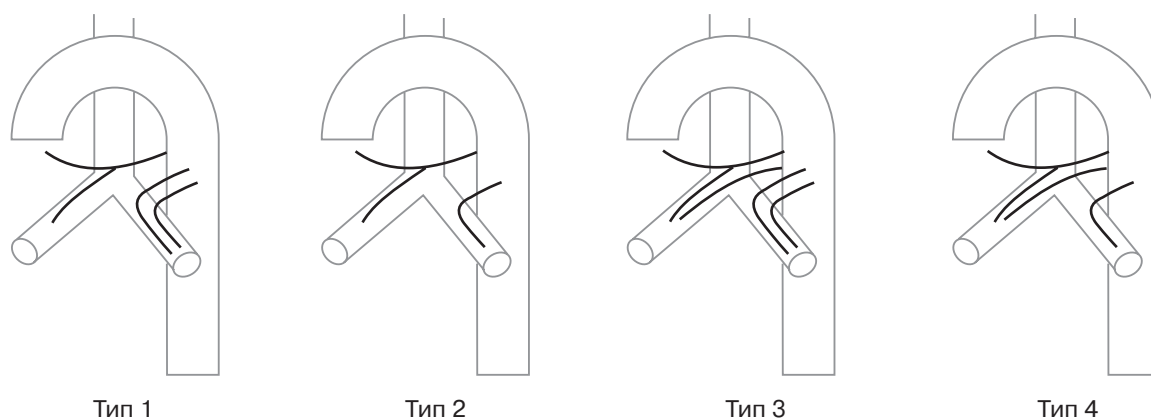
Легочное кровотечение имеет множество этиологических причин, присущих различным частям света. В восточных странах лидируют туберкулез легких и бронхоэктатическая болезнь. На Западе первопричиной ЛК являются рак, аспергиллез. Общепраспораненные причины: абсцессы легких,

пневмония, пневмокониозы, врожденные аномалии сердца и легких, аневризмы легочной артерии и аорты (18).

Грудная рентгенография, компьютерная томография (КТ) и бронхоскопия являются тремя основополагающими методами для уточнения локализации источника гемофтзиса. Рентгенография грудной клетки – простой, дешевый и общедоступный диагностический метод; однако она обладает небольшой диагностической ценностью – позволяет уточнить причину и локализацию ЛК в 50% случаев (23). КТ с высокой точностью



**Рис. 7.** а – аневризма нижнедолевой ветви легочной артерии слева. б – картина после эмболизации металлическими спиралями. в – злокачественные признаки в ветви верхнедолевого бассейна правой легочной артерии (стрелка). г – картина после профилактической эмболизации металлической спиралью.



**Рис. 8.** Четыре основных анатомических типа бронхиальных артерий.

Тип 1 – один правый межреберно-бронхиальный ствол и две левых бронхиальных артерии (40,6%).

Тип 2 – один правый межреберно-бронхиальный ствол и одна левая бронхиальная артерия (21,3%).

Тип 3 – один правый межреберно-бронхиальный ствол, одна правая и две левых бронхиальных артерии (20,6%).

Тип 4 – один правый межреберно-бронхиальный ствол, одна правая и одна левая бронхиальные артерии (9,7%).

(63–100%) выявляет причину и источник ЛК, позволяет рентгенохирургу целенаправленно искать кровоточащий сосуд. Диагностическая точность бронхоскопии составляет менее 50% и зависит от активности кровотечения и степени заполнения трахеобронхиального дерева кровью (16–18). Бронхоскопия в совокупности с ЭОБ восстанавливает проходимость дыхательных путей, обеспечивает адекватную вентиляцию, прекращает поступление крови в трахеобронхиальное дерево (1, 3, 6, 7, 9).

Успех и эффективность процедуры ЭОБА связаны с хорошим знанием оператором анатомии БА, поскольку данные сосуды ответственны за развитие ЛК в 90 % случаев (25). В 1948 г. E.W. Cauldwell и соавт. (11) создали и систематизировали анатомическую классификацию БА, выделив 4 наиболее часто встречающихся типа БА (рис. 8). Существует 3 типа бронхиальных артерий:

1) системные БА – отходят от передней полуокружности аорты в промежутке Th5 и Th6;

2) аномально отходящие БА (аберрантные) – отходят вне зоны Th5–Th6. Берут начало от дуги аорты, внутренней грудной аорты, щитовидного ствола, межреберных артерий, нижней диафрагмальной артерии и т.п. Имеют ход, направленный вдоль (параллельно) бронхов;

3) системные не бронхиальные артерии – артерии, входящие в паренхиму легких через легочные связки, спайки плевры. Не имеют параллельной бронхиальной направленности.

БА 2-й и 3-й групп являются частой причиной рецидива ЛК в ранний послеоперационный период (10–23%) (25). Общая частота рецидивов ЛК варьирует от 10 до 55,3% (12, 14, 21) и зависит от качества поиска патологически измененных артерий и агрессивности основного заболевания.

ЭОБА является малотравматичным, высокоэффективным и общепринятым методом гемостаза при ЛК различной тяжести и этиологии. Непосредственный гемостаз наступает в 88–100% случаев (10, 23). Метод имеет преимущества над хирургическим вмешательством, особенно если речь идет о декомпенсированных больных с выраженным легочным дефицитом. ЭОБА позволяет избежать острого состояния, стабилизировать состояние пациента для последующего проведения хирургического вмешательства по поводу основного заболевания (23).

В настоящее время применяется множество эмболизирующих материалов: металлические спирали, желатиновая губка, PVA (поливинилалкоголь) и клеи. PVA с размером частиц 350–500 мкм является рекомендованным, наиболее часто используемым в мире эмболизатом, так как не проникает через наибольшие бронхопульмональные анастомозы, размер которых составляет около 325 мкм (25). Проксимальная эмболизация гипертрофированных, увеличенных в диаметре БА или аберрантов с использованием только металлических спиралей связана с риском “потери” дистальных коллатералей, которые, развившись, могут явиться причиной рецидива ЛК. Поэтому спиральная эмболизация при ЛК, как правило, сочетается с дозированным использованием PVA.

Болевой торакальный синдром (24–91%) и дисфагия (1–18%) являются наиболее часто описываемыми осложнениями, возникающими при непреднамеренной эмболизации эзофагеальных и межреберных ветвей. Они носят транзиторный характер, купируются самостоятельно в ближайший послеоперационный период (20). К серьезным осложнениям относится поперечный миелит или синдром Броун–Секара (1,4–6,5%), возникающий при эмболизации передней медуллярной артерии (артерия Адамкевича) или спинномозговых артерий (20). Суперселективная катетеризация БА с применением микрокатетерной техники позволяет избежать данного осложнения. Поперечный миелит часто встречался в 70-х годах в результате токсического эффекта неионных контрастов. К более редким осложнениям относятся некроз бронха, инфаркт легкого, бронхоэзофагеальная фистула (12).

## Заключение

Накопленный опыт диагностической бронхиальной ангиографии у пациентов с заболеваниями дыхательной системы позволяет считать ее ведущим методом топической диагностики легочного кровотечения, уточняющим характер и особенности течения основного заболевания.

Эндоваскулярная селективная редукция бронхиальных сосудов, а в ряде случаев ветвей легочной артерии, позволяет добиться непосредственного гемостаза у подавляющего большинства пациентов с легочным геморрагическим синдромом независимо от характера патологического процесса. Сочетание эндоскопической окклюзии бронха

с эмболизацией кровотокащей артерии позволяет до минимума снизить количество традиционных хирургических вмешательств на высоте кровотечения.

### Список литературы

1. Астафьев В.И., Григорьев Е.Г. Эндоваскулярная терапия и хирургия заболеваний легких. Иркутск, Изд-во Иркут. ун-та, 1983.
2. Волынский Ю.Д. Клинико-функциональный анализ нарушений бронхо-легочного кровообращения. Эндоваскулярная терапия и хирургия легочных кровотечений: Науч. тр. Иркутск, 1981, 12–18.
3. Григорьев Е.Г. Диагностика и лечение легочного кровотечения: Дис. ... докт. мед. наук. Иркутск, 1990.
4. Григорьев Е.Г., Пачерских Ф.Н. Ангиографическая диагностика легочного кровотечения, непосредственные результаты эндоваскулярного гемостаза (20-летний опыт работы). Сибирский медицинский журнал, 1998, 1, 25–28.
5. Некласов Ю.Ф., Яблонский П.К., Молодцова В.П. Легочное кровотечение – отдаленный результат эмболизации бронхиальных артерий. Вестник хирургии, 2003, 5, 88–91.
6. Перельман М.И. Новые методы лечения в хирургии органов дыхания. Вестн. АМН СССР, 1986, 5, 3–11.
7. Рабкин И.Х., Матевосов А.Л., Готман Л.Н. Рентгеноэндоваскулярная хирургия. М.: Медицина, 1987.
8. Osaki S., Nakanishi Y., Wataya H., et al. Prognosis of bronchial artery embolization in the management of hemoptysis. Respiration, 2000, 67 (4), 412–416.
9. Boyars M.C. Current strategies for diagnosing and managing hemoptysis. J. Crit. Illness, 1999, 14, 148–156.
10. Baltacıoğlu F., Cimsit N.C., Bostanci K. et al. Transarterial microcatheter glue embolization of the bronchial artery for life-threatening hemoptysis: Technical and clinical results. Eur. J. Radiol., 2008, 73 (2), 380–384.
11. Cauldwell E.W., Siekert R.G., Lininger R.E., Anson B.J. The bronchial arteries: an anatomic study of 105 human cadavers. Surg. Gynecol. Obstet., 1948, 86, 395–412.
12. Chun J.Y., Belli A.M. Immediate and long-term outcomes of bronchial and non-bronchial systemic artery embolisation for the management of haemoptysis. Eur. Radiol., 2010, 20 (3), 558–565.
13. Crocco J.A., Rooney J.J., Fankushen D.S. et al. Massive hemoptysis. Arch. Intern. Med., 1968, 121, 495–498.
14. Fernando H.C., Stein M., Benfield J.R., et al. Role of bronchial artery embolization in the management of hemoptysis. Arch. Surg., 1998, 133, 862–866.
15. Garzon A.A., Gourin A. Surgical management of massive hemoptysis: a ten-year experience. Ann. Surg., 1978, 187, 267–271.
16. Haponik E.F., Fein A., Chin R. Managing life-threatening hemoptysis: has anything really changed? Chest, 2000, 118, 1431–1435.
17. Hsiao E.I., Kirsch C.M., Kagawa F.T., et al. Utility of fiberoptic bronchoscopy before bronchial artery embolization for massive hemoptysis. Am. J. Radiol., 2001, 177, 861–867.
18. Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. Crit. Care Med., 2000, 28, 1642–1647.
19. Najarian K.E., Morris C.S. Arterial embolization in the chest. J. Thorac. Imaging, 1998, 13, 93–104.
20. Ramakantan R., Bandekar V.G., Gandhi M.S., et al. Massive hemoptysis due to pulmonary tuberculosis: control with bronchial artery embolization. Radiology, 1996, 200, 694.
21. Remy J., Arnaud A., Fardou H., et al. Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries. Radiology, 1977, 22, 33–37.
22. Remy J., Voisin C., Dupuis C. et al. Traitement des hémoptysies par embolization de la circulation systemique. Ann. Radiol. (Paris), 1974, 17, 5–16.
23. Shigemura N., Wan I.Y., Yu S.C., et al. Multidisciplinary management of life-threatening massive hemoptysis: a 10-year experience. Ann. Thorac. Surg., 2009, 87, 849–853.
24. Wong M.L., Szkup P., Hopley M.J. Percutaneous embolotherapy for life-threatening hemoptysis. Chest, 2002, 121, 95–102.
25. Yoon W., Kim J.K., Kim Y.H., et al. Bronchial and non-bronchial systemic artery embolization for life-threatening hemoptysis: A comprehensive review. Radiographics, 2002, 22 (60), 1395–1409.

# Эндоваскулярный гемостаз при дуоденальном кровотечении

А.И. Квашин, С.А. Атаманов, А.В. Мельник\*, А.О. Быков, А.А. Помкин, М.Г. Ширкин, А.Ф. Портнягин, Ф.Н. Пачерских

Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, ГБУЗ "Иркутская ордена "Знак Почета" областная клиническая больница", Иркутск, Россия

За период с 1974 г. по май 2012 г. эндоваскулярный гемостаз при гастродуоденальном кровотечении выполнен 475 пациентам, из них 282 (59,3%) пациентам выполнена эмболизация гастродуоденальной артерии. Разработан и внедрен в практику ряд эндоваскулярных методик эмболизации, описаны и систематизированы ангиографические признаки дуоденального кровотечения. При дуоденальном кровотечении, источником которого служила гастродуоденальная артерия, стойкий гемостаз получен в 91% наблюдений, рецидив геморрагии возник у 9% больных. Эндоваскулярная эмболизация гастродуоденальной артерии является высокоэффективным методом гемостаза у группы пациентов, имеющих язву двенадцатиперстной кишки, осложненную кровотечением.

**Ключевые слова:** гастродуоденальная артерия, эмболизация, экстравазация.

## Введение

Причиной более половины всех гастроинтестинальных кровотечений является язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (8, 11). Своевременная диагностическая и лечебная эндоскопия позволяет остановить кровотечение в 98% случаев (5, 14). Несмотря на это, смертность при дуоденальных кровотечениях остается высокой (5–10%), что связано, как правило, с пожилым возрастом пациентов, сопутствующей патологией и особенно кровопотерей, что часто требует многократной трансфузии элементов крови (3).

Современный алгоритм лечения дуоденальных кровотечений (ДК) направлен на агрессивную коррекцию коагуляции и восполнение кровопотери в совокупности с эндоскопическим гемостазом (2, 6). Инъекции гемостатиков, температурные воздействия на язвенный дефект в ходе эндоскопии являются надежными методами гемостаза, которые, как правило, имеют высокую эффективность и при рецидивирующих ДК. Острые, консервативно и эндоскопически неконтролируемые кровотечения составляют около 5% случаев, которые требуют хирургического или эндоваскулярного вмеша-

тельства (17). При хирургическом вмешательстве на высоте кровотечения смертность варьирует в пределах 20–40% (4). Эндоваскулярная эмболизация при ДК рассматривается как альтернатива хирургическому вмешательству особенно у пациентов высокого хирургического риска, и стоит в первом ряду лечебно-диагностических мероприятий при эндоскопически неконтролируемых кровотечениях (1, 12, 15, 16). Кроме того, эндоваскулярная окклюзия кровоточащего сосуда позволяет стабилизировать пациента, выиграть время для подготовки пациента к плановому хирургическому вмешательству.

Миниинвазивность, отсутствие общего наркоза, широкий выбор эмболизирующих материалов обеспечивают эндоваскулярный метод лечения ДК рядом неоспоримых преимуществ по сравнению с традиционным хирургическим подходом.

## Материал и методы

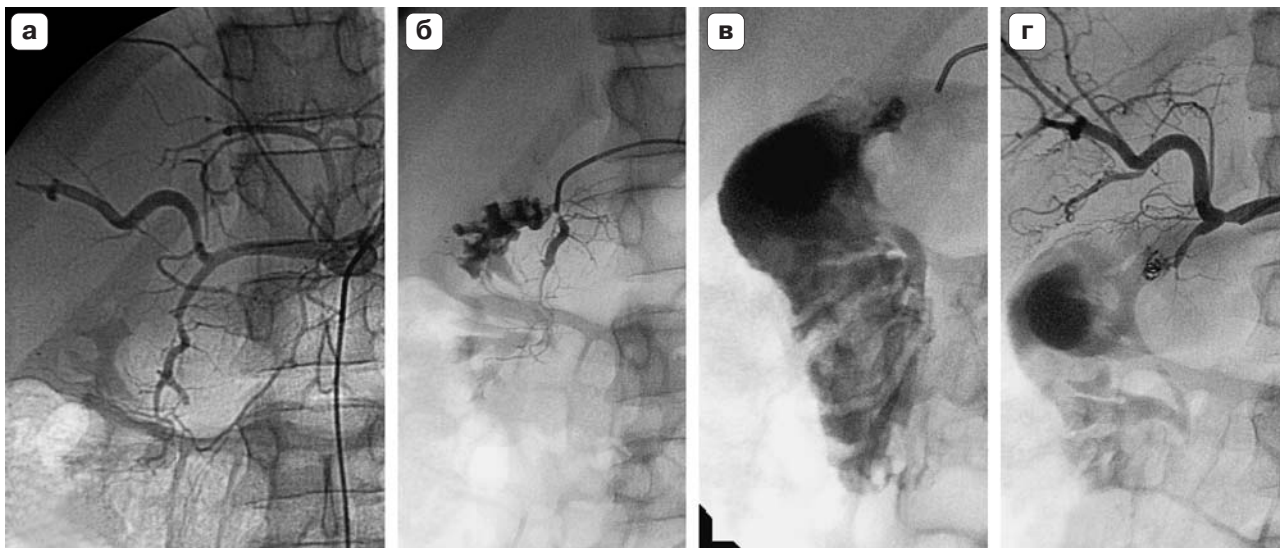
За период с 1974 г. по май 2012 г. эндоваскулярный гемостаз при гастродуоденальном кровотечении выполнен 475 пациентам, из них 282 (59,3%) пациентам вмешательство выполнено при ДК.

Кандидатами для эндоваскулярного вмешательства являлись гемодинамически нестабильные пациенты с продолжающимся массивным кровотечением, требующие переливания элементов крови, имеющие толерантность к консервативной терапии и эндоскопическому гемостазу.

Контрастирование чревного ствола и верхней брыжеечной артерии выполнялись в пе-

\* Адрес для переписки:

Мельник Алексей Викторович  
Россия, 664000 г. Иркутск, мкрн Юбилейный 100  
ГБУЗ "Иркутская ордена "Знак Почета" областная клиническая больница", отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения  
Тел. (8 964) 212-25-45  
E-mail: am78@bk.ru  
Статья получена 10 октября 2012 г.  
Принята в печать 17 декабря 2012 г.



**Рис. 1.** а – селективная целиакография. Артериальная фаза контрастирования. б – суперселективная катетеризация гастродуоденальной артерии. Экстравазация контраста в просвет ДПК; в – контрастная дуоденография. г – картина после спиральной эмболизации ГДА.

риод геморрагии или в ближайший период после ее прекращения у 62,7% больных и вне геморрагического эпизода в плановом порядке у 37,3%.

Во всех наблюдениях использовался классический бедренный доступ. Выполнялась целиакография, в ходе которой уточнялись анатомия чревного ствола и его разветвлений, а также наличие продолжающегося кровотечения. При отсутствии прямых признаков кровотечения последовательно выполнялась суперселективная катетеризация селезеночной, левой желудочной и гастродуоденальной (ГДА) артерий с последующей “слепой” эмболизацией определенной артерии с профилактической целью согласно эндоскопическим данным.

Ангиографическая диагностика основывалась на выявлении прямых и косвенных признаков геморрагии. Первые признаки (экстравазация контрастированной крови, тромботическая окклюзия сосудов, регионарный артериальный спазм, аневризмы ветвей чревного ствола) безусловно и точно устанавливали кровоточащую ветвь; вторые признаки (локальная гиперваскуляризация, периартериальная диффузия контрастированной крови) отражали особенности основного патологического процесса, с известной степенью достоверности локализовали источник ДК.

Выполнялись три варианта эндоваскулярных вмешательств:

1) временное уменьшение или прекращение кровотока по желудочно-двенадциперстным артериальным разветвлениям с помощью вазопрессоров;

2) сочетанная ангиоредукция с помощью временной периферийной эмболизации микроагрегатами альбумина сыворотки человека на фоне инфузии вазопрессоров;

3) суперселективная эмболизация разветвлений чревного ствола.

Первый и второй методы эндоваскулярного гемостаза применялись в клинике в 70-х и 80-х годах.

В подавляющем большинстве наблюдений проведена рентгеноэндоваскулярная окклюзия разветвлений чревного ствола нерасщепляющимися материалами (мелкопористый полиуретан – поролон, тefлоновый велюр, спирали Гиантурко). С началом нового тысячелетия в качестве эмболизирующего материала используются частицы PVA (поливинилалкоголя), металлические спирали различных модификаций.

## Результаты

Экстравазация контрастного вещества наблюдалась у 71 из 282 (25,1%) пациентов. В раннюю артериальную фазу контрастирования выявлялись экстравазаты различной формы и очертаний, которые достигали максимальных размеров и интенсивности в паренхиматозную фазу.

На высоте кровотечения у 17 из 282 больных контрастированная кровь изливалась непосредственно в просвет двенадциперстной кишки (ДПК), создавая впечатление контрастной дуоденографии (рис. 1).

Анализируя закономерность появления экстравазатов, мы обратили внимание на одно обстоятельство, которое требовало

уточнения. У ряда пациентов не вызывало сомнений экстравазальное кровоизлияние, однако в этот момент поступления свежей крови из желудка через функционирующий назогастральный зонд не наблюдалось. Объяснением этому явилась тампонада желудка тромботическими массами, что было выявлено при эндоскопическом исследовании.

Во всех наших наблюдениях экстравазации данный ангиографический признак появлялся при активном, как правило, массивном или профузном ДК, когда кровоизлияние совпадает по времени с контрастированием поврежденного сосуда.

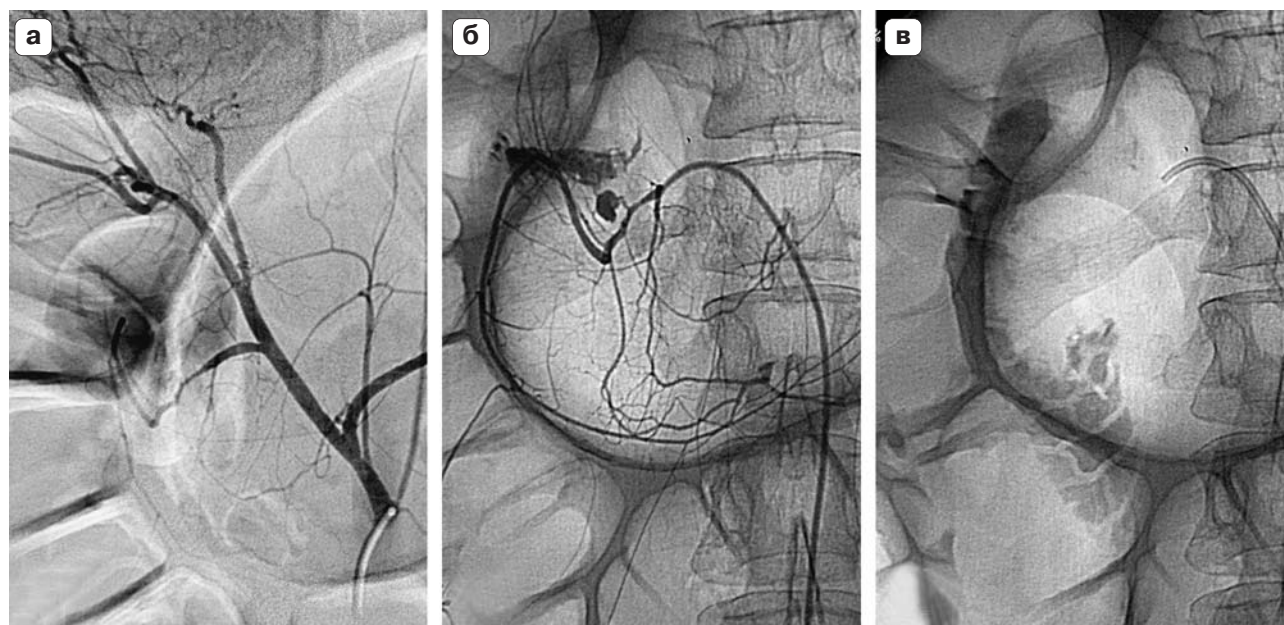
Тромботическая “ампутация” ГДА установлена в 25 (8,8%) случаях. Данный признак никогда не сочетался с экстравазацией контрастированной крови. Культи сосуда при острой окклюзии имеет широкое основание и мелкозазубренные контуры (рис. 2). У большинства пациентов рассматриваемый симптом сочетался с периартериальной диффузией контрастного вещества.

Регионарный артериальный спазм встретился у 44 (15,6%) больных (рис. 3). В абсолютном большинстве наблюдений сосудистый спазм носил окклюзивный характер. В отличие от тромботической “ампутации”, контуры культи спазмированной артерии напоминают конус с гладкими, ровными очертаниями. Так же как при тромбозе, периферическая коллатеральная сеть не выражена. У 12 из 44 пациентов, у которых верифицирован окклюзивный спазм, про-

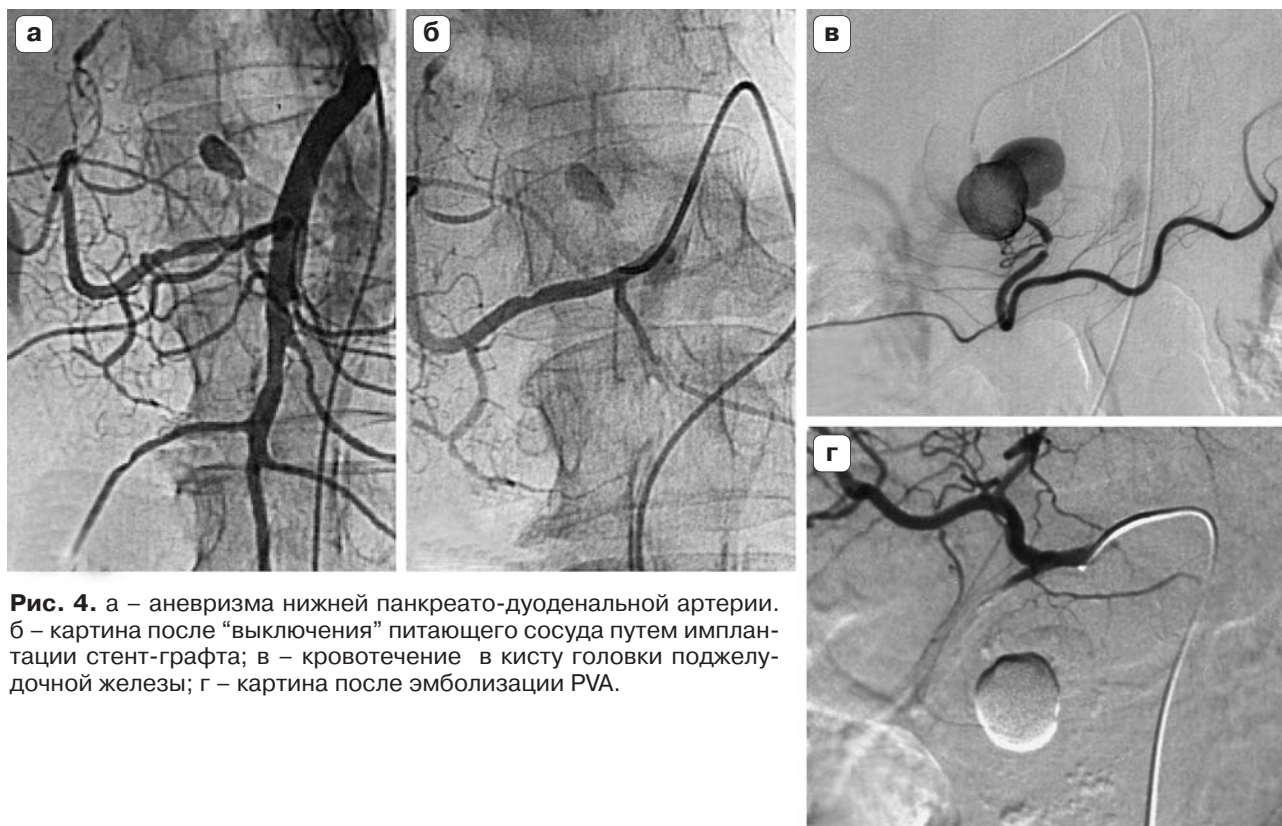


**Рис. 2.** Тромботическая ампутация ГДА.

ведена суперселективная катетеризация бассейна поврежденного сосуда с введением спазмолитиков. У одного (8,3%) из них после контрастирования установлена экстравазация (рис. 3). Регионарный спазм – безусловно, достоверный признак дуоденального кровотечения, который прямо указывает на зону поврежденного сосуда. Он может сочетаться с экстравазацией контрастного вещества после суперселективной катетеризации.



**Рис. 3.** а – регионарный спазм бассейна ГДА; б – купирование спазма и появление экстравазации после введения спазмолитиков; в – поздняя фаза контрастирования. Уклонение контраста в просвет ДПК.



**Рис. 4.** а – аневризма нижней панкреато-дуоденальной артерии. б – картина после “выключения” питающего сосуда путем имплантации стент-графта; в – кровотечение в кисту головки поджелудочной железы; г – картина после эмболизации PVA.



**Рис. 5.** Локальная гиперваскуляризация и периартериальная диффузия с усиленным пропитыванием слизистой ДПК в паренхиматозную фазу. а – ранняя артериальная фаза контрастирования. б – поздняя артериальная фаза контрастирования. в – паренхиматозная фаза контрастирования.

Аневризмы ветвей чревного ствола – редкая ангиографическая находка. Они также относятся к прямым признакам продолжающегося кровотечения в случаях, если они выявлены в острый период геморрагии, – 4 (1,41%) пациента (рис. 4).

Наиболее информативным в ряду косвенных признаков ДК следует считать периартериальную диффузию контрастированной кро-

ви (23,4%), которая во всех наблюдениях установлена вне геморрагической волны. В отличие от экстравазации, периартериальная диффузия менее интенсивна и не имеет четкой границы с окружающими тканями (рис. 5).

Локальная гиперваскуляризация является наиболее частым ангиографическим признаком. Она отражает степень воспалительного процесса в патологической зоне, позволяет

судить о характере нарушений органного кровотока, в ряде случаев отражая существо основной патологии (рис. 5).

После анализа ангиограмм расположение источника кровотечения выяснено в 224 наблюдениях (79,4%).

Ангиографические исследования позволили не только определиться с локализацией поврежденного сосуда, но и уточнить в ряде случаев характер основного патологического процесса.

В клинике окклюзионный и прессорно-окклюзионный методы остановки ДК применены у 98 (34,7%) пациентов. При этом у четверти из них возник рецидив геморрагии.

Ангиоредукция нерассасывающимися эмболами проведена 184 (65,2%) пациентам. С целью эндоваскулярной окклюзии использовался мелкопористый полиуретан, хирургический фетр, микросферы (PVA 500–700), спирали различных модификаций (MReye Embolization Coil фирмы COOK, MReye Flipper фирмы COOK) гемостатическая губка, стент-графт. В 14% наблюдений провести эмболизацию не удалось по разным причинам (патологическая извитость аорты и подвздошно-бедренных сегментов, непреодолимые препятствия для суперселективной катетеризации).

Хорошие результаты эндоваскулярного гемостаза получены при тотальной окклюзии ГДА у больных с дуоденальными язвами, осложненными кровотечением. В подавляющем большинстве наблюдений (242 из 282 пациентов (86,8%)) оказалось возможным отказаться от экстренного оперативного лечения, причем ни у одного больного не было клинических и эндоскопических признаков ишемии ДПК или поджелудочной железы.

При дуоденальном кровотечении, источником которого служила ГДА, стойкий гемостаз получен у подавляющего большинства больных (91%), рецидив геморрагии возник у 9% больных.

## Обсуждение

Впервые в мире эндоваскулярную эмболизацию ГДА выполнили J. Rosch и соавт. (18). В настоящее время данная процедура является “золотым стандартом” в диагностике и лечении эндоскопически не контролируемых дуоденальных кровотечений у пациентов высокого хирургического риска (9).

В мировой литературе (15) встретился ряд исследований, посвященных эндовас-

кулярному контролю ДК при язвенной болезни ДПК (таблица). В 98% (89% – в нашем наблюдении) случаев эндоскопический гемостаз был неэффективен, технический успех составил 93% (91% – в нашем наблюдении). Использовались различные эмболизаты: PVA, металлические спирали, желатиновая губка, цианокрилат. Часто использовалась техника “сэндвич”, заключающаяся в эмболизации дистальных и проксимальных отделов сосуда (относительно участка кровотечения) для снижения риска рецидива ДК через коллатерали. Экстравазация выявлена в 53% наблюдений (25% – в нашем исследовании). При отсутствии экстравазации проводилась “слепая” эмболизация ГДА с профилактической целью. Около 25% (9% – в нашем случае) пациентов имели рецидив ДК в ближайший послеоперационный период, что в 18% (13% – у нас) случаев потребовало хирургической операции. Осложнения включали гематомы, ложные аневризмы (в месте доступа), диссекцию целевого сосуда, инфаркт печени или селезенки, дуоденальный стеноз (наиболее тяжелое осложнение, связанное с эмболизацией терминальных мышечных разветвлений ГДА, приводящее к парезу кишечной мускулатуры). В нашем исследовании мы не встретили подобных осложнений, за исключением ряда случаев гематом в области пункции бедренной артерии.

Смертность при ДК среди пациентов, толерантных к консервативной терапии составляет 17–43% (10, 13). Усугубляют состояние больного пожилой возраст, травма, сепсис, предшествующие операции на органах брюшной полости, массивные гемотрансфузии (13, 19). После эмболизации ГДА смертность среди пациентов высокого хирургического риска варьирует между 10 и 45% (19). Смертность у пациентов с успешной эмболизацией и у пациентов после оперативного вмешательства после безуспешной эмболизации составляет 38 и 83% соответственно (7).

Особую важность представляет своевременная и качественная коррекция коагулопатии. Скомпрометированная коагуляция в 3 раза повышает вероятность рецидива ДК после первичной успешной эмболизации ГДА и в 10 раз – вероятность летального исхода в результате рецидивирующего ДК по сравнению с больными, имеющими нормальную коагуляцию.

Исследования, включающие результаты эндоваскулярной эмболизации ГДА за 17-летний период (данные Loffroy et al., 2009)

| Автор, год                 | Число пациентов, абс. | Средний возраст, годы | Эндо-скопия, % | Экстра-вазация, % | Технический успех, % | Клинический успех, % | Частота рецидивов, % | Необходимость операции, % | Осложнения, % | Смертность в первые 30 дней, % |
|----------------------------|-----------------------|-----------------------|----------------|-------------------|----------------------|----------------------|----------------------|---------------------------|---------------|--------------------------------|
| Lang et al., 1992          | 57                    | 52                    | NA             | 100               | 91                   | 86                   | 56                   | 2                         | 16            | 4                              |
| Toyoda et al., 1995        | 11                    | 65                    | 100            | 54                | 100                  | 91                   | 18                   | 18                        | 0             | 27                             |
| Toyoda et al., 1996        | 30                    | 62                    | 100            | NA                | 100                  | 80                   | 23                   | 13                        | NA            | 23                             |
| Walsh et al., 1999         | 50                    | 64                    | 100            | 50                | 92                   | 52                   | 52                   | 37                        | 4             | 40                             |
| De Wispelaere et al., 2002 | 28                    | 69                    | 100            | 39                | 89                   | 64                   | 36                   | 21                        | 0             | 46                             |
| Ljungdahl et al., 2002     | 18                    | 78                    | 72             | 50                | 72                   | 67                   | 8                    | 8                         | 0             | 6                              |
| RipoU. et al., 2004        | 31                    | 75                    | 100            | NA                | 100                  | 71                   | 29                   | 16                        | 0             | 26                             |
| Holme et al., 2006         | 40                    | 70                    | 100            | 30                | 100                  | 65                   | 28                   | 35                        | 0             | 25                             |
| Eriksson et al., 2006      | 10                    | 75                    | 100            | 10                | 100                  | 80                   | 0                    | 20                        | NA            | NA                             |
| Loffroy et al., 2008       | 35                    | 71                    | 100            | 66                | 94                   | 94                   | 17                   | 14                        | 6             | 21                             |
| Larssen et al., 2008       | 36                    | 80                    | 100            | 42                | 92                   | 72                   | 9                    | 30                        | 8             | 17                             |
| van Vugt et al., 2009      | 16                    | 71                    | 100            | 75                | 88                   | 81                   | 19                   | 12                        | NA            | 38                             |
| Loffroy et al., 2009       | 60                    | 69                    | 100            | 63                | 95                   | 72                   | 28                   | 12                        | 10            | 27                             |
| All studies                | 422                   | 69                    | 98             | 53                | 93                   | 75                   | 25                   | 18                        | 4             | 25                             |

## Заключение

Эндоваскулярная окклюзия ветвей чревного ствола, в частности ГДА, при остром дуоденальном кровотечении позволяет достичь непосредственного гемостаза, предупредить рецидив кровотечения и выиграть время для стабилизации пациента перед плановым оперативным лечением, а в ряде случаев провести консервативную терапию без хирургического вмешательства.

Эмболизация нерассасывающимися эмболами и металлическими спиралями является наиболее эффективным методом окончательного гемостаза, когда источником геморрагии является ГДА.

## Список литературы

1. Aina R., Oliva V.L., Therasse E., et al. Arterial embolotherapy for upper gastrointestinal hemorrhage: outcome assessment. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 2001, 12, 195–200.
2. Barkun A., Fallone C.A., Chiba N., et al. A Canadian clinical practice algorithm for the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Can. J. Gastroenterol.*, 2004, 18, 605–609.
3. Branicki F.J., Coleman S.Y., Pritchett C.J., et al. Emergency surgical treatment for nonvariceal bleeding of the upper part of the gastrointestinal tract. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1991, 172, 113–120.
4. Cheynel N., Peschaud F., Hagry O. et al. Bleeding gastroduodenal ulcer: results of surgical management. *Ann. Chir.*, 2001, 126, 232–235.
5. Consensus conference: Therapeutic endoscopy and bleeding ulcers. *JAMA*, 1989, 262, 1369–1372.
6. Defreyne L., Vanlangenhove P., De Vos M., et al. Embolization as a first approach with endoscopically unmanageable acute nonvariceal gastrointestinal hemorrhage. *Radiology*, 2001, 218, 739–748.
7. Dempsey D.T., Burke D.R., Reilly R.S., et al. Angiography in poor-risk patients with massive nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Am. J. Surg.*, 1990, 159, 282–286.
8. Encarnacion C.E., Kadir S., Beam C.A., Payne C.S. Gastrointestinal bleeding: treatment with gastrointestinal arterial embolization. *Radiology*, 1992, 183, 505–508.
9. Gomes A.S., Lois J.F., McCoy R.D. Angiographic treatment of gastrointestinal hemorrhage: comparison of vasopressin infusion and embolization. *Am. J. Roentgenol.*, 1986, 146, 1031–1037.
10. Kim B., Wright H.K., Bordan D., et al. Angiographic treatment of gastrointestinal Risks of surgery for upper gastrointestinal hemorrhage: 1972 versus 1982. *Am. J. Surg.*, 1985, 149, 474–476.
11. Laine L., Peterson W.L. Bleeding peptic ulcer. *N. Engl. J. Med.*, 1994, 331, 717–727.
12. Larssen L., Moger T., Bjornbeth B.A., et al. Angiographic treatment of gastrointestinal transcatheter arterial embolization in the management of bleeding duodenal ulcers: a 5.5-year retrospective study of treatment and outcome. *Scand. J. Gastroenterol.*, 2008, 43, 217–222.
13. Larson G., Schmidt T., Gott J., et al. Angiographic treatment of gastrointestinal upper gastrointestinal bleeding: predictors of outcome. *Surgery*, 1986, 100, 765–773.
14. Liou T.C., Lin S.C., Wang H.Y., Chang W.H. Optimal injection volume of epinephrine for endoscopic treatment of peptic ulcer bleeding. *Wld J. Gastroenterol.*, 2006, 12, 3108–3113.
15. Loffroy R., Guiu B. Role of transcatheter arterial embolization for massive bleeding from gastroduodenal ulcers. *Wld J. Gastroenterol.* 2009, 15(47), 5889–5897.
16. Poultides G.A., Kim C.J., Orlando R., et al. Angiographic embolization for gastroduodenal hemorrhage: safety, efficacy, and predictors of outcome. *Arch. Surg.*, 2008, 143, 457–461.
17. Qvist P., Arnesen K.E., Jacobsen C.D., Rosseland A.R. Endoscopic treatment and restrictive surgical policy in the management of peptic ulcer bleeding. Five years' experience in a central hospital. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1994, 29, 569–576.
18. Rosch J., Dotter C.T., Brown M.J. Selective arterial embolization. A new method for control of acute gastrointestinal bleeding. *Radiology*, 1972, 102, 303–306.
19. Silverstein F.E., Gilbert D.A., Tedesco F.J., et al. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. II. Clinical prognostic factors. *Gastrointest. Endosc.*, 1981, 27, 80–93.

# Рецидивирующий инфаркт миокарда, вызванный одновременным тромбозом стента и второй коронарной артерии у больных с множественным поражением коронарного русла

С.А. Прозоров\*, С.Р. Гиляревский

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва, Россия

В редких случаях возможен одновременный тромбоз двух коронарных артерий или тромбоз двух стентов, имплантированных в разные коронарные артерии. При этом возникает нарушение кровотока в значительной части миокарда. Такое состояние требует проведения немедленного эндоваскулярного восстановления просвета сосуда. Приведены два наблюдения одновременного тромбоза стента в передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) и нестентированной ветви тупого края (ВТК) через 3 и 8 сут после первичного вмешательства. Экстренная эндоваскулярная операция позволила восстановить коронарный кровоток по двум артериям в одном случае и кровоток только по ПМЖВ в другом наблюдении, которое закончилось летальным исходом.

**Ключевые слова:** коронарные артерии, инфаркт миокарда, одновременный тромбоз стента и второй коронарной артерии.

## Список сокращений

- ВТК – ветвь тупого края
- КА – коронарная артерия
- КГ – коронарография
- ЛЖ – левый желудочек
- ОА – огибающая артерия
- ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь
- ПКА – правая коронарная артерия
- СМП – скорая медицинская помощь
- ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
- ЗМЖА – задняя межжелудочковая артерия
- ЗБА – задняя боковая артерия
- ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка
- КФК – креатинфосфокиназа
- ЧСС – частота сердечных сокращений
- ЭОС – электрическая ось сердца
- ЭхоКГ – эхокардиография

## Введение

Случаи одновременного тромбоза двух и даже трех коронарных артерий (КА) описаны, но встречаются редко. Возможны два варианта: развитие одновременного тромбоза нескольких КА (1–10) и тромбоз двух КА в области ранее имплантированных стентов (11–21). В обоих случаях это тяжелое осложнение, которое обуславливает большой объем поражения миокарда, требует немедленного эндоваскулярного вмешательства для восстановления коронарного кровотока. При таком поражении значительно выше риск развития кардиогенного шока, летального исхода и осложнений в ходе выполнения вмешательств на КА (12, 15).

Из 2134 чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) на КА, выполненных в нашем Институте в 2009–2011 гг., в двух случаях (0,09%) возник одновременный тромбоз имплантированного стента и второй коронарной артерии на 3-и и 8-е сутки после операции. Эти осложнения потребовали немедленного повторного ЧКВ. Оба пациента имели множественное поражение коронарного русла. Приводим эти наблюдения.

## Клиническое наблюдение 1

Больная Е., 73 года, доставлена бригадой скорой медицинской помощи (СМП) с жалобами на давящие боли за грудиной. В анамнезе: около 20 лет отмечает повышение АД с максимальными цифрами до 220/110 мм рт.ст., нарушение толерантности к глюкозе. В течение ряда лет возника-

\* Адрес для переписки:

Прозоров Сергей Анатольевич  
129010 Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3  
НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского,  
отделение рентгенохирургических методов  
диагностики и лечения  
Тел. (+7-495) 620-10-81 (раб.), 8-916-827-06-32 (моб.)  
E-mail: surgeonserge@mail.ru  
Статья получена 16 ноября 2012 г.  
Принята в печать 18 декабря 2012 г.

ли редкие сжимающие боли в области сердца без четкой связи с физической нагрузкой. Ухудшение состояния наступило за 3 сут до поступления, когда внезапно возникло чувство боли волнообразного характера за грудиной, интенсивность болей постепенно нарастала. В поликлинике на ЭКГ выявлены признаки острых очаговых изменений миокарда. На догоспитальном этапе для купирования болей был введен морфин.

При поступлении в стационар состояние тяжелое. АД 150/80 мм рт.ст. На ЭКГ: ритм синусовый, правильный; ЧСС 101 в мин.; горизонтальное положение ЭОС; признаки гипертрофии миокарда левого желудочка; QS в V1–3, регрессирование R в V4–5, подъем сегмента ST в V1–3 до 2 мм с начальными признаками формирования отрицательных T в V2–3; слабоотрицательный T в aVL.

ЭхоКГ: локальная сократимость миокарда левого желудочка (ЛЖ): гипоакинезия 4 верхушечных сегментов, гипоакинезия переднего и переднеперегородочного сегментов на среднем уровне (в целом 6 сегментов). Фракция выброса ЛЖ – 44%. КФК – 1588 МЕ/л, КФК-МВ – 103 МЕ/л, тропонин – 3,60 нг/мл.

По данным коронарографии (КГ), выполненной через 9 ч после госпитализации, тип кровоснабжения правый, стеноз ствола левой коронарной артерии перед бифуркацией (60%). Окклюзия передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) в проксимальной трети с заполнением дистального русла по внутрисистемным коллатералям. Огибающая артерия (ОА): стеноз в средней трети (60%), стеноз первой ветви тупого края (ВТК) (70%), стеноз второй ВТК (90%). Правая коронарная артерия (ПКА) стенозирована в проксимальной трети до 60%, диффузно изменена. Выполнены механическая реканализация ПМЖВ, дилатация баллонным катетером (2,25 × 15 мм), затем имплантирован стент без лекарственного покрытия Liberte (2,75 × 16 мм; давление – 15 атм.). Остаточный стеноз незначительный. Дистальной эмболизации нет. Диссекция отсутствует. Кровоток TIMI 3.

На ЭКГ после вмешательства: уменьшение элевации ST в V2–3 до 1,5 мм, сохраняется замедленная эволюция переднего инфаркта миокарда.

Через 3 сут у больной внезапно возникли интенсивные давящие загрудинные боли, тошнота, рвота. На ЭКГ: нарастание элевации ST в V2–4, сопровождающиеся депрессией ST в III, aVF до 0,5 мм.

При повторной КГ выявлены тромбоз стента в ПМЖВ и стеноз второй ВТК до 90%. Выполнены механическая реканализация, баллонная дилатация стента в ПМЖВ (баллон 3 × 9 мм, давление

16 атм.), а затем механическая реканализация проводником и баллонная ангиопластика второй ВТК (баллонный катетер 1,5 × 20 мм, давление 20 атм.). Остаточный стеноз незначительный. Дистальной эмболизации нет. Кровоток в обеих артериях TIMI 3.

По данным ЭхоКГ, выполненной в динамике: нарушения локальной сократимости – те же 6 сегментов, признаки формирования аневризмы верхушки левого желудочка (дискинезия с истончением до 5–6 мм переднего и перегородочного верхушечных сегментов). ФВЛЖ – 43 %. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

### Клиническое наблюдение 2

Больной К., 67 лет, доставлен в Институт бригадой СМП через 3 ч после развития давящих болей за грудиной, слабости и одышки. Около 2–3 нед до госпитализации стали беспокоить давящие боли за грудиной при физических нагрузках, которые быстро купировались приемом нитроглицерина. На догоспитальном этапе болевой синдром внутривенным введением морфина купирован не полностью. В момент госпитализации состояние крайне тяжелое, что было обусловлено кардиогенным шоком и развитием отека легких. АД в момент госпитализации 82/65 мм рт.ст. На ЭКГ при поступлении данные, соответствующие развитию трансмурального инфаркта миокарда передней стенки, перегородки и верхушки левого желудочка. По данным ЭхоКГ: дилатация полостей левого предсердия и левого желудочка, акинезия 7 сегментов ЛЖ в области передней стенки, перегородки и верхушки, митральная регургитация II степени, вероятно, в результате поражения папиллярной мышцы. ФВ – 39%. Тропонин – 10,79 нг/мл, КФК – 1144,65 МЕ/л, КФК МВ – 84,78 МЕ/л.

Диагноз: острый трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки, перегородки и верхушки левого желудочка с вовлечением папиллярной мышцы, атеросклероз аорты и коронарных артерий, артериальная гипертензия III степени (по анамнезу).

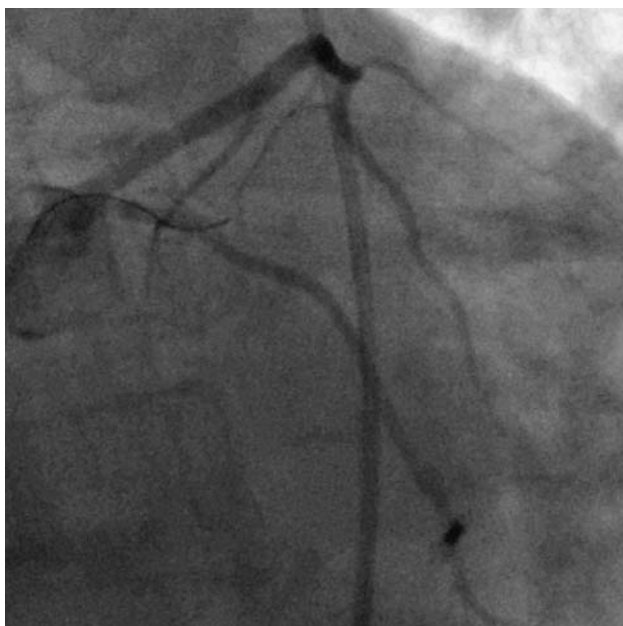
Через 25 мин после госпитализации больной был доставлен в рентгенооперационную. Установлен баллон для внутриаортальной контрпульсации в режиме 1 : 1. При КГ: тип коронарного кровоснабжения правый, ствол левой коронарной артерии не изменен, окклюзия ПМЖВ в проксимальном сегменте, ОА не стенозирована, стеноз крупной первой ВТК свыше 90% (рис. 1); ПКА диффузно изменена, стеноз в проксимальной трети (50%), в средней трети (90%), в дистальной трети (60–65%), аневризматическое расширение в области бифуркации, диффузные изме-



**Рис. 1.** Окклюзия проксимальной трети передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ), стеноз свыше 90% первой ветви тупого края.



**Рис. 2.** Коронарограмма после восстановления кровотока и стентирования ПМЖВ.



**Рис. 3.** Коронарограмма после повторного восстановления кровотока по ПМЖВ и попытки реканализации первой ВТК.

нения ЗМЖА и ЗБА. Выполнена механическая реканализация проводником, а затем баллонная дилатация ПМЖВ (баллонный катетер  $2,75 \times 20$  мм; давление 16 атм.). Имплантирован стент без лекарственного покрытия Skylor ( $3 \times 35$  мм; давление 20 атм.). Дополнительно выполнена баллонная дилатация в проксимальном отделе стента (баллон  $3,5 \times 12$  мм; давление 20 атм.). Остаточный стеноз незначительный, дистальной эмболизации нет, кровотоки TIMI 3 (рис. 2).

В послеоперационном периоде состояние больного оставалось тяжелым. Проявления острой левожелудочковой недостаточности на фоне

терапии уменьшились, при инфузии допамина признаки кардиогенного шока и отека легких не рецидивировали. Баллон для внутриаортальной контрпульсации удален на 4-е сутки. Постепенно были снижены до полной отмены дозы кардиотонической поддержки.

На 8-е сутки у больного отмечен рецидив ангинозных болей. На ЭКГ зарегистрированы фибрилляция предсердий, резкое отклонение электрической оси влево, блокада правой ножки пучка Гиса, картина передне-перегородочного инфаркта. Развились явления кардиогенного шока.

Больному был установлен баллон для внутриаортальной контрпульсации и выполнена КГ, при которой выявлены тромбоз стента в ПМЖВ и тромбоз первой ВТК, стенозированный свыше 90%. Проведены механическая реканализация тромбированного стента, баллонная дилатация (баллон  $3,5 \times 20$  мм). Просвет полностью восстановлен (рис. 3). Кровоток TIMI 3. Предпринята попытка механической реканализации острой окклюзии первой ВТК с использованием различных технических приемов, был введен ингибитор гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов (монофрам). Восстановить кровоток по ВТК не удалось. Несмотря на проводившуюся интенсивную терапию, состояние больного прогрессивно ухудшалось, и через 3 сут, после повторного вмешательства, наступил летальный исход.

## Обсуждение

Сообщения об одновременном тромбозе двух и более КА немногочисленны, и в них описываются единичные наблюдения. Только R. Garbo и соавт. (3) описали 4 случая, а P. Maagh и соавт. (7) – 5 наблюдений.

Y. Kanei и соавт. (5), описав в 2009 г. случай тромбоза ПКА и ПМЖВ у больного 37 лет, собрали в литературе сведения о 23 подобных наблюдениях. Средний возраст пациентов составил  $53 \pm 14$  лет (возраст – 32–82 года). 74% больных – мужчины. Большинство пациентов имели множественные факторы риска поражения КА. В 78% случаев был тромбоз ПМЖВ и в 87% – ПКА.

Все эти сообщения касались одновременного тромбоза двух КА. Y. Turgeman и соавт. (10) привели уникальное наблюдение, когда у 44-летнего мужчины развились инфаркт миокарда, кардиогенный шок, а при коронарографии обнаружили тромбоз ПМЖВ, ПКА и наличие подвижного тромба в ОА.

Описаны также редкие случаи одновременного тромбоза двух имплантированных стентов в разных КА (11–21). K. Frynas и соавт. (13) проводят данные о том, что тромбоз при использовании стентов без лекарственного покрытия возникает в 0,5–1,9% случаев и описывают случай одновременного тромбоза двух стентов без лекарственного покрытия через 3 сут после их имплантации в разные КА.

В других сообщениях описаны единичные случаи одновременного тромбоза двух стентов с лекарственным покрытием (11, 12, 14–20). J.W. Van Werkum и соавт. (21) привели три таких наблюдения. Тромбоз может возникать в любые сроки после имплантации: через 8 ч (14), 4 дня (12), 7 дней (17), 2 года (20), 3 года (18). Прекращение антиагрегантной терапии (например, перед операцией) может обусловить тромбоз (15, 18, 19).

Механизм одновременного тромбоза сразу двух КА или двух стентов в разных артериях не до конца ясен (2). По мнению Y. Turgeman et al. (10), у некоторых пациентов с кардиогенным шоком разрыв бляшки с последующим острым тромбозом в одной КА может привести к низкому коронарному давлению и последовательному формированию тромба в другой артерии. T. Bartel et al. (1) считают, что в редких случаях при распространенном поражении коронарного русла возможен одновременный надрыв двух бляшек с последующим тромбозом.

По мнению J.W. van Werkum и соавт. (21), хотя поиск пускового механизма одновременного тромбоза двух стентов пока остается чисто умозрительным, возможно, на это влияет субоптимальный размер стента с его возможным недораскрытием и тромбозом, активацией свертывающей системы, гемо-

динамическими нарушениями и тромбозом второго стента. Однако это предположение вряд ли подходит для тромбозов в сроки 2 или 3 года (18, 20). На одновременный тромбоз могут влиять нарушение свертывающей системы крови, сахарный диабет, уровень С-реактивного белка и другие факторы (1, 11).

При прекращении кровотока одновременно по двум КА состояние больного тяжелое, что требует немедленной интенсивной терапии, реанимационных мероприятий, применения внутриаортальной баллонной контрпульсации, восстановления коронарного кровотока рентгеноэндоваскулярными методами.

Восстановление просвета сосудов достигали путем аспирационной тромбэктомии (5, 10), дополненной введением ингибиторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов (8), имплантацией стентов (2). Выполняли механическую реканализацию, баллонную дилатацию и стентирование (6), дополнительно вводили Abciximab для улучшения миокардиальной перфузии (1). S. Hosokawa et al. (4) провели ангиопластику одной артерии и внутрикоронарный тромболизис (6,400,000 ЕД Tisokinase) другой артерии. При тромбозе двух стентов чаще всего применяются механическая реканализация проводником и баллонная ангиопластика (12, 13). J.Y. Moon et al. (16) при тромбозе двух стентов с лекарственным покрытием ввели ReoPro, провели аспирацию тромбов с дальнейшим лечением Aspirin + Clopidogrel + Cilostazol.

В представленных наблюдениях наступил тромбоз стента и в одном случае – первой ВТК, а во втором – второй ВТК, стенозированный на 90%. У одной больной удалось выполнить механическую реканализацию и баллонную дилатацию стента, и ВТК, больная была выписана в удовлетворительном состоянии. У другого больного удалось восстановить кровоток только по стенту. Состояние больного изначально было тяжелым, кардиогенный шок. Хотя кровоток по стенту в ПМЖВ в ходе второго вмешательства и был восстановлен, исходная тяжесть состояния, объем поражения миокарда и невосстановленный кровоток по ВТК все же привели к летальному исходу через 3 сут.

## Заключение

Различные варианты одновременного тромбоза двух коронарных артерий, стен-

тов – редкое тяжелое состояние, чреватое кардиогенным шоком и летальным исходом. Оптимальная тактика лечения – экстренное восстановление коронарного кровотока с использованием различных эндоваскулярных методов.

## Список литературы

1. Bartel T., Heimetzberger R., Muller S., Pachinger O. Near simultaneous atherothrombotic occlusion of two coronary arteries challenges the theory of the single vulnerable plaque. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 2008, 120 (1–2), 50–53.
2. Benjelloun B.H., Boukili M.Y., Champagne S., Dubois-Rande J.L. A case report of an acute myocardial infarction with simultaneous occlusion of circumflex and right coronary artery. *Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)*, 2010, 59 (4), 238–242.
3. Garbo R., Steffenino G., Dellavalle A., et al. Myocardial infarction with acute thrombosis of multiple major coronary arteries: a clinical and angiographic observation in four patients. *Ital. Heart J.*, 2000, 1 (12), 824–831.
4. Hosokawa S., Hiasa Y., Miyamoto H., et al. Acute myocardial infarction showing total occlusion of right coronary artery and thrombus formation of left anterior descending artery. *Jpn. Heart J.*, 2001, 42 (3), 365–369.
5. Kanei Y., Janardhanan R., Fox J.T., Gowda R.M. Multivessel coronary artery thrombosis. *J. Invasive Cardiol.*, 2009, 21 (2), 66–68.
6. Lee W.H., Hsu P.C., Lin T.H., et al. Acute myocardial infarction with simultaneous involvement of right coronary artery and left anterior descending artery: a case report. *Kaohsiung J. Med. Sci.*, 2010, 26 (7), 384–388.
7. Maagh P., Wickenbrock J., Schrage M.O., et al. Acute simultaneous proximal occlusion of two major coronary arteries in acute myocardial infarction: successful treatment with percutaneous coronary intervention. *J. Interv. Cardiol.*, 2008, 21 (6), 483–492.
8. Song W.J., Koo J.K., Park K.H., et al. Simultaneous total occlusion of multiple distal coronary arteries in acute myocardial infarction. *Kor. Circ. J.*, 2011, 41 (10), 622–624.
9. Toutouzas K., Synetos A., Karanasos A., et al. Simultaneous occlusion of two coronary arteries in a patient with acute myocardial infarction: a result of plaque rupture and plaque erosion. *Int. J. Cardiol.*, 2011, 152 (2), 29–30.
10. Turgeman Y., Suleiman K., Atar S. Multivessel acute coronary thrombosis and occlusion – an unusual cause of cardiogenic shock. *J. Invasive Cardiol.*, 2007, 19 (9), 278–280.
11. Cola C., Brugaletta S., Martin Yuste V. et al. Diabetes mellitus: a prothrombotic state implications for outcomes after coronary revascularization. *Vasc. Health Risk Manag.*, 2009, 5 (1), 101–119.
12. Eshtehardi P., Eslami M., Moaved D.A. Simultaneous subacute coronary drug-eluting stent thrombosis in two different vessels of a patient with factor V Leiden mutation. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*, 2008, 9 (4), 410–413.
13. Frynas K., Krecki R., Krzeminska-Pakula M., Kasprzak J.D. Simultaneous subacute thrombosis in bare metal stents implanted into right coronary artery and left anterior descending artery without coexistence of resistance to antiplatelet therapy. *Kardiol. Pol.*, 2010, 68 (9), 1070–1073.
14. Garcia J.A., Hansgen A., Casserly I.P. Simultaneous multivessel acute drug-eluting stent thrombosis. *Int. J. Cardiol.*, 2006, 113 (1), 11–15.
15. Kammler J., Hofmann R., Steinwender C., et al. Simultaneous angiographic late stent thrombosis in two different coronary vessels after withdrawal of the combined antiplatelet therapy. *Clin. Res. Cardiol.*, 2006, 95 (10), 560–564.
16. Moon J.Y., Chung J.W., Kim J.H., et al. Simultaneous subacute stent thrombosis of two sirolimus-eluting stents in a patient treated by ReoPro, thrombus aspiration and triple anti-platelet agents. *Int. J. Cardiol.*, 2008, 130 (1), 25–29.
17. Movahed M.R., Vu J., Ahsan C. Simultaneous subacute stent thrombosis of two drug-eluting stents in the left anterior descending and circumflex coronary arteries. Case report and review of the literature. *J. Invasive Cardiol.*, 2006, 18 (7), 198–202.
18. Parikh S.V., Parikh A., Brilakis E.S., Banerjee S. Simultaneous dual coronary very late stent thrombosis following noncardiac surgery. *Cardiovasc. Revasc. Med.*, 2010, 11 (3), 172–174.
19. Prasad S.B., Malaiapan Y., Ahmar W., Meredith I.T. Simultaneous late stent thrombosis in two coronary arteries following drug-eluting stent implantation. *Cardiovasc. Revasc. Med.*, 2009, 10 (3), 188–190.
20. Silva J., Carrillo X., Salvatella N. Simultaneous two-vessel very late stent thrombosis and coronary aneurysm formation after sirolimus-eluting stent implantation: an intravascular ultrasound evaluation. *J. Invasive Cardiol.*, 2011, 23 (6), 128–131.
21. van Werkum J.W., Seesing T.H., Suttorp M.J., et al. Double-trouble: three cases with simultaneous stent thrombosis in different coronary arteries. *J. Interv. Cardiol.*, 2007, 20 (2), 132–135.

# Поэтапное эндоваскулярное и хирургическое вмешательство на сонных, почечных и коронарных артериях у пациентки с синдромом Такаясу (клиническое наблюдение)

Д.В. Истрин\*, С.В. Роган, А.Г. Колединский, Н.В. Кучкина,  
А.Ж. Абильдинова, Р.Ю. Попов, А.В. Степанов, Д.Г. Иоселиани

ГБУЗ "Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии" Департамента  
здравоохранения г. Москвы, Россия

Стенозирующе-окклюзирующее поражение почечных артерий является причиной 2–3% всех случаев артериальной гипертензии (1, 2). У 70–80% больных нарушение кровоснабжения почек вызывает стенозирующий атеросклеротический процесс, у 15–20% – фибромышечную дисплазию и у 5–10% – аорто-артерииты, в том числе синдром Такаясу, который характеризуется развитием в стенке преимущественно крупных артерий продуктивного воспаления, ведущего к их облитерации (1, 3). Так, прогрессирующее течение заболевания ведет к полной окклюзии измененных артерий, в том числе почечных, у 15–20% пациентов в течение трех лет (4, 5). Клинически окклюзия почечной артерии проявляется реноваскулярной гипертензией (33–83%), прогрессированием почечной недостаточности и увеличением риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (6). Применение интервенционных методов лечения сужений почечных артерий в целом позволило добиться благоприятных клинических результатов с низкой частотой осложнений на госпитальном этапе (7, 8). Среди пациентов с синдромом Такаясу преобладают молодые женщины, у которых, как правило, отсутствует атеросклеротическое поражение коронарных сосудов. Между тем в настоящее время обсуждается возможность ускоренного развития атеросклероза при длительном течении заболевания, которое может быть связано как с воспалительной активностью, так

и с проводимым лечением глюкокортикоидами и цитостатиками. Так, у 3–10% пациентов в патологический процесс вовлекаются коронарные артерии, а симптомы стенокардии отмечаются у 14% пациентов (10). При этом остается дискуссионным вопрос выбора предпочтительного метода лечения ИБС у этих пациентов, а также эффективности и целесообразности восстановления кровотока в длительно, "хронически" окклюзированной почечной артерии. С другой стороны, в urgentных ситуациях, вызванных спонтанной или ятрогенной окклюзией почечной артерии, восстановление кровотока является необходимой мерой предотвращения инфаркта почки и развития почечной недостаточности (9).

В настоящем клиническом примере рассматриваются результаты стентирования длительно окклюзированных сонных и почечных артерий и коронарного шунтирования у пациентки с синдромом Такаясу.

Пациентка Г., 52 года, поступила в клинику 21.12.2009 с диагнозом: ИБС; стенокардия напряжения III ФК; мультифокальный атеросклероз, синдром Такаясу; окклюзия правой ОСА, ВСА, НСА; состояние после резекции правой ВСА, эндартерэктомии из ОСА и НСА справа, аутоартериальной пластики правой НСА от 16.12.2008; тромбоз правой НСА; состояние после эндартерэктомии из левой ОСА, ВСА и НСА. Из анамнеза известно, что пациентка страдает артериальной гипертензией в течение 10 лет с подъемами АД в течение последних 6 мес до 260/140 мм. рт.ст., адаптирована к 160/100 мм. рт.ст., регулярно с гипотензивной целью принимала Рениприл (20 мг/сут). Около 2 лет стала отмечать приступы стенокардии, возникающие при умеренной физической нагрузке. За последний год дистанция безболевой ходьбы уменьшилась с 500 до 200 м. В апреле 2008 г. при проведении УЗДГ впервые

\* Адрес для переписки:

Истрин Дмитрий Владимирович  
ГБУЗ "НПЦ интервенционной кардиоангиологии" ДЗ г. Москвы  
Россия, 101000 Москва, Сверчков пер., 5  
Тел. (+7 495) 624-96-36  
E-mail: distrin@yandex.ru  
Статья получена 3 октября 2012 г.  
Принята в печать 19 декабря 2012 г.

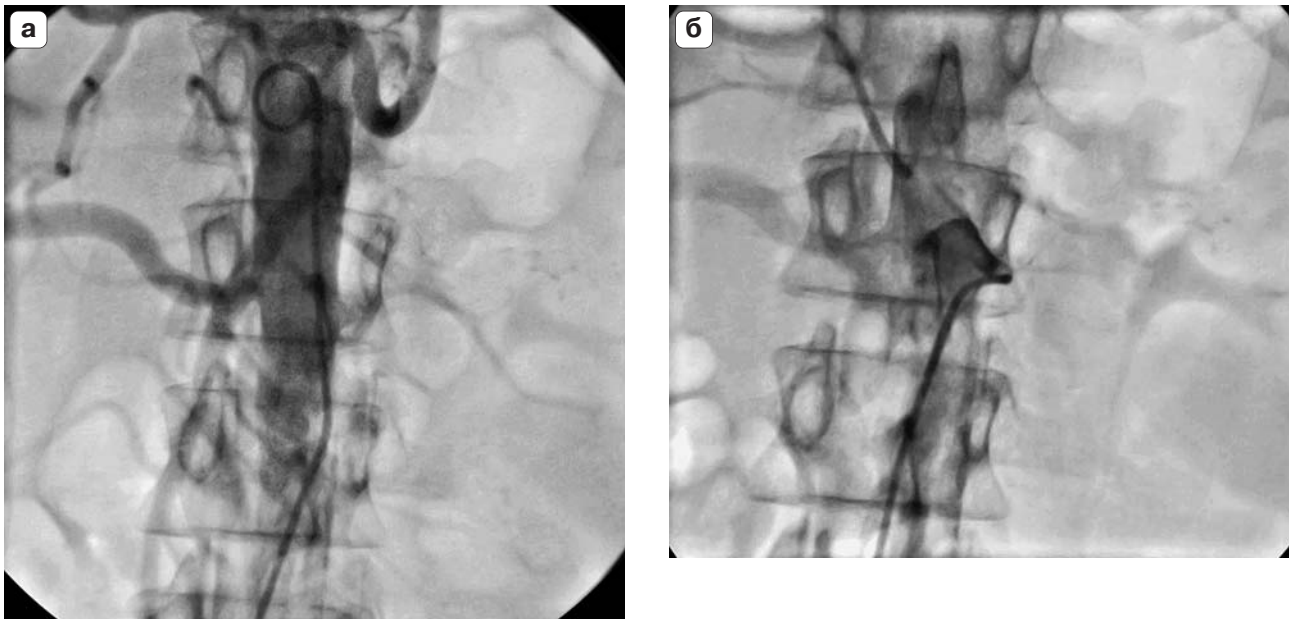
выявлены окклюзия внутренней сонной артерии справа и стеноз левой внутренней сонной артерии (70%). В декабре 2008 г. в ГКБ № 57 выполнена резекция внутренней сонной артерии, эндартерэктомия из ОСА и НСА справа, аутоартериальная пластика правой НСА. Тогда же впервые на основании клинических данных был выставлен диагноз: синдром Такаясу. В мае 2009 г. там же выполнена каротидная эндартерэктомия из ОСА, ВСА и НСА слева под прикрытием шунта. Учитывая прогрессирование клинической картины стенокардии, в ГКБ № 57 в июне 2009 г. выполнена диагностическая КАГ, по данным которой выявлено многососудистое стенозирующее поражение коронарных артерий: стеноз ср/3 ПМЖВ (70%), стеноз пр/3 ОВ (75%), стеноз ветви тупого края в устье (80%), а также стеноз дист/3 ПКА (80%). По данным выполненной КАГ пациентке рекомендована операция прямой реваскуляризации миокарда, от проведения которой на тот период времени она воздержалась. С августа 2009 г. стала отмечать тянущие боли в левой поясничной области. В октябре 2009 г. по результатам проведенной компьютерной томографии выявлена окклюзия в месте оперативного вмешательства правых ОСА, ВСА и НСА, а также окклюзия левой почечной артерии, атрофия верхнего и среднего сегмента левой почки (первично-сморщенная левая почка). Тогда же впервые в биохимическом анализе крови было отмечено повышение уровня мочевины, креатинина. Из сопутствующих заболеваний отмечался сахарный диабет в течение 5 лет, по поводу чего больная принимала Диабетон МВ (30 мг/сут). В 1997 г. – удаление левого надпочечника по поводу образования размером 24 × 20 мм. С целью коррекции надпочечниковой недостаточности постоянно принимает Преднизолон – 7,5 мг/сут, Кортинеф – 0,2 мг/сут. В течение последних 3 мес получала следующую лекарственную терапию: Рениприл 10 мг – 2 раза в сутки, Вазокордин – 25 мг/сут, Кардикет – 40 мг/сут, Вазелип – 20 мг/сут, Мексикор – 100 мг/сут. Учитывая коронарный анамнез, а также нарушения функций почек, госпитализирована в декабре 2009 г. в Центр кардиоангиологии для повторной коронароангиографии, ангиографии почечных артерий и решения вопроса о дальнейшей тактике лечения. На момент поступления: состояние удовлетворительное, кожные покровы и слизистая обычной окраски и влажности. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы сердца расширены влево (+1 см). Тоны приглушены, ритмичные, шумов нет, частота сердечных сокращений 68 уд./мин, артериальное давление на левой руке – 170/100 мм рт.ст., на правой руке не

определяется. Пульсация на периферических артериях ног резко снижена. Органы пищеварения: без особенностей. Мочевыделительная система: мочеиспускание свободно, симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Неврологический статус без особенностей. При проведении лабораторных исследований обращает на себя внимание большое количество плоского эпителия в общем анализе мочи и повышение уровня мочевины до 11,3 ммоль/л и креатинина до 101 мкмоль/л, а также повышение С-реактивного белка до 13,5 мг/л. По данным ЭКГ: ритм синусовый, правильный; ЧСС 66 уд./мин. Отмечено отклонение электрической оси сердца влево; зубец QS в третьем aVF отведении. Сглаженные зубцы T в отведениях V4–V6. Без отрицательной динамики по сравнению с анамнестической. По данным ЭхоКГ: полости сердца не расширены, клапанный аппарат без особенностей, ФВ ЛЖ – 67%, сократимость удовлетворительная, зон асинергии нет. В полости левого желудочка лоцируется дополнительная хорда вдоль межжелудочковой перегородки, аорта уплотнена, не расширена. Суточное мониторирование ЭКГ: нарушений ритма и проводимости не выявлено. Отмечена депрессия сегмента ST по первому каналу на 1,5 мм, связанная преимущественно с физической нагрузкой и болевыми ощущениями.

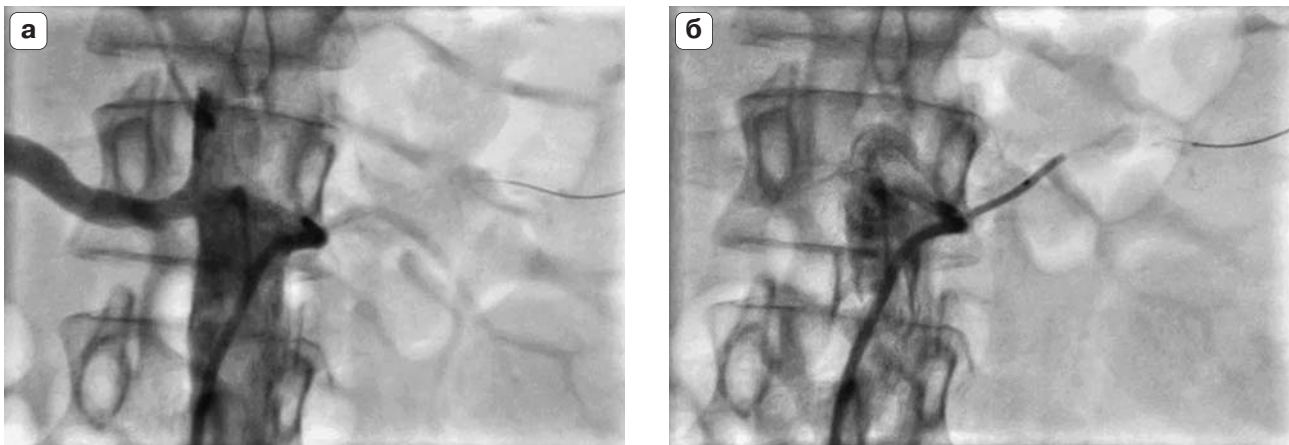
Пациентке выполнены диагностическая КАГ и ангиография почечных артерий: правый тип коронарного кровообращения, ствол ЛКА обычно развит, не изменен. ПМЖВ диффузно изменена, протяженно стенозирована в средней трети на 75%. ОВ стенозирована в проксимальной трети на 70%, в средней трети на 75%. Первая маргинальная ветвь диаметром около 2 мм стенозирована на 70%. ПКА умеренно диффузно изменена во всех отделах со стенозированием в дистальном сегменте более 80%. Оценка поражения по шкале Syntax – 14 баллов. По данным аортоартериографии почечных артерий отмечается устьевой стеноз правой почечной артерии до 30%, левая почечная артерия окклюзирована от устья (рис. 1, а, б).

Проведена успешная процедура механической реканализации и ангиопластики левой почечной артерии через трансфеморальный доступ справа. Установлен почечный проводниковый катетер RDC I Cordis 7F в культю левой почечной артерии (рис. 2, а). Реканализация проведена гидрофильным коронарным проводником Shinobi. Затем выполнена пределатация коронарным баллоном малого диаметра (Maverick Boston Scientific 1,5 × 20 мм) (рис. 2, б).

После пробных инъекций контрастного вещества и подтверждения успешности нахождения



**Рис. 1.** Ангиография почечных артерий пациентки Г., 52 лет. а – брюшная аортография. б – селективная ангиография левой почечной артерии.



**Рис. 2.** Механическая реканализация (а) и баллонная дилатация (б) левой почечной артерии.

дистального кончика проводника в русле окклюзированной почечной артерии осуществлена последовательная дилатация различными баллонными катетерами с максимальным диаметром 5,0 мм (Ultra thin Diamond Boston Scientific 5,0 × 20 мм)).

Учитывая наличие остаточного стеноза более 40% после баллонной дилатации (рис. 3, а, б), и для улучшения отдаленного прогноза эндоваскулярной процедуры принято решение об имплантации баллон-расширяемого стента Eucatech AG 5,0 × 28 мм. Проведена установка периферического стента с хорошим ангиографическим результатом (рис. 4). Клинически у пациентки была отмечена нормализация АД до 120/80 мм. рт.ст. на фоне уменьшения приема суточной дозы антагонистов кальция. На 3-и сутки после интервенционной процедуры было проведено контрольное ультразвуковое исследование левой

почечной артерии: выявлен хороший магистральный кровоток в русле левой почечной артерии без признаков стенозирования.

Биохимический анализ крови также подтвердил положительный результат проведенной эндоваскулярной процедуры в виде снижения уровня мочевины с 11,9 до 6,1 ммоль/л и креатинина со 100 до 87 мкмоль/л.

Пациентка была выписана по месту жительства с рекомендациями приема Плавикса в дозе 75 мг/сут, Нормодипина 5 мг/сут, Диклофенака 100 мг/сут и повторной госпитализации в стационар для проведения полной реваскуляризации миокарда (АКШ). 15.06.10 в отделении сердечно-сосудистой хирургии были выполнены операция МКШ ПМЖВ, аутоартериальное АКШ второй МВ и аутовенозное АКШ первой МВ и ПКА. В раннем послеоперационном периоде отмечались проявления относительной почечной недоста-



**Рис. 3.** Непосредственные результаты дилатации баллонами 3,0 мм (а) и 5,0 мм (б) левой почечной артерии.



**Рис. 4.** Имплантация баллон-расширяемого стента Eucatech AG 5,0 × 28 мм. Непосредственный результат механической реканализации и стентирования левой почечной артерии.

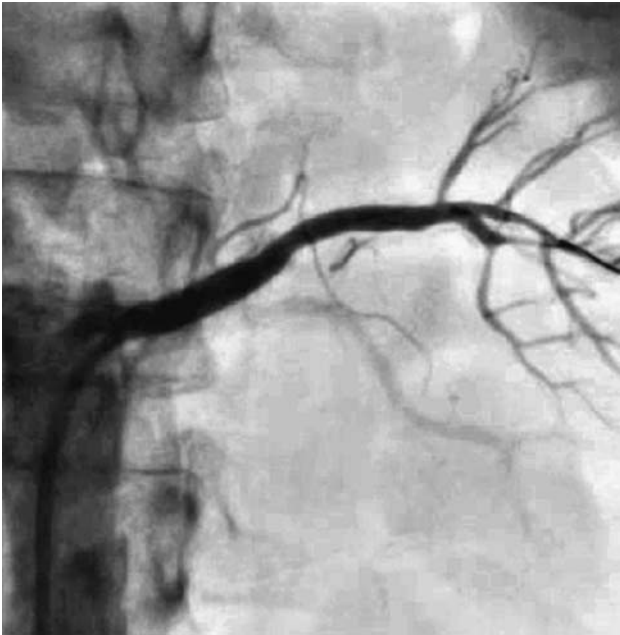


**Рис. 5.** *In-stent* стеноз левой почечной артерии.

точности, возникшей после проведения дезинтоксикационной терапии. Пациентка была выписана на долечивание в загородный реабилитационный центр “Быково”. Было отмечено улучшение состояния, выразившееся в улучшении переносимости физических нагрузок. В анализах крови нормальные цифры креатинина и мочевины (93 и 4,8 ммоль/л соответственно).

В декабре 2010 г. пациентка проходила контрольное обследование. В лабораторных анализах данных за воспаление не получено. При проведении МСКТ коронарных и почечных артерий выявлены хорошее состояние шунтов к коронарным артериям и признаки рестенозирования стента на всем протяжении в левой почечной артерии. Данные МСКТ совпали с результатами диагностической коронарографии, шунтографии и ангиографии левой почечной артерии. При проведении коронарографии отмечается прогрессирование атеросклероза в нативных артериях: ствол ЛКА обычно развит, не изменен. ПМЖВ окклюзирована в среднем сегменте. ОВ стенозирована в проксимальном сегменте на 90%, окклюзирована в среднем сегменте. ПКА окклюзирована в дистальном сегменте. Шунт левой ВГА к ПМЖВ, а также АА-шунт в ветвь тупого края (ВТК2) и АВ-шунт в ветвь тупого края (ВТК1) и ПКА не поражены, нормально функционируют. Ангиография БЦА: Правая ОСА окклюзирована от устья. Левые ОСА, ВСА и НСА без участков гемодинамически значимого стенозирования. По данным ангиографии левой почечной артерии выявлен *in-stent* стеноз левой почечной артерии (рис. 5).

Одномоментно выполнена баллонная ангиопластика *in-stent* стеноза левой почечной артерии с использованием баллонного катетера Ultra-soft 5,5 × 20 мм Boston Scientific с хорошими непосредственными ангиографическим и клиническим результатами (рис. 6).



**Рис. 6.** Баллонная ангиопластика *in-stent* стеноза левой почечной артерии.

На 5-е сутки пациентка выписана из стационара в удовлетворительном состоянии (артериальное давление на уровне обычных цифр).

В целом данный клинический пример демонстрирует быстрое прогрессирование коронарного атеросклероза при хорошем состоянии коронарных шунтов у пациентки с синдромом Такаясу и сахарным диабетом 2-го типа, а также склонность к рестенозированию при проведении ЧКВ с использованием стандартных металлических стентов (СМС). Это совпало с общими взглядами на данную проблему. Как показала мировая практика, чрескожная коронарная ангиопластика у значительного числа пациентов с синдромом Такаясу через 1–2 года сопровождается рестенозом. Аортокоронарное шунтирование характеризуется более предпочтительными долгосрочными результатами.

Таким образом, на данном клиническом примере показаны целесообразность и эффективность поэтапного эндоваскулярного лечения почечных артерий и операции прямой реваскуляризации миокарда у паци-

ентов с синдромом Такаясу в период ремиссии. Неудовлетворительные ангиографические результаты стентирования с использованием голометаллических стентов у данной группы пациентов предполагают использование стентов с лекарственным покрытием. При этом следует подчеркнуть исключительную важность коррекции классических факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний: дислипидемии, гипертензии, вредных привычек, а также обязательный прием аспирина в низких дозах.

### Список литературы

1. Арабидзе Г.Г., Матвеева Л.С., Куценко А.И. и др. Синдром злокачественной артериальной гипертензии (раздельная почечная гемодинамика и ренин-ангиотензиновая система) / Мат. Советско-Американского симпозиума, 1978. М., Медицина, 1980, 282.
2. Vaughan E.D., Carey R.M., Myers C.R. et al. Physiologic definition of blood pressure response to renal revascularization in patients with renovascular hypertension. *Kidney*, 1979, 9, 8992.
3. Князев М.Д., Кротовский Г.С. Хирургическое лечение окклюзионных поражений почечных артерий. Воронеж: Изд-во Воронежского ун-та, 1974, 149.
4. Tullis M.J., Zierler R.E., Caps M.T. et al. Clinical evidence of contralateral renal parenchymal injury in patients with unilateral atherosclerotic renal artery stenosis. *Ann. Vasc. Surg.*, 1998, 12, 122–127.
5. Zierler R.E., Bergelin R.O., Davidson R.C. et al. A prospective study of disease progression in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Am. J. Hypertens.*, 1996, 9, 1055–1061.
6. Anderson W.P., Woods R.L. Intrarenal effects of angiotensin II in renal artery stenosis. *Kidney Int.*, 1987, 31 (Suppl. 20), 157–167.
7. Вради А.С., Семитко С.П., Громов Д.Г., Иоселиани Д.Г. Ангиопластика почечных артерий: ближайшие и отдаленные результаты. *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии*, 2006, 6, 33–37.
8. Иоселиани Д.Г., Вради А.С. Тезисы Третьего Российского съезда интервенционных кардиоангиологов, 24–26 марта 2008, Москва. *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии*, 2008, 14, 21–22.
9. Boyer L., Ravel A., Boissier A. et al. Percutaneous recanalisation of recent renal artery occlusion. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, 1994, 17, 258–263.
10. Hamdam A. Unusual presentation of Takayasu arteritis. *Intern. J. Cardiol.*, 2007, 119, 2, 249–250.

## Тромбоз стента и аневризма коронарной артерии после имплантации стента, покрытого сиролимусом (Cypher), и двух стандартных металлических стентов (Bx Sonic) у одного пациента (клиническое наблюдение)

К.В. Никитин\*, С.В. Роган, О.Е. Сухоруков, В.В. Мазурова, Д.Г. Иоселиани

ГБУЗ "Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии"

Департамента здравоохранения г. Москвы, Россия

Использование стентов с лекарственным покрытием для лечения стенозирующих поражений коронарных артерий показало их преимущество перед стандартными металлическими стентами (СМС) как в снижении частоты рестенозов до 3%, так и в уменьшении главных неблагоприятных кардиологических осложнений (МАСЕ) в ближайшие и среднеотдаленные сроки после ЭВП. Однако изучение более отдаленных результатов применения стентов, выделяющих лекарство (СВЛ), выявило проблему позднего тромбоза стентов (0,6% в год), сопряженную с тяжелыми осложнениями и летальными исходами. Проведенные исследования позволили сделать предварительные выводы.

1. Тромбоз стента возникает после имплантации как СМС, так и стентов с лекарственным покрытием.

2. Различий по общей частоте возникновения тромбоза стента между покрытыми и голометаллическими стентами в среднеотдаленные сроки практически нет, но есть данные о более частом позднем возникновении ТС после имплантации лекарственных стентов по сравнению с СМС.

3. Одной из причин позднего тромбоза СВЛ в отличие от СМС, помимо преждевременного прекращения двойной антиагрегантной терапии (аспирин + клопидогрель),

может быть образование локальных аневризм коронарных артерий (1–3, 9–12).

Имплантация СВЛ в отличие от СМС вызывает каскад растянутых во времени этапов заживления, который представляет собой 5 отдельных процессов: 1) тромботическая стадия (осаждение тромбоцитов – может длиться до 14 дней, и отложение фибрина – может длиться до 30 дней); 2) стадия воспаления (начинается сразу после имплантации стента и длится не менее 3 мес); 3) стадия тканевой грануляции (пролиферация гладкомышечных клеток вместе с хронической клеточной инфильтрацией); 4) развитие экстрацеллюлярного матрикса, компоненты которого (протеогликаны и коллагеновые субтипы) являются основой формирующейся рестенотической структуры, может длиться больше года; 5) стадия ремоделирования сосудистой стенки (может длиться более 18 мес) (4–6).

Повреждение стенки артерии стентом с лекарственным покрытием является причиной замедленного заживления, что может быть связано с аллергической реакцией гиперчувствительности замедленного типа (5–7). СВЛ успешно подавляют пролиферацию гладкомышечных клеток, что снижает вероятность рестеноза, однако при этом способствуют удлинению стадии отложения фибрина, что увеличивает вероятность тромбоза. Одновременно удлиняется воспалительный ответ (более 90 дней) и замедляется эндотелизация. J.R. Nebecker и соавт. (7), а также R. Virmani и соавт. (8) считают, что гиперчувствительность, связанная со стентами, скорее всего, возникает как реакция на синтетический полимер, включенный в их состав, который не растворяется и является

\* Адрес для переписки:

Никитин Константин Викторович  
ГБУЗ "НПЦ интервенционной кардиоангиологии" ДЗ г. Москвы  
Россия, 101000 Москва, Сверчков пер., 5  
Тел. (+7 495) 624-96-36  
E-mail: kastet@yandex.ru

Статья получена 17 октября 2012 г.

Принята в печать 19 декабря 2012 г.

источником постоянного асептического воспаления, что косвенно подтверждают данные ВСУЗИ: скопление эозинофилов, гигантских клеток и лейкоцитов в месте имплантации СВЛ. Это в свою очередь вызывает глубокое деструктивное воздействие покрытых стентов на сосудистую стенку с ее истончением и возможным образованием в отдаленном периоде локальных сосудистых аневризм, что также является существенным фактором риска ТС и развития кардиологических осложнений (9–11).

Таким образом, неопределенность и отсутствие общего взгляда на проблему позднего ТС и коронарных аневризм при использовании СВЛ объясняются в первую очередь поздними сроками формирования аневризм и низкой частотой развития этих осложнений. Сравнительная оценка металлических стентов и стентов с лекарственным покрытием выполнялась на отдельных группах больных. Мы обладаем клиническим примером, когда оба варианта стентов были имплантированы одному больному, что гарантировало одинаковую аутоиммунологическую реакцию на имплантацию стентов. В аспекте решения данной проблемы нам представляется интересным обсудить отдаленные ангиографические результаты у пациента с имплантированными СВЛ (Cypher) и СМС (Bx Sonic) на фоне длительной поддерживающей двойной дезагрегантной терапии (ацетилсалициловая кислота и клопидогрель).

### **Клинический пример**

Пациент Б., 54 года, был госпитализирован БСМП в ОРИТ НПЦ ИК 31.03.05 в связи с развитием ангинозного статуса и выявленными на ЭКГ острыми очаговыми изменениями миокарда. Диагноз при поступлении: ИБС. Острый Q-необразующий заднедиафрагмальный инфаркт миокарда (ИМ) (более 6 ч от начала ангинозного приступа).

Из анамнеза известно, что повышения АД не отмечалось. Физические нагрузки пациент переносил хорошо, боли в грудной клетке не беспокоили. Курит, злоупотребление алкоголем отрицает. Наследственность отягощена по ИБС по мужской линии. Ухудшение состояния наступило внезапно в день поступления в виде возникшего на фоне психоэмоциональной нагрузки приступа давящих загрудинных болей длительностью около 1 ч, сопровождавшегося онемением обеих рук, потливостью. Боли купировались после в/в введения ненаркотических анальгетиков.

На момент поступления в стационар (спустя более 6 ч от ангинозного статуса) болей в грудной клетке не было. Состояние средней степени тяжести. Кожные покровы обычной окраски и влажности. В легких везикулярное дыхание с жестковатым оттенком проводится во всех отделах, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца умеренно приглушены, ритмичны. ЧСС 65 уд/мин. АД 145/65 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень у края реберной дуги, пальпаторно безболезненна. Отеков нет.

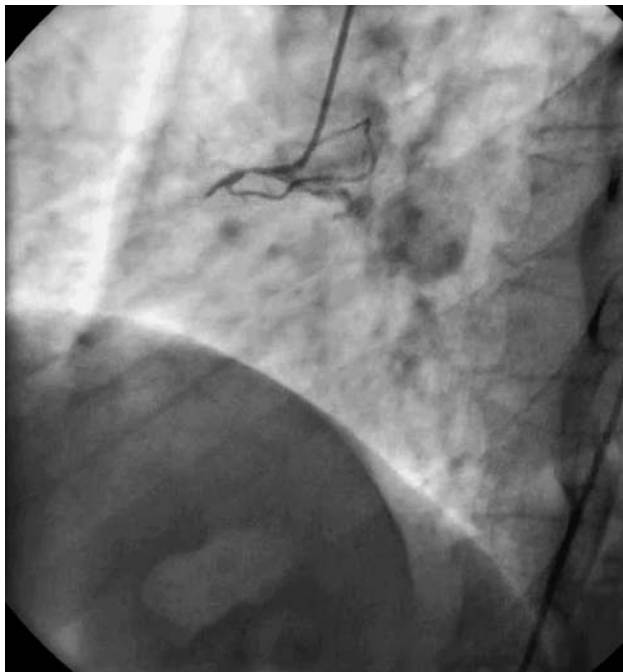
На ЭКГ при поступлении: ритм синусовый, правильный. PQ – 0,12 с. QRS – 0,09 с. Элевация сегмента ST в aVF отведении до 1 мм, реципрокная депрессия сегмента ST в aVL отведении до 1 мм. В анализе крови отмечено повышение МБ-фракции КФК, умеренный лейкоцитоз, миоглобин-тест положительный, тропонин-тест положительный; отмечается дислипидемия 2Б типа: общий холестерин 6,4 ммоль/л, триглицериды 2,28 ммоль/л.

Учитывая сроки ИМ и отсутствие стенокардии, коронароангиография (КАГ) по экстренным показаниям не проводилась. В последующем проводилось консервативное лечение, на фоне которого ангинозные боли не рецидивировали, гемодинамические показатели оставались стабильными. При ЭхоКГ выявлена умеренная гипокинезия задней стенки ЛЖ в базальной трети, общая сократимость удовлетворительная, ФВ левого желудочка 58%, митральная регургитация I степени. На 10-е сутки заболевания проведен нагрузочный тест, который сопровождался дискомфортом в грудной клетке и изменениями на ЭКГ – депрессия сегмента ST в V5–6 отведениях на 1 мм, толерантность к нагрузке высокая.

На 11-е сутки ОИМ проведена диагностическая КАГ и вентрикулография (ВГ) для определения состояния венечного русла и решения вопроса о дальнейшей тактике лечения. Выявлено: умеренный гипокинез нижнебазального сегмента, фракция выброса ЛЖ – 55%. Тип коронарного кровообращения сбалансированный. ПМЖВ и ОВ ЛКА не изменены. ПКА окклюзирована в проксимальном сегменте, ее дистальное русло хорошо заполняется через межсистемные коллатерали (рис. 1).

Учитывая данные обследования (ВГ и КАГ, результаты нагрузочного теста и клиническое течение заболевания), пациенту было рекомендовано продолжение консервативного лечения с приемом дезагрегантов (аспирин), небольшой дозы ингибиторов АПФ, нитратов и β-блокаторов, статинов, соблюдение диеты, контроль липидного спектра, отказ от курения.

В мае 2005 г. в связи с неэффективностью антиангинальной терапии и возобновлением при-



**Рис. 1.** Хроническая окклюзия ПКА в проксимальном сегменте.

ступов стенокардии, в ИКК им. Мясникова РКНПК пациенту выполнены эндоваскулярные процедуры: механическая реканализация, ТЛАП и стентирование проксимального сегмента ПКА стентом с лекарственным покрытием (Cypher 2,75 × 33). После выписки пациенту рекомендован длительный прием аспирина, клопидогреля, β-адреноблокаторов, статинов. На фоне проводимой терапии состояние пациента оставалось стабильным: боли стенокардитического характера не беспокоили, хорошо переносил физические нагрузки, при контроле липидного спектра общий холестерин – 5,0 ммоль/л, триглицериды – 1,64 ммоль/л, ЛПНП – 2,8 ммоль/л, СРБ – 0.



**Рис. 2.** Стенотическое поражение ср/3ОВ ЛКА.

19.11.06 г. вновь госпитализирован в НПЦ ИК с повторным ИМ (в зоне рубца). При проведении экстренной КАГ и ВГ выявлены: гипокинез диафрагмального и нижнебазального сегментов со снижением общей сократимости (ФВ ЛЖ 49%); прогрессирование атеросклероза в виде появления резкого (более 70%) стеноза в среднем сегменте ОВ ЛКА (рис. 2), *in-stent* стеноза на проксимальном конце стента ПКА и аневризматического локального расширения этой артерии на дистальном конце стента (рис. 3).

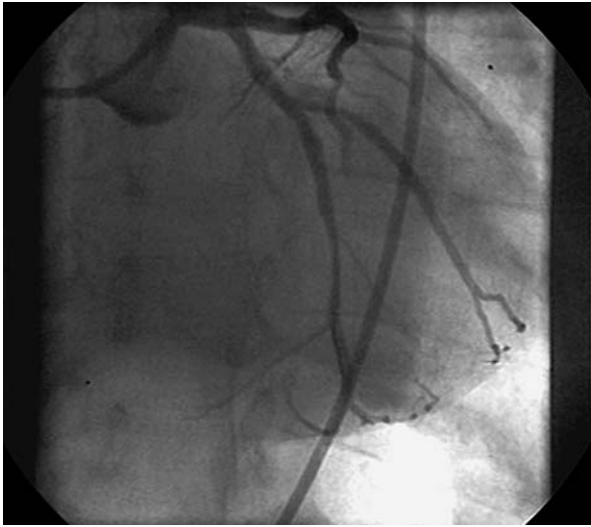
Проведены процедура прямого стентирования ср/3 ОВ (Bx Sonic 3 × 13), а также ТЛАП и стентирование ПКА (Bx Sonic 3,5 × 8 в проксимальный участок нативной артерии перед ранее установленным СВЛ) с хорошим непосредственным ангиографическим результатом (рис. 4, 5).

После выписки в течение последующих полутора лет на фоне терапии статинами, антиагрегантной терапии (аспирин), антагонистами кальция у пациента сохранялись редкие приступы стенокардии при умеренных нагрузках. Прием комбинации аспирин + клопидогрель пациент прекратил самостоятельно спустя 6 мес с момента предыдущей выписки.

18.07.07 г. пациент вновь поступил в НПЦ ИК с клинической картиной нестабильной стенокардии. После стабилизации состояния переведен в кардиологическое отделение. В анализе крови данных о повреждении миокарда не получено, показатели общего холестерина и триглицеридов не превышают допустимых значений. При проведении нагрузочного теста выявляется ишемия миокарда (депрессия сегмента ST до 2 мм в V5–V6 отведениях), нагрузка сопровождалась ангинозными болями. 24.07.07 выполнена контрольная ВГ и КАГ и выявлены: умеренный гипо-



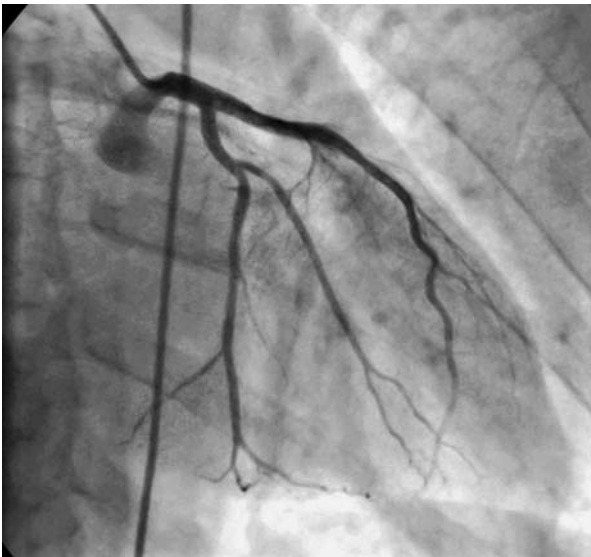
**Рис. 3.** *In-stent* стеноз на проксимальном конце стента ПКА.



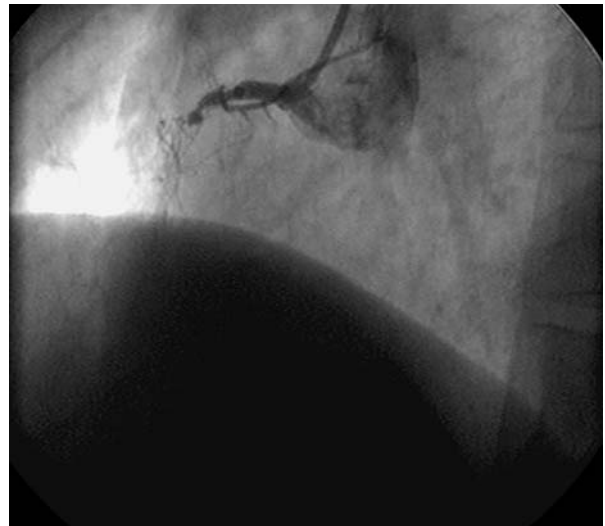
**Рис. 4.** Непосредственный результат стентирования ср/3 ОВ ЛКА.



**Рис. 5.** Непосредственный результат эндопротезирования СМС пр/3 ПКА, локальное аневризматическое расширение на дистальном конце стента.



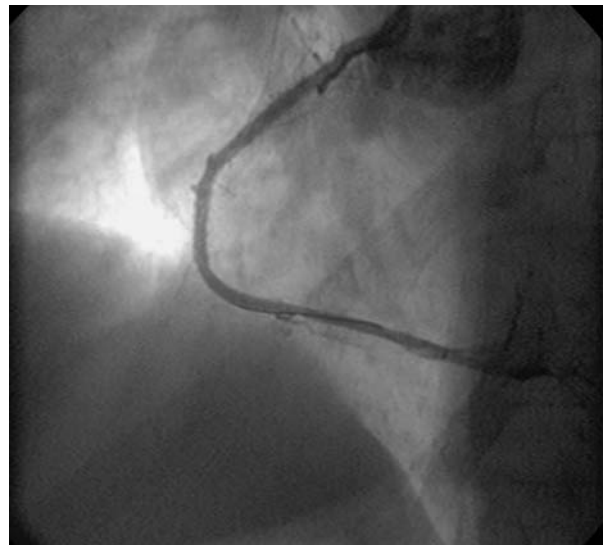
**Рис. 6.** Хороший отдаленный (8 мес) результат стентирования ОВ ЛКА.



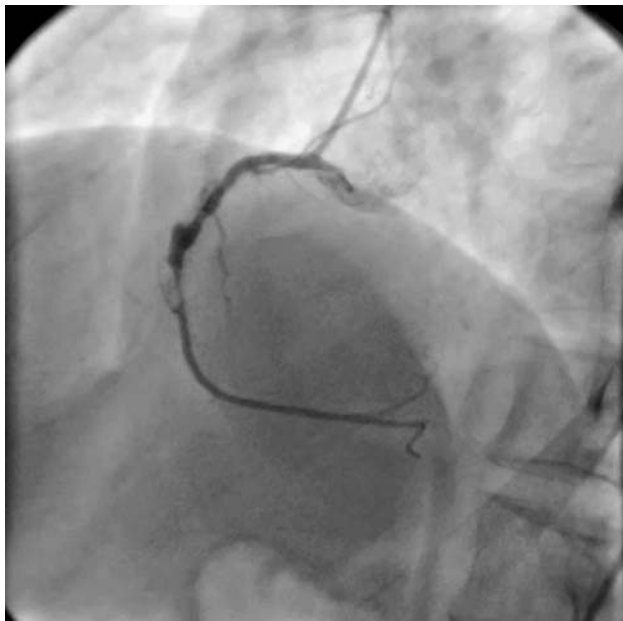
**Рис. 7.** Окклюзия стента в проксимальном сегменте ПКА.

кинез диафрагмального и нижнебазального сегмента, фракция выброса ЛЖ – 58%; стентированный ранее средний сегмент ОВ ЛКА – без признаков рестенозирования (рис. 6), в ПКА – в проксимальном сегменте магистральная окклюзия стента (возможно, в месте “перехлеста” дистального конца СМС и проксимального конца СВЛ) (рис. 7). Проведены механическая реканализация и ТЛАП ПКА на нескольких уровнях с хорошим ангиографическим эффектом (рис. 8).

В последующем пациент постоянно принимал статины, ИАПФ и  $\beta$ -блокаторы, дезагреганты (аспирин + клопидогрель). Состояние удовлетворительное, без приступов стенокардии, физические нагрузки переносил хорошо.



**Рис. 8.** Непосредственный результат механической реканализации и ангиопластики ПКА.



**Рис. 9.** *In-stent* стенозирование в проксимальном и среднем сегментах ПКА. Локальное аневризматическое расширение на дистальном конце СВЛ.



**Рис. 10.** Хороший результат ангиопластики рестеноза в стентах ПКА. Сохраняется локальное аневризматическое расширение в области дистального конца СВЛ.

Повторно в плановом порядке госпитализирован в НПЦ ИК 24.07.2009 г. в связи с появлением приступов стенокардии при незначительных физических нагрузках. При обследовании сократимость миокарда удовлетворительная, умеренный гипокинез базальной трети задней стенки, фракция выброса – 62%. Проба с физической нагрузкой положительная: депрессия сегмента ST в II, III, aVF, V4–V6 отведениях на 1 мм, ангинозные боли. В анализе крови: СРБ – 0, гиперхолестеринемия 6,6 ммоль/л. Контрольная КАГ: сохраняется хороший отдаленный результат стентирования ср/ЗОВ, выявлены *in-stent* стеноз в теле и на дистальном конце “покрытого” стента в ПКА, отмечается увеличение размеров аневризматического расширения на дистальном конце СВЛ (рис. 9). Выполнена ТЛАП *in-stent* стеноза с хорошим ангиографическим эффектом (рис. 10).

Выписан в стабильном удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжения приема статинов (с увеличением дозы препарата до адекватной) и двойной дезагрегантной терапии.

## Обсуждение

Приведенный выше клинический пример наглядно демонстрирует неудовлетворительный отдаленный ангиографический результат и необходимость повторных реваскуляризаций после имплантации СВЛ у отдельных пациентов, в то время как у этих же пациентов отмечается хороший отдаленный результат при использовании СМС. По мнению ряда авторов, формирование локаль-

ной сосудистой аневризмы в месте имплантации СВЛ представляется как следствие хронического воспалительного процесса, повлекшего за собой истончение стенки артерии. В сравнении с установленным СМС, вероятно, именно полимерное покрытие СВЛ спустя длительный период времени оставалось тем “раздражающим фактором”, который вызвал хроническое асептическое воспаление (9–11). S. Luthra и J. Tatoulis (9) показали, что хронический воспалительный процесс в месте имплантации может вызвать истончение, эрозию и привести к развитию аневризматического расширения сосудистой стенки на фоне длительной двойной антиагрегантной терапии. K. Övünç и соавт. (11) также описали случай формирования аневризм коронарных артерий спустя 1 год после имплантации сиролимус-покрытых стентов.

В объеме решения данной проблемы в последнее время усилия по снижению риска ТС сконцентрировались на разработке полимеров с более высокой биосовместимостью или способностью к биodeградации для высвобождения препарата, а также продолжаются клинические испытания новых платформ стентов из полимеров со сниженной площадью поверхности (резервуаров). Другие стратегические направления нацелены на улучшение приживления за счет введения в состав покрытия полимера антитромботических средств, полного отказа от

применения металлических сплавов и перехода к биodeградируемым стентовым платформам (scaffold).

Таким образом, на сегодняшний день остаются нерешенные вопросы повышения безопасности СВЛ. Одним из способов по предупреждению аневризм коронарных артерий, связанных с имплантацией СВЛ, а также позднего тромбоза СВЛ могут быть строгий отбор пациентов для имплантации "покрытых" стентов, а также раннее выявление пациентов с гиперчувствительностью на полимер СВЛ, для определения показаний к назначению именно таким пациентам длительной двойной дезагрегантной терапии (аспирин и клопидогрель).

### Список литературы

1. Park D.-W., Park S.-W., Park K.-H. et al. Frequency of and Risk Factors for Stent Thrombosis After Drug-Eluting Stent Implantation During Long-Term Follow-Up. *Am. J. Cardiol.*, 2006, 98, 352–356.
2. Iakovou I., Schmidt T., Bonizzi E. et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA*, 2005, 293, 2126–2130.
3. Jeremias A., Sylvia B., Bridges J. et al. Stent thrombosis after successful sirolimus-eluting stent implantation. *Circulation*, 2004, 109, 1930–1932.
4. Farb A., Sangiorgi G., Carter A.J. et al. Pathology of acute and chronic coronary stenting in humans. *Circulation*, 1999, 99, 44–52.
5. Schwartz R.S., Huber K.C., Murphy J.G. et al. Restenosis and the proportional neointimal response to coronary artery injury results in a porcine model. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1992, 19, 267–274.
6. Virmani R., Kolodgie F.D., Farb A. Drug-eluting stents: are they really safe? *Am. Heart Hosp. J.*, 2004, 2, 85–88.
7. Nebecker J.R., Virmani R., Bennet C.L. et al. Hypersensitivity cases associated with drug-eluting stents: A review of the available cases from the Research on Adverse Drug Events and Reports (RADAR) project. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2006, 47, 175–181.
8. 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.
9. Luthra S., Tatoulis J. Drug-eluting stent-induced Left Anterior Descending Coronary Aneurysm: Repair by Pericardial Patch – Where Are We Headed? *Ann. Thorac. Surg.*, 2007, 83, 1530–1532.
10. Takano M., Inami S., Jang I.-K. Evaluation by Optical Coherence Tomography of Neointimal Coverage of Sirolimus-Eluting Stent. Three Months After Implantation. *Am. J. Cardiol.*, 2007, 99, 1033–1038.
11. Artang R., Dieter R.S. Analysis of 36 Reported Cases of Late Thrombosis in Drug-Eluting Stents Placed in Coronary Arteries. *Am. J. Cardiol.*, 2007, 99, 1039–1043.
12. Övünç K., Yorgun H., Özer N. Multiple coronary artery aneurysm formation one year and four years after sirolimus-eluting coronary stent implantation. *Cardiovasc. Revascular. Med.*, 2009, 10, 4, 252–254.
13. Abergel E., Roguin A. Coronary Aneurysm Occuring Late after Drug-eluting Stent Implantation. *ISRN Cardiol.*, 2011, doi: 367512.
14. Alfonso F., Perez-Vizcayno M. J., Ruiz M. et al. Coronary Aneurysms after Drug-eluting Stent Implantation: clinical, angiographic and intravascular ultrasound findings. *JACC*, 2009, 53, 22, 2053–2060.

# Защита от дистальной эмболизации инфаркт-ответственной артерии при выполнении эндоваскулярных процедур у больных с острым инфарктом миокарда: современное состояние, проблемы и перспективы

А.Г. Колединский\*, Д.С. Куртасов, Д.Г. Громов, М.Б. Матини,  
О.В. Симонов, Д.Г. Иоселиани

ГБУЗ "Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии"  
Департамента здравоохранения г. Москвы, Россия

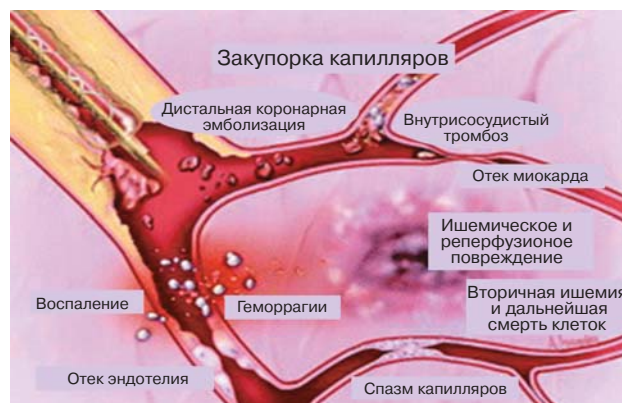
## Список сокращений

АСС/АНА – Американская  
коллегия кардиологов /  
Американская ассоциация  
сердца  
MBG – Myocardial blush grade  
TIMI – Thrombolysis In Myocardial Infarction  
TBS – Thrombus burden score  
ИОА – инфаркт-ответственная артерия  
ОИМ – острый инфаркт миокарда  
ЭВП – эндоваскулярные процедуры  
ДЭ – дистальная эмболизация

Сегодня можно считать доказанным, что максимально раннее и полное восстановление кровотока в инфаркт-ответственной артерии (ИОА) улучшает госпитальный прогноз больных ОИМ, снижает летальность и частоту серьезных осложнений (1–3). Также известно, что эндоваскулярная реперфузия миокарда позволяет добиться наиболее оптимальных результатов у этой категории пациентов по сравнению с другими методами восстановления кровотока в инфаркт-ответственной артерии. Однако в части случаев наблюдается несоответствие между ангиографическими результатами эндоваскулярных процедур (адекватное устранение препятствий кровотоку в ИОА, отсутствие остаточного стеноза, признаки серьезной диссекции интимы, контрастирование сосуда на всем протяжении) и клинико-лабораторными

показателями заболевания (продолжающийся болевой синдром или его возобновление, незначительная резолюция сегмента ST на электрокардиограмме, расширение размера инфаркта по данным ЭхоКГ), т.е. наблюдается осложненное клиническое течение заболевания в ближайшем постпроцедурном этапе, сопровождающееся также ухудшением функционального состояния и функциональной способности левого желудочка (4). Причины данного несоответствия между результатами эндоваскулярных процедур (ЭВП) и клиническими данными, по мнению большинства авторов, следует искать в нарушении перфузии миокарда на уровне микроциркуляции, которое трудно верифицировать по данным селективной коронарографии (рис. 1).

Такие нарушения перфузии миокарда могут быть связаны с возможной эмболизацией дистального коронарного русла фрагментами окклюзирующего тромба, ИОА. Клинически это может стать причиной целого ряда



**Рис. 1.** Микроэмболизация сосудистого русла и ее возможные последствия при ЭВП у больных ОИМ (адаптировано из J. Ronen et al. Circulation. 2008; 117: 3152–3156).

\* Адрес для переписки:

Колединский Антон Геннадьевич  
ГБУЗ "НПЦ интервенционной кардиоангиологии" ДЗ г. Москвы  
Россия, 101000, Москва, Сверчков пер., 5  
Тел. (+7 495) 624-96-36  
E-mail: koledant@mail.ru  
Статья получена 20 декабря 2012 г.  
Принята в печать 14 января 2013 г.

**Таблица 1.** Классификация кровотока по шкале TIMI

|                                               |                                                                                                                                                                                                       |
|-----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| TIMI 0<br>(отсутствие кровотока)              | Отсутствие антеградного поступления контрастного вещества дистальнее места окклюзии                                                                                                                   |
| TIMI 1<br>(минимальный кровоток)              | Контраст поступает дистальнее места окклюзии, но в небольших количествах и не может полностью заполнить дистальный сегмент ИОА                                                                        |
| TIMI 2<br>(неполное восстановление кровотока) | Контраст поступает дистальнее места окклюзии и заполняет дистальный сегмент ИОА, но и его заполнение и освобождение от контраста происходит медленнее, чем в проксимальном сегменте от места окклюзии |
| TIMI 3<br>(полное восстановление кровотока)   | Нормальный антеградный кровоток дистальнее места окклюзии                                                                                                                                             |

сердечно-сосудистых осложнений, в том числе и летальности у этих пациентов (4, 5).

К сожалению, у клиницистов нет возможности точной оценки состояния перфузии миокарда и его микроциркуляции в urgentных условиях, так как все процедуры реперфузии миокарда у больных ОИМ проводятся экстренно. Поэтому чаще всего приходится довольствоваться косвенными методами и критериями оценки состояния перфузии миокарда левого желудочка сердца. К ним относятся: оценка кровотока по шкале TIMI; оценка перфузии миокарда по шкале MBG; оценка степени резольции сегмента ST.

#### **Оценка кровотока коронарных артерий по шкале TIMI**

Это наиболее часто используемый способ оценки кровотока в крупных эпикардиальных коронарных артериях (6–7). Изначально данная классификация предусматривала ангиографическую оценку эффективности восстановления кровотока в ИОА у больных ОИМ с применением тромболитических препаратов. Однако, в дальнейшем, в связи с внедрением в клиническую практику ЭВП, она стала широко использоваться для оценки эффективности результатов эндоваскулярных процедур (табл. 1).

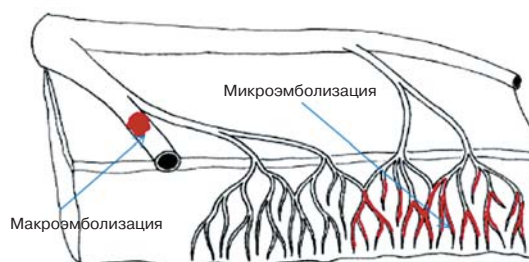
Таким образом, данная классификация предусматривает оценку кровотока в крупных эпикардиальных артериях, не касаясь микроциркуляторного звена, однако с помощью данной шкалы можно оценить дистальную эмболизацию крупных ветвей, так называемую макроэмболизацию (8).

Кроме того, на основании этой шкалы возможно определение так называемого феномена no-reflow, когда контраст флотирует, не смываясь в бассейне ИОА. Следует отметить, что в данной ситуации место выполнения ЭВП выглядит без особенностей, а основная проблема заключается в затруднении адекватного оттока крови/контраста

на уровне микроциркуляторного русла. Причина данного феномена окончательно не ясна, при этом большинство авторов склоняется к мысли о массивной дистальной эмболизации (рис. 2) и/или выраженном спазме на уровне артериол.

#### **Оценка перфузии миокарда по шкале MBG**

Со временем, в особенности, когда стали обращать особое внимание на феномен no-reflow и дистальную микроэмболизацию, стало очевидным, что шкала TIMI не отвечает всем задачам, касающимся эффективности ЭВП, и прежде всего не позволяет оценить перфузию миокарда на уровне микроциркуляции. Между тем исследователи обратили внимание на тот факт, что при проведении коронароангиографии с продленным временем экспозиции у пациентов с ОИМ и хорошим результатом эндоваскулярных процедур и без признаков дистальной эмболизации коронарного русла наблюдалась картина интенсивного контрастирования миокарда с последующим контрастированием вен сердца за 4–8 сердечных циклов. С другой стороны, у больных с ОИМ и с подозрением на дистальную эмболизацию после выполнения ЭВП, картины пропитывания миокарда контрастным веществом либо вообще не отмечали, либо оно завершалось в значительно более короткие сроки, что позволяло предположить шунтирующий сброс



**Рис. 2.** Микро- и макроэмболизация (адаптировано из EPCR 2009, G. Olivecrona).

**Таблица 2.** Классификация кровотока по шкале MBG

|       |                                                                                                                                                                                                                         |
|-------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MBG 0 | Отсутствие перфузии миокарда                                                                                                                                                                                            |
| MBG 1 | Перфузия регистрируется во время введения контраста, но немедленно исчезает после вымывания контраста из ствола коронарной артерии                                                                                      |
| MBG 2 | Перфузия регистрируется во время введения контраста и на протяжении менее 3 сердечных сокращений после вымывания контраста из ствола коронарной артерии                                                                 |
| MBG 3 | Перфузия регистрируется во время введения контраста и на протяжении более 3 сердечных сокращений после вымывания контраста из ствола коронарной артерии, но успевает исчезнуть до нового введения контрастного вещества |
| MBG 4 | Перфузия отмечается на протяжении достаточно длительного периода времени и не успевает полностью исчезнуть до нового введения контрастного вещества                                                                     |

**Таблица 3.** Классификация степени резольции сегмента ST

|                      |                                                                                     |
|----------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| Отсутствие резольции | Степень снижения сегмента ST в инфаркт-связанных отведениях менее 30%               |
| Частичная резольция  | Степень снижения сегмента ST в инфаркт-связанных отведениях составляет от 30 до 70% |
| Полная резольция     | Степень снижения сегмента ST в инфаркт-связанных отведениях более 70%               |

крови, минуя капилляры. На основе этого явления было предложено несколько классификаций ангиографической оценки перфузии миокарда в бассейне ИОА (9). Наиболее распространенная из них – Myocardial Blush Grade – приведена ниже (табл. 2).

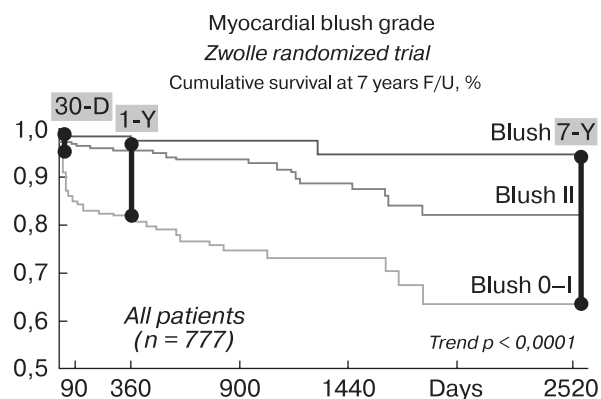
Использование этой методики требует тщательной оценки финальной ангиограммы как минимум в двух проекциях. Правильное выполнение данного исследования позволяет определить наличие дистальной микроэмболизации, а это в свою очередь может служить прогностическим тестом, что неоднократно было доказано в крупных рандомизированных исследованиях (рис. 3).

### Оценка степени резольции сегмента ST

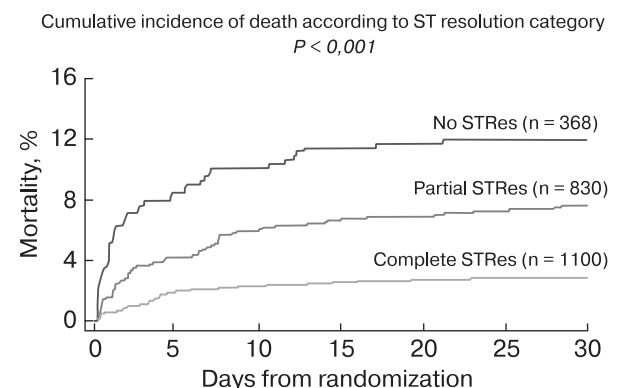
Следующий метод оценки эффективности миокардиальной перфузии – электрокар-

диографический, основанный на оценке динамики смещения сегмента ST в соответствующих инфаркту отведениях до и после ЭВП (10). Несмотря на то, что этот критерий не базируется на данных ангиограммы, он с высокой степенью достоверности демонстрирует динамику (уменьшение или сохранение) ишемии миокарда в инфаркт-связанной области и может также констатировать с определенной долей вероятности отсутствие или наличие дистальной эмболизации. Традиционно выраженность снижения сегмента ST после выполненной ЭВП делят на три степени (табл. 3).

Время, через которое следует проводить оценку ЭКГ, четко не определено, но в большинстве работ этот период составляет от 60 до 180 мин после ЭВП. Данный показатель с высокой степенью достоверности коррелирует с ближайшим и отдаленным прогнозом заболевания (рис. 4).



**Рис. 3.** Долгосрочная выживаемость пациентов с ОИМ после экстренных ЭВП в зависимости от степени миокардиального пропитывания по классификации – MBG (адаптировано из Van't Hof et al. Circulation 1997).



**Рис. 4.** Летальность у пациентов с ОИМ в зависимости от степени резольции сегмента ST (через 180 мин. после ЭВП), (адаптировано из Scirica B.M. et al. Eur. Heart. J. 2007).

### Ангиографическая оценка степени тромбоза в русле ИОА

Как известно, ОИМ в 98% случаев сопряжен с разрывом нестабильной атеросклеротической бляшки и тромбозом просвета ИОА (11). Детальное гистологическое изучение этого процесса позволило доказать неоднородность каждой конкретной клинической ситуации. Так, в ряде случаев отмечали выраженный стеноз ИОА и относительно небольшое количество тромботических масс, в других – напротив, небольшая по объему атеросклеротическая бляшка и массивный тромб. С точки зрения выполнения ЭВП последний вариант менее благоприятен, так как большой объем тромба в месте предполагаемого стентирования с большей вероятностью вызывает развитие дистальной микро- и макроэмболизации. Именно на ангиографической оценке степени тромбоза в ИОА при открытом сосуде основана приведенная ниже классификация Thrombus burden score (TBS), которая была разработана в 2010 г. (табл. 4).

В случае выявления при ангиографическом исследовании тромбоза 5 степени авторы рекомендуют для оценки его выраженности проводить предварительную дилатацию баллоном диаметром 1,5 мм и менее. В соответствии с выводами авторов, 4 степень тромбоза является независимым предиктором неблагоприятного прогноза в отдаленном периоде у больных с ОИМ после экстренных ЭВП.

Таким образом, дистальная микро- и макроэмболизация является серьезным негативным процессом, осложняющим течение ОИМ и неблагоприятно влияющим на его прогноз. В связи с этим клиницисты направили свои усилия на поиск эффективных методов предупреждения разноуровневой эмболизации коронарного русла фрагментами тромба при эндоваскулярной процедуре. За последнее десятилетие были апробированы различные фармакологические и механические методы защиты дистального русла (12–17). Все многообразие существующих на данный момент механических (немедика-

ментозных) устройств, предупреждающих развитие дистальной эмболизации, на наш взгляд, можно систематизировать следующим образом:

- проксимальная защита русла ИОА;
- дистальная защита русла ИОА;
- мануальная тромбоаспирация;
- механическая (автоматическая) тромб-экстракция.

Ниже представлено более детальное описание этих методов и результатов их применения у больных с ОИМ.

#### Проксимальная защита русла ИОА

Проксимальная защита русла ИОА базируется на раздувании баллона проксимальнее целевого поражения. В этот момент блокируется антеградный кровоток, и через внутренний просвет, который составляет 6 Fr, выполняется процедура стентирования. Для этого может использоваться баллонный катетер Proxis. Затем происходит аспирация определенного количества крови из русла ИОА вместе с существующими эмболами. Далее осуществляется декомпрессия баллона и удаляется катетер Proxis (рис. 5).

Преимущества данной системы заключаются:

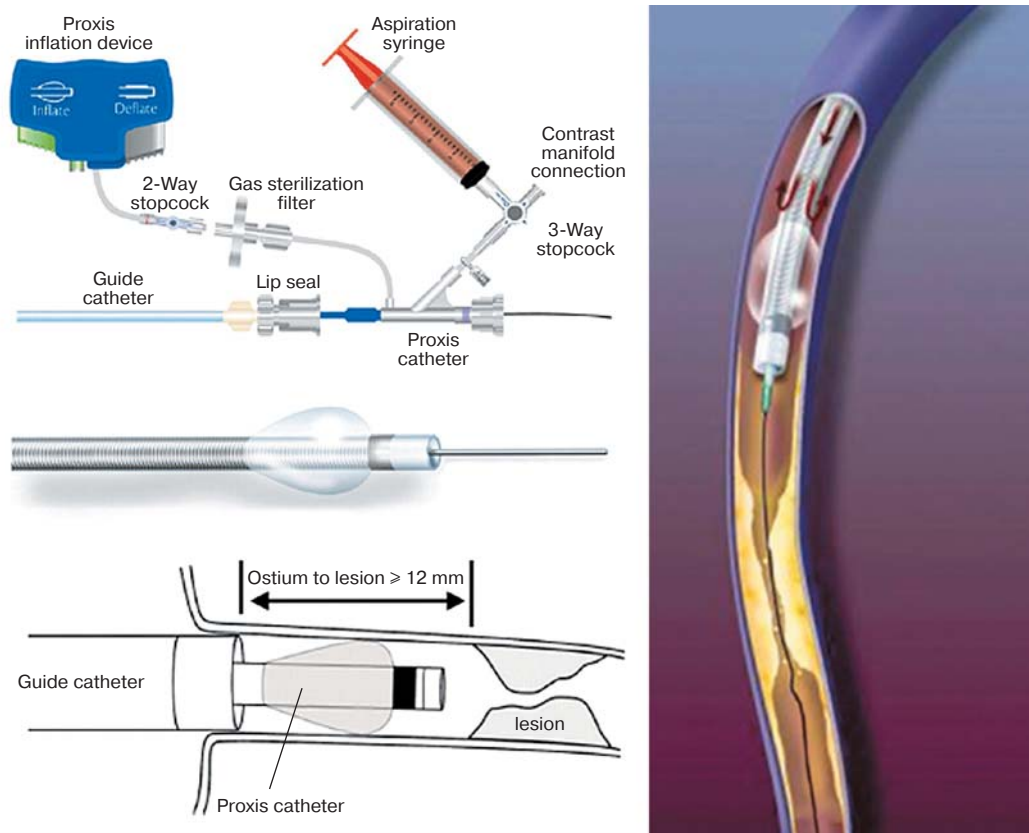
- а) в защите дистального русла до прохождения проводника через целевое поражение;
- б) в защите боковых ветвей и коллатералей от возможной эмболизации;
- в) в возможности замены коронарных проводников без удаления устройства. Устройство само по себе после раздувания баллона выполняет поддерживающую функцию, облегчающую проведение эндоваскулярной процедуры.

Недостатки метода заключаются в следующем:

- а) невозможность его использования при устьевых поражениях и поражениях проксимальных сегментов коронарных артерий;
- б) остановка антеградного кровотока в русле ИОА на момент процедуры;
- в) громоздкость самой системы.

**Таблица 4.** Классификация тромбоза у пациентов с ОИМ (приведено по J. Invas. Cardiol., 2010)

|             |                                                                                        |
|-------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| 0 степень   | Отсутствие тромба.                                                                     |
| 1-я степень | Возможный пристеночный тромб                                                           |
| 2-я степень | Небольшой тромб – менее 0,5 диаметра ИОА                                               |
| 3-я степень | Средний тромб приблизительно от 0,5 до 2 диаметров ИОА                                 |
| 4-я степень | Большой тромб – более 2 диаметров ИОА                                                  |
| 5-я степень | Невозможно оценить степень тромбоза ввиду недавней, полной тромботической окклюзии ИОА |



**Рис. 5.** Принципиальное устройство катетера “PROXIS” (адаптировано из Cardiovascular Interventions 2011, 4, 8).

В настоящее время существует не так много исследований, посвященных изучению эффективности данной системы у больных с ОИМ. Наиболее крупное из них – PREPARE (12), в котором не было показано очевидных преимуществ использования устройства по сравнению с контрольной группой у больных с ОИМ и экстренными ЭВП без проксимальной защиты русла ИОА. Также не было показано достоверного влияния на смертность и частоту возникновения повторного ОИМ в течение 30 дней, однако у изученной группы пациентов была достигнута более полная резолюция сегмента ST по сравнению с контрольной, что косвенно может свидетельствовать о лучшем восстановлении микроциркуляции у больных с ОИМ при использовании системы PROXIS. Таким образом, эффективность использования этой системы остается спорной, и требуется дальнейшее изучение данного вопроса.

#### **Дистальная защита русла ИОА**

Для дистальной защиты русла ИОА разработано несколько систем. Они включают в себя как установку фильтров на проводнике дистальнее места вмешательства (рис. 6), так

и дистальное раздувание мягкого силиконового баллона в просвете русла ИОА (рис. 7).

Несмотря на привлекательность самой идеи защиты русла ИОА от дистальной эмболизации, ее практическая реализация не дала желаемого эффекта. Целый ряд исследований (Dedication study 626 filter wire, Diplomat trial 52 Angioguard, Promise trial 200 filter wire, Asparagus trial 341, Emerald trial 501), посвященных изучению результатов этих систем защиты на коронарных артериях у больных с ОИМ, не выявил преимуществ ни в прогнозе пациентов, ни в размере ОИМ (3, 4, 12, 13, 21). Общее количество пациентов составило более 1500. Следовательно, дистальная защита не показала существенной эффективности экстренных ЭВП у больных с ОИМ.

#### **Мануальные тромбоаспирационные катетеры**

Это самый распространенный класс устройств, который в данный момент наиболее широко используется для предупреждения развития дистальной эмболизации у больных с ОИМ в момент выполнения экстренных ЭВП. Сегодня имеется более 20 разновидностей мануальных тромбоаспираци-



**Рис. 6.** Принципиальное устройство системы защиты дистального русла "FilterWire" (адаптировано из Cardiovascular Interventions 2011, 4, 8).



**Рис. 7.** Принципиальное устройство системы "PercuSurge" (адаптировано из Cardiovascular Interventions 2011, 4, 8).



**Рис. 8.** Принципиальное устройство катетера для мануальной вакуумной тромбоспирации "ELIMINATE" (адаптировано из [www.terumo-europe.com](http://www.terumo-europe.com)).

онных катетеров. Принцип их действия заключается в создании отрицательного давления на дистальном конце трубки-катетера в момент прохождения через целевое поражение с помощью шприца на проксимальном конце устройства (рис. 8).

Следует отметить, что в первых исследованиях (REMEDIA, PHIRATE, DEAR-MI) (2), оценивающих эффективность процедур по тромбоспирации, не было выявлено значительных преимуществ данной манипуляции по сравнению со стандартной эндоваскулярной реваскуляризацией миокарда без сочетанной тромбэкстракции (13, 19). В ряде исследований даже указывалось на ухудшение кровотока в ИОА и функции левого желудочка после этих процедур. На наш взгляд, эти результаты могли быть связаны, во-первых, с несовершенством самих устройств (первые катетеры имели маленький внутренний просвет, что не позволяло в полном объеме удалять тромботические массы из ИОА); во-вторых, чрезмерно большой внешний размер катетера мог сам способствовать фрагментации и эмболизации кусочков тромба в дистальные отделы коронарного русла. В начале этих исследований, естественно, отсутствовал и достаточный опыт исследователей, использующих эти устройства. В дальнейшем, в результате

существенного усовершенствования устройств для тромбэкстракции и благодаря накоплению опыта, результаты улучшились, что нашло отражение в крупном многоцентровом рандомизированном исследовании TAPAS (2008) (14, 20), в котором на большом количестве больных с ОИМ было доказано преимущество мануальной вакуумной тромбоспирации перед обычной ангиопластикой ИОА. Это касалось как непосредственных, так и отдаленных ангиографических и клинических результатов (21, 22). Впоследствии результаты этого исследования были подтверждены целым рядом крупных рандомизированных исследований, и, как следствие, стали появляться новые устройства для вакуумной тромбоспирации.

Усовершенствование следующего поколения катетеров для мануальной тромбоспирации касалось более безопасного и эффективного удаления тромбов и восстановления кровотока в коронарных артериях. Так, например, для оценки непосредственного результата катетер стал снабжаться сеточкой с мембраной для тромбэкстракции и удобным шприцом с фиксируемым поршнем для создания постоянного разрежения на дистальном конце катетера. Также улучшилась визуализация дистального конца катетера, что позволило лучше контролировать



**Рис. 9.** Принципиальное устройство катетра для механической тромбаспирации "AngioJet" (адаптировано из AM J. Cardiol 2002; 89).

процесс тромбэкстракции, были модернизированы технические характеристики катетеров: увеличился внутренний просвет, уменьшился наружный, на катетеры стали наносить гидрофильное покрытие для уменьшения трения в момент тромбэкстракции. Создание данных катетеров решило эти проблемы, что нашло свое отражение в последних исследованиях (EXPIRA, VAMPIRE, TAPAS (14, 20, 21)). Во всех этих работах применение катетеров мануальной вакуумной тромбаспирации в момент выполнения экстренных ЭВП больным с ОИМ положительно влияло на первичные результаты, прогноз пациентов и уменьшало размер инфаркта миокарда в основной группе по сравнению с контрольной. Именно результаты этих исследований позволили ассоциации кардиологов АСС/АНА изменить класс рекомендации с 2Б на 2А.

#### **Механическая (автоматическая) тромбэкстракция**

Следующим классом устройств, заслуживающих внимания, являются системы механической (автоматической) тромбэкстракции, такие как Angiojet, X-sizer, Rescue, TVAC и др. Принцип их работы основан на эффекте Бернулли: в области с наибольшей скоростью и наименьшим давлением создается вакуум. Струя физиологического раствора, распространяющаяся внутри специального катетера со скоростью приблизительно 150 м/с в направлении от конца катетера создает зону низкого давления. Тромб внутри сосуда поступает из зоны высокого давления в зону низкого давления через специальные отверстия и направляется в особый собирающий пакет (рис. 9).

Таким образом, теоретические предположки выполнения процедуры экстракции тромба из ИОА представлялись благоприятными, тем более что само устройство несколько лет назад было модернизировано

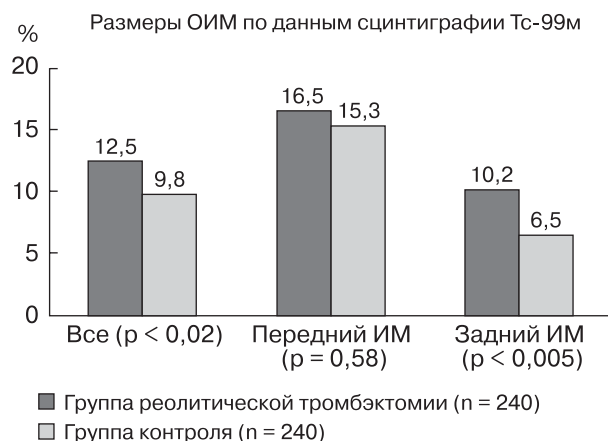
и показатели размера и доставляемости рабочей части катетера существенно улучшились.

Действительно, первоначально небольшие рандомизированные исследования продемонстрировали положительные результаты использования устройств для реолитической тромбэктомии у больных с ОИМ. Так, например, Y. Nakagawa и соавт. (19) доложили об успешном применении устройства AngioJet у 31 пациента с диагнозом ОИМ перед процедурой стентирования ИОА. В одноцентровом исследовании M. Singh и соавт. (22) сообщили об использовании AngioJet тромбэктомии у 72 пациентов с видимым тромбом в ИОА. Несмотря на высокий риск проведения ЭВП, результаты использования устройства были впечатляющими: успех процедуры составил 93%, один пациент умер на госпитальном этапе, а летальность через 1 год составила 10% (10). B. Taghizadeh и соавт. (23) также отметили эффективность использования системы AngioJet и стентирования у пациентов с ОИМ, осложненным кардиогенным шоком. Успех процедуры составил 95%, а финальный кровоток TIMI 3 был достигнут в 89% случаев.

Однако оптимизм сменился настороженностью в отношении использования данного устройства после публикации результатов крупного многоцентрового рандомизированного проспективного исследования (AiMI) (24), в котором применение устройств для реолитической тромбэктомии не только не уменьшало размер инфаркта, но даже увеличивало частоту сердечно-сосудистых осложнений в течение 30 дней после инфаркта миокарда (рис. 10, 11).

Последующий подробный анализ причин таких неутешительных результатов привел к следующему выводу: в AiMI-исследовании процедуру механической тромбэктомии выполняли рутинно, не основываясь на показателях TBS, тогда как в предыдущих исследованиях систему AngioJet использовали только в случае, если TBS был более или равен 3 (в AiMI-исследовании TBS > 3 отмечали менее чем у 20% пациентов).

Преимущество использования AngioJet у больных с ОИМ и высоким показателем TBS было подтверждено в недавно опубликованном крупном рандомизированном исследовании JETSTENT (25), в которое был включен 501 пациент с ОИМ. Так, показатели частоты сердечно-сосудистых осложне-

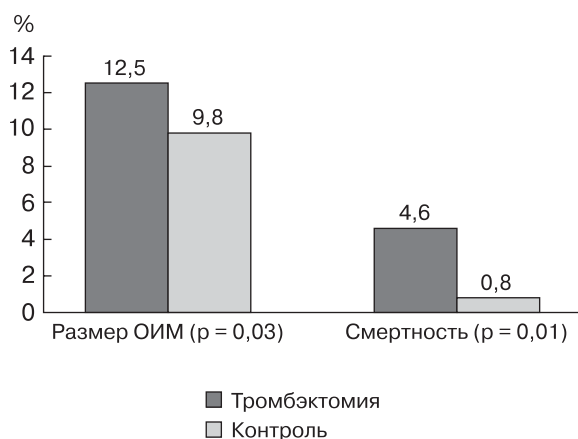


**Рис. 10.** Оценка размера ОИМ по данным сцинтиграфии в исследовании AiMI (адаптировано из J Am Col Cardiol 2006;48:244).

ний через 1 мес после инфаркта составили 3,1% в основной группе против 6,9% в группе контроля ( $p = 0,05$ ), через 6 мес – 11,2 против 19,4% ( $p = 0,011$ ), через 1 год – 14,9 против 22,7%, ( $p = 0,036$ ).

Следовательно, основываясь на данных литературы, можно сделать вывод о том, что выполнение реолитической тромбэктомии является более предпочтительным у пациентов с ОИМ и высокими значениями TBS, нежели выполнение стандартной интервенционной процедуры, и позволяет добиться более благоприятных клиничко-ангиографических результатов как в ближайшем, так и в отдаленном периодах. В дополнение ряд авторов (26), руководствуясь собственным опытом и результатами метаанализа, предлагают свой алгоритм выполнения интервенционных процедур у больных с ОИМ (табл. 5).

Представленный выше алгоритм выполнения ЭВП у больных с острым коронарным синдромом (ОКС), на наш взгляд, является вполне рациональным, по крайней мере, его применение предполагает некоторую стандартизацию подхода к использованию устройств, аспирирующих тромбы из синдром-



**Рис. 11.** Показатели смертности и размер ИМ в период 14 – 28 дней, в исследовании AiMI (адаптировано из J Am Col Cardiol 2006;48:244).

ответственной артерии, однако для окончательного утверждения и оценки его эффективности необходимы дополнительные рандомизированные исследования.

Резюмируя все, что касается основных типов самих систем для защиты миокарда от дистальной эмболизации во время ургентной эндоваскулярной процедуры у пациентов с ОКС, следует отметить, что результаты их применения неоднородны. Так, защита проксимальным баллоном продемонстрировала неблагоприятные результаты по сравнению с изолированной ангиопластикой (стентированием) инфаркт-ответственной артерии. Результаты применения фильтров-ловушек дистальнее места ангиопластики, а также дистального баллона, были сопоставимы с эффективностью экстренных эндоваскулярных процедур без использования этих устройств. Такие механические устройства по удалению тромбов из инфаркт-ответственной артерии, как система AngioJet и т.п., менее доступны, чем предыдущие, так как требуют специального оборудования, а результаты их применения противоречивы и поэтому требуют дальнейшего изучения. На сегодняшний день наиболее

**Таблица 5.** Показания к выполнению тромбэктомии у пациентов с ОИМ

| У каких пациентов с ОИМ ЭВП должны дополняться тромбэктомией |                                                      |                                                                          |
|--------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|
| 0                                                            | Нет тромбоза                                         | Прямое стентирование (50%)                                               |
| 1                                                            | Возможный тромбоз                                    |                                                                          |
| 2                                                            | Малый тромбоз, диаметр просвета сосуда менее 0,5     | Ручная тромбэктомия (25%) + стентирование                                |
| 3                                                            | Средний тромбоз, диаметр просвета сосуда от 0,5 до 2 |                                                                          |
| 4                                                            | Большой тромбоз, диаметр сосуда более 2              | Тромбэктомия с использованием AngioJet (25%) + стентирование + Abciximab |
| 5                                                            | Острый тромбоз (свежий тромбоз)                      |                                                                          |
| 6                                                            | Хроническая тотальная окклюзия                       |                                                                          |

предпочтительными с точки зрения доступности и эффективности, на наш взгляд, являются устройства для мануальной вакуумной тромбэкстракции (такие, как Eliminate, Diver, Export), которые в подавляющем большинстве случаев позволяют предупредить дистальную эмболизацию ИОА и тем самым сохранить ее микроциркуляторное русло, а значит, и обеспечить адекватную реперфузию инфарктированного миокарда после выполнения эндоваскулярных процедур.

И, конечно, нельзя не отметить, что применение любого из упомянутых выше типов устройств максимально эффективно при комплексном (фармакоинвазивном) коронарном воздействии на оглушенный миокард, так как предотвращает реперфузионное повреждение миокарда и апоптоз клеток.

### Список литературы

- Иоселиани Д.Г., Филатов А.А., Роган С.В. и др. Восстановление кровотока в инфаркт-ответственной венечной артерии при остром инфаркте миокарда: эффективно или только эффектно? Международный журнал интервенционной кардиоангиологии, 2003, 1, 33.
- Van't Hof A., Liem A., Syapranata H. et al. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation*, 1998, 97, 2302–2306.
- Keeley E.C., Boura J.A., Grines C.I. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. *Lancet*, 2003, 361, 13–20.
- Eeckhout E., Kern M.J. The coronary no-reflow phenomenon: a review of mechanisms and therapies. *Eur. Heart J.*, 2001, 22, 729–739.
- Shah P. Distal Embolization After Percutaneous Coronary Interventions. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2007, 50, 17, 1647–1648.
- The TIMI Study Group: Special report: The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial. *New Engl. J. Med.*, 1985, 312, 932–936.
- Antman E.A., Cohen M., Bernink P. et al. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI. *JAMA*, 2000, 284, 835–842.
- Napodano M., Ramondo A., Tarantini G. et al. Predictors and time-related impact of distal embolization during primary angioplasty. *Eur. Heart J.*, 2009, 30, 305–313.
- Tsvetkov H., Mosseri M. Myocardial Blush Grade: An Interventional Method for Assessing Myocardial Perfusion. *IMAJ*, 2008, 10, 465–467.
- Schröder R., Dissmann R., Bruggemann T. et al. Extent of early ST segment elevation resolution: a simple but strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1994, 24, 384–391.
- Sianos G., Papafakis M.I., Serruys P.W. Angiographic thrombus burden classification in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *J. Invasive Cardiol.*, 2010, 22, 10, Suppl. B, 6B–14B.
- Gurvitch R., Ajani A., Yan B. et al. Protection Devices and Thrombectomy for Native Coronary Artery ST-Elevation Myocardial Infarction. *J. Invasive Cardiol.*, 2008, 20, 4, 190–195.
- Stone G., Webb J., Cox D. et al. Distal Microcirculatory Protection During Percutaneous Coronary Intervention in Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JAMA*, 2005, 293, 9, 1063–1072.
- Svilaas T., Vlaar P.J., van der Horst I.C. et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. *N. Engl. J. Med.*, 2008, 358, 557–567.
- Stone G.W., Maehara A., Witzenbichler B. et al. Intracoronary abciximab and aspiration thrombectomy in patients with large anterior myocardial infarction: the INFUSE-AMI randomized trial. *JAMA*, 2012, 307, 17, 1817–1826.
- Dziewierz A., Dudek D. Advantages of MGuard coronary stent system. *Minerva Cardioangiol.*, 2012, 60, 1, 141–143.
- Costopoulos C., Corog D., Di Mario C. et al. Use of thrombectomy devices in primary percutaneous coronary intervention: A systematic review and meta-analysis. *Int. J. Cardiol.*, 2013, 163 (3), 229–241.
- Guetta V., Mosseri M., Shechter M. Safety and Efficacy of the Filter Wire EZ in Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am. J. Cardiol.*, 2007, 99, 7, 911–915.
- Nakagawa Y., Matsuo S., Yokoi H., et al. Stenting after thrombectomy with AngioJet catheter for acute myocardial infarction. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, 1998, 43, 327–330.
- Vlaar P.J., Svilaas T., van der Horst I.C. et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet*, 2008, 371, 1915–1920.
- De Luca G., Dudek D., Sardella G. et al. Adjunctive manual thrombectomy improves myocardial perfusion and mortality in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Eur. Heart J.*, 2008, 29, 3002–3010.
- Singh M., Tiede D.J., Mathew V. et al. Rheolytic thrombectomy with AngioJet in thrombus-containing lesions. *Cathet. Cardiovasc. Intervent.*, 2002, 56, 1–7.
- Taghizadeh B., Chiu J.A., Papaleo R. et al. AngioJet thrombectomy and stenting for reperfusion in acute MI complicated with cardiogenic shock. *Cathet. Cardiovasc. Intervent.*, 2002, 57, 79–84.
- Ali A., Cox D., Dib N. et al. Rheolytic thrombectomy with percutaneous coronary intervention for infarct size reduction in acute myocardial infarction: 30-day results from a multicenter randomized study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2006, 48, 244–252.
- Migliorini A., Stabile A., Rodriguez E.A. et al. Comparison of AngioJet rheolytic thrombectomy before direct infarct artery stenting with direct stenting alone in patient with acute myocardial infarction: the JETSTENT trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2010, 56, 16, 1298–1306.
- Sharma S.K. Role of AngioJet rheolytic thrombectomy catheter: Mount Sinai Hospital experience. *J. Invasive Cardiol.*, 2010, 22, 10, Suppl. B., 15B–20B.

## По итогам конференции “СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА” (Москва, 8–9 ноября 2012 года)

15-летие Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии и 90 лет со дня рождения выдающего ученого с мировым именем, одного из основателей школы отечественной кардиохирургии Владимира Ивановича Бураковского... Две даты, такие разные и, на взгляд непосвященного, такие далекие друг от друга, объединили в холодном московском ноябре в теплой дружеской обстановке коллег, друзей и соратников из разных регионов нашей страны, Соединенных Штатов Америки, Италии, Латвии, Испании и Германии – ведущих специалистов в области лечения острых расстройств коронарного кровоснабжения.

Организатором и инициатором данного события стал Центр кардиоангиологии, учреждение, задуманное Владимиром Ивановичем Бураковским и созданное его учеником профессором Давидом Георгиевичем Иоселиани 15 лет назад при поддержке руководителей города и политиков федерального уровня Ю.М. Лужкова и Е.М. Примакова. Пятнадцать лет напряженного и самоотверженного труда, тысячи спасенных жизней пациентов, десятки подготовленных специалистов, ставших руководителями и сотрудниками рентгенохирургических подразделений во многих Московских клиниках – вот краткий итог деятельности этого уникального в своем роде учреждения, предвосхитившего по своей структуре и направленности сегодняшнюю программу модернизации отечественной медицины. Сплоченный коллектив профессионалов Центра под руководством Д.Г. Иоселиани, являясь признанным лидером в лечении больных острым инфарктом миокарда, продолжает покорять новые горизонты: в поиске и внедрении в клиническую практику наиболее современных и эффективных методик лечения больных кардиологического профиля.

Открытие конференции после выступления скрипичного оркестра прошло при участии представителей правительства города

и руководства городского здравоохранения, которые приветствовали участников форума. Пленарные заседания открытия, как и в завершение второго дня конференции, были посвящены В.И. Бураковскому. Зал тепло встречал и приветствовал членов семьи Владимира Ивановича, его друзей и коллег. С большим интересом были заслушаны доклады профессоров Д.Г. Иоселиани, В.С. Чеканова, Ю.Д. Волынского, с воспоминаниями о великом ученом, враче и товарище.

Основой научной программы конференции стали, с одной стороны, лекции признанных мировых лидеров кардиологии по всем ключевым вопросам организации и проведения лечебных мероприятий больным с острым инфарктом миокарда, с другой – их выступления перемежались и прерывались прямыми включениями из операционных Центра кардиоангиологии, где в режиме реального времени, при участии аудитории и участников круглого стола, пациентам, доставленным в стационар бригадами скорой медицинской помощи с острым инфарктом, без промедления в экстренном порядке выполнялись эндоваскулярные процедуры. Уникальная для участников конференции возможность участвовать в проведении первичных процедур эндоваскулярной реперфузии и медикаментозного сопровождения в режиме онлайн была наглядным подтверждением высокого уровня подготовки бригад инвазивных кардиоангиологов и кардиореаниматологов. Наиболее яркой и эмоциональной реакцией на увиденное была “горящая” статья шеф-редактора Журнала Американского колледжа кардиологов Anthony N. DeMaria (1) в которой он выражает удовлетворение высоким профессионализмом российских специалистов, использующих весь спектр новых технологий в своей повседневной практике.

Своим опытом выполнения первичного коронарного вмешательства, результатами и перспективами развития этого направле-

ния в своих регионах и странах поделились Д.Г. Иоселиани (Москва), Б. Е. Шахов (Нижний Новгород), Э. Гарсия (Испания), С. Грайнс (США), А. Эрглис (Латвия), В. Хаббербош (Германия).

В ряду наиболее актуальных проблем, которым участники и эксперты уделили особое внимание, были вопросы оптимального выбора стентов для лечения острого инфаркта миокарда, оценки результатов и перспектив эндопротезирования аортального и митрального клапана – лекции А. Коломбо (Италия), определения роли стволовых клеток в лечении острого инфаркта миокарда (лекция А. ДеМария, США).

Две далекие и очень близкие даты, коллеги из разных – таких далеких и таких близких стран – объединили усилия в формировании единых подходов в борьбе с одним из главных угроз современного человечества – в борьбе с острым инфарктом миокарда.

От имени организаторов конференции мы еще раз благодарим всех участников: докладчиков и слушателей, руководителей и сотрудников станции Московской скорой медицинской помощи им. А.С. Пучкова, врачей кардиологов и хирургов Центра кардиоангиологии, успешно оперировавших пациентов в прямом эфире. Большую признательность за поддержку и содействие в проведении конференции выражаем руководству Департамента здравоохранения г. Москвы и лично Г.Н. Голухову. Отдельные слова благодарности мы адресуем компаниям-производителям медицинского оборудования и медикаментов, оказавшим

спонсорскую помощь в проведении конференции: генеральным спонсорам – компаниям Кардиомедикс, Медтроник, Эбботт Васкуляр; главным спонсорам – компаниям Биотроник, Инвамед, Джонсон и Джонсон, Раут Бизнес, Терумо; спонсорам – компаниям Астра Зенека, Байер, Берингер Ингельхайм, Б. Браун Медикал, Биосенсорс, Бриз Медикал, ЕгаМед, Импланта, Кардекс, Кардиолайн, Ксанта Медика, Никомед, Паритет, Пфайзер, Раймед, Райфарм, Сименс. Спасибо гостеприимным хозяевам Центра Международной торговли, при поддержке которых стало возможным провести наш форум на высоком организационном и техническом уровне.

Уверены, что мы соберемся уже в наступившем году вновь, чтобы рассказать друг другу о новых достижениях и приглашаем к сотрудничеству всех коллег, работающих в области комплексного фармакоэндоваскулярного подхода к лечению острого инфаркта миокарда. Созданный нами оргкомитет выходит с инициативой организации первого регистра больных ОИМ в Москве. Кроме того, мы ждем ваших предложений и пожеланий в проведении Первого ежегодного Международного курса “Современные тенденции в лечении острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST – от теории к повседневной практике” (с онлайн трансляцией эндоваскулярных операций при ОИМ), который состоится в Москве 26–27 сентября наступившего, 2013 года.

1. Anthony N. DeMaria. The (Cardiologic ) World is Flat FREE. J. Amer. Coll. Cardiol., 2012, 60, 24, 2652–2653

## В.И. Бураковский — выдающийся кардиохирург и организатор медицинской науки и практики. Его роль в создании Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии

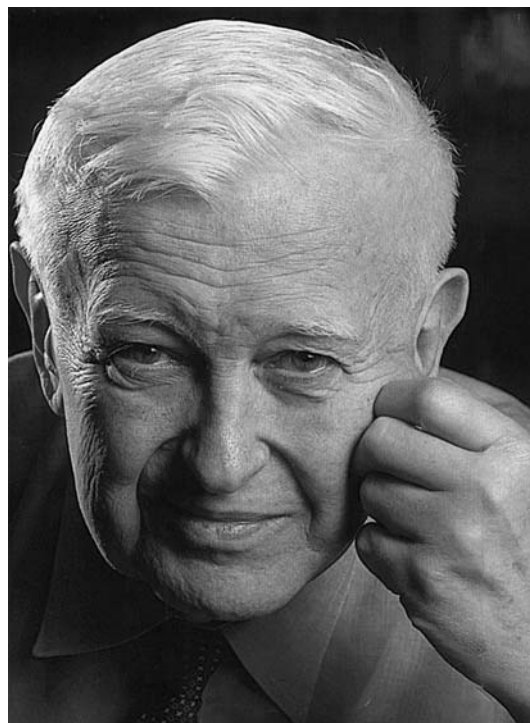
Д.Г. Иоселиани\*

ГБУЗ "Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии", Департамента здравоохранения г. Москвы, Россия

Оглядываясь на пройденный путь, обязательно вспоминаешь людей, с которыми пришлось встречаться, общаться, работать, дружить. В памяти, понятно, остаются наиболее яркие и интересные люди, которые так или иначе оставили глубокий нестираемый след в твоей жизни. Среди них одно из первых мест занимает Владимир Иванович Бураковский. С полной ответственностью можно сказать, что он был выдающимся человеком и ярко выраженным лидером.

С такими, как он, людьми очень интересно: они двигатели прогресса. Правда, порой с ними бывает и очень трудно — они крайне требовательны, соответственно, выматывают и утомляют, часто хочется послать их подальше, но без них очень грустно, страшная скука, пустота. Когда они, к сожалению, уходят, ты начинаешь понимать, как много потеряно, и начинаешь осознавать, как много ими сделано. И чем дальше они отдаляются, тем это виднее.

А начинался великий Бураковский так: в обычный, знойный августовский день 1922 г. в одном из многочисленных, но неповторимых по своей самобытности и красоте маленьких переулков старого Тифлиса, в семье русских интеллигентов родился сын Вова, мальчик, которому суждено было в будущем стать выдающимся ученым, хирургом и гражданином Владимиром Ивановичем Бураковским. Но все это будет в дальнейшем, а пока Вова рос, так же как и тысячи



В.И. Бураковский (1922–1994)

тбилисских мальчишек, получавших "начальное образование" в колоритных дворах и на улицах южного города. Здесь он ощутил горечь ранней потери отца, но здесь же познал и удивительный дух добрососедства и дружелюбия, сугубо тбилисский дух, который помог Володе и его матери — Марии Федоровне, с которой я хорошо был знаком, преодолевать трудности на своем жизненном пути. В дальнейшем В.И. Бураковский в кругу близких людей не раз будет вспоминать эпизоды своей жизни в Тбилиси, которые сыграли немалую роль в его становлении как человека и личности. Здесь же, в Тбилиси, он окончил Тбилисский государственный медицинский институт и сделал первые робкие шаги в клинике, руководимой Д.Г. Иоселиани-старшим. В дальней-

\* Адрес для переписки:

Иоселиани Давид Георгиевич

ГБУЗ "НПЦ интервенционной кардиоангиологии" ДЗ г. Москвы

Россия, 101000 Москва, Сверчков пер., 5

Тел. (7+495) 624-96-36

E-mail: davidgi@mail.ru

Статья получена 12 ноября 2012 г.

Принята в печать 5 декабря 2012 г.



Рыбалка и охота –  
любимые хобби В.И. Бураковского

шем общение учителя и ученика вылилось в большую и трогательную дружбу. Владимир Иванович всегда особо отмечал, что ему везло на учителей. Так было и в Ленинграде, где он совершенствовал свое мастерство в клинике выдающегося советского хирурга Петра Андреевича Куприянова, везло ему и в Москве, где он в разное время работал под руководством выдающихся отечественных хирургов А.А. Вишневого и А.Н. Бакулева. Но везло и учителям, которые видели, что перед ними – человек незаурядных способностей, прекрасный ученый, хирург и верный продолжатель традиций русской советской хирургии. Еще в 1953 г., когда В.И. Бураковскому было чуть больше 30 лет, академик П.А. Куприянов в день празднования 155-летия Военно-медицинской академии в своем докладе говорил о большом вкладе Бураковского в развитие грудной хирургии. И конечно, наиболее ярко заблистала звезда В.И. Бураковского с его приходом в Институт сердечно-сосудистой хирургии, который он возглавлял до конца жизни. С этого периода начался качественно новый этап в развитии кардиохирургии у нас в стране, который привел к тому, что сегодня российская кардиохирургическая

школа занимает достойное место в ряду других мировых школ. Вспоминая Владимира Ивановича Бураковского, конечно, в первую очередь надо бы говорить о нем как о выдающемся кардиохирурге и кардиологе, ученом. Но я хочу отметить, что тот, кто не видел В.И. Бураковского в дружеской компании, за праздничным столом, на охоте, в книжном магазине или декламирующим любимых поэтов, готовящим на кухне, помогающим близким в постигшей их беде, ухаживающим за прекрасным полом – поверьте мне, тот не может сказать, что он хорошо знал В.И. Бураковского.

Он обладал невероятным даром обаяния. Его слегка прищуренные василькового цвета глаза оказывали магическое действие, а если к этому добавить мягкий, вкрадчивый, певучий, неожиданно высокий голос, произносящий комплименты, то собеседник был очарован окончательно. Я часто был свидетелем того, как он убеждал разного рода больших начальников в важности и необходимости приобретения дорогостоящего медицинского оборудования, или строительства нового здания, или, наконец, командирования сотрудников куда-то за границу. Он это делал так, что победа всегда оставалась за ним. Когда же он темпераментно рассказывал о какой-нибудь новой или сложной операции, то под рукой у него всегда были карандаш и бумага, и он тщательно выводил какие-то только ему понятные каракули, стараясь показать ход и результат операции. Все это было нестандартно, необычно, а некоторым, может быть, и непонятно. На дверях его кабинета не было дощечки с надписью: «Прием посетителей с такого-то по такое-то время». Его двери всегда были открыты для всех одинаково. В его приемной было всегда много людей, и для всех у него хватало теплых слов и возможности оказания помощи.

Для Владимира Ивановича было свойственно своими решениями и нововведениями опережать время. Для него было очевидным и абсолютно логичным то, что большинству окружающих его людей казалось как раз нереальным и несколько нелогичным. Оглядываясь назад, в наше недалекое прошлое, можно вспомнить много кажущихся сегодня уже каждодневной реальностью новшеств, которые внедрил В.И. Бураковский через сопротивление, нежелание или безразличие многих из нас. Возьмем, к примеру, математическое моделирование в сердечно-сосудистой хирургии. Сколько ему стоило

труда внедрить все это в клиническую практику и преодолеть сопротивление, исходившее от определенной части медицинского персонала. А ведь на деле это была так необходимая автоматизированная история болезни с возможностями сложного математического анализа комплексных количественных показателей, без которой сегодня вряд ли кто-то может обойтись.

Наверно, что-то похожее происходило и с его идеей создания на базе многопрофильной городской больницы службы по оказанию специализированной высокотехнологичной медицинской помощи больным с разными формами коронарной болезни, с особым акцентом на больных с острыми формами заболевания. Мы все были в недоумении: почему создавать службу именно на базе городской больницы, а не в Институте им. А.Н. Бакулева? Появилась даже такая мысль, а вместе с ней и некоторая обида, что нас хотят, так сказать, сослать подальше, с глаз долой. Тем более что первые шаги коронарной хирургии в 70-х годах были не очень уверенными: были неудачи, были смерти, не все шло так, как хотелось. Вот отсюда и сомнения. Но на деле оказалось, что речь шла не о ссылке. У В.И. Бураковского имелись свои соображения, которые, как показало будущее, были абсолютно правильными.

Первый, самый главный аргумент в пользу создания службы вне стен института заключался в том, что в те времена многие научные разработки и ноу-хау научно-исследовательских институтов не доходили до практического здравоохранения. Ни для кого, кто работал в те времена в области медицины, не являлось секретом, что по сложившейся у нас в стране еще с советских времен традиции научные исследования, так же как и разработка новых методов лечения, были сконцентрированы в научно-исследовательских учреждениях федерального подчинения, т.е. под эгидой Министерства здравоохранения СССР или Академии медицинских наук СССР. В статье я не буду останавливаться на том, насколько эффективно и рентабельно работала такая система в целом и отдельные НИИ, в частности, но одно было ясным уже тогда, а именно то, что новейшие достижения медицинской науки, так же как и разработки по высоким медицинским технологиям, крайне вяло, с большим запозданием внедрялись в практическое здравоохранение. Нередко этого вообще не проис-

ходило. Причиной во многом была разобщенность, существовавшая между НИИ, которые подчинялись федеральному руководству, и практическими лечебными учреждениями, которые подчинялись и подчиняются муниципальным управлениям. Между тем тесная связь между НИИ и больницами была насущной необходимостью. Это понимали и специалисты, и организаторы здравоохранения, хотя последние понимали это в значительно меньшей степени или делали вид, что не понимают в силу множества причин, главными среди которых были их инертность и отчасти некомпетентность в том новом, что происходило в медицине. Сильно мешало и существенное недофинансирование здравоохранения – к сожалению, типичное для нашего государства. Тем не менее и тогда находились энтузиасты, которые, несмотря на все препоны, старались сделать так, чтобы связь между наукой и практикой стала более эффективной и продуктивной. В первую очередь, конечно, это такие лидеры отечественного здравоохранения, как В.И. Бураковский, который еще в конце 70-х годов прошлого столетия понимал острую необходимость тесной взаимосвязи между НИИ и городскими больницами.

Это и послужило одним из самых важных аргументов для принятия В.И. Бураковским решения о создании коронарной службы вне стен института, который к тому времени располагал на все про все 140 койками: это и новорожденные, и груднички, это и дети старшего возраста, это и приобретенные пороки сердца, и сосудистая патология, еще плюс пейсмейкеры, и другие нарушения ритма, и, наконец, коронарные больные. Естественно, эти койки никак не смогли бы вместить достаточно большой поток больных с острой коронарной патологией. В.И. Бураковский понимал, что либо эта служба должна была быть открытой для приема острых больных 24 часа все семь дней недели, либо ничего путного из этой службы не получится. Важным условием успеха должно было быть наличие полноценной круглосуточной кардиореанимационной и коронароангиографической службы.

Еще один важный довод в пользу многопрофильной больницы – именно ее многопрофильность. Ведь мы все прекрасно знаем, что больные с острой коронарной патологией нередко страдают множеством других сопутствующих заболеваний, которые могут обостриться в любой момент, и им мо-



Л.А. Ворохобов.



Проф. В.С. Работников (справа).

гут понадобиться как минимум консультации самых разных специалистов, не говоря уже о переводе в другие подразделения.

Следует отметить, что принятие В.И. Бураковским решения о создании службы на базе городской больницы еще далеко не означало, что все будет именно так. Необходимо было получить согласие московских властей и руководителей здравоохранения города. Это было, поверьте мне, нелегкой задачей. Только упорство и авторитет Владимира Ивановича позволили решить эту задачу. Я был свидетелем того, сколько трудностей и чиновничьих преград приходилось ему преодолевать на пути создания этой службы. Помню встречи Владимира Ивановича с тогдашним руководителем городского управления здравоохранения

Л.А. Ворохобовым, который был умным и опытным организатором здравоохранения, а также доброжелательным человеком, и тем не менее, как же трудно было ему доказать важность и значимость создания такого симбиоза на базе городской больницы. Но, несмотря ни на что, эта служба была создана и за многие годы существования доказала свою полезность и эффективность в лечении больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. В итоге после долгих согласований мы были направлены для создания такой службы в ГКБ № 53. Многие не знают или уже давно забыли, что вся эпопея с коронарной службой начиналась не с ГКБ № 15, а именно с ГКБ № 53. Я не буду очень долго и подробно останавливаться на нашем пребывании в этой больнице, так как, несмотря на достаточно теплый прием, оказанный нам персоналом и руководством больницы, мы быстро поняли, что это не та больница, которая требовалась для создания современной службы по оказанию высокотехнологичной медицинской помощи коронарным больным. Больница была уже старенькой, можно сказать, густозаселенной, без соответствующего кардиологического и кардиохирургического медицинского оборудования и, естественно, без лаборатории катетеризации сердца и кардиохирургических операционных. К сожалению, у меня не сохранились фотографии тех помещений, куда нас поместили, но, поверьте, они не вызвали бы у вас восхищения. Ведь мы планировали создать первую в стране службу, где, по образному выражению В.И. Бураковского, должны были быть объединены в «один кулак» кардиореанимация для больных с острым инфарктом миокарда, кардиологическое отделение, отделение для катетеризации сердца, кардиохирургическое отделение и отделение кардиореабилитации. Руководителем всей этой службы был назначен профессор В.С. Работников, а я как его заместитель должен был руководить кардиологической службой. Так было в планах нашего руководства, так было в планах В.И. Бураковского. Но на деле мы получили одно отделение на 60 коек, которое называлось отделением сердечно-сосудистой хирургии, но лечились в нем в основном кардиологические терапевтические больные, которых при показаниях к коронароангиографии мы перевозили в Институт им. Бакулева и после исследования возвращали их обратно в больницу. Тех же, кого надо было

оперировать, опять-таки переводили в Институт им. Бакулева и там выполняли операции. Ангиопластику коронарных артерий мы тогда еще не выполняли. Наше пребывание в этой больнице продолжалось примерно один год и могло бы продолжаться еще долго, если бы не случай.

К этому времени в новом, достаточно зеленом районе города Москвы завершили строительство, по тогдашним меркам, самой что ни на есть современной многопрофильной больницы, созданной при содействии первого секретаря МГК КПСС В.В. Гришина. Это был его дар своим избирателям, так как в Верховный Совет страны он избирался именно от этого района. Но самым важным стало не это, а то, что главным врачом ГКБ № 15 (а именно этот номер ей был присвоен) назначили теперь уже бывшего главного врача нашей больницы № 53. И вот новый главный врач, имя которого хочу вспомнить с большим уважением и словами благодарности, – Мудрак Владимир Николаевич, предложил нам перейти вместе с ним в новую больницу. В.И. Бураковский, так же как и все мы, с удовольствием принял это предложение, поскольку это был уже совершенно другой уровень, и, самое главное, больница была новой, и мы могли обустривать отделение на свой вкус и с учетом современных требований. Мы получили 130 коек (65 кардиологических и 65 кардиохирургических), а также отдельные кардиореанимации для острых коронарных больных – 6 коек и для кардиохирургических больных тоже 6 коек. Чтобы не возвращаться вновь к структуре этой службы, скажу, что несколько позднее к ней еще добавили реабилитационное отделение на 60 коек, очень скоро появилось рентгенохирургическое отделение, а чуть позже еще и отделение сосудистой хирургии (60 коек), которую возглавил доктор медицинских наук Ю.В. Грозовский. К 1982–1983 гг. служба начала работать, можно сказать, по тому образцу и подобию, которые задумал В.И. Бураковский. Следует отметить, что основной акцент в этот период делался на хирургическую реваскуляризацию миокарда, так как баллонная ангиопластика находилась еще в зачаточном состоянии, а стентирования и вовсе не было. Однако этот период продолжался недолго, так как мы испытывали большие проблемы с интра- и послеоперационными осложнениями у больных острым инфарктом миокарда, в особенности гемодинамичес-



В.Н. Мудрак

кого характера. Впрочем, главной проблемой было то, что операции выполнялись значительно позже того срока, когда реперфузия у больных острым инфарктом миокарда могла бы принести пользу, а именно в первые 6–8 часов после начала заболевания. Мы понимали, что после истечения этого времени весь гибернированный миокард уже мог необратимо погибнуть, а выполнять операции в более ранние сроки практически не получалось. Поэтому мы достаточно быстро отказались от идеи широкого использования хирургической реваскуляризации миокарда у больных острым инфарктом миокарда, оставив операции лишь для больных с ранней постинфарктной стенокардией или постинфарктными пороками сердца. Как альтернативу хирургии мы начали использовать вначале внутрикоронарный тромболизис, а с начала 1988 г. – баллонную ангиопластику инфаркт-ответственной артерии. К сожалению, следует сказать, что в первое время мы сталкивались с множеством организационно-тактических проблем. В стране не существовало директивных разрешительных документов на использование баллонной ангиопластики при остром инфаркте миокарда, отсутствовали стандартизированные показания и противопоказания для эндоваскулярной реперфузии, были огромные проблемы с расходным материалом. Первые баллонные катетеры, которые мы использовали, были далеки от оптимальных. Мешало планомерной работе отсутствие круглосуточных дежурных бригад коронароангиографии. Да и чего греха таить, просто



О.М. Филатов

не хватало кадров для обеспечения круглосуточных дежурств. Я прекрасно помню, что, когда мы начинали urgentные эндоваскулярные процедуры у больных с острым инфарктом миокарда, только два человека владели этим методом – А.А. Филатов и я. Естественно, мы не могли обеспечивать круглосуточное ежедневное дежурство в больнице, поэтому дежурили на дому. Это был забываемый период, крайне сложный, выматывающий до конца, но очень романтичный. Сейчас я не могу даже представить себе такое, а тогда, по первому же телефонному звонку с известием, что привезли “подходящего” больного с острым инфарктом миокарда (“подходящий” означало, что он по основным медицинским характеристикам имел показания к эндоваскулярной реперфузии миокарда), мы вскакивали с теплых постелей и мчались через весь город (а жил я тогда в противоположном от ГКБ № 15 конце Москвы), и проводили необходимые эндоваскулярные процедуры. Особенно тяжело было это делать зимой. И, конечно, пользуясь случаем, я хочу поклониться всем сотрудникам, принимавшим участие в этих “авантюрах”. Ведь это были и медицинские сестры, и нередко врачи смежных специальностей (к примеру, ультразвуковики). Справедливости ради надо сказать, что эти наши мучения продолжались не очень долго, администрация больницы, в том числе и главный врач Олег Михайлович Филатов, сделали все возможное для создания круглосуточных бригад по оказанию экстренной как эндоваскулярной, так и кардиохирургической помощи больным с острыми расстройствами коронарного кровообращения. Им даже пришлось идти на определенные нарушения, так как в то время не существовало никаких нормативных документов, определяющих

штатное расписание этих служб. Кстати, в надлежащем виде их нет и до настоящего времени. Созданию полноценных круглосуточных служб способствовало и то, что у нас к этому времени появились молодые врачи – эндоваскулярные хирурги, и мы могли обеспечивать круглосуточное семидневное оказание экстренной помощи больным с острым инфарктом миокарда. Как я уже говорил, вначале это был внутрикoronарный тромболизис, затем баллонная ангиопластика, а в 1991 г. мы выполнили первое в стране стентирование у больного с острым инфарктом миокарда (1), и, можно сказать, что примерно с этого времени мы регулярно стали выполнять эндоваскулярную реперфузию миокарда с использованием всех имеющихся на то время средств.

Больных, имевших, можно сказать, абсолютные показания к эндоваскулярной реперфузии миокарда, в то время было не так много. А мы не имели права расширять показания, идти на какой то риск, чтоб не дискредитировать метод. Отношение к этой проблеме со стороны коллег и организаторов здравоохранения у нас в стране очень долгое время было неоднозначным, а порой даже резко негативным. Поэтому мы не имели права на ошибку. Каждая неудача использовалась бы нашими оппонентами по максимуму. Это сейчас уже большинство кардиологов, но, к сожалению, еще не все, поняли всю значимость и полезность ранней эндоваскулярной реперфузии миокарда, а тогда ситуация была иная. Негативное отношение многих кардиологов и организаторов здравоохранения к этой проблеме отражалось и на количестве доставляемых к нам больных. Бригады скорой помощи предпочитали везти больных в другие стационары, подальше от “головной боли”, либо привозили пациентов с инфарктом миокарда с поздними сроками от начала заболевания. Мы понимали, что для коренного изменения ситуации нужно что-то делать. Необходимо было интенсифицировать поток больных острым инфарктом миокарда к нам в клинику. И здесь я вновь хочу отметить проницательность и мудрость В.И. Бураковского, которому удалось договориться с руководством скорой помощи о выделении для нашей службы одной кардиореанимационной выездной бригады, базировавшейся у нас в больнице и, можно сказать, работавшей на нас. Она получала вызовы из близлежащих к ГКБ № 15 районов и при

показаниях везла к нам больных с острым инфарктом миокарда, заранее предупреждая нас об этом. Это существенно укорачивало так называемое время “дверь–баллон”, т.е. время, уходящее на подготовку больного и подачу его в операционную. Сейчас все это прекрасно отработано, а тогда все давалось через сложные испытания, препятствия, противостояние. Тем не менее нам все-таки удалось победить инертность, консерватизм, ригидность мышления как большинства кардиологов, так и организаторов здравоохранения. Конечно, в первую очередь это заслуга В.И. Бураковского, но нельзя не отдать должное и нашему тогдашнему сплоченному коллективу молодых энтузиастов, которые дневали и ночевали в больнице, жертвовали многим ради одной цели – внедрения в клиническую практику Москвы принципиально нового направления в кардиологии. Следует отметить, что в этот же период мы впервые в стране начали использовать капельную инфузию нитроглицерина, хотя в то время использование нитроглицерина являлось противопоказанием у больных с острым инфарктом миокарда. Мы на свой страх и риск покупали в аптеках спиртовой раствор нитроглицерина и вводили капельно пациентам с острым инфарктом миокарда (2). Это существенно снизило частоту серьезных осложнений и летальность больных с этим диагнозом.

Сейчас мало кто помнит, и я хочу восстановить в памяти многих моих коллег, что параллельно с нами в больнице была и другая служба неотложной кардиологии от 2-го Медицинского института. И вот мы как бы соревновались. Они в своих лечебных схемах использовали в основном классические, консервативные методы лечения инфаркта миокарда, а мы – эндоваскулярные и хирургические, в том числе и внутриаортальную контрпульсацию у тяжелых больных, что было абсолютно ново для большинства клиник страны. Кстати, следует отметить, что мы первыми в стране начали использовать

пункционную внутриаортальную контрпульсацию вообще и у больных с острым инфарктом миокарда – в частности (3). Таким образом, благодаря использованию более эффективных реперфузионных методов лечения разница в показателях летальности больных от острого инфаркта миокарда между отделениями составляла 5% в нашу пользу. Хотя, справедливости ради, надо сказать, что летальность и у нас тогда была высокой по международным меркам – она достигала 12–13%. Но не надо забывать, что по стране в целом показатель госпитальной летальности тогда был не ниже 19%. Я с гордостью могу сказать, что сегодня госпитальная летальность от острого инфаркта миокарда в нашем Центре составляет 3–4%.

Вот так начиналась, можно сказать, реперфузионная эра в лечении больных с разными формами коронарной болезни в Москве, и, конечно, все это стало возможным в первую очередь благодаря мудрым решениям и организационным мероприятиям, осуществленным Владимиром Ивановичем Бураковским.

И в заключение я хотел бы вспомнить слова голландского медика Ван Тьюльпа, который сказал: “Светя другим, сгораю”. Это высказывание всецело можно отнести к В.И. Бураковскому, человеку, отдавшему всего себя служению медицине, служению своему народу.

### Список литературы

1. Иоселиани Д.Г., Шахнович А., Филатов А.А. и др. Эндоваскулярное протезирование венечной артерии сердца при остром инфаркте миокарда. Кардиология, 1992, 32, 11–12, 28.
2. Иоселиани Д.Г., Сукеник Д.И., Танхилевич Б.М. Клинико-гемодинамический эффект изокета у больных с острыми расстройствами коронарного кровообращения / Мат. симпозиума “Новые аспекты в терапии нитратами”, Москва, 30 марта 1988 г. С. 87.
3. Иоселиани Д.Г., Аронов А.Е., Танхилевич Б.М., Сукеник Д.И. Чрескожная внутриаортальная контрпульсация при нестабильной стенокардии. Советская медицина, 1987, 12, 12.

## Заза Александровичу Кавтеладзе 50 лет



6 декабря 2012 г. исполнилось 50 лет профессору Зазе Александровичу Кавтеладзе.

Заза Александрович родился в г. Чиатура, в Грузии. После окончания института в 1987 г. поступил в клиническую ординатуру и был прикомандирован в РНЦХ для освоения навыков зарождающейся специальности рентгенохирургия.

Здесь под руководством одного из пионеров рентгенохирургии академика И.Х. Рабкина З.А. Кавтеладзе освоил принципы диагностики и лечения в эндоваскулярной хирургии. В 1990 г. он защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по лазерной ангиопластике периферических артерий. В этот же период совместно с инженером А.П. Коршком З.А. Кавтеладзе создал оригинальные устройства для эндопротезирования сосудов и полых органов, – удаляемые кава-фильтры, устройства для закрытия внутрисердечных дефектов и временные стенты. Все эти изобретения были запатентованы в России и Европе. Разработанный З.А. Кавтеладзе саморасширяющийся стент, получивший

название ЗА-стент, зарегистрирован во многих странах мира и выпускается компанией COOK Europa. В дальнейшем на основе этого стента был создан стент-графт для протезирования грудной и брюшной аорты.

В 1993 г. З.А. Кавтеладзе перешел на работу в многопрофильный частный Центр эндохирургии и литотрипсии (ЦЭЛТ), возглавив в 1995 г. вновь созданное отделение интервенционной кардиологии и ангиологии. З.А. Кавтеладзе одним из первых выполнил эндопротезирование чрескожным доступом и с помощью линейного стент-графта, а спустя 2 года также впервые чрескожно осуществил бифуркационное эндопротезирование аневризмы брюшной аорты. Достижения в эндопротезировании аневризмы аорты были обобщены в докторской диссертации, защита которой состоялась в 2002 г. Научные и практические интересы З.А. Кавтеладзе очень разнообразны. Это периферическая и коронарная ангиопластика, каротидное стентирование, ангиопластика и стентирование коронарных, периферических, каротидных, почечных сосудов, полых органов, эндоваскулярное закрытие дефектов перегородок сердца, лечение поражений артерии голени при синдроме диабетической стопы, эмболизация при патологических образованиях, эндоваскулярное лечение миомы матки. З.А. Кавтеладзе имеет патенты на несколько новых способов лечения в эндоваскулярной хирургии с применением таких оригинальных устройств, как временные (удаляемые) стенты, специальный интродюсер для антеградной пункции бедренной артерии и многое другое.

Отдельно следует отметить научную и образовательную деятельность юбиляра. С 1995 г. под руководством и при непосредственном участии З.А. Кавтеладзе в ЦЭЛТ проведено 7 международных симпозиумов. В 1997 г. впервые в нашей стране прошел симпозиум с трансляцией операций в прямом эфире, и с тех пор подобная практика стала регулярной. Количество тематических семинаров, конференций и заседаний, проведенных З.А. Кавтеладзе за эти годы, исчисляется десятками. З.А. Кавтеладзе является профессором Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, научным руководителем и консультантом диссертантов.

В 2008 г. З.А. Кавталадзе был избран председателем Всероссийского общества интервенционных кардиоангиологов (РНО-ИК), основанного членом-корреспондентом РАН Д.Г. Иоселиани. С 2008 г. за три года под руководством З.А. Кавталадзе РНОИК провело активную научную и просветительскую работу. Были организованы семинары по разным аспектам интервенционной ангиологии и кардиологии, в 2011 г. состоялся

IV Российский съезд интервенционных кардиоангиологов.

В течение нескольких лет З.А. Кавталадзе является членом Оргкомитета самых крупных отечественных и мировых форумов, таких как PCR, TCT, C3, Лондонский курс по эндоваскулярной терапии, где регулярно выступает как докладчик и модератор. З.А. Кавталадзе автор 120 статей, им написаны 8 глав для монографий.

**Редакция Международного журнала интервенционной кардиоангиологии  
поздравляет юбиляра, искренне желает ему крепкого здоровья  
и новых успехов в научной и практической деятельности.**