

# Международный Журнал интервенционной кардиоангиологии

ISSN 1727-818X

# №32

## 2013

### Читайте в номере:

**Первый российский опыт  
одномоментного множественного  
стентирования коронарных  
артерий и транскатетерной  
имплантации аортального  
клапана**

Д.Г. Иоселиани, А.Г. Колединский,  
Е.Е. Ковалева, И.В. Исаева,  
А.Н. Рогатова, И.С. Арабаджян,  
Е.А. Савелов, В.А. Крюков,  
О.Е. Сухоруков, Д.Г. Громов  
с. 8

**Мануальная вакуумная  
тромбоэкстракция в сочетании  
с эндоваскулярной  
ангиопластикой  
инфарктотвержденной  
коронарной артерии в лечении  
больных ОИМ с подъемом  
сегмента ST: ближайшие клинико-  
ангиографические результаты**

А.Г. Колединский, Д.С. Куртасов,  
Д.Г. Громов, К.А. Леончук, П.С. Васильев,  
О.В. Симонов, А.Ж. Абилюдинова,  
А.В. Рогатова, Н.В. Кучкина,  
Д.Г. Иоселиани  
с. 19

**Стентирование ствола левой  
коронарной артерии у больных  
с различными формами  
ишемической болезни сердца:  
ближайшие и среднеотдаленные  
результаты**

А.В. Кононов, И.Ю. Костянов,  
И.Э. Кузнецова, З.А. Алигишиева,  
А.Ж. Абилюдинова, Н.В. Церетели,  
А.Г. Колединский, Д.Г. Громов,  
О.Е. Сухоруков, Д.Г. Иоселиани  
с. 26



# МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

**№ 32-2013**

**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

**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)                                      | 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

Кавталадзе З.А., Москва

Капранов С.А., Москва

Каракулов О.Г., Пермь

Кислухин Т.В., Самара

Козлов С.В., Екатеринбург

Колединский А.Г., Москва

Крылов А.Л., Томск

Кузьменко В.С., Калининград

Кучеров В.В., Москва

Лопотовский П.Ю., Москва

Мазаев В.П., Москва

Мальцев А.Н., Москва

Мельник А.В., Иркутск

Мизин А.Г., Ханты-Мансийск

Миронков А.Б., Москва

Миронков Б.Л., Москва

Морозова Е.В., Пенза

Осиев А.Г., Новосибирск

Перевалов А.П., Ижевск

Першуков И.В., Воронеж

Плеханов В.Г., Иваново

Поляев Ю.А., Москва

Прокубовский В.И., Москва

Протопопов А.В., Красноярск

Самко А.Н., Москва

Сухов В.К., Санкт-Петербург

Сухоруков О.Е., Москва

Таразов П.Г., Санкт-Петербург

Терехин С.А., Красногорск

Тибилев А.М., Владикавказ

Федорченко А.Н., Краснодар

Филатов А.А., Москва

Хамидуллин А.Ф., Казань

Чеботарь Е.В., Нижний Новгород

Чернышов С.Д., Екатеринбург

Честухин В.В., Москва

Шарабрин Е.Г., Нижний Новгород

Шахов Б.Е., Нижний Новгород

Шебряков В.В., Купавна

Шиповский В.Н., Москва

Шукуров Б.М., Волгоград

Ярков С.А., Москва

**101000 Москва, Сверчков пер., 5**

**Научно-практический центр**

**интервенционной кардиоангиологии (для секретаря РНОИК)**

**Тел.: +7 (495) 624-96-36.**

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

**Факс: +7 (495) 624-67-33**

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

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

## ПОЧЕТНЫЕ ЧЛЕНЫ Российского научного общества интервенционной кардиоангиологии

|                       |                           |
|-----------------------|---------------------------|
| БАХАНЯН 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 кардиоангиологов.

*Статьи следует отправлять по адресу:*

Россия, 101000 Москва,  
Сверчков пер., д. 5, МЖИК  
Тел.: (495) 624 96 36  
Факс: (495) 624 67 33  
E-mail: 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 тезис 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 их появления в тексте. Необходимо представить список ключевых слов.

### **Статистика**

Все публикуемые материалы проверяются на предмет соответствия и точности статистических методик и статистической интерпретации результатов. В разделе “Методы” следует разъяснить применявшиеся статистические методики, в 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 КАРДИОАНГИОЛОГИЯ

Первый российский опыт одномоментного множественного стентирования коронарных артерий и транскатетерной имплантации аортального клапана

*Д.Г. Иоселиани, А.Г. Колединский, Е.Е. Ковалева, И.В. Исаева, А.Н. Рогатова, И.С. Арабаджян, Е.А. Савелов, В.А. Крюков, О.Е. Сухоруков, Д.Г. Громов* .....8

Мануальная вакуумная тромбозэкстракция в сочетании с эндоваскулярной ангиопластикой инфарктотвержденной коронарной артерии в лечении больных ОИМ с подъемом сегмента ST: ближайшие клинико-ангиографические результаты

*А.Г. Колединский, Д.С. Куртасов, Д.Г. Громов, К.А. Леончук, П.С. Васильев, О.В. Симонов, А.Ж. Абильдинова, А.В. Рогатова, Н.В. Кучкина, Д.Г. Иоселиани* .....19

Стентирование ствола левой коронарной артерии у больных с различными формами ишемической болезни сердца: ближайшие и среднеотдаленные результаты

*А.В. Кононов, И.Ю. Костянов, И.Э. Кузнецова, З.А. Алигишиева, А.Ж. Абильдинова, Н.В. Церетели, А.Г. Колединский, Д.Г. Громов, О.Е. Сухоруков, Д.Г. Иоселиани* .....26

Первый опыт Алтайского краевого кардиологического диспансера по применению устройств для закрытия бедренного пункционного доступа при рентгенохирургических вмешательствах

*А.Г. Тырышкин, А.В. Панюков, Ю.Г. Чайка, С.В. Жидков, В.В. Подковыркин, Е.Ю. Губаренко, Т.Н. Ушакова* .....33

## ДИАГНОСТИКА

Ультразвуковые признаки тромбоза воротной вены. Бессимптомное течение заболевания (клинический случай)

*С.С. Завьялова, А.Ж. Абильдинова, Н.В. Чумакова, С.А. Мкртумян, П.Ю. Лопотовский, Д.В. Истрин, Д.Г. Иоселиани* .....37

## ОБЗОРЫ

Транскатетерная имплантация аортального клапана и эндоваскулярные процедуры на коронарных артериях. Что первично?

*Е.Е. Ковалева* .....42

Чрескожные коронарные вмешательства с использованием лекарственных стентов: прошлое, настоящее и будущее (обзор данных литературы)

*И.Э. Кузнецова, Н.В. Церетели, О.Е. Сухоруков, Д.А. Асадов* .....45

Перспективы применения биodeградируемых стентов в лечении атеросклеротических заболеваний сосудов (обзор данных литературы)

*И.Э. Кузнецова, Н.В. Церетели, О.Е. Сухоруков, Д.А. Асадов* .....51

## ЮБИЛЕЙ

Давиду Георгиевичу Иоселиани 70 лет .....57



# Первый российский опыт одномоментного множественного стентирования коронарных артерий и транскатетерной имплантации аортального клапана

Д.Г. Иоселиани, А.Г. Колединский, Е.Е. Ковалева\*, И.В. Исаева, А.Н. Рогатова, И.С. Арабаджян, Е.А. Савелов, В.А. Крюков, О.Е. Сухоруков, Д.Г. Громов

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

Комбинация хирургического протезирования аортального клапана и аортокоронарного шунтирования является "золотым стандартом" для лечения больных с аортальным стенозом и ишемической болезнью сердца (ИБС). Однако у больных с высоким операционным риском и у неоперабельных больных на смену классической операции все чаще приходит транскатетерная имплантация аортального клапана (TAVI). В настоящее время не существует разработанной стратегии, как и когда лечить ИБС у пациентов, направленных на TAVI. В то же время одновременное, одноступенчатое лечение обеих патологий рассматривается как одно из возможных решений.

**Ключевые слова:** аортальный стеноз, ишемическая болезнь сердца, коронарные артерии.

Известно, что более чем у 50% пациентов старше 70 лет с выраженным атеросклеротическим сужением устья аорты имеется ишемическая болезнь сердца (ИБС), в основе которой лежит стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. До недавнего времени "золотым стандартом" лечения больных с сочетанием этих двух патологий сердца являлись сочетанное хирургическое протезирование аортального клапана и аортокоронарное шунтирование. Однако следует отметить, что у значительной части этих больных, в особенности у лиц старческого возраста или с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, существует высокий риск операционных и послеоперационных осложнений, так же как относительные или абсолютные противопоказания к операции в условиях искусственного кровообращения (1, 2).

С внедрением в клиническую практику эндоваскулярного протезирования аортального клапана (ЭПАК) сочетание этого метода с чрескожными коронарными вмешательствами (ЧКВ) можно рассматривать как альтернативу хирургическому лечению у пациентов

высокого риска кардиохирургических вмешательств (4). Следовательно, возникла необходимость радикального пересмотра показаний и противопоказаний как к хирургической, так и к эндоваскулярной сочетанной коррекции атеросклеротического сужения аортального клапана и коронарной болезни, т.е. определение места каждого из этих методов в лечении названных выше патологий.

На сегодняшний день мнение большинства исследователей склоняется в пользу использования эндоваскулярных методов лечения у пожилых и соматически тяжелых больных, у которых крайне высок риск серьезных осложнений в случае хирургического вмешательства с использованием искусственного кровообращения. Эти же исследователи считают, что сочетанная эндоваскулярная коррекция сужения аортального клапана и стенозирующего атеросклероза коронарных артерий является более щадящим, но не менее эффективным методом лечения этих двух патологий.

Однако у эндоваскулярных методов лечения также имеется целый ряд нерешенных проблем. Среди них наиболее важным является вопрос о том, в какой последовательности выполнять лечебные процедуры. Большинство исследователей считают, что в первую очередь следует выполнять эндоваскулярную коррекцию коронарного кровообращения, а затем уже протезирование аортального клапана. Свою точку зрения они обосновывают тем, что выполнение этой

\* Адрес для переписки:

Ковалева Елена Евгеньевна

ГБУЗ "НПЦ интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы"

Россия, 101000 Москва, Сверчков пер., 5

Тел. (+7 495) 624-96-36

E-mail: kolen80@bk.ru

Статья получена 18 февраля 2013 г.

Принята в печать 11 марта 2013 г.

процедуры после протезирования клапана может быть затруднено ввиду сложности доступа к устьям коронарных артерий из-за наличия каркаса протеза. Выполнение в первую очередь стентирования коронарных артерий может создать также более благоприятные условия для второго этапа лечения – эндоваскулярного протезирования аортального клапана – за счет улучшения васкуляризации миокарда левого желудочка. Следовательно, восстановление в первую очередь, перед эндоваскулярным протезированием аортального клапана нарушенного коронарного кровообращения считается более целесообразным и особого обсуждения не требует (3).

Однако существует еще один вариант – а именно, возможность одновременного выполнения обеих эндоваскулярных процедур, т.е. сочетание этих двух лечебных методов за одну процедуру. К сожалению, в литературе есть лишь единичные работы, посвященные этому вопросу без каких-либо конкретных выводов.

Между тем симультанная процедура эндоваскулярной коронарной и аортальной коррекции представляется привлекательной по целому ряду моментов, среди которых наиболее важным является тот факт, что больной будет подвергаться меньшей эмоциональной нагрузке (предпочтительнее один раз подвергнуться эндоваскулярной операции, нежели два раза), а также сокращение сроков пребывания больного в стационаре, уменьшение лекарственной нагрузки на пациентов (сокращение в 2 раза количества препаратов, использование которых является обязательным при выполнении любых эндоваскулярных процедур) и т.д.

Учитывая сказанное выше, мы с 2012 г. проводим исследование по изучению результатов одномоментного эндоваскулярного стентирования венечных артерий и протезирования аортального клапана. По разработанному в нашем Центре протоколу первым этапом выполняется коронарная процедура, и непосредственно после нее – эндоваскулярное протезирование аортального клапана.

Суммарно эндоваскулярное протезирование аортального клапана в нашем Центре было выполнено у 16 больных 17 протезами (у одного больного было имплантировано 2 протеза). Из них у 10 пациентов наблюдалось сочетание ЭПАК и ЧКВ: в 5 случаях процедуры были выполнены на разных этапах, и еще в 5 – одномоментно. Летальных исхо-

дов, так же как грозных клинико-процедурных осложнений, не наблюдалось. В одном случае ввиду отсутствия оптимального позиционирования протеза (высокое его расположение) был использован второй протез (“протез в протез”).

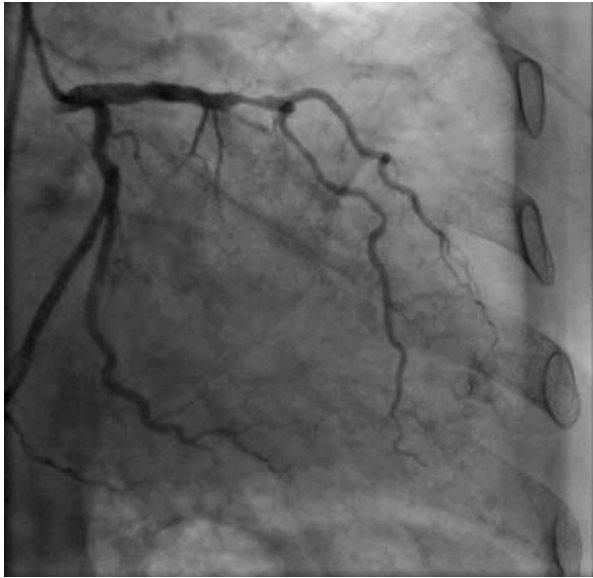
В данном сообщении мы представляем клинический пример проведения одномоментной операции множественного стентирования коронарных артерий и транскатетерной имплантации аортального клапана у пациентки с критическим аортальным стенозом высокой степени риска и тяжелым множественным поражением коронарных артерий.

Больная К., 77 лет, поступила в НПЦ интервенционной кардиоангиологии с жалобами на сжимающие боли за грудиной и одышку при незначительных физических нагрузках.

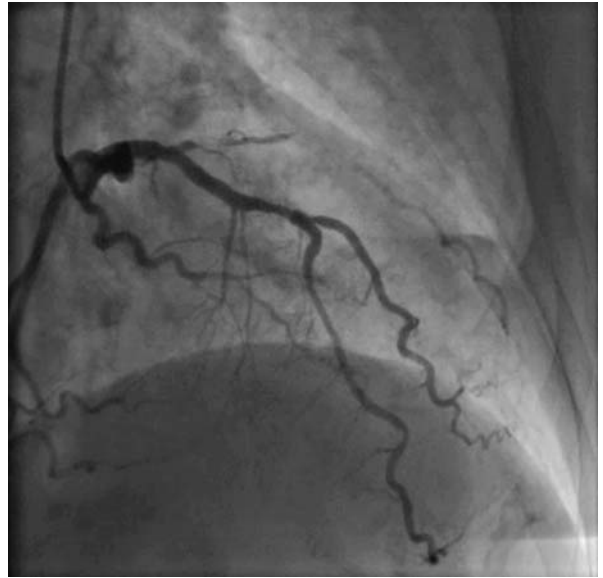
*В анамнезе:* ревматизм и частые ангины отсутствуют. С 2005 г. отмечает повышение АД до 170/100 мм рт. ст., на фоне медикаментозного лечения адаптирована к АД 140/80 мм рт. ст. С 2007 г. стали беспокоить жжение за грудиной и одышка при быстрой ходьбе, т.е. стенокардические приступы. В течение последнего года отмечает усиление одышки при физических нагрузках с постепенным снижением толерантности. В марте 2012 г. на ЭхоКГ впервые был выявлен выраженный аортальный стеноз (максимальный градиент давления между левым желудочком и аортой – 131 мм рт. ст., средний – 93 мм рт. ст.).

Больная направлена в НПЦ интервенционной кардиоангиологии для дообследования и решения вопроса о дальнейшем специализированном лечении. Было проведено полное клинико-лабораторное и инструментальное обследование, в том числе и селективная коронароангиография, по данным которой имелся правый тип коронарного кровообращения; ствол ЛКА обычно развит, не изменен; диффузные изменения ПМЖВ на всем протяжении; в среднем сегменте – стеноз до 80%; 1-я ДВ окклюзирована; в ОВ и ПКА – умеренные диффузные изменения во всех отделах без гемодинамически значимого стенозирования. Суммарное поражение по шкале syntax – 6 (рис. 1–5).

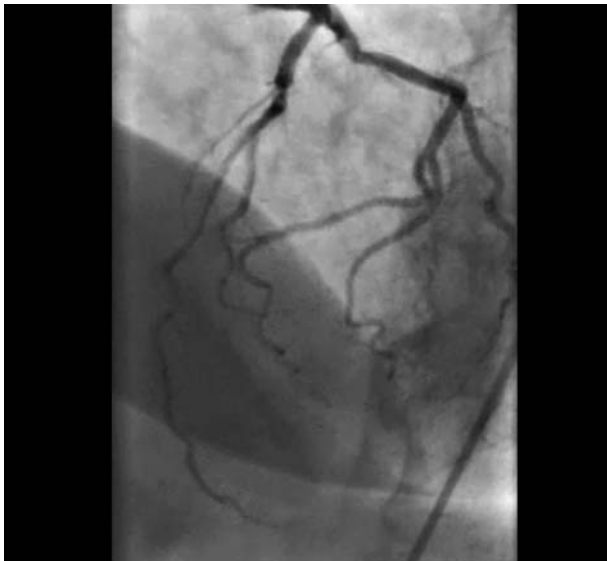
*По данным эхокардиографии* полости сердца не расширены. Площадь левого предсердия – 19 см<sup>2</sup>, правого – 16 см<sup>2</sup>. Сократимость левого желудочка удовлетворительная, фракция выброса составила 63%. Конечнo-диастолический размер: в парастеральной позиции – 4,2 см, конечнo-систолический размер: в парастеральной позиции – 2,3 см; конечнo-диастолический объем



**Рис. 1.** ЛКА. Стеноз ПМЖВ и окклюзия 1-й ДВ.



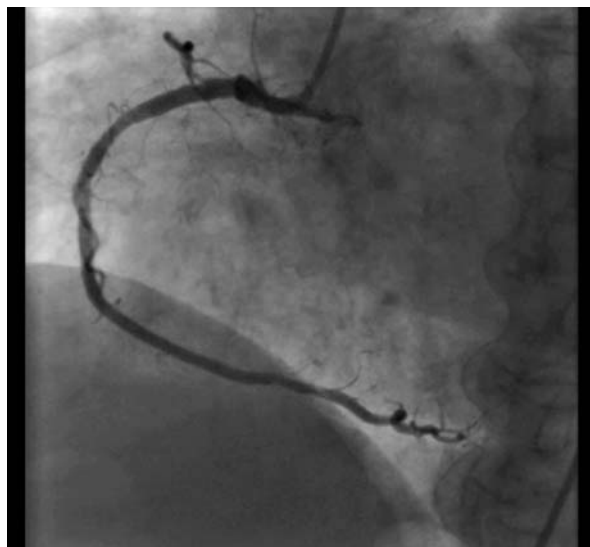
**Рис. 2.** ЛКА. Стеноз ПМЖВ и окклюзия 1-й ДВ.



**Рис. 3.** ЛКА. Стеноз ПМЖВ и окклюзия 1-й ДВ.



**Рис. 4.** ЛКА. Стеноз ОВ и ПМЖВ.



**Рис. 5.** ПКА.



79 см<sup>3</sup>, конечно-систолический объем 18 см<sup>3</sup>. Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу 16 мм, толщина задней стенки в диастолу 16 мм. Выраженная симметричная гипертрофия миокарда ЛЖ. Аорта склерозирована, восходящий отдел – 2,83 см, диаметр на уровне синотубулярного гребня – 1,95 см, диаметр на уровне синусов Вальсальвы – 2,7–3,0 см, диаметр кольца АК – 1,7–1,9 см, диаметр выводного тракта ЛЖ – 1,65 см, высота синусов Вальсальвы – 1,6 см. Кальциноз створок АК. При Д-эхо: регургитация в ЛЖ 0–1 степени, **скорость систолического потока в устье АО – 5,7 м/с, максимальный систолический градиент – 131 мм рт. ст., средний систолический градиент – 93 мм рт. ст., расчетная площадь отверстия АК – 0,4 см<sup>2</sup>**. Выраженный стеноз отверстия аортального клапана. Митральный клапан: створки уплотнены с включениями кальция, движение створок разнонаправленное. При Д-эхо: средний диастолический градиент – 2,68 мм рт. ст., регургитация в ЛП 2 степени. Трикуспидальный клапан: движение створок разнонаправленное, при Д-эхо регургитация в ПП 1 степени, **среднее давление в легочной артерии (СДЛА) – 46 мм рт. ст.** Умеренная легочная гипертензия (рис. 6–8).

По данным ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 60 в мин. Блокада передней ветви левой ножки п. Гисса. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка (рис. 9).

При суточном мониторинге ЭКГ в течение всего времени регистрировался синусовый ритм, ЧСС: минимальная – 57 в мин, максимальная – 104 в мин, средняя – 68 в мин. Блокада ПВЛНПГ. Отмечались единичные желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы. Выявлены эпизоды ишемии миокарда со смещением сегмента ST от изолинии максимально до 3 мм на фоне физических нагрузок.

По данным лабораторных методов исследования патологии не выявлено.

Больной решено было выполнить одномоментно стентирование коронарных артерий и транскатетерную имплантацию аортального клапана протезом CoreValve. Первым этапом выполнены механическая реканализация, ТЛАП и стентирование 1-й ДВ (стентами Xience V 2,25 × 12 мм и Xience Prime 2,25 × 23 мм) и прямое стентирование среднего сегмента ПМЖВ (стент Xience Prime 3,5 × 12 мм) (рис. 10). После реваскуляризации миокарда вторым этапом выполнена транскатетерная имплантация аортального клапана протезом CoreValve system 26 мм. Под общей анестезией выделена правая ОБА, выполнена пункция и установлен интродьюсер 18 Fr. Затем пунктирована левая ОБА, в нее уста-

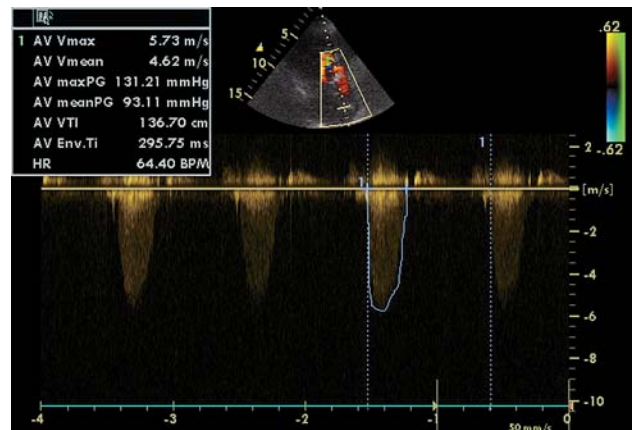


Рис. 6. ЭхоКГ до операции. Измерение градиента давления на АК.

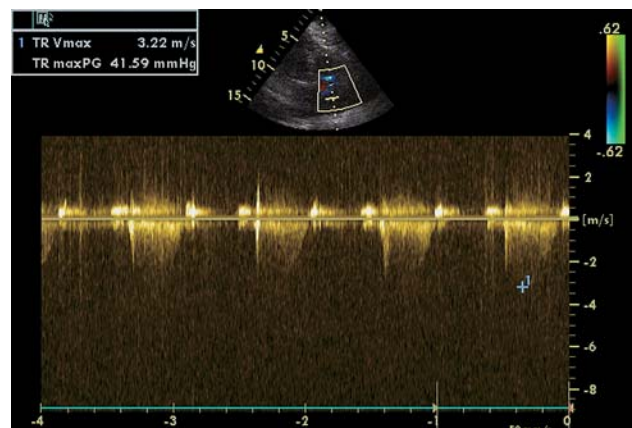


Рис. 7. ЭхоКГ (до операции). Систолическое давление в легочной артерии.

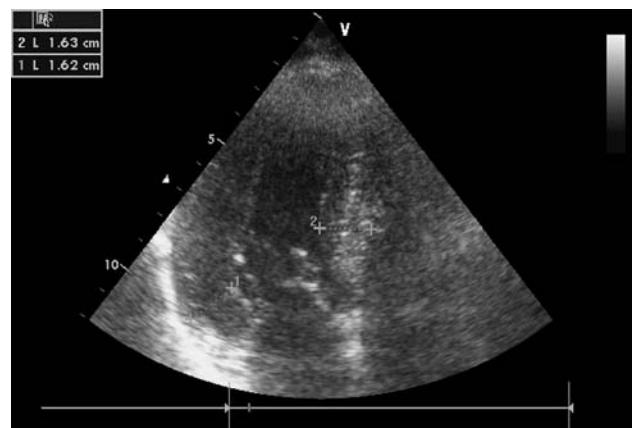


Рис. 8. ЭхоКГ (до операции). Выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ.

новлен интродьюсер 6 Fr в левую ОБА. Через интродьюсеры заведены два катетера Pigtail 5 Fr и установлены в аорте и ЛЖ. Средний градиент давления между левым желудочком и аортой составил 90 мм рт. ст. Пункцией правой внутренней яремной вены в полость ПЖ заведен электрод для временной ЭКС. По проводнику в область аортального клапана заведен баллонный кате-

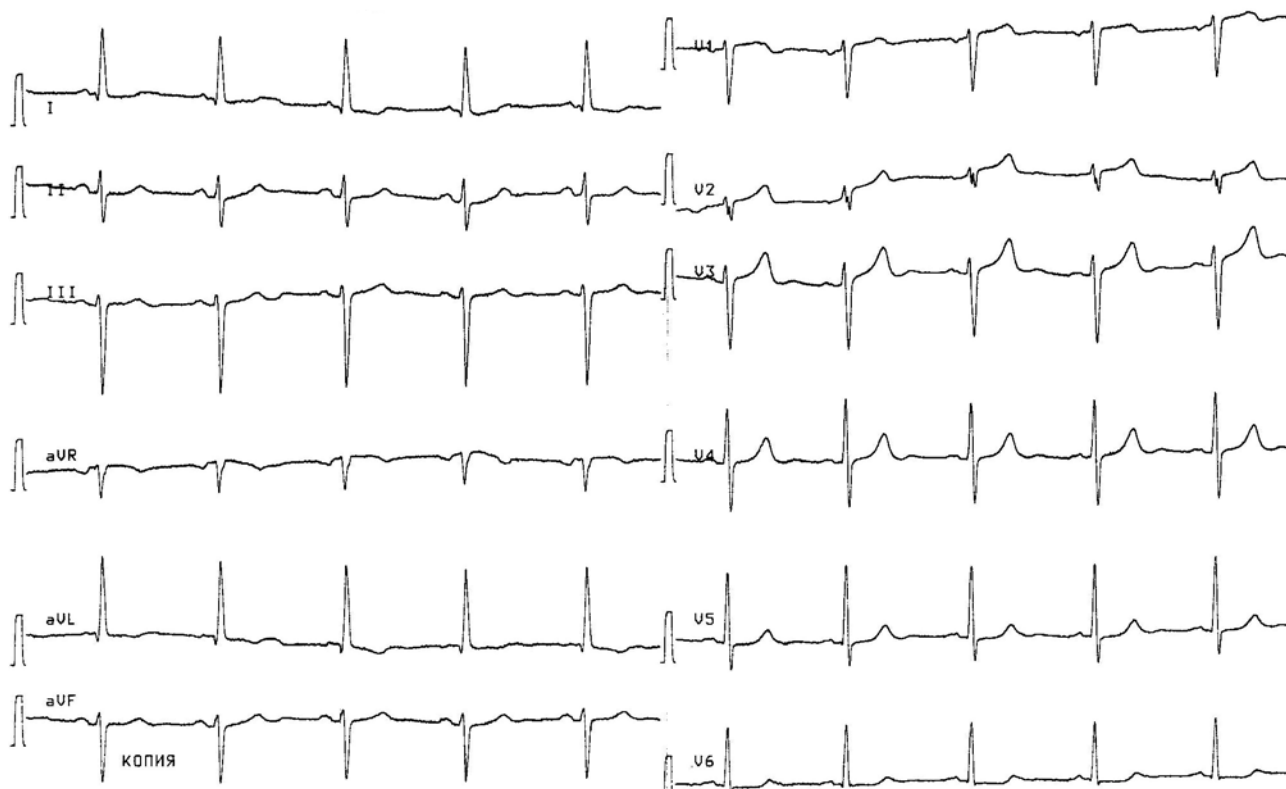
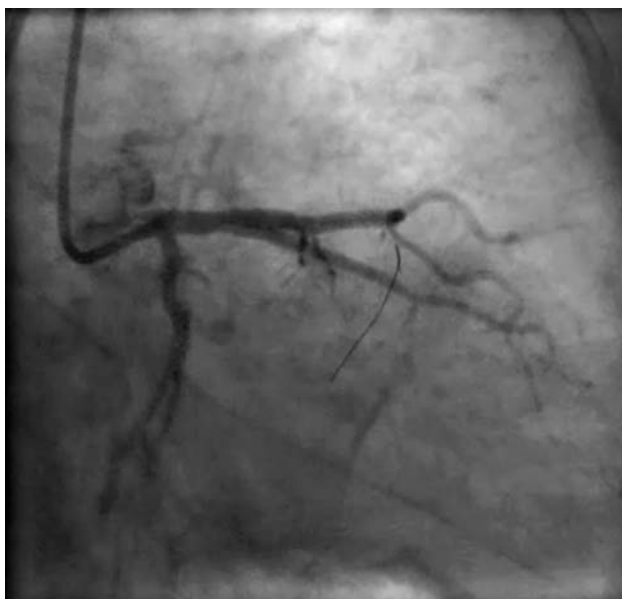


Рис. 9. ЭКГ перед операцией.



**Рис. 10.** Механическая реканализация, ТЛАП и стентирование 1-й ДВ (стентами Xience V 2,25 × 12 мм и Xience Prime 2,25 × 23 мм), прямое стентирование ср/3 ПМЖВ (стент Xience Prime 3,5 × 12 мм).

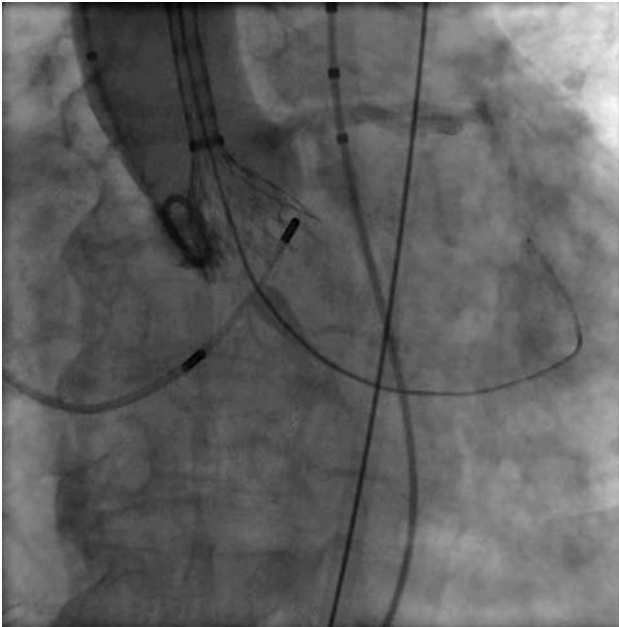


**Рис. 11.** Баллонная вальвулопластика аортального клапана.

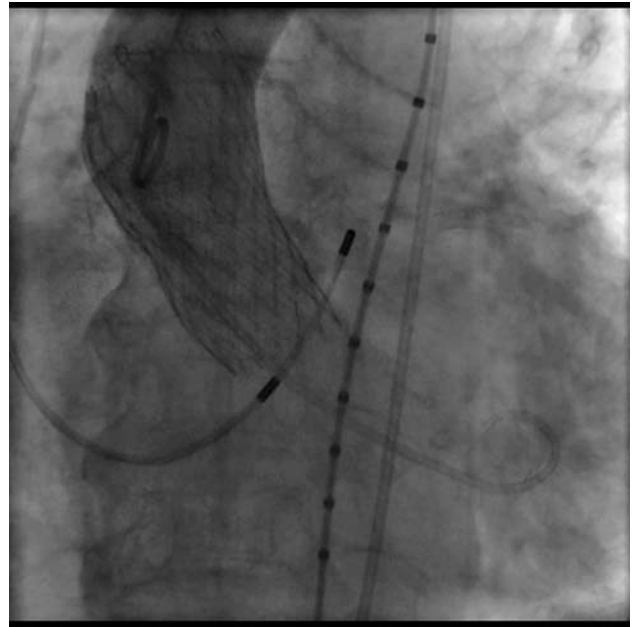
тер, и при электрокардиостимуляции с частотой 180 имп/мин была выполнена баллонная дилатация аортального клапана. Затем в область аортального клапана на доставочном устройстве заведен протез CoreValve system 26 мм и имплантирован по общепринятой методике

(рис. 11–13). При контрольной аортографии признаков аортальной регургитации не выявлено. При контрольном измерении средний градиент составил 9 мм рт. ст. По данным интраоперационной чреспищеводной эхокардиографии визуализируется протез аортального клапана, аор-

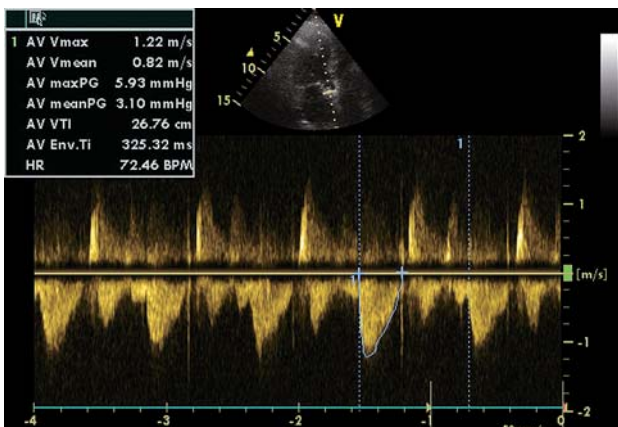




**Рис. 12.** Позиционирование и раскрытие протеза аортального клапана.



**Рис. 13.** Имплантация протеза аортального клапана CoreValve Systems 26 мм.



**Рис. 14.** ЭхоКГ после операции (перед выпиской). Средний градиент давления на аортальном клапане.

тальная регургитация минимальная. Функция протеза удовлетворительная. Пиковый градиент составил 11 мм рт. ст. Наличие жидкости в полости перикарда не выявлено (рис. 14). Длительность всех процедур составила 133 мин, время лучевой нагрузки – 40,3 минуты, количество израсходованного контрастного вещества – 350 мл.

**Клинический диагноз:** ППС. Выраженный аортальный стеноз. ИБС. Стенокардия напряжения 2 ФК. Блокада ПВЛНПГ. Гипертоническая болезнь 2 степени, НК 1 степени, NYHA 2 ФК. Состояние после механической реканализации, ТЛАП и стентирования 1-й ДВ (стентами Xience V 2,25 × 12 мм и Xience Prime 2,25 × 23 мм), прямого стентирования ср/3 ПМЖВ (стент Xience Prime 3,5 × 12 мм) от 17.12.2012 г. Состояние после транскатетерной имплантации аортального кла-

пана протезом CoreValve Systems 26 мм от 17.12.2012 г. Дислипидемия 2Б.

**Сопутствующий диагноз:** сахарный диабет 2-го типа, средней тяжести, компенсированный.

Таким образом, на данном клиническом примере показано, что одномоментное выполнение транскатетерной имплантации аортального клапана и множественного стентирования коронарных артерий у пациентки с критическим аортальным стенозом высокой степени риска и ишемической болезнью сердца оказалось возможным и безопасным.

## Список литературы

1. Dewey T.M., Brown D.L., Herbert M.A. et al. Effect of concomitant coronary artery disease on procedural and late outcomes of transcatheter aortic valve implantation. *Ann. Thorac. Surg.*, 2010, 89 (3), 758–767.
2. Dimarakis I., Rehman S.M., Grant S.W. et al. Conventional aortic valve replacement for high-risk aortic stenosis patient not suitable for transcatheter aortic valve implantation: feasibility and outcomes. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 2011, 40 (30), 743–748.
3. Gautier M., Pepin M., Himbert D. et al. Impact of coronary artery disease on indication for transcatheter aortic valve implantation and on procedural outcomes. *Eurointervention*, 2011, 7 (5), 549–555.
4. Conradi L., Seiffert M., Franzen O. et al. First experience with transcatheter aortic valve implantation and concomitant percutaneous coronary intervention. *Clin. Res. Cardiol.*, 2011, 100 (40), 311–316.

# Мануальная вакуумная тромбэкстракция в сочетании с эндоваскулярной ангиопластикой инфарктотвержденной коронарной артерии в лечении больных ОИМ с подъемом сегмента ST: ближайшие клинико-ангиографические результаты

А.Г. Колединский\*, Д.С. Куртасов, Д.Г. Громов, К.А. Леончук, П.С. Васильев, О.В. Симонов, А.Ж. Абильдинова, А.В. Рогатова, Н.В. Кучкина, Д.Г. Иоселиани  
ГБУЗ "Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения города Москвы", Россия

Известно, что наличие видимого пристеночного тромба в инфарктотвержденной артерии ухудшает как ближайшие, так отдаленные результаты эндоваскулярного лечения больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ). Как правило, это происходит вследствие дистальной эмболизации коронарного русла во время выполнения вмешательств. По данным некоторых авторов, одним из самых эффективных методов, предупреждающих это осложнение, является мануальная вакуумная тромбэкстракция (МВТ).

В данной статье представлен опыт использования МВТ у 75 пациентов с ОИМ в Научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, тромбэкстракция, эндоваскулярные процедуры.

За последние 30 лет произошли существенные сдвиги в диагностике и лечении острого инфаркта миокарда, что позволило значительно снизить госпитальную летальность от этого заболевания с 20–25 до 3–7%. В первую очередь это стало возможно благодаря широкому внедрению в клиническую практику эффективных лекарственных средств, методов поддержания нарушенной сердечной деятельности и, что крайне важно, внедрению в клиническую практику ургентной коронарной ангиопластики (ЭВП). Эта процедура позволяет восстановить кровоток в инфарктотвержденной артерии (ИОА) и тем самым существенно улучшить госпитальный прогноз больных с ОИМ: снизить частоту серьезных кардиальных осложнений и летальность (1–3). Однако в части случаев при использовании ЭВП, несмотря на оптимальный ангиографический результат (контрастирование ИОА на всем протяжении, отсутствие остаточного стеноза и при-

знаков серьезной диссекции сосуда), наблюдается ухудшение клинического состояния пациентов непосредственно в процессе процедуры, заключающееся в возобновлении ангинозного статуса, возникновении ишемии миокарда и снижении функциональной способности левого желудочка (4). Таким образом, имеет место определенное несоответствие между ангиографическими и клиническими данными. По мнению большинства исследователей, одной из наиболее важных причин этого феномена может быть нарушение перфузии миокарда на уровне микроциркуляции в результате дистальной эмболизации коронарного русла фрагментами тромба в процессе ЭВП (5). В связи с этим исследователи приступили к поискам оптимальных методов фармакологической или механической защиты коронарного русла от дистальной эмболизации в период ЭВП (6–8). Одним из таких методов, позволяющим предупреждать как макро-, так и микроэмболизацию, является мануальная вакуумная тромбэкстракция (МВТ), позволяющая полностью или частично удалять тромботические массы из ИОА. Сообщение о первой успешной вакуумной эвакуации тромба из проксимального сегмента правой коронарной артерии с помощью гйда принадлежит J.M. Lablanché (9), выполнившему данную процедуру в 1989 г. В результате

\* 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 января 2013 г.  
Принята в печать 27 марта 2013 г.

**Таблица 1.** Исходные клиничко-anamнестические и лабораторные данные в изученных группах больных

| Характеристики             | 1-я группа<br>(n = 75) | 2-я группа<br>(n = 74) | p  |
|----------------------------|------------------------|------------------------|----|
| Возраст, лет               | 55,4 ± 8,2             | 51,3 ± 10,6            | NS |
| Пол, м                     | 85,7 ± 9,3             | 82,4 ± 7,4             | NS |
| ГБ, %                      | 62                     | 54,8                   | NS |
| Гиперхолестеринемия, %     | 58                     | 55,9                   | NS |
| Сахарный диабет, %         | 8                      | 6,5                    | NS |
| ОИМ (в анамнезе), %        | 6                      | 5,2                    | NS |
| ЭВП (в анамнезе), %        | 2                      | 0,0                    | NS |
| АКШ в анамнезе, %          | 2                      | 0,0                    | NS |
| ОНМК (в анамнезе), %       | 0,0                    | 2,6                    | NS |
| Курение, %                 | 76                     | 82,4                   | NS |
| Продолжительность ИБС, мес | 7,5 ± 4,2              | 5,8 ± 5,1              | NS |
| Локализация ОИМ, %:        |                        |                        |    |
| передний                   | 50,6                   | 56,1                   | NS |
| задний                     | 49,4                   | 43,9                   | NS |

дальнейшего усовершенствования устройств для MBT и накопления клинического опыта метод занял важное место в лечении ОИМ. Это было продемонстрировано в ряде много-центровых рандомизированных исследований (DEAR-MI (2007), TAPAS (2008), EXPIRA (2009)) (10–12). В этих исследованиях, основанных на анализе данных большого количества больных ОИМ, было показано преимущество мануальной вакуумной тромбэкстракции перед стандартными ЭВП на ИОА, причем это касалось как непосредственных, так и отдаленных ангиографических и клинических результатов. Однако в настоящее время отсутствуют четкие показания к использованию названного выше метода. Следовательно, необходимы дальнейшее накопление опыта и проведение тщательного сравнительного анализа результатов применения этого метода с использованием разных устройств, предназначенных для MBT. Это и побудило нас провести исследование, основанное на анализе результатов MBT у больных ОИМ в НПЦ интервенционной кардиоангиологии с января 2008 по сентябрь 2012 г. За этот период нами были выполнены 152 процедуры MBT из ИОА у больных в первые часы ОИМ.

Основная цель данного исследования – сравнительная оценка эффективности и безопасности MBT в сочетании с экстренными ЭВП у больных с ОИМ. При анализе результатов, помимо клиничко-лабораторных данных, использовали показатели антеградного кровотока в ИОА по классификации TIMI (6, 7), MBG (13), динамики сегмента ST (14) в двух смежных отведениях ЭКГ, динамики концентрации в крови кардиоспецифического энзима КФК-МВ.

### Характеристика пациентов и методы исследования

В исследование, которое являлось ретроспективным, были включены 149 больных ОИМ с подъемом сегмента ST. Они были разделены на 2 группы. В 1-ю группу (n = 75) вошли пациенты, которым были проведены сочетанные процедуры MBT и ЭВП, во 2-ю группу (n = 74) – пациенты только с ЭВП.

Условия включения больных в исследование: клиническая картина ОИМ; выполнение процедуры ЭВП не позднее 6 ч от начала ангинозного статуса; элевация сегмента ST > 0,1 mV в двух смежных отведениях ЭКГ; ангиографические признаки наличия тромба в просвете ИОА (TBG ≥ 2) (15). Критерии исключения: фракция выброса левого желудочка менее 25%; ОИМ правого желудочка; кардиогенный шок; поражение ствола ЛКА; догоспитальная системная ТЛТ; острая или хроническая почечная или печеночная недостаточность; серьезное заболевание органов кроветворения; онкологические заболевания в терминальной стадии.

Возраст больных, включенных в исследование, составил в среднем 55,4 ± 8,2 года в 1-й группе и 51,3 ± 10,6 года во 2-й; p > 0,5. Преобладали пациенты мужского пола, страдающие гипертонической болезнью, курящие, с нарушением липидного обмена (табл. 1). Большинство больных поступило в стационар в первые 2–4 ч от начала ангинозного приступа с электрокардиографическими данными острой стадии инфаркта миокарда левого желудочка.

Как видно из табл. 1, пациенты исследуемых групп не различались по основным клиническим и ангиографическим характеристикам, при этом в обеих группах значитель-

**Таблица 2.** Исходные коронароангиографические данные в изученных группах больных

| Характеристики                                     | 1-я группа<br>(n = 75) | 2-я группа<br>(n = 74) | p  |
|----------------------------------------------------|------------------------|------------------------|----|
| ИОА, абс. (%):                                     |                        |                        |    |
| ПМЖВ                                               | 30 (40)                | 34 (46)                | NS |
| ОВ                                                 | 8 (10,4)               | 8 (10,1)               | NS |
| ПКА                                                | 37 (49,6)              | 32 (43,9)              | NS |
| Количество пораженных артерий                      | 1,5 ± 0,7              | 1,6 ± 0,8              | NS |
| Диаметр ИОА, мм                                    | 3,3 ± 0,3              | 3,1 ± 0,4              | NS |
| Протяженность поражения, мм                        | 17 ± 7                 | 19 ± 5                 | NS |
| Тотальная окклюзия ИОА, абс. (%)                   | 58 (77,3)              | 59 (79,7)              | NS |
| Морфология поражения сосудов (В2/С), абс. (%)      | 63 (84)                | 64 (86,5)              | NS |
| Кровоток по ИОА (по классификации TIMI), абс. (%): |                        |                        |    |
| 0–1                                                | 61 (81,4)              | 58 (78,3)              | NS |
| 2–3                                                | 14 (18,6)              | 16 (21,7)              | NS |
| Оценка тромба (по классификации TVG), абс. (%)     |                        |                        |    |
| 2                                                  | 12 (16)                | 16 (21,6)              | NS |
| 3                                                  | 24 (32)                | 24 (32,4)              | NS |
| 4                                                  | 18 (24)                | 14 (18,9)              | NS |
| 5                                                  | 21 (28)                | 20 (27,1)              | NS |

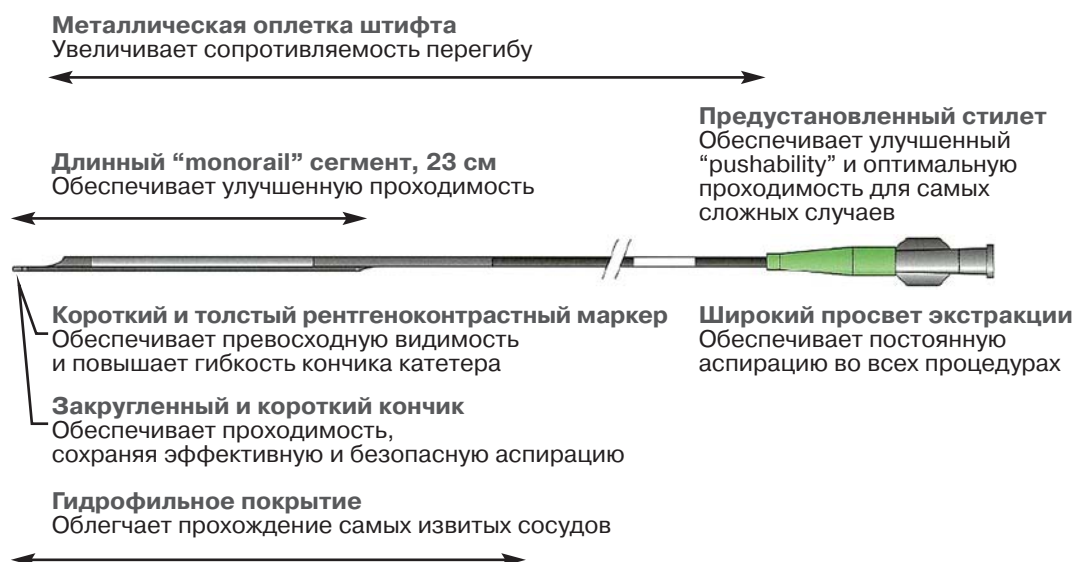
ная часть больных была с поражением коронарных артерий типа В2/С (по АСС/АНА) (табл. 2).

Селективную коронароангиографию (СК) и эндоваскулярные процедуры (ЭВП) выполняли по общепринятым стандартным методикам. Опыт каждого из хирургов составлял более 200 ЭВП в год.

Решение о проведении MBT принималось следующим образом: при острой окклюзии ИОА выполняли ее механическую реканализацию, затем проводили коронароангиографию и при ангиографической картине тромба выполняли MBT. Данную процедуру проводили 3–5 раз медленными пассажами

катетера в области целевого поражения. После этого оценивали кровоток в ИОА в соответствии с критериями TIMI и MBG, а также анализировали состояние пораженного участка с помощью цифровой компьютерной ангиографии (табл. 2). В большинстве случаев процедуру тромбэкстракции завершали стентированием ИОА (69,3%).

Для выполнения MBT использовали следующие устройства: QuickCat – KenseyNash (16 процедур (21,3%)); Export – Medtronic (18 процедур (24%)), Diver – Invatec (20 процедур (26,7%)); Eliminate – Terumo (21 процедура (28 %)). На рис. 1 представлено краткое описание устройства для MBT.

**Рис. 1.** Принципиальное устройство катетера для мануальной вакуумной тромбэкстракции.



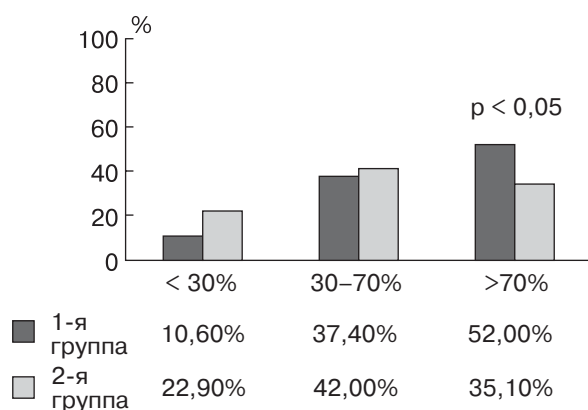
Существуют множество устройств для МВТ, однако их объединяют следующие общие принципы: а) предустановленный тонкий металлический стилет, заканчивающийся на расстоянии 2,5 см от дистальной части катетера. В результате улучшается проходимость (pushability) устройства и создаются более благоприятные условия для предупреждения его перегиба на сложных участках коронарных артерий; б) гидрофильное покрытие катетера, способствующее более легкому прохождению катетера по коронарному сосуду; в) цельнометаллическая оплетка каркаса катетера и длинный monorail-участок; г) диаметр катетеров 6–7 Fr, что позволяет применять данные устройства при трансрадиальных процедурах; д) в комплект включены шприц для создания вакуума и фильтровальное сито для фильтрации тромботических масс.

Учитывая, что на сегодняшний день не существует общепринятых стандартов оценки результатов процедуры тромбэкстракции, мы руководствовались следующими критериями: антеградный кровоток TIMI 2–3 (после завершения процедуры); удовлетворительное контрастирование микроциркуляторного русла – MBG 2–3; отсутствие признаков дислокации тромботических масс после манипуляции; отсутствие выраженной диссекции или признаков экстравазации в месте бывшей окклюзии.

Перед эндоваскулярной процедурой пациенты получали ацетилсалициловую кислоту в дозе 100 мг, клопидогрель в дозе 150 мг с последующим ежедневным приемом этого препарата в дозе 75 мг на протяжении всего госпитального периода. Пациентам с систолическим артериальным давлением выше 100 мм рт. ст. осуществляли внутривенную инфузию нитроглицерина в дозе 0,25–0,5 мкг/кг/мин. Обязательным условием при аспирации тромба являлось внутривенное введение гепарина. Начинали с болюсного введения из расчета 70 Ед/кг с последующей инфузией препарата до достижения показателя активированного времени свертывания (ACT) > 250 с.

После завершения процедуры ангиопластики ИОА осуществляли внутрикоронарное болюсное введение нитроглицерина в дозе 200–400 мкг и анализировали состояние пораженного участка с помощью цифровой компьютерной ангиографии.

В течение первых суток больных наблюдали в блоке интенсивной терапии (БИТ)



**Рис. 2.** Выраженность резолуции сегмента ST после ЭВП в изученных группах больных.

с последующим переводом в кардиологическое отделение. Затем проводили исследование, включающие суточный мониторинг ЭКГ, ультразвуковое исследование сердца и на 8-е сутки – велоэргометрию (ВЭМ). Срок пребывания пациентов в стационаре составил в среднем  $11,3 \pm 2,9$  суток в 1-й группе и  $10,9 \pm 2,7$  суток во 2-й (NS).

## Результаты исследования

Летальных исходов и рецидивов ОИМ на госпитальном этапе в изученных группах больных не было. У 1 (1,3%) больного 1-й и у 2 (2,7%) больных 2-й группы наблюдали эпизод острой коронарной недостаточности с ангинозным приступом и динамикой на ЭКГ. У всех больных причиной был подострый тромбоз стента. Этим больным выполнена успешная реканализация сосуда с баллонной ангиопластикой. На момент выписки из стационара приступы стенокардии отсутствовали у всех исследованных больных. По данным ВЭМ средняя толерантность к физическим нагрузкам составляла  $68,3 \pm 18,5$  Вт у пациентов 1-й группы и  $65,4 \pm 17,9$  Вт у пациентов 2-й группы. Положительная нагрузочная проба выявлена у 11 пациентов (14,6%) 1-й группы и у 13 (17,5%) пациентов 2-й группы соответственно (NS). Таким образом, у больных 1-й группы отмечается статистически незначимая тенденция к улучшению результатов нагрузочных проб.

По данным лабораторных исследований уровень фермента КФК-МВ на 1-е сутки ОИМ составил  $166 \pm 22$  Ед в 1-й группе и  $158 \pm 25$  Ед во 2-й группе, на 2-е сутки –  $234 \pm 35$  Ед в 1-й группе и  $239 \pm 37$  Ед – во 2-й (NS). Таким образом, мы не получили достоверной разницы в размерах инфаркта миокарда

по данным лабораторных исследований этого кардиоспецифического показателя.

Как видно из рис. 2, в 1-й группе больных чаще наблюдали электрокардиографический критерий более полной резолуции сегмента ST. После завершения ЭВП у 39 больных (52%) этой группы отмечали полное или почти полное возвращение сегмента ST к изолинии, тогда как во 2-й группе аналогичную картину наблюдали у 26 больных (35,1%) ( $p < 0,05$ ).

По продолжительности ЭВП, времени рентгеноскопии и расхода контрастного вещества изученные группы достоверно не различались между собой (табл. 3).

Как следует из табл. 4, по показателям, характеризующим состояние кровотока по ИОА, группы достоверно не различались между собой. В то же время показатели перфузии миокарда по оценке MBG в 1-й группе были существенно лучше, нежели во 2-й группе. Следует также отметить, что в 1-й группе значительно чаще (на 22%) обходились без использования баллонной ангиопластики ИОА ( $p < 0,05$ ).

Эвакуировать макроскопически видимые тромботические массы удалось у 42 пациентов 1-й группы, что составило 56% (рис. 3).

Следует отметить, что в 1-й группе у 5 (6,6%) больных после выполнения тромбэкстракции был получен оптимальный ангиографический эффект, т.е. отсутствовал гемодинамически значимый стеноз ИОА, в результате чего удавалось обойтись без последующей ангиопластики (рис. 4).

Непосредственный ангиографический успех ЭВП составил 94,7% в 1-й группе и 90,5% – во 2-й. Из осложнений в 1-й группе следует отметить феномен по-reflow в одном случае, острый тромбоз стента (через 4 ч после ЭВП) также в одном случае и в двух случаях наблюдали дистальную эмболизацию. Во 2-й группе у двух человек обнаружен феномен по-reflow, у двух – острый тромбоз стента и у троих – дистальная эмболизация ИОА. Достоверной разницы между группами по частоте серьезных осложнений ЭВП не отмечено (табл. 5). Все случаи острого тромбоза стентов успешно разрешены после проведения повторных ТЛАП.

### Обсуждение и заключение

Исследования, направленные на использование нового устройства в лечении того или иного заболевания, должны отвечать на несколько важных вопросов, среди которых наиболее существенными являются эффективность использованного метода и устройства при лечении этой патологии, его безопасность и, что также немаловажно, стоимость. Проведенное исследование достаточно убедительно показало, что при восстановлении кровотока в ИОА метод мануальной вакуумной тромбэкстракции в сочетании с ангиопластикой инфаркт-ответственной артерии несколько более эффективен по сравнению с процедурой ангиопластики без тромбэкстракции у сопоставимых больных ОИМ.

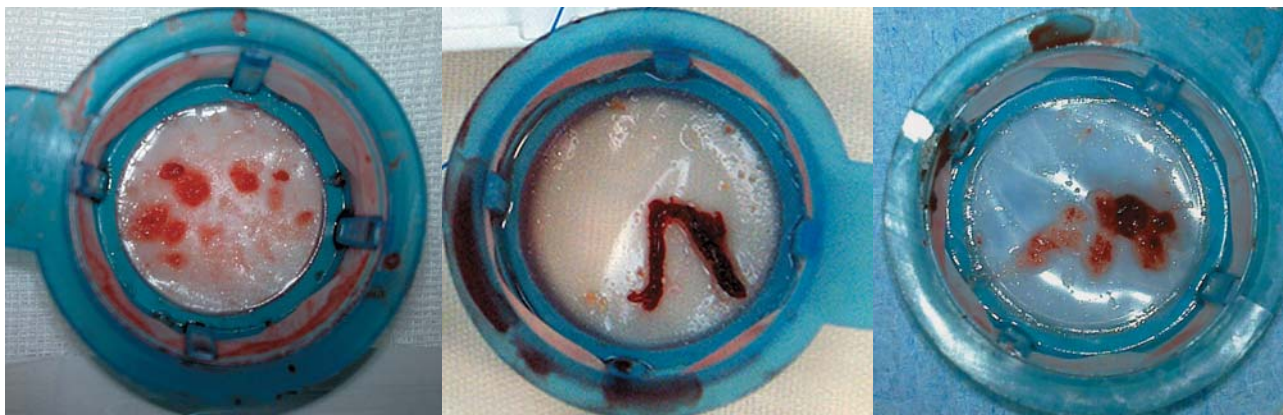
Во-первых, благодаря тромбэкстракции в 56% случаев удалось полностью или час-

**Таблица 3.** Средние показатели продолжительности ЭВП, времени скопии и расхода контрастного вещества

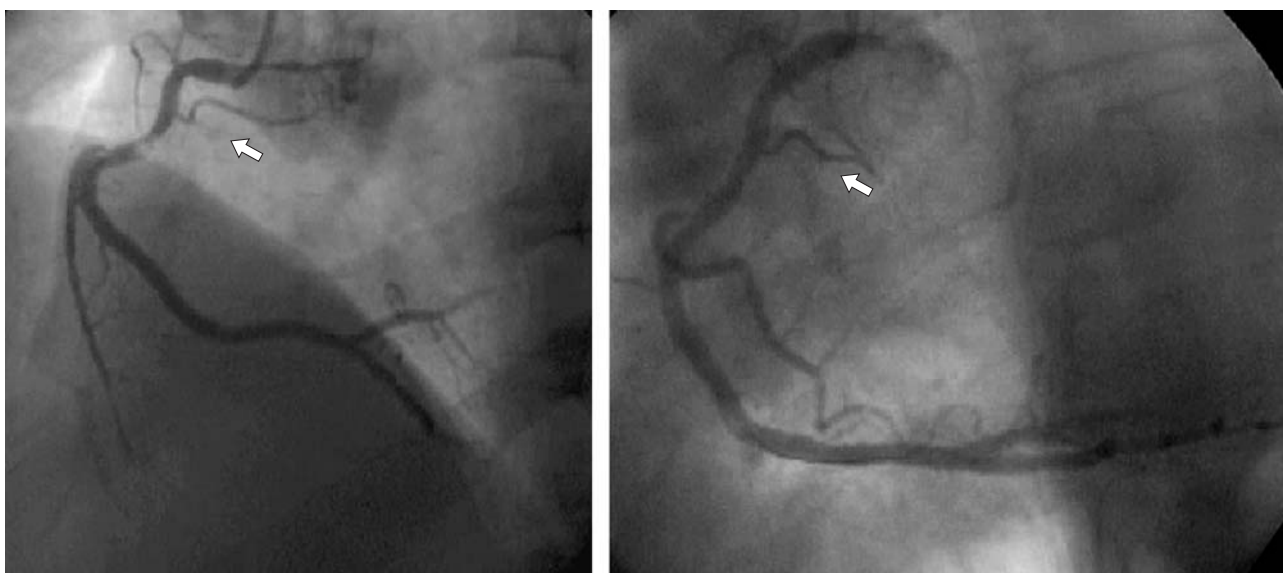
| Характеристики                           | 1-я группа<br>(n = 75) | 2-я группа<br>(n = 74) | p  |
|------------------------------------------|------------------------|------------------------|----|
| Среднее время процедуры, мин             | 72 ± 11                | 61 ± 10                | NS |
| Среднее время скопии, мин                | 18,9 ± 6,8             | 17,4 ± 8,1             | NS |
| Средний расход контрастного средства, мл | 239 ± 56               | 207 ± 45               | NS |

**Таблица 4.** Непосредственные коронароангиографические результаты ЭВП

| Характеристики            | 1-я группа<br>(n = 75) | 2-я группа<br>(n = 74) | p     |
|---------------------------|------------------------|------------------------|-------|
| TIMI, абс. (%):           |                        |                        |       |
| 0/1                       | 2 (2,6)                | 3 (4,1)                | NS    |
| 2                         | 11 (14,8)              | 6 (8,1)                | NS    |
| 3                         | 62 (82,6)              | 66 (87,8)              | NS    |
| MBG, абс. (%):            |                        |                        |       |
| 0/1                       | 3 (4)                  | 14 (18,9)              | <0,05 |
| 2                         | 21 (28)                | 26 (35,1)              | NS    |
| 3                         | 51 (68)                | 34 (46)                | <0,05 |
| Баллонная предилатация, % | 40                     | 62,1                   | <0,05 |



**Рис. 3.** Тромботические массы, эвакуированные в процессе тромбэкстракции из ИОА у больных 1-й группы.



**Рис. 4.** Коронароангиограмма больного ОИМ. Слева – ангиографические признаки тромба в ПКА, справа – ангиограмма ПКА того же больного после тромбэкстракции.

точно удалить тромботические массы, тем самым существенно уменьшив опасность дислокации тромботических масс в ИОА.

Во-вторых, мы наблюдали достоверно более частую полную резольцию сегмента ST (52%) по сравнению с контрольной группой (35,1%) после лечебной процедуры. Подтверждением эффективности МВТ может служить и тот факт, что после сочетанной процедуры тромбэкстракции и ангиопластики в этой группе имелись лучшие показатели микроциркуляции и перфузии мио-

карда, нежели в другой группе. MBG-3 в 1-й группе наблюдали в 68% случаев, тогда как в контрольной группе – в 46%.

В-третьих, выполнение баллонной ангиопластики как для достижения оптимального результата, так и для подготовки к последующему стентированию в 1-й группе требовалось достоверно реже. Важно отметить, что в некоторых случаях (6,6%) оптимальный ангиографический результат достигался в 1-й группе после процедуры тромбэкстракции без необходимости выполнения

**Таблица 5.** Частота ангиографических осложнений в изученных группах

| Характеристики                            | 1-я группа<br>(n = 50)<br>(тромбэкстракция) | 2-я группа<br>(n = 74)<br>(контроль) | p  |
|-------------------------------------------|---------------------------------------------|--------------------------------------|----|
| Феномен no-reflow, абс (%)                | 1 (1,3)                                     | 2 (2,7)                              | NS |
| Дистальная эмболизация после ЭВП, абс (%) | 2 (2,6)                                     | 3 (4,1)                              | NS |
| Острый тромбоз стента, абс (%)            | 1 (1,3)                                     | 2 (2,7)                              | NS |
| Общее количество осложнений, абс (%)      | 4 (5,3)                                     | 7 (9,5)                              | NS |

баллонной ангиопластики или стентирования. Кроме того, это позволило существенно удешевить процедуру, т.е. наблюдается существенный экономический эффект. Вместе с тем мы не получили каких-либо достоверных различий по госпитальной смертности, рецидива ОИМ и тромбоза ИОА между изученными группами. Мы также не наблюдали достоверного удлинения процедуры в 1-й группе по сравнению со 2-й группой. По клиническому течению заболевания на госпитальном этапе, частоте осложнений и летальности группы не различались между собой достоверно. Все сказанное выше позволяет высказать мнение, что метод МВТ является, с одной стороны, вполне безопасным способом удаления тромботических масс из ИОА, а с другой – достаточно эффективным как в плане эвакуации тромбов, так и в отношении адекватности восстановления кровотока в ИОА. Однако для окончательного ответа о месте этого метода в эндоваскулярном лечении ОИМ необходимы дальнейшее накопление опыта и тщательный сравнительный анализ полученных результатов.

### Список литературы

- Иоселиани Д.Г., Филатов А.А., Роган С.В. и др. Восстановление кровотока в инфарктотетственной 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 randomised 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. *N. 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. *J.A.M.A.*, 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.
- Lablanche J.M., Fourrier J.L., Gommeaux A. et al. Percutaneous aspiration of a coronary thrombus. *Catheter. Cardiovasc. Diagn.*, 1989, 17, 97–98.
- Svilaas T., Vlaar P.J., van der Horst I.C. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. *N. Engl. J. Med.*, 2008, 358, 557–567.
- Silva-Orrego P., Colombo P., Bigi R. Thrombus aspiration before primary angioplasty improves myocardial reperfusion in acute myocardial infarction: the DEAR-MI (Dethrombosis to Enhance Acute Reperfusion in Myocardial Infarction) study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2006, 48 (8), 1552–1559.
- Sardella G., Mancone M., Bucciarelli-Ducci C. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention improves myocardial reperfusion and reduces infarct size: the EXPIRA (thrombectomy with export catheter in infarct-related artery during primary percutaneous coronary intervention) prospective, randomized trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2009, 53, 309–315.
- Tsvetkov H., Mosseri M. Myocardial Blush Grade: An Interventional Method for Assessing Myocardial Perfusion. *I.M.A.J.*, 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. et al. 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.



# Стентирование ствола левой коронарной артерии у больных с различными формами ишемической болезни сердца: ближайшие и среднеотдаленные результаты

А.В. Кононов\*, И.Ю. Костянов, И.Э. Кузнецова, З.А. Алигишиева, А.Ж. Абильдинова, Н.В. Церетели, А.Г. Колединский, Д.Г. Громов, О.Е. Сухоруков, Д.Г. Иоселиани

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

Поражение ствола левой коронарной артерии (ЛКА) выявляют в 10,9% случаев у пациентов с различными формами ишемической болезни сердца. В статье описаны непосредственные результаты обследования и лечения 134 пациентов с различными формами ИБС, которым с июня 2002 по февраль 2012 г. в Научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии были выполнены эндоваскулярные вмешательства на стволе ЛКА. Всем пациентам были проведены успешные эндоваскулярные вмешательства на стволе ЛКА. Через  $8,01 \pm 2,1$  месяца после стентирования ствола ЛКА было повторно обследовано 97 (72,4%) пациентов с ранее имплантированными в ствол голометаллическими стентами и стентами с лекарственным покрытием. При проведении контрольной коронароангиографии у 97 пациентов было изучено состояние 112 стентов, из которых с лекарственным покрытием было 57 стентов (50,9%), голометаллических стентов – 55 (49,1%). Общий рестеноз после стентирования ствола ЛКА составил 37,5%. ( $n = 42$ ). В группе пациентов с ранее имплантированными стентами с лекарственным покрытием рестеноз составил 21,05% ( $n = 12$ ), а в группе пациентов с ранее имплантированными в ствол ЛКА голометаллическими стентами – 54,5% ( $n = 30$ ). Полученные результаты свидетельствуют об относительной эффективности метода стентирования ствола ЛКА.

**Ключевые слова:** поражение ствола ЛКА, стентирование ствола ЛКА, непосредственные и отдаленные результаты.

По данным селективной коронароангиографии поражение ствола ЛКА выявляется в 10,9% случаев у пациентов с различными формами ишемической болезни сердца (1, 2). Ранняя диагностика, а также использование наиболее рациональных методов лечения у этой категории больных представляется на сегодняшний момент одной из важных задач, так как промедление в лечении ассоциируется с плохим клиническим прогнозом и высокой ранней летальностью. У пациентов с поражением ствола ЛКА при консервативном лечении летальность через 24 мес после установления диагноза составляет 43,6%, спустя 36 мес – 51,1%, а через 42 мес – 73,6% (19).

Учитывая столь неутешительный прогноз заболевания при консервативном лечении, в последнее десятилетие клиницисты стали

использовать разные методы реваскуляризации миокарда при этом состоянии. Вначале наиболее широкое распространение для реваскуляризации миокарда получила операция коронарного шунтирования, и до недавнего времени она являлась основным, а может, и единственным методом лечения. Однако в последнее время все чаще определяется категория больных с этой патологией, и в качестве лечения используют стентирование коронарных артерий (3–18). В особенности это касается пациентов преклонного возраста с резко нарушенной функцией левого желудочка, после предшествующих операций прямой реваскуляризации миокарда, с сопутствующими тяжелыми заболеваниями и т.д. При правильно определенных показаниях при стентировании ствола ЛКА у подавляющего большинства больных наблюдается улучшение клинического состояния и функциональной способности левого желудочка. Однако существенным ограничением для более широкого внедрения стентирования в лечение больных с поражением ствола ЛКА являются *in-stent*-стенозирование и поздние тромбозы стентов с лекарственным покрытием в отдаленные сроки наблюдений

\* Адрес для переписки:

Кононов Анатолий Владимирович  
ГБУЗ "НПЦ интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы"  
Россия, 101000 Москва, Сверчков пер., 5  
Тел. +7 495-624-96-36  
E-mail: anatolfransovich@rambler.ru  
Статья получена 28 января 2013 г.  
Принята в печать 27 марта 2013 г.

**Таблица 1.** Клинические характеристики больных

|                                         |                 |
|-----------------------------------------|-----------------|
| Мужской пол                             | 64,2% (n = 86)  |
| Средний возраст пациента, лет           | 62,4 ± 10,1     |
| Продолжительность ИБС, лет              | 5,6 ± 0,4       |
| Сахарный диабет                         | 14,2% (n = 19)  |
| Гипертоническая болезнь                 | 85,1% (n = 114) |
| Дислипидемия                            | 70,9% (n = 95)  |
| ОИМ в анамнезе                          | 47,8% (n = 64)  |
| Перенесенное ранее АКШ                  | 19,4% (n = 26)  |
| Периферическое поражение артерий:       |                 |
| атеросклероз БЦА                        | 16,4% (n = 22)  |
| атеросклероз сосудов нижних конечностей | 11,9% (n = 16)  |
| Нарушение ритма и проводимости          | 9% (n = 12)     |
| Хроническая почечная недостаточность    | 4,5% (n = 6)    |
| ОНМК в анамнезе                         | 6,7% (n = 9)    |

**Таблица 2.** Анамнестические данные

|                                                                                 |                |
|---------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| <b>Диагноз при первичном обращении в стационар</b>                              |                |
| Острые формы ИБС:                                                               | 52,2% (n = 70) |
| прогрессирующая стенокардия                                                     | 8,2% (n = 11)  |
| ОИМ                                                                             | 44% (n = 59)   |
| Хронические формы ИБС (стенокардия напряжения различных функциональных классов) | 47,8% (n = 64) |
| Клинические признаки сердечной недостаточности                                  | 9% (n = 12)    |
| Применение ВАБК                                                                 | 4,5% (n = 6)   |

(2, 16, 18). Об этом пишут многие исследователи, однако мнения по этому вопросу разноречивы. Лишь дальнейшее изучение ближайших и отдаленных результатов стентирования ствола ЛКА с использованием современных стентов помогут дать ответ об истинной эффективности эндоваскулярного лечения стенозирующе-окклюзирующих поражений ствола ЛКА.

**Цель** данного исследования – оценка непосредственных и среднеотдаленных клинико-ангиографических результатов стентирования ствола ЛКА у больных с различными формами ИБС.

**Показанием** для эндоваскулярного вмешательства на стволе ЛКА послужило наличие ангиографически и клинически значимого стенозирующего поражения ствола ЛКА как с вовлечением устьев его ветвей, так и без него. Эндоваскулярные вмешательства выполнялись в основном у пациентов с высоким риском проведения аортокоронарного шунтирования (АКШ).

Все пациенты были обследованы по принятой в кардиохирургической практике программе, которая включала подробный сбор анамнеза, ЭКГ, суточный мониторинг ЭКГ, ЭхоКГ-исследование, нагрузочный тест (при отсутствии противопоказаний) для определения толерантности к физической на-

грузке, левую вентрикулографию, селективную коронароангиографию.

## Материал и методы

Исследование включает результаты обследования и лечения 134 пациентов с различными формами ишемической болезни сердца (ИБС), которым с июня 2002 по февраль 2012 г. в Научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии были выполнены эндоваскулярные вмешательства на стволе ЛКА.

Клинико-анамнестические характеристики изучаемых пациентов представлены в табл. 1, 2.

В большинстве случаев это были пациенты мужского пола – 64,2% (n = 86), в возрасте от 43 до 80 лет, средний возраст составил 62,4 ± 10,1 года. Продолжительность ИБС в среднем составила 5,6 ± 0,4 года. Из факторов риска ИБС чаще наблюдали гипертоническую болезнь, дислипидемию, курение (см. табл. 1). 47,8% пациентов (n = 64) ранее перенесли инфаркт миокарда. В 52,2% случаев (n = 70) пациенты были госпитализированы в стационар по скорой медицинской помощи с клиническими признаками прогрессирующей стенокардии или в ранние сроки развития острого инфаркта миокарда (ОИМ).

**Таблица 3.** Результаты суточного мониторинга ЭКГ (n = 134) и нагрузочного теста (n = 90)

|                                                                           |                |
|---------------------------------------------------------------------------|----------------|
| Средняя ФВ ЛЖ                                                             | 54 ± 4,6%      |
| Суточный мониторинг ЭКГ (n = 134)<br>изменения ЭКГ ишемического характера | 24% (n = 32)   |
| Нагрузочный тест (n = 61):<br>положительный                               | 67,2% (n = 61) |

**Таблица 4.** Исходные коронароангиографические характеристики поражения ствола ЛКА

|                                     |                                    |
|-------------------------------------|------------------------------------|
| Стеноз СЛКА                         | 55–100%<br>(в среднем 79,4 ± 4,8%) |
| Изолированное поражение ствола ЛКА  | 3,7% (n = 5)                       |
| Устьевое поражение ствола ЛКА       | 35,8% (n = 48)                     |
| Поражение тела ствола ЛКА           | 21,6% (n = 29)                     |
| Бифуркационное поражение ствола ЛКА | 42,5% (n = 57)                     |
| Острая окклюзия стола ЛКА           | 8,2% (n = 11)                      |

Нарушения сердечного ритма и проводимости зафиксированы в 9% случаев (n = 12). В 10,5% случаев (n = 14) отмечались клинические проявления острой сердечной недостаточности, что в ряде наблюдений потребовало применения внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) – 4,5% случаев (n = 6). В 47,8% (n = 64) случаев это были пациенты с хроническими формами ИБС, в 52,2% (n = 70) случаев – с острыми формами ИБС: у 8,2% пациентов (n = 11) был острый инфаркт миокарда, 44% пациентов (n = 59) были с прогрессирующей стенокардией.

При ЭхоКГ-исследовании у всех пациентов оценивали фракцию выброса левого желудочка, составившую в среднем 54 ± 4,6%. Пробу с физической нагрузкой выполняли при отсутствии противопоказаний. У 44 пациентов (32,8%) в связи с наличием противопоказаний нагрузочный тест не выполнялся. У остальных пациентов изучаемой группы в 67,2% (n = 61) случаев нагрузочный тест был положительным. Порог толерантности к физической нагрузке в среднем составил 56,5 ± 2,4 Вт (табл. 3).

В 17,2% случаев (n = 23) коронароангиографию выполняли по экстренным показаниям ввиду нестабильного клинического течения заболевания. Степень стенозирования ствола ЛКА в среднем составила 79,4 ± 4,8%. У 8,2% пациентов (n = 11) при коронароангиографии была выявлена острая окклюзия ствола ЛКА без межсистемного коллатерального заполнения. Изолированное поражение ствола ЛКА было выявлено в 3,7% случаев (n = 5). Поражение устья ствола ЛКА выявлено в 35,8% (n = 48) случаев, поражение тела ствола ЛКА – в 21,6% случаев (n = 29). Наиболее часто выявляли бифурка-

ционное поражение ствола ЛКА с переходом на крупные ветви системы ЛКА – 42,6% (n = 57). У большинства пациентов (86,4%) обнаружены гемодинамически значимые изменения в других коронарных артериях. Исходные коронароангиографические характеристики поражения ствола ЛКА представлены в табл. 4.

### Результаты исследования

Всем пациентам были проведены успешные эндоваскулярные вмешательства. В зависимости от локализации поражения ствола ЛКА выбиралась различная тактика эндоваскулярного вмешательства. При проведении стентирования устьевое поражение ствола ЛКА в большинстве случаев (86,7%) применяли процедуру прямого стентирования. При дистальном, бифуркационном поражении ствола ЛКА с вовлечением в атеросклеротический процесс устья огибающей ветви ЛКА применяли технику предилатации дистальной трети ствола ЛКА с проведением баллона в устье ОВ ЛКА. В дальнейшем выполняли стентирование ствола ЛКА с переходом на устье ОВ, в ряде случаев при дистальном поражении ствола ЛКА выполняли стентирование дистальной трети ствола ЛКА с последующим стентированием устья огибающей ветви через ячейки стента ствола ЛКА (debulking). При распространении атеросклеротического процесса на устье ПМЖВ выполняли стентирование ствола ЛКА с переходом на устье ПМЖВ. При более сложном бифуркационном поражении ствола ЛКА с вовлечением крупных ветвей (ПМЖВ и ОВ) выполняли kissing/V-стентирование или T-стентирование (табл. 5).

В ствол ЛКА чаще были имплантированы стенты, покрытые антипролиферативными

**Таблица 5.** Процедура стентирования ствола ЛКА

|                                                                                                                                                       |                 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| Механическая реканализация ствола ЛКА                                                                                                                 | 8,2% (n = 11)   |
| Баллонная ангиопластика с переходом в стентирование ствола ЛКА                                                                                        | 10,5% (n = 14)  |
| Прямое стентирование ствола ЛКА                                                                                                                       | 89,6% (n = 120) |
| Kissing/V-стентирование ствола ЛКА                                                                                                                    | 19,4% (n = 26)  |
| Стентирование ствола ЛКА с переходом на устье ПМЖВ                                                                                                    | 14,2% (n = 19)  |
| Стентирование ствола ЛКА с переходом на устье ОВ                                                                                                      | 9% (n = 12)     |
| Тип имплантированного стента                                                                                                                          |                 |
| 134 пациентам в ствол ЛКА было имплантировано 139 стентов (из которых 129 (96,3%) пациентам был имплантирован 1 стент, 5 пациентам (3,7%) – 2 стента) |                 |
| Голометаллический стент                                                                                                                               | 41,7% (n = 58)  |
| Стент с антипролиферативным, антитромботическим лекарственным покрытием                                                                               | 58,3% (n = 81)  |
| Средний диаметр стента, мм                                                                                                                            | 3,32 ± 0,36     |
| Средняя длина стента, мм                                                                                                                              | 14,1 ± 1,5      |
| Среднее давление имплантации стента, атм.                                                                                                             | 16,5 ± 1,45     |
| Среднее время имплантации стента, с                                                                                                                   | 18,2 ± 2,4      |
| Одномоментное вмешательство на                                                                                                                        |                 |
| на 1 сосуде                                                                                                                                           | 26,9% (n = 36)  |
| на 2 сосудах                                                                                                                                          | 55,2% (n = 74)  |
| на 3 сосудах                                                                                                                                          | 17,9% (n = 24)  |

и антитромботическими лекарственными препаратами – 58,3 % (n = 81). У остальных пациентов были имплантированы так называемые голометаллические стенты. У 5 пациентов (3,7%) в ствол ЛКА были имплантированы 2 стента. В 100% случаев удалось достигнуть хорошего непосредственного ангиографического результата. Эндоваскулярные вмешательства на стволе ЛКА во всех случаях протекали без осложнений. В 96,3% (n = 129) случаев госпитальный период протекал без осложнений, и пациенты были выписаны из стационара в стабильном состоянии. Внутригоспитальная летальность составила 3,7% (n = 5). Все умершие были с острыми формами ИБС, и причинами смерти у них были прогрессирование острой левожелудочковой недостаточности, различные нарушения ритма и проводимости.

### **Среднеотдаленные результаты стентирования ствола ЛКА**

Через  $8,01 \pm 2,1$  месяца после стентирования ствола ЛКА были повторно обследованы 97 (72,4%) пациентов с ранее имплантированными в ствол голометаллическими стентами и стентами с лекарственным покрытием. Один (0,8%) пациент умер от рака почки. У повторно обследованных пациентов возобновление клинической картины стенокардии отмечено в среднем через 3,4 месяца после стентирования ствола ЛКА и было обусловлено в основном развитием стеноза

в стенте ствола ЛКА. В 41,2% (n = 40) случаев отмечалась стенокардия напряжения различных функциональных классов; вновь с острыми формами ИБС повторно поступили в стационар 18 пациентов (18,6%), у 16 (16,4%) из которых отмечена прогрессирующая стенокардия, а у 2 пациентов – острый инфаркт миокарда (2,1% случаев) в результате развившегося рестеноза стента ствола ЛКА. В 40,2% случаев (n = 39) повторно обследованные пациенты были асимптоматичны. При обследовании в среднеотдаленном периоде у 16,5% (n = 16) пациентов были обнаружены клинические проявления сердечной недостаточности. При исследовании сократительной способности миокарда в среднеотдаленном периоде после проведения стентирования ствола ЛКА ср. ФВ ЛЖ составила  $50,2 \pm 2,4\%$ . Кроме того, отмечено достоверное увеличение толерантности к физической нагрузке с  $56,5 \pm 2,4$  до  $75 \pm 3,6$  Вт ( $p < 0,05$ ). Доля положительных проб с физической нагрузкой составила 31,4% (n = 21). По результатам проведенного анализа у пациентов с ранее имплантированными голометаллическими стентами в ствол ЛКА в среднеотдаленном периоде в отличие от пациентов со стентами с лекарственным покрытием чаще встречаются острые и хронические формы ИБС, чаще наблюдаются клинические проявления сердечной недостаточности, а также регистрируются изменения ишемического харак-



Таблица 6. Данные исследований в среднеотдаленном периоде

|                                                     | Общая группа пациентов (все стенты) | ГМС            | СЛП            |
|-----------------------------------------------------|-------------------------------------|----------------|----------------|
| <b>Диагноз при повторном обращении в стационар:</b> |                                     |                |                |
| Острые формы ИБС:                                   | 18,6% (n = 18)                      | 12,4% (n = 12) | 6,2% (n = 6)   |
| прогрессирующая стенокардия                         | 16,4% (n = 16)                      | 12,4% (n = 12) | 4,1% (n = 4)   |
| ОИМ                                                 | 2,1% (n = 2)                        | 2,1% (n = 2)   | –              |
| Стенокардия напряжения различных ФК                 | 41,2% (n = 40)                      | 29,9% (n = 29) | 10,3% (n = 10) |
| Асимптомные пациенты                                | 40,2% (n = 39)                      | 13,4% (n = 13) | 26,8% (n = 26) |
| Общая летальность                                   | 0,8% (n=1)                          | 0,8% (n = 1)   | –              |
| Клинические проявления сердечной недостаточности    | 16,5% (n = 16)                      | 14,4% (n = 14) | 2,1% (n = 2)   |
| Средняя ФВ ЛЖ                                       |                                     | 50,2 ± 2,4%    |                |
| Суточный мониторинг ЭКГ (n = 134)                   |                                     |                |                |
| изменения ЭКГ ишемического характера                | 18,6% (n = 18)                      | 12,4% (n = 12) | 6,2% (n = 6)   |
| Нагрузочный тест (n = 72):                          |                                     |                |                |
| положительный                                       | 31,9% (n = 23)                      | 22,2% (n = 16) | 9,7% (n = 7)   |

Примечание: ГМС – голометаллические стенты, СЛП – стенты с лекарственным покрытием.

тера при проведении суточного мониторинга ЭКГ и нагрузочного теста (табл. 6).

При проведении контрольной коронароангиографии у 97 пациентов было изучено состояние 112 стентов, из которых с лекарственным покрытием было 57 стентов (50,9%), голометаллических стентов 55 (49,1%). Общий рестеноз после стентирования ствола ЛКА составил 37,5% (n = 42). В группе пациентов с ранее имплантированными стентами с лекарственным покрытием рестеноз составил 21,05% (n = 12), а в группе пациентов с ранее имплантированными в ствол ЛКА голометаллическими стентами – 54,5% (n = 30). Столь высокий уровень рестеноза стентов, ранее имплантированных в ствол ЛКА, по-видимому, обусловлен изначальными особенностями строения ствола ЛКА (ствол ЛКА содержит больше эластической ткани по сравнению с другими участками коронарных артерий). Применение стентов с лекарственным покрытием значительно снизило процент рестеноза после стентирования ствола ЛКА.

Консервативное лечение в среднеотдаленном периоде после стентирования основного ствола ЛКА было рекомендовано в 23,8% (n = 10) случаев. В 47,6% (n = 20) случаев выполнялось повторное эндоваскулярное вмешательство (баллонная ангиопластика) по поводу выявленного *in-stent*-стеноза ствола ЛКА с хорошим непосредственным ангиографическим результатом, 12 пациентам (28,6%) было рекомендовано АКШ.

## Обсуждение

В проведенном исследовании у подавляющего большинства пациентов со стенозом ствола ЛКА отмечается хороший непосредственный результат стентирования с применением как голометаллических стентов, так и стентов с лекарственным покрытием (100%). У всех пациентов удалось достичь хорошего непосредственного ангиографического результата при стентировании ствола ЛКА, отмечены клиническая стабилизация состояния пациента при прогрессирующей стенокардии и более гладкое клиническое течение пациентов с ОИМ. Только у пациентов с тяжелыми нарушениями функциональной способности левого желудочка в связи с ОИМ (прогрессирующая острая левожелудочковая недостаточность, фатальные нарушения ритма) отмечен неблагоприятный исход заболевания. Похожие результаты были получены в исследовании, проведенном S.W. Lee и соавт. (5). Непосредственный ангиографический успех при стентировании ствола ЛКА составил 94% (n = 17), внутригоспитальная летальность составила 11% (n = 2). S.J. Park и соавт. (6) сообщили о 100% непосредственном успехе при использовании стентирования у пациентов с гемодинамически значимым поражением ствола ЛКА; внутригоспитальных осложнений (тромбоз стента, фатальный Q-образующий инфаркт миокарда, экстренная операция АКШ) не отмечалось. Сходные результаты были опубликованы В.К. Lee и соавт (14):

ангиографический успех процедуры стентирования составил 99,5%, во время госпитализации летальных исходов у изучаемых пациентов не было. В проведенном нами исследовании ранняя госпитальная летальность составила 3,7% ( $n = 5$ ), повторных эндоваскулярных или хирургических вмешательств не потребовалось.

В среднеотдаленном периоде после проведенного стентирования ствола ЛКА оценивалось клиническое и функциональное состояние пациента, проводилась контрольная коронароангиография для оценки состояния целевого сегмента коронарной артерии. Исследование показало более “доброкачественное” клиническое течение основного заболевания, в 40,2% случаев повторно обследованные пациенты были асимптоматичны, 2 пациента (2,1% случаев) перенесли ОИМ по причине развившегося рестеноза стента ствола ЛКА. При оценке сократительной способности миокарда и толерантности к физическим нагрузкам в проведенном нами исследовании в среднеотдаленном периоде после стентирования ствола ЛКА был отмечен недостоверный прирост средней ФВ до  $50,2 \pm 2,4\%$ , а также отмечено достоверное увеличение толерантности к физической нагрузке с  $56,5 \pm 2,4$  до  $75 \pm 3,6$  Вт ( $p < 0,05$ ). В большинстве случаев возобновление клинической картины стенокардии было обусловлено развитием рестеноза стента ствола ЛКА. По данным В.К. Lee и соавт. (14), через 6 мес после стентирования ствола ЛКА общий рестеноз стента ствола ЛКА составил 33,3%. Сходные результаты были получены в исследовании, проведенном D. Carrie и соавт (11): через 9 мес после стентирования ствола ЛКА голометаллическими стентами наблюдали *in-stent*-стеноз в 29,8% случаев; в 5,1% случаев было отмечено развитие инфаркта миокарда; повторные вмешательства на стволе ЛКА проводили в 22,8% случаев по поводу *in-stent* стеноза. В проведенном нами исследовании в среднеотдаленном периоде после стентирования ствола ЛКА в 47,6% ( $n = 20$ ) случаев потребовалось выполнение повторных эндоваскулярных вмешательств по поводу выявленного *in-stent* стеноза ствола ЛКА; 12 пациентам (28,6%) было рекомендовано АКШ. Нужно отметить, что рестеноз голометаллических стентов составил 54,5% ( $n = 30$ ), а стентов с лекарственным покрытием –

21,05% ( $n = 12$ ) случаев, что в свою очередь продемонстрировало предпочтение в применении стентов с лекарственным покрытием при поражении ствола ЛКА.

## Заключение

Полученные результаты свидетельствуют об относительной эффективности метода стентирования ствола ЛКА. Однако дальнейшая разработка наиболее правильных и научно обоснованных подходов к лечению таких сложных поражений коронарного русла, как стеноз ствола ЛКА, является наиболее приоритетной и позволяет расширить показания к стентированию ствола ЛКА и использовать этот метод не только у пациентов, имеющих противопоказания к хирургическому лечению, но и у больных со стабильной стенокардией.

## Список литературы

1. Park S.J., Park S.W. Hong M. et al. Long-term (three-year) outcomes after stenting of unprotected left main coronary artery stenosis in patients with normal left ventricular function. *Am. J. Cardiol.*, 2003, 91, 12–16.
2. Chieffo A., Orlic D., Airolidi F. Early and mid-term results of Cypher stents in unprotected left main. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004, 43, 5, 1116–1118.
3. Black A., Cortina R., Bossi I. et al. Unprotected left main coronary artery stenting: correlates of midterm survival and impact of patient selection. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 37, 382–388.
4. Buszman P., Zurakowski A., Banasiewicz-Szkrobka I. et al. Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty of unprotected left main coronary artery in patient with severe left ventricular contractility dysfunction. *Kardiol. Pol.*, 2006, 64 (9), 1018–1020.
5. Lee S.W., Hong M.K., Lee C.W. et al. Early and late clinical outcomes after primary stenting of the unprotected left main coronary artery stenosis in the setting of acute myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.*, 2004, 97 (1), 73–76.
6. Park S.J., Lee C.W., Kim Y.H. et al. Technical feasibility, safety, and clinical outcome of stenting of unprotected left main coronary artery bifurcation narrowing. *Am. J. Cardiol.*, 2002, 90 (4), 374–378.
7. Kosuga K., Tamai H., Kyo E. et al. Role of new devices for angioplasty in the unprotected left main coronary artery. *J. Cardiol.*, 2001, 38(5), 245–253.
8. Lee R.J., Lee S.H., Shyu K.G. et al. Immediate and long-term outcomes of stent implantation for unprotected left main coronary artery disease. *Int. J. Cardiol.*, 2001, 80 (2–3), 173–177.
9. López-Palop R., Pinar E., Saura D. et al. Short- and medium-term outcomes of percutaneous coronary intervention for unprotected left main coronary artery disease in patients who are poor candidates for surgical revascularization. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2004, 57 (11), 1009–1013.

10. Marti V., Planas F., Cotes C. et al.. Immediate and long-term outcome after angioplasty with stenting of the left main coronary artery. *Rev. Esp. Cardiol.*, 2004, 57 (11), 1009–1013.
11. Carrie D., Maupas E., Hmem M. et al. Clinical and angiographic outcome of stenting of unprotected left main coronary artery bifurcation narrowing. *Int. J. Cardiovasc. Intervent.*, 2005, 7 (2), 97–100.
12. Sakai K., Nakagawa Y., Kimura T. et al. Primary angioplasty of unprotected left main coronary artery for acute anterolateral myocardial infarction. *J. Invasive Cardiol.*, 2004, 16 (11), 621–625.
13. Park S.J., Hong M.K., Lee C.W. et al. Elective stenting of unprotected left main coronary artery stenosis: effect of debulking before stenting and intravascular ultrasound guidance. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 38 (4), 1054–1060.
14. Lee B.K., Hong M.K., Lee C.W. et al. Five-year outcomes after stenting of unprotected left main coronary artery stenosis in patients with normal left ventricular function. *Int. J. Cardiol.*, 2007, 115 (2), 208–213.
15. Silvestri M., Barragan P., Sainsous J. et al. Unprotected left main coronary artery stenting: immediate and medium-term outcomes of 140 elective procedures. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 35 (6), 1551–1553.
16. Valgimigli M., van Mieghem C.A., Ong A.T. et al. Short- and long-term clinical outcome after drug-eluting stent implantation for the percutaneous treatment of left main coronary artery disease: insights from the Rapamycin-Eluting and Taxus Stent Evaluated At Rotterdam Cardiology Hospital registries (RESEARCH and T-SEARCH). *Circulation*, 2005, 111 (11), 1383–1399.
17. Peszec-Przybula E., Buszman P., Bialkowska B., Zurawski L. Stent implantation for the unprotected left main coronary artery. The long-term outcome of 62 patients. *Kardiol. Pol.* 2006, 64 (1), 1–6.
18. Chieffo A., Stankovich E., Binizzoni E. et al. Early and mid-term results of drug – eluting stents implantation in unprotected left main. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005, III (6), 791–795.
19. Cohen M.V., Gorlin R. Main left coronary artery disease. Clinical experience from 1964-1974. *Circulation*, 1975, 52, 275–285.

# Первый опыт Алтайского краевого кардиологического диспансера по применению устройств для закрытия бедренного пункционного доступа при рентгенохирургических вмешательствах

А.Г. Тырышкин, А.В. Панюков, Ю.Г. Чайка, С.В. Жидков,  
В.В. Подковыркин, Е.Ю. Губаренко\*, Ушакова Т.Н.

АКБУЗ "Алтайский краевой кардиологический диспансер", г. Барнаул

С каждым годом наблюдается постоянный рост числа эндоваскулярных вмешательств. В связи с тем, что эндоваскулярные вмешательства являются инвазивными методами лечения, иногда возникают различные осложнения в месте пункции: гематомы, артериовенозные фистулы, пульсирующие гематомы, которые усугубляют состояние пациента и требуют проведения различных мероприятий для их ликвидации. В Алтайском краевом кардиологическом диспансере применяются различные устройства для закрытия пункционных отверстий в бедренной артерии. Закрывающие устройства показали свою эффективность и безопасность в предупреждении осложнений особенно у больных, попадающих в группу риска. Однако применение того или иного закрывающего устройства у различных категорий больных, требует дальнейшего изучения и накопления опыта.

**Ключевые слова:** пункционное отверстие, Exoseal, Angio-seal, гемостаз, пульсирующая гематома.

## Введение

**Актуальность проблемы.** В современной медицине для диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний широко используется метод рентгеноангиографии (1, 2, 4). Ввиду своей высокой информативности этот метод получил широкое признание и стал так называемым золотым стандартом (2, 4). Однако, являясь инвазивным методом обследования, он предполагает такие осложнения, как гематомы, тромбоэмболии, артериовенозные фистулы и развитие постангиографических пульсирующих гематом и ложных аневризм периферических сосудов, которые составляют, по данным разных авторов, от 0,2 до 10–15% от общего числа ятрогенных псевдоаневризм (1, 4, 5). После проведения диагностической ангиографии процент осложнений меньше (0,2–0,5%), нежели после манипуляций с оперативной целью (2–15%) (2, 3, 5). Среди факторов риска развития ложных аневризм

отмечены такие, как возраст старше 60 лет, женский пол, ожирение, одновременная ка- нюляция артерии и вены и предшествующие заболевания периферических артерий (1–3). В последние годы были разработаны устройства для механического закрытия места пункции бедренной артерии. Однако до последнего времени остаются актуальными вопросы безопасности и эффективности их применения, а также удобства их использования специалистами в области эндоваскулярного лечения. Цель настоящего исследования – оценка новых устройств для закрытия места пункции сосудов Exoseal (Cordis) и Angio-Seal Evolution (St. Jude Medical)

Устройство для закрытия места пункции сосудов EXOSEAL показано для закрытия мест пункции бедренной артерии, снижая время, необходимое для достижения гемостаза и выписки пациентов после диагностических или лечебных процедур, уменьшения количества осложнений. Устройство для закрытия места пункции сосудов Exoseal состоит из системы наложения и абсорбируемой пробки. Система наложения пробки включает рукоятку и шaft доставляющей системы. Абсорбируемая пробка полностью установлена в дистальный отдел системы доставки (рис. 1). Устройство для наложения пробки располагает и закрепляет проб-

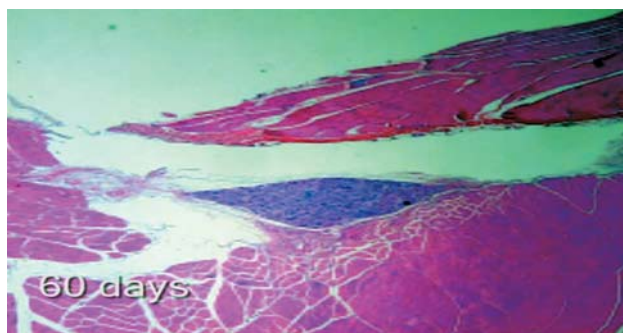
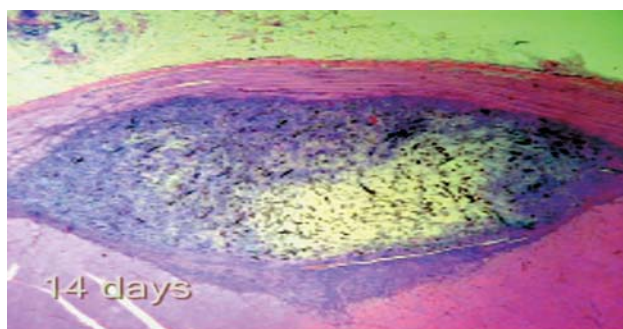
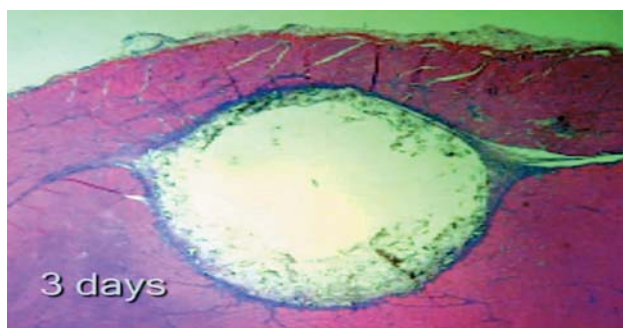
\* Адрес для переписки:

Губаренко Евгений Юрьевич  
АКБУЗ "Алтайский краевой кардиологический диспансер"  
Россия, 656055 г. Барнаул, ул. Малахова 46  
Тел. (+7 3852) 44-02-22  
E-mail: evgeny04021982@mail.ru  
Статья получена 13 марта 2013 г.  
Принята в печать 25 марта 2013 г.



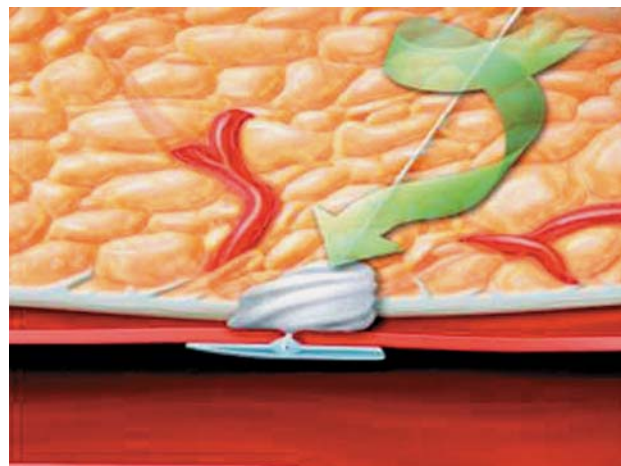


**Рис. 1.** Схематическое расположение пробки относительно стенки сосуда.



**Рис. 2.** Гистологическая картина пробки на 3-й, 14-й, 60-й день после установки закрывающего устройства.

ку на внешней поверхности сосуда в зоне доступа к бедренной артерии через имеющийся отдельный интродьюсер размером в 7F для доставляющей системы с рабочей длиной до 12 см без замены интродьюсера



**Рис. 3.** Схематическое расположение устройства Angio-Seal относительно стенки сосуда.

перед применением. Гемостаз достигается при расположении абсорбируемой пробки поверх области артериотомии. Пробка частично или в большей степени абсорбируется через 30 сут, время полной абсорбции составляет от 60 до 90 сут после имплантации (рис. 2). Пробка Exoseal совместима с МРТ.

#### **Устройство Angio-Seal Evolution**

Устройство герметизирует место артериотомии, закрывая его с обеих сторон между двумя основными частями устройства – “якорем” и коллагеновой губкой. Гемостаз прежде всего достигается механически за счет сжатия артериотомного отверстия между “якорем” и губкой и дополнительно усиливается способностью коллагена стимулировать коагуляцию крови (рис. 3).

#### **Материал и методы**

В течение 4 мес использовалось устройство для закрытия места пункции сосудов Exoseal. В исследование были включены 100 больных, у которых после процедуры эндоваскулярного лечения место пункции закрывали с помощью данного устройства. Бедренную артерию закрывали сразу после окончания процедуры стентирования, иногда на следующий день независимо от результатов последнего определения активированного частичного тромбопластинового времени. На место пункции на 12 ч накладывалась давящая повязка. (Ранее без применения закрывающего устройства накладывалась тугая давящая повязка на сутки.) На следующий день всем больным после использования закрывающего устройства проводилось дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей. В общей группе больных

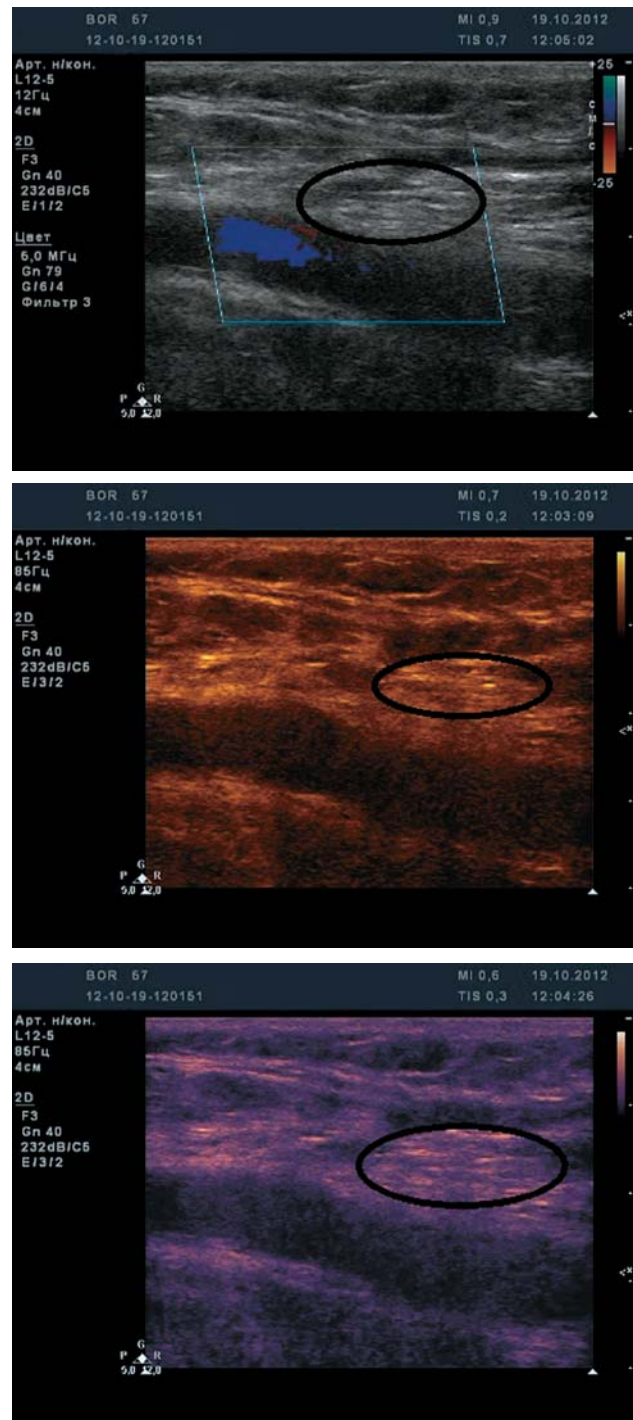
у 40 человек масса тела была более 110 кг, у 20 больных – 90–110 кг, у 40 больных – менее 90 кг. Артериальное давление: верхняя граница колебалась от 110 до 180 мм рт. ст. Успех применения системы составил 98%. В группе больных с массой тела свыше 110 кг осложнений не было. У одного больного (1%) сформировалась гематома (в группе больных с массой тела менее 90 кг), однако специальное лечение не потребовалось. Еще у одного больного (1%) после нарушения постельного режима (длительно было психомоторное возбуждение) сформировалась гематома – специальное лечение не потребовалось. Общее число осложнений составило 2%.

Устройство Angio-Seal Evolution применялось нами у 40 больных после плановых эндоваскулярных процедур (рис. 4). Сразу после манипуляции постпункционное отверстие закрывалось устройством под рентгеноконтролем (рентгеноконтроль носит рекомендательный характер для определения места нахождения интродьюсера в сосуде). Давящая повязка в данном случае не накладывалась (является противопоказанием при применении данного устройства). Через 2 ч после эндоваскулярного вмешательства больному разрешалось вставать, ходить. В группе больных, у которых применялось устройство, женщин было 25, мужчин – 15. Масса тела больных составляла 80–110 кг. Всем больным после использования Angio-Seal Evolution на следующий день проводилось дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей: дефекта в сосудистой стенке в месте пункции, данных за формирование ложной аневризмы не выявлено.

Успех применения устройства Angio-Seal Evolution составляет 100%. Осложнений не зарегистрировано.

## Заключение

С накоплением опыта применения устройств Exoseal (Cordis), Angio-Seal Evolution (St. Jude Medical) частота осложнений после эндоваскулярных вмешательствах при бедренном доступе снижается. Однако применение данных устройств имеет как плюсы, так и минусы. Так, устройство Exoseal имеет более простую методику установки по сравнению с Angio-Seal Evolution, не требует рентгеноконтроля, особых условий хранения, имеет длительный срок хранения. Вместе с тем после процедуры обязательно накладывается давящая повязка на место ма-



**Рис. 4.** Расположение пробки по данным дуплексного сканирования на следующий день после установки Exoseal.

нипуляции. К тому же расположение пробки сразу после проведения процедуры определить сложно. При применении Angio-Seal Evolution необходим рентгеноконтроль для определения интродьюсера в артерии (рекомендательный характер). Устройство следует хранить в холодильнике, у него довольно короткий срок годности. Однако применение Angio-Seal Evolution позволяет больному

вставать после имплантации устройства через 20 мин, выписываться из стационара при отсутствии других осложнений через 1 ч (в соответствии с инструкцией по применению), давящая повязка после процедуры не накладывается, через 60–90 дней все компоненты устройства полностью абсорбируются и растворяются.

По нашим данным, применение обоих закрывающих устройств приводит к снижению осложнений после эндоваскулярных процедур, но необходимо продолжить исследования устройств для определения, в каких случаях лучше использовать Angio-Seal Evolution, в каких – Exoseal. Особенно интересен опыт применения закрывающих устройств в группе больных высокого риска возникновения осложнений (масса тела свыше 110 кг, женский пол, у больных с длительным нахождением интродьюсера в бедренной артерии, с длительной антикоагулянтной терапией), у которых давящая повязка вызывает сильные болезненные ощущения и может быть неэффективна. Дальнейшее использование закрывающих устройств Exoseal и Angio-

Seal Evolution позволит накопить больше опыта и уменьшить количество осложнений.

Таким образом, по сравнению с традиционным мануальным гемостазом применение закрывающих устройств позволяет активизировать больных после эндоваскулярного лечения значительно раньше, с меньшим количеством осложнений.

### Список литературы

1. Гавриленко А.В., Синявин Г.В.. Лечение ложных ятрогенных артериальных аневризм. *Ангиология и сосудистая хирургия*, 2005, 11, 3, 135–38.
2. Гришин И.Н., Савченко А.Н. Клиническая ангиология и ангиохирургия. Минск, Высшая школа, 1981, 203 с.
3. Спиридонов А.А., Тутов И.Г., Прядко С.И. и др. Особенности диагностики и лечения ятрогенных повреждений магистральных артерий и вен. *Ангиология и сосудистая хирургия*, 1997, 3 (приложение), 197.
4. Справочник по диагностике и дифференциальной диагностике хирургических болезней. Под ред. В. Г. Астапенко. Минск, изд-во Беларусь, 1988, 432 с.
5. Тутов Е.Г., Семенов А.П. Аневризмы периферических артерий – диагностика и тактика хирургического лечения. *Прогресс и проблемы в лечении заболеваний сердца и сосудов*. СПб, 1997, 147.



# Ультразвуковые признаки тромбоза воротной вены. Бессимптомное течение заболевания (клинический случай)

С.С. Завьялова<sup>\*1</sup>, А.Ж. Абильдинова<sup>1</sup>, Н.В. Чумакова<sup>1</sup>, С.А. Мкртумян<sup>1</sup>,  
П.Ю. Лопотовский<sup>2</sup>, Д.В. Истрин<sup>1</sup>, Д.Г. Иоселиани<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ "Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии  
Департамента здравоохранения города Москвы", Россия

<sup>2</sup> НИИ скорой помощи им. Н.И. Склифосовского, Москва, Россия

Тромбоз воротной вены – процесс образования тромба вплоть до полной окклюзии просвета сосуда, дренирующего русло органов желудочно-кишечного тракта. Тромбоз воротной вены является редким заболеванием сосудов печени. Он может быть результатом большого количества различных заболеваний и оставаться бессимптомным или проявляться симптомами основного заболевания. Диагностика заболевания сложна. Прогноз при тромбозе воротной вены всегда серьезный и неблагоприятный, часто наблюдаются смертельные исходы вследствие кровотечений или печеночной комы.

Прижизненный диагноз тромбоза основного ствола воротной вены в России впервые поставил С.П. Боткин в 1862 г. В 1934 г. Н.Д. Стражеско впервые в мировой литературе описал прижизненно распознанный тромбоз правой ветви ствола воротной вены и на основании собственных исследований и данных литературы разработал симптоматологию закупорки правой ветви воротной вены.

Достоверных сведений о частоте тромбоза воротной вены нет. По секционным данным тромбоз выявляют в 0,14–0,34% всех вскрытий (L. Lissauer, 1908; L.T. Webster, 1921; E.C. Palette, 1936). По другим данным (А.И. Грицук, 1973) при вскрытии умерших от основных сердечно-сосудистых заболеваний (атеросклероза, гипертонической болезни, эндокардитов и пороков сердца) тромбоз воротной вены был обнаружен в 0,56% слу-

чаев (у 10 из 1763 умерших), что составляет 0,8% всех тромбозмболий, развивающихся при этих заболеваниях. Известно, что тромбоз воротной вены поражает до 30% больных гепатоцеллюлярной карциномой и до 5% больных портальной гипертензией на фоне цирроза печени.

Возникновение заболевания, как и иных венозных тромбозов, может быть объяснено триадой Вирхова, в которую входят следующие элементы:

1) травма стенки вены во время хирургической операции;

2) снижение скорости потока крови в воротной вене: сдавление сосуда извне опухолью, рубцами, эхинококковой кистой, альвеококком; хроническая сердечная недостаточность; констриктивный перикардит; синдром Бадда–Киари (тромбоз печеночных вен);

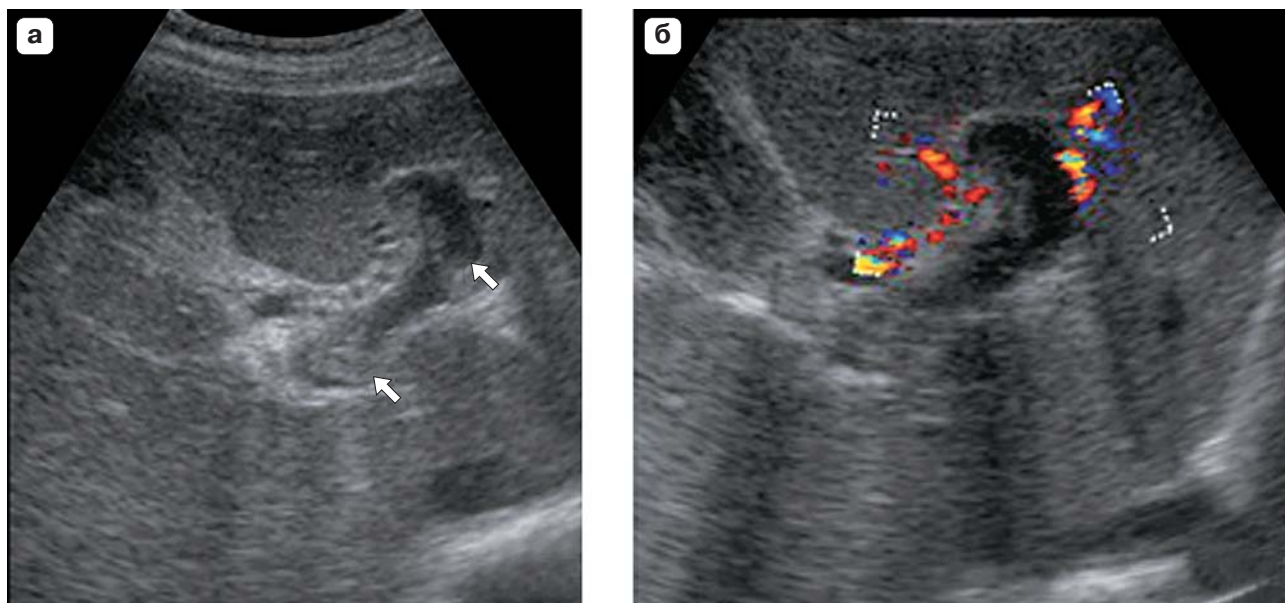
3) повышение свертываемости крови либо изменение соотношения ее клеточных элементов: в послеоперационном периоде, особенно у онкологических больных, а также после спленэктомии; при таких воспалительных процессах, как осложнение острого аппендицита, при гнойных холангитах и лимфаденитах гепатодуоденальной связки, язвенном колите; панкреонекрозе; умбиликальной инфекции в неонатальном периоде (неонатальная септициемия, омфалит, инфицирование при катетеризации пупочной вены для обменного переливания крови); при осложнениях беременности (в частности, эклампсии); при некоторых гематологических заболеваниях, обуславливающих повышение свертываемости крови (например, псевдосиндром Банти при висцеральном лейшманиозе).

Клиническая картина зависит от локализации и протяженности тромбоза воротной вены, быстроты его развития и природы предрасполагающего заболевания печени.

<sup>\*</sup> Адрес для переписки:

Завьялова Светлана Сергеевна  
ГБУЗ "НПЦ интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы"  
Россия, 101000 Москва, Сверчков пер., 5  
Тел. +7 495-624-96-36  
E-mail: sveta-zavialova@yandex.ru  
Статья получена 14 декабря 2012 г.  
Принята в печать 14 января 2013 г.





**Рис. 1.** Эхограмма тромбоза воротной вены. а – В-режим. Неоднородное образование повышенной эхогенности с неровными, нечеткими контурами в просвете воротной вены (стрелки). б – режим ЦДК. Полное отсутствие доплеровских сигналов внутри просвета сосуда; доплеровский сигнал определяется в сети мелких коллатералей.

Наиболее тяжелые проявления заболевания – инфаркт печени либо атрофия ее сегмента. Однако в 1/3 случаев тромбоз формируется медленно, вследствие чего успевает развиться коллатеральный кровоток, а воротная вена со временем реканализируется, и происходит ее кавернозная трансформация. Тем не менее даже при относительно благоприятном течении заболевания развивается портальная гипертензия.

При диагностике тромбоза воротной вены следует обратить внимание на коагулограмму: повышение содержания фибриногена, появление активированного фибриногена Б, увеличение протромбинового индекса, уменьшение времени свертывания крови.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) в серошкальном режиме в просвете воротной вены можно выявить неоднородное образование повышенной или смешанной эхогенности с неровными, нечеткими контурами, препятствующее кровотоку, размеры которого могут быть различными – от 0,5 см до полной окклюзии воротной вены и/или ее ветвей (рис. 1, а). Эхогенность тромба чаще является более высокой, чем окружающей его крови. Однако на ранних стадиях формирования эхогенность может отличаться настолько незначительно, что визуализация тромба чрезвычайно сложна. Могут определяться увеличение диаметра сосуда с нечеткостью контуров, увеличение печени и снижение ее эхогенности, увеличение селезен-

ки. Могут быть установлены первопричины тромбоза воротной вены: гепатоцеллюлярная карцинома, метастазы, цирроз печени, новообразования поджелудочной железы и др. При пилефлебите обнаруживают абсцессы печени.

При цветовом доплеровском картировании (ЦДК) отмечают полное или частичное отсутствие доплеровских сигналов внутри просвета сосуда. При частичном тромбозе сигнал определяется пристеночно вокруг тромба, частично окклюзирующего вену, либо в сети узких коллатералей (рис. 1, б). При частичном тромбозе определяется доплеровский сигнал с признаками турбулентности на фоне повышенной скорости кровотока. При опухолевом тромбозе кровоток может быть пульсирующим либо непрерывным. Визуализируются мелкие или крупные коллатерали. При кавернозной трансформации воротной вены в режиме ЦДК в коллатералях определяется сглаженная доплеровская кривая со средней скоростью кровотока менее 8 см/с. Возможны кавернозные мальформации вены, спонтанные порто-портальные, портокавальные и спленоренальные шунты.

При компьютерной томографии (КТ) обнаруживается тромб как дефект наполнения в просвете воротной вены, не усиливающий сигнала.

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) в просвете воротной вены выявляются

участки патологического сигнала, не отличающегося по интенсивности от окружающих тканей на Т1-взвешенных изображениях и имеющие повышенную интенсивность на Т2-взвешенных изображениях.

Ангиография является методом окончательного подтверждения диагноза. Из сообщений безопасности чаще исследуется венозная фаза верхнебрыжечной ангиографии, реже выполняется спленопортография. В воротной вене выявляют дефект наполнения, либо она вообще не контрастируется.

В зависимости от локализации тромба различают три формы тромбоза воротной вены: радикулярная (тромбоз селезеночной вены и мезентериальных сосудов); терминальная (тромбозы мелких разветвлений и капилляров воротной вены в печени); стволовой тромбоз (в самом стволе воротной вены) (1–3).

Кроме того, тромбоз воротной вены бывает острым (после спленэктомии, при циррозе) и хроническим (развивается долго – от нескольких месяцев до нескольких лет) (1–3).

Стадии тромбоза:

- 1) острая – экзогенный тромб. Воротная вена может быть увеличена;
- 2) подострая – визуализируются тромб и мелкие коллатерали. Воротная вена может быть увеличена;
- 3) хроническая – крупные коллатерали в проекции облитерированной воротной вены (кавернозная трансформация воротной вены). Воротная вена уменьшена или не визуализируется (1–3).

## Лечение

Приведенная ниже терапия применяется только для лечения истинного тромбоза воротной вены. Во всех остальных случаях необходимо установить непосредственную причину данного осложнения.

### Лекарственная терапия

**Антикоагулянты.** Неотложная терапия: гепарин 40 000–60 000 Ед в/в капельно в течение 4–6 ч, затем по 40 000 Ед/сут (с 1-го по 8–10-й день) в/м. Дозу препарата подбирают по времени свертывания крови, толерантности плазмы к гепарину и результатам тромбоэластографии. Поддерживающая терапия: за 1–3 дня до окончания введения гепарина назначают антикоагулянты непрямого действия (фениндион, этил бискумат, аценокумарол). Дозу подбирают

индивидуально (снижение ПТИ – до 40%). Например, дозы фениндиона: в 1-й день – 0,12–0,18 г/сут (в 3–4 приема), во 2-й день – 0,09–0,06 г/сут, в последующие дни – 0,03–0,06 г/сут в зависимости от ПТИ.

**Противопоказания к назначению антикоагулянтов.** Абсолютные противопоказания: тяжелое кровотечение (недавно, в течение 1 мес) перенесенные нейрохирургические операции, беременность, реакции непереносимости. Относительные противопоказания: недавно перенесенные тяжелые кровотечения, хирургические операции (кроме нейрохирургических), язвенная болезнь в анамнезе или недавно перенесенный инсульт, не связанный с эмболией.

Тромболитические препараты, например фибринолизин (20 000–40 000 Ед с добавлением гепарина по 10 000 Ед каждые 20 тыс. Ед фибринолизина) в/в в течение 3–4 ч, стрептокиназа, стрептодеказа.

Реополиглукин, реоглюман внутривенно по 400–800 мл/сут в течение 3–5 дней.

При пилефлебите – антибиотики широкого спектра, например имипенем + циластатин до 4 г/сут в/в в 3–4 приема.

### Хирургическое лечение

**Консервативные методы.** Применение зонда Сенгстакена–Блэйкмора. После введения зонда в желудок в манжеты нагнетают воздух, прижимая вены кардии и нижней трети пищевода. Во избежание пролежней баллоны каждые 5–6 ч освобождают от воздуха на 5–10 мин. Общая продолжительность применения зонда не должна превышать 48 ч.

#### Инъекционная склерозирующая терапия

- Во время эзофагоскопии в варикозно расширенные вены пищевода вводят склерозирующий препарат децилат (тромбовар), приводящий к их тромбозу.
- Оперативное лечение применяют при безуспешности консервативного.
- При сохранении проходимости селезеночной вены операция выбора – наложение спленоренального анастомоза.
- В противном случае создают мезентерико-кавальный анастомоз при помощи сосудистого протеза большого диаметра (16–18 мм) между верхней брыжечной и нижней полых венами.
- При продолжающемся пищеводном кровотечении может быть выполнено прошивание варикозных вен пищевода, например операция Таннера (поперечное пересечение



**Рис. 2.** Эхограмма правой доли печени. (Чередование участков повышенной и пониженной эхогенности паренхимы печени – зоны распада паренхимы).



**Рис. 3.** Эхограмма правой доли печени – участки распада паренхимы.



**Рис. 4.** Эхограмма основного ствола воротной вены и правой ветви.



**Рис. 5.** Эхограмма основного ствола воротной вены (расширена до 19,0 мм).

желудка в кардиальном отделе с последующим сшиванием его стенок “конец в конец”).

- При пилефлебите – вскрытие и дренирование абсцессов печени.

Представляем клинический случай из нашей практики.

**Пациент К. 61 года.** С 2007 г. неоднократно наблюдался и проходил лечение в НПЦ интервенционной кардиоангиологии по поводу ишемической болезни сердца и атеросклероза артерий нижних конечностей.

**Анамнез:** в 2007 г. перенес Q-необразующий заднедиафрагмальный инфаркт миокарда с переходом на боковую стенку. На догоспитальном этапе пациенту проводился системный тромболизис актилизе. При КАГ был выявлен критический стеноз ср/3 ПМЖВ – 80%, окклюзия пр/3 ОВ, стеноз ср/3 – 70% ПКА. Были выполнены ТЛАП и стентирование ОВ стентом Bx Sonic 3 × 18 мм. Сопутствующее заболевание – атеросклероз сосудов нижних конечностей, по поводу которого

было проведено стентирование правой ОПА с хорошим эффектом. 14.06.2011 планово госпитализирован для проведения эндоваскулярных процедур на ПМЖВ и ПКА, так как сохранялись приступы стенокардии. Из лекарственной терапии пациент принимал зилт, кардиомагнил, конкор, кор-рентек.

При общем осмотре лечащий врач обратил внимание на увеличение размеров печени, в связи с чем было назначено проведение УЗИ органов гепатобилиарной зоны. Со слов пациента последние 2–3 нед его беспокоили боли в эпигастрии, вздутие живота, запоры.

При УЗИ (рис. 2–5) было выявлено: увеличение размеров правой и левой долей печени (КВР правой печени до 20,0 см), смешанная эхогенность паренхимы с чередованием участков повышенной и пониженной эхогенности, расширение воротной вены до 18,0 мм. В просвете вены визуализировалось изоэхогенное включение, не полностью перекрывающее просвет вены. При цветовом доплеровском исследовании регистриру-



ется частичное окрашивание просвета вены, практически полностью отсутствует коллабирование в зависимости от фазы дыхания.

Пациенту было рекомендовано проведение компьютерной томографии.

**Данные КТ:** Печень увеличена в размерах, имеет диффузно неоднородную структуру с множественными участками значительных перепадов плотностей паренхимы. В полости воротной вены определяются массивный тромбоз с признаками субокклюзии просвета, распространяющийся на главную ветвь правой доли, и множественный тромбоз малой доли. Остальные органы брюшной полости и забрюшинного пространства без патологических изменений.

**Данные лабораторных исследований:** без значительных изменений, за исключением повышения общего билирубина до 20,8 ммоль/л; повышения гамма-глутамилтрансферазы до 249 ед/л; повышения С-реактивного белка до 14,4 мг/л

Исследование системы гемостаза от 15.06.2011

| Показатель                              | Значение | Норма     |
|-----------------------------------------|----------|-----------|
| Количество тромбоцитов, $\cdot 10^9$ /л | 186      | 150–390   |
| Время агрегации, с                      | 36       | 52–66     |
| % агрегации                             | 30       | 47–67     |
| % дезагрегации                          | 75       | 0–6       |
| Протромбиновое отношение                | 1,03     | 0,88–1,13 |
| МНО (INR)                               | 1,03     | 0,85–1,15 |
| Фибриноген, г/л                         | 2,7      | 2–4       |
| АЧТВ, с                                 | 35,7     | 24–34     |

Пациент был консультирован общим хирургом НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, куда и был переведен для дальнейшего лечения.

В НИИ СП им. Н.В. Склифосовского пациент был дообследован. Поставлен диагноз гепатоцеллюлярного рака печени, осложненного тромбозом воротной вены и варикозным расширением вен пищевода I степени. После выписки был направлен на консультацию и наблюдение в Онкологический центр.

Через 2 мес у пациента было отмечено резкое ухудшение состояния, в связи с чем он был госпитализирован в ГКБ №62 с подозрением на острое желудочно-кишечное кровотечение в терминальном состоянии. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, на следующие сутки пациент скончался (07.08.2011)

Таким образом, на основании приведенного выше клинического примера, можно заключить, что тромбоз воротной вены является серьезным патологическим состоянием, которое может протекать как самостоятельное заболевание, а может являться осложнением более серьезного процесса. Тромбоз воротной вены может привести к летальному исходу, несмотря на отсутствие выраженной клинической картины. Данный случай является примером бессимптомного течения основного тяжелого заболевания – рака печени, приведшего к портальному тромбозу, который в свою очередь явился случайной находкой при УЗИ брюшной полости.

## Список литературы

1. Жестовская С.И., Гракова Л.С., Аксенова Н.А. Клиническое применение дуплексного сканирования в выявлении коллатерального кровообращения при портальной гипертензии. Первая краевая, 2001, 10, 10–12.
2. Кунцевич Г.И. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии. Минск: Кавалер Паблишерс, 1999, 252 с.
3. Митьков В.В. Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов. М.: ВИДАР, 2000, 152 с.
4. Scoutt L.M., Zavin M.L., Taylor K.J. Doppler ultrasound clinical application. Radiology, 1990, 174, 309–319.
5. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М.: Реальное время, 2003, 332 с.
6. Синельников Р.Д. Синельников Л.Р. Атлас анатомии человека. М.: Медицина, 1996.



# Транскатетерная имплантация аортального клапана и эндоваскулярные процедуры на коронарных артериях. Что первично?

Е.Е. Ковалева\*

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

Увеличение продолжительности жизни привело к тому, что имплантацию аортального клапана все чаще выполняют больным старше 80 лет, но при этом летальность после обычного протезирования клапана у больных этой возрастной категории достаточно высока (1). Однако у больных с высоким операционным риском и у неоперабельных больных на смену классической операции все чаще приходит транскатетерная имплантация аортального клапана (TAVI) (2).

Но вопрос о том, какой операции отдать предпочтение, окончательно не решен, особенно если в анамнезе у таких больных было аортокоронарное шунтирование. По данным О. Уегаден и соавт. (3), через один год после операции выживаемость составила 100% в хирургической группе и в группе TAVI при использовании трансфеморального доступа. В группе TAVI с использованием трансапикального доступа летальность составила 73%.

Ишемическая болезнь сердца встречается более чем у 50% пациентов с выраженным стенозом устья аорты в возрасте старше 70 лет, перенесших транскатетерную имплантацию аортального клапана (4). Комбинация хирургического протезирования аортального клапана и аортокоронарного шунтирования является "золотым стандартом" для лечения больных со стенозом устья аорты и сопутствующей ишемической болезнью сердца, хотя и связано с более высоким операционным риском (5). При этом значительная часть таких пациентов непригодны

к операции в связи с противопоказаниями. ИБС увеличивает интраоперационный риск во время TAVI, и опасением по поводу доступа к коронарной артерии после имплантации клапана специалисты аргументируют выполнение чрескожных коронарных вмешательств до TAVI (14). В то время как реваскуляризация миокарда влияет на операционный исход у пациентов, перенесших хирургическое протезирование аортального клапана, результаты влияния чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) у пациентов, перенесших транскатетерную имплантацию аортального клапана, еще не установлены (6, 16).

В настоящее время исследования направлены на решение проблемы безопасности и возможности проведения ЧКВ у пациентов со значимым поражением коронарного русла и направленных на TAVI. По мнению М. Паси и соавт. (7), стратегия (как и когда) лечения ишемической болезни сердца у больных, отобранных для TAVI, окончательно не установлена. Авторы выполняли эндоваскулярные процедуры на коронарных артериях до TAVI у 46 больных и в 100% случаев получили ангиографически хороший результат. Летальность в течение 30 дней составила 4,3%. Выживаемость через 36 мес после операции –  $69,7 \pm 10,3\%$ . По данным авторов, одномоментная операция безопасна и эффективна.

М. Abdel-Wahab и соавт. (8) считают, что TAVI является перспективно новым методом лечения больных с тяжелым аортальным стенозом высокого хирургического риска. Среди 125 таких пациентов у 55 были выполнены ЧКВ не менее чем за 3 мес до предполагаемого TAVI (средний интервал – 10 дней) или одномоментно, а остальным 70 – только изолированное TAVI. Всем пациентам был имплантирован протез CoreValve, Medtronic. Тридцатидневная летальность составила 2% (TAVI + ЧКВ) и 6% (изолированное TAVI) ( $p = 0,27$ ). Не было достоверных различий по

\* Адрес для переписки:

Ковалева Елена Евгеньевна  
ГБУЗ "НПЦ интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы"  
Россия, 101000 Москва, Сверчков пер., 5  
Тел. +7 495 624-96-36  
E-mail: kolen80@bk.ru  
Статья получена 5 июля 2012 г.  
Принята в печать 31 января 2013 г.

осложнениям. Таким образом, предварительное эндоваскулярное лечение ишемической болезни сердца перед имплантацией клапана может быть возможным и полезным в этой ситуации.

L. Conradi и соавт. (9) рассматривают комбинацию чрескожной имплантации артериального клапана и чрескожного коронарного вмешательства как альтернативную стратегию у пациентов высокого риска. Было обследовано 28 пациентов, перенесших TAVI и ЧКВ, которым отказали в хирургическом лечении. В 1-ю группу включен 21 пациент, где ЧКВ было выполнено перед планируемым TAVI (средний интервал – 14 дней). Во 2-ю группу вошли 7 человек, которым ЧКВ проводились непосредственно сразу перед TAVI. У пациентов не отмечалось ни ОИМ, ни ОНМК. Тридцатидневная летальность составила 7,1%. Данная стратегия поэтапного или одномоментного выполнения TAVI и ЧКВ оказалась возможной и безопасной у пациентов высокого риска.

В The Heart org в 2011 г. под № 12229197 (10) опубликована дискуссия на тему “TAVI у больных с ИБС: где и когда делать эндоваскулярное вмешательство на коронарных артериях”. Мнения экспертов разделились. По данным Nadra (2011), выполнение чрескожных коронарных вмешательств перед TAVI имеет преимущество в плане наиболее легкого доступа к коронарным артериям и в уменьшении риска ишемии миокарда во время имплантации клапана, что в свою очередь может снизить риск развития дисфункции левого желудочка и желудочковых аритмий. С другой стороны, доктор Tolg (2011) считает, что пациенты, направленные на TAVI, начинают принимать двойную дезагрегантную терапию перед вмешательством и ЧКВ само собой будет процедурой высокого риска в отношении аортального стеноза. Проведение же чрескожных коронарных вмешательств после имплантации клапана уменьшает риск, основанный на выполнении эндоваскулярных процедур у пациентов с аортальным стенозом, однако доступ к коронарным артериям более сложный. Redwood (2011) отметил, что TAVI уже является процедурой высокого риска для больного, а тромбоз стента у такого пациента с недавней реваскуляризацией представляет серьезный риск, в связи с проведением операции на фоне длительного приема двойной антиагрегантной терапии. K. Hayashida и соавт. (11) показали, что выживаемость в течение

года после TAVI у женщин достоверно лучше, чем у мужчин (76 против 65%).

В октябре 2011 г. стартовало исследование, посвященное чрескожному коронарному вмешательству перед транскатетерной имплантацией аортального клапана, известное как ACTIVATION, в которое включено 310 пациентов из 20–30 клиник Великобритании и Европы. Пациенты рандомизированы на 2 группы: 1-я группа – изолированное TAVI, 2-я группа – TAVI в сочетании с первичным чрескожным коронарным вмешательством. Первичными конечными точками будут летальность и повторная госпитализация в течение года. Планируется завершить исследование к октябрю 2015 г.

В марте 2012 г. опубликованы исследования V. Gasparetto и соавт. (12) и G. Ussia и соавт. (13), показавшие, что коронарная реваскуляризация перед TAVI безопасна и дает такие же результаты, как и изолированное TAVI.

Таким образом, транскатетерная имплантация аортального клапана в последнее время становится методом выбора в лечение аортального стеноза, особенно у пациентов высокого хирургического риска. В настоящее время не существует разработанной стратегии, как и когда лечить ИБС у пациентов, направленных на TAVI. В то же время одновременное одноступенчатое лечение обеих патологий рассматривается как одно из возможных решений.

## Список литературы

1. Yamashita M.N., Ye J., Jamieson W.R. Conventional aortic valve replacement remains a safe option in patients aged >70 years: a 20-year experience. J. Heart Valve Dis., 2012, 21 (2), 148–155.
2. Dworakowski R., Maccarthy P. Where should transcatheter aortic valve implantation go beyond 2012? J. Cardiovasc. Med., 2012, 13 (8), 516–523.
3. Yegaden O., Lapeze J., Farhat F., de Gevigney G. Aortic valve stenosis after previous coronary bypass: Transcatheter valve implantation or aortic valve replacement? J. Cardiothorac. Surgery, 2012, 7 (1), 47.
4. Dewey T.M., Brown D.L., Herbert M.A. et al. Effect of concomitant coronary artery disease on procedural and late outcomes of transcatheter aortic valve implantation. Ann Thorac. Surg., 2010, 89 (3), 758–767.
5. Dimarakis I., Rehman S.M., Grant S.W. et al. Conventional aortic valve replacement for high-risk aortic stenosis patient not suitable for transcatheter aortic valve implantation: feasibility and outcomes. Eur. J. Cardiothorac. Surg., 2011, 40 (3), 743–748.
6. Jaffe R., Finkelstein A., Lewis B.S. et al. Stenting of the unprotected left main coronary artery in patients with severe aortic stenosis prior to percutaneous valve interventions. Cardiovasc. Revasc. Med., 2012, 13 (2), 90–94.

7. Pasic M., Dreysee S., Unbehaun A et al. Combined elective percutaneous coronary intervention and transapical transcatheter aortic valve implantation. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.*, 2012, 14 (4), 463–468.
8. Abdel-Wahab M., Mostafa A.E., Geist V. et al. Comparison of outcomes in patients having isolated transcatheter aortic valve implantation versus combined with preprocedural percutaneous coronary intervention. *Am. J. Cardiol.*, 2012, 109 (4), 581–586.
9. Conradi L., Seiffert M., Franzen O. et al. First experience with transcatheter aortic valve implantation and concomitant percutaneous coronary intervention. *Clin. Res. Cardiol.*, 2011, 100, 311–316.
10. The TAVI patient with CAD: Experts debate whether and when to do PCI. *The Heart org.*, 2011, № 1229197.
11. Hayashida K., Morice M.C., Chevallier B. et al. Sex-related differences in clinical presentation and outcome of TAVI for severe aortic stenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2012, 59, 566–571.
12. Gasparetto V., Fracaro C., Tarantini G. et al. Safety and effectiveness of a selective strategy for coronary artery revascularization before transcatheter aortic valve implantation. *Catheter Cardiovasc. Interv.*, 2012, Mar. 28.
13. Ussia G., Barbanti M., Colombo A. et al. Impact of coronary artery disease in elderly patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Int. J. Card.*, 2012, Mar 27.
14. Gautier M., Pepin M., Himbert D. et al. Impact of coronary artery disease on indication for transcatheter aortic valve implantation and on procedural outcomes. *Eurointervention*, 2011, 7 (5), 549–555.
15. ACTIVATION: Percutaneous coronary intervention prior to transcatheter aortic valve implantation: a randomized controlled trial, 2011; ISRCTN 75836930.
16. Wenaweser P., Pilgrim T., Guerios E. et al. Impact of coronary artery disease and percutaneous coronary intervention on outcomes in patients with severe aortic stenosis undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Eurointervention*, 2011, 7 (5), 541–548.

# Чрескожные коронарные вмешательства с использованием лекарственных стентов: прошлое, настоящее и будущее (обзор данных литературы)

И.Э. Кузнецова, Н.В. Церетели, О.Е. Сухоруков, Д.А. Асадов\*

ГБУЗ “Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения города Москвы”, Россия

Сердечно-сосудистая патология является одной из самых главных причин инвалидизации и смертности взрослого населения экономически-развитых стран, в том числе и Российской Федерации (1, 2). Последние данные Всемирной организации здравоохранения свидетельствуют о том, что сердечно-сосудистые заболевания ежегодно являются причиной более 30% всех летальных исходов в мире, а инфаркт миокарда (ИМ) переносят 32 млн человек (3). В общей структуре смертности сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации имеют самый высокий процент среди развитых стран мира и достигли к 2000 г. 55%, причем более 36% приходится на долю ИБС (4).

Инвазивные чрескожные методы лечения коронарного атеросклероза были впервые применены Andreas Gruntzig в конце 1970-х годов, когда он и A. Senning описали процедуру, названную чрескожной транслуминальной коронарной ангиопластикой. Они сообщили, что 6 из 32 пациентов (19%), которым провели баллонную ангиопластику, имели рестеноз, или повторное сужение сосуда, спустя несколько месяцев после начальной процедуры (5). Последующие исследования большого количества пациентов после коронарной ангиопластики зарегистрировали частоту рестеноза около 33% (6).

## Феномен рестеноза после чрескожных вмешательств

Внутрисосудистый эндопротез (стент) для поддержки сосудистой стенки после транс-

люминальной ангиопластики (ТЛАП) впервые имплантировал в коронарную артерию U. Sigwart в 1986 г. в Швейцарии. Это был самораскрывающийся стент Wallstent из нитинола (7). Эндопротезирование обеспечило высокую частоту непосредственного успеха и устранило ряд серьезных осложнений, свойственных ТЛАП, – выраженных диссекций, острых окклюзий коронарных артерий (КА) (8).

Оказалось, что стенты значительно сократили частоту рестеноза – повторного сужения просвета сосуда, ранее подвергнутого ангиопластике (9). Совершенствование технологий, создание новых протезов, сплавов, а также медикаментозная модификация стентов хоть и значительно сократили частоту, но не решили проблемы рестеноза.

Гистопатология рестеноза после чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) различна и в целом характеризуется пролиферацией неоинтимальной ткани. Степень пролиферации неоинтимы напрямую зависит от выраженности повреждения эндотелия при ЧКВ, интенсивности воспалительного ответа и в случае имплантации коронарного стента – биосовместимости самого имплантата. Клинические показатели могут позитивно или негативно влиять на частоту развития рестеноза. Проведенные крупные многоцентровые исследования показывают эффективность использования стентов с лекарственным покрытием, но остается немало вопросов касательно механизма рестеноза, на которые еще нет ответа.

Клинически рестеноз имеет много определений. Понятие “ангиографический рестеноз” обычно основано на более чем 50% различии диаметра стеноза на стентированном участке и в нативном сосуде. Однако в то время как ангиографические параметры рестеноза дополняют понимание механизмов рестеноза, клинические результаты

\* Адрес для переписки:

Асадов Джамиль Арифович  
ГБУЗ “НПЦ интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы”  
Россия, 101000 Москва, Сверчков пер., 5  
Тел. (495) 624-96-36  
E-mail: asadov\_djamil@mail.ru  
Статья получена 25 февраля 2013 г.  
Принята в печать 11 марта 2013 г.



должны быть расценены как истинный критерий успеха лечения (10). Клиническое определение успеха включает повторные вмешательства, которые обычно основаны на клинических симптомах или других признаках миокардиальной ишемии.

### Прогностические факторы рестеноза

S.L. Goldberg и соавт. (11) оценили 456 поражений КА с рестенозом в стенте. Они определили диффузный рестеноз, как имеющий протяженность поражения более 10 мм или как увеличение протяженности поражения относительно первоначального, или рестенозическое сужение, более выраженное, чем первоначальное. Авторы выяснили, что диффузный рестеноз был связан с меньшим референсным диаметром артерии, большей протяженностью поражения, женским полом, большей длиной стента и использованием спиральных стентов. Другие исследования демонстрировали связь между рестенозом и множественным стентированием, меньшим конечным минимальным диаметром просвета (12) и недостаточным использованием внутрисосудистого ультразвука вследствие технических и финансовых трудностей (13).

Многие большие исследования показали, что больные сахарным диабетом (СД) имели более высокую частоту рестеноза после имплантации стента по сравнению с больными без диабета (14). Другое исследование показало, что важный вклад в большую частоту реваскуляризации при диабете вносит не только рестеноз, но и прогрессирование коронарного атеросклеротического поражения (15). На основании большого числа проводимых исследований можно заключить, что СД действительно предрасполагает к рестенозу в стенте, однако выраженность влияния СД на рестеноз представляется спорной.

### Стенты с лекарственным покрытием: эволюция или революция?

На сегодняшний день большинство используемых коронарных стентов состоит из нержавеющей медицинской стали марки 316L, сплавов кобальта и хрома или нитинола (сплав никеля и титана) размерами от 8 до 38 мм в длину и от 2,25 до 5 мм в диаметре (16).

Углубленное понимание процесса рестеноза в стенте привело к исследованию широ-

кого диапазона препаратов, мишенью для которых служат различные пути, приводящие к рестенозу. Первые два стента с лекарственным покрытием (СЛП), которые появились в Европе, США и Канаде в 2003–2004 г., были покрыты сиролимусом и паклитакселем (17). Сиролимус и паклитаксел являются и иммуносупрессивными, и антипролиферативными средствами, но отличаются механизмом действия.

Высвобождение лекарственного средства должно быть предсказуемым. Транспортное связующее средство доставки (чаще всего полимерный носитель) должно быть биологически инертным и должно следовать за изменениями в конфигурации стента в течение расширения и имплантации.

Полимерное покрытие, его тип также влияют на частоту рестеноза и тромбоза (18), так как она может быть связана с сосудистым воспалением и более длительным заживлением (19). В настоящее время в клиническом использовании находятся биологически совместимые покрытия естественно встречающегося полимера фосфолипида (20).

### Клинические исследования стентов с лекарственным покрытием

На сегодняшний день проведено большое количество многоцентровых, рандомизированных исследований по применению лекарственных стентов, доказывающих их эффективность в отношении рестеноза при сравнении с МС. Все исследования многократно освещались и ранее. Важное же научно-практическое значение представляет тщательный метаанализ наибольшего количества таких исследований.

Sondhi и соавт. в 2006 г. провели метаанализ 12 исследований, проводившихся по данной проблеме с 1996 по 2005 г. (4902 пациента). По выводам группы исследователей, СЛП не влияют на общий риск смерти, или комбинированный риск смерти, или ИМ по сравнению с МС. СЛП тем не менее имеют низкий базовый риск рестеноза по сравнению с МС (8% – для СЛП и 31% – для МС). СЛП требовали TLR в 4% по сравнению с МС, TLR для которых достигла 15%.

A. Kastrati и соавт. (22) провели метаанализ 14 исследований, сравнивающих СЛП и МС (4958 пациентов). Исследователи подтвердили, что применение стентов с лекарственным покрытием, содержащим сиролимус, не оказывает значимого положительного эффекта на общую долгосрочную выжива-

емость и MACE по сравнению с МС. Общий риск смерти и комбинированный риск смерти или ИМ были практически идентичными как для пациентов с имплантированными СЛП, так и для пациентов с МС. Авторы отмечают значимое уменьшение в частоте повторных реваскуляризаций (TLR), связанное с использованием сиролимус-покрытых стентов, и практически никакого значимого различия в общем риске тромбоза СЛП и МС. Тем не менее было подтверждено небольшое увеличение риска тромбоза стента, содержащего сиролимус, после первого года.

В метаанализе E. Camenzind (23) клинически ориентированный метаанализ сфокусирован на случаях смерти, ИМ с зубцом Q, и сумме случаев смерти и Q-ИМ, как лучше отражающих частоту тромбозов стентов, использование ограничивающих определенный тромбоза (как, например, поздний тромбоз стента по данным ангиографии). К наиболее позднему имеющемуся результату общая смертность и количество ИМ с зубцом Q была на 38% (сиролимус) и на 16% (паклитаксель) выше при применении СЛП по сравнению с контролем, в котором использовались МС.

В совокупности исследования, сравнивавшие стенты, покрытые сиролимусом или паклитакселем, были слишком малы, чтобы сделать окончательные выводы относительно преимущества двух типов антипролиферативного покрытия. Метаанализ выявил, что рестеноз возникает реже в группе сиролимуса (9,3%), чем в группе паклитакселя (13,1%). По частоте случаев тромбоза стента, смертности, в том числе и от ИМ, была сходной в обеих группах пациентов. Несмотря на то что этот метаанализ свидетельствует в пользу сиролимуса в отношении рестеноза, для получения более достоверного результата необходимы более масштабные исследования с дополнительной статистической обработкой (24).

### **Показания для использования различных типов коронарных стентов**

Появление лекарственных стентов, а также совершенствование технологий и методик, открыло новые возможности в лечении сложных и нестандартных поражений КА. Длина поражения, а также диаметр сосуда были сами по себе независимыми предикторами рестеноза. Метаанализ показал, что

стентирование сосудов малого диаметра значительно уменьшило частоту повторных реваскуляризаций по сравнению с баллонной ангиопластикой, до этого широко распространенной в отношении малокалиберных поражений (25). Недавние исследования TAXUS-IV показывают, что покрытые лекарственным средством стенты уменьшают степень рестеноза в сосудах малого диаметра (26).

Различные исследования, сравнивающие стентирование с ТЛАП окклюзий КА, показали, что стентирование уменьшает степень ангиографического и клинического рестеноза и реокклюзии (27). Недавно в ряде исследований, сравнивающих покрытые лекарственным средством стенты с металлическими аналогами, была подтверждена большая эффективность первых (28).

Для лечения бифуркационных поражений используются различные методы стентирования, каждый из которых обладает собственными преимуществами и показаниями. Использование покрытых стентов сопровождается более низкой частотой рестенозов, хотя степень рестеноза остается более высокой в боковых ветвях, чем в основном сосуде (29).

Исследования безопасности и эффективности показали, что стентирование незащищенного стеноза в стволе может быть реальной альтернативой аортокоронарному шунтированию (30). Анализ недавних исследований показывает ведущую роль покрытых стентов при поражении ствола. Исследование SYNTAX также продемонстрировало хорошие результаты вмешательств с применением стентов с покрытием по сравнению с коронарным шунтированием (31).

### **Тромбоз как “ахиллесова пята” лекарственных стентов**

В использовании стентов есть негативная сторона, а именно тромбоз стента. Различают два различных типа тромбозов: ранний тромбоз стента, который встречается в течение первых 30 дней, и поздний тромбоз стента, который встречается после 30 дней. J.L. Orford и соавт. (32) изучили данные 4500 пациентов клиники Мейо и отметили частоту тромбоза, составившую 0,51%. Проблема состоит в том, что пациенты с тромбозом стента имеют 70–87% риск смертельного исхода или ИМ.

Поздний тромбоз стента может встречаться при снижении реэндотелизации сосуда и имплантированного стента. По данным А.Т. Ong и соавт. (33), частота поздних тромбозов составляет приблизительно 0,35% ангиографически, но клинически, вероятно, более высока, потому что некоторое количество случаев, таких как внезапная кардиальная смерть или ОИМ, могут не регистрироваться. Причина поздних тромбозов неизвестна и сейчас изучается. Исследование идет в трех направлениях: плохая реэндотелизация из-за токсической природы лекарственного средства, аллергия на лекарственное средство и ремоделирование просвета сосуда (19).

Непрерывное формирование неоинтимы в течение долгого времени – феномен, наблюдаемый с выделяющими лекарственное средство стентами. В отличие от металлических стентов, в которых пик формирования неоинтимы приходится на 6 мес и затем регрессирует, с выделяющими лекарственное средство стентами, которые замедляют рост неоинтимы, истинная продолжительность этого процесса неизвестна.

### **Перспективы развития эндоваскулярного лечения ИБС**

Итак, существующие стенты, очевидно, являются промежуточным звеном технического развития методики инвазивного транскатетерного лечения коронарного атеросклероза. Проведенные множественные и масштабные исследования выявили большое количество недостатков широко применяемых имплантируемых каркасных устройств.

Тенденция дальнейшего развития эндоваскулярного лечения сердечно-сосудистой патологии многогранна. На сегодняшний день разработан и успешно применяется лекарственный стент третьего поколения – с биodeградируемым полимером на основе молочной кислоты (PLA). Стент с подобной системой локальной доставки лекарства в перспективе способен сблизить эффективность стентов с лекарственным покрытием и безопасность голометаллических стентов. Первым подобным стентом массового производства стал стент Nobori (фирма Terrumo). R. Virmani и соавт. (35) в эксперименте продемонстрировали полную эндотелизацию на 28-й день имплантации стента. Отличительной особенностью стента является одностороннее аблюминальное его покрытие биodeградируемым полимером

с цитостатическим препаратом (биолимус А9), что и обеспечивает своевременную эндотелизацию стентированного сегмента. Управляемое размытие полимера при этом снижает пролиферативный ответ в острый период формирования рестеноза, в конечном итоге превращая стент в голометаллический. Проведенные рандомизированные испытания с 9-месячным отдаленным периодом Nobori 1, 2, PK, Core продемонстрировали эффективность и безопасность подобных стентов, однако влияние на отдаленную выживаемость, а также на частоту тяжелых кардиальных осложнений не оценивалось (34).

Широкое применение стентов показало, что их постоянное присутствие в сосуде является источником тромбоза, хронического воспаления и пролиферации неоинтимы, приводящих к рестенозу. Постоянно присутствующий в сосуде стент ослабляет геометрию сосуда, а полимер, используемый в качестве основы для локальной доставки лекарств, может вызывать раздражение сосуда, эндотелиальную дисфункцию, гиперреактивность сосуда и хроническое воспаление в месте имплантации (35). Имплантация металлических конструкций в КА может в дальнейшем не только затруднять проведение необходимых хирургических вмешательств, но и создавать артефакты для современных неинвазивных методов кардиовизуализации.

В противоположность МС биоабсорбируемые стенты, после того как они полностью элиминируют из сосуда, оставляют после себя только расширенный просвет сосуда, позволяя восстанавливаться вазореактивности с потенциальным сосудистым ремоделированием. Поздний тромбоз стента в ситуации исчезновения стента из просвета сосуда также исключен, что не требует продолжительной антитромботической терапии. Биоабсорбируемые стенты могут доставлять лекарства или гены, возможно, играя роль в лечении нестабильных бляшек (36). Такие стенты были созданы, прошли доклинические и даже клинические испытания. Металлические биоабсорбируемые стенты на основе магния имеют потенциал, сопоставимый со стальными стентами. Именно на этом свойстве основаны исследования их эффективности и безопасности у животных и пациентов. В. Heublein и соавт. (37) провели серии доклинических испытаний с магниевым стентом, которые показа-

ли высокий уровень полной деградации стента в течение 60–90 сут от момента имплантации и хорошую биосовместимость. При сравнении у животных стента из магниевого сплава со стентом из стали 316 L было отмечено положительное ремоделирование сосуда в случае магниевого стента с редукцией роста неоинтимы и полным абсорбированием стента в интервале от 30 до 56 сут.

В настоящее время ведутся исследовательские проекты по комбинированию магневых стентов с локальной доставкой лекарств, препятствующих рестенозу. Это оказалось необходимо, поскольку относительно быстрое (30–60 сут) исчезновение стента из сосуда стало триггером последующей воспалительной реакции и пролиферации неоинтимы (38). Таким образом, если стенты, несущие на себе антипролиферативные вещества, замедляют или останавливают воспаление и рост неоинтимы, то можно будет достигнуть оптимальных результатов в коронарной реваскуляризации на магневой платформе (39).

## Список литературы

- Sehgal S.N., Baker H., Vezina C. Rapamycin (AY-22, 989) a new antifungal antibiotic. Fermentation, isolation and characterization. J. Antibiot. (Tokyo), 1975, 28, 727–735.
- National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI). NHLBI fact book fiscal year 1997. Bethesda, MD: NHLBI, 1998.
- Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия 2000 год. М.: НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2001, 3–5.
- Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Эпидемиологические исследования сердечной недостаточности: состояние вопроса. Сердечная недостаточность, 2002, 2, 57–58.
- Gruntzig A.R., Senning A., Siegenthaler W.E. Nonoperative dilatation of coronary-artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. N. Engl. J. Med., 1979, 301, 61–68.
- Holmes D.R.Jr., Vlietstra R.E., Smith H.C. et al. Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA): a report from the PTCA Registry of the National Heart, Lung, and Blood Institute. Am. J. Cardiol., 1984, 53, 77C–81C.
- Myler R. Coronary and peripheral angioplasty: historical perspective. In: "Textbook of interventional cardiology", W.B. Saunders, 1999, 127–141.
- Serruys P.W., Van Hout B., Bonnier H. et al. Effectiveness, costs and cost-effectiveness of a strategy of elective heparin-coated stenting compared with balloon angioplasty in selected patients with coronary artery disease: the BENESTENT II Study. Lancet, 1998, 352, 673–681.
- Serruys P.W. ARTS I – the rapamycin eluting stent; ARTS II – the rosy prophecy. Eur. Heart J., 2002, 23, 757–759.
- Rosenschein U., Topol E.J. Uncoupling clinical outcomes and coronary angiography: a review and perspective of recent trials in coronary artery disease. Am. Heart J., 1996, 132, 910–920.
- Goldberg S.L., Loussarian A., De Gregorio J. et al. Predictors of diffuse and aggressive intra-stent restenosis. J. Am. Coll. Cardiol., 2001, 37, 1019–1025.
- Kasaoka S., Tobis J.M., Akiyama T. et al. Angiographic and intravascular ultrasound predictors of in-stent restenosis. J. Am. Coll. Cardiol., 1998, 32, 1630–1635.
- Lee S.G., Lee C.W., Jong M.K. et al. Predictors of diffuse-type in-stent restenosis after coronary stent implantation. Catheter. Cardiovasc. Interv., 1999, 47, 406–409.
- Mathew V., Gersh B.J., Williams B.A. et al. Outcomes in patients with diabetes mellitus undergoing percutaneous coronary intervention in the current era: a report from the prevention of REStenosis with tranilast and its outcomes (PRESTO) trial. Circulation, 2004, 109, 476–480.
- Gilbert J., Raboud J., Gilbert J., Zinman B. Meta-analysis of the effect of diabetes on restenosis rates among patients receiving coronary angioplasty stenting. Diabetes Care, 2004, 27, 990–994.
- Borovetz H.S., Burke J.F., Chang T.M. et al. Application of materials in medicine, biology and artificial organs, in: Ratner B.D., Hoffman A.S., Schoen F.J., Lemons J.E. (Eds.). Biomaterials Science, 2<sup>nd</sup> ed., Boston, Elsevier Academic Press, 2004, 455, 4–79.
- Baim D.S. New devices for percutaneous coronary intervention are rapidly making bypass surgery obsolete. Curr. Opin. Cardiol., 2004, 19, 593–597.
- Guagliumi G., Farb A., Musumeci G. et al. Sirolimus-eluting stent implanted in human coronary artery for 16 months: pathological findings. Circulation, 2003, 107, 1340–1341.
- 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.
- Sousa J.E., Serruys P.W., Costa M.A. New frontiers in cardiology. Drug-eluting stents: part 1. Circulation, 2003, 107, 2274–2279.
- Rudd J.H.F., Davies J.R., Weissberg P.L. Atherosclerotic Biology and Epidemiology of Disease. In: Topol E.J., ed. Textbook of Cardiovascular Medicine. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. Chapter 1.
- Kastrati A., Mehilli J., Pache J. et al. Analysis of 14 Trials Comparing Sirolimus-Eluting Stents with Bare-Metal Stents. N. Engl. J. Med., 2007, 356, 1030–1039.
- Camenzind E. et al. ESC 2006. Abstracts.
- Kastrati A., Dibra A., Eberle S. et al. Sirolimus-eluting stents vs paclitaxel-eluting stents in patients with coronary artery disease: meta-analysis of randomized trials. JAMA, 2005, 294 (7), 819–825.
- Hausleiter J., Kastrati A., Mehilli J. et al. Predictive factors for early cardiac events and angiographic restenosis after coronary stent placement in small coronary arteries. J. Am. Coll. Cardiol., 2002, 40, 882–889.
- Ellis S., Popma J., Lasala J. et al. Relationship between angiographic late loss and target lesion revascularization after coronary stent implantation: analysis from the TAXUS-IV trial. J. Am. Coll. Cardiol., 2005, 45 (8), 1193–2000.
- Agostoni P., Valgimigli M., Biondi-Zoccai G.G. et al. Clinical effectiveness of bare-metal stenting compared with balloon angioplasty in total coronary occlusions: insights from a systematic overview of randomized trials in light of the



- drug-eluting stent era. *Am. Heart. J.*, 2006, 151 (3), 682–689.
28. Hwang C.W., Levin A.D., Jonas M. et al. Thrombosis modulates arterial drug distribution for drug-eluting stents. *Circulation*, 2005, 111, 1619–1626.
29. Colombo A., Moses J.W., Morice M.C. et al. Randomized study to evaluate sirolimus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions. *Circulation*, 2004, 109, 1244–1249.
30. Silvestri M., Barragan P., Sainsous J. et al. Unprotected left main coronary artery stenting: immediate and medium-term outcomes of 140 elective procedures. *J. Am. Coll. Cardiol*, 2000, 35, 1543–1550.
31. Ong A.T., Serruys P.W., Mohr F.W. et al. The SYNERGY between Percutaneous Coronary Intervention with TAXus and Cardiac Surgery (SYNTAX) Study: design, rationale and run-in phase. *Am. Heart. J.*, 2006, 151, 1194–1204.
32. Orford J.L., Lennon R., Melby S. et al. Frequency and correlates of coronary stent thrombosis in the modern era: analysis of a single center registry. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 40, 1567–1572.
33. Ong A.T., McFadden E.P., Regar E. et al. Late angiographic stent thrombosis (LAST) events with drug-eluting stents. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005, 45, 2088–2092.
34. Chevalier B. et al. Randomized controlled trial between biolimus-eluted Nobori and paclitaxel-eluted Taxus coronary stents. *Eurointervention*, 2007, 2, 426–424.
35. Virmani R., Farb A., Guagliumi G., Kolodgie F. Drug-eluting stents: Caution and concerns for long-term outcome. *Coron. Artery Dis.*, 2004, 15, 313–318.
36. Blindt R., Hoffmeister K.M., Bienert H., et al. Development of a new biodegradable intravascular polymer stent with simultaneous incorporation of bioactive substances. *Int. J. Artif. Organs*, 1999, 22, 843–853.
37. Heublein B., Rohde R., Kaese V. et al. Biocorrosion of magnesium alloys: A new principle in cardiovascular implant technology? *Heart*, 2003, 89, 651–656.
38. Waksman R. Biodegradable Stents: They do their job and disappear. *J. Invasive Cardiol.*, 2006, 18 (2), 70–74.
39. Tsuji T., Tamai H., Igaki K. et al. Biodegradable stents as a platform to drug loading. *Int. J. Cardiovasc. Intervent.*, 2003, 5, 13–16.

# Перспективы применения биodeградируемых стентов в лечении атеросклеротических заболеваний сосудов (обзор данных литературы)

И.Э. Кузнецова, Н.В. Церетели, О.Е. Сухоруков, Д.А. Асадов\*

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

Коронарное стентирование стало основным методом среди чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) в лечении больных ишемической болезнью сердца. Коронарные стенты используются как каркасные устройства, снимающие главные ограничения баллонной ангиопластики и увеличивая безопасность вмешательств, предупреждая раннее эластическое спадение – recoil и позднее ремоделирование сосуда (1–3). В то же время роль стентов временна и ограничена относительно коротким периодом, начиная с момента вмешательства и заканчивая несколькими сутками после ЧКВ, когда завершаются процессы заживления и реэнтелизации в месте повреждения. Поэтому широкое применение стентов показало, что их постоянное присутствие в сосуде является источником тромбоза, хронического воспаления и пролиферации неоинтимы, приводящих к рестенозу. Для стандартных металлических стентов (МС) тромбоз значительно уменьшился при применении двухкомпонентной антитромботической терапии, но рестеноз остался значимой проблемой. Частота рестеноза была значительно снижена после внедрения в клиническую практику стентов, выделяющих лекарственные вещества (СВЛ).

## Почему нужны биоабсорбируемые стенты?

Проблемы металлических стентов могут быть решены биоабсорбируемыми стентами. Несмотря на развитие и прогресс металлических стентов, тромбоз стента остается грозным осложнением. Механизм имплан-

тированного стента заключается в предупреждении сужения просвета сосуда за счет металлического каркаса, что связывают с благоприятным поздним ремоделированием (4). Но постоянные металлические стенты ослабляют геометрию сосуда и часто полностью перекрывают боковые ветви.

Внедрение в клиническую практику стентов, выделяющих лекарственные вещества, позволило значительно снизить частоту рестеноза и потребность повторных интервенционных вмешательств. Предварительная и последующая длительная антитромботическая терапия позволяет снизить риск тромбоза, а несоответствие имплантированного стента по отношению к размеру неизмененного сосуда часто приводит к неадекватному расширению просвета в участке имплантированного стента. Однако, несмотря на длительную двойную антитромботическую терапию, вплоть до 12 мес, процент подострого и позднего тромбоза остается достаточно высоким. К тому же полимер, используемый в качестве основы для локальной доставки лекарств, может вызывать раздражение сосуда, эндотелиальную дисфункцию, гиперреактивность сосуда и хроническое воспаление в месте имплантации (5). Избыточная имплантация стентов в коронарном русле с образованием протяженных металлических конструкций может затруднять проведение последующих необходимых хирургических вмешательств реваскуляризации миокарда. Кроме того, металлические стенты создают артефакты для современных неинвазивных технологий визуализации, таких как магнитно-резонансная томография и мультиспиральная рентгеновская компьютерная томография, которые хорошо зарекомендовали себя в неинвазивной диагностике коронарного атеросклероза.

В противоположность металлическим стентам биоабсорбируемые стенты, после того как они полностью элиминируют из со-

\* Адрес для переписки:

Асадов Джамиль Арифович  
ГБУЗ "НПЦ интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы"  
Россия, 101000 Москва, Сверчков пер., 5  
Тел. +7 495-624-96-36  
E-mail: asadov\_djamil@mail.ru  
Статья получена 25 февраля 2013 г.  
Принята в печать 11 марта 2013 г.

| Полимер                                                                   | Точка плавления, °C | Время деградации, мес |
|---------------------------------------------------------------------------|---------------------|-----------------------|
| Поли-L-молочная кислота (Poly-L-lactic acid (PLLA))                       | 173–178             | >24                   |
| Полигликолевая кислота (polyglycolic acid (PGA))                          | 225–230             | 6–12                  |
| Полисополимер PLLA и PGA (poly (D, L-lactide/glycolide) copolymer (PDLA)) | Аморфный            | 12–16                 |
| Поликапронолактон (polycaprolactone (PCL))                                |                     | >24                   |
| Магниевый сплав                                                           |                     | 1–3                   |

суда, оставляют после себя только расширенный просвет сосуда, позволяя восстанавливаться вазореактивности с потенциальным сосудистым ремоделированием. Поздний тромбоз стента в ситуации исчезновения стента из просвета сосуда также исключен, что не требует продолжительной антитромботической терапии. Биоабсорбируемые стенты подходят для комплексных поражений, где стенты могут значительно мешать геометрии сосуда и могут дробиться и фрагментироваться, в частности, в подкожных тибиальных и феморальных артериях. Кроме того, биоабсорбируемые стенты могут доставлять лекарства или гены, возможно, играя роль в лечении нестабильных бляшек. Перенос генов, чей код регулирует путь клеточной пролиферации, с помощью стентов представляется перспективным методом. Несмотря на влияние доставляемого агента (лекарства или гена) на рестеноз, полимерные стенты представляются подходящими для подобного рода доставки. К тому же биоабсорбируемые стенты совместимы с МРТ- и МСКТ-диагностикой.

### Полимерные стенты для локальной доставки лекарств и генов

Полимерные стенты имеют потенциал в локальной доставке лекарств и генов. Полимерный материал, особенно биodeградируемые полимеры, широко применяются для контролируемой (управляемой) доставки лекарств (6–9). Возможно, что создаваемые полимерные биodeградируемые покрытия стентов будут не только физическим барьером между сосудистой стенкой и стентом, но также смогут фармакологически предупреждать тромбообразование и пролиферацию неоинтимы. Такие биополимеры в настоящее время наносятся на металлические стенты и доставляют гены или лекарства. После выполнения своей миссии они (полимеры) полностью деградируют и оставляют только сам металлический стент в контакте с сосудистой стенкой.

### Биоабсорбируемые полимеры и дизайн стентов

Существует несколько условий в выборе полимера или сплава для биоабсорбируемого стента. Они включают прочность полимера, чтобы избежать возможного немедленного спадения, скорость деградации и коррозии, биосовместимость с сосудом и отсутствие токсичности. Изменение механических свойств и профиль выделения лекарств из биоабсорбируемых стентов могут сильно зависеть от скорости распада (деградации) самого стента. Это влияет на выбор самого типа стента или сплава, из которого он сделан, а также на нанесение выделяемого агента и процесс производства стента. В настоящее время используются два типа материалов для биоабсорбируемых стентов: основанные на полимерах и основанные на металлах.

Полимеры широко используются в устройствах для сердечно-сосудистой хирургии, и их применяют для локальной доставки лекарств (10, 11). Среди полимеров, применяемых для биоабсорбируемых стентов, сегодня известны поли-L-молочная кислота (Poly-L-lactic acid (PLLA)), полигликолевая кислота (polyglycolic acid (PGA)), полисополимер PLLA и PGA (poly (D, L-lactide/glycolide) copolymer (PDLA)) и поликапронолактон (polycaprolactone (PCL)). Скорость деградации этих полимеров приведена в таблице.

Каждый из перечисленных выше полимеров был разработан для саморасправляющихся или баллон-расширяемых стентов. Другой возможный дизайн гибридного стента сочетает в себе полимерные биоабсорбируемые компоненты и металлическую основу для придания прочности и предупреждения раннего спадения.

Среди первых полимерных стентов был оценен биоабсорбируемый стент из PLLA. Его разработали и оценили R.E. Stack и соавт. (12). Они сообщили о создании давления 1000 мм рт. ст. без изменений в стенте и сохранении его радиальной прочности

в течение 1 мес. Этот стент полностью деградировал в течение 9 мес с минимальной частотой тромбоза, умеренным ростом неоинтимы и ограниченным воспалительным ответом в коронарных артериях свиньи.

Другой полимерный стент – Igaki-Tamai stent – был сделан из монофиламента PLLA (с молекулярной массой 183 кДа) с зигзагообразным спиралевидным проволочным дизайном (рис. 1).

Другая интересная концепция многослойного биodeградируемого стента была предложена K.R. Eury и соавт. (13). Он сделан из комбинации PLLA, PGA, PCL, полиортоэстеров и полиангидридов. Уникальные способности этого стента определяются тем, что один его слой создает структуру стента, а дополнительные слои отвечают за выделение различных лекарственных средств. Ламинированная конструкция позволяет находиться одновременно несколькими лекарственными препаратами в одном стенте, не взаимодействуя друг с другом, а выделение лекарственных препаратов определяется характеристиками полимеров-контейнеров.

### Доклинические исследования стентов с полимерами

Начальные исследования биodeградируемых стентов в эксперименте с PLLA, PCL, полигидроксипропан-гидроксивалеротом и полиортоэстером, которые наносили как пленку на всю поверхность проволочных стентов и имплантировали в коронарные артерии свиньи, были малоутешительны. Через 30 сут после имплантации гистологические исследования показывали, что эти покрытия провоцировали значительный воспалительный ответ, пролиферацию неоинтимы и выраженную инфильтрацию клеток, прежде всего мультинуклеарных гигантских нейтрофилов, лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов. В дополнение к этим процессам обнаруживались некрозы в меди сосуда, а также формировались псевдоаневризмы (14). A.M. Lincoff и соавт. (15) показали, что PLLA с низкой молекулярной массой связан с выраженной воспалительной реакцией, а минимальная воспалительная активность была после высокомолекулярной PLLA.

При сравнении стента Igaki-Tamai с Palmaz-Schatz было показано отсутствие различий в частоте тромбоза и потерь минимального просвета через 6 мес. Гистологические

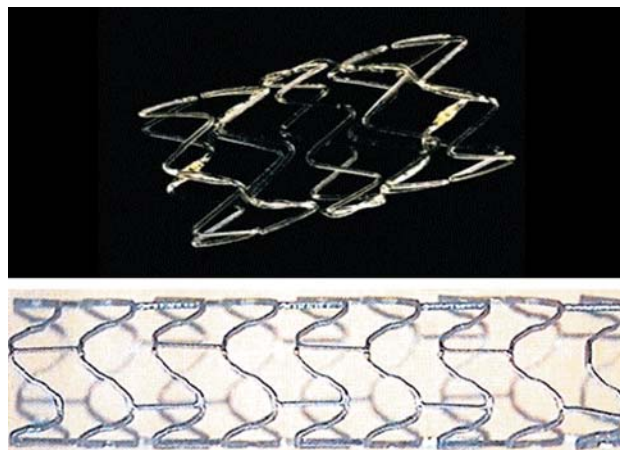


Рис 1. Стент Igaki-Tamai из монофиламента PLLA.

оценки не выявили значительного воспаления и показали минимальную гиперплазию неоинтимы на структурах PLLA (16).

Используя стент из сополимера L- и D-лактатов (соотношение L/D составило 96/4%) E.M. Hietala и соавт. (17) выполнили исследования на кроликах, наблюдая их в течение 34 мес. Это самое длительное из известных наблюдений, которое показало, что полная эндотелизация наступала после имплантации этого полимерного стента через 3 мес, а отсутствие воспалительных реакций было прослежено на протяжении 6 мес после стентирования. Гидролизация стента происходила к 12 мес, а полная дезинтеграция – к 24 мес. Этот стент частично замещался фиброзными элементами. Просвет сосуда оставался проходимым в течение всего времени наблюдения. В противоположность этому наблюдению в Университете города Киото биоабсорбируемый стент из PGA и полигидроксипропаната был значимо связан с последующими выраженными воспалительными реакциями и тромбозом.

### Доклинические исследования полимерных стентов для локальной доставки лекарств

T. Yamawaki и соавт. (8) включили антипролиферативное вещество в высокомолекулярную PLLA стента Igaki-Tamai. Стент “загрузили” траниластом – ST638 – специфическим ингибитором киназы тирозина или неактивным метаболитом ST368–ST494 и имплантировали в коронарные артерии свиньи. Гистологический анализ показал, что формирование неоинтимы было значительно меньше при выделении из стента активного ST368 по сравнению с неактивным ST494, не препятствовавшем росту неоин-



тимы и геометрическому ремоделированию сосуда.

F. Vogt и соавт. (9) загрузили сополимерный стент из poly (D, L)-lactic acid (PDLLA) паклитаксолом (paclitaxel) и оценили профиль выделения лекарства из стента. Они выявили экспоненциальную зависимость скорости выделения паклитаксела с низким профилем выделения с начальным уровнем 5–8 мкг/сут и последующим снижением до 1 мкг/сут к 4 нед и 0 мкг/сут к 3 мес. В целом стент показал хорошую механическую стабильность. Через 3 нед после стентирования данные гистоморфометрического анализа показали подавление роста неоинтимы на 53% при выделении паклитаксела из PDLLA-стента по сравнению с PDLLA-стентом, не содержащим лекарства. Аналогичное сравнение с металлическим стентом показало уменьшение роста неоинтимы на 44%. Это снижение роста неоинтимы было отмечено до 3-го месяца наблюдения.

Таким образом, эти исследования показали возможность нанесения-загрузки лекарств в биодеградируемые стенты с последующим реальным подавлением роста неоинтимы.

#### **Доклинические исследования полимерных стентов для локальной доставки генов**

Y.W. Ye и соавт. (18, 19) показали успешный перенос и экспрессию нуклеарно локализованного гена  $\beta$ -Gal reporter в клетки артериальной стенки кролика. Они использовали для этого PLLA/поликапролактоновый стент, в который импрегнировали рекомбинантный аденовирус, содержащий  $\beta$ -Gal reporter ген.

Клинические исследования с полимерными стентами

H. Tamaï и соавт. (20) первыми сообщили о непосредственных и шестимесячных результатах имплантации полимерного стента Igaki-Tamaï 15 пациентам. Всего было имплантировано 25 стентов. Стент Igaki-Tamaï электроактивно имплантировали в 19 пораженных сегментов, достигнув ангиографического успеха в 100%. Исследователи проводили клинические и ангиографические наблюдения, контролируя через 1 сут, 3 и 6 мес. До 30 сут наблюдения не было отмечено тромбоза стентов и выраженных сердечно-сосудистых осложнений и событий. К 6 мес частота рестеноза и последующих реваскуляризаций составила на одно поражение

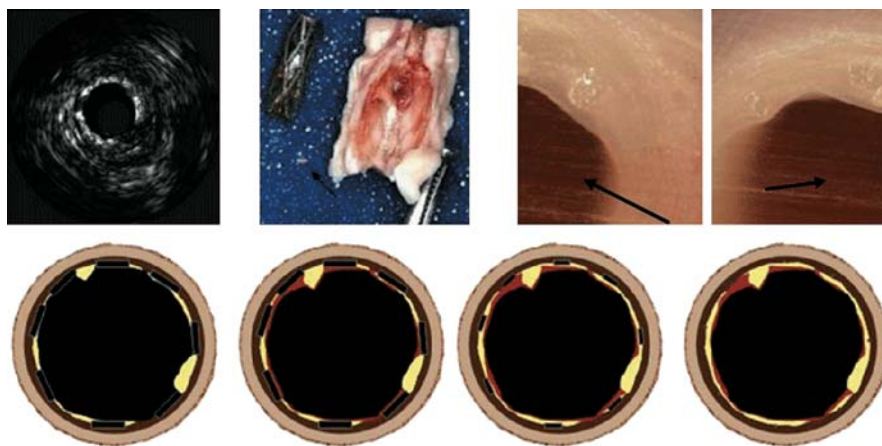
10,5%, а на одного пациента – 6,75%. Индекс потери просвета сосуда составил 0,48 к 6 мес, что воодушевило исследователей. Это исследование показало, что стент Igaki-Tamaï не ассоциируется с большим ростом неоинтимы по сравнению со стальными стентами. При исследовании просвета сосуда ВСУЗИ было показано увеличение площади поперечного сечения с 7,42 мм<sup>2</sup> исходно до 8,18 мм<sup>2</sup> через 3 мес.

H. Tsugi и соавт. (21) сообщили о годовичных результатах электроактивной имплантации стента Igaki-Tamaï 50 пациентам в 63 пораженных сегментах. Не было отмечено ангиографических и клинических осложнений за время госпитализации. Количественный коронарный анализ через 3, 6 и 12 мес показал средний процент стеноза по диаметру  $12 \pm 8$ ,  $38 \pm 23$ , и  $33 \pm 23\%$  соответственно. Частота значимого рестеноза составила 21% (12 из 58 пациентов) к 6 мес и 19% (7 из 36 пациентов) к 12 мес. Повторные реваскуляризации целевого сегмента были в 12% к 6 мес. и в 17% к 12 мес. Последующий контроль – до 4 лет наблюдения – показал долгосрочную безопасность этого стента.

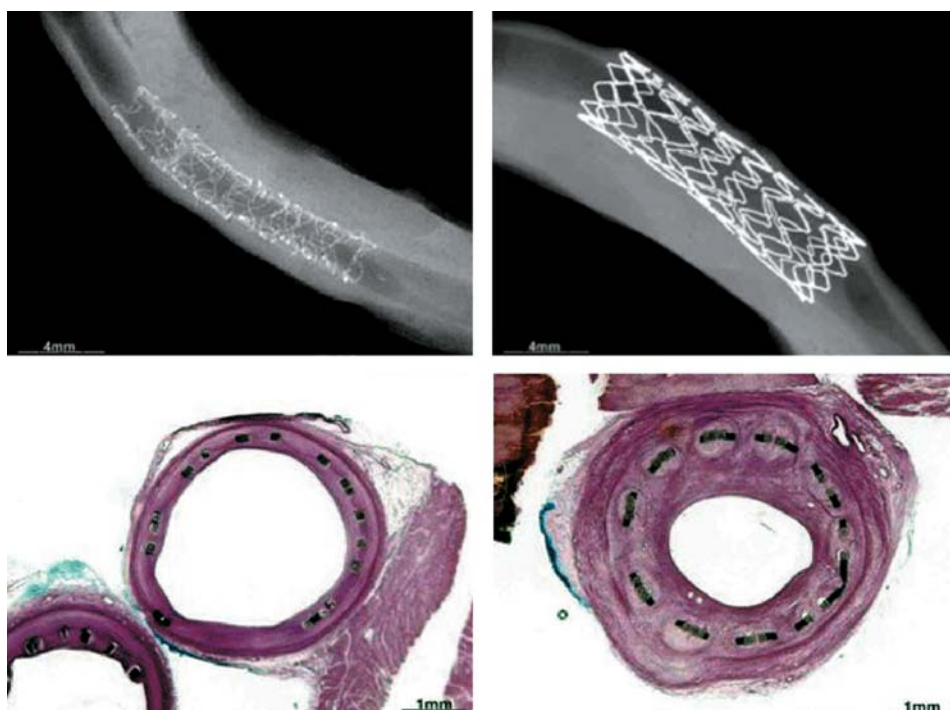
#### **Доклинические и клинические исследования с биоабсорбируемыми металлическими стентами**

Металлические биоабсорбируемые стенты имеют потенциал, сопоставимый со стальными стентами. Именно на этом свойстве основаны исследования их эффективности и безопасности у животных и пациентов. Основным биоабсорбируемым компонентом металлических стентов является магний (рис. 2).

Магний – весьма привлекательное вещество, которое способно биоабсорбироваться в организме. B. Heublein и соавт. (24) провели серии *in vitro* и *in vivo* доклинических испытаний с магниевым стентом. Их исследования показали высокий уровень полной деградации стента в течение 60–90 сут от момента имплантации, при значительном сохранении стента в сосудах в течение 28 сут. Стент был хорошо биосовместим с эндотелиальными и мышечными клетками сосуда. При сравнении у животных стента из магниевых сплавов со стентом из стали 316 L было отмечено положительное ремоделирование сосуда в случае магниевых стентов с редукцией роста неоинтимы и полным абсорбированием стента в интервале от 30 до 56 сут (рис. 3).



**Рис 2.** Этапы элиминации магниевого стента из сосуда.



**Рис 3.** Сравнение магниевого стента со стентом из стали 316 L в коронарной артерии свиньи через 30 сут после имплантации.

Первое клиническое исследование магниевого стента у пациентов было выполнено на периферических сосудах, которые были чрезвычайно изменены (Rutherford Class IV and V), и больным предстояла ампутация конечностей. Стенты были установлены в подколенные сегменты артериального русла. Все стенты размерами  $3,0 \times 15$  и  $3,5 \times 15$  мм после предшествующей предилатации были успешно имплантированы с хорошим ангиографическим и клиническим результатом. Случаев токсических реакций на магний не отмечалось. Через 3 и 6 мес после имплантации проходимость сосуда составила в 89 и 78% соответ-

ственно. Все конечности были сохранены до 3 мес, однако к 6 мес и 1 году были единичные ампутации из-за прогресса атеросклероза. Дуплексное сканирование показало полное растворение стентов к 3 мес после имплантации.

Результаты этого исследования обнадежили исследователей в отношении перспектив магниевого стента в коронарном русле. Исследование PROGRESS было выполнено в 7 европейских центрах у 65 пациентов (25). ВСУЗИ-исследование показало полное растворение имплантированных стентов в течение 4 мес, однако частота рестеноза оказалась не столь низкой.

В настоящее время ведутся исследовательские проекты по комбинированию магниевых стентов с локальной доставкой лекарств, препятствующих рестенозу. Это оказалось необходимо, поскольку относительно быстрое (30–60 сут) исчезновение стента из сосуда стало триггерным механизмом последующей воспалительной реакции и пролиферации неоинтимы. Потому если стенты, несущие на себе антипролиферативные вещества, замедлят или остановят воспаление и рост неоинтимы, то можно будет достигнуть оптимальных результатов в коронарной реваскуляризации на магневой платформе.

### Список литературы

1. Fischman D., Leon M., Baim D. et al. A randomized comparison of coronary stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. The STRESS Trial. *N. Engl. J. Med.*, 1994, 331, 496–501.
2. Serruys P.W., de Jaegere P., Kiemeneij F. et al. for the BENESTENT Study Group. A comparison of balloon expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.*, 1994, 331, 489–495.
3. Savage P.M., Fischman D.L., Schatz R.A. et al. Long-term angiographic and clinical outcome after implantation of a balloon-expandable stent in the native coronary circulation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1994, 24, 1207–1212.
4. Konig A., Schiele T.M., Rieber J. et al. Influence of stent design and deployment technique on neointima formation and vascular remodeling. *Z. Kardiol.*, 2002, 91 (Suppl 3), 98–102.
5. Virmani R., Farb A., Guagliumi G., Kolodgie F.D. Drug-eluting stents: Caution and concerns for long-term outcome. *Coron. Artery Dis.*, 2004, 15, 313–318.
6. Tsuji T., Tamai H., Igaki K. et al. Biodegradable stents as a platform to drug loading. *Int. J. Cardiovasc. Intervent.*, 2003, 5, 13–16.
7. Blindt R., Hoffmeister K.M., Bienert H. et al. Development of a new biodegradable intravascular polymer stent with simultaneous incorporation of bioactive substances. *Int. J. Artif. Organs*, 1999, 22, 843–853.
8. Yamawaki T., Shimokawa H., Kozai T. et al. Intramural delivery of a specific tyrosine kinase inhibitor with biodegradable stent suppresses the restenotic changes of the coronary artery in pigs in vivo. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 32, 780–786.
9. Vogt F., Stein A., Rettemeier G., et al. Long-term assessment of a novel biodegradable paclitaxel-eluting coronary polylactide stent. *Eur. Heart J.*, 2004, 25, 1330–1340.
10. Hastings G.W. (Ed). *Cardiovascular Biomaterials*. London, Springer-Verlag: 1992.
11. Murphy J.G., Schwartz R.S., Huber K.C., Holmes D.R. Jr. Polymeric stents: Modern alchemy or the future? *J. Invasive Cardiol.*, 1991, 3, 144–148.
12. Stack R.E., Califf R.M., Phillips H.R. et al. Interventional cardiac catheterization at Duke Medical Center. *Am. J. Cardiol.*, 1988, 62 (Suppl. F), 3F–24F.
13. Eury K.R. Multi-layered biodegradable stent and method for its manufacture. European Patent 604022 A1.
14. van der Giessen W., Lincoff M., Schwartz R., et al. Marked inflammatory sequelae to implantation of biodegradable and nonbiodegradable polymers in porcine coronary arteries. *Circulation*, 1996, 94, 1690–1697.
15. Lincoff A.M., Furst J.G., Ellis S.G. et al. Sustained local delivery of dexamethasone by a novel intravascular eluting stent to prevent restenosis in the porcine coronary injury model. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, 29, 808–816.
16. Tamai H., Igaki K., Tsuji T., et al. A biodegradable poly-L-lactic acid coronary stent in porcine coronary artery. *J. Interv. Cardiol.*, 1999, 12, 443–450.
17. Hietala E.M., Salminen U.S., Stahls A. et al. Biodegradation of the copolymeric polylactide stent: Long-term follow-up in a rabbit aorta model. *J. Vasc. Res.*, 2001, 38, 361–369.
18. Ye Y.W., Landau C., Willard J.E. et al. Bioresorbable microporous stents deliver recombinant adenovirus gene transfer vectors to the arterial wall. *Ann. Biomed. Eng.*, 1998, 26, 398–408.
19. Ye Y.W., Landau C., Meidell R.S. et al. Improved bioresorbable microporous intravascular stents for gene therapy. *ASAIO J.*, 1996, 42, M823–27.
20. Tamai H., Igaki K., Kyo E. et al. Initial and 6-month results of biodegradable poly-L-lactic acid coronary stents in humans. *Circulation*, 2000, 102, 399–404.
21. Tsuji T., Tamai H., Igaki K. et al. One year follow-up biodegradable self-expanding stent implantation in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 37 (Abstr), A47.
22. Tsuji T., Tamai H., Igaki K., et al. Biodegradable polymeric stents. *Curr. Interv. Cardiol. Rep.*, 2001, 3, 10–17.
23. Peuster M., Wohlsein P., Brugmann M. et al. A novel approach to temporary stenting: Degradable cardiovascular stents produced from corrodible metal-results 6–18 months after implantation into New Zealand white rabbits. *Heart*, 2001, 86, 563–569.
24. Heublein B., Rohde R., Kaese V. et al. Biocorrosion of magnesium alloys: A new principle in cardiovascular implant technology? *Heart*, 2003, 89, 651–656.
25. Waksman R. Biodegradable Stents: They Do Their Job and Disappear. *J. Invasive Cardiol.*, 2006, 18 (2), 70–74.

## **Давиду Георгиевичу Иоселиани 70 лет**



**Редакционная коллегия и редакционный совет Международного журнала интервенционной кардиоангиологии сердечно поздравляют с 70-летием главного редактора журнала, члена-корреспондента РАН, главного специалиста по рентгенэндоваскулярным методам диагностики и лечения г. Москвы, директора Научно-практического Центра интервенционной кардиоангиологии**

**Давида Георгиевича Иоселиани.**

**В этот прекрасный день мы желаем Давиду Георгиевичу крепкого здоровья, новых достижений в научной и практической деятельности, счастья и успехов во всех начинаниях!**