

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ХИРУРГИЯ

ENDOVASKULYARNAYA
KHIRURGIYA

2014 • Т. 1 • № 1

RUSSIAN JOURNAL OF ENDOVASCULAR SURGERY

2014 • Vol. 1 • No. 1

Основан в 2014 г.
Established in 2014

Рецензируемый научно-практический журнал
Peer-reviewed Scientific Practical Journal

Выходит один раз в три месяца
Publication frequency: quarterly



Российское научное общество специалистов
по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению

Учредитель и издатель

Общероссийская общественная организация «Российское научное общество специалистов по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению»

Адрес: 119119, Москва, Ленинский проспект, д. 42, к. 1
Телефон: +7 (495) 938-73-87
E-mail: info@endovascular.ru

Эндоваскулярная хирургия

www.endovascular.ru

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ № ФС77-55413 от 17.09.2013 г.

Все права принадлежат издателю и учредителю. Перепечатка и любое использование материалов возможны только с письменного разрешения издателя.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов

Ответственный секретарь

Мовсесянц М.Ю.

Адрес редакции

119119, Москва, Ленинский проспект, д. 42, к. 1
Телефон: +7 (495) 938-73-87
E-mail: info@endovascular.ru

Зав. редакцией

Зазулин М.В.
Телефон: (499) 236-99-76
E-mail: mixail.zazulin@yandex.ru

Лит. редакторы и корректоры

Антонова И.Н.
Кириленко А.М.
Матанцева С.Г.
Чермашенцева Т.Н.

Компьютерная верстка и обработка графического материала

Матвеева Е.Н.
Непогодина М.В.
Тарасова М.А.

Номер подписан в печать 17.10.2014

Формат 60×88 1/8
Печ. л. 9,0
Усл. печ. л. 8,82
Уч.-изд. л. 8,18
Печать офсетная
Тираж 1000 экз.

Отпечатано в НЦССХ им. А.Н. Бакулева
119049, Москва, Ленинский пр., 8
тел. 8 (499) 236-92-87

Эндоваскулярная хирургия
2014. Т. 1. № 1. 1–72

Главный редактор

АЛЕКЯН Б.Г., академик РАН (Москва)

Зам. главного редактора

Абугов С.А., профессор (Москва)
Кавтеладзе З.А., профессор (Москва)
Протопопов А.В., профессор (Красноярск)

Ответственный секретарь

Мовсесянц М.Ю., д.м.н. (Москва)

Редакционная коллегия

Гранада Х.Ф. (США)
Кандыба Д.В. (Санкт-Петербург)
Осиев А.Г., профессор (Москва)
Палеев Ф.Н., профессор (Москва)
Пурсанов М.Г., д.м.н. (Москва)
Раймерс Б. (Италия)
Самко А.Н., профессор (Москва)
Федорченко А.Н., д.м.н. (Краснодар)
Хиджази З.М., профессор (Катар)
Читам Д.П., профессор (США)

Редакционный совет

Акчурин Р.С., академик РАН (Москва)
Барбараш Л.С., академик РАН (Кемерово)
Белов Ю.В., академик РАН (Москва)
Белозеров Г.Е., профессор (Москва)
Бокерия Л.А., академик РАН (Москва)
Борисова Н.А., профессор (Санкт-Петербург)
Голухова Е.З., член-корреспондент РАН (Москва)
Дземешкевич С.Л., профессор (Москва)
Затевакхин И.И., академик РАН (Москва)
Казанчян П.О., профессор (Москва)
Караськов А.М., академик РАН (Новосибирск)
Мазаев В.П., профессор (Москва)
Подзолков В.П., академик РАН (Москва)
Покровский А.В., академик РАН (Москва)
Порханов В.А., член-корреспондент РАН (Краснодар)
Прокубовский В.И., профессор (Москва)
Рабкин И.Х., член-корреспондент РАН (США)
Савченко А.П., профессор (Москва)
Суханов С.Г., профессор (Пермь)
Сухов В.К., профессор (Санкт-Петербург)
Хубулава Г.Г., член-корреспондент РАН (Санкт-Петербург)
Честухин В.В., профессор (Москва)
Чигогидзе Н.А., к.м.н. (Москва)
Шахов Б.Е., профессор (Нижегород)
Шляхто Е.В., академик РАН (Санкт-Петербург)
Шнейдер Ю.А., профессор (Калининград)
Шпектор А.В., профессор (Москва)

Editor-in-Chief

ALEKYAN B.G., Academician of RAS (Moscow)

Vice-Editor

Abugov S.A., Professor (Moscow)
Kavteladze Z.A., Professor (Moscow)
Protopopov A.V., Professor (Krasnoyarsk)

Executive Secretary

Movsesyants M.Yu., PhD (Moscow)

Editorial Board

Granada J.F. (USA)
Kandyba D.V. (Saint Petersburg)
Osiev A.G., Professor (Moscow)
Paleev P.N., Professor (Moscow)
Pursanov M.G., PhD (Moscow)
Reimers B. (Italy)
Samko A.N., Professor (Moscow)
Fedorchenko A.N., PhD (Krasnodar)
Hijazi Z.M., Professor (Qatar)
Cheatham J.P., Professor (USA)

Advisory Board

Akchurin R.S., Academician of RAS (Moscow)
Barbarash L.S., Academician of RAS (Kemerovo)
Belov Yu.V., Academician of RAS (Moscow)
Belozеров G.E., Professor (Moscow)
Bockeria L.A., Academician of RAS (Moscow)
Borisova N.A., Professor (Saint Petersburg)
Golukhova E.Z., Corresponding Member of RAS (Moscow)
Dzemeshkevich S.L., Professor (Moscow)
Zatevakhin I. I., Academician of RAS (Moscow)
Kazanchyan P.O., Professor (Moscow)
Karaskov A.M., Academician of RAS (Novosibirsk)
Mazaev V.P., Professor (Moscow)
Podzolkov V.P., Academician of RAS (Moscow)
Pokrovsky A.V., Academician of RAS (Moscow)
Porkhanov V.A., Corresponding Member of RAS (Krasnodar)
Prokubovsky V.I., Professor (Moscow)
Rabkin I.Kh., Corresponding Member of RAS (USA)
Savchenko A.P., Professor (Moscow)
Sukhanov S.G., Professor (Perm)
Sukhov V.K., Professor (Saint Petersburg)
Khubulava G.G., Corresponding Member of RAS (Saint Petersburg)
Chestukhin V.V., Professor (Moscow)
Chigogidze N.A., PhD (Moscow)
Shakhov B.E., Professor (Nizhny Novgorod)
Shlyakhto E.V., Academician of RAS (Saint Petersburg)
Shneider Yu.A., Professor (Kaliningrad)
Shpektor A.V., Professor (Moscow)

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Приветственное слово академика РАН и РАМН
Л.А. Бокерия 4

Greeting of Academician of RAS and RAMS
L.A. Bockeria

*Страница редактора**Editor's page*

Вступительное слово главного редактора ака-
демика РАН Б.Г. Алекяна 5

Opening address of the Editor-in-Chief Academician
of RAS B.G. Alekyan

*Обзоры**Reviews*

Бокерия Л.А., Алекян Б.Г. Состояние эндоваску-
лярной диагностики и лечения заболеваний
сердца и сосудов в Российской Федерации
(2004–2013 гг.) 6

Bockeria L.A., Alekyan B.G. Endovascular diagnos-
tic and coronary and vascular treatment in the
Russian Federation: state of art (2004–2013)

Федорченко А.Н., Усачёв А.А., Волколуп О.С. Эн-
доваскулярная рентгенохирургия при неот-
ложных состояниях у больных с острыми на-
рушениями мозгового кровообращения 20

Fedorchenko A.N., Usachev A.A., Volkolup O.S.
Endovascular surgery treatment at medical emer-
gencies at patients with acute disturbances of
a cerebral circulation

*Оригинальные статьи**Original articles*

Хрипун А.В., Малеванный М.В., Куликовских Я.В.
Стентирование внутренних сонных артерий
в ранние сроки острого ишемического инсульта 30

Khripun A.V., Malevanmyu M.V., Kulikovskikh Ya.V.
Carotid stenting in acute phase of ischemic
stroke

**Хачатрян З.Р., Поляков Р.С., Пурецкий М.В.,
Чарчян Э.Р., Аbugov С.А.** Гибридные и эндовас-
кулярные методы лечения патологии грудной
аорты 37

**Khachatryan Z.R., Polyakov R.S., Puretskiy M.V.,
Charchyan E.R., Abugov S.A.** Hybrid and endovas-
cular methods in treatment of thoracic
aortic disease

**Протопопов А.В., Кочкина К.В., Маштакова О.Б.,
Дружинина С.М., Мызников А.В., Усик Г.А., Федчен-
ко Я.О., Малышкин Д.А.** Расширение показаний
к эндоваскулярной имплантации аор-
тального клапана CoreValve в клинической
практике 44

**Protopopov A.V., Kochkina K.V., Mashtakova O.B.,
Druzhinina S.M., Myznikov A.V., Usik G.A.,
Fedchenko Ya.O., Malyskhin D.A.** Broaden of indi-
cations for endovascular implantation of aortic
valve CoreValve in clinical practice

**Меркулов Е.В., Миронов В.М., Шрейдер Е.В., Пев-
знер Д.В., Самко А.Н., Руда М.Я.** Результаты пя-
тилетнего наблюдения за больными с острым
коронарным синдромом после одноэтапного
эндоваскулярного вмешательства при стено-
тическом поражении ствола и инфарктсвязан-
ных ветвей левой коронарной артерии 50

**Merkulov E.V., Mironov V.M., Shreyder E.V.,
Pevzner D.V., Samko A.N., Ruda M.Ya.** One-stage
percutaneous coronary intervention of left main
stenosis and infarct-related left main major
branches in ST-elevation myocardial infarction
patients: five years follow up

**Осиев А.Г., Кретов Е.И., Найденов Р.А., Курба-
тов В.П., Мифоненко С.П., Артамонова Е.А., Ма-
лахова О.Ю.** Контрастная магнитно-резонанс-
ная томография как метод оценки результатов
транскоронарной септальной аблации у паци-
ентов с гипертрофической обструктивной
кардиомиопатией 63

**Osiev A.G., Kretov E.I., Naydenov R.A., Kurba-
tov V.P., Mironenko S.P., Artamonova E.A., Mala-
khova O.Yu.** Contrast magnetic resonance imag-
ing as the method of assessment of results alcohol
septal ablation in patients with hypertrophic
obstructive cardiomyopathy

*История эндоваскулярной хирургии**History of endovascular surgery*

Бокерия Л.А., Алекян Б.Г. От истоков до наших
дней: к 90-летию со дня рождения профессора
Ю.С. Петросяна 68

Bockeria L.A., Alekyan B.G. From the origins to
our days: to the 90th anniversary of the birth
of professor Yu.S. Petrosyan

Глубокоуважаемые коллеги!

Сегодня невозможно представить развитие современной российской сердечно-сосудистой хирургии и кардиологии в отрыве от эндоваскулярной хирургии. За последнее десятилетие в Российской Федерации произошли серьезные положительные сдвиги в лечении сердечно-сосудистых заболеваний.

В соответствии с Национальной программой «Здоровье» в стране повсеместно были созданы центры сердечно-сосудистой хирургии и кардиологии. Именно на базе этих центров в настоящее время функционируют отделения рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения, которые оказывают серьезную помощь кардиохирургам и кардиологам в диагностике заболеваний сердца и сосудов. Наряду с этим эндоваскулярные методы все шире внедряются в клиническую практику в качестве самостоятельного метода лечения ряда заболеваний.

Особое место в лечении больных сегодня занимает гибридная хирургия, когда операции выполняются представителями двух специальностей: сердечно-сосудистыми и эндоваскулярными хирургами. Именно это содружество позволяет производить ряд операций менее травматичным способом, без использования искусственного кровообращения, что дает возможность значительно сократить время пребывания пациентов в стационаре и сроки реабилитации.

Следующее десятилетие будет периодом изучения отдаленных (более 10 лет) результатов. От имени правления Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России поздравляю коллег, работающих в сфере лечения больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, с созданием и выходом первого номера журнала «Эндоваскулярная хирургия» и очень надеюсь, что он будет востребован специалистами и послужит во благо многочисленных пациентов.

*Президент Ассоциации
сердечно-сосудистых хирургов России
академик РАН и РАМН*

Л.А. Бокерия

Дорогие друзья и коллеги!

Поздравляю всех нас с выходом первого номера журнала «Эндоваскулярная хирургия». Прошло долгих 12 лет со времени создания в 2002 году Российского научного общества специалистов по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению до подготовки первого номера журнала к публикации. За этот период времени численность членов научного общества существенно выросла. В 2009 году в стране появилась самостоятельная медицинская специальность «Рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение». С 1999 года мы ежегодно проводим Московские международные курсы по эндоваскулярному лечению сердечно-сосудистых заболеваний, а с 2012 года – совместные конгрессы ТСТ Russia, являющиеся частью глобальной конференции с участием наших американских коллег – Transcatheter Cardiovascular Therapeutics (США). Журнал «Эндоваскулярная хирургия» является следующим этапом развития.

Необходимость создания периодического издания связана со стремительным развитием эндоваскулярных методов диагностики и лечения различных сердечно-сосудистых, неврологических, онкологических, гинекологических и других заболеваний.

В состав редакционной коллегии и редакционного совета журнала приглашены ведущие специалисты в области эндоваскулярной хирургии, сердечно-сосудистой хирургии, кардиологии и неврологии из России, стран Европы и США.

Мы надеемся, что журнал будет интересен профессиональному сообществу публикацией оригинальных статей, обзоров литературы, лекций и интересных клинических случаев.

Будем рады Вашему с нами сотрудничеству. Надеемся, что нашими совместными усилиями журнал начнет свою долгую жизнь, поможет специалистам расширить профессиональный кругозор, привлечет внимание широкого круга читателей и будущих авторов и завоеует авторитет у подписчиков издания.

*Искренне Ваш
главный редактор журнала
«Эндоваскулярная хирургия»
академик РАН*

Б.Г. Алякян

Обзоры

© Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекян, 2014

УДК 616.12-07-089.819.5 (470+571) "2004/2013"

СОСТОЯНИЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ (2004–2013 гг.)*Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекян*

Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России (президент – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия),
 Российское научное общество специалистов по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению
 (президент – академик РАН Б.Г. Алекян), e-mail: info@endovascular.ru

ENDOVASCULAR DIAGNOSTIC AND CORONARY AND VASCULAR TREATMENT IN THE RUSSIAN FEDERATION: STATE OF ART (2004–2013)*L.A. Bockeria, B.G. Alekyan*

The Association of Cardiovascular Surgeons of Russia (President – Academician of RAS and RAMS L.A. Bockeria),
 Russian Scientific Society of Interventional Cardiology (President – Academician of RAS B.G. Alekyan)

Последнее десятилетие в мире ознаменовалось широким внедрением эндоваскулярной хирургии в клиническую практику как метода лечения сердечно-сосудистых, неврологических, онкологических, гинекологических и других заболеваний.

Аналогичные изменения произошли и в Российской Федерации. Этому способствовала серьезная финансовая поддержка государства в оказании высокотехнологичной медицинской помощи больным с этими заболеваниями. Благодаря огромной поддержке академиков Л.А. Бокерия, Е.И. Чазова и В.С. Савельева и пониманию важности этой проблемы со стороны министра здравоохранения и социального развития Т.А. Голиковой и заместителя министра здравоохранения и социального развития РФ В.И. Скворцовой в 2009 г. в стране утверждена специальность «рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение». С 2010 г. начата подготовка специалистов в клинической ординатуре и на факультетах повышения квалификации медицинских университетов. Немалую роль сыграло в этом вопросе создание в 1999 г. сначала секции эндоваскулярных хирургов при Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов, а в 2002 г. – Российского научного общества специалистов по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению.

В 2013 г. в Российской Федерации функционировало 202 центра (отделения) рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения, в состав которых входило 337 рентгенооперационных, а в штате работало 1023 специалиста (рис. 1). Число центров (отделений) рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения за 10 лет возросло с 71 в 2004 г. до 202 в 2013 г., а количество рентгенооперационных увеличилось более чем в 3 раза (101 операционная в 2004 г. и 337 в 2013 г.). За этот же период в 4 раза возросло число специалистов по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению (с 258 в 2004 г. до 1023 в 2013 г.).

С 2004 г. в стране сохраняется устойчивая положительная динамика увеличения числа эндоваскулярных вмешательств. Если в 2004 г. в 71 клинике обследование и лечение проводилось всего лишь 64 026 пациентам, то уже в 2013 г. в 202 клиниках – 382 223 пациентам – увеличение почти в 6 раз (рис. 2).

По-прежнему рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение ишемической болезни сердца занимает первое место в структуре всех диагностических и лечебных вмешательств, выполняемых в стране.

На рисунке 3 представлена динамика роста количества ежегодно выполняемых в стране корона-

рографий за период с 2004 по 2013 г. Если в 2004 г. коронарография выполнялась 37 676 пациентам в 63 клиниках, то уже в 2013 г. число клиник увеличилось практически в 3 раза (191 клиника), а число вмешательств – в 6,5 раза (243 385 пациентов). В 2013 г. число выполненных коронарографий

возросло по сравнению с предыдущим годом на 37 483, или на 18,2%.

Положительные тенденции имеют место и в отношении количества выполняемых ежегодно в России эндоваскулярных операций. На рисунке 4 представлена динамика роста чис-

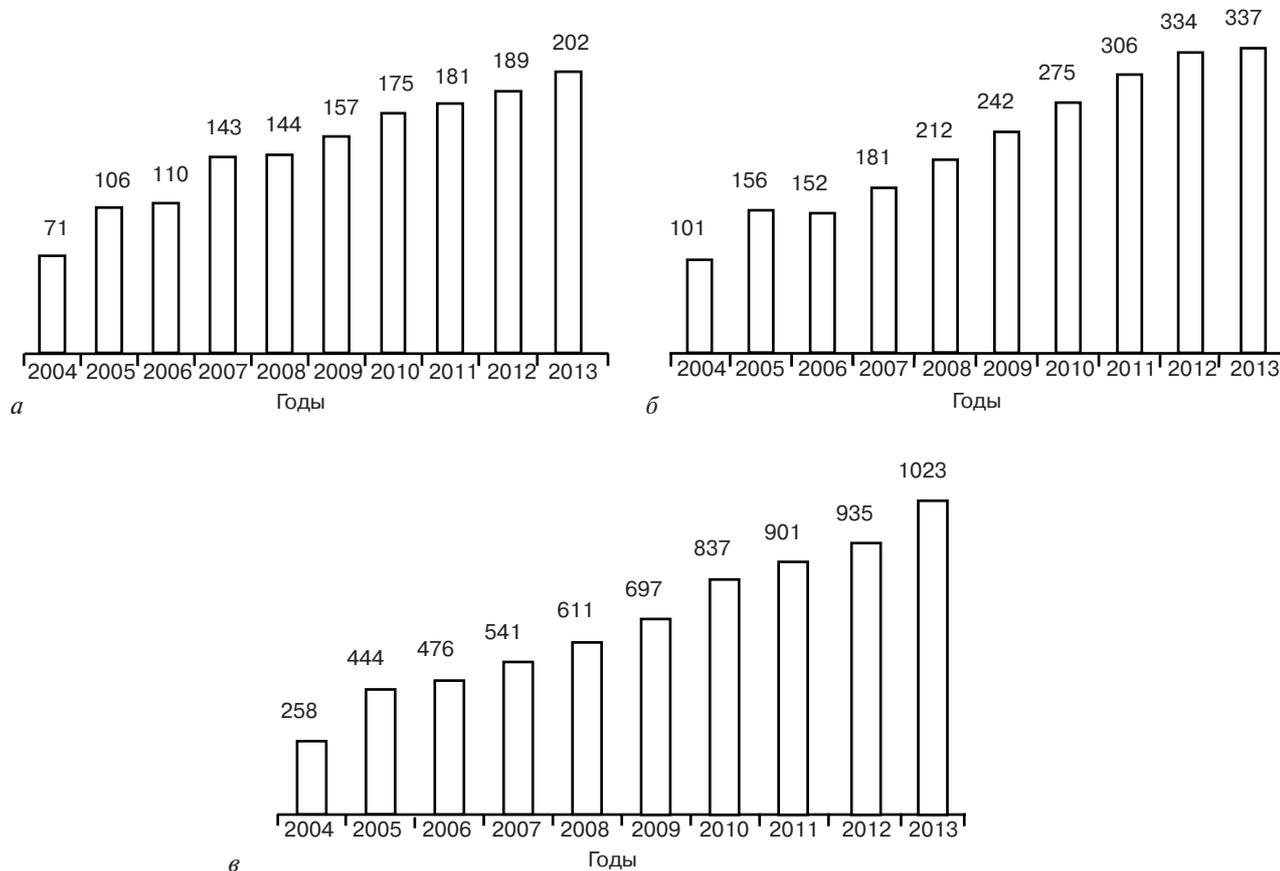


Рис. 1. Динамика роста числа центров (а), рентгенооперационных (б) и специалистов (в) по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению в Российской Федерации

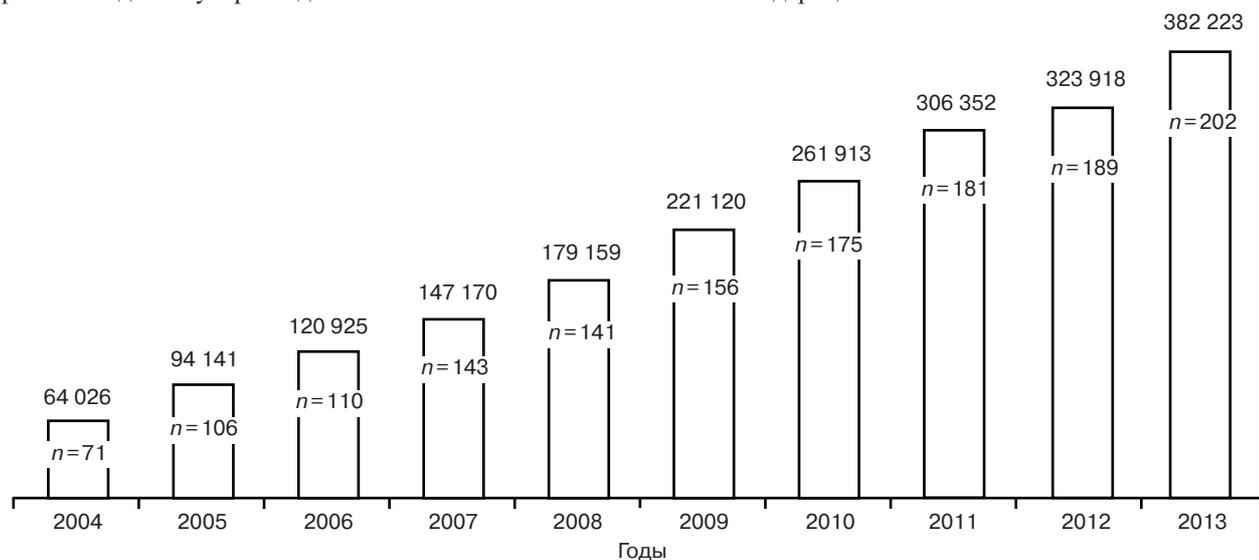


Рис. 2. Динамика роста числа рентгенэндоваскулярных диагностических и лечебных вмешательств в Российской Федерации (n – количество центров)

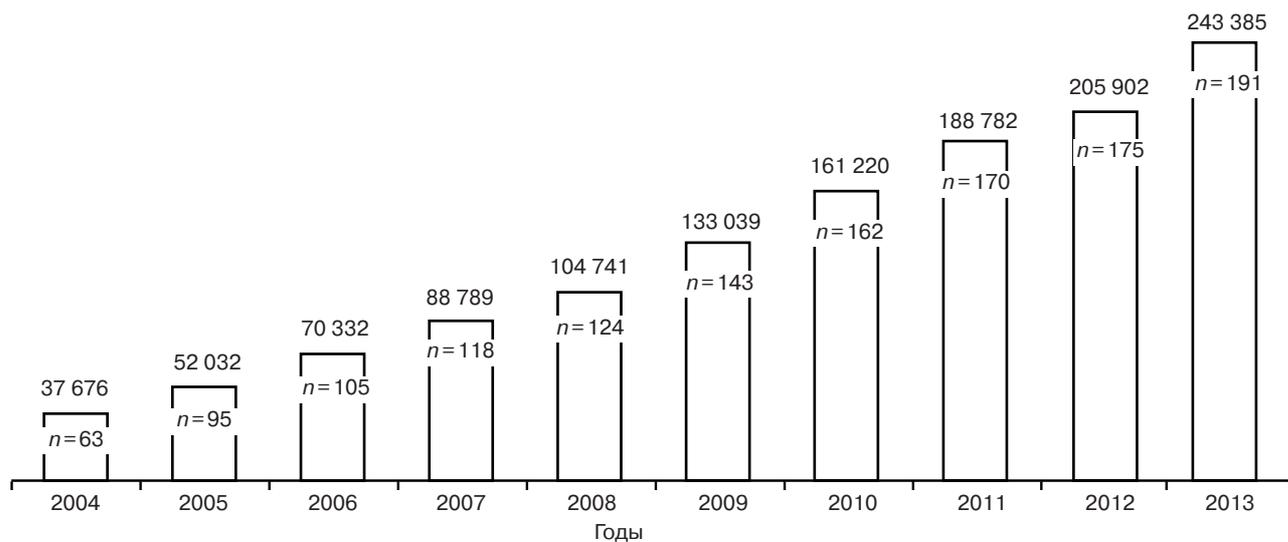


Рис. 3. Динамика роста числа выполняемых ежегодно коронарографий за период с 2004 по 2013 г. (n – количество центров)

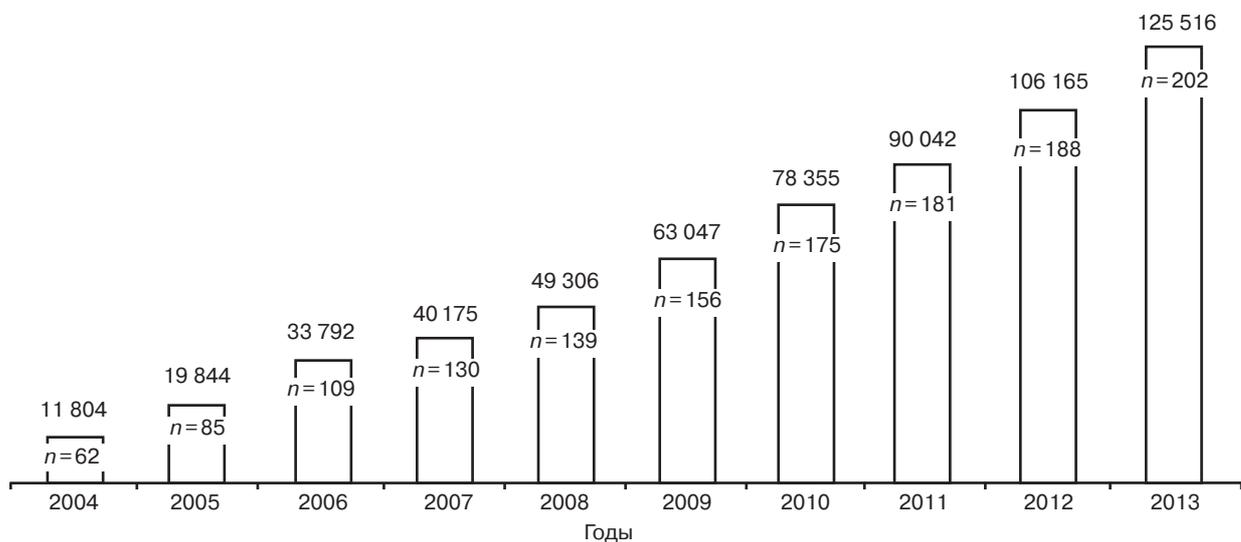


Рис. 4. Динамика роста числа рентгенэндоваскулярных лечебных вмешательств в Российской Федерации (n – количество центров)

ла всех эндоваскулярных операций. Десятилетний период охарактеризовался ростом как числа клиник, так и числа ежегодно выполняемых вмешательств: 62 клиники в 2004 г. провели 11 804 операции, а уже в 2013 г. 202 клиники – 125 516 операций (увеличение более чем в 10 раз).

Такие же тенденции прослеживаются и в отношении роста числа выполняемых чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ). Следует подчеркнуть, что ЧКВ по-прежнему занимают первое место в спектре всех эндоваскулярных операций, выполняемых в России – 90 335 (71,9%) из 125 516, проведенных в 2013 г. На рисунке 5 представлена динамика роста числа выполняемых ежегодно ЧКВ в России. За 10 лет число вмеша-

тельств возросло практически в 9 раз. Так, в 2004 г. они выполнялись лишь у 10 470 пациентов.

Чрескожные коронарные вмешательства являются наиболее эффективным методом лечения больных ИБС с острым коронарным синдромом (острым инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией). На рисунке 6 представлена динамика их ежегодного роста в России. Отмечается устойчивая положительная тенденция увеличения частоты выполнения ЧКВ при остром коронарном синдроме (за период с 2005 по 2013 г. увеличение почти в 10 раз – с 4 237 до 41 136). По сравнению с 2012 г. число ЧКВ возросло на 22,4%. Таким образом, ЧКВ у больных с инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией, выполненные в 2013 г., составили 45,5% от общего числа ЧКВ.

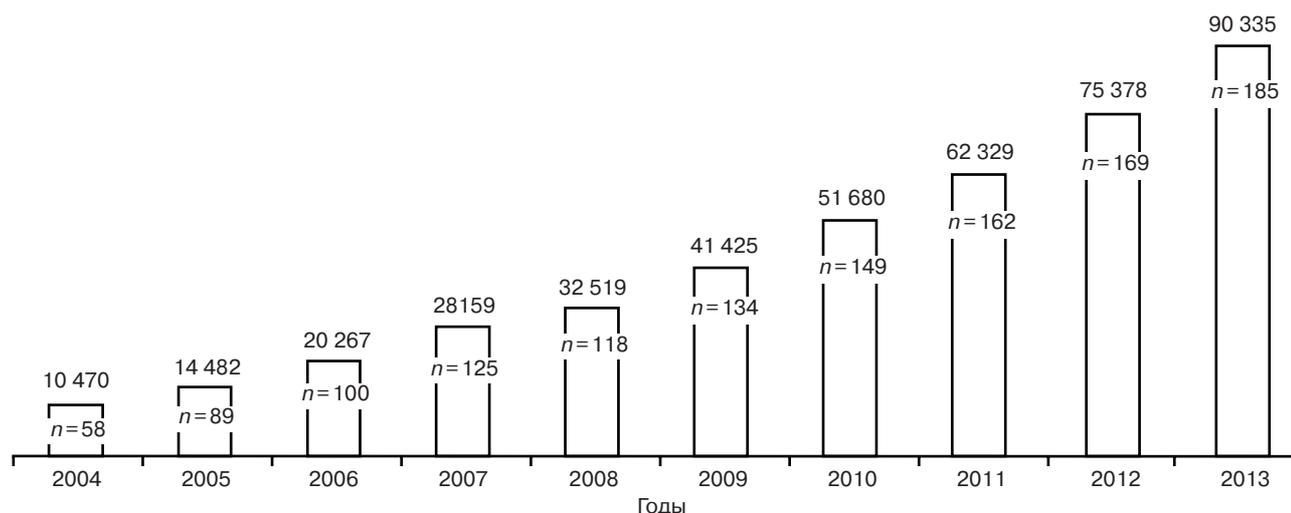


Рис. 5. Динамика роста числа чрескожных коронарных вмешательств в Российской Федерации за период с 2004 по 2013 г. (n – количество центров)

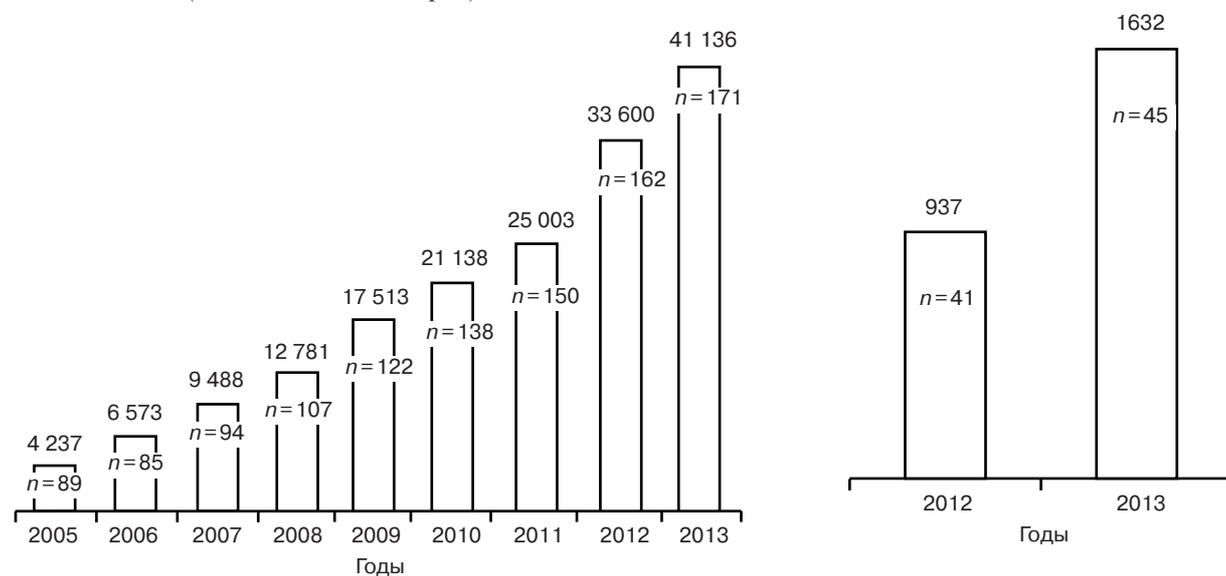


Рис. 6. Динамика роста числа чрескожных коронарных вмешательств, выполняющихся ежегодно в России у больных с острым коронарным синдромом (n – количество центров)

Рис. 7. Число выполненных в Российской Федерации внутрисосудистых ультразвуковых исследований при проведении ЧКВ (n – количество центров)

Методы внутрисосудистой визуализации и инвазивной оценки физиологической значимости сужений играют важнейшую роль в оптимизации результатов ЧКВ. Ситуация с данными вспомогательными методами внутрисосудистой визуализации, несмотря на несомненные положительные тенденции, остается довольно сложной. Внутрисосудистые ультразвуковые исследования (рис. 7) при проведении ЧКВ выполнялись в 2013 г. у 1632 (1,8%) пациентов, в 2012 г. – у 937 (1,2%). Оптическая когерентная томография (ОКТ) выполнялась в 2013 г. у 773 (0,9%) пациентов, тогда как в 2012 г. – у 585 (0,8%), а в 2011 – всего лишь у 56 (0,09%) пациентов. Измерение фракционного резерва коронарного

кровотока (FFR) в 2013 г. проводилось при выполнении 410 (0,5%) ЧКВ, тогда как в 2012 и 2011 гг. эти значения составляли 225 (0,3%) и 224 (0,4%) соответственно (рис. 8).

Окклюзии коронарных артерий являются одной из самых сложных форм поражения венечного русла, непосредственно влияющей на эффективность ЧКВ. В 2013 г. частота выполнения вмешательств при данной форме поражения составила 12,7% (11 492 вмешательства). На рисунке 9 отражена динамика роста количества операций реканализаций окклюзированных артерий в Российской Федерации за 2007–2013 гг.

Вторым по сложности вариантом поражения венечного русла являются стенозы основного

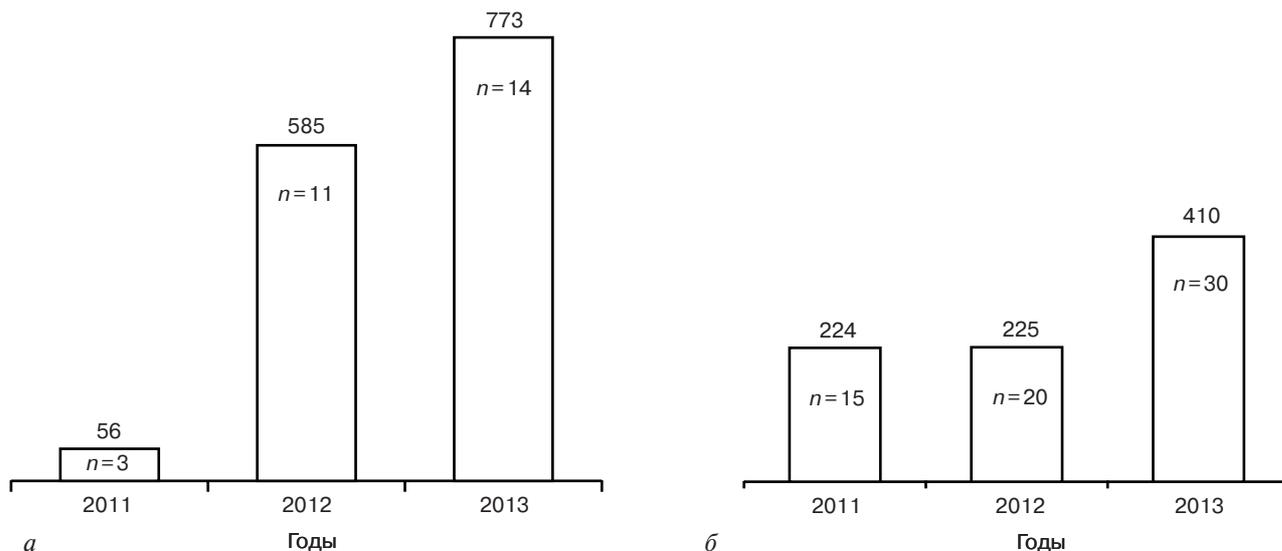


Рис. 8. Применение ОКТ (а) и определение FFR при выполнении ЧКВ в Российской Федерации в 2011–2013 гг. (n – количество центров)

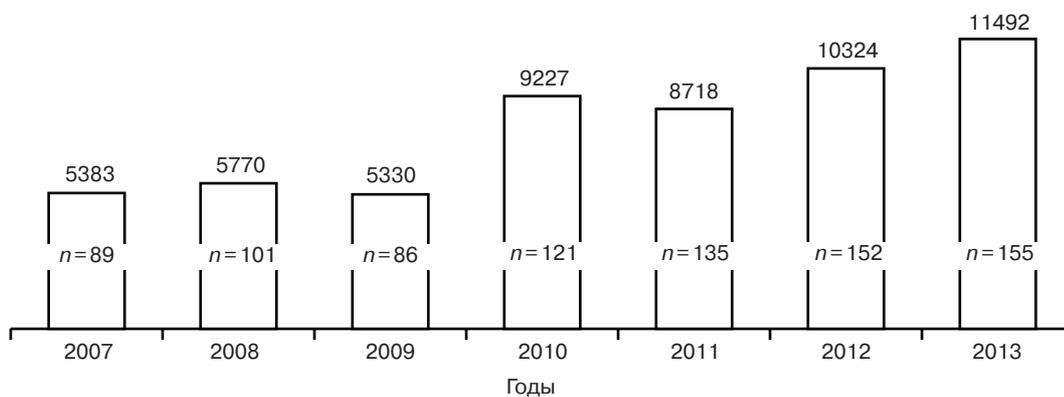


Рис. 9. Динамика роста числа операций реканализации коронарных артерий в Российской Федерации в период с 2007 по 2013 г. (n – количество центров)

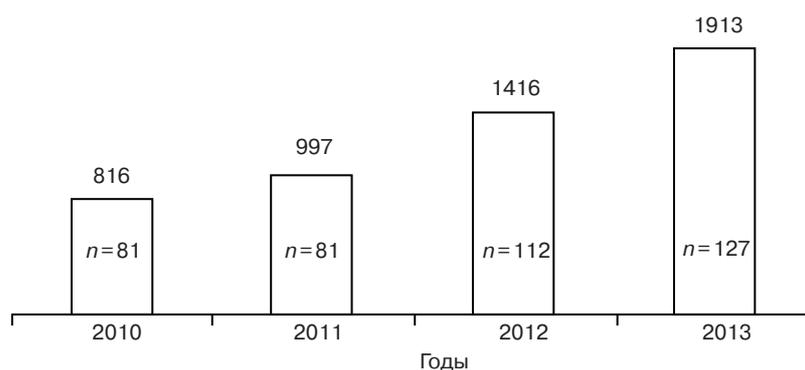


Рис. 10. Динамика роста числа стентирований при поражении ствола ЛКА в Российской Федерации в 2010–2013 гг. (n – количество центров)

ствола левой коронарной артерии, в особенности «незащищенного» ствола. На рисунке 10 представлена динамика роста числа стентирований при поражении ствола левой коронарной артерии. В 2013 г. в 127 центрах выполнено 1913 (2,1% от общего числа ЧКВ) стентирова-

ний ствола ЛКА. Соотношение стентирований «незащищенного» и «защищенного» ствола ЛКА на протяжении этих 4 лет колебалось незначительно (рис. 11). Так, если в 2010 г. стентирование «незащищенного» ствола составляло 80,1% от числа вмешательств на стволе,

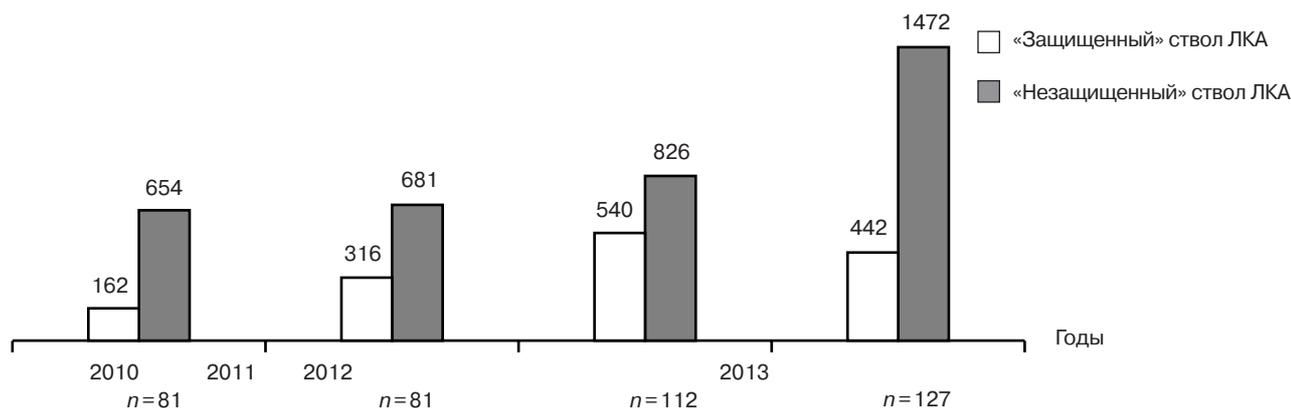


Рис. 11. Динамика числа чрескожных коронарных вмешательств при «защищенном» и «незащищенном» стволе ЛКА в Российской Федерации в 2010–2013 гг. (n – количество центров)

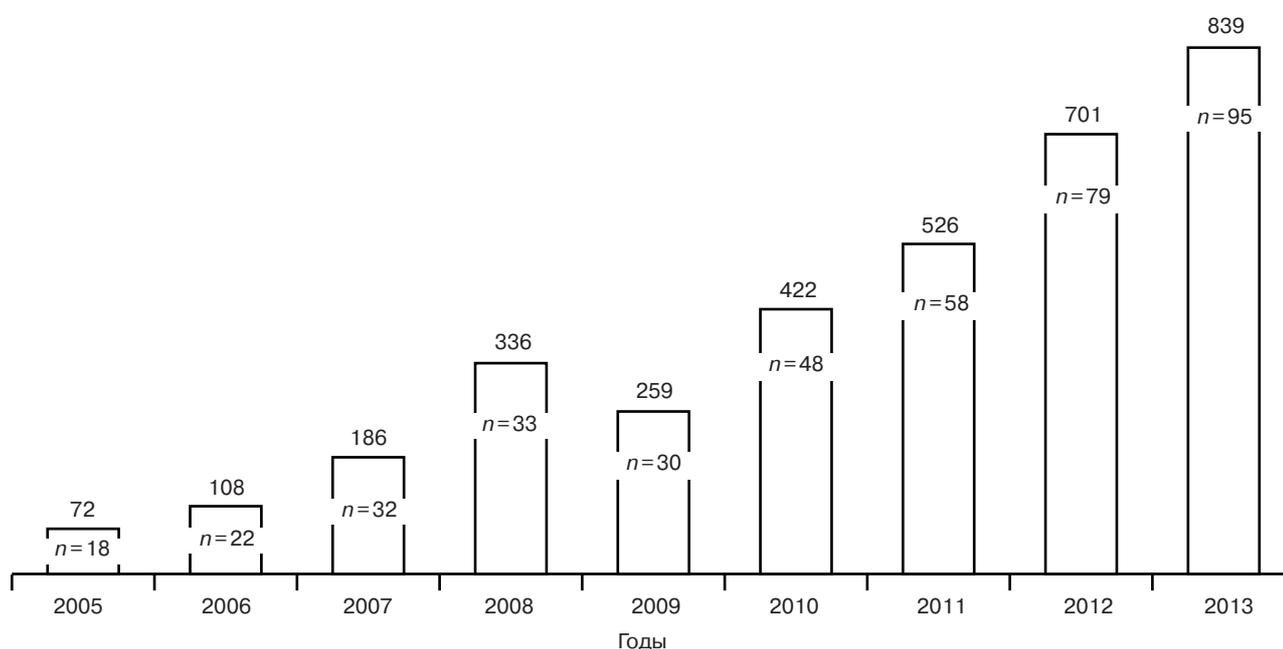


Рис. 12. Частота применения внутриаортальной баллонной контрпульсации при ЧКВ в Российской Федерации в 2005–2013 гг. (n – количество центров)

то в 2011 г. – 68,3%, в 2012 г. – 58,3%, а в 2013 г. – уже 76,9%.

Внутриаортальная баллонная контрпульсация при выполнении ЧКВ использовалась в 2013 г. у 839 (0,9%) больных, тогда как в 2012 г. – у 701 (0,9%), в 2011 г. – у 526 (0,8%), а в 2010 г. – у 422 больных (0,8% от общего числа ЧКВ) (рис. 12).

Эндоваскулярные операции при сосудистой патологии занимают второе место в спектре всех вмешательств, выполненных в России в 2013 г. – 28 725 (22,9%) из 125 516 (увеличение на 17,6% по сравнению с 2012 г.).

С 2004 г. в России наблюдается отчетливая положительная динамика роста числа эндоваскулярных операций при сосудистой патологии

(рис. 13). Так, если в 2004 г. выполнялось всего лишь 4467 вмешательств, то к 2013 г. этот показатель увеличился практически в 7 раз и составил 28 725. По сравнению с 2012 г. этот показатель увеличился на 17,6%.

Общее число сосудистых лечебных вмешательств в 2013 г. выросло за счет операций на аорте и ее ветвях, а также при гинекологических заболеваниях, тогда как число вмешательств при онкологических заболеваниях, патологии интракраниальных сосудов головного мозга и венозной патологии снизилось. Так, было выполнено 17 763 эндоваскулярных вмешательства на аорте и ее ветвях, что на 19,6% больше по сравнению с 2012 г.; 2579 вмешательств при гинекологических заболеваниях (больше на 19%);

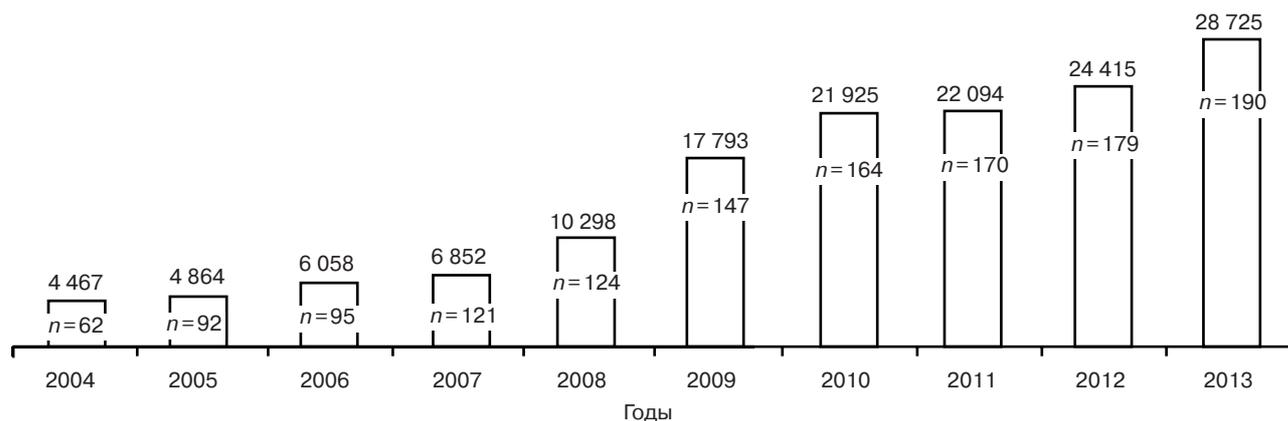


Рис. 13. Динамика роста числа выполняемых ежегодно в Российской Федерации рентгенэндоваскулярных операций при сосудистой патологии за 2004–2013 гг. (*n* – количество центров)

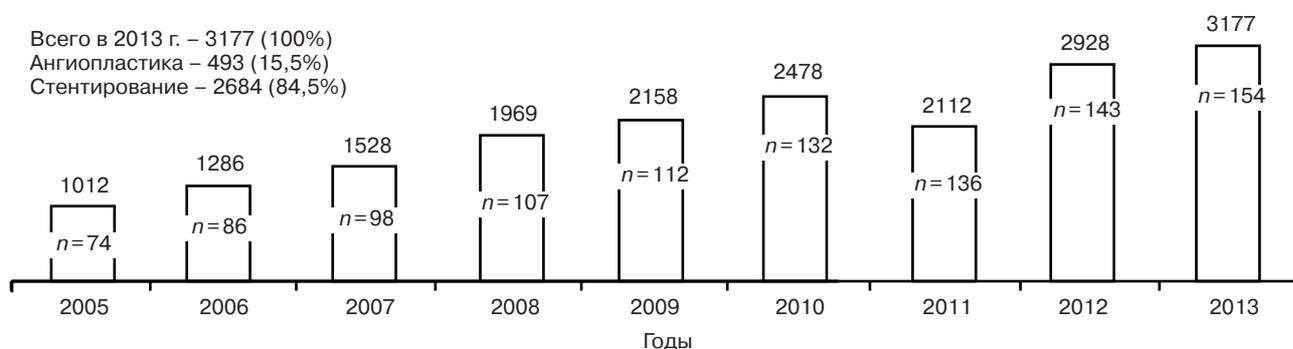


Рис. 14. Динамика роста числа рентгенэндоваскулярных лечебных процедур, выполняемых ежегодно в Российской Федерации у больных с синдромом Лериша, в 2005–2013 гг. (*n* – количество центров)

2679 вмешательств при онкологических заболеваниях (больше на 35%); 2323 операции при патологии интракраниальных сосудов головного мозга (меньше на 1,4%) и 3381 операция при венозной патологии (меньше на 4,5%) по сравнению с 2012 г.

На рисунке 14 представлена динамика роста числа эндоваскулярных лечебных вмешательств в России у больных с синдромом Лериша. Следует отметить, что с 2005 г. наблюдается устойчивая тенденция к ежегодному росту числа операций при поражении подвздошных артерий (1012 вмешательства в 2005 г. и 2478 – в 2012 г.), так как эндоваскулярное вмешательство является основным методом лечения таких пациентов.

На рисунке 15 продемонстрирована динамика увеличения числа баллонных ангиопластик и стентирований бедренных артерий в Российской Федерации с 2005 по 2013 гг. В 2013 г. было выполнено 1239 (48,5%) баллонных ангиопластик в 88 центрах и 1317 (51,5%) стентирований в 108 центрах при атеросклеротических поражениях бедренных артерий (всего 2556 процедур, в то время как в 2005 г. баллонная ангиопласти-

ка выполнялась у 287 пациентов в 33 центрах, а стентирование – у 318 пациентов в 53 центрах (всего 605 процедур).

Все большее значение в лечении стенозирующих поражений внутренних сонных артерий играют эндоваскулярные операции, не уступающие по своей непосредственной и отдаленной эффективности традиционному хирургическому лечению. На рисунке 16 представлена динамика роста числа стентирований внутренних сонных артерий, выполняемых ежегодно в нашей стране. Можно констатировать устойчивые положительные тенденции в отношении роста числа клиник и эндоваскулярных вмешательств на сонных артериях. Так, если в 2005 г. общее число вмешательств на сонных артериях составляло 282 в 38 клиниках, то в 2013 г. их число возросло до 3250, выполненных в 135 клиниках (увеличение более чем в 11 раз). Отмечен также рост числа вмешательств по сравнению с 2012 г. на 25,8%.

Новым и перспективным для РФ направлением эндоваскулярного лечения аневризм грудного и брюшного отделов аорты является эндо-

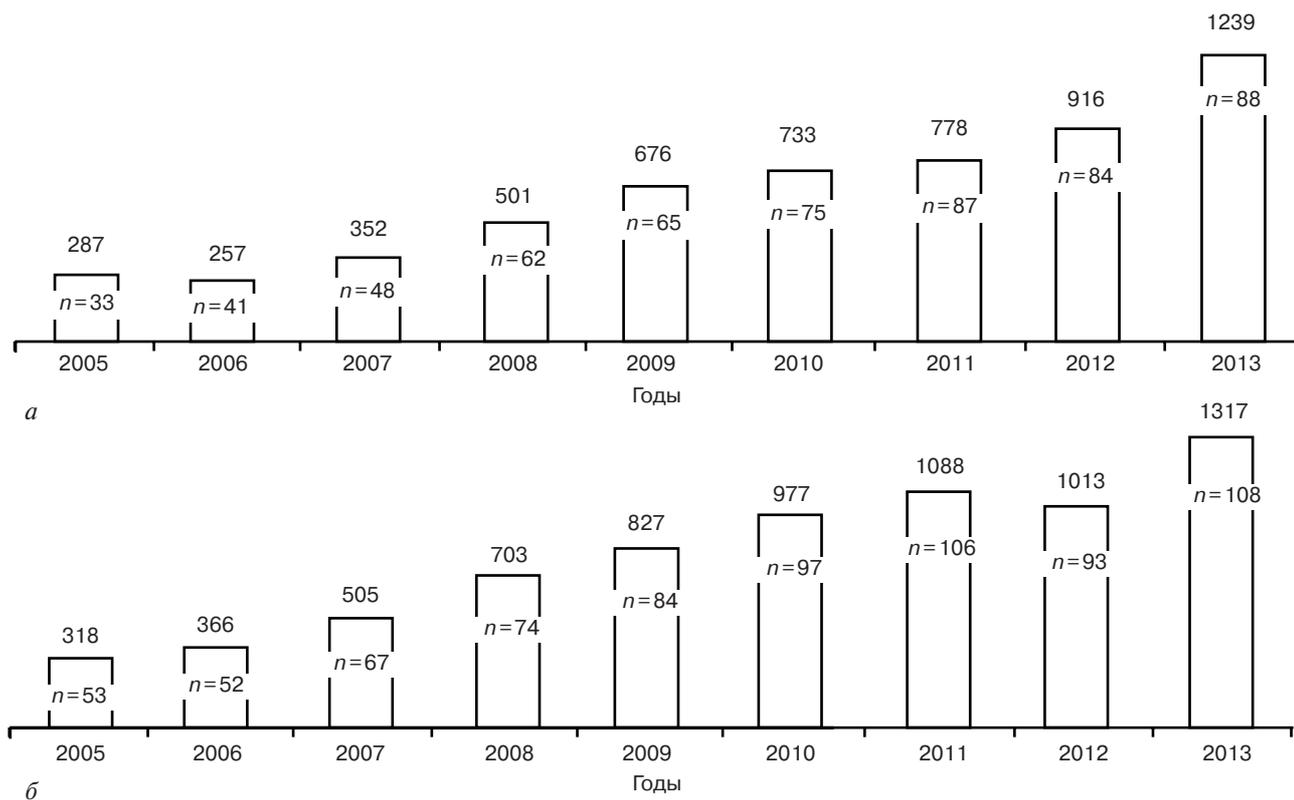


Рис. 15. Динамика числа баллонных ангиопластик (а) и стентирований (б) бедренных артерий в Российской Федерации в 2005–2013 гг. (n – количество центров)

протезирование. На рисунке 17 представлена динамика количества рентгенэндоваскулярных вмешательств у больных с аневризмой грудной и брюшной аорты. За короткий период времени (с 2007 по 2013 г.) число вмешательств возросло более чем в 10 раз (с 33 в 2007 г. до 421 в 2013 г.).

На рисунке 18 представлен рост числа вмешательств на подключичных артериях. Если в период с 2005 по 2011 г. отмечался рост числа баллонных ангиопластик, то начиная с 2011 г. – спад подобного рода вмешательств при одновременном увеличении числа стентирований. Доля баллонных ангиопластик в общем числе вмешательств на подключичных артериях с 2005 г. снизилась с 30% (79 ангиопластик при 259 вмешательствах на подключичных артериях) до 10% в 2013 г. (108 ангиопластик при 1082 вмешательствах на подключичных артериях).

В последние годы эндоваскулярные методы лечения с успехом применяются в лечении фибромиом матки (рис. 19). Отмечается тенденция к росту числа подобного рода вмешательств. Так, еще в 2005 г. было проведено 683 операции, а уже к 2013 г. это число возросло в 4 раза и составило 2579 операций.

При этом в 2013 г. таких операций было на 23,5% больше по сравнению с 2012 г.

На рисунке 20 представлена динамика частоты выполнения процедур баллонной ангиопластики и стентирования при поражении артерий голени, выполняемых ежегодно в России. Всего в 2013 г. выполнено 1646 рентгенэндоваскулярных вмешательств на артериях голени, что на 27% больше, чем в 2012 г. Баллонная ангиопластика при стенозирующем поражении артерий голени выполнялась в 1479 (90%) случаях, что на 34% больше показателя 2012 г., а стентирование – в 167 (10%) случаях, что на 16% ниже показателя того же года. В целом отмечается тенденция к снижению использования стентов при стенозирующем поражении артерий голени. Так, если в 2005 г. доля баллонных ангиопластик составляла 63% от общего числа вмешательств на артериях голени, то уже в 2013 г. она возросла до 89%. В настоящее время этот метод является основным в лечении больных с патологией артерий голени.

В 2013 г. в 58 клиниках страны выполнялись эндоваскулярные вмешательства у больных с врожденными пороками сердца (ВПС). По сравнению с 2012 г. увеличилось как количество клиник, так и число эндоваскулярных

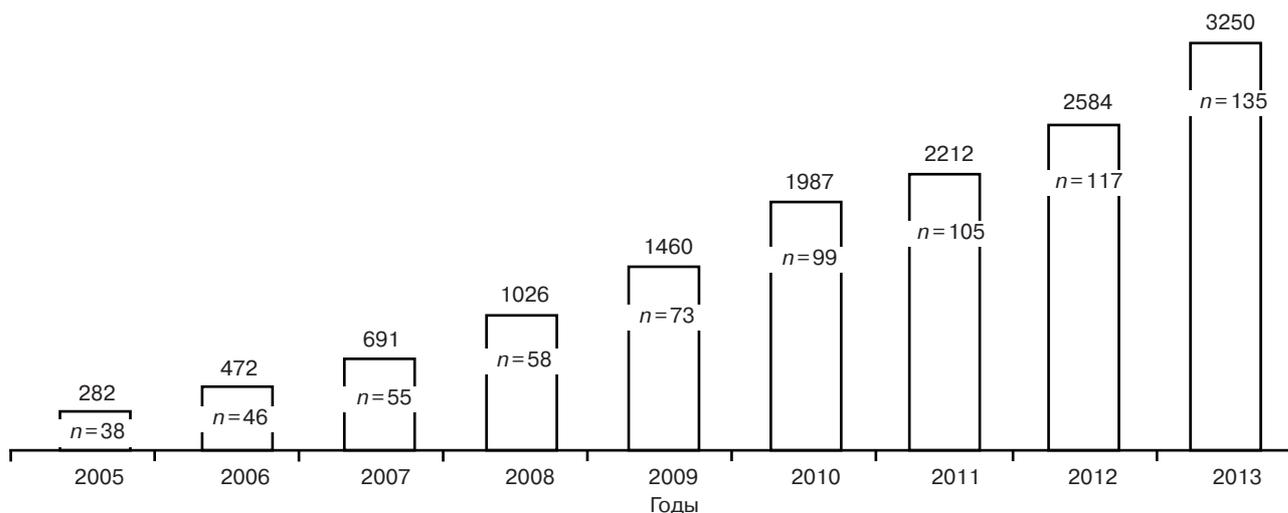


Рис. 16. Динамика числа выполненных стентирований внутренней сонной артерии в Российской Федерации в 2005–2013 гг. (*n* – количество центров)

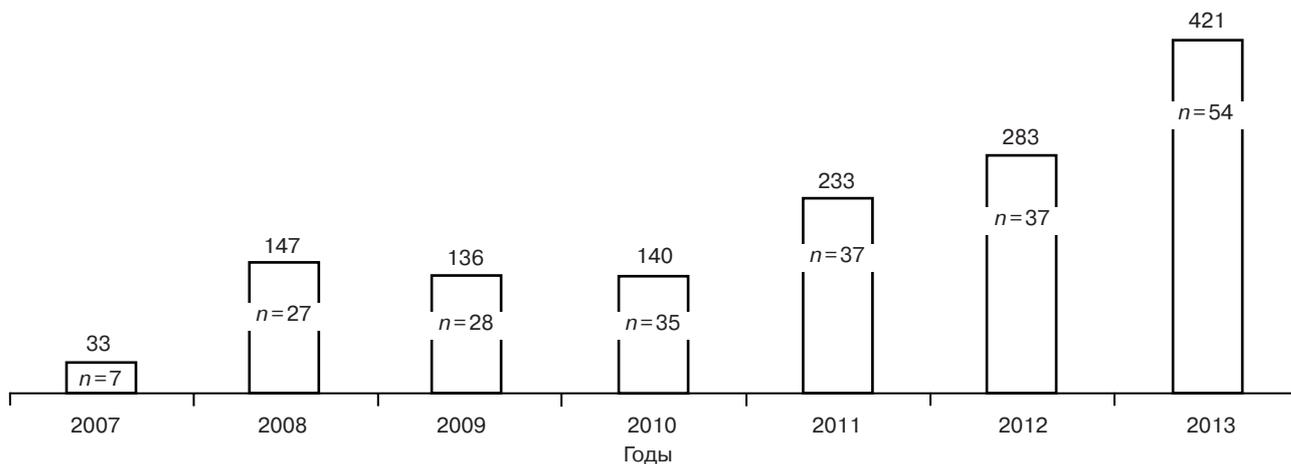


Рис. 17. Динамика количества рентгенэндоваскулярных вмешательств у больных с аневризмой грудного и брюшного отделов аорты в России в 2007–2013 гг. (*n* – количество центров)

лечебных вмешательств (рис. 21). В 2004 г. при врожденных пороках сердца выполнялось всего лишь 1103 операции, а в 2013 г. – 4 523. Несмотря на увеличение абсолютного числа вмешательств у больных с врожденными пороками сердца, их доля остается на прежнем уровне среди всех вмешательств и составляет не более 4,0%.

При незначительном увеличении числа клиник, выполняющих спиральную эмболизацию открытого артериального протока (34 – в 2005 г., 37 – в 2013 г.), количество подобного рода вмешательств возросло почти в 3 раза (586 – в 2005 г., 1360 – в 2013 г.) (рис. 22).

Использование окклюдеров для закрытия септальных дефектов сердца (ДМПП и ДМЖП)

и ОАП в 2013 г. вышло на первое место в спектре эндоваскулярных процедур, выполненных при ВПС (36,7% от общего числа всех эндоваскулярных вмешательств при ВПС). С каждым годом количество имплантированных окклюдеров в стране увеличивается. Если в 2005 г. оно не превышало 500, то уже к 2013 г. возросло до 1663, незначительно уступив показателю 2012 г. (рис. 23).

Настораживает тот факт, что, несмотря на то, что баллонная вальвулопластика клапанного стеноза аорты и легочной артерии применяется в клинической практике с 80-х годов прошлого столетия, она не нашла широкого применения в нашей стране. С 2005 г. отмечен минимальный рост числа подобного рода вмешательств (317 –

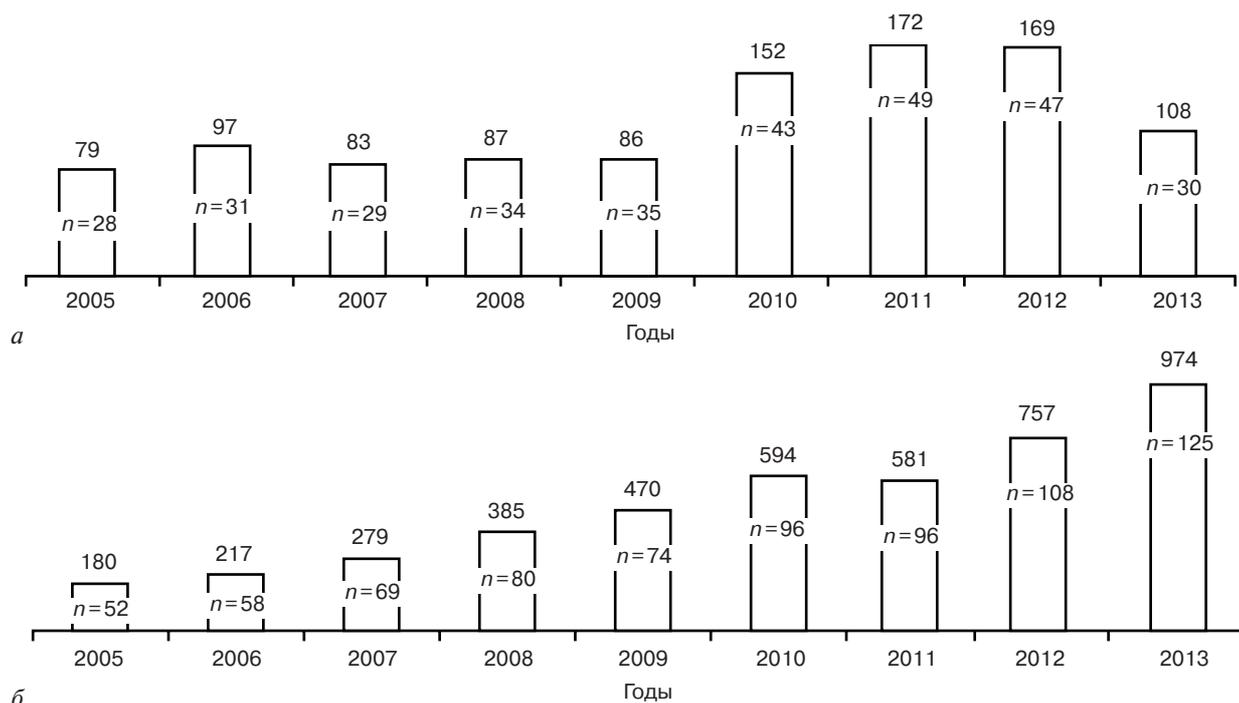


Рис. 18. Динамика количества баллонных ангиопластик (а) и стентирований (б) подключичных артерий, выполненных в 2005–2013 гг. в Российской Федерации (n – количество центров)

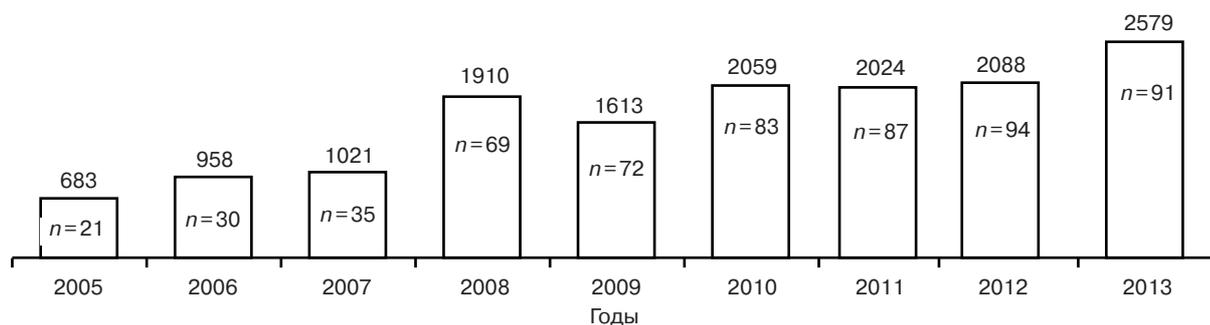


Рис. 19. Динамика количества рентгенэндоваскулярных вмешательств в лечении фибромиом матки в Российской Федерации в 2005–2013 гг. (n – количество центров)

в 2005 г., 474 – в 2013 г.). Показатель 2013 г. немногим превышает прошлогодний показатель – 466 процедур (рис. 24).

Как и в предыдущие годы, недостаточно активно ведется работа по выполнению баллонной ангиопластики и стентированию при обструктивных поражениях легочных артерий. Если в 2006 г. эти вмешательства выполнены у 71 пациента, то в 2013 г. – у 170, что чуть больше показателя 2012 г. (на 3,5%) (рис. 25).

До сих пор остается актуальной баллонная атриосептостомия (операция Рашкинда) при лечении новорожденных с критическими врожденными пороками сердца, несовместимыми с жизнью. Эта жизнеспасаящая операция – за-

частую единственный способ оказания лечебного пособия, позволяющего снизить перинатальную смертность. Несмотря на более чем 50-летний опыт выполнения подобных операций, она, к сожалению, не находит широкого применения в нашей стране. В 2013 г. операция была выполнена всего лишь 181 пациенту, что немногим превышает количество операций за прошлые годы (105 – в 2005 г.) (рис. 26).

При таких приобретенных пороках сердца, как клапанный стеноз аорты, сужение митрального клапана, эндоваскулярные операции выполняются недостаточно. Ранее ежегодно в стране баллонная вальвулопластика при аортальном стенозе носила единичный характер (рис. 27).

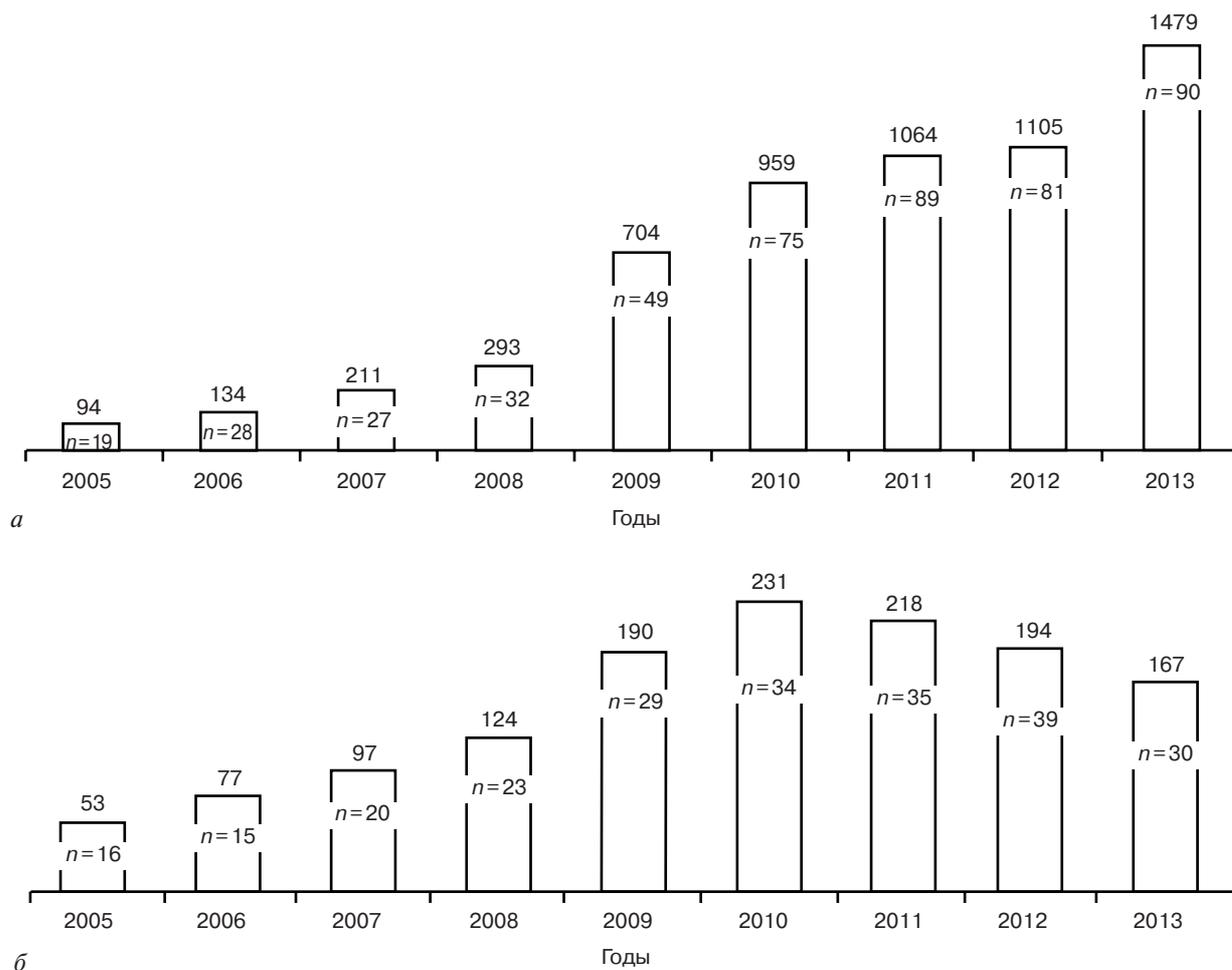


Рис. 20. Динамика частоты выполнения процедур баллонной ангиопластики (а) и стентирования (б) при поражении артерий голени в Российской Федерации в 2005–2013 гг. (n – количество центров)

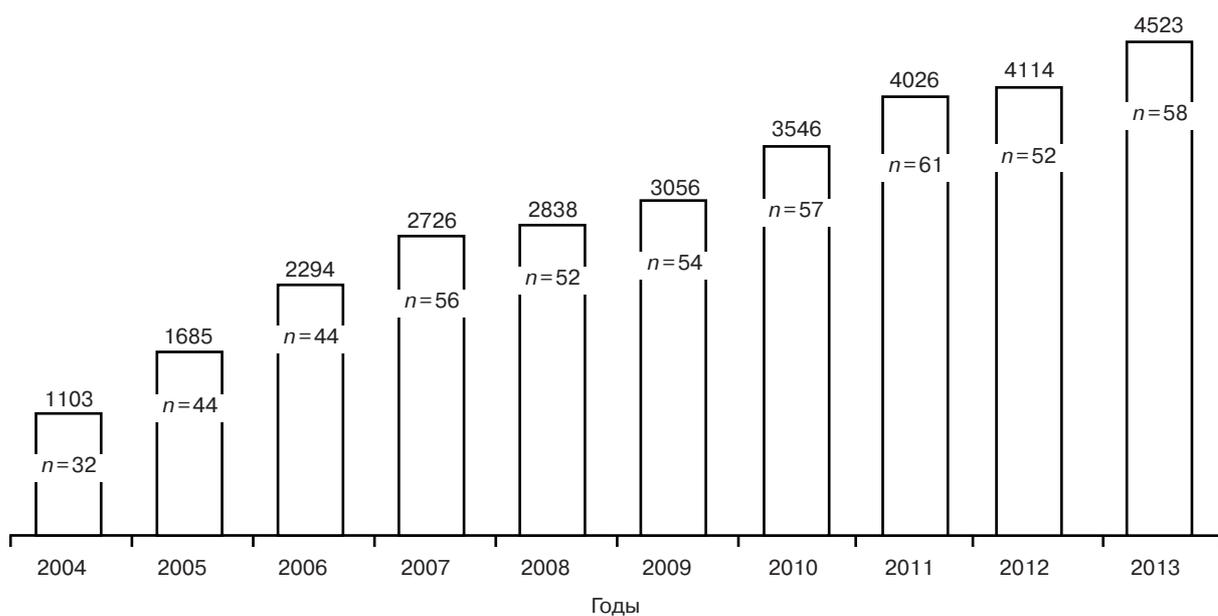


Рис. 21. Динамика количества выполненных рентгенэндоваскулярных лечебных вмешательств при врожденных пороках сердца в Российской Федерации за период с 2004 по 2013 г. (n – количество центров)

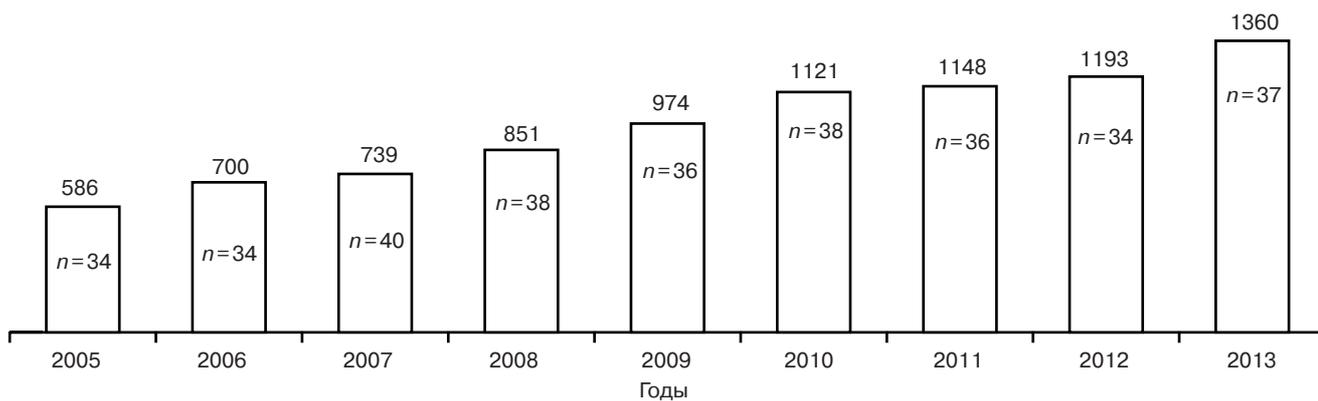


Рис. 22. Динамика числа процедур спиральной эмболизации ОАП в Российской Федерации в 2005–2013 гг. (n – количество центров)

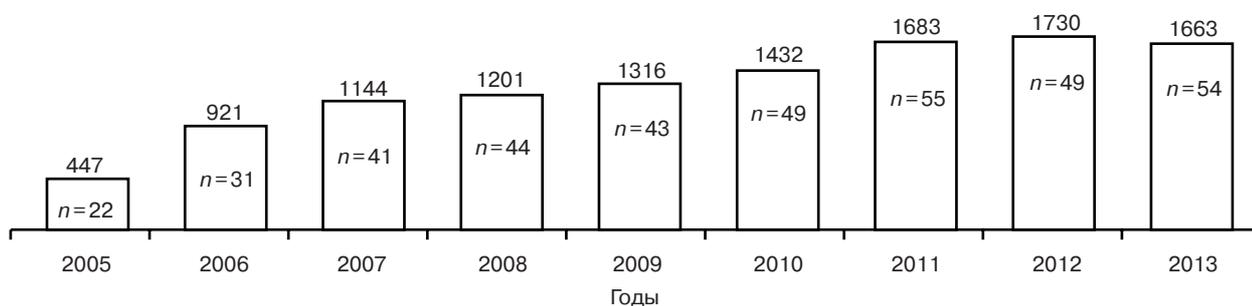


Рис. 23. Использование окклюдеров в лечении пациентов с септальными дефектами и ОАП в Российской Федерации в 2005–2013 гг. (n – количество центров)

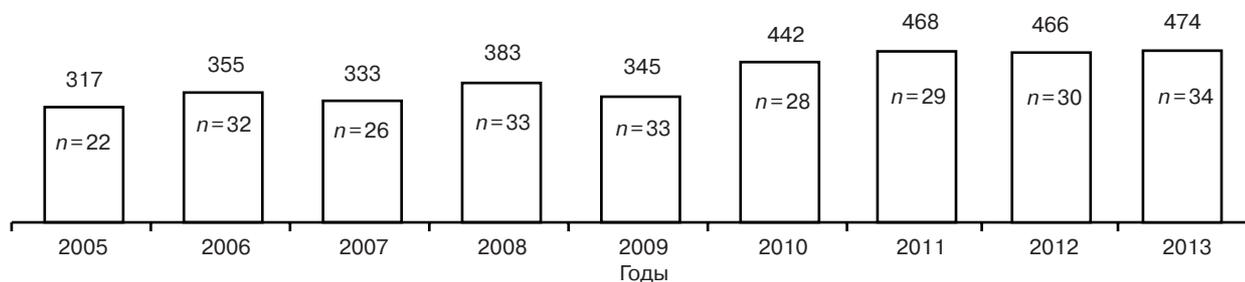


Рис. 24. Проведение процедур баллонной вальвулопластики при лечении пациентов с клапанным стенозом легочной артерии и аорты в Российской Федерации в 2005–2013 гг. (n – количество центров)

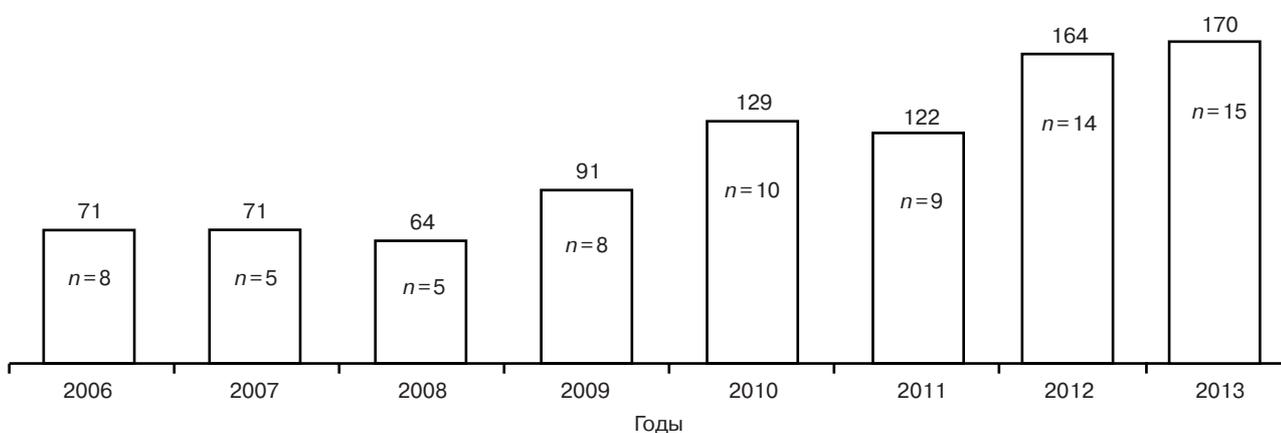


Рис. 25. Динамика количества выполненных процедур баллонной ангиопластики и стентирования при obstructивных поражениях легочной артерии в Российской Федерации в 2006–2013 гг. (n – количество центров)

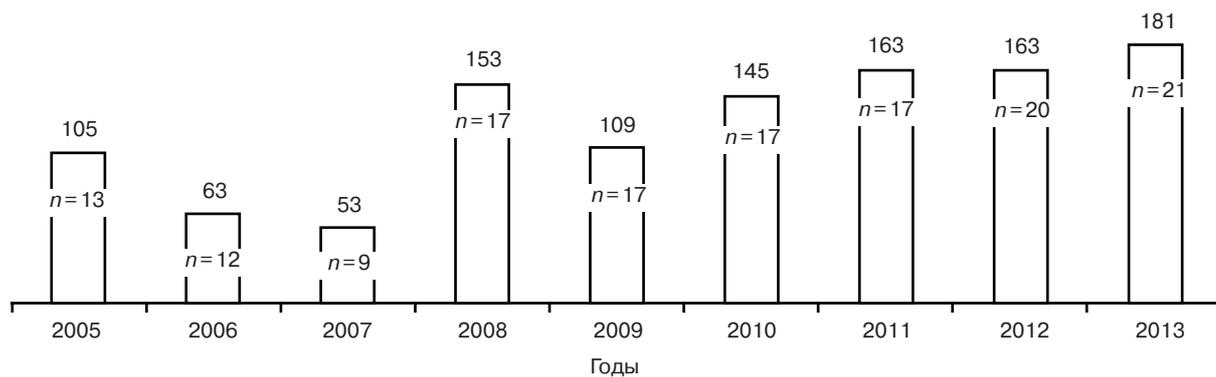


Рис. 26. Динамика количества процедур Рашкинда при лечении критических состояний у новорожденных в Российской Федерации в 2005–2013 гг. (*n* – количество центров)

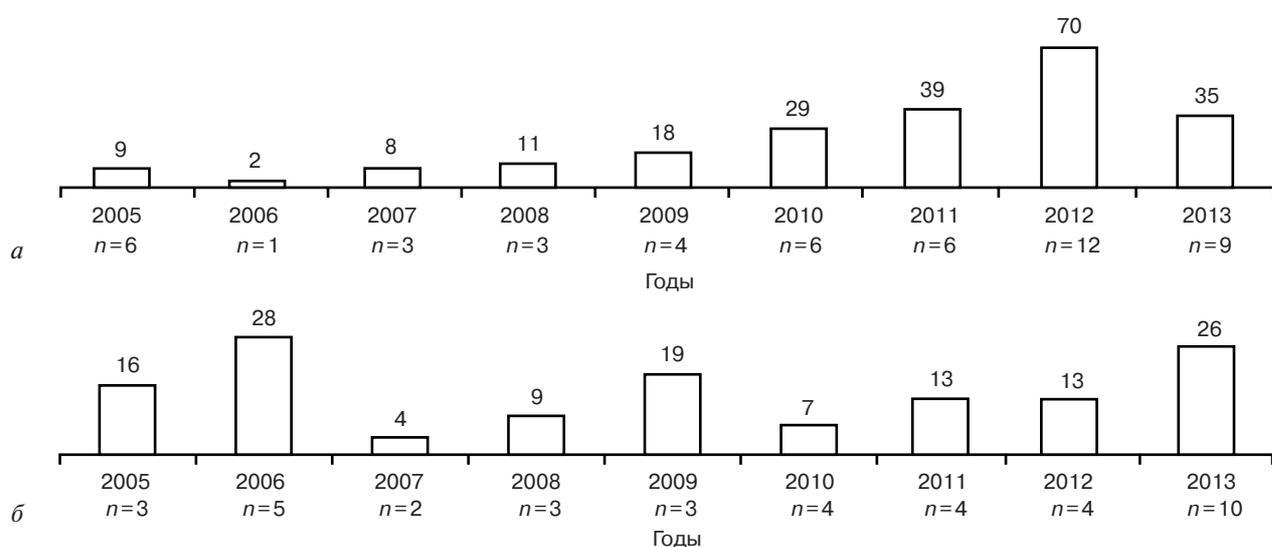


Рис. 27. Динамика количества процедур баллонной вальвулопластики при лечении ревматического стеноза аортального (а) и митрального (б) клапанов в Российской Федерации в 2005–2013 гг. (*n* – количество центров)

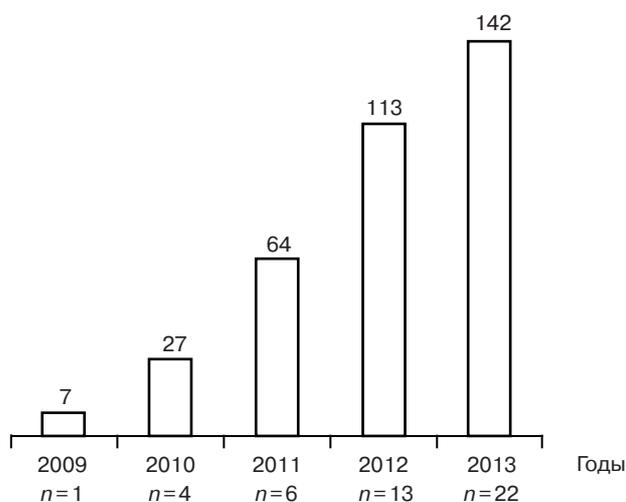


Рис. 28. Динамика количества процедур транскатетерной имплантации аортального клапана при кальцинированном аортальном стенозе в Российской Федерации в 2005–2013 гг. (*n* – количество центров)

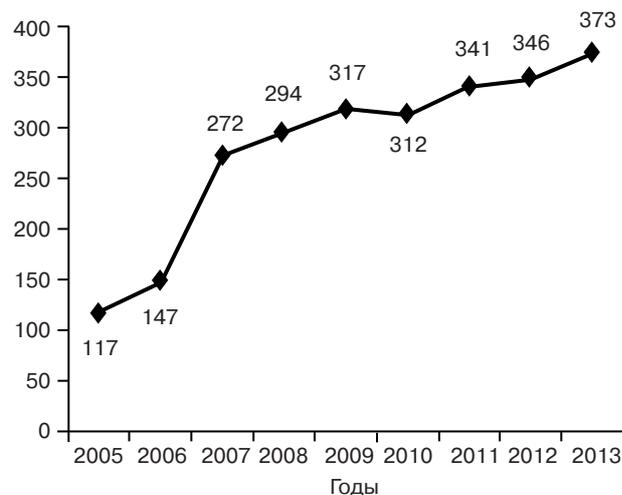


Рис. 29. Среднее число рентгенэндоваскулярных диагностических и лечебных вмешательств, выполняемых одним врачом за год

В 2012 г. число баллонных вальвулопластик впервые возросло и составило 70 вмешательств, однако спустя год оно сократилось вдвое и составило 35 операций. Это обусловлено, по-видимому, возросшей активностью имплантации клапанов сердца при кальцинированном клапанном стенозе аорты. Приятно отметить двукратный рост числа процедур баллонной вальвулопластики при ревматическом стенозе митрального клапана в 2013 г. (26 вмешательств по сравнению с 13 годом ранее).

Начиная с 2009 г. в клиническую практику нашей страны внедряется новый метод транскатетерной имплантации аортального клапана при кальцинированном аортальном стенозе у пациентов с высоким хирургическим риском (рис. 28). В 2013 г. было имплантировано 142 аортальных клапана различной модификации (104 — трансфеморально, 38 — трансапикально), что на 29 (26,5%) больше показателя 2012 г. и в 20 раз больше показателя 2009 г.

Одним из важных показателей работы специалиста по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению является его загруженность в течение года (рис. 29). В 2005 г. в среднем по стране один врач выполнял эндоваскулярные вмешательства у 117 больных (то есть в среднем у 0,5 пациента за 6-часовой рабочий день). К 2013 г. эта цифра составила 373 (то есть 1,7 больного в день). Нам представляется, что врач должен ежегодно проводить вмешательства не менее чем у 500 пациентов (в среднем 2,3 больного в день). Это значит, что уже в настоящее время в РФ без увели-

чения числа специалистов мы могли бы пролечить более 500 000 пациентов.

Не менее важной проблемой в целом по стране является недогруженность рентгенооперационных. В функционирующих в 2013 г. в РФ 303 операционных было обследовано и пролечено 382 223 пациента (то есть в среднем 1 261 пациент в одной операционной). Это значит, что в одной дорогостоящей операционной в течение 24 ч обследуются лишь 3,5 пациента. Настало время радикально изменить ситуацию с простым огромным количеством операционных в стране. Насущным вопросом в настоящее время является оказание помощи больным с острым коронарным синдромом. Нам не надо увеличивать количество отделений, необходимо создать такие условия, чтобы эти операционные функционировали 24 ч в сутки, 7 дней в неделю и 365 дней в году. Это позволит принципиально изменить ситуацию в стране, значительно снизить летальность от острого инфаркта миокарда (до 5–6%).

Крайне важным является создание в РФ Регистра по оказанию помощи больным с острым коронарным синдромом. В настоящее время Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России, Российское кардиологическое общество и Российское научное общество специалистов по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению проводят большую работу в этом направлении. Мы надеемся, что Министерство здравоохранения РФ и Федеральный фонд обязательного медицинского страхования помогут нам в ближайшее время решить эти важные проблемы.

Поступила 06.10.2014

Подписана в печать 26.09.2014

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616.831-005-089.819.5

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ РЕНТГЕНОХИРУРГИЯ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

А.Н. Федорченко, А.А. Усачёв, О.С. Волколуп

Краевая клиническая больница № 1 им. профессора С.В. Очаповского; ул. 1 Мая, д. 167, г. Краснодар, 350086, Российская Федерация

Федорченко Алексей Николаевич, заведующий отделением;

Усачёв Алексей Анатольевич, врач, рентгенэндоваскулярный хирург, e-mail: plavnick@list.ru;

Волколуп Олег Сергеевич, врач, рентгенэндоваскулярный хирург

Обзор содержит актуальную информацию об эффективности и безопасности внутричерепных эндоваскулярных вмешательств при urgentном лечении цереброваскулярных заболеваний при острых нарушениях мозгового кровообращения. К неотложным состояниям с острыми нарушениями мозгового кровообращения относятся разрыв аневризмы сосудов головного мозга, жизнеугрожающее внутричерепное кровоизлияние в результате разрыва артериовенозной мальформации, острая ишемия головного мозга. Эндоваскулярная рентгенохирургия для многих пациентов с мозговыми катастрофами является методом выбора и имеет статус жизнеспасаящей. При определении показаний и тактики хирургического лечения определяющую роль играет время от начала заболевания. Временной фактор очень важен, потому что от него во многом зависят результаты хирургического лечения. При аневризматических кровоизлияниях временной коридор может быть до нескольких суток (при разрыве аневризмы с каждым днем растет риск повторного кровоизлияния), а при разрывах артериовенозных мальформаций и при острых ишемических нарушениях он составляет всего несколько часов, так как при кровоизлиянии в результате разрыва артериовенозной мальформации возникшие изменения головного мозга с каждым часом становятся все более необратимыми, а при острой ишемии головного мозга с каждым часом растет риск развития фатальных осложнений после ревазуляризации. Поэтому эндоваскулярные вмешательства у больных с острыми мозговыми катастрофами необходимо выполнять в кратчайшие сроки.

Ключевые слова: церебральная аневризма; артериовенозная мальформация; ишемический инсульт; эндоваскулярная эмболизация; тромбэкстракция.

ENDOVASCULAR SURGERY TREATMENT AT MEDICAL EMERGENCIES AT PATIENTS WITH ACUTE DISTURBANCES OF A CEREBRAL CIRCULATION

A.N. Fedorchenko, A.A. Usachev, O.S. Volkolup

Regional Hospital No. 1 named after professor S.V. Ochapovsky, 1 Maya ul., 167, Krasnodar, 350086, Russian Federation

Fedorchenko Aleksey Nikolaevich, Chief of Department;

Usachev Aleksey Anatol'evich, endovascular surgeon; e-mail: plavnick@list.ru;

Volkolup Oleg Sergeevich, endovascular surgeon

The review contains actual information concerning efficiency and safety of intracranial endovascular interventions in urgently treatment of cerebrovascular diseases at acute disturbances of a cerebral circulation. Medical emergencies with acute disturbances of a cerebral circulation treat: rupture of cerebral aneurism, a rupture of an arteriovenous malformation with life-threatening intracranial hemorrhage, acute ischemic attack. The endovascular surgery for many patients with cerebral accidents is a choice method, and has the status of the "save life"- surgery. When determining indications and tactics of the surgical treatment, the defining role is played by time from the disease beginning. The time factor is very important because results of surgical treatment in many respects depend on it. At aneurysmal hemorrhages the time interval can be about several days (at a rupture of aneurism risk of a re'hemorrhage increases every day), and at ruptures of arteriovenous malformation and at acute ischemic disturbances it makes only some hours, as at a hemorrhage of a rupture of an arteriovenous malformation the resulted changes of a brain every hour become more increasing irreversible, and at an acute ischemia of a brain every hour the risk of development of fatal complications after a revascularization increases. Therefore endovascular interventions at patients with acute cerebral accidents need to be carried out in the mildest terms.

Key words: cerebral aneurism; arteriovenous malformation; ischemic stroke; endovascular embolization; clot extraction.

Внутричерепные эндоваскулярные вмешательства представляют собой минимально инвазивные методы лечения цереброваскулярных заболеваний. В последние десятилетия отмечается

существенный прогресс в этой области знаний, который еще больше ускорился по мере роста клинического применения подобных операций. Проведено большое число исследований, кото-

рые показывают эффективность и безопасность эндоваскулярных методов лечения цереброваскулярных заболеваний.

Острое нарушение мозгового кровообращения — мозговой инсульт — патология, уровень заболеваемости которой очень высок и составляет от 360 до 526 случаев на 100 000 населения в год, варьируя от 12:100 000 (для женщин 30–49 лет) до 809:100 000 (для мужчин 70–74 лет). Инсульт занимает первое место среди причин стойкой утраты трудоспособности и является третьей по частоте причиной летальности [1].

Аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние

Разрыв аневризмы сосудов головного мозга — это наиболее частая причина (75–80%) нетравматического субарахноидального кровоизлияния (САК). Частота аневризматических субарахноидальных кровоизлияний в популяции составляет 2–22 случая на 100 000 человек [2–4]. Наибольшая частота встречаемости наблюдается у лиц в возрасте 50 лет и старше [5, 6]. Факторами риска развития субарахноидального кровоизлияния являются артериальная гипертензия, курение, злоупотребление алкоголем и употребление симпатомиметиков (кокаина и норэфедрина) [7]; субарахноидальные кровоизлияния в анамнезе и кровоизлияния у ближайших родственников также являются факторами риска [8, 9]. Однако, несмотря на лечение артериальной гипертензии, гиперлипидемии, борьбу с курением, частота субарахноидальных кровоизлияний за последние 30 лет существенно не снизилась [10].

Несмотря на то что показатель смертности от субарахноидальных кровоизлияний остается высоким, в развитых странах в течение последних 25 лет отмечается снижение этого показателя [11]. Исследования показывают, что уровень смертности от субарахноидальных кровоизлияний снизился с 57% в середине 1970-х годов до 42% к середине 80-х. Показатели смертности с середины 80-х до 2002 г. составляют 26–36% [12, 13]. В среднем уровень смертности равняется 32% в США, 43–44% в странах Европы, 27% в Японии.

До момента разрыва большая часть аневризм клинически не манифестируют. Основным проявлением разрыва аневризмы является острая головная боль, которую отмечают 80% пациентов, эту боль они характеризуют, как «удар грома». Другими типичными симптомами являются тошнота, рвота, потеря сознания, ригидность

затылочных мышц. Зачастую субарахноидальное кровоизлияние развивается во время физических или психоэмоциональных нагрузок, однако нередко это происходит во время повседневных занятий [14]. У некоторых пациентов могут возникать «предупреждающие» симптомы, связанные с малым кровоизлиянием накануне большого субарахноидального кровоизлияния. Они могут проявляться головной болью, тошнотой, рвотой, обычно это происходит за 2–8 недель до субарахноидального кровоизлияния [15, 16].

Диагностический этап

Основным методом диагностики субарахноидального кровоизлияния является компьютерная томография. Чувствительность этого метода в первые трое суток приближается к 100%, постепенно снижаясь в течение нескольких следующих дней [17]. Через 5–7 дней чувствительность компьютерной томографии резко снижается и может потребоваться проведение люмбальной пункции для верификации диагноза. В последнее время развитие магнитно-резонансной томографии с использованием подавления сигнала от ликвора позволяет визуализировать кровоизлияние в случае отрицательного результата компьютерной томографии и избежать люмбальной пункции, однако роль магнитно-резонансной томографии в диагностике субарахноидальных кровоизлияний не бесспорна [18, 19]. Цифровая субтракционная ангиография и ротационная ангиография позволяют выявить аневризмы размером менее 3 мм, оценить анатомические особенности аневризмы, а также помочь в выборе тактики лечения [20].

Хирургическая тактика

Хирургическое лечение церебральных аневризм направлено на выключение их из кровотока, предотвращение повторного кровоизлияния из аневризмы, так как рецидив кровотечения связан с очень высокой летальностью (до 60%) и неблагоприятным прогнозом для функционального восстановления у выживших. Риск рецидива кровотечения максимален в первые 2–12 часов [21]. Фактически, больше чем у трети больных повторные кровоизлияния отмечаются в течение первых 3 ч, почти у половины — в течение 6 ч от начала симптомов. Риск разрыва в первые сутки составляет 4–13,6% [21]. В первые две недели после разрыва аневризмы повторные кровотечения про-

исходят у 20% больных. В течение 6 мес после разрыва аневризмы повторные кровотечения развиваются у 50% больных. У пациентов с отсроченными операциями риск повторного разрыва аневризмы выше, чем риск осложнений ранней хирургии. Поэтому хирургическое выключение разорванной церебральной аневризмы из кровотока должно быть выполнено в настолько ранние сроки после САК, насколько это возможно [21].

До 1991 г. основным методом выключения аневризм из кровотока было микрохирургическое клипирование. А в 1991 г. G. Guglielmi et al. предложили методику эмболизации аневризм отделяемыми спиралями, иницирующими тромбоз и выключение аневризмы из кровотока.

Выбор метода лечения – микрохирургия или рентгенохирургия?

При определении тактики лечения принимаемое решение должно быть мультидисциплинарным и основанным на особенностях пациента и самой аневризмы. Если оба метода одинаково безопасны, операцией выбора считается эндоваскулярная эмболизация аневризмы. Абсолютный приоритет микрохирургический метод имеет у больных с большими внутримозговыми гематомами и с аневризмами бифуркации средней мозговой артерии. Внут-

рисосудистый метод показан при труднодоступной для микрохирургического вмешательства локализации аневризм: при параклиноидных аневризмах внутренней сонной артерии, аневризмах вертебробазилярного бассейна. Согласно рекомендательному протоколу ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга [22], применение внутрисосудистого метода лечения абсолютно показано в случаях:

- если клипировать аневризму в ходе открытой операции не удалось;
- если хирург (оценивая свой опыт) прогнозирует серьезные технические трудности или невозможность клипирования аневризмы.

Применение внутрисосудистого метода лечения относительно ограничено в случаях:

- малых аневризм диаметром менее 2 мм;
- крупных и гигантских аневризм, за исключением тех случаев, когда планируется стационарная окклюзия несущей артерии;
- аневризм с широкой шейкой (диаметр шейки более 4 мм, соотношение купол/шейка менее 2).

Эмболизацию аневризм с широкой шейкой следует выполнять с применением баллон-ассистирующей техники. Не рекомендуется имплантировать стенты в остром периоде субарахноид-

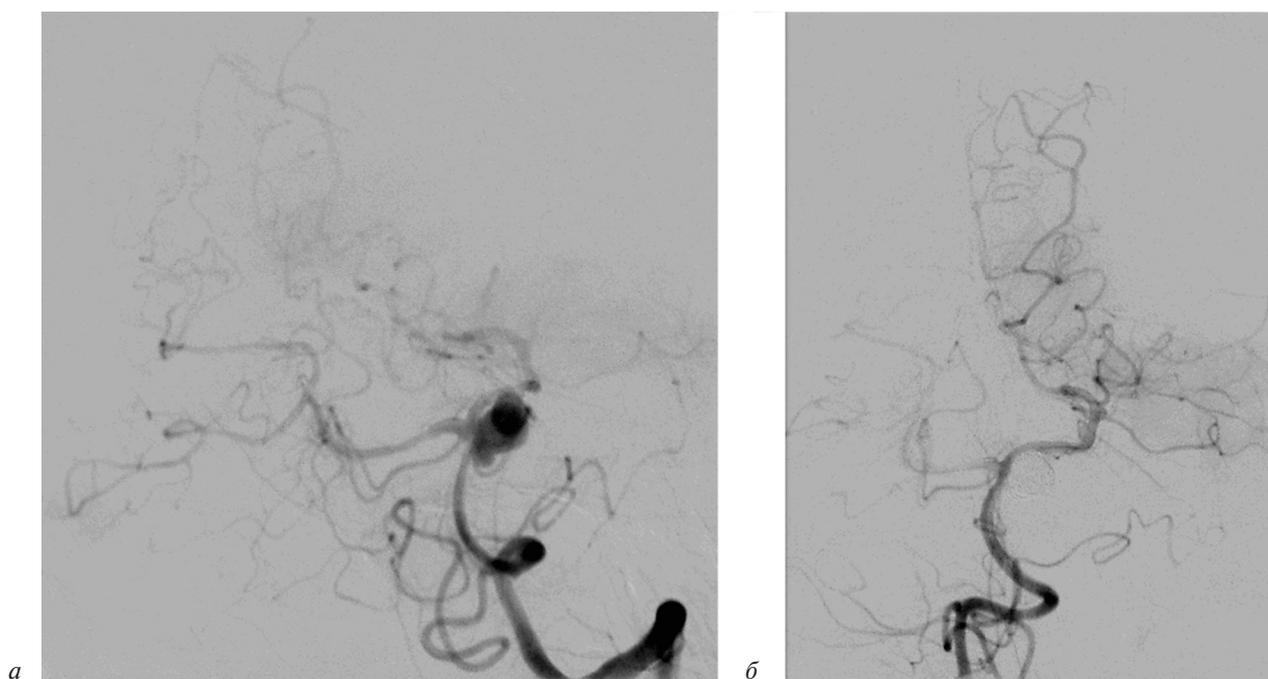


Рис. 1. Лечение церебральной аневризмы методом эндоваскулярной окклюзии:

а – разорвавшаяся аневризма устья левой верхней мозжечковой артерии; первые сутки после САК; *б* – тотальная эндоваскулярная окклюзия аневризмы устья левой верхней мозжечковой артерии

дального кровоизлияния с целью ремоделирования несущего сосуда [21], так как это повышает риски интраоперационных осложнений эндоваскулярного вмешательства. Применение стент-ассистенции в остром периоде субарахноидального кровоизлияния оправданно только в том случае, когда невозможно проведение менее опасных методов лечения.

Микрохирургическое клипирование продолжает оставаться «золотым стандартом» в лечении церебральных аневризм, потому что показатель тотально выключенных внутрисосудистыми методами аневризм составляет 58%, а при микрохирургии тот же показатель равен 81%. Частота повторных кровоизлияний в отдаленном периоде после нейрохирургических вмешательств — 0,9%, тогда как после эндоваскулярной окклюзии аневризмы — 2,9% (рис. 1).

Осложнения

По данным различных авторов, частота периоперационных осложнений эндоваскулярной эмболизации церебральных аневризм варьирует в пределах 8,4–18,9% [6, 23–25]. Осложнения в остром периоде САК можно разделить на геморрагические и ишемические.

Частота геморрагических осложнений в остром периоде САК составляет 4,1% [6]. Вызваны они перфорацией аневризмы инструментами (микрокатетер, проводник, спираль). Быстрая эмболизация аневризмы в этой ситуации — единственный способ снизить неблагоприятные последствия повторного кровоизлияния.

Ишемические осложнения могут возникать с частотой до 12,3% случаев [6] и вызваны они эмболией мозговых сосудов (8%), а также тромбозом несущего аневризму сосуда (4,3%). С целью реваскуляризации показана механическая реканализация сосудов (тромбэкстракция), так как тромболитическая терапия в остром периоде кровоизлияния противопоказана.

Технические осложнения (2,5%) представлены механической деформацией, дислокацией микроспиралей [6]. Поврежденную или дислоцированную спираль можно удалить из сосудистого русла с помощью «ретриверов» (In Time, Amplatz Goose Neck microsnare, Alligator Retrieval Device и др.). При невозможности удаления микроспирали после эмболизации аневризмы необходимо [26]:

- проведение инфузии гепарина — 1000 ЕД/ч внутривенно капельно в течение 24 ч;

- назначение аспирина — 325 мг в течение 2 мес, клопидогреля — 75 мг/сут в течение 2 мес;
- ангиографический контроль через 2–3 мес.

Интракраниальные кровоизлияния из артериовенозных мальформаций сосудов головного мозга

Артериовенозные мальформации (АВМ) сосудов головного мозга — заболевание, которое не является распространенным, однако представляет серьезную угрозу и способно приводить к глубокой инвалидизации пациентов и смерти.

Сосудистые мальформации возникают в первые 6 нед внутриутробного развития в результате диспластического метаморфоза. Несмотря на то что это врожденное заболевание, наиболее часто артериовенозные мальформации манифестируют в возрасте от 20–50 лет [27]. По данным различных авторов, частота клинической манифестации АВМ может составлять 2–6 случаев на 100 000 населения в год.

Наиболее частым и тяжелым клиническим проявлением АВМ сосудов головного мозга являются кровоизлияния. До 50% пациентов с АВМ имеют внутрочерепные кровоизлияния [27], которые обуславливают летальный исход у 10–15% больных и инвалидизацию 20–30% больных. Прогнозируемая частота кровоизлияний из АВМ — 1–3 случая на 100 000 населения в год [28]. Ежегодный риск кровоизлияния из АВМ составляет 1,5% [29].

Источниками кровоизлияний при АВМ являются измененные, истонченные, расширенные дренажные вены, а также аневризмы, располагающиеся на питающих артериях (потоковые) или в самом ядре мальформации (внутриузловые). Разрыв АВМ может приводить к формированию внутримозговых гематом (ВМГ), к субарахноидальным кровоизлияниям (САК), желудочковым кровоизлияниям (ВЖК) и сложным смешанным кровоизлияниям. Основным клиническим проявлением геморрагического дебюта заболевания является картина субарахноидального кровоизлияния, наблюдающаяся у 52% больных. У 47% пациентов имели место осложненные формы кровоизлияния с формированием внутримозговых (38%), субдуральных (2%) и смешанных (13%) гематом. У 47% больных с осложненными кровоизлияниями отмечена гемотампонада желудочков [1]. Всем больным с острыми внутрочерепными кровоизлияния-

ми, возникшими в результате разрыва АВМ, необходимо urgentное лечение.

Диагностический этап

На диагностическом этапе необходимо определить наличие внутрисосудистой кровоизлияния, его характер (САК, ВМГ, ВЖК), наличие гидроцефалии, дислокационного синдрома. Необходимо подтвердить факт наличия АВМ, ее связь с кровоизлиянием. Определить анатомические особенности АВМ: расположение, размеры, афферентацию и пути дренирования, наличие потоковых аневризм, а если возможно — определить вероятное место разрыва АВМ. Клинико-неврологический осмотр позволяет оценить тяжесть состояния пациента по шкале W. Hunt – R. Hess (Н-Н), оценить уровень сознания по шкале комы Глазго (GCS). Обязательно выполнение КТ головного мозга с целью диагностики кровоизлияния, его характера и распространенности.

«Золотым стандартом» в диагностике АВМ остается церебральная дигитальная субтракционная ангиография. Ангиография позволяет выявить АВМ, определить ее расположение, размеры, архитектуру, наличие потоковых аневризм, внутриузловых аневризм.

Таким образом, основные задачи urgentной диагностики, проводимой пациентам с кровоизлияниями, сводятся к выявлению этиологического фактора, оценке тяжести состояния больного, определению характера кровоизлияния, поскольку именно эти факторы влияют на показания к хирургическому лечению, сроки хирургического вмешательства и прогноз заболевания.

Хирургическая тактика

Urgentная внутрисосудистая эмболизация АВМ направлена на снижение периперационных рисков открытого тотального удаления гематомы и иссечения АВМ. Поэтому экстренная эндоваскулярная хирургия АВМ выполняется только в том случае, когда пациенту показан нейрохирургический этап, направленный на сохранение жизни больного и снижение неблагоприятных последствий кровоизлияния. Исключением может быть САК из потоковой аневризмы. В этой ситуации эндоваскулярная окклюзия аневризмы может быть использована как монотерапия: выполняется элиминация аневризмы, а лечение АВМ производится в «холодном» периоде кровоизлияния.

Основными показаниями к операции при внутримозговых кровоизлияниях являются [1]:

- клинические и КТ-признаки нарастающего гипертензионно-дислокационного полусферного и дислокационного синдромов;
- объем латерального или лобарного кровоизлияния более 40 см³, медиального — более 30 см³;
- объем субтенториального кровоизлияния более 15 см³;
- вентрикулярное кровоизлияние объемом более 20 см³ или вызывающее окклюзионную водянку.

Также необходимо учитывать уровень сознания. Целью оперативного вмешательства является удаление гематомы, устранение сдавления мозга, устранение дислокации, создание наружной и внутренней декомпрессии мозга. Целью эндоваскулярной окклюзии АВМ является создание благоприятных условий для безопасного удаления гематомы и иссечения АВМ, превращение нейрохирургической операции из «героической» в рутинную.

Эндоваскулярная эмболизация АВМ

В настоящее время эндоваскулярная эмболизация АВМ выполняется путем последовательной катетеризации афферентов и эмболизации ядра АВМ быстротвердеющими композитами. В качестве эмболизирующего материала используются:

- смесь N-бутилцианоакрилата (n-BCA);
- этиленвинилалкоголь (EVAL), растворенный в диметилсульфоксиде (DMSO).

Для суперселективной катетеризации афферентов АВМ используются управляемые потоком микрокатетеры, а также управляемые потоком микрокатетеры с отделяемым дистальным кончиком.

В случае тотальной окклюзии АВМ удается достичь максимального снижения интраоперационных рисков открытой хирургии. При частичной эмболизации эффективность внутрисосудистого этапа резко снижается. Поэтому основной задачей эндоваскулярного этапа является тотальная или субтотальная окклюзия АВМ (рис. 2).

Осложнения эндоваскулярной окклюзии АВМ

Самое грозное осложнение, которое может возникнуть в ходе внутрисосудистой операции, это повторное кровоизлияние (2–4,7%), ухудшающее прогноз течения заболевания. Также может происходить эмболия здоровых сосудов

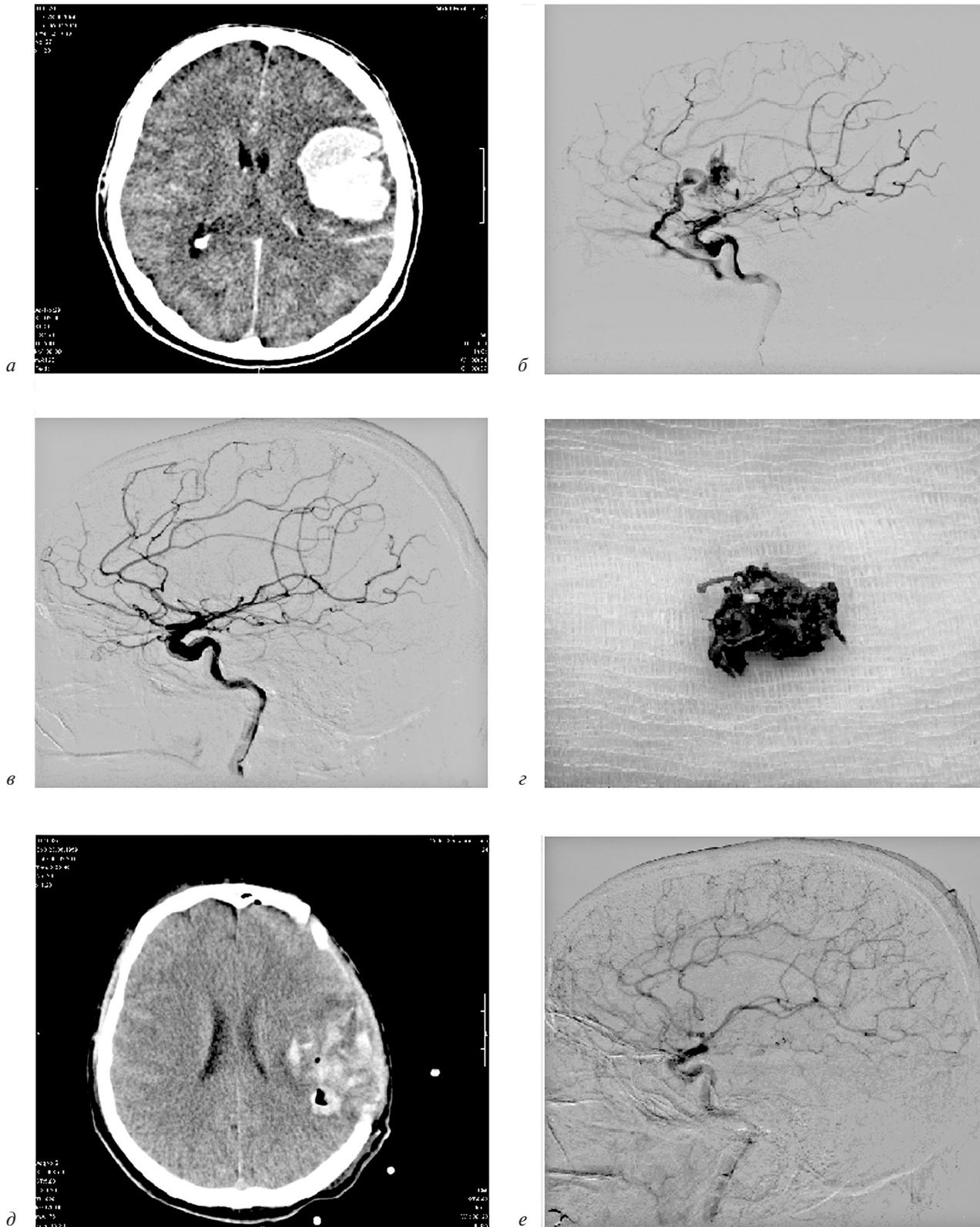


Рис. 2. Субарахноидальное кровоизлияние у больного 50 лет:

a – компьютерная томограмма: паренхиматозное кровоизлияние в левой височной области, гематома 50 мл. Уровень сознания: оглушение. Неврологический статус: афазия, левосторонний гемипарез; *б* – церебральная ангиография. АVM левой височной доли; *в* – контрольная церебральная ангиография после тотальной эндоваскулярной окклюзии АVM; *г* – внешний вид удалённой АVM; *д* – контрольное КТ-исследование. 2-е сутки после операции. Обширная декомпрессионная трепанация черепа слева. Тотальное удаление внутримозговой гематомы; *е* – контрольная церебральная ангиография через 3 мес после операции. Рецидива АVM нет. Неврологический статус: моторная афазия, умеренный левосторонний гемипарез

головного мозга. Это приводит к ишемии тканей мозга, их отеку. Реже развивается сосудистый вазоспазм. Иногда случается повреждение целостности стенки афферента, что вызывает кровоизлияние. Еще одним осложнением является приклеивание микрокатетера к афферентному сосуду. В этой ситуации удаление микрокатетера не представляется возможным. С целью профилактики этого осложнения необходимо использовать микрокатетеры с отделяемыми дистальными кончиками.

Эндоваскулярная реваскуляризация при остром ишемическом инсульте

Ишемический инсульт является ведущей причиной инвалидизации и третьей по частоте причиной смертности в развитых странах [30]. Причиной тромбоза служат как внечерепные тромбогенные источники (камеры и клапанный аппарат сердца, ветви дуги аорты), так и непосредственная артериопатия сосудов мозга. Большинство ишемических инсультов обусловлены тромбоэмболической артериальной окклюзией [31], причем 75% приходится на окклюзию в каротидном бассейне [32]. В Российской Федерации инсульт является причиной смерти 175 человек на 100 000 населения [33].

Число пациентов с ишемическим инсультом, которые действительно подходят для реперфузионной терапии, чрезвычайно низкое, в пределах от 2 до 3% в США и до 4% в Европе [34, 35]. Причинами являются, прежде всего, узкое терапевтическое окно и риск геморрагических осложнений.

Эффективность применения внутривенной тромболитической терапии (ВВ ТЛТ) при данной патологии составляет 26–30% [36]. Однако при длительности инсульта более трех часов или окклюзии крупного сосуда эффективность ВВ ТЛТ остается низкой, а уровень реокклюзий достигает 34% [36]. Также ВВ ТЛТ обладает низкой эффективностью при атеротромбозе или кардиоэмбологенном генезе инсульта.

Применение внутриартериальной тромболитической терапии (ВА ТЛТ), по данным исследования PROACT II (Pro-Urokinase for Acute Cerebral Thromboembolism), позволяет увеличить эффективность восстановления кровотока по интрацеребральным артериям до 66% [37]. Внутриартериальная тромболитическая терапия обладает рядом преимуществ перед ВВ ТЛТ: время для реканализации увеличено до 6 часов, обеспечивается адресная доставка тромболитического вещества к месту тромбоза и его мень-

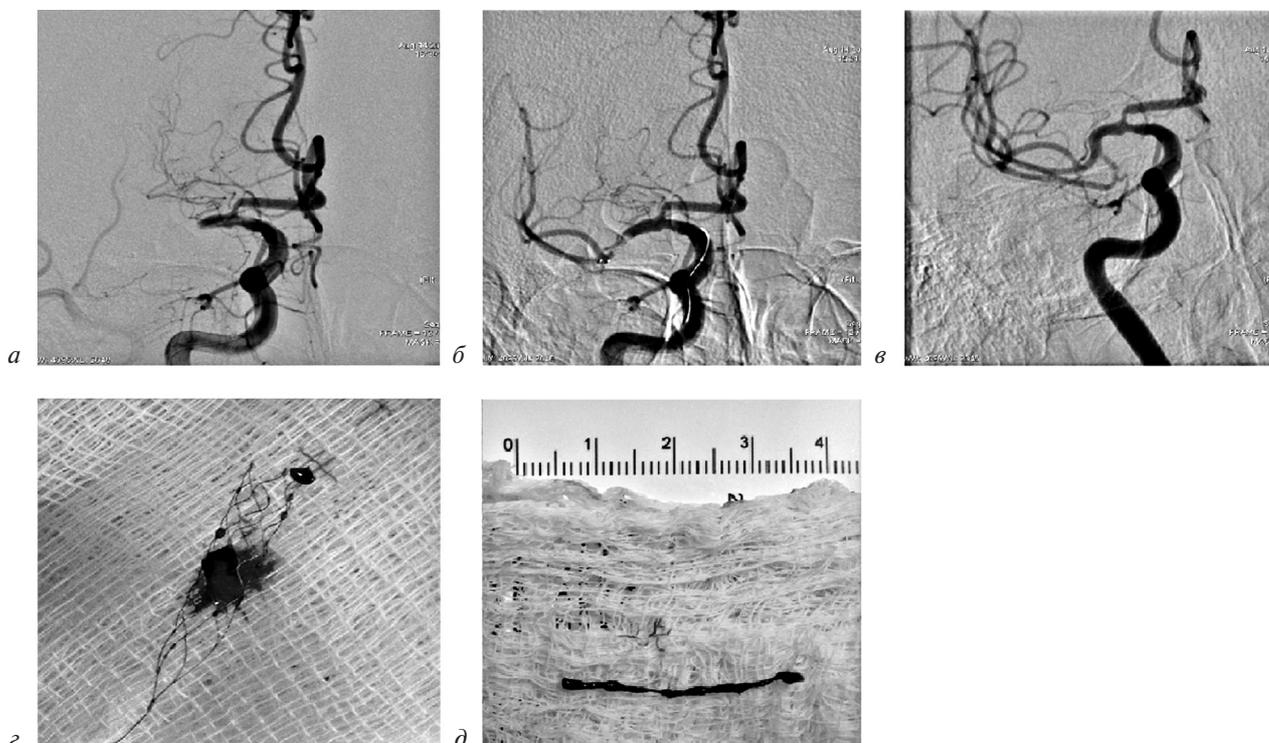


Рис. 3. Эндоваскулярная реваскуляризация у пациента с острым ишемическим инсультом:

a – окклюзия сегмента М1 правой СМА; *б* – восстановление антеградного кровотока по правой СМА после установки стента по типу «временного шунта»; *в* – восстановление проходимости сегмента М1 правой СМА после тромбэкстракции; *г* – стент-ретривер с тромботическими массами; *д* – извлеченный из просвета сосуда тромб

шая доза (что создает меньший риск развития геморрагических осложнений), обеспечивается визуальный контроль за уровнем реканализации. Но ВА ТЛТ имеет также ряд недостатков: низкая эффективность при тромбозе крупного сосуда, кардиоэмболии и атеротромбозе, имеется риск развития геморрагических осложнений из-за введения тромболитического вещества.

В настоящее время наиболее эффективным методом реваскуляризации считается сочетание внутриартериального тромболитического тромбэкстракции при помощи механических устройств. Эта процедура может быть успешной даже тогда, когда каждая отдельная стратегия неэффективна. Преимущества механических средств реканализации: обеспечивается быстрое восстановление кровотока, отсутствует необходимость проведения ВА ТЛТ или достаточно минимального введения тромболитических веществ, эффективность при атеротромбозе и кардиоэмболии.

Современные «стент-технологии» для механической реканализации позволяют обеспечить реканализацию при помощи трех механизмов:

1. Создание «временного шунта». При раскрытии стента в области тромбоза обеспечивается прижатие тромба между стентом и сосудистой стенкой, что повышает эффективность тромболитических препаратов и позволяет восстановить антеградный кровоток путем создания канала внутри тромба («временный шунт») (рис. 3, а).

2. Тромбэкстракция. Достигается при помощи тракции стента в расправленном состоянии. Стенты-ретриверы имеют строение в виде колонн-сеточек, что позволяет тромбу застревать между многочисленными ячейками, это обеспечивает необходимый захват и позволяет сохранить форму тромба при его извлечении (рис. 3, б, в).

3. Стентирование. При необходимости после реканализации имеется возможность элект-

ролитического отделения стента-ретривера от системы доставки и имплантации его в пораженный участок. Потенциальным недостатком является то, что постоянно имплантированный стент требует проведения у пациента двойной антиагрегантной терапии с риском развития кровотечения. Еще одна проблема — риск рестеноза в стенте (до 11%) [38].

Хирургическая техника

Для оценки уровня окклюзии, состояния кровотока в других бассейнах и степени развития коллатерального кровотока выполняется ангиография ветвей внутренней сонной и позвоночной артерий с обеих сторон. Руководства по использованию стентов-ретриверов рекомендуют использование 8Fr-направляющего баллонного катетера для достижения «ареста» кровотока и предотвращения дистальной эмболии при выполнении тромбэкстракции. Микрокатетер при помощи 0,014-дюймового микропроводника устанавливается за зоной окклюзии, выполняют селективную ангиографию для оценки длины окклюзии и документации правильного положения кончика микрокатетера (не менее 0,5 см за дистальным концом тромба). По микрокатетеру проводят стент, который раскрывается на уровне окклюзии. Метод стентирования обеспечивает прижатие тромба между стентом и сосудистой стенкой, что позволяет восстановить антеградный кровоток путем создания канала внутри тромба («временный шунт») (см. рис. 3). На контрольной ангиографии оценивают кровоток, состояние дистального русла, протяженность окклюзированного участка. После этого выполняется тракция стента в развернутом состоянии. В течение всего времени удаления стента одновременно выполняется постоянная аспирация из проводникового катетера. В случае отсутствия антеградного

Шкала TICI (Trombolysis In Cerebral Infarction)

Степень	Ангиографические характеристики степени восстановления кровотока
TICI 0	Отсутствие восстановления кровотока
TICI 1	Восстановление кровотока вне первичной окклюзии, ограниченное наполнение дистальных ветвей
TICI 2A	Восстановление кровотока с неполным или замедленным кровотоком менее 50% бассейна средней мозговой артерии
TICI 2B	Восстановление кровотока с неполным или замедленным кровотоком более 50% бассейна средней мозговой артерии
TICI 3	Полное восстановление кровотока с наполнением всех дистальных ветвей средней мозговой артерии, включая сегменты M3 и M4

кровотока после выполнения первой тромбэкстракции процедуру повторяют. Ангиографический эффект восстановления церебрального кровотока оценивается по шкале TICI (Trombolysis In Cerebral Infarction) (см. таблицу). При восстановлении до степени TICI 3 вероятность хорошего клинического исхода увеличивается в 2,6 раза [39]. Причинами плохих клинических исходов при реканализации до степени TICI 2 являются сохранение тканевой ишемии и риск развития реокклюзии (до 34%) [39]. Поэтому необходимо стремиться к полному восстановлению кровотока.

Осложнения

Самые грозные осложнения при реваскуляризации церебральных сосудов — это симптомные геморрагические трансформации в послеоперационном периоде. Данные осложнения связаны с выраженным реперфузионным повреждением головного мозга. Для снижения риска развития подобных осложнений необходим четкий отбор больных для выполнения эндоваскулярного метода реканализации.

Критериями отбора должны являться:

- время от начала заболевания;
- неврологический дефицит;
- объем очага ишемии по данным рентгеноконтрастной компьютерной томографии (РКТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Размер очага является камнем преткновения в отборе больных на реваскуляризирующую операцию. При оценке объема ишемического очага в рутинной практике наиболее удобно использовать шкалу ASPECTS Score (Alberta stroke program early CT score), состоящую из 10 пунктов (баллов), определяющих конкретные области бассейна СМА. Заинтересованность 4 областей (4 баллов) и более предполагает объем ишемии более 100 мл, увеличивающий риск реваскуляризации. Заинтересованность всей зоны васкуляризации средней мозговой артерии (СМА) сопряжена с тяжелой клиникой и высоким риском фатальных осложнений, что является ограничением для применения реперфузионных технологий.

Что касается сроков реканализации, то при внутривенной тромболитической терапии они ограничены 3 часами от начала заболевания, при внутриартериальной тромболитической терапии — 6 часами. При механической тромбэкстракции ограничение сроков реканализации составляет до 8 ч в бассейне СМА (AHA Class 2a, Level of

Evidence B), до 12–24 ч в вертебробазилярном бассейне (AHA Class 2b, Level of Evidence C).

Эндоваскулярная нейрорадиология является методом выбора в диагностике и лечении наиболее тяжелого контингента больных, перенесших церебральные сосудистые катастрофы различного рода.

Пациентам с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием необходимо как можно раньше выполнить выключение аневризмы из кровотока. Это снижает риск повторных кровоизлияний и улучшает прогноз течения заболевания. Решение о выборе метода элиминации аневризм должно приниматься коллегиально с учетом клинической картины, анатомических предпосылок, а также возможностей клиники и личного опыта нейрорадиолога и нейрохирурга.

Ургентная внутрисосудистая эмболизация АВМ направлена на снижение периоперационных рисков открытого тотального удаления гематомы и иссечения АВМ. Поэтому экстренная эндоваскулярная хирургия АВМ выполняется только в том случае, если пациенту показан нейрохирургический этап, направленный на сохранение жизни больного и снижение неблагоприятных последствий кровоизлияния.

Эндоваскулярные интервенции при ишемическом инсульте в первую очередь подразумевают учет временного фактора развития клиники острой церебральной ишемии. Применение устройств механической тромбэкстракции позволяет расширить временные рамки экстренной внутрисосудистой помощи. При использовании интракраниального самораскрывающегося стента-ретривера возможно быстрое, безопасное и эффективное восстановление церебрального кровотока у пациентов с острым тромбозом церебральных артерий. Отсутствие необходимости во введении тромболитических веществ или введение их в минимальной дозе снижают риск развития геморрагических осложнений.

Литература/References

1. Gaydar B.V. Practical neurosurgery (handbook for doctors). St. Petersburg; 2002; Chapt. 11, 15 (in Russian).
2. Krylov V.V. The principles of the organization of surgery of cerebral aneurisms in cities. *The Russian Journal of Neurosurgery*. 2001; 4: 34–6 (in Russian).
3. Bederson J.B., Connolly E.S. Jr, Batjer H.H., Dacey R.G., Dion J.E., Diringer M.N. et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association [published correction appears in *Stroke*. 2009; 40: e518]. *Stroke*. 2009; 40: 994–1025.

4. Ingall T., Asplund K., Mahonen M., Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke*. 2000; 31: 1054–61.
5. Ingall T.J., Whisnant J.P., Wiebers D.O., O'Fallon W.M. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? *Stroke*. 1989; 20: 718–24.
6. Harrigan M.R., Deveikis J.P., Ardelt A.A. Handbook of Cerebrovascular Disease and Neurointerventional Technique Handbook of Cerebrovascular Disease and Neurointerventional Technique. Humana Press, a part of Springer Science+Business Media, LLC. 2009; 168–73.
7. Lindner S.H., Bor A.S., Rinkel G.J. Differences in risk factors according to the site of intracranial aneurysms. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2010; 81: 116–8.
8. Bor A.S., Koffijberg H., Wèrmer M.J., Rinkel G.J. Optimal screening strategy for familial intracranial aneurysms: a cost-effectiveness analysis. *Neurology*. 2010; 74: 1671–9.
9. Broderick J.P., Brown R.D. Jr, Sauerbeck L., Hornung R., Huston J. 3rd, Woo D. et al. FIA Study Investigators. Greater rupture risk for familial as compared to sporadic unruptured intracranial aneurysms. *Stroke*. 2009; 40: 1952–7.
10. Lovelock C.E., Rinkel G.J., Rothwell P.M. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: population-based study and systematic review. *Neurology*. 2010; 74: 1494–501.
11. Ivan Munster C.E., von und zu Fraunberg M., Rinkel G.J., Rinne J., Koivisto T., Ronakainen A. Differences in aneurysm and patient characteristics between cohorts of Finish and Dutch patients with subarachnoid hemorrhage: time trends between 1986 and 2005. *Stroke*. 2008; 39: 3166–71.
12. Kozak N., Hayashi M. Trends in the incidence of subarachnoid hemorrhage in Akita Prefecture, Japan. *J. Neurosurg.* 2007; 106: 234–8.
13. Inagawa T. Trends in incidence and case fatality rates of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City, Japan, between 1980–1989 and 1990–1998. *Stroke*. 2001; 32: 1499–507.
14. Brisman J.L., Song J.K., Newell D.W. Cerebral aneurysms. *N. Engl. J. Med.* 2006; 355: 928–39.
15. Juvela S. Minor leak before rupture of an intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. *Neurosurgery*. 1992; 30: 7–11.
16. Leblanc R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 1987; 66: 35–9.
17. Cortnum S., Sorensen P., Jorgensen J. Determining the sensitivity of computed tomography scanning in early detection of subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2010; 66: 900–2.
18. Fiebach J.B., Schellinger P.D., Geletneky K., Wilde P., Meyer M., Hacke W., Sartor K. MRI in acute subarachnoid haemorrhage: findings with a standardised stroke protocol. *Neuroradiology*. 2004; 46: 44–8.
19. Kidwell C., Wintermark M. Imaging of intracranial haemorrhage. *Lancet. Neurol.* 2008; 7: 256–67.
20. Ishihara H., Kato S., Akimura T., Suehiro E., Oku T., Suzuki M. Angiogram-negative subarachnoid hemorrhage in the era of three dimensional rotational angiography. *J. Clin. Neurosci.* 2007; 14: 252–5.
21. Patel Z.B., Ogilvy Ch.S., Gregory B., Dion Th.V., Dion P.V.J., Higashida R.T. et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012; 43: 1721–2.
22. Konovalov A.N. The recommendatory protocol of maintaining patients with a subarachnoidal hemorrhage owing to a rupture of cerebral aneurism. *J. Problems of Neurosurgery named after N.N. Burdenko*. 2006; 3: 3–10 (in Russian).
23. Henkes H., Fischer S., Weber W. et al. Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms: early angiographic INTRACRANIAL ANEURYSM TREATMENT 5.5. References 177 and clinical results. *Neurosurgery*. 2004; 54 (2): 268–80; discussion 80–5.
24. Brilstra E.H., Rinkel G.J., van der Graaf Y., van Rooij W.J., Algra A. Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review. *Stroke*. 1999; 30 (2): 470–6.
25. Lozier A.P., Connolly E.S., Jr., Lavine S.D., Solomon R.A. Guglielmi detachable coil embolization of posterior circulation aneurysms: a systematic review of the literature. *Stroke*. 2002; 33 (10): 2509–18.
26. Abdihalim M., Kim S.H., Maud A., Suri M.F.K., Tariq N., Qureshi A.I. Short- and Intermediate-Term Angiographic and Clinical Outcomes of Patients with Various Grades of Coil Protrusions Following Embolization of Intracranial Aneurysms. *AJNR*. 32 Sep 2011 www.ajnr.org
27. Brown R.D., Wiebers D.O., Torner J.C. et al. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota. *J. Neurosurg.* 1996; 85: 29–32.
28. Brown R.D., Wiebers D.O., Torner J.C. et al. Incidence and prevalence of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1992. *Neurology*. 1996; 46: 949–52.
29. Jessurun G.A., Kamphuis D.J., van der Zande F.H. et al. Cerebral arteriovenous malformations in the Netherland Antilles: high prevalence of hereditary hemorrhagic telangiectasia-related single and multiple cerebral arteriovenous malformations. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 1993; 95: 193–8.
30. Whisnant J.P., Brown R.D., Sicks J.D. et al. Stroke incidence, prevalence and survival. *Stroke*. 1996; 27: 373–80.
31. Zauner H., Freitag H.J., Knosp V. Intravascular thrombolysis in central nervous system cerebrovascular disease. *Neurol. Clin. North Am.* 1992; 2: 359–69.
32. Feussner J.R., Matchar D.B. When and how to study the carotids. *Ann. Intern. Med.* 1988; 109: 805–18.
33. Skvortsova V. Development of stroke service in the Russian Federation. *Intern. J. Stroke*. 2008; 3 (Suppl.1): 61.
34. Heuschmann P.U., Berger K., Misselwitz B. et al. Frequency of thrombolytic therapy in patients with acute ischemic stroke and the risk of in-hospital mortality: the German Stroke Registers Study Group. *Stroke*. 2003; 34: 1106–13.
35. Weimar C., Kraywinkel K., Maschke M. et al. Intravenous thrombolysis in German stroke units before and after regulatory approval of recombinant tissue plasminogen activator. *Cerebrovasc. Dis.* 2006; 22: 429–31.
36. Gupta R., Yonas H., Gebelm J. et al. Reduced pretreatment ipsilateral middle cerebral artery cerebral blood flow is predictive of symptomatic hemorrhage post-intra-arterial thrombolysis in patients with middle cerebral artery occlusion. *Stroke*. 2006; 37: 2526–30.
37. Furlan A., Higashida R., Weschler L. et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: The PROACT II Study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999; 282: 2003–11.
38. Turk A.S., Levy E.I., Albuquerque F.C. et al. Influence of patient age and stenosis location on Wingspan in-stent restenosis. *Am. J. Neuroradiol.* 2008; 29: 23–7.
39. Fields Z.D., Lutsep H.L., Smith W.S. for the MERCI Multi MERCI Investigators: Higher Degrees of Recanalization after Mechanical Thrombectomy for Acute Stroke Are Associated with Improved Outcome and Decreased Mortality: Pooled Analysis of the MERCI and Multi MERCI Trials. *Am. J. Neuroradiol.* 2011; 32: 2170–4.

Поступила 12.02.2014
Подписана в печать 22.09.2014

Оригинальные статьи

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616.133.3-089.819.5:616.831-005.1

СТЕНТИРОВАНИЕ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ В РАННИЕ СРОКИ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

А.В. Хрипун, М.В. Малеванный, Я.В. Куликовских

Областной сосудистый центр ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница»; ул. Благодатная, 170, г. Ростов-на-Дону, 344090, Российская Федерация

Хрипун Алексей Валерьевич, канд. мед. наук, директор;
Малеванный Михаил Владимирович, канд. мед. наук, заведующий отделением; e-mail: doctorm@yandex.ru;
Куликовских Ярослав Владимирович, специалист по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению;

Цель. Проспективный анализ результатов стентирования внутренних сонных артерий в острую стадию ишемического инсульта в ближайшем (госпитальном) послеоперационном периоде.

Материал и методы. Проанализированы результаты стентирования внутренних сонных артерий у 59 пациентов с острым ишемическим инсультом за период 2012–2013 гг. Вмешательства выполнены в пределах 8-часового терапевтического окна 12 (20,3%) больным, остальным пациентам – в срок 8,4±4,9 дней, медиана – 6 (диапазон 2–19) дней от момента появления неврологического дефицита. Средний возраст пациентов – 63,8±9,4 года, лиц мужского пола – 42 (71,9%). При госпитализации тяжесть неврологического дефицита по шкале *NIHSS* у пациентов, поступивших по скорой помощи с острым ишемическим «инсультом на ходу» и попадающих в терапевтическое окно, составляла 14–20 (медиана – 18) баллов. У больных с острым ишемическим инсультом вне терапевтического окна неврологический дефицит по шкале *NIHSS* варьировал в диапазоне 0–8 (медиана – 4) баллов, степень функциональной независимости по модифицированной шкале Ренкина – в диапазоне 0–3 (медиана – 2) балла. Все процедуры каротидного стентирования проводились с применением системы проксимальной защиты головного мозга. У 12 (20,3%) пациентов с ишемическим «инсультом на ходу» перед каротидным стентированием проводился селективный тромболитизис, тромбэкстракция и/или тромбаспирация. Результаты оценивались по техническому успеху проведения процедуры стентирования, наличию новой (или усугублению имеющейся) неврологической симптоматики и геморрагических осложнений, острых коронарных событий и летальных исходов за время госпитализации.

Результаты. Технический успех вмешательства составил 100%. За период госпитализации у пациентов новой неврологической симптоматики, а также острых коронарных событий не отмечалось. У 1 (1,7%) пациента произошла геморрагическая трансформация ишемического очага на 4-е сут после стентирования с летальным исходом. Комбинированный показатель «инсульт, инфаркт, смерть» за госпитальный период составил 1,7%.

Заключение. Стентирование внутренних сонных артерий при остром ишемическом инсульте является эффективным и безопасным методом лечения и должно быть проведено в пределах терапевтического окна. Данное исследование показывает, что стентирование внутренних сонных артерий при остром ишемическом инсульте эффективно и безопасно в ранние сроки спустя 6–8 часовое терапевтическое окно у определенной, тщательно отобранной группы пациентов и характеризуется низкими показателями инсульта, инфаркта и летальных исходов в ближайшем послеоперационном периоде. Учитывая высокий риск эмболических осложнений, следует в обязательном порядке применять системы проксимальной защиты головного мозга при стентировании инсультзависимой внутренней сонной артерии.

Ключевые слова: инсульт; стентирование; внутренняя сонная артерия; проксимальная защита; тромболитизис.

CAROTID STENTING IN ACUTE PHASE OF ISCHEMIC STROKE

A. V. Khripun, M. V. Malevanny, Ya. V. Kulikovskikh

Regional Vascular Center, Rostov Regional Clinical Hospital; ul. Blagodatnaya, 170, Rostov-on-Don, 344090, Russian Federation

Khripun Aleksey Valer'evich, MD, PhD, Director;
Malevanny Mikhail Vladimirovich, MD, PhD, Chief of Department;
Kulikovskikh Yaroslav Vladimirovich, Endovascular Surgeon of Interventional Cardiology and Radiology

Objective. To analyze the short-term results of carotid stenting in acute phase of ischemic stroke.

Material and methods. Results of carotid stenting in 59 acute stroke patients for the period of 2012 to 2013 were analyzed. Interventions were performed during the first 8 hours of stroke in 12 (20.3%) patients, the rest were stented in 8,4±4,9 (range 2–19) days. The mean age of patients was 63.8±9.4 years old, 42 (71,9%) were males. At admission the

NIHSS for the first-8-hours-stroke patients was 14-20, for the rest – 0-8. Proximal protection during carotid stenting was used in all cases. 12 (20.3%) patients were performed selective thrombolysis, extraction and/or aspiration of thrombi during the procedure. The study end points were the technical success of the procedure, any neurologic and hemorrhagic complications, adverse coronary events and all case death during the hospital stay.

Results. Technical success of the procedure was 100%. During the hospital stay there were no neurological or cardiac complications. One (1.7%) patient developed a lethal hemorrhagic stroke in 4 days after carotid stenting. The composite end point of stroke, myocardial infarction and death was 1.7%.

Conclusions. Carotid artery stenting in acute phase of ischemic stroke is safe and effective; it has to be performed during the first 8 hours of stroke. The current study demonstrates the carotid stenting in acute phase of ischemic stroke beyond the 6–8 hour therapeutic window is safe and effective in selected patients and has low rates of stroke, myocardial infarction and death in short-term period. Concerning the high risk of embolic complications during carotid stenting in highly symptomatic patients the use of proximal protection is mandatory.

Key words: stroke; stenting; internal carotid artery; proximal protection; thrombolysis.

Введение

Инсульт занимает третье место по смертности в мире [1]. Около 80% всех ишемических инсультов являются следствием эмболии, приблизительно 20% ишемических инсультов обусловлены атеросклеротическим поражением экстракраниального отдела внутренних сонных артерий [2]. Оптимальные сроки реперфузии при остром ишемическом инсульте составляют 6–8 ч – терапевтическое окно с учетом рентгенэндоваскулярных методик лечения. Однако это труднодостижимо ввиду низкой плотности населения и удаленности от центров, обладающих технической возможностью проведения эндоваскулярных вмешательств, в связи с чем системный тромболитизис – это единственный широкодоступный и приемлемый метод патогенетического лечения ишемического инсульта в пределах терапевтического окна, составляющего 4,5 ч.

Риск развития повторного ишемического инсульта у пациентов с атеросклеротическим поражением внутренней сонной артерии (ВСА) наиболее высок в ранние сроки острого ишемического инсульта и достигает 37% в первую неделю [3]. Вторичная хирургическая профилактика ишемических инсультов при поражении внутренних сонных артерий осуществляется посредством двух равнозначных методик: каротидной эндартерэктомии и стентирования [4–6]. Однако оптимальные сроки проведения каротидной реваскуляризации у пациентов с острым ишемическим инсультом спустя 6–8-часовое терапевтическое окно четко не определены и должны учитывать объем поражения головного мозга и степень неврологического дефицита.

Цель нашей работы – проспективный анализ результатов стентирования внутренних сонных артерий в острую стадию ишемического инсульта в ближайшем (госпитальном) послеоперационном периоде.

Материал и методы

В 2012–2013 гг. в Областном сосудистом центре г. Ростова-на-Дону каротидное стентирование проведено 59 пациентам с острым ишемическим инсультом, из них 12 (20,3%) больным в пределах 8-часового терапевтического окна. Демографические и клинические характеристики пациентов представлены ниже, %:

Возраст, лет	.63,8±9,4
Лица мужского пола	.71,9
ОНМК в анамнезе	.32,2
Транзиторная ишемическая атака	.23,7
Ишемический инсульт	.8,5
Ишемическая болезнь сердца	.39,0
Инфаркт миокарда в анамнезе	.13,6
Артериальная гипертензия	.96,6
Сахарный диабет	.15,3
Фибрилляция предсердий	–
Хроническая обструктивная болезнь легких	.3,4
Хроническая ишемия нижних конечностей	.10,2

Двенадцати (20,3%) пациентам, которые поступили в Областной сосудистый центр по скорой помощи с острым ишемическим «инсультом на ходу», каротидное стентирование проведено в срок до 6 ч с момента появления неврологического дефицита, 47 (79,7%) больных были первоначально госпитализированы в первичные сосудистые отделения города и области, где в течение суток в режиме видеоконференции с использованием телемедицинских технологий были проконсультированы специалистами Областного сосудистого центра и по итогам консультации переведены для проведения каротидной реваскуляризации. Данной группе пациентов каротидное стентирование выполнено в срок 8,4±4,9 дня, медиана – 6 (диапазон 2–19) дней. Системный тромболитизис в направляющем стационаре проводился 9 (19,1%) больным с острым ишемическим инсультом.

При госпитализации тяжесть неврологического дефицита по шкале инсульта Национального института здоровья (*NIHSS*) у пациентов, поступивших по скорой помощи с острым ишемическим «инсультом на ходу», составляла 14–20 (медиана – 18) баллов. На момент перевода в областной сосудистый центр неврологический дефицит по шкале *NIHSS* у пациентов с острым ишемическим инсультом варьировал в диапазоне 0–8 (медиана – 4) баллов, степень функциональной независимости по модифицированной шкале Ренкина – в диапазоне 0–3 (медиана – 2) балла.

Перед вмешательством пациентам по показаниям проводился весь спектр диагностических мероприятий: ультразвуковое триплексное сканирование (УЗТС) брахиоцефальных артерий, транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС), КТ и КТ-ангиография, перфузионное КТ, МРТ, однофотонная эмиссионная компьютерная томография головного мозга, селективная ангиография брахиоцефальных артерий, одномоментно с которой в обязательном порядке выполнялась коронарография. Ангиографические характеристики представлены ниже, %:

Стеноз ВСА78,8±16,4
Тромботическая окклюзия
ипсилатеральной ВСА20,3
Протяженность поражения, мм23,4±6,3

Кальцинированная бляшка16,9
Выраженная извитость ВСА10,2
Выраженная извитость общей сонной артерии (ОСА)3,4
Дуга аорты 2 типа23,7
Дуга аорты 3 типа–
Окклюзия контралатеральной ВСА3,4
Стеноз контралатеральной ВСА ≥ 70% ...18,6
Стеноз более 75% или окклюзия ипсилатеральной наружной сонной артерии (НСА)1,7
Критический стеноз интракраниального отдела ипсилатеральной ВСА6,8
Гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий57,6

Перед стентированием внутренней сонной артерии (ВСА) пациенты получали нагрузочную дозу клопидогрела 600 мг и аспирина 300 мг. После стентирования рекомендован прием аспирина 100 мг в сутки пожизненно и клопидогрела 75 мг/сут в течение минимум 1 мес (пациентам с сочетанным стентированием экстра- и интракраниального отдела ВСА – в течение минимум 1 года). Всем пациентам во время операции вводился гепарин в дозировках 5000–10 000 единиц внутривенно для поддержания активированного времени свертывания в пределах 250–300 с.

Стентирование ВСА проводилось под местной анестезией в 100% случаев, 96,6% процедур

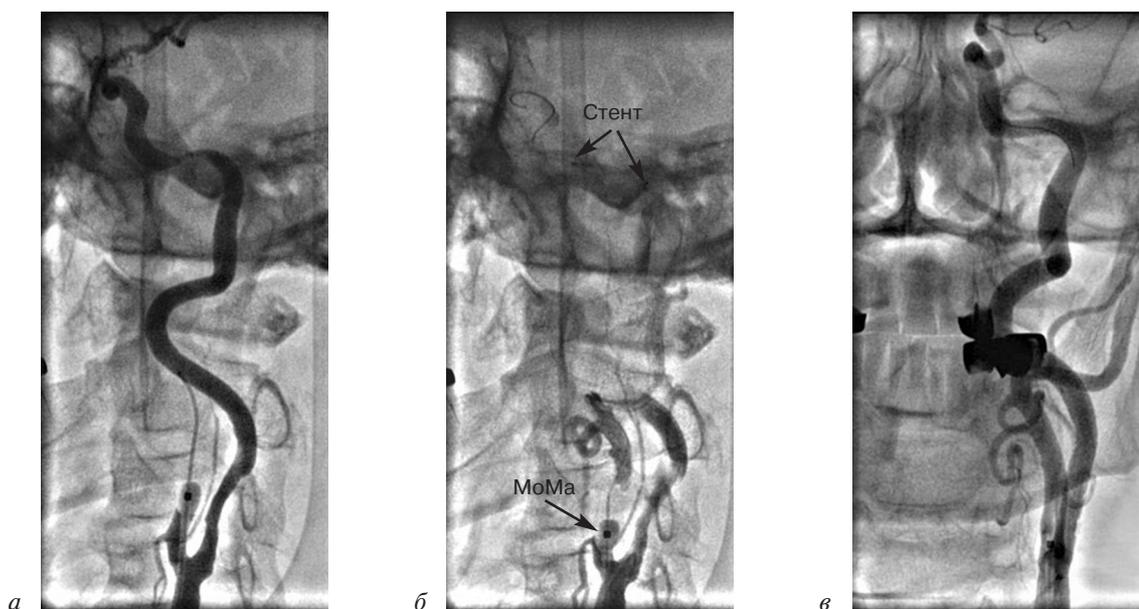


Рис. 1. Селективная ангиография левой общей сонной артерий у пациента с острым ишемическим инсультом: а – до стентирования, виден дистальный баллон системы проксимальной защиты *MoMa*, определяются стенозы левой ВСА в экстра- и интракраниальном отделах; б – коронарный стент (стрелки), позиционированный в каменистом сегменте левой ВСА, и дистальный баллон системы проксимальной защиты *MoMa*, наблюдается стагнация контрастного вещества в шейном сегменте левой ВСА из-за перекрытия антеградного кровотока системой проксимальной защиты; в – после одномоментного стентирования экстра- и интракраниального отделов левой ВСА.

выполнялось через трансфеморальный доступ, в 2 (3,4%) случаях ввиду окклюзии подвздошных артерий с обеих сторон использовался трансбрахиальный доступ. При трансфеморальном доступе устанавливался интродьюсер 8F или 9F, при трансбрахиальном — 8F. Все процедуры стентирования ВСА осуществлялись с применением системы проксимальной защиты головного мозга от эмболии *MoMa Ultra (Medtronic)*. Предилатация зоны стеноза ВСА выполнялась в 6,8% случаев. Стенты с комбинированной ячейкой имплантировались в шейный сегмент ВСА в 86,4% случаев, с закрытой ячейкой — в 13,7% случаев. Постдилатация баллонным катетером диаметром 4,5–5,5 мм проводилась в 100% случаев. В 6,8% случаев проведено одномоментное стентирование экстра- и интракраниальных отделов ВСА (рис. 1). У 12 (20,3%) пациентов с ишемическим «инсультом на ходу» и тромботической окклюзией ВСА после установки системы проксимальной защиты в зону тромбоза селективно вводилось 15–20 мг актилизе. Во всех случаях после селективного тромболитического лечения дополнительно требовалось проведение тромбэкстракции и тромбаспирации, после которых в шейный сегмент ВСА имплантировался каротидный стент с восстановлением кровотока *TICI-3*.

Результаты эндоваскулярных вмешательств у пациентов оценивались по техническому успеху проведения процедуры стентирования, наличию/отсутствию новой (или усугублению имеющейся) неврологической симптоматики и геморрагических осложнений, острых коронарных событий и летальных исходов за время госпитализации.

Результаты

Технический успех вмешательства составил 100%. Систему проксимальной защиты удалось установить во всех случаях, что позволило успешно завершить процедуру стентирования ВСА у всех пациентов. Время ареста кровотока по ВСА в среднем составило $4,8 \pm 1,9$ мин (у пациентов со стенозами ВСА). Интолерантность к аресту кровотока по ВСА отмечалась у 3 (5,1%) пациентов: во всех случаях она возникала на этапе аспирации крови после имплантации стента, носила транзиторный характер и не препятствовала успешному завершению вмешательства. Макроскопический осадок из аспирированной крови получен в 72,9% случаев. Продолжительность вмешательства составила в среднем

$18,6 \pm 9,3$ мин. Среди 12 (20,3%) пациентов, госпитализированных по скорой помощи с острым ишемическим «инсультом на ходу» среднее время от начала симптомов до реперфузии составило $274,6 \pm 51,8$ мин.

При контрольной КТ головного мозга через 24 ч внутричерепных кровоизлияний не зафиксировано. У 1 (1,7%) пациента, которому вмешательство было проведено в срок до 6 ч от дебюта инсульта, произошла геморрагическая трансформация ишемического очага на 4-е сут после стентирования с летальным исходом.

За период госпитализации у пациентов новой неврологической симптоматики, а также острых коронарных событий не отмечалось. В 4 (6,8%) случаях непосредственно после каротидного стентирования у пациентов регистрировалась брадикардия и гипотензия, которые были купированы медикаментозно.

При выписке у больных, которым стентирование ВСА проводилось в рамках 6-часового терапевтического окна, неврологический дефицит по шкале *NIHSS* значимо регрессировал и составил 2–9 (медиана — 6) баллов, $p < 0,01$. При выписке у пациентов, которым каротидное стентирование выполнялось в острый период ишемического инсульта, но за пределами терапевтического окна, неврологический дефицит по шкале *NIHSS* также имел тенденцию к улучшению, однако не достигал статистической значимости. При выписке медиана *NIHSS* у данной группы пациентов составляла 2 балла (диапазон 0–8) по сравнению с медианой дефицита по шкале *NIHSS* при переводе — 4 балла (диапазон 0–8), $p > 0,05$.

Комбинированный показатель «инсульт, инфаркт, смерть» за госпитальный период составил 1,7%.

Обсуждение

В случае развития острого ишемического инсульта имеющиеся в арсенале патогенетические методы лечения представлены системным тромболитическим, ограниченным терапевтическим окном в 4,5 ч, и рентгенэндоваскулярными методиками, позволяющими расширить терапевтическое окно до 6–8 ч. Эндоваскулярные вмешательства при остром инсульте нацелены на восстановление церебрального кровотока и тем самым на лечение острого ишемического «инсульта на ходу». Это достигается путем растворения, разрушения и/или удаления тромба с помощью таких методик, как селективный (внутриартериальный) тромболитический,

механическая деструкция тромба, тромбэктомия и тромбаспирация, баллонная ангиопластика и стентирование.

Иная ситуация у пациентов с острым ишемическим инсультом и значимыми стенозами внутренних сонных артерий, которые не попадали в терапевтическое окно. При консервативном лечении у данной категории больных имеется риск развития повторного инсульта, который наиболее высок в ранние сроки после ишемического инсульта и достигает 37% в первую неделю [3]. Результаты крупных рандомизированных исследований [4–6] показали, что каротидное стентирование безопасно и эффективно в профилактике острых нарушений мозгового кровообращения у пациентов с атеросклеротическим поражением внутренних сонных артерий. Однако оптимальные сроки проведения каротидной реваскуляризации у пациентов в острую стадию ишемического инсульта спустя 6–8-часовое терапевтическое окно четко не определены. Это обусловлено теоретически более высоким риском геморрагических осложнений вследствие гиперперфузии головного мозга после стентирования критического стеноза внутренней сонной артерии и/или приема двойной дезагрегантной терапии после вмешательства, а также риском повторного острого нарушения мозгового кровообращения при контакте с нестабильной бляшкой во время эндоваскулярного вмешательства у симптомного пациента. Кроме того, отсутствуют четкие критерии отбора пациентов на каротидную реваскуляризацию с учетом объема поражения головного мозга и степени неврологического дефицита.

Эффективность и безопасность каротидного стентирования в острую стадию ишемического инсульта была продемонстрирована в ряде исследований. О.О. Zaidat и соавт. [7] проанализировали результаты стентирования 38 пациентов с острым ишемическим инсультом. Средний балл по *NIHSS* составил 8. Среднее время от момента развития неврологической симптоматики до стентирования *ВСА* – 55 ± 34 ч. Полная реваскуляризация достигнута в 95% вмешательств. У 3 (8%) пациентов отмечалось неврологическое ухудшение: в виде малого инсульта – у 2 и летального интракраниального кровоизлияния – у одного. Авторы пришли к выводу, что каротидное стентирование в ранние сроки ишемического инсульта безопасно при малом очаге инфаркта мозга и умеренном неврологическом дефиците.

В другом одноцентровом исследовании, проведенном в Италии, раннее вмешательство посредством стентирования было технически возможно и безопасно у 43 отобранных пациентов с транзиторной ишемической атакой (ТИА) или малым инсультом (с очагом инфаркта менее 2,5 см по данным нейровизуализации) [8]. Пациентам с ТИА экстренное стентирование проведено в течение 24 ч, пациентам с малым инсультом – в среднем через 6,5 дня (диапазон 2–28 дней). Через 1 месяц в группе ТИА и группе малого ишемического инсульта наблюдалось по одному летальному исходу (4,7%). Неврологическое улучшение отмечалось у более чем половины пациентов с ишемическим инсультом. Результаты исследования демонстрируют удовлетворительные показатели у данной категории пациентов высокого риска.

Все авторы акцентируют внимание на необходимости отбора пациентов для каротидного стентирования в острую стадию ишемического инсульта. В нашем стационаре отбор пациентов на эндоваскулярное вмешательство осуществлялся посредством консультаций по телемедицине, которые проводились в максимально возможные короткие сроки после поступления больного в первичное сосудистое отделение и проведения ряда диагностических (КТ/МРТ, УЗТС, ТКДС) и лечебных (селективный тромболизис) мероприятий. Основными критериями отбора больных для перевода с целью проведения каротидного стентирования в ранние сроки острого ишемического инсульта являлись следующие: стеноз ипсилатеральной *ВСА* более 50%, балл по шкале Ренкина 3 и менее, отсутствие ишемического очага или его небольшие размеры (до 3 см в диаметре), отсутствие геморрагических изменений в очаге по данным КТ/МРТ, отсутствие нарушений сознания. Пациентам с острым ишемическим инсультом, попадающим под указанные критерии, стентирование *ВСА* выполнялось в максимально возможные короткие сроки (медиана – 3 дня, диапазон 2–8 дней). Пациентам с ишемическим очагом больше 3 см в диаметре (но без геморрагической трансформации) и/или 4–5 баллами по шкале Ренкина стентирование *ВСА* осуществлялось не ранее 14 дней после инсульта при условии восстановления функциональной независимости минимум до 3 баллов по шкале Ренкина (медиана – 16 дней, диапазон 14–19 дней).

Наша тактика отбора пациентов на стентирование в ранние сроки острого ишемического

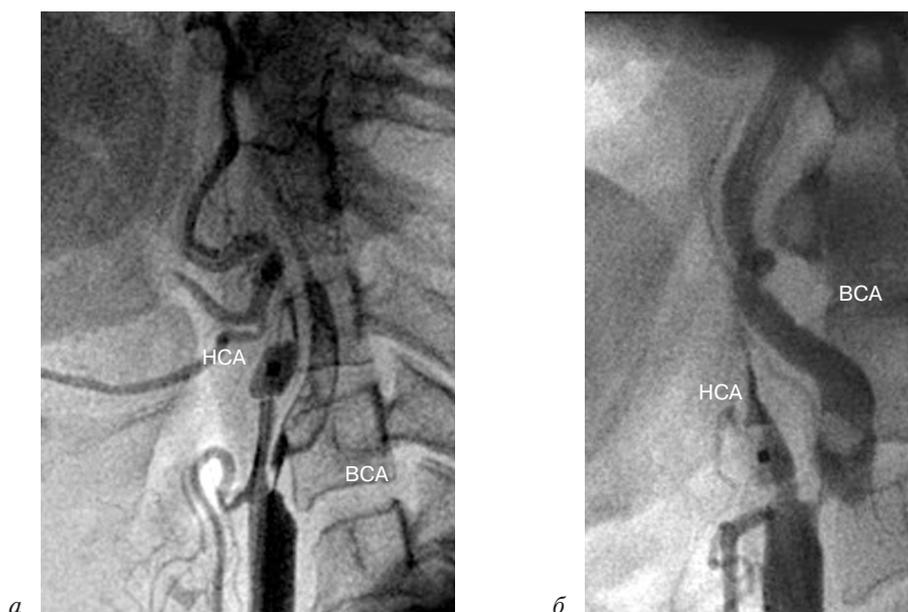


Рис. 2. Селективная ангиография (а, б) сонных артерий у пациентов с острым ишемическим инсультом. В просвете внутренней сонной артерии определяются тромботические массы, наружной сонной артерии – дистальный баллон системы проксимальной защиты *MoMa*

инсульта по указанным критериям не привела к каким-либо геморрагическим осложнениям или ухудшению неврологического статуса. В целом в динамике у пациентов после каротидной реваскуляризации отмечалось улучшение неврологического состояния (медиана *NIHSS* при переводе – 4 балла, при выписке – 2 балла), однако не носило статистически значимой разницы ($p > 0,05$).

Особенностью поражения ВСА при остром ишемическом инсульте является наличие так называемой нестабильной атеросклеротической бляшки, определяющей повышенный риск эмболических осложнений при проведении эндоваскулярного вмешательства, а также наличие тромботических масс в просвете сосуда (рис. 2). В нашем исследовании у 61,7% пациентов, по данным инструментальных методов, бляшки, стенозирующие просвет ВСА, имели признаки нестабильности. Данные обстоятельства обуславливают высокий риск эмболических осложнений при прохождении систем дистальной защиты через стеноз, сформированный нестабильной бляшкой, поэтому с целью профилактики эмболии в дистальное церебральное русло мы в 100% случаев использовали систему проксимальной защиты головного мозга. Система проксимальной защиты позволяет полностью перекрыть антеградный кровоток и свести к минимуму риск эмболических осложнений при проведении стентирования, что подтверждается

результатами крупных регистров и рядом рандомизированных исследований, демонстрирующих значимо более низкую частоту эмболий головного мозга по данным транскраниальной доплерографии и методов нейровизуализации при использовании систем проксимальной защиты по сравнению с дистальными фильтрами [9–11]. В пользу высокой эмбологенности бляшки у пациентов с недавним ишемическим инсультом говорит и тот факт, что в большинстве случаев после стентирования из аспирированной крови был получен макроскопический осадок.

Принимая во внимание высокую частоту сопутствующего атеросклеротического поражения коронарных сосудов у пациентов со стенозами внутренних сонных артерий, которая, по данным литературы, достигает 66–77% [12–13], мы всем пациентам одновременно с селективной ангиографией брахиоцефальных артерий выполняли коронарографию. Данная стратегия обусловлена потенциальным риском развития острого коронарного синдрома в ходе каротидного стентирования при наличии у пациента значимого поражения коронарного русла вследствие возможной гипотензии и брадикардии при манипуляциях в зоне каротидного синуса. Зачастую пациенты со стенозами ВСА имеют диагноз ИБС или перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе (в нашем исследовании – 39,0 и 13,6% соответственно). Указанная стратегия

позволяет определить способ, этапность, а также сроки каротидной и коронарной реваскуляризации у пациентов с сочетанным поражением сонных и коронарных артерий. В нашем исследовании при коронарографии у 57,6% пациентов выявлено гемодинамически значимое поражение одной и более коронарных артерий. В 4 (6,8%) случаях непосредственно после каротидного стентирования у пациентов регистрировалась брадикардия и гипотензия, которые были купированы медикаментозно и не привели к каким-либо острым коронарным событиям. Все пациенты после каротидной реваскуляризации были направлены на плановое ЧКВ или коронарное шунтирование.

Заключение

Стентирование ВСА при остром ишемическом инсульте является эффективным и безопасным методом лечения и должно быть проведено в пределах терапевтического окна. Данное исследование показывает, что стентирование внутренних сонных артерий при остром ишемическом инсульте эффективно и безопасно в ранние сроки спустя 6–8-часовое терапевтическое окно у определенной, тщательно отобранной группы пациентов и характеризуется низкими показателями инсульта, инфаркта и летальных исходов в ближайшем послеоперационном периоде.

Комбинированный показатель «инсульт, инфаркт, смерть» за госпитальный период в нашем исследовании составил 1,7%. При высоком риске эмболических осложнений обязательно применение системы проксимальной защиты головного мозга, поскольку она обеспечивает протекцию на всех этапах эндоваскулярного вмешательства и, что особенно важно, уже функционирует до момента контакта с нестабильной бляшкой во ВСА.

Необходимо проведение рандомизированных исследований для определения критериев

отбора пациентов для каротидного стентирования в острую стадию ишемического инсульта.

Литература/References

1. Gorelick P.B. Burden of stroke and risk factors. In: Bornstein N.M. (ed.) *Stroke: practical guide for clinicians*. Basel: Karger; 2009: 9–23.
2. Gadoth A., Auriel E., Shaim H. Periprocedural complication rate of carotid endarterectomy versus carotid angioplasty and stenting: a retrospective study and review of the literature. *IMAJ*. 2011; 13: 601–4.
3. Lovett J.K., Coull A.J., Rothwell P.M. Early risk of recurrence by subtype of ischemic stroke in population-based incidence studies. *Neurology*. 2004; 62: 569–73.
4. Brott T.G., Halperin J.L., Abbara S. et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. *Stroke*. 2011; 42: 420–63.
5. Brott T.G., Hobson R.W., Howard G. et al. Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial (CREST) Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 11–23.
6. Yadav J.S., Wholey M.H., Kuntz R.E. et al. Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 1493–1501.
7. Zaidat O.O., Alexander M.J., Suarez J.I. et al. Early carotid artery stenting and angioplasty in patients with acute ischemic stroke. *Neurosurgery*. 2004; 55: 1237–42.
8. Setacci C., de Donato G., Chisci E. et al. Carotid artery stenting in recently symptomatic patients: a single center experience. *Ann. Vasc. Surg.* 2010; 24: 474–9.
9. Bijklic K., Wandler A., Hazizi F. et al. The PROFIL Study (Prevention of Cerebral Embolization by Proximal Balloon Occlusion Compared to Filter Protection During Carotid Artery Stenting): a prospective randomized trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 59: 1383–91.
10. Montorsi P., Caputi L., Galli S. et al. Microembolization during carotid artery stenting in patients with high-risk, lipid-rich plaque: a randomized trial of proximal versus distal cerebral protection. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58: 1656–63.
11. Safian R.D. Carotid artery stenting: payment, politics, and equipose. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 59 (15): 1390–1.
12. Pieniazek P., Musialek P., Kablak-Ziembicka A. et al. Carotid artery stenting with patient- and lesion-tailored selection of the neuroprotection system and stent type: early and 5-year results from a prospective academic registry of 535 consecutive procedures (TARGET-CAS). *J. Endovasc. Ther.* 2008; 15: 249–62.
13. Hofman R., Kypka A., Steinweider C. et al. Coronary angiography in patients undergoing carotid artery stenting shows a high incidence of significant coronary disease. *Heart*. 2005; 91: 1438–41.

Поступила 06.02.2014
Подписана в печать 22.09.2014

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616.135-089.819.5

ГИБРИДНЫЕ И ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ГРУДНОЙ АОРТЫ

З.Р. Хачатрян¹, Р.С. Поляков^{1,2}, М.В. Пурецкий^{1,2}, Э.Р. Чарчян¹, С.А. Абугов^{1,2}

¹ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского»; Абрикосовский пер., 2, Москва, 119991, Российская Федерация;

²ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава РФ; ул. Баррикадная, 2/1, Москва, 125993, Российская Федерация

Хачатрян Зара Рубеновна, ординатор; e-mail: khachaturyan@gmail.com;

Поляков Роман Сергеевич, канд. мед. наук, вед. науч. сотр.;

Пурецкий Михаил Владимирович, доктор мед. наук, профессор, гл. науч. сотр.;

Чарчян Эдуард Рафаэлович, доктор мед. наук, заведующий отделением;

Абугов Сергей Александрович, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением

Цель. В статье описаны основные аспекты гибридного метода лечения, приведены современные статистические данные по ближайшим и отдаленным результатам реконструктивных вмешательств на грудной аорте у больных высокого хирургического риска. Приведен опыт гибридного и эндоваскулярного лечения 148 больных с аневризмами и расслоениями грудного отдела аорты.

Материал и методы. Стентирование грудной аорты (без предшествующего хирургического вмешательства) проведено в 89 (60,1%) случаях, переключение левой подключичной артерии с дальнейшим стентированием грудной аорты выполнено у 21 (14,2%) больного, субтотальный дебринг и тотальный дебринг – 12 (8,1%) и 18 (12,2%) пациентам соответственно. Операция Borst с последующим стентированием нисходящей грудной артерии выполнена у 8 (5,4%) больных. Ближайшие результаты операций оценивались за госпитальный период, который у данной группы больных длился 12–30 сут. Отдаленные результаты оценивались через 12 мес после вмешательства.

Результаты. У 1 (1,12%) пациента после стентирования аорты с перекрытием левой подключичной артерии (ПкЛА) развился передний инсульт. У 3 (3,37%) больных после эндоваскулярного лечения развилась клиника вертебробазиллярной недостаточности, пациентам выполнен подключично-сонный анастомоз. У 2 (2,25%) пациентов во время стентирования при контрольной аортографии после постановки стент-графта обнаружили подтекание Ia типа, потребовавшее повторной постдилатации. У 1 (1,12%) пациента обнаружили эндодик II типа, связанный с заполнением ложного канала через нетромбировавшиеся межреберные артерии; через 1 мес на МСКТ грудной аорты подтекание отсутствовало вследствие полного тромбирования ложного канала. Еще у 1 (1,12%) пациента во время процедуры стентирования возникла транзиторная ишемическая атака, симптомы которой полностью исчезли в течение 3 ч после операции. Преходящий парапарез возник у 2 (2,25%) случаях. У 1 (1,69%) пациента в группе гибридного лечения с расслоением аорты I типа по DeBakey на контрольной аортографии отмечался эндодик III типа, вероятно в связи с наличием дефекта стент-графта, который был ликвидирован установкой дополнительного стент-графта. У 1 (1,69%) больной после тотального дебринга развилась дегисценция грудины. Лимфоррея из доступа в левой подключичной области при частичном дебринге возникла у 1 пациента (проведено консервативное лечение). Воспалительные осложнения в области доступов на бедре после гибридного и эндоваскулярного лечения возникли у 3 (2,03%) больных. Госпитальная летальность при эндоваскулярном лечении составила 0%, после гибридных операций – 3,34%. Однолетняя выживаемость у пациентов, выписанных после эндоваскулярного и гибридного лечения, составила 100%.

Ключевые слова: гибридные операции; стентирование грудной аорты; дебринг; «замороженный хобот слона».

HYBRID AND ENDOVASCULAR METHODS IN TREATMENT OF THORACIC AORTIC DISEASE

Z.R. Khachatryan¹, R.S. Polyakov^{1,2}, M.V. Pureskiy^{1,2}, E.R. Charchyan¹, S.A. Abugov^{1,2}

¹B.V. Petrovskiy Russian Research Center of Surgery; Abrikosovskiy pereulok, 2, Moscow, 119991, Russian Federation;

²Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of the RF; ul. Barrikadnaya, 2/1, Moscow, 125993, Russian Federation

Khachatryan Zara Rubenovna, Resident Physician;

Polyakov Roman Sergeevich, MD, PhD, Leading Research Associate;

Pureskiy Mikhail Vladimirovich, MD, DM, Professor, Chief Research Associate;

Charchyan Eduard Rafaelovich, MD, DM, Chief of Department;

Abugov Sergey Aleksandrovich, MD, DM, Professor, Chief of Department

Objective. Describe the main aspects of hybrid treatment of thoracic aortic disease and up-to-date statistics of short and long-term outcomes of thoracic aortic repair in patients with high surgical risk. Report the results of hybrid and endovascular treatment of 148 patients with aneurysms and dissections of thoracic aorta.

Material and methods. Endovascular treatment of thoracic aorta (without previous surgical intervention) was performed in 89 (60.1%) patients; left subclavian artery debranching with following stenting of thoracic aorta was performed in 21 (14.2%) cases, subtotal debranching and total debranching – in 12 (8.1%) and 18 (12.2%) cases respectively. Bors procedure followed by stenting of descending thoracic aorta was performed in 8 (5.4%) patients. The short-term results were evaluated during the hospital stay of the patients, which varied from 12 to 30 days. The long-term results were estimated in 12 months after the intervention.

Results. In 1 (1.12%) patient who underwent aortic stenting with covering of left subclavian artery anterior stroke occurred. In 3 (3.37%) cases after endovascular treatment the symptoms of vertebral-basilar insufficiency were observed, in all of them subclavian-carotid anastomosis was performed. In 2 (2.25%) patients on the control aortography after stent-graft implantation there was I a type endoleak detected which required additional postdilatation. In 1 (1.12%) case transient ischemic attack during aortic stenting was observed – the symptoms totally disappeared in 3 hours after the procedure. Transient paraparesis developed in 2 (2.25%) patients. In 1 (1.69%) patient in the hybrid treatment group) with type I DeBakey aortic dissection there was III type endoleak detected on the control aortography, probably caused by stent-graft defect, which was eliminated after additional stent-graft placement. In 1 (1.69%) case after total debranching there was sternum dehiscence observed. Lymphorrhea in the zone of surgical access to left subclavian artery during subtotal debranching occurred in 1 patient (treated conservatively). Inflammatory process in the zone of surgical access to the femoral arteries after endovascular and hybrid treatment developed in 3 (2.03%) cases. In-hospital mortality was 0% in patients who underwent endovascular treatment and 3.34% in hybrid treatment group. 1-year survival in patients discharged after endovascular and hybrid treatment was 100%.

Key words: hybrid surgery; thoracic endovascular aortic repair; debranching; "frozen elephant trunk".

Введение

Несмотря на то что за последние 30 лет было разработано и введено в клиническую практику огромное число хирургических и эндоваскулярных методик, лечение патологии грудного отдела аорты по-прежнему связано с высоким риском периоперационной летальности и осложнений, являясь одной из наиболее сложных задач в современной сердечно-сосудистой хирургии.

Традиционные хирургические вмешательства на грудной аорте связаны с применением длительного циркуляторного ареста и сложной защиты головного мозга, что, по данным ряда авторов, приводит к высокой летальности у пациентов с тяжелой сопутствующей патологией [1, 2]. Именно поэтому эндоваскулярная и гибридная методики привели к настоящему прорыву в лечении аневризм и расслоений грудной аорты у пациентов высокого хирургического риска. Основными их достоинствами являются меньшая инвазивность по сравнению с классическим хирургическим лечением и меньший риск развития осложнений (частота инсультов и перманентной параплегии в группе гибридных операций, по данным разных авторов, составляет 7–11% и 4,6–7% соответственно) [3–6]. В зависимости от распространенности патологического процесса возможно выполнение нескольких видов гибридных операций. Одним из них является дебранчинг ветвей дуги аорты (так называемый метод переключения) – экстраанатомическая реконструкция ветвей дуги аорты методом их протезирования или шунтирования. Тем не менее ряд исследователей указыва-

ют на менее обнадеживающие результаты гибридного лечения, в частности при использовании метода дебранчинга: P. Geisbüsch et al. в серии из 47 пациентов получили госпитальную летальность в 19% при частичном дебранчинге и в 27% случаев – при тотальном; эндолик I типа наблюдался в 15% случаев, а частота неврологических осложнений достигла 12% [7] (табл. 1).

Нерешенным вопросом современной эндоваскулярной хирургии является проблема позиционирования стента в зоны Z 0–Z 2. В этом случае стент-графт устанавливается поверх левой ПкЛА, то есть полностью перекрывает ее просвет, что может привести к развитию ряда осложнений: ишемии верхней конечности в 6% случаев, ишемии спинного мозга с развитием параплегии (4%), вертебробазиллярной ишемии (2%) и инсульту (5%) [8]. В связи с этим некоторые хирурги рутинно выполняют транспозицию или шунтирование левой ПкЛА перед эндоваскулярным этапом, в то время как другие предпочитают ее реваскуляризацию лишь у пациентов с доминантной левой позвоночной артерией (встречается в 60% случаев) или с маммарно-коронарным шунтированием левой грудной артерии в анамнезе. Ряд авторов проводят реваскуляризацию левой ПкЛА уже после эндоваскулярного вмешательства, в случае развития какого-либо из вышеуказанных осложнений [9–15]. Известно, что на риск развития переднего инсульта (эмболического генеза) предварительная реваскуляризация левой ПкЛА не влияет, в то время как частота инсульта заднего мозгового бассейна (ишемической

Таблица 1

Частота осложнений гибридных операций I и II типов в различных сериях исследований

Авторы	Год	Число больных	Госпитальная летальность, n (%)	Инсульт, n (%)	Ишемия спинного мозга, n (%)	Эндолики, n (%)
Inoue K.	1999	15	0	1 (6,6)	0	4 (26,6)
Wang Z.G.	2005	16	0	0	0	2 (12,5)
Carrel T.P.	2005	6	0	0	0	1 (16,6)
Akasaka J.	2005	12	0	1 (8,3)	1 (8,3)	0
Bergeron P.	2006	25	2 (8)	2 (8)	0	4 (16)
Dagenais F.	2006	10	0	0	0	2 (20)
Saleh H.M.	2006	15	0	0	0	0
Melissano G.	2007	64	4 (6,3)	2 (3,1)	2 (3,1)	8 (12,5)
Szeto W.Y.	2008	8	1 (12,5)	2 (25)	0	0
Baldwin Z.K.	2008	7	0	1 (14,2)	0	0
Gottardi R.	2008	73	5 (6,8)	1 (1,36)	0	18 (24,6)
Chan Y.C.	2009	16	0	3 (18,75)	0	3 (18,75)
Kurimoto Y.	2009	104	8 (7,7)	5 (4,9)	3 (2,9)	0
Kotelis D.	2009	88	17 (19)	3 (3,4)	1 (1,1)	23 (26)
Canaud L.	2009	34	7 (20,6)	3 (6,8)	2 (4,5)	7 (15,9)
Hughes G.C.	2009	28	0	0	1 (3,6)	5 (17,8)
Da Rocha M.F.M.	2009	32	1 (3,1)	1 (3,1)	0	0
Younes H.K.	2010	35	2 (5,7)	8 (23)	0	0
Xydas S.	2010	9	1 (11)	0	0	0
Donas K.P.	2010	20	3 (15)	3 (15)	0	0
Всего...		617	51 (8,3)	36 (5,8)	10 (1,6)	77 (12,5)

этиологии) при ее реваскуляризации значительно снижается (с 5,5 до 1,2%) [16].

В 2010 г. R.K. Milewski et al. сравнили результаты традиционного хирургического и гибридного лечения патологии дуги аорты. Получив схожие данные по госпитальной летальности, они заключили, что гибридный метод является безопасной альтернативой для пациентов старшей возрастной группы (старше 75 лет) [17]. Согласно данным J. Bavaria et al., суммарная 3-летняя выживаемость после гибридного лечения составляет 87% после гибридных операций II типа и 55% после операций I типа (гибридные операции III типа не были включены в исследование) [3]. В свою очередь, C.W. Lee et al. сравнили результаты использования метода «замороженного хобота слона» и процедуры дебранчинга с последующим стентированием дуги и нисходящей аорты. В обеих группах результаты лечения были схожи, но помимо этого авторы отметили, что во второй группе искусственное кровообращение использовано значительно реже [18].

Материал и методы

В ФГБНУ РНЦХ им. Б.В. Петровского с января 2005 г. по март 2014 г. оперированы 148

больных с патологией грудной аорты. Проведен ретроспективный анализ результатов лечения.

Средний возраст больных составил $62 \pm 10,15$ года, мужчин было большинство — 81,7%. При этом среди больных, которым было проведено эндоваскулярное лечение, расслоение аорты имелось у 43 (48,3%) пациентов, а аневризма аорты — у 46 (51,2%) больных. Гибридные операции проведены у 31 (52,5%) пациента с расслоением аорты и у 28 (47,5%) больных с аневризмой аорты.

Также важно отметить, что эндоваскулярная и гибридная методики применялись для лечения больных с тяжелой сопутствующей патологией (в то время как больным низкого и среднего хирургического риска проводилось открытое лечение патологии грудной аорты): проведено лечение 41 (27,7%) больного с хронической почечной недостаточностью, 78 (52,7%) пациентов с сахарным диабетом, 86 (58,11%) больных с хронической обструктивной болезнью легких, а также 47 (31,76%) пациентов с ишемической болезнью сердца. Гипертоническая болезнь была у 132 (89,19%) пролеченных больных (табл. 2).

Объем хирургического вмешательства. Объем выполняемых вмешательств при патологии

Таблица 2

Сопутствующая патология у пациентов, которым проведено эндоваскулярное и гибридное лечение

Сопутствующая патология	Число больных	
	абс.	%
Хроническая почечная недостаточность	41	27,70
Сахарный диабет	78	52,70
Хроническая обструктивная болезнь легких	86	58,11
Ишемическая болезнь сердца	47	31,76
Гипертоническая болезнь	132	89,19

грудной аорты за последние годы принципиально изменился. Весь спектр выполненных вмешательств представлен на рисунке 1. Всего за период с 01.01.2005 г. по 28.02.2014 г. проведено 148 гибридных и эндоваскулярных вмешательств на грудной аорте. Из них стентирование (эндоваскулярное лечение) нисходящей грудной аорты выполнено 89 (60,1%) пациентам, переключение подключичной артерии с дальнейшим стентированием грудной аорты (с имплантацией стента в зону Z 2) – 21 (14,2%) пациенту, субтотальный дебринг (переключение левой ОСА и левой ПкЛА) выполнен в 12 (8,1%) случаях, тотальный дебринг – в 18 (12,2%) случаях. Операция «замороженный хобот слона» (операция Vorst с последующим стентированием нисходящей грудной аорты) проведена в 8 (5,4%) случаях.

Ближайшие результаты операций оценивались за госпитальный период, который у данной группы больных длился 12–30 сут. Отдаленные

результаты оценивались через 12 мес после вмешательства.

Эндоваскулярное лечение

Согласно рекомендациям АНА (American Heart Association), эндоваскулярное лечение показано при остром дистальном расслоении с выраженной ишемией (рекомендация класса I). Также стентирование выполняется больным с дегенеративными аневризмами нисходящей аорты более 5,5 см в сочетании с тяжелой сопутствующей патологией (рекомендация класса IIa), а также при лечении острых и хронических посттравматических аневризм нисходящей грудной аорты (рекомендации I и IIa классов соответственно).

Варианты гибридных операций

Согласно классификации J.E. Bavaria et al., выполняются гибридные операции I, II и III типов [3] (рис. 2). Имплантация стент-графта осуществляется согласно классификации R.S. Mitchell et al. [19].

Результаты

При эндоваскулярном лечении 52 (58,4%) пациентам стент-графт установлен без перекрытия левой ПкЛА, а у 37 (41,2%) – с ее покрытием (без хирургического переключения ПкЛА). При этом у 2 (5,4%) пациентов в группе перекрытия устья левой ПкЛА в раннем послеоперационном периоде возникла ишемия левой верхней конечности, симптомы которой у 1 больного полностью исчезли в течение суток, у второго же был выявлен тромбоз плечевой артерии – выполнены тромбэктомия и подключично-сонный анастомоз с полным восстановлением кровоснабжения и движений в конечности. У 1 (1,12%) пациента после стентирования аорты с перекрытием левой ПкЛА развился передний инсульт (эмболического генеза). Еще у 3 (3,37%) больных после эндоваскулярного лечения с фиксацией стента в зоне Z 2



Рис. 1. Структура выполненных гибридных и эндоваскулярных вмешательств при патологии грудного отдела аорты

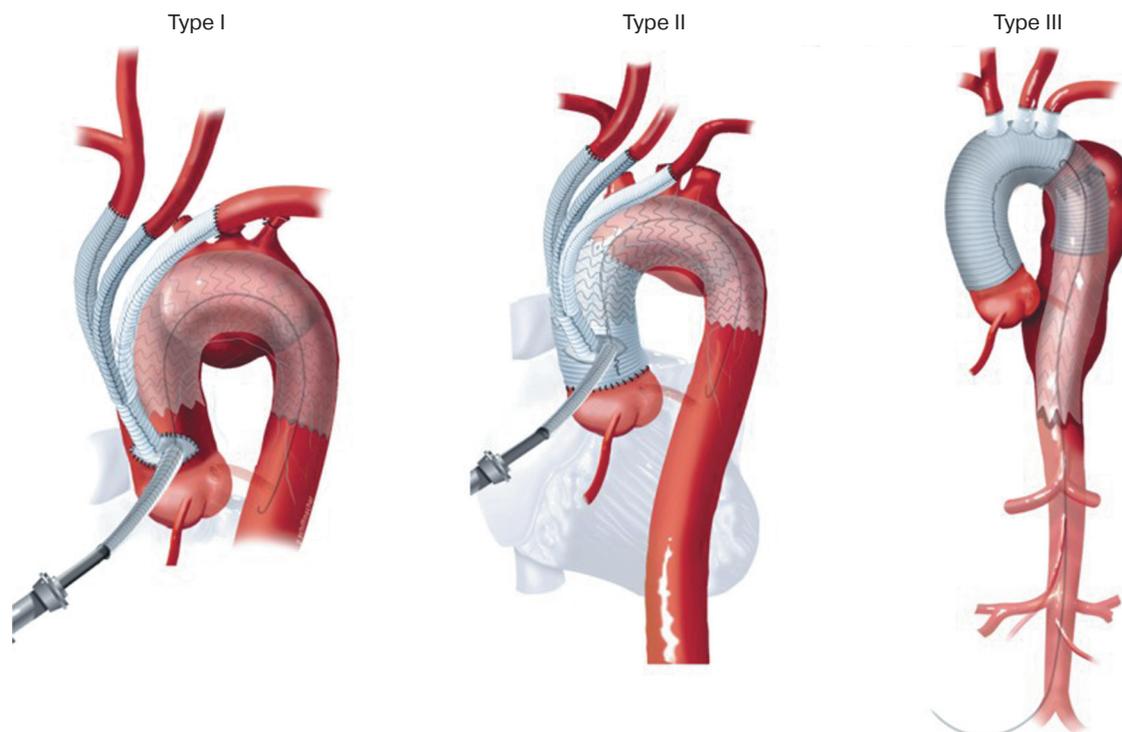


Рис. 2. Варианты гибридных операций по J.E. Bavaria [3]

развилась клиника вертебробазилярной недостаточности, в сроки 1–6 мес пациенты оперированы, – выполнен подключично-сонный анастомоз. У 2 (2,25%) пациентов во время стентирования при контрольной аортографии после постановки стент-графта обнаружили подтекание I типа из места проксимальной фиксации, потребовавшее повторной постдилатации; при контрольной аортографии эндолик отсутствовал. У 1 (1,12%) пациента обнаружили эндолик II типа, вероятно связанный с заполнением ложного канала через не тромбировавшиеся межреберные артерии. Это подтекание не потребовало дополнительных манипуляций, через 1 мес после стентирования на мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) грудной аорты подтекание отсутствовало вследствие полного тромбирования ложного канала. Еще у 1 (1,12%) пациента во время процедуры стентирования возникла транзиторная ишемическая атака (головная боль, головокружение, нарушение речи, слабость в левой половине тела), симптомы которой постепенно регрессировали и полностью исчезли в течение 3 ч после операции. Преходящий парепарез возник в 2 случаях: у одного пациента после эндоваскулярного лечения, у другого – на 7-е сутки после операции Borst и стентирования, с полным восстановлением через 2 и 6 ч соответственно после экстренной постановки спинального дренажа и эвакуации ликвора

(до 430 мл за 2 сут). У 1 (1,69%) пациента в группе гибридного лечения с расслоением аорты I типа по DeBakey после протезирования восходящей и дуги аорты по методике «Hemiarch», субтотального дебринга и стентирования грудной аорты на контрольной аортографии отмечался эндолик III типа, вероятно в связи с наличием дефекта стент-графта. С целью ликвидации подтекания было принято решение об установке дополнительного стент-графта. На контрольной аортографии эндолик отсутствовал. У 1 (1,69%) больной после тотального дебринга развилась дегисценция грудины (больная после лучевой терапии по поводу рака молочной железы), – заживление раны после рестернотомии. Лимфоррея из доступа в левой подключичной области при частичном дебринге возникла у 1 пациента (проведено консервативное лечение). Воспалительные осложнения в области доступов на бедре после гибридного и эндоваскулярного лечения развились у 3 (2,03%) больных.

Летальность в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде после эндоваскулярного лечения составила 0%. Госпитальная летальность при гибридных вмешательствах составила 3,34% (2 пациента). Один больной умер на 9-е сутки после субтотального дебринга и стентирования грудной аорты (истинный гибрид) в результате разрыва ретроградно расслоившейся

восходящей аорты (эндолик 1В типа), второй — после тотального дебринга и стентирования дуги и нисходящей аорты, которое выполнялось в экстренном порядке у больного с аортотрахеальным свищем и профузным кровотечением (пациент умер от прогрессирующей полиорганной недостаточности).

Однолетняя выживаемость у больных, выписанных после гибридных операций, составила 100%.

Обсуждение

При стентировании нисходящей грудной аорты мы определяем тактику реваскуляризации левой ПкЛА согласно рекомендациям Европейского общества сосудистых хирургов: реваскуляризация левой ПкЛА осуществляется при плановом TEVAR (Thoracic EndoVascular Aortic/Aneurysm Repair), тогда как при экстренном эндоваскулярном лечении острой патологии грудной аорты допустима установка стент-графта с покрытием левой ПкЛА без ее предварительной реваскуляризации. Тем не менее, ввиду отсутствия крупных рандомизированных исследований со сравнением отдаленных результатов покрытия левой ПкЛА с реваскуляризацией и без нее, все вышеуказанные показания основаны на уровне доказательности С и носят исключительно рекомендательный характер.

Наш опыт доказывает, что гибридный и эндоваскулярный методы лечения дают результаты, сопоставимые с традиционными хирургическими операциями. Частота развития транзиторной ишемической атаки после эндоваскулярного лечения составила 1,12%, а после гибридного — 0%; передний инсульт развился в 1,12% случаев (в то время как, по данным К. Okada, при протезировании дуги аорты частота инсультов достигает 4,4%, а при протезировании нисходящей грудной аорты — 4%) [20, 21]. Преходящий парализация развился у 1,12% больных при стентировании нисходящей грудной аорты и у 1,69% пациентов при гибридном лечении. Известно, что при протезировании нисходящей грудной аорты параплегии возникают в 3% случаев [21], а при протезировании дуги аорты, согласно N.T. Kouchokos, частота развития ишемического повреждения спинного мозга составляет 3,4% [22]. Эндолики (всех типов) развились у 3 (3,37%) пациентов после стентирования нисходящей грудной аорты и у 1 (1,69%) пациента после гибридной операции.

Данные по госпитальной летальности также свидетельствуют о перспективности описанных методик: в нашем центре она составила 0% при

эндоваскулярном и 3,34% при гибридном лечении, что сопоставимо с летальностью при открытом хирургическом лечении данной патологии: при локальном протезировании нисходящей грудной аорты она также равна 0% [23], при протезировании дуги аорты — 4,4% [20], а при операции Borst — 8,9% на первом этапе, 7,77% — на втором [24].

Гибридные и эндоваскулярные операции выполнялись пациентам с тяжелой сопутствующей патологией, применение открытого метода лечения у подобных больных было бы связано с исключительно высоким хирургическим риском.

Заключение

Следует отметить, что в современной сосудистой хирургии идеального метода лечения патологии грудной аорты не существует. Гибридные операции являются весьма перспективным направлением современной медицины и стали поистине методом выбора при лечении пациентов с тяжелой сопутствующей патологией. Однако важно понимать, что они не являются заменой традиционного хирургического лечения. Для окончательной оценки преимуществ и недостатков того или иного метода необходимо проведение дальнейших исследований на большой выборке больных с тщательным статистическим анализом отдаленных результатов.

Литература

1. Svensson L.G., Crawford E.S., Hess K.R. et al. Deep hypothermia with circulatory arrest. Determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1993; 106: 19–31.
2. Ergin M.A., Galla J., Lansman S.L. et al. Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta: determinants of stroke and early mortality. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1994; 107: 788–99.
3. Vallabhajosyula P., Szeto W., Bavaria J. et al. Type I and Type II hybrid aortic arch replacement: postoperative and mid-term outcome analysis. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2013; 2 (3): 280–7.
4. Bavaria J., Milewski R.K., Baker J. et al. Classic hybrid evolving approach to distal arch aneurysms: toward the zone zero solution. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 140: S77–80.
5. Xiaohui Ma, Wei Guo, Xiaoping Liu et al. Hybrid endovascular repair in aortic arch pathologies: a retrospective study. *Int. J. Mol. Sci.* 2010; 11: 4687–96.
6. Geisbüsch P., Kotelis D., Böckler D. et al. Complications after aortic arch hybrid repair. *J. Vasc. Surg.* 2011; 53: 935–41.
7. Geisbüsch P., Kotelis D., Muller-Eschner M. et al. Complications after aortic arch hybrid repair. *J. Vasc. Surg.* 2011; 53 (4): 935–41.
8. Rizvi A.Z., Murad M.H., Fairman R.M. et al. The effect of left subclavian artery coverage on morbidity and mortality in patients undergoing endovascular thoracic aortic interventions: a systematic review and meta-analysis. *J. Vasc. Surg.* 2009; 50 (5): 1159–69.
9. Matsumura J.S. Worldwide survey of thoracic endografts: practical clinical application. *J. Vasc. Surg.* 2006; 43 (suppl. 2): A20–1.
10. Mitchell R.S., Dake M.D., Sembrano C.P. et al. Endovascular stent-graft repair of thoracic aortic aneurysms. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1996; 111: 1054–62.

11. Buth J., Harris P.L., Hobo R. et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic atherology: incidence and risk factors. A study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) Registry. *J. Vasc. Surg.* 2007; 46: 1103–11.e1102.
12. Peterson B.G., Eskandari M.K., Gleason T.G. et al. Utility of left subclavian artery revascularization in association with endoluminal repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *J. Vasc. Surg.* 2006; 43: 433–9.
13. Morasch M.D., Peterson B. Subclavian artery transposition and bypass techniques for use with endoluminal repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *J. Vasc. Surg.* 2006; 43 (suppl.): 73A–77A.
14. Jeng J.S., Yip P.K. Evaluation of vertebral artery hypoplasia and asymmetry by color-coded duplex ultrasonography. *Ultrasound Med. Biol.* 2004; 30: 605–9.
15. Kazui S., Kuriyama Y., Naritomi H. et al. Estimation of vertebral arterial asymmetry by computed tomography. *Neuroradiology.* 1989; 31: 237–9.
16. Feezor R.J., Martin T.D., Hess P.J. et al. Risk factors for perioperative stroke during thoracic endovascular aortic repairs (TEVAR). *J. Endovasc. Ther.* 2007; 14: 568–73.
17. Milewski R.K., Szeto W.Y., Pochettino A. et al. Have hybrid procedures replaced open aortic arch reconstruction in high-risk patients? A comparative study of elective open arch debranching with endovascular stent graft placement and conventional elective open total and distal aortic arch reconstruction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 140 (3): 590–7.
18. Lee C.W., Beaver T.M., Klodell C.T. Jr et al. Arch debranching versus elephant trunk procedures for hybrid repair of thoracic aortic pathologies. *Ann. Thorac. Surg.* 2011; 91 (2): 465–71.
19. Mitchell R.S., Ishimaru S., Ehrlich M.P. et al. First International Summit on Thoracic Aortic Endografting: roundtable on thoracic aortic dissection as an indication for endografting. *J. Endovasc. Ther.* 2002; 9: 1198–105.
20. Okada K., Omura A., Kano H. et al. Recent advancements of total aortic arch replacement. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012; 144: 139–45.
21. Белов Ю.В., Чарчян Э.Р. Хирургическое лечение дистальных расслоений аорты. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2010; 4: 155–64.
22. Kulik A., Castner C.F., Kouchoukos N.T. Outcomes after total aortic arch replacement with right axillary artery cannulation and a presewn multibranch graft. *Ann. Thorac. Surg.* 2011; 92 (3): 889–97.
23. Белов Ю.В., Чарчян Э.Р., Ховрин В.В. Радикально ли локальное протезирование нисходящей грудной аорты при ее дистальном расслоении? *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2009; 9: 18.
24. Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Мкртчян А.Н. и др. Аневризма дуги аорты с распространением на ее перешеек: существует ли оптимальный подход к тактике хирургического лечения и технике операции? *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2010; 4: 36–40.
5. Xiaohui Ma, Wei Guo, Xiaoping Liu et al. Hybrid endovascular repair in aortic arch pathologies: a retrospective study. *Int. J. Mol. Sci.* 2010; 11: 4687–96.
6. Geisbüsch P., Kotelis D., Böckler D. et al. Complications after aortic arch hybrid repair. *J. Vasc. Surg.* 2011; 53: 935–41.
7. Geisbüsch P., Kotelis D., Muller-Eschner M. et al. Complications after aortic arch hybrid repair. *J. Vasc. Surg.* 2011; 53 (4): 935–41.
8. Rizvi A.Z., Murad M.H., Fairman R.M. et al. The effect of left subclavian artery coverage on morbidity and mortality in patients undergoing endovascular thoracic aortic interventions: a systematic review and meta-analysis. *J. Vasc. Surg.* 2009; 50 (5): 1159–69.
9. Matsumura J.S. Worldwide survey of thoracic endografts: practical clinical application. *J. Vasc. Surg.* 2006; 43 (suppl. 2): A20–1.
10. Mitchell R.S., Dake M.D., Sembrano C.P. et al. Endovascular stent-graft repair of thoracic aortic aneurysms. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1996; 111: 1054–62.
11. Buth J., Harris P.L., Hobo R. et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic atherology: incidence and risk factors. A study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) Registry. *J. Vasc. Surg.* 2007; 46: 1103–11.e1102.
12. Peterson B.G., Eskandari M.K., Gleason T.G. et al. Utility of left subclavian artery revascularization in association with endoluminal repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *J. Vasc. Surg.* 2006; 43: 433–9.
13. Morasch M.D., Peterson B. Subclavian artery transposition and bypass techniques for use with endoluminal repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *J. Vasc. Surg.* 2006; 43 (suppl.): 73A–77A.
14. Jeng J.S., Yip P.K. Evaluation of vertebral artery hypoplasia and asymmetry by color-coded duplex ultrasonography. *Ultrasound Med. Biol.* 2004; 30: 605–9.
15. Kazui S., Kuriyama Y., Naritomi H. et al. Estimation of vertebral arterial asymmetry by computed tomography. *Neuroradiology.* 1989; 31: 237–9.
16. Feezor R.J., Martin T.D., Hess P.J. et al. Risk factors for perioperative stroke during thoracic endovascular aortic repairs (TEVAR). *J. Endovasc. Ther.* 2007; 14: 568–73.
17. Milewski R.K., Szeto W.Y., Pochettino A. et al. Have hybrid procedures replaced open aortic arch reconstruction in high-risk patients? A comparative study of elective open arch debranching with endovascular stent graft placement and conventional elective open total and distal aortic arch reconstruction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 140 (3): 590–7.
18. Lee C.W., Beaver T.M., Klodell C.T. Jr et al. Arch debranching versus elephant trunk procedures for hybrid repair of thoracic aortic pathologies. *Ann. Thorac. Surg.* 2011; 91 (2): 465–71.
19. Mitchell R.S., Ishimaru S., Ehrlich M.P. et al. First International Summit on Thoracic Aortic Endografting: roundtable on thoracic aortic dissection as an indication for endografting. *J. Endovasc. Ther.* 2002; 9: 1198–105.
20. Okada K., Omura A., Kano H. et al. Recent advancements of total aortic arch replacement. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012; 144: 139–45.
21. Belov Yu.V., Charchyan E.R. Surgical treatment of distal aortic dissections. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya.* 2010; 4: 155–64 (in Russian).
22. Kulik A., Castner C.F., Kouchoukos N.T. Outcomes after total aortic arch replacement with right axillary artery cannulation and a presewn multibranch graft. *Ann. Thorac. Surg.* 2011; 92 (3): 889–97.
23. Belov Yu.V., Charchyan E.R., Khovrin V.V. Is local replacement of descending thoracic aorta radical in patients with distal aortic dissection? *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova.* 2009; 9: 18 (in Russian).
24. Belov Yu.V., Komarov R.N., Mkrтчян А.Н. et al. Aortic arch aneurysm involving the isthmus: optimal surgical approach. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya.* 2010; 4: 36–40 (in Russian).

References

1. Svensson L.G., Crawford E.S., Hess K.R. et al. Deep hypothermia with circulatory arrest. Determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1993; 106: 19–31.
2. Ergin M.A., Galla J., Lansman S.L. et al. Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta: determinants of stroke and early mortality. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1994; 107: 788–99.
3. Vallabhajosyula P., Szeto W., Bavaria J. et al. Type I and Type II hybrid aortic arch replacement: postoperative and mid-term outcome analysis. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2013; 2 (3): 280–7.
4. Bavaria J., Milewski R.K., Baker J. et al. Classic hybrid evolving approach to distal arch aneurysms: toward the zone zero solution. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 140: S77–80.

Поступила 18.03.2014
Подписана в печать 29.09.2014

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616.126.52-089.843

РАСШИРЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ К ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА COREVALVE В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.В. Протопопов^{1,2}, К.В. Кочкина¹, О.Б. Маштакова¹, С.М. Дружинина¹, А.В. Мызников¹, Г.А. Усик¹, Я.О. Федченко¹, Д.А. Малышкин¹

¹КГБУЗ «Краевая клиническая больница», ул. Партизана-Железняка, 3А, Красноярск, 660022, Российская Федерация

²ИПО ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, ул. Партизана-Железняка, 1, Красноярск, 660032, Российская Федерация

Протопопов Алексей Владимирович, доктор мед. наук, профессор кафедры лучевой диагностики, заведующий отделением, тел. (391) 2201577, e-mail: aprotopopov@yandex.ru

Кочкина Ксения Владимировна, врач;

Маштакова Ольга Борисовна, заведующая отделением;

Дружинина Светлана Михайловна, врач;

Мызников Артур Владимирович, врач;

Усик Геннадий Александрович, врач;

Федченко Ярослав Олегович, врач;

Малышкин Дмитрий Александрович, врач

Транскатетерная имплантация аортального клапана (ТИАК) является инновационной технологией лечения пациентов с критическим стенозом трехстворчатого аортального клапана (АК), не подлежащих хирургическому лечению.

Цель. Представлен опыт операций по выполнению ТИАК у больных с расширенными показаниями к вмешательству.

Материал и методы. В период с марта 2011 по сентябрь 2013 г. в нашем лечебном учреждении ТИАК с использованием чрезбедренного артериального доступа была выполнена у 54 больных. В 3 (5,5%) случаях вмешательства выполнялись по расширенным показаниям «off-label»: 1) при критическом стенозе двухстворчатого АК ($n=2$); 2) при недостаточности АК вследствие перенесенного бактериального эндокардита ($n=1$).

Результаты. Технический успех был достигнут во всех случаях имплантаций по показаниям «off-label». Всем больным были имплантированы клапаны CoreValve. Клапанная гемодинамика и функция протезов оказались удовлетворительными во всех случаях, с незначительной степенью аортальной парапротезной регургитации. Имплантация протезов больным с двухстворчатыми клапанами сопровождалась необходимостью выполнения дополнительных технических приемов для оптимизации результатов.

Выводы. Операции имплантации клапанов больным с неклассическими, расширенными показаниями, такими как двухстворчатый АК и аортальная недостаточность, могут быть успешно выполнены в клинической практике.

Ключевые слова: аортальный стеноз; транскатетерная эндоваскулярная имплантация аортального клапана.

BROADEN OF INDICATIONS FOR ENDOVASCULAR IMPLANTATION OF AORTIC VALVE COREVALVE IN CLINICAL PRACTICE

A.V. Protopopov^{1,2}, K.V. Kochkina¹, O.B. Mashtakova¹, S.M. Druzhinina¹, A.V. Myznikov¹, G.A. Usik¹, Ya.O. Fedchenko¹, D.A. Malyshev¹

¹Krasnoyarsk State Clinical Hospital, ul. Partizana-Zheleznyaka, 3A, Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation

²Krasnoyarsk Medical University by the name of prof. V.F. Voyno-Yasenevskogo, ul. Partizana-Zheleznyaka, 1, Krasnoyarsk, 660032, Russian Federation

Protopopov Aleksey Vladimirovich, MD, PhD, Chief of the Invasive Cardiology department, State Clinical Hospital, Professor of Radiology faculty;

Kochkina Kseniya Vladimirovna, Physician;

Mashtakova Oksana Borisovna, Chief of Department;

Druzhinina Svetlana Mikhaylovna, Physician;

Myznikov Artur Vladimirovich, Physician;

Usik Gennadiy Aleksandrovich, Physician;

Fedchenko Yaroslav Olegovich, Physician;

Malyshev Dmitriy Aleksandrovich, Physician

Transcatheter aortic valve implantation is an innovation technology for treating patients with critical stenosis of tricuspid aortic valve, that are not suitable for surgical treatment. We perform a single center experience of TAVI in off-label indications – bicuspid aortic valve and aortic valve insufficiency. The technical success was achieved in all cases. Valve function and hemodynamic's parameters were acceptable in all patients, with mild aortic insufficiency. Off-label TAVI procedures can be safely performed in individual cases.

Key words: aortic stenosis; transcatheter aortic valve implantation.

Транскатетерная эндоваскулярная имплантация аортального клапана является альтернативным методом лечения неоперабельных пациентов и больных высокого хирургического риска, имеющих критический стеноз аортального клапана [1–4]. Существующие показания для транскатетерной имплантации аортального клапана включают имплантацию протеза АК у больных с критическим кальцинированным стенозом трехстворчатого АК. Кальциноз клапана является важнейшим морфологическим компонентом для планирования вмешательства, так как служит фиксатором протеза клапана при имплантации. В то же время методика может быть применена у пациентов с неклассическими показаниями, в случаях отсутствия возможности выполнения хирургической операции. Такие показания получили название «off-label», что выводит их за пределы общепринятых подходов. В существующей литературе определены клинические группы больных для подобных вмешательств. Это ТИАК при стенозе двухстворчатого АК [5], при аортальной недостаточности, при дисфункции биологических протезов как аортальных, так и митральных клапанов [6–9].

Материал и методы

В КГБУЗ «Краевая клиническая больница» г. Красноярск в период с марта 2011 по сентябрь 2013 г. ТИАК была выполнена 54 больным. В 52 случаях имплантация выполнялась чрезбедренным доступом с использованием артериотомии, и у двух пациентов – чрезкожным доступом. Всем больным были имплантированы

клапаны CoreValve. В двух случаях для коррекции выраженной аортальной регургитации были использованы два клапана в течение одной имплантации: при дислокации протеза в супрааннулярную позицию и при регистрации феномена «замороженной створки». У 3 (5,5%) больных ТИАК осуществлялись по расширенным показаниям «off-label»: при критическом стенозе двухстворчатого аортального клапана – в двух случаях и при аортальной недостаточности вследствие перенесенного бактериального эндокардита – в одном случае. Технические аспекты таких вмешательств, госпитальные и отдаленные результаты лечения пациентов представляют несомненный клинический интерес. Данные всех больных были тщательно проанализированы специалистами «кардиальной команды» лечебного учреждения, пациентам разъяснялись особенности выполнения вмешательства по расширенным показаниям в рамках информированного согласия на операцию.

Результаты

Клиническая характеристика пациентов приведена в таблице 1. Анатомические характеристики аортального клапана представлены в таблице 2. Технические моменты вмешательств отражены в таблице 3.

Двое больных были оперированы по поводу критического стеноза двухстворчатого аортального клапана. Больная № 1 была госпитализирована с выраженными проявлениями сердечной недостаточности. «Кардиальной командой» по совокупности сопутствующих клинических

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов

Показания	Возраст, годы	ИМТ	NYHA, класс	Статус, ГСД	Пол	EuroSCORE	Примечания
Двухстворчатый АК	70	19,4	III	Неоперабельная, 102 мм рт. ст.	Ж	6,5	Критический АС, ХОБЛ, ЗСН, рак молочной железы
Двухстворчатый АК	77	23,7	III	Высокий риск, 53 мм рт. ст.	М	7	Критический АС, ХПН 2 ст., значимый стеноз ВСА
Аортальная недостаточность	64	18,2	IV	Неоперабельный	М	34,5	Перенесенный БЭ, АР 3 ст., МР 3 ст., ХОБЛ, пневмосклероз, эмфизема легких, ХПН 2 ст.

Примечание. АС – аортальный стеноз; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; ЗСН – застойная сердечная недостаточность; БЭ – бактериальный эндокардит; АР – аортальная регургитация; МР – митральная регургитация; ХПН – хроническая почечная недостаточность; ВСА – внутренняя сонная артерия; ИМТ – индекс массы тела; ГСД – средний градиент систолического давления на клапане.

Таблица 2

Анатомические характеристики аортального клапана (ЧПЭхоКГ/МСКТ), мм

Наименование	Диаметр					Высота коронарных синусов
	фиброзного кольца АК	на уровне синусов Вальсальвы	сино-тубулярного соединения	восходящей аорты	ВТЛЖ	
Пациент № 1	26/25	32/33	28/29	42/42	20/18	21/21
Пациент № 2	24/26	34/34	30/32	40/41	17/18	20/19
Пациент № 3	25	35	31	36	17	20

Таблица 3

Технические аспекты выполненных вмешательств

Показания	Тип клапана	Доступ	Анестезия	Успех	ЭКС	Результат 30 дней	Эхоконтроль
Двухстворчатый АК	CoreValve 29 мм	Бедренный, пункционный	Общая	Да	Нет	Жив	ГСД 15/10; незначимая АР
Двухстворчатый АК	CoreValve 29 мм	Бедренный, артериотомия	Общая	Да	Нет	Жив	ГСД 17/12; умеренная АР
Аортальная недостаточность	CoreValve 29 мм	Бедренный, артериотомия	Общая	Да	Да	Жив	Умеренная АР; МР 1-2 ст.

Примечание. АР – аортальная регургитация; МР – митральная регургитация; ГСД – градиент систолического давления на аортальном клапане.

проявлений пациентка была признана неоперабельной, после выполнения диагностического алгоритма выставлены показания для проведения ТИАК. Оценка анатомических показателей проводилась по данным чреспищеводной эхокардиографии и мультиспиральной компьютерной томографии согласно стандартным протоколам обследования. Диаметр фиброзного кольца составил 26 мм. Баллонная вальвулопластика проведена баллонным катетером диаметром 25 мм с ангиографическим контролем дилатации в левой кривой проекции, после чего выполнена имплантация клапана CoreValve 29 мм.

Непосредственно после имплантации зарегистрировано неудовлетворительное функционирование протеза с высокой степенью аортальной регургитации. Кроме того, оказалось невозможным извлечение доставляющей системы из левого желудочка. Левая передняя косая проекция не выявила особенностей в положении протеза (рис. 1).

После нескольких последовательных неудачных попыток извлечь доставляющую систему из левого желудочка с использованием стандартных манипуляций, было предпринято полипозиционное флюороскопическое исследование положения протеза с целью выявления причин возникшей ситуации. В правой передней кривой проекции была обнаружена значительная деформация протеза в кольце аортального клапана; в левый желудочек заведен петлевой экс-

трактор для захвата доставляющего устройства (рис. 2).

В последующем удалось с помощью петлевого экстрактора извлечь доставляющую систему из левого желудочка (рис. 3) и выполнить стандартные манипуляции по ее закрытию в нисходящем отделе аорты. Для оптимизации положения протеза и нормализации его функции была выполнена постдилатация баллонным катетером диаметром 25 мм (рис. 4). При контрольной ЭхоКГ на операционном столе отмечена лишь умеренная степень аортальной парапротезной регургитации с нормальной функцией протеза.

В случае с больным № 2 «кардиальной командой» на основании совокупности сопутствующих заболеваний (в том числе значимого поражения церебральных сосудов) и демографических характеристик пациента было сделано заключение о возможности выполнения ТИАК. Риск проведения хирургической операции определен как высокий.

Первым этапом больному было выполнено стентирование внутренней сонной артерии. По результатам стандартных исследований был заподозрен двухстворчатый аортальный клапан, вследствие выраженного кальциноза створок клапана (рис. 5). Измерение аортального клапана проводилось по данным чреспищеводной эхокардиографии и мультиспиральной компьютерной томографии, по результатам которых

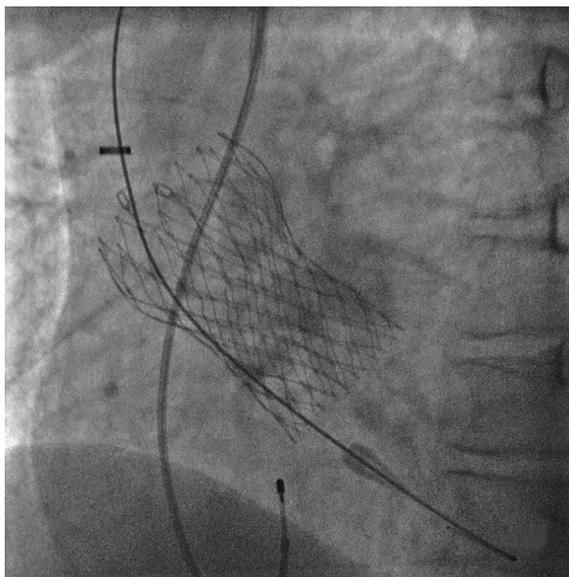


Рис. 1. Положение и форма аортального протеза нормальные

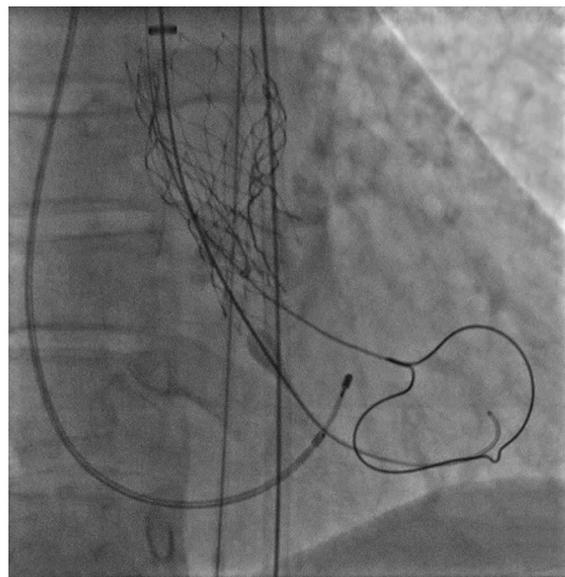


Рис. 2. Выраженная деформация протеза в кольце аортального клапана. Петлевой экстрактор заведен в полость левого желудочка

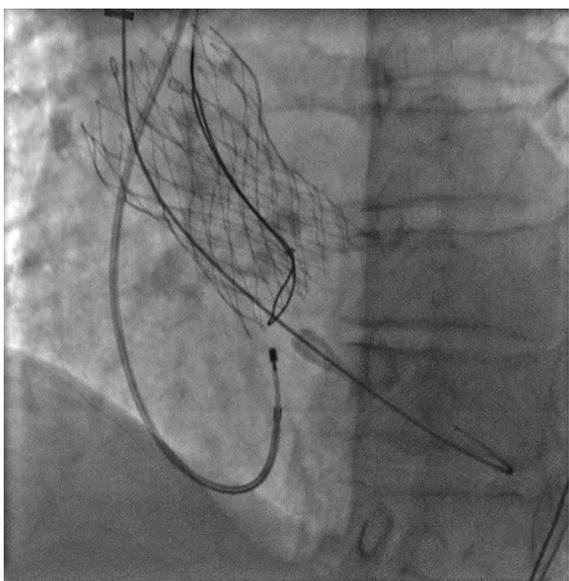


Рис. 3. Доставляющая система захвачена петлевым экстрактором

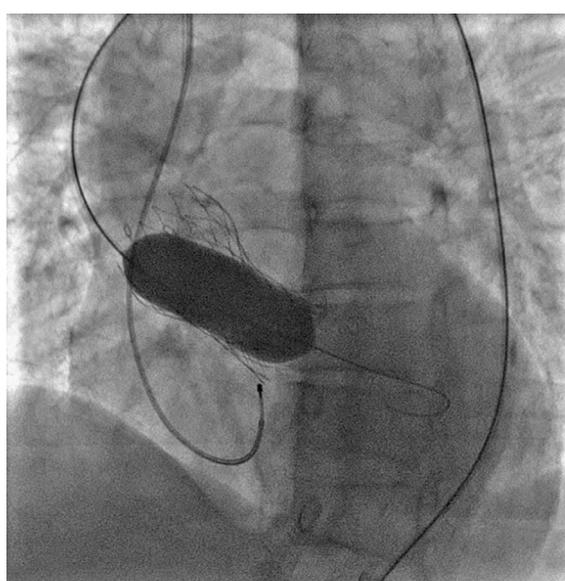


Рис. 4. Постдилатация аортального протеза

принято решение о выполнении баллонной вальвулопластики 25-мм баллоном (диаметр фиброзного кольца по данным МСКТ – 26 мм, по данным ЧПЭхоКГ – 24 мм) и имплантации клапана CoreValve диаметром 29 мм.

Учитывая опыт предыдущей имплантации, больному была выполнена баллонная вальвулопластика аортального клапана в левой и в правой передних косых проекциях с целью подтверждения полного раздувания баллонной части дилатационного катетера. После необходимой подготовки последующие этапы вмешательства прошли без особенностей.

Больной № 3 был госпитализирован в клинику в тяжелом состоянии после перенесенного бактериального эндокардита, с выраженными проявлениями полиорганной недостаточности. В течение 5 дней его клинический статус был стабилизирован в отделении реанимации и интенсивной терапии с помощью продленной ИВЛ, экстракорпоральных методов детоксикации, антибиотикотерапии. В отделении ему была выполнена чреспищеводная эхокардиография, по результатам которой установлено расширение полостей левого и правого предсердий, митральная регургитация III степени, утолщение створок

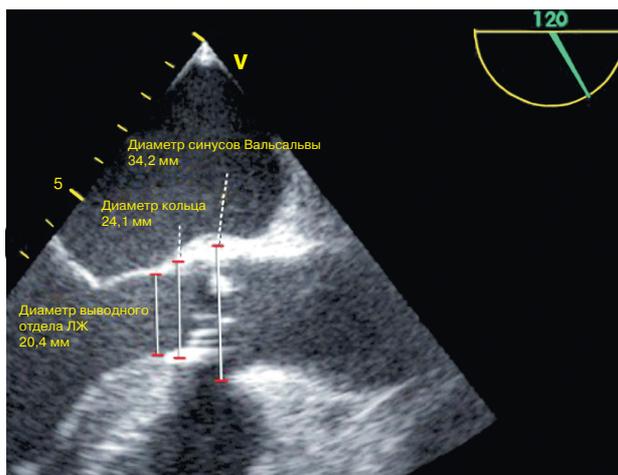


Рис. 5. Выраженный кальциноз створок аортального клапана

аортального клапана с незначительным кальцинозом, наличие вскрывшегося абсцесса створки аортального клапана, аортальная регургитация III ст., ФВ 40% (рис. 6). От проведения МСКТ решено воздержаться вследствие выраженности почечной дисфункции.

По сочетанию тяжести клинического состояния, обусловленной патологией клапана и сопутствующими заболеваниями, решением «кардиальной команды» пациент был признан неоперабельным. В качестве единственного метода лечения установлены показания к чрескатетерному эндоваскулярному протезированию аортального клапана. Выбор размера имплантируемого клапана осуществлялся на основании измерений, выполненных при чреспещеводной эхокардиографии. Диаметр фиброзного кольца составил 25 мм, в соответствии с рекомендациями производителя было принято решение об имплантации клапана CoreValve диаметром 29 мм. Учитывая незначительное количество кальция на створках аортального клапана для стабилизации положения протеза в фиброзном кольце непосредственная имплантация осуществлялась при навязанной частоте сердечных сокращений в 120 уд/мин. В стандартном протоколе имплантации саморасширяющегося аортального клапана навязывание высокой скорости сердечных сокращений требуется лишь во время аортальной вальвулопластики, для стабилизации положения баллонного катетера. Использование данного технического приема позволило выполнить имплантацию аортального клапана на запланированном уровне. В послеоперационном периоде отмечалось значительное и быстрое улучшение клинической кар-

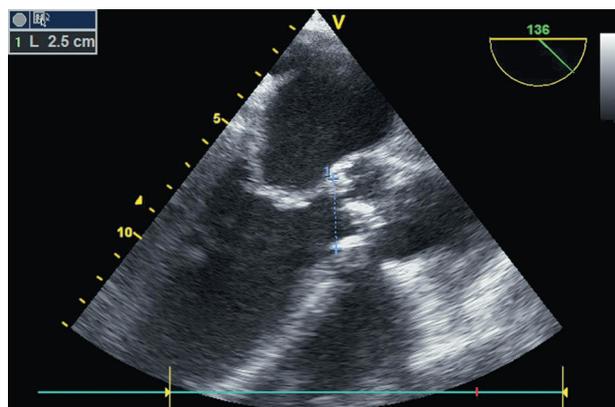


Рис. 6. Утолщение створок аортального клапана с незначительным кальцинозом у больного с аортальной недостаточностью. Признаки вскрывшегося абсцесса створки аортального клапана

тины, регрессирование проявлений сердечной и полиорганной недостаточности.

Обсуждение полученных результатов

В данной работе продемонстрирована возможность выполнения ТИАК у больных с неклассическими показаниями «off-label», приведен наш опыт таких вмешательств у больных со стенозом двухстворчатого аортального клапана и при аортальной регургитации вследствие перенесенного бактериального эндокардита.

В выполненных ранее исследованиях было показано, что у неоперабельных пациентов выполнение ТИАК сопровождается 45% снижением риска смертности в течение 1 года после вмешательства [3]. В группе пациентов высокого риска ТИАК является допустимой альтернативой хирургической операции [10]. Национальные регистры применения как протезов Edwards–Sapien, так и CoreValve продемонстрировали, что оба устройства могут успешно использоваться в таких клинических группах с устойчивыми отдаленными результатами [2, 11–14]. Однако зачастую в клинической практике встречаются пациенты с другой клапанной патологией, являющиеся неоперабельными или относящиеся к категории высокого хирургического риска.

Наличие двухстворчатого аортального клапана является формальным противопоказанием к ТИАК, так как аортальное кольцо имеет овальную форму и, кроме того, восходящий отдел аорты также вовлекается в патологический процесс [15]. При наличии выраженного кальциноза и критического поражения двухстворчатого аортального клапана условия могут быть приемлемыми для

фиксации протезов в фиброзном кольце. В литературных источниках по этой теме существует указание на успешное применение ТИАК в серии из 11 пациентов. Улучшение клинической картины наблюдалось в 10 случаях, однако в течение месяца 2 больных с трансапикальным левожелудочковым доступом умерли, а в одном случае вследствие малого размера имплантированного протеза понадобилась открытая хирургическая операция [5].

Как показал наш опыт, при операции у больных с двухстворчатым аортальным клапаном могут возникать технические трудности во время имплантации, если морфология поражения не была своевременно диагностирована. Неадекватное функционирование аортального протеза саморасширяющегося дизайна, каким является CoreValve, требует дополнительной подготовки во время баллонной дилатации, с целью полного разрушения структур нативного клапана. Очень полезной для оценки адекватного расправления баллонной части дилатационного катетера является полипозиционная флюороскопия во взаимно перпендикулярных проекциях. При выполнении вмешательств с использованием баллонорасширяемого протеза Edwards–Sapien возникновение таких технических трудностей, на наш взгляд, не представляется возможным.

Вмешательства при аортальной недостаточности принципиально отличаются от имплантаций у больных со стенотическими клапанными поражениями. При аортальной недостаточности размер фиброзного кольца, как правило, значительно увеличен, а количество кальция недостаточно (либо он вообще отсутствует) для надежной фиксации протеза. Из-за недостаточного количества кальция часто при имплантации происходит дислокация открывающегося протеза выше фиброзного кольца, что требует извлечения клапана, повторной сборки и установки. Клапаны CoreValve самых больших размеров — 29 и 31 мм являются наиболее подходящими для имплантации у таких пациентов. Необходимо стараться соблюдать высокую позицию имплантации протеза именно вследствие большого размера фиброзного кольца. Для контролируемой имплантации в такой ситуации очень полезным техническим моментом может быть навязанная стимуляция с высокой частотой сердечных сокращений, что стабилизирует систему доставки клапана и позволяет избежать дислокации устройства.

Транскатетерная имплантация аортального клапана, без сомнения, является технологичес-

ким медицинским прорывом. Существующие клинические исследования и принятые показания относятся лишь к больным со стенозами аортального клапана. В то же время существуют клинические ситуации, касающиеся других групп пациентов, у которых технология может быть с успехом применена в неоперабельных случаях либо у больных высокого хирургического риска. Практическим клиническим фактом является выполнение ТИАК по неклассическим показаниям «off label», поэтому возможная коррекция подходов к лечению группы неоперабельных пациентов будет отвечать тенденциям современной клапанной хирургии.

Литература/References

1. Cheung A., Webb J.G., Wong D.R. et al. Transapical transcatheter mitral valve-in-valve implantation in a human. *Ann. Thorac. Surg.* 2009; 87: e18–20.
2. Gurvitch R., Wood D.A., Tay E.L. et al. Transcatheter aortic valve implantation: durability of clinical and hemodynamic outcomes beyond 3 years in a large patient cohort. *Circulation.* 2010; 122 (13): 1319–27.
3. Leon M.B., Smith C.R., Mack M. et al., PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 1597–1607.
4. Webb J., Cribier A. Percutaneous transarterial aortic valve implantation: what do we know? *Eur. Heart J.* 2011; 32: 140–7.
5. Wijesinghe N., Ye J., Rodes-Cabau J. et al. Transcatheter aortic valve implantation in patients with bicuspid aortic valve stenosis. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2010; 3: 1122–5.
6. Cheung A.W., Gurvitch R., Ye J., et al. Transcatheter transapical mitral valve-in-valve implantations for a failed bioprosthesis: a case series. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2011; 141: 711–5.
7. Gotzmann M., Mugge A., Bojara W. Transcatheter aortic valve implantation for treatment of patients with degenerated aortic bioprostheses – valve-in-valve technique. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2010; 76: 1000–6.
8. Khawaja M.Z., Haworth P., Ghuran A. et al. Transcatheter aortic valve implantation for stenosed and regurgitant aortic valve bioprostheses CoreValve for failed bioprosthetic aortic valve replacements. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55 (2): 97–101.
9. Webb J.G., Wood D.A., Ye J. et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *Circulation.* 2010; 121: 1848–57.
10. Smith C.R., Leon M.B., Mack M.J. et al., PARTNER Trial Investigators. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364: 2187–98.
11. Rajani R., Buxton W., Haworth P., et al. Prognostic benefit of transcatheter aortic valve implantation compared with medical therapy in patients with inoperable aortic stenosis. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2010; 75: 1121–6.
12. Rodes-Cabau J., Webb J.G., Cheung A. et al. Transcatheter aortic valve implantation for the treatment of severe symptomatic aortic stenosis in patients at very high or prohibitive surgical risk: acute and late outcomes of the multicenter Canadian experience. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 1080–90.
13. Ye J., Cheung A., Lichtenstein S.V. et al. Transapical transcatheter aortic valve implantation: follow-up to 3 years. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2010; 139: 1107–13.
14. Zahn R., Gerckens U., Grube E., et al., on behalf of the German Transcatheter Aortic Valve Interventions – Registry Investigators. Transcatheter aortic valve implantation: first results from a multi-centre real-world registry. *Eur. Heart J.* 2011; 32: 198–204.
15. Siu S.C., Silversides C.K. Bicuspid aortic valve disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 2789–2800.

Поступила 05.03.2014

Подписана в печать 29.09.2014

© Коллектив авторов, 2014

УДК [616.136.2-008.64-089.819.5:616.132.5-007.271]-089.168-036.8

РЕЗУЛЬТАТЫ ПЯТИЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БОЛЬНЫМИ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ ПОСЛЕ ОДНОЭТАПНОГО ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ СТЕНОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ СТВОЛА И ИНФАРКТСВЯЗАННЫХ ВЕТВЕЙ ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

Е.В. Меркулов, В.М. Миронов, Е.В. Шрейдер, Д.В. Певзнер, А.Н. Самко, М.Я. Руда

Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Министерства здравоохранения РФ, ул. 3-я Черепковская, 15а, Москва, 121552, Российская Федерация

Меркулов Евгений Владимирович, кандидат мед. наук, заведующий рентгенооперационным кабинетом; e-mail: ev.merkulov@list.ru;

Миронов Всеволод Михайлович, кардиолог;

Шрейдер Екатерина Викторовна, кандидат мед. наук, ст. науч. сотр. Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины;

Певзнер Дмитрий Вольфович, кандидат мед. наук, заведующий блоком реанимации и интенсивной терапии;

Самко Анатолий Николаевич, доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела рентгенэндоваскулярных диагностики и лечения;

Руда Михаил Яковлевич, доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела неотложной кардиологии

Цель – оценка эффективности и безопасности одномоментного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) на стволе левой коронарной артерии (СтЛКА) и инфарктсвязанных передней нисходящей или огибающей артериях у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST (ОКС ST), а также изучение влияния различных клинических и ангиографических факторов на выживаемость больных, анализ связи этих показателей с прогнозом заболевания.

Материал и методы. В работу были включены 105 больных с ОКС ST. У 103 (98,1%) больных ЧКВ было успешным. Регистрируемыми событиями считали: смерть, повторный инфаркт миокарда (ИМ), нарушение мозгового кровообращения (НМК), повторную реваскуляризацию целевых артерий (РЦА). Средний срок наблюдения составил 4,5 года (19–60 мес). Общее количество летальных исходов составило 9 (8,6%). У 5 (4,8%) больных диагностировали повторный ИМ, НМК перенесли 8 (7,6%) больных, повторная РЦА потребовалась в 23 (21,9%) случаях. Общее количество сердечно-сосудистых осложнений составило 45 (42,9%).

Результаты. При проведении регрессионного анализа было выявлено, что предвестниками развития неблагоприятных событий в отдаленном периоде служат возраст старше 75 лет (ОР 2,0; $p=0,05$), сахарный диабет (ОР 2,5; $p=0,01$), снижение фракции выброса левого желудочка менее 35% (ОР 2,5; $p=0,03$) и высокий индекс по шкале GRACE (ОР 2,6; $p=0,005$). Среди ангиографических показателей с осложненным прогнозом были связаны поражение бифуркации СтЛКА (ОР 2,3; $p=0,01$) и сопутствующая окклюзия правой коронарной артерии (ОР 1,5; $p=0,05$).

Заключение. Одномоментное стентирование СтЛКА и инфарктсвязанных ветвей левой коронарной артерии при ОКС ST является целесообразным в связи с высокой эффективностью и безопасностью процедуры. Учитывая небольшую выборку и нерандомизированный характер исследования, полученные результаты следует считать предварительными.

Ключевые слова: острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST, чрескожное коронарное вмешательство, ствол левой коронарной артерии.

ONE-STAGE PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION OF LEFT MAIN STENOSIS AND INFARCT-RELATED LEFT MAIN MAJOR BRANCHES IN ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION PATIENTS: FIVE YEARS FOLLOW UP

E.V. Merkulov, V.M. Mironov, E.V. Shreyder, D.V. Pevzner, A.N. Samko, M.Ya. Ruda

A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, Russian Cardiology Research-and-Production Complex, Ministry of Health of the RF, ul. Tret'ya Cherepkovskaya, 15a, Moscow, 121552, Russian Federation

Merkulov Evgeniy Vladimirovich, MD, PhD, Chief of X-Ray Operating Cabinet;
 Mironov Vsevolod Mikhaylovich, Cardiologist;
 Shreyder Ekaterina Viktorovna, MD, PhD, Senior Research Associate of State Research Center for Preventive Medicine;
 Pevzner Dmitriy Vol'fovich, MD, PhD, Chief of Unit of Intensive Care;
 Samko Anatoliy Nikolaevich, MD, DM, Professor, Chief of Department of Endovascular Methods of Diagnostics and Treatment;
 Ruda Mikhail Yakovlevich, MD, DM, Professor, Chief of Department of Intensive Cardiology

Objective – to estimate safety and efficacy of one-stage percutaneous coronary intervention (PCI) of left main coronary artery (LMCA) and infarct-related left anterior descending artery (LAD) or circumflex artery (CxA) in ST-elevation myocardial infarction (STEMI) and to determine clinical and angiographic predictors of adverse outcome during long-term follow up.

Material and methods. 105 patients with STEMI treated with one-stage PCI of LMCA and infarct-related LAD or CxA were included into the study. PCI was successful in 103 (98.1%) cases. All patients received drug-eluting stents. The mean follow-up period was 4.5 years (19–60 months). Major adverse cardiac and cerebral events (MACCE) included: death, myocardial infarction (MI), stroke and target vessel revascularization (TVR).

Results. During follow-up 9 (8.6%) patients died. There were 5 (4.8%) MI, and 8 (7.6%) strokes, TVR was needed in 23 (21.9%) patients. The overall MACCE appeared to be 42.9%.

Clinical predictors of adverse events were: age >75 years (HR 2.0; $p=0.05$), diabetes mellitus (HR 2.5; $p=0.01$), left ventricle ejection fraction < 35% (HR 2.5; $p=0.03$), GRACE score > 180 (HR 2.6; $p=0.005$). Angiographic predictors were PCI of LM bifurcation (HR 2.3; $p=0.01$) and concomitant right coronary artery occlusion (HR 1.5; $p=0.05$).

Conclusion. One-stage PCI of LMCA and infarct-related LAD and CxA is a reasonable method of treatment, it seems to be highly effective and safe. Taking into account small group sampling and non-randomized patient selection these results considered to be preliminary.

Key words: acute coronary syndrome, ST-elevation myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, left main disease.

Гемодинамически значимый стеноз ствола левой коронарной артерии (СтЛКА) при остром коронарном синдроме (ОКС) встречается в 4–7% случаев [1–3]. Причем стеноз СтЛКА может быть как причиной развития ОКС (симптомобусловленный), так и сопутствующим поражением, когда симптомсвязанной является другая коронарная артерия (ССА). В обоих случаях чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) СтЛКА сопряжено с повышенным риском осложнений.

Несмотря на большой интерес к изучению ЧКВ при стенозе СтЛКА, тактика лечения больных с ОКС в случаях, когда это поражение не обуславливает клиническую картину, не ясна. Нам представлялось важным оценить отдаленные (до 5 лет) результаты одномоментного ЧКВ СтЛКА и инфарктсвязанных передней нисходящей артерии (ПНА) или огибающей артерии (ОА) у больных с ОКС с подъемом сегмента ST (ОКС ST), оценить влияние различных клинических и ангиографических факторов на выживаемость больных, а также проанализировать связь этих показателей с прогнозом заболевания.

Материал и методы

За период с 2006 по 2012 г. в отделе рентген-эндоваскулярных диагностики и лечения ИКК им. А.Л. Мясникова было выполнено 327 процедур ЧКВ СтЛКА, из них 269 – у больных

с ОКС. В исследование были включены 105 больных с ОКС ST.

Средний срок наблюдения составил 4,5 года (19–60 мес).

Критериями включения в исследование были наличие у больного ОКС ST с симптомсвязанными ветвями ЛКА при сопутствующем стенозе СтЛКА $\geq 50\%$.

Критерии исключения были следующие:

- отказ больного от проведения ЧКВ, невозможность приема двойной антиагрегантной терапии;
- терминальная хроническая почечная недостаточность;
- перенесенная операция коронарного шунтирования, с функционирующими шунтами в систему ЛКА;
- ятрогенное поражение СтЛКА при проведении интервенционных или других процедур;
- острый коронарный синдром с симптомсвязанным СтЛКА.

Определения и термины, используемые в работе. Диагноз ОКС ST ставился в соответствии с последним (2012 г.) пересмотром классификации и диагностических критериев ОКС ST Европейского общества кардиологов/Американской ассоциации сердца [4].

Нарушение мозгового кровообращения (НМК) подтверждали в случае развития постоянного неврологического дефицита или при

появлении достоверных изменений при компьютерной томографии (КТ) головного мозга.

Под реваскуляризацией целевого сегмента артерии (РЦА) понимали необходимость проведения хирургической или чрескожной реваскуляризации вследствие значительного (>50%) сужения просвета сосуда внутри стента или в 5 мм от его проксимальной или дистальной границ. Под реваскуляризацией целевых сосудов подразумевали необходимость повторных ЧКВ ранее стентированных сосудов.

Согласно определениям Academic Research Consortium (ARC), тромбоз стента разделяли на достоверный, возможный и вероятный, а также ранний (0–30 дней), поздний (31–360 дней) или очень поздний (> 360 дней) [5]. Достоверный тромбоз диагностировали в случае развития ОКС с ангиографическими или аутопсийными признаками тромбоза или окклюзии коронарной артерии.

Сердечно-сосудистыми осложнениями (ССО) за время наблюдения считали смерть, НМК, инфаркт миокарда (ИМ) или РЦА. При отсутствии документального подтверждения иных причин смерти все летальные случаи объясняли сердечно-сосудистыми событиями.

Контрастинуцированную нефропатию диагностировали в случае повышения уровня креатинина на 25% от исходной концентрации в течение 48 ч после перенесенного ЧКВ.

Гемодинамически значимым считалось поражение коронарной артерии 70% и более, неравномерности контуров считали изменения просвета коронарных артерий до 30%. Поражение СтЛКА относили к значимым при наличии стеноза СтЛКА 50% и более. В случаях менее очевидного поражения выполнялось внутрисосудистое УЗИ.

При стабильной гемодинамике, не требующей экстренного вмешательства, перед планируемым ЧКВ СтЛКА все клинические ситуации и ангиограммы обсуждали на консилиуме, в состав которого входили кардиологи, специалисты по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению и кардиохирурги.

Статистическая обработка материала. Все параметры изучены с использованием методов описательной статистики. Анализ выживаемости проводили по методу Каплана–Мейера. Многофакторный анализ выполняли методом логистической регрессии с бинарной зависимой переменной (0 – нет осложнений, 1 – есть осложнения). При проведении статистической

обработки результатов был использован статистический пакет Statistica 6.0.

Клиническая характеристика группы. Краткая клиническая характеристика больных представлена в таблице 1. Средний возраст пациентов был $64,9 \pm 10,1$ года, 21,0% были старше 75 лет. Большинство пациентов были мужского пола. Наличие факторов риска отмечено у 93% больных, наиболее частыми были артериальная гипертония (72,4%), избыточная масса тела (64,1%), сахарный диабет (СД) (21,9%). Снижение сократительной функции ЛЖ (ФВ <35%) отмечено у 66,7% больных, ХПН была у 14,3% больных, причем в группе больных старше 75 лет частота случаев снижения функции почек была большей.

По результатам коронароангиографии (КАГ) у большинства больных помимо поражения СтЛКА были выявлены изменения в других коронарных артериях. Так, двухсосудистое поражение встречалось в половине случаев (48,6%), трехсосудистое – у 34,3% больных. Изменения в ПНА являлись наиболее частой причиной ОКС. Ангиографические характеристики больных и особенности выполненного вмешательства представлены в таблице 2.

В обеих группах больных назначалась стандартная терапия согласно Российским рекомендациям по лечению ОКС ST [6].

Все пациенты перед выполнением ЧКВ получали нагрузочные дозы аспирина – 300 мг

Таблица 1

Исходная клиническая характеристика больных ОКС ST ПНА/ОА

Характеристика	Значение
Средний возраст, лет	64,9±10,1
Число больных старше 75 лет	22 (21,0%)
Число женщин	28 (26,7%)
Сахарный диабет	23 (21,9%)
Артериальная гипертония	76 (72,4%)
Средний ИМТ, кг/м ²	28,5±13,1
ФВ ЛЖ средняя, %	34,0 ±11,5
Число больных с ФВ ЛЖ менее 35%	70 (66,7%)
ХПН	15 (14,3%)
Постинфарктный кардиосклероз	29 (27,6%)
Ранее перенесенное ЧКВ	22 (21,0%)
ОНМК в анамнезе	12 (11,4%)
II–IV ст. по Killip	86 (81,9%)
Средний индекс по шкале GRACE	190,2±63,4
Средний индекс по шкале EuroSCORE	10,7±5,9
Кардиогенный шок	4 (3,8%)

Таблица 2

Ангиографические характеристики больных и особенности выполненного вмешательства при ОКС ST

Параметр	Значение
ОКС вследствие поражения ПНА	67 (63,8%)
ОКС вследствие поражения ОА	38 (36,1%)
Стеноз СтЛКА + поражение	
однососудистое	18 (17,1%)
двухсосудистое	51 (48,6%)
трехсосудистое	36 (34,3%)
Поражение СтЛКА	
устье и проксимальная треть	12 (11,4%)
средняя треть	21 (20,0%)
терминальная треть	72 (68,6%)
Бифуркационное поражение	48 (45,71%)
SYNTAX Score (средний – 30,7)	
низкий (≤ 22)	15 (14,3%)
средний (23–32)	41 (39,0%)
высокий (≥ 33)	49 (46,7%)
Доступ при выполнении ЧКВ	
бедренный	19 (18,1%)
радиальный	86 (81,9%)
Внутриаортальная баллонная контрпульсация	19 (18,1%)
ВСУЗИ	24 (22,9%)
Монофрам	26 (24,8%)
Прямое стентирование	39 (37,1%)
Техники бифуркационного стентирования СтЛКА	
provisional (cross-over) стентирование	85 (81,0%)
minicrush-стентирование	7 (6,7%)
V-стентирование	3 (2,9%)
T-стентирование	14 (13,4%)
модифицированное T-стентирование «culotte»	4 (3,8%)
SKS-стентирование	2 (1,9%)
“Kissing”-баллонирование	2 (1,9%)
Количество имплантируемых стентов	
1	5 (4,8%)
2	72 (68,6%)
3	27 (25,7%)
4 и более	1 (0,9%)
Средняя длина стента, мм	28,5±9,1
Средний диаметр стента, мм	3,62±0,74

и клопидогрела – 600 мг. Ингибитор гликопротеиновых P₂U₁3A-рецепторов тромбоцитов монофрам вводился внутривенно в виде однократного болюса в дозе 0,25 мг/кг массы тела больного. Во время ЧКВ вводили гепарин и осуществляли контроль активированного времени свертывания (целевые показатели 275–300 с). После ЧКВ было рекомендовано продолжить прием аспи-

рина в дозе 100 мг/сут (пожизненно) и клопидогрела в дозе 75 мг/сут в течение 12 мес.

Неблагоприятные события регистрировали во время госпитализации, через 1 мес после госпитализации, а затем каждые 12 мес. Информацию о пациентах получали либо при осмотре, либо по телефону. При каждом контакте с больным контролировалась принимаемая терапия. Средний период наблюдения составил 4,5 года (от 9 до 60 мес). За это время были обследованы 258 больных. Информацию об 11 больных получить не удалось. Эти пациенты были исключены из регрессионного анализа Кокса и анализа выживаемости.

В большинстве случаев причиной ИМ явилось поражение ПНА (63,7%) и реже – ОА (36,3%).

Результаты

Чрескожное коронарное вмешательство было успешным у 103 (98,1%) больных. Успешной процедуру считали при достижении оптимального ангиографического результата (кровоток в СтЛКА и симптомсвязанной артерии TIMI 3) наряду с признаками улучшения клинической картины заболевания, такими как отсутствие болевого синдрома, уменьшение симптомов НК, а также признаками коронарной реперфузии на электрокардиограмме.

Интраоперационная летальность составила 1,9% (2 больных с кардиогенным шоком и инфарктсвязанной ПНА). Во всех остальных случаях ЧКВ было успешным. В период госпитализации умерли еще 2 больных. Таким образом, госпитальная летальность составила 3,8%. У 38 (36,2%) больных отмечалась постинфарктная стенокардия, связанная с гемодинамически значимым поражением других коронарных артерий, что потребовало проведения второго этапа эндоваскулярного лечения. Непосредственные результаты за период госпитализации представлены в таблице 3.

Надо отметить, что при использовании радиального доступа частота локальных осложнений была достоверно меньше, чем при бедренном доступе (0,9 и 5,6% соответственно, $p=0,01$). В подгруппе больных, которым процедура выполнена через лучевую артерию, все местные осложнения обусловлены сопутствующей пункцией бедренной артерии для установки ВАБК. В случае бедренного доступа однократно потребовалась трансфузия компонентов крови из-за развития массивного кровотечения, связанного

Таблица 3

**Непосредственные результаты
(госпитальный период) в группе ОКС ST ПНА/ОА**

Параметр	Количество
Госпитальная смертность	4 (3,8%)
Смертность во время ЧКВ	2 (1,9%)
Смертность после ЧКВ	2 (1,9%)
Повторная реваскуляризация целевых артерий	0
Инфаркт миокарда	0
ОНМК	1 (1,0%)
Всего ...	5 (4,8%)

с гематомой в месте пункции. Количество других осложнений не отличалось при различных доступах.

После выписки из стационара по разным причинам умерли 5 (4,8%) больных. Таким образом, общая смертность достигла 8,6%. Инфаркт миокарда диагностирован в 4,8% случаев (у 5 больных), ОНМК – в 7,6% случаев (у 8 больных). Повторная РЧА была выполнена у 23 (21,9%) больных (табл. 4). Из них ЧКВ СтЛКА проведено у 3 больных. В одном случае у больной дважды развивался неокклюзирующий тромбоз стента в ПНА и терминальном отделе СтЛКА через 16 и 18 мес после ОКС. Спустя 7 дней после последнего ЧКВ пациентке выполнена операция КШ, через 1,5 года после которой она внезапно умерла. По результатам исследования у этой больной была выявлена мутация в гене фибриногена (FGB – 455A). Второму больному повторное ЧКВ провели через 13 мес из-за возобновления приступов стенокардии. На ангиограммах обнаружены протяженный рестеноз стента в СтЛКА и признаки прогрессирования атеросклероза в ОА. В третьем случае пациентке пришлось повторить ЧКВ через 6 мес из-за рестеноза стентов в СтЛКА и ПНА. Пациентка с сопутствующим декомпенсированным СД поступила с нестабильной стенокардией. У больной в течение длительного времени отмечалось повышение гликемии до 23 ммоль/л. В 12 случаях проведено повторное ЧКВ ПНА и у 8 больных – ЧКВ ОА. Выживаемость без неблагоприятных событий составила 57,1%. Отдаленные результаты за период наблюдения представлены в таблице 4. За период наблюдения ЧКВ нативных сегментов выполнено 10 больным (табл. 5). На операцию КШ были направлены 6 человек.

Таблица 4

**Частота конечных точек у пациентов
с ОКС ST ПНА/ОА за период наблюдения**

Параметр	Частота
Общая смертность	9 (8,6%)
Смертность после выписки из стационара	5 (4,8%)
Инфаркт миокарда	5 (4,8%)
ОНМК	8 (7,6%)
Повторная реваскуляризация целевых артерий	23 (21,9%)
Общее количество серьезных сердечно-сосудистых осложнений	45 (42,9%)
Выживаемость без серьезных сердечно-сосудистых осложнений	57,1%

Тромбоз стента зафиксирован в 3 (2,9%) случаях, из них острый тромбоз – у 1 больного, очень поздние – у 2. Все случаи тромбоза стента были достоверными то есть подтверждены результатами аутопсии (в случае острого тромбоза) или ангиографически (в двух других).

При проведении регрессионного анализа оказалось, что клиническими предвестниками развития неблагоприятных событий в госпитальном периоде являются возраст старше 75 лет (ОР 1,5; $p=0,04$), женский пол (ОР 1,4; $p=0,05$), СД (ОР 2,2; $p=0,01$), снижение ФВ ЛЖ менее 35% (ОР 1,7; $p=0,02$) и высокий индекс по шкале GRACE (ОР 2,4; $p=0,03$). Максимальный риск развития осложнений отмечался при кардиогенном шоке (ОР 5,0; $p=0,001$).

В отдаленном периоде снижение ФВ ЛЖ менее 35% и высокий индекс по шкале GRACE оказались факторами наибольшего риска развития ССО (ОР 2,5; $p=0,03$ и ОР 2,6; $p=0,005$ соответственно). Показатели, имеющие наиболь-

Таблица 5

**Частота различных типов реваскуляризации
в группе больных ОКС ST ПНА/ОА
за период наблюдения**

Реваскуляризация	Количество	
	абс.	%
Повторная реваскуляризация целевых артерий	23	21,9
СтЛКА	3	11,4
ПНА	12	9,5
ОА	8	7,6
Реваскуляризация нелеченых сегментов	10	9,6
Всего	33	31,4
ЧКВ	27	25,7
КШ	6	5,7

Таблица 6

Предвестники развития ССО по результатам пропорциональной регрессии Кокса

Показатели	ОР	95% ДИ	<i>p</i>
Влияющие на прогноз в госпитальном периоде			
женский пол	1,4	0,9–1,6	0,05
возраст ≥75 лет	1,5	1,2–2,7	0,04
сахарный диабет	2,2	1,4–3,3	0,01
индекс GRACE	2,4	1,6–3,0	0,03
ФВ ЛЖ менее 35%	1,7	1,5–3,1	0,02
кардиогенный шок	5,0	2,9–7,0	0,001
Влияющие на отдаленный прогноз			
женский пол	1,5	1,15–2,25	0,001
возраст ≥75 лет	2,0	1,3–2,7	0,05
сахарный диабет	2,5	1,05–4,6	0,01
индекс GRACE	2,6	1,8–4,5	0,005
ФВ ЛЖ менее 35%	2,5	1,2–3,6	0,03

Примечание. ОР – относительный риск, ДИ – доверительный интервал.

Таблица 7

Ангиографические показатели, имеющие прогностическую ценность

Показатели	ОР	95% ДИ	<i>p</i>
Влияющие на прогноз в госпитальном периоде			
левый и смешанный тип коронарного кровоснабжения	1,5	1,2–2,5	0,03
поражение бифуркации СтЛКА	1,9	1,4–4,2	0,02
окклюзия ПКА	1,3	0,9–1,7	0,05
Влияющие на отдаленный прогноз			
поражение бифуркации СтЛКА	2,3	1,7–4,9	0,01
окклюзия ПКА	1,5	1,2–2,1	0,05

шую прогностическую значимость, представлены в таблице 6.

С осложненным прогнозом в госпитальном периоде были связаны следующие ангиографические показатели: левый тип коронарного кровоснабжения (ОР 1,5; $p=0,03$), поражение бифуркации СтЛКА (ОР 1,9; $p=0,02$) и окклюзия ПКА (ОР 1,3; $p=0,05$). Статистически достоверными в отношении долгосрочного прогноза оказались поражение бифуркации СтЛКА (ОР 2,3; 95% ДИ 1,7–4,9, $p=0,01$) и сопутствующая окклюзия ПКА (ОР 1,5; 95% ДИ 1,2–2,1, $p=0,05$) (табл. 7).

Обсуждение

После выделения исследуемой нами группы больных мы столкнулись со сложностями при сравнении полученных данных с литературными. Оказалось, что в работах, посвященных ЧКВ СтЛКА, было мало больных с ОКС *ST*, а предметом изучения обычно являются больные с симптомсвязанным СтЛКА. В то же время из исследований, посвященных ОКС *ST*, боль-

ные со стенозом СтЛКА часто исключаются. Тем не менее выделение такой группы необходимо и обоснованно. В рекомендациях по лечению ОКС *ST* предпочтение отдается лечению только инфарктсвязанной артерии (ИСА), без вмешательств на других сегментах коронарного русла [4, 7]. Однако возможное повреждение атеросклеротической бляшки в СтЛКА во время ЧКВ инфарктсвязанных ПНА или ОА, снижение скорости коронарного кровотока из-за стеноза СтЛКА, расположение бляшки в терминальном отделе СтЛКА с переходом на ПНА или ОА могут значительно осложнить вмешательство и ухудшить дальнейшее течение заболевания. В связи с этим возникает необходимость в проведении одноэтапного ЧКВ СтЛКА и инфарктсвязанных ПНА или ОА, что и было выполнено в ходе этой работы. Одномоментное ЧКВ СтЛКА и инфарктсвязанных ПНА или ОА было проведено 105 больным.

Самостоятельную значимость группы больных, перенесших одновременное ЧКВ инфарктсвязанных артерий при ОКС *ST* и ЧКВ СтЛКА,

подтверждают данные, полученные G. Pedrazzini et al. [8]. Авторы сравнивали госпитальный прогноз у больных с ОКС *ST*, разделив пациентов на три группы: с ЧКВ инфарктсвязанных артерий без ЧКВ СтЛКА, с ЧКВ изолированного СтЛКА, с ЧКВ СтЛКА в дополнение к ЧКВ других артерий. Оказалось, что в последней группе летальность и частота ССО были наибольшими (17,9 и 18,6% соответственно). В случае изолированного ЧКВ СтЛКА смертность и частота ССО составили 6,3 и 8,3% соответственно. При ЧКВ инфарктсвязанных артерий без ЧКВ СтЛКА значения показателей оказались самыми низкими (3,8 и 5,0% соответственно). Различия в летальности между тремя группами больных были высоко достоверны. Интересно, что расхождения в количестве любых ССО полностью нивелировались между всеми группами через 3 мес наблюдения и сохранялись одинаковыми спустя 1 год. Сходный результат получен S. Seo et al., продемонстрировавшими значительное ухудшение прогноза у больных с ОКС *ST* при успешном ЧКВ ИСА, в случаях сопутствующего гемодинамически значимого поражения СтЛКА [9]. Риск развития ССО в течение 1 года наблюдения у них был в 2 раза выше, чем у больных без стеноза СтЛКА.

Полученные нами данные госпитальной летальности оказались ниже, чем в регистре GRACE (3,8 и 11% соответственно) [10], и даже данных о госпитальной летальности при переднем ИМ (5–10%) [11]. Важную роль играет оптимальное медикаментозное лечение. По нашим данным, в группе с ОКС *ST* ПНА/ОА около 90% больных получали иАПФ и β -блокаторы, и всем пациентам назначались статины. В регистре GRACE частота назначения этих трех групп препаратов была ниже.

В качестве особенностей выполнения ЧКВ в нашей когорте больных надо отметить использование ВАБК (18,1%), введение блокаторов Пб/Ша-рецепторов тромбоцитов (24,8%) и установку только стентов, выделяющих лекарства (СВЛ) (100%). По нашему мнению, применение ВАБК способствовало высокой успешности вмешательства, а имплантация СВЛ привела к хорошему отдаленному результату. В исследовании GRACE частота использования ВАБК также не превышала 20%, блокаторы Пб/Ша вводились в 56% случаев, а СВЛ были установлены у 30% больных.

По современным данным, преимущественным доступом при инвазивном лечении боль-

ных с ОКС является радиальный [12, 13]. Мы использовали радиальный доступ в большинстве случаев, а необходимость проведения технически сложного вмешательства ни разу не потребовала смены доступа в ходе процедуры. В литературе также имеются указания на использование доступа через лучевую артерию для ЧКВ СтЛКА. Так, O. Bertrand et al. сравнивали частоту непосредственных осложнений и отдаленный результат в зависимости от применяемого доступа у пациентов старше 80 лет, перенесших ЧКВ СтЛКА. Исследование подтвердило снижение частоты местных осложнений и случаев кровотечений, потребовавших переливания крови, при использовании радиального доступа у такой тяжелой когорты больных [14].

Технические характеристики процедуры в нашем исследовании оказались схожими с упоминаемыми в литературе: предпочтительным методом оказалось provisional стентирование [15]. Однако частота использования финального баллонирования с одновременным задуванием двух баллонов («kissing»-баллонирование) у нас была значительно выше, чем у других авторов. Так, в исследовании A. Chieffo et al. «kissing»-баллонирование завершало процедуру у 64% больных, тогда как у нас – в 97,5% случаев [15]. Такое частое использование «kissing»-баллонирования было обусловлено желанием добиться наиболее близкой к нормальной анатомии коронарных артерий. Кроме того, принимали во внимание возможность эндоваскулярных процедур в будущем. Выполненное вмешательство не должно было создавать технических сложностей для их проведения.

Известно, что сложность процедуры может повлиять как на непосредственные результаты, а именно частоту осложнений, так и на отдаленный результат. Это было показано T. Palmerini et al. [16] при бифуркационном поражении и S. Cheng et al. при ЧКВ в случае трифуркационного поражения с вовлечением СтЛКА [17]. Предпочтительной является тактика установки 1 стента. В нашем исследовании анализ частоты неблагоприятных исходов в зависимости от количества установленных стентов или используемой техники вмешательства не проводился, потому что подавляющему большинству больных имплантировали 2 стента, а provisional стентирование являлось основной методикой. Установка преимущественно 2 стентов в нашей работе была обусловлена необходимостью стентирования как ИСА, так и СтЛКА.

За время наблюдения смертность, по нашим данным, составила 4,8%, а общая смертность, включая госпитальную, – 8,6%. Выживаемость без ССО в этой группе больных составила 57,1%.

Большинство случаев тромбоза стента (три из четырех) в нашем исследовании зафиксированы в этой когорте больных. Несмотря на относительно низкую частоту тромбоза стента (2,9%), эта цифра оказалась несколько выше значений, полученных в других работах. Так, в регистре A. Chieffo et al. стентирование СтЛКА с имплантацией СВЛ осложнилось тромбозом стента только в 0,95% случаев (7 больных из 731) [18]. Однако в исследование не включали больных с ОКС *ST* и ИМбп*ST*. У большинства больных диагностирована стабильная ИБС (54,5%), меньшую часть составили пациенты с нестабильной стенокардией (45,5%). У 6 больных тромбоз стента развился в ранние сроки после процедуры и только у 1 пациента осложнение зафиксировано через 3,9 мес после ЧКВ. Некоторые авторы предлагают проводить генетический анализ на чувствительность больного к современным антитромботическим препаратам и предрасположенность к тромбофилии перед ЧКВ СтЛКА. Такой взвешенный подход перед выбором тактики лечения СтЛКА, безусловно, разумен. Действительно, повторный случай тромбоза стента в нашем исследовании развился у пациентки, гетерозиготной по гену фибриногена. Однако это выяснилось после второго эпизода тромбоза стента, когда и было проведено генетическое обследование на предмет тромбофилии. Тем не менее в случае экстренных вмешательств выполнить подробное обследование больного не всегда возможно. Учитывая отсутствие специфических рекомендаций, относящихся к ЧКВ СтЛКА, некоторые клиницисты рекомендуют продолжить прием двойной ААТ спустя 1 год после вмешательства [19]. Новые антиагрегантные препараты (prasugrel и ticagrelor), уже прочно занявшие свое место в лечении ОКС, еще недостаточно изучены при ЧКВ СтЛКА. В пилотном исследовании R. Valenti et al. [20], включавшем 192 больных, применение prasugrela у больных, перенесших ЧКВ СтЛКА, привело к снижению риска смерти по сравнению с группой, получавшей клопидогрел (2,0 и 8,5% соответственно, $p=0,044$). В группе с использованием prasugrela не было зарегистрировано ни одного случая тромбоза стента, тогда как в группе клопидогрела – 4,3% (различия были статистически достоверны, $p=0,039$).

Таким образом, необходимо дальнейшее изучение антитромботических препаратов нового поколения при ЧКВ СтЛКА и, возможно, их применение будет способствовать улучшению прогноза у больных, перенесших вмешательство.

Заключение

Одномоментное стентирование СтЛКА и инфарктсвязанных ветвей левой коронарной артерии при ОКС *ST* является целесообразным в связи с высокой эффективностью и безопасностью процедуры. Учитывая небольшую выборку и нерандомизированный характер исследования, полученные нами результаты являются предварительными.

Клинические примеры

Клинический пример № 1. Больной А., 68 лет, 05.09.2010 г. бригадой скорой медицинской помощи доставлен в БРИТ ИКК им. А.Л. Мясникова через 4 ч от начала интенсивного ангинозного приступа в покое.

Из анамнеза. В течение нескольких лет – артериальная гипертония с повышением АД до 180/110 мм рт. ст. максимально. Принимал эналаприл 10 мг/сут, однако целевые значения АД достигнуты не были. Курил по 1/2 пачки сигарет в день. По результатам повторных анализов крови выявлена дислипидемия (общий холестерин 6,5 ммоль/л, ХСЛПВП 0,7 ммоль/л). Наследственность по ИБС отягощена (у отца и брата ИМ в 60 лет).

Около 2 лет отмечал приступы стенокардии напряжения при интенсивных физических нагрузках. Нерегулярно принимал биоспролол 5 мг/сут, изокет при болях. В день поступления внезапно почувствовал сильные боли в груди, которые послужили поводом для вызова бригады скорой медицинской помощи.

По данным ЭКГ при поступлении зарегистрированы элевации сегмента *ST* в отведениях I, aVL, V5–V6 до 3 мм максимально.

При ЭхоКГ определялась зона гипоакинеза переднебоковой, боковой, верхушечной локализации. ФВ ЛЖ 45%. Систолическое давление в легочной артерии 35 мм рт. ст.

При коронарографии выявлены тромботическая окклюзия среднего сегмента ОА и стеноз терминального отдела СтЛКА. ПКА стенозирована на всем протяжении от 70 до 90% (рис. 1).

Больной относился к группе высокого риска по шкалам стратификации риска GRACE (222), EuroSCORE (9) и SYNTAX Score (35).

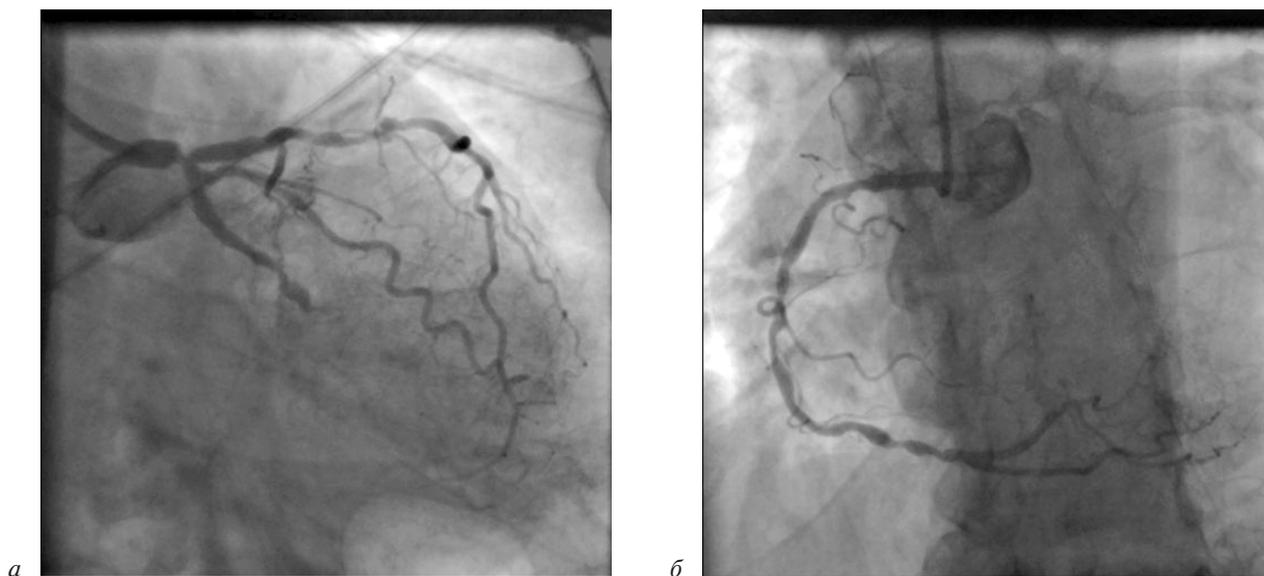


Рис. 1. Клинический пример № 1: исходные коронароангиограммы ЛКА (а) и ПКА (б)

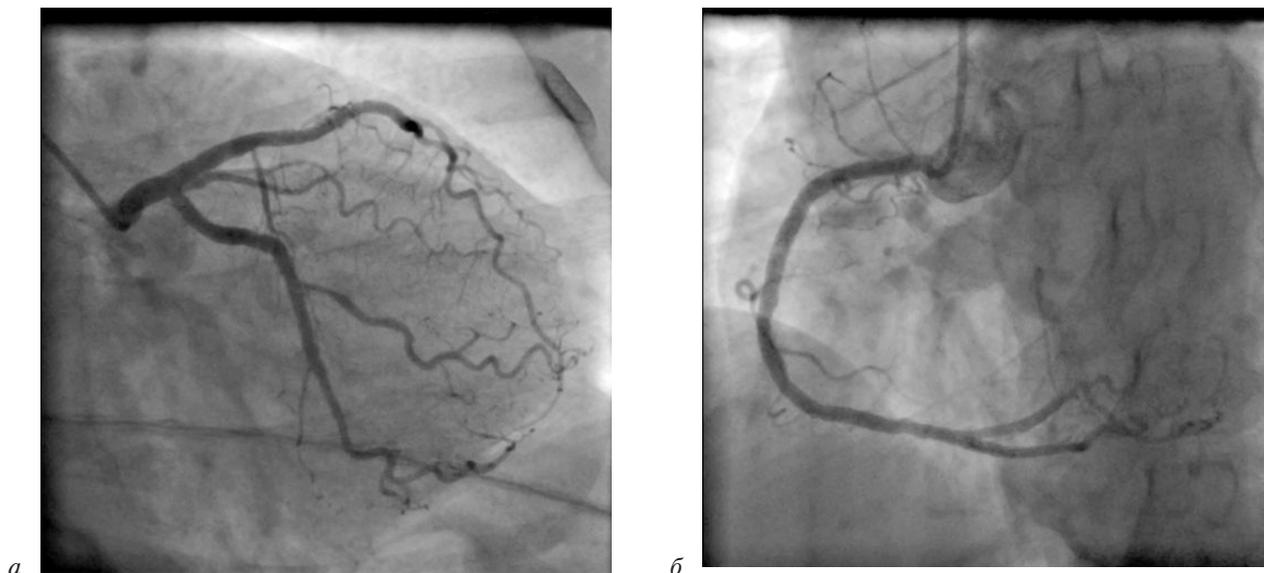


Рис. 2. Клинический пример № 1: результаты ЧКВ ОА и СтЛКА (а), а также ЧКВ ПКА, выполненного вторым этапом (б)

Успешно выполнено ЧКВ инфарктсвязанной ОА и бифуркации СтЛКА. Кровоток в сосудах был полностью восстановлен (TIMI 3) (рис. 2, а).

Больному была назначена терапия: ацетилсалициловая кислота в дозе 100 мг/сут, клопидогрел – 150 мг/сут, клексан – 80 мг/сут, бисопролол – 10 мг/сут, эналаприл – 10 мг/сут, арифон – 2,5 мг/сут, аторвастатин – 40 мг/сут. Уровень электролитов крови был сбалансирован. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по Кокрофту–Голту составляла 69 мл/мин.

К 5-м сут пребывания в стационаре состояние пациента расценивалось как относительно удовлетворительное, он был активизирован

в пределах отделения: одышка больше не беспокоила, средняя ЧСС составляла 66 уд/мин, АД 110/70 мм рт. ст. Больному был выполнен тредмилл-тест по стандартному протоколу Bruce, при котором на 2-й ступени нагрузки развился ангинозный приступ, сопровождающийся косонисходящей депрессией сегмента *ST* в отведениях II, III, aVF, V5–V6 до 2 мм. Расчет индекса Duke (–13) свидетельствовал о высоком риске развития неблагоприятных событий. На 6-е сут больному проведено ЧКВ ПКА с имплантацией СВЛ (рис. 2, б).

В дальнейшем течение заболевания, как в госпитальном периоде, так и в течение 3 лет

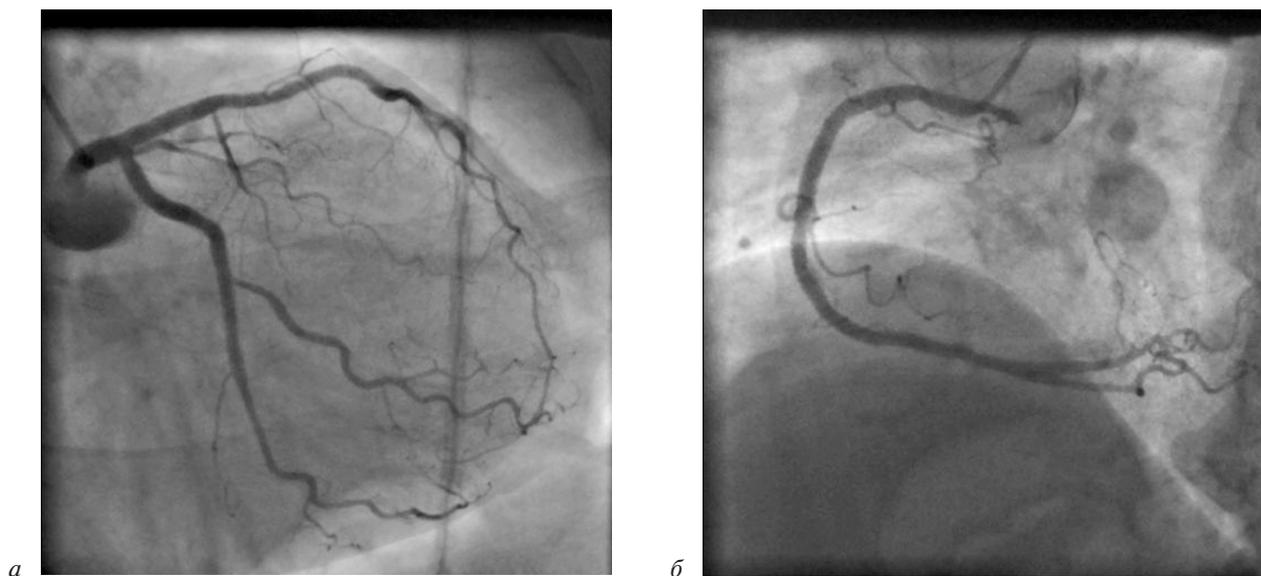


Рис. 3. Клинический пример № 1: контрольные ангиограммы через 2 года наблюдения (а, б)

наблюдения, — без осложнений. Контрольная ангиография через 2 года наблюдения не выявила прогрессирования коронарного атеросклероза (рис. 3).

Этот пример наиболее ярко иллюстрирует изучаемую когорту больных и проводимую тактику одноэтапного вмешательства на ИСА и СтЛКА.

Клинический пример № 2. Больной К., 52 лет, 20.04.2011 г. был доставлен бригадой скорой медицинской помощи в БРИТ ИКК им. А.Л. Мясникова через 3 ч от начала интенсивного ангинозного приступа в покое.

Из анамнеза. В течение нескольких лет — артериальная гипертония с повышением артериального давления до 165/100 мм рт. ст. максимально, не лечился. Курил по 1 пачке сигарет в день. Около года назад выявлена гиперхолестеринемия (общий холестерин 7,5 ммоль/л, ХСЛПВП 0,95 ммоль/л). Наследственность по ИБС не отягощена.

В течение около полугода отмечал жжение за грудиной при интенсивных физических нагрузках. В день поступления внезапно почувствовал сильные боли в груди, которые послужили поводом для вызова бригады скорой медицинской помощи.

По данным ЭКГ при поступлении зарегистрированы элевации сегмента ST в отведениях I, aVL, V2–V6 до 5 мм максимально.

При проведении ЭхоКГ определялась обширная зона гипоакинеза передней локализации. ФВ ЛЖ 35%. Систolicкое давление в легочной артерии 56 мм рт. ст.

По результатам коронарографии выявлены тромботическая окклюзия проксимального сегмента ПНА и стеноз терминального отдела СтЛКА, ПКА — без гемодинамически значимых изменений (рис. 4).

Больной относился к группе высокого риска по шкалам стратификации риска GRACE (246) и EuroSCORE (11) и группе низкого риска по шкале SYNTAX Score (21).

Успешно выполнено ЧКВ с тромбэкстракцией (рис. 5, а) и имплантацией стента в проксимальный сегмент ПНА. Кровоток в сосуде был полностью восстановлен (TIMI 3) (рис. 5, б, в). От вмешательства на СтЛКА при экстренной процедуре решено было воздержаться.

Больному была назначена терапия: ацетилсалициловая кислота в дозе 100 мг/сут, клопидогрел — 150 мг/сут, клексан — 80 мг/сут, метопролол — 50 мг/сут, эналаприл — 10 мг/сут, аторвастатин — 40 мг/сут. Учитывая клинические признаки сердечной недостаточности — набухшие шейные вены, хрипы в легких с обеих сторон в нижних отделах легких, умеренную одышку при пересаживании в кровати, а также признаки венозного застоя по данным рентгенографии органов грудной клетки, к терапии добавлены фуросемид в дозе 40 мг/сут, верошпирон — 25 мг/сут. Уровень электролитов крови был сбалансирован; СКФ по Кокрофту–Голту составляла 72 мл/мин.

К 4-м сут пребывания в стационаре состояние пациента расценивалось как относительно удовлетворительное, он был активизирован в пределах отделения: одышка не беспокоила,

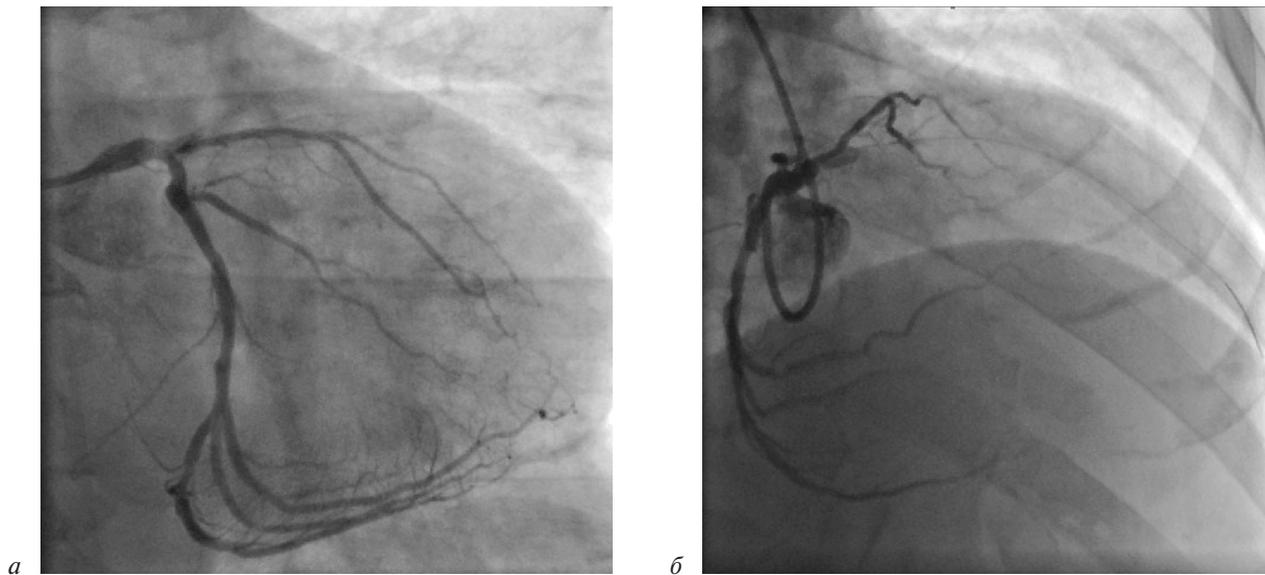


Рис. 4. Клинический пример № 2: исходные коронароангиограммы больного К. (а, б)

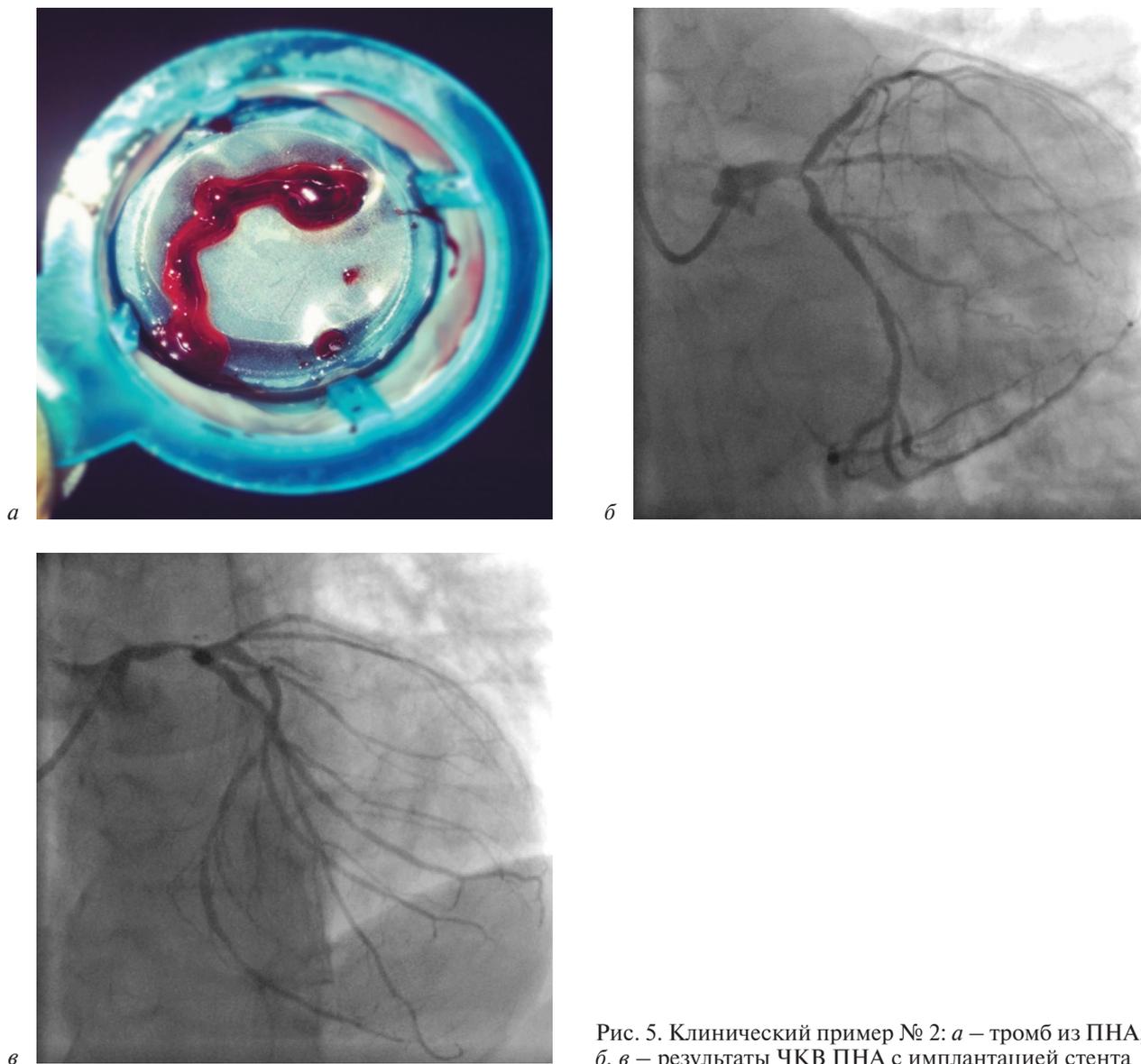
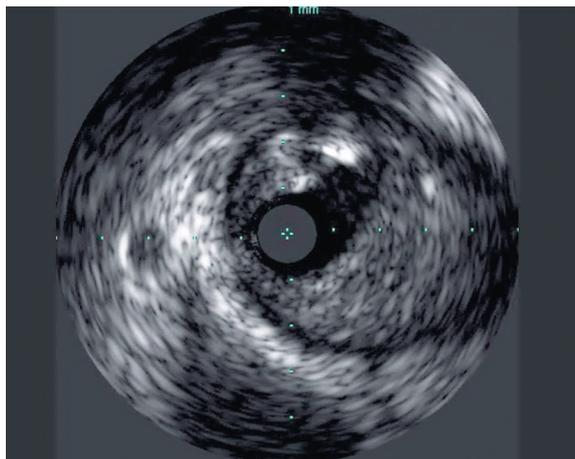
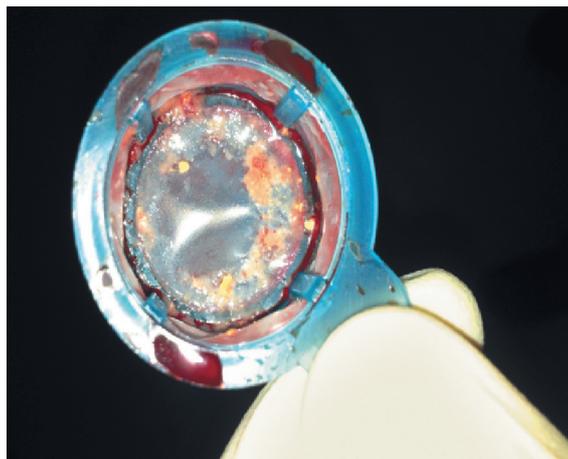


Рис. 5. Клинический пример № 2: а – тромб из ПНА; б, в – результаты ЧКВ ПНА с имплантацией стента

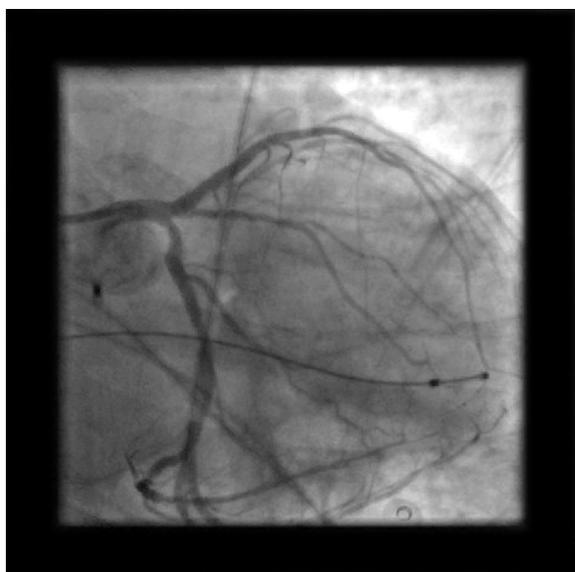


а

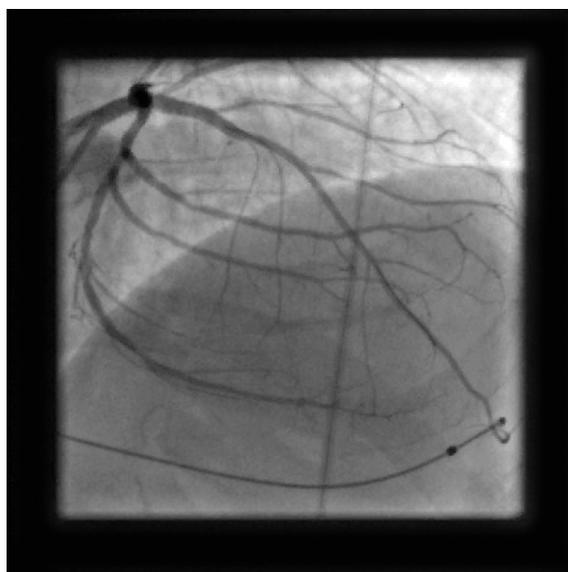


б

Рис. 6. Клинический пример № 2: результаты ВСУЗИ (а) и полученный субстрат из терминального отдела СтЛКА (б)



а



б

Рис. 7. Клинический пример № 2: результаты ЧКВ СтЛКА с имплантацией стента (а, б)

средняя ЧСС составляла 76 уд/мин, показатели АД 100/60 мм рт. ст.

На 5-е сут пребывания в стационаре больной внезапно потерял сознание, по ЭКГ-монитору дефибриллятора зафиксирована асистолия. Проводились общие реанимационные мероприятия, которые привели к восстановлению сердечной деятельности. При повторной коронарной ангиографии, выполненной экстренно спустя 15 мин после завершения реанимационных мероприятий, ЛКА проходима на всем протяжении, в терминальном отделе СтЛКА определялось просветление. Внутрисосудистое УЗИ показало наличие неокклюзирующей тромба и сужения в терминальном отделе СтЛКА до 75% (рис. 6, а). С помощью аспирационного катетера из терминального отдела СтЛКА удалены тромбы и части разрушенной бляшки (рис. 6, б).

Больному выполнено ЧКВ СтЛКА с имплантацией стента от устья СтЛКА до ранее установленного стента в ПНА (рис. 7, а, б).

В дальнейшем течение заболевания как в госпитальном периоде, так и в течение 2,5 года наблюдения — без осложнений.

Этот пример, по нашему мнению, свидетельствует в пользу выполнения одномоментного ЧКВ инфарктсвязанной ПНА и гемодинамически значимого стеноза терминального отдела СтЛКА, даже если последний не является непосредственной причиной развития ИМ.

Литература

1. Cohen M., Cohn P., Herman M. et al. Diagnosis and prognosis of left main coronary artery obstruction. *Circulation*. 1972; 45: 157–65.
2. Stone P., Goldschlager N. Left main coronary artery disease: review and appraisal. *Cardiovascular Medicine*. 1979; 4: 165–77.

3. DeMots H., Rosch J., McAnulty J. Left main coronary artery disease. *Cardiovasc. Clin.* 1977; 8: 201–11.
4. Steg G., James S., Atar D. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–2619.
5. Cutlip D., Windecker S., Mehran R. et al. Clinical end points in coronary stent trials. A case for standardized definitions. *Circulation.* 2007; 115: 2344–51.
6. Национальные рекомендации по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2007; 6 (8), прил. 1.
7. Wijns W., Kolh P., Danchin N. et al. Guidelines on myocardial revascularization: The task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–55.
8. Pedrazzini G., Radovanovic D., Vassalli G. et al. Primary percutaneous coronary intervention for unprotected left main disease in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction the AMIS (Acute Myocardial Infarction in Switzerland) plus registry experience. *JACC Cardiovasc. Interventions.* 2011; 4 (6): 627–33.
9. Seo S., Kim T., Kim C. et al. Prognostic impact of significant non-infarct-related left main coronary artery disease in patients with acute myocardial infarction who receive a culprit-lesion percutaneous coronary intervention. *Coron. Art. Dis.* 2012; 23 (5): 307–14.
10. Montalescot G., Brieger D., Eagle K. et al. Unprotected left main revascularization in patients with acute coronary syndromes. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2308–17.
11. Mahmoudi M., Hauville C., Gaglia M. et al. The impact of intra-aortic balloon counter-pulsation on in-hospital mortality in patients presenting with anterior ST-elevation myocardial infarction without cardiogenic shock. *Cardiovasc. Revasc. Med.* 2012; 13 (6): 328–30.
12. Arzamendi D., Ly H., Tanguay J. Effect on bleeding, time to revascularization, and one-year clinical outcomes of the radial approach during primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2010; 106 (2): 148–54.
13. Jolly S., Yusuf S., Cairns J. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet.* 2011; 377: 1409–20.
14. Bertrand O., Bagur R., Costerousse O. et al. Transradial vs femoral percutaneous coronary intervention for left main disease in octogenarians. *Indian Heart J.* 2010; 62 (3): 234–7.
15. Chieffo A., Magni V., Latib A. et al. 5-year outcomes following percutaneous coronary intervention with drug-eluting stent implantation versus coronary artery bypass graft for unprotected left main coronary artery lesions the Milan experience. *JACC Cardiovascular Interventions.* 2010; 3 (6): 595–601.
16. Palmerini T., Sangiorgi D., Marzocchi A. et al. Ostial and mid-shaft lesions vs. bifurcation lesions in 1111 patients with unprotected left main coronary artery stenosis treated with drug-eluting stents: results of the survey from the Italian Society of Invasive Cardiology. *Eur. Heart J.* 2009; 30 (17): 2087–94.
17. Cheng S., Ye F., Zhang J. et al. Prediction of clinical outcomes in patients with unprotected left main trifurcation lesions treated by drug-eluting stents: importance of 2 stent technique and syntax-score. *J. Interv. Cardiol.* 2010; 23 (4): 352–7.
18. Chieffo A., Park S., Meliga E. et al. Late and very late stent thrombosis following drug-eluting stent implantation in unprotected left main artery: a multicentre registry. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2108–15.
19. Fajadet J., Chieffo A. Current management of left main coronary artery disease. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 36–50.
20. Valenti R., Migliorinu A., Parodi G. et al. Comparison of clopidogrel and prasugrel in patients with unprotected left main disease treated with everolimus-eluting stents: insights from the Florence Left Main – PCI Registry. TCT 51. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60: 17.
21. Stone P., Goldschlager N. Left main coronary artery disease: review and appraisal. *Cardiovascular. Medicine.* 1979; 4: 165–77.
22. DeMots H., Rosch J., McAnulty J. Left main coronary artery disease. *Cardiovasc. Clin.* 1977; 8: 201–11.
23. Steg G., James S., Atar D. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–2619.
24. Cutlip D., Windecker S., Mehran R. et al. Clinical end points in coronary stent trials. A case for standardized definitions. *Circulation.* 2007; 115: 2344–51.
25. National guidelines for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction with ST-segment rise. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2007; 6 (8), suppl. 1 (in Russian).
26. Wijns W., Kolh P., Danchin N. et al. Guidelines on myocardial revascularization: The task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–55.
27. Pedrazzini G., Radovanovic D., Vassalli G. et al. Primary percutaneous coronary intervention for unprotected left main disease in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction the AMIS (Acute Myocardial Infarction in Switzerland) plus registry experience. *JACC Cardiovasc. Interventions.* 2011; 4 (6): 627–33.
28. Seo S., Kim T., Kim C. et al. Prognostic impact of significant non-infarct-related left main coronary artery disease in patients with acute myocardial infarction who receive a culprit-lesion percutaneous coronary intervention. *Coron. Art. Dis.* 2012; 23 (5): 307–14.
29. Montalescot G., Brieger D., Eagle K. et al. Unprotected left main revascularization in patients with acute coronary syndromes. *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2308–17.
30. Mahmoudi M., Hauville C., Gaglia M. et al. The impact of intra-aortic balloon counter-pulsation on in-hospital mortality in patients presenting with anterior ST-elevation myocardial infarction without cardiogenic shock. *Cardiovasc. Revasc. Med.* 2012; 13 (6): 328–30.
31. Arzamendi D., Ly H., Tanguay J. Effect on bleeding, time to revascularization, and one-year clinical outcomes of the radial approach during primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2010; 106 (2): 148–54.
32. Jolly S., Yusuf S., Cairns J. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet.* 2011; 377: 1409–20.
33. Bertrand O., Bagur R., Costerousse O. et al. Transradial vs femoral percutaneous coronary intervention for left main disease in octogenarians. *Indian Heart J.* 2010; 62 (3): 234–7.
34. Chieffo A., Magni V., Latib A. et al. 5-year outcomes following percutaneous coronary intervention with drug-eluting stent implantation versus coronary artery bypass graft for unprotected left main coronary artery lesions the Milan experience. *JACC Cardiovascular Interventions.* 2010; 3 (6): 595–601.
35. Palmerini T., Sangiorgi D., Marzocchi A. et al. Ostial and mid-shaft lesions vs. bifurcation lesions in 1111 patients with unprotected left main coronary artery stenosis treated with drug-eluting stents: results of the survey from the Italian Society of Invasive Cardiology. *Eur. Heart J.* 2009; 30 (17): 2087–94.
36. Cheng S., Ye F., Zhang J. et al. Prediction of clinical outcomes in patients with unprotected left main trifurcation lesions treated by drug-eluting stents: importance of 2 stent technique and syntax-score. *J. Interv. Cardiol.* 2010; 23 (4): 352–7.
37. Chieffo A., Park S., Meliga E. et al. Late and very late stent thrombosis following drug-eluting stent implantation in unprotected left main artery: a multicentre registry. *Eur. Heart J.* 2008; 29: 2108–15.
38. Fajadet J., Chieffo A. Current management of left main coronary artery disease. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 36–50.
39. Valenti R., Migliorinu A., Parodi G. et al. Comparison of clopidogrel and prasugrel in patients with unprotected left main disease treated with everolimus-eluting stents: insights from the Florence Left Main – PCI Registry. TCT 51. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 60: 17.

References

1. Cohen M., Cohn P., Herman M. et al. Diagnosis and prognosis of left main coronary artery obstruction. *Circulation.* 1972; 45: 157–65.

Поступила 15.10.2013
Подписана в печать 29.09.2014

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616.127-089.168-073.756.8

КОНТРАСТНАЯ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ КАК МЕТОД ОЦЕНКИ РЕЗУЛЬТАТОВ ТРАНСКОРОНАРНОЙ СЕПТАЛЬНОЙ АБЛАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

*А.Г. Осиев¹, Е.И. Кретов¹, Р.А. Найденев¹, В.П. Курбатов¹, С.П. Мироненко¹,
Е.А. Артамонова², О.Ю. Малахова¹*

¹ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава РФ; ул. Речкуновская, 15, Новосибирск, 630055, Российская Федерация;
²ЗАО «Сеть поликлиник «Семейный доктор»; ул. Флотская, 5А, Москва, 125493, Российская Федерация

Осиев Александр Григорьевич, доктор мед. наук, профессор, руководитель центра эндоваскулярной хирургии и лучевой диагностики;

Кретов Евгений Иванович, канд. мед. наук, научн. сотр.; e-mail: sibvolna2005@yandex.ru;

Найденев Роман Александрович, аспирант, стажер-исследователь;

Курбатов Владислав Петрович, канд. мед. наук, ст. научн. сотр., заведующий отделом;

Мироненко Светлана Павловна, доктор мед. наук, профессор, главн. научн. сотр.;

Артамонова Елена Александровна, канд. мед. наук, главн. врач;

Малахова Оксана Юрьевна, канд. мед. наук, врач

Цель. Оценка размера и локализации инфаркта, индуцированного в ходе транскоронарной септальной абляции у пациентов с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией с использованием контрастной МРТ. Транскоронарная септальная абляция (ТКСА) – относительно недавно разработанная процедура, обеспечивающая создание локализованной зоны инфаркта путем введения этанола через септальные ветви передней нисходящей артерии. Рубцевание и истончение межжелудочковой перегородки приводит к расширению выводного отдела левого желудочка, снижению градиента давления и улучшению клинического состояния.

Выводы. Результат ТКСА напрямую зависит от размера и локализации зоны инфаркта. Высокая разрешающая способность контрастной МРТ позволяет детализировать изменения в зоне этанол-индуцированного инфаркта. С помощью контрастной МРТ можно получить важные данные относительно локализации и размера инфаркта.

Ключевые слова: гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия; транскоронарная септальная абляция; магнитно-резонансная томография.

CONTRAST MAGNETIC RESONANCE IMAGING AS THE METHOD OF ASSESSMENT OF RESULTS ALCOHOL SEPTAL ABLATION IN PATIENTS WITH HYPERTROPHIC OBSTRUCTIVE CARDIOMYOPATHY

*A.G. Osiev¹, E.I. Kretov¹, R.A. Naydenov¹, V.P. Kurbatov¹, S.P. Mironenko¹,
E.A. Artamonova², O.Yu. Malakhova¹*

¹Novosibirsk Research Institute of Circulation Pathology them Academician E.N. Meshalkin;
ul. Rechkunovskaya, 15, Novosibirsk, 630055, Russian Federation;

²Privat clinic «Family doctor»; Flotskaya ul., 5A, Moscow, 125493, Russian Federation

Osiev Aleksandr Grigor'evich, MD, Professor, Chief of Endovascular Surgery and Radiodiagnostics Center NRICP;

Kretov Evgeniy Ivanovich, MD, PhD, Research Associate; e-mail:sibvolna2005@yandex.ru;

Naydenov Roman Aleksandrovich, Postgraduate;

Kurbatov Vladislav Petrovich, MD, PhD, Senior Research Associate, Chief of Department;

Mironenko Svetlana Pavlovna, MD, Professor, Chief Research Associate;

Artamonova Elena Aleksandrovna, MD, PhD, Chief Physician;

Malakhova Oksana Yur'evna, MD, PhD, Functional Diagnostic Physician

Objective. The evaluation of myocardial infarction size and location induced by percutaneous transluminal septal myocardial ablation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy using CE MRI.

Percutaneous transluminal septal myocardial ablation (PTSMA) is a recently developed procedure, which consists of artificially inducing a localized myocardial infarct by ethanol infusion into septal branches of the left anterior descending coronary artery. Scarring and thinning of the IVS results in widening of the LVOT, a decrease of the pressure gradient, and symptomatic improvement.

Conclusion. The final outcome after PTSMA is thought to depend on size and location of the inflicted infarction. The high spatial resolution of CE MRI would allow detailed evaluation of the ethanol-induced infarction. CE MRI may provide important feedback by accurately delineating the ultimate size and location of the infarction.

Key words: hypertrophic obstructive cardiomyopathy; alcohol septal ablation; magnetic resonance imaging.

Гипертрофическая кардиомиопатия – гетерогенное заболевание, характеризующееся гипертрофией миокарда при отсутствии любых других системных или сердечных заболеваний, с преимущественным вовлечением межжелудочковой перегородки (МЖП) [1, 2].

Стратегия лечения симптомных пациентов с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией (ГОКМП), у которых оптимальная медикаментозная терапия была неэффективна, включает хирургические (миоэктомию) и нехирургические (транскоронарная септальная абляция) методы [3–9].

Материал и методы

В ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава РФ накоплен клинический опыт успешного эндоваскулярного лечения 114 пациентов с ГОКМП методом ТКСА за период с 2009 по 2011 г. Показаниями к проведению ТКСА было наличие ГОКМП у пациентов с III или IV ФК ХСН (NYHA, 1964), у которых, несмотря на медикаментозную терапию, сохранялся градиент давления (ГД) более 30 мм рт. ст. в состоянии покоя или более 60 мм рт. ст. в условиях нагрузки; наличие у пациентов, относящихся ко II ФК, несмотря на медикаментозную терапию, в состоянии покоя и/или при физической нагрузке ГД в выводном отделе ЛЖ более 50 мм рт. ст.; подходящая для выполнения ТКСА анатомия септальных артерий, по данным селективной коронарографии (КГ); информированное согласие пациента на проведение ТКСА. Противопоказанием для проведения ТКСА была сопутствующая кардиохирургическая патология, требующая оперативного вмешательства (протезирование клапана, АКШ и т. д.).

Средний возраст пациентов составил $51 \pm 9,7$ года. Среди пациентов преобладали женщины – 59 (51,8%), мужчин было 55 (48,2%). С целью оценки сократительной способности миокарда и контроля ГД в выводном отделе левого желудочка (ВОЛЖ) всем пациентам проводилась ЭхоКГ с использованием методики Симпсона

в четырехкамерной позиции. Оценивались показатели внутрисердечной гемодинамики, градиент давления между восходящей аортой и левым желудочком, величина фракции выброса (ФВ) ЛЖ. Исходно среднее значение ФВ левого желудочка составило $71,3 \pm 7,0\%$. Среднее значение градиента давления на уровне выводного отдела ЛЖ равнялось $72,5 \pm 20,5$ мм рт. ст. ТКСА выполняли по стандартной методике [8]. Электрод для временной стимуляции через интродюсер 6Fr, установленный в бедренной вене, заведен и установлен в правом желудочке. Трансфеморально через интродюсер 6Fr диагностический катетер типа «Pig tail» установлен в ЛЖ. Трансрадиально, через интродюсер 6Fr проводниковый катетер типа «JL 3.5» установлен в устье левой коронарной артерии (ЛКА). Прямое измерение градиента давления в ВОЛЖ выполнялось на протяжении всей процедуры. После проведения коронарографии и определения целевой септальной артерии баллон-катетер по коронарному проводнику был заведен и раздут в целевой септальной артерии (рис. 1).

Далее с целью определения целевой зоны МЖП выполнена ЭхоКГ с контрастированием септальной артерии.

При отсутствии ретроградного поступления контрастного вещества в переднюю нисходящую артерию (ПНА), а также его прохождения в полость ЛЖ, производилось медленное введение 1–3 мл этанола. Через 5 мин баллон-катетер и проводник удаляли, проводили контрольную КГ, фиксировали данные прямого мониторинга давления в ЛЖ и аорте.

Потерю массы миокарда после ТКСА определяли у 25 пациентов с ГОКМП с использованием метода МРТ. После проведения ТКСА выполняли МРТ сердца с контрастированием. Исследование проводилось с применением гадолиний-контраста. Далее ручным способом по короткой оси сердца выделяли границу дефекта перфузии миокарда с целью выделения зоны спирт-индуцированного повреждения миокарда. Определяли объем поврежденного

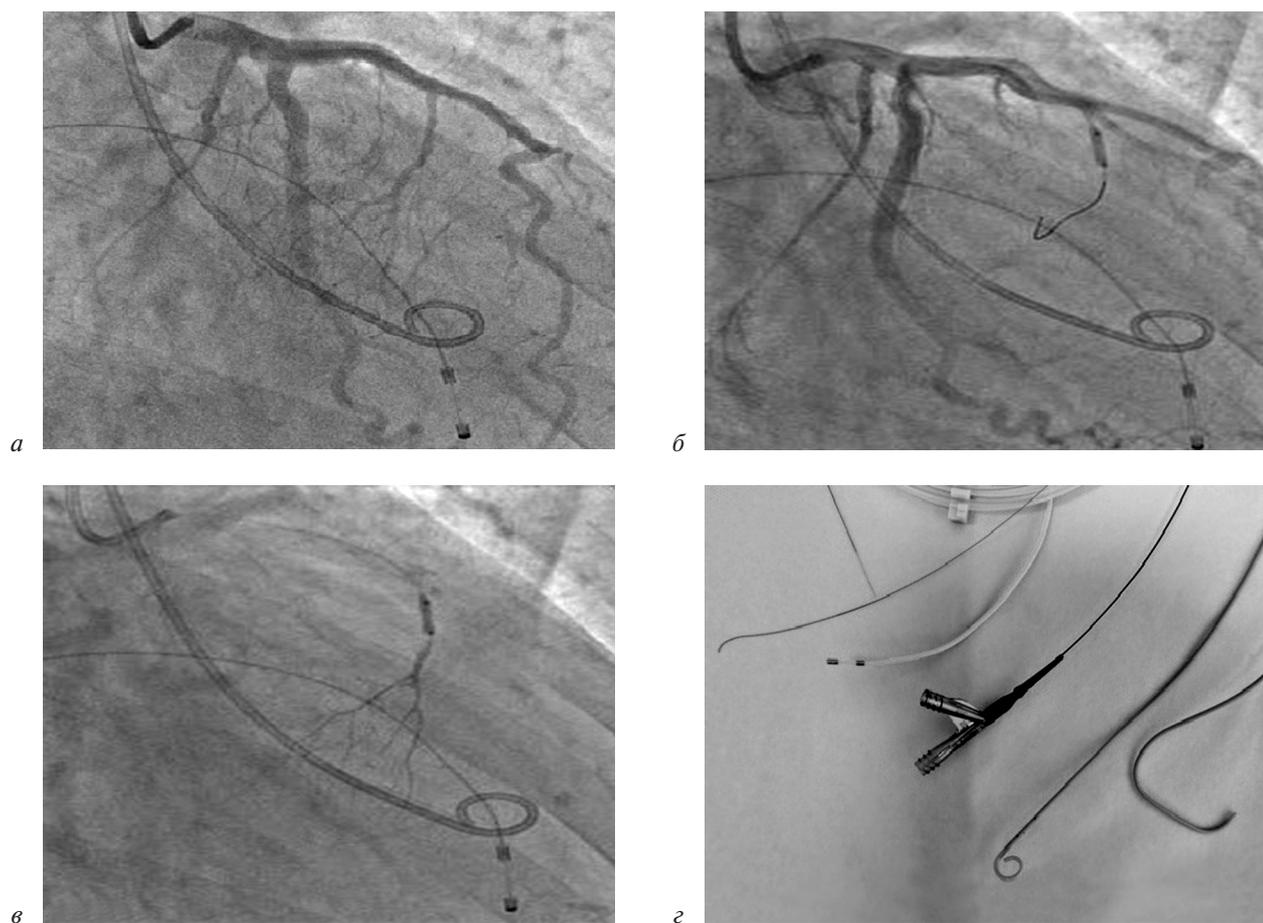


Рис. 1. Проведение ТКСА у больного с ГОКМП:

а – заведение проводникового катетера, установка катетера типа «Pig tail», установка электрода для ЭКС в ПЖ; *б* – заведение проводника и баллона-катетера в септальную артерию; *в* – введение контраста в септальную артерию через просвет баллона-катетера; *г* – инструментарий, необходимый для выполнения ТКСА

миокарда с последующим вычислением условной потери массы миокарда после выполнения процедуры ТКСА. В первую очередь была суммирована площадь миокарда с дефектом перфузии МЖП во всех срезах. При умножении полученной общей суммы на толщину среза (величина постоянная), была получена величина расчетного объема спирт-индуцированного повреждения миокарда. Исходя из того, что 1 см³ соответствует 1 мл объема, величину полученного объема миокарда умножали на коэффициент массы и получали предполагаемую массу инфарктированного миокарда.

Оценивали также динамику активности кардиоспецифических ферментов крови – КФК и КФК-МВ до и после ТКСА с использованием стандартных методик.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью статистической программы Statistica 6.0. Данные представлены в виде: среднее ± стандартное отклонение. Достоверность

оценивали при помощи критерия χ^2 . Достоверными принимали отличия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

Положительная клиническая динамика у пациентов с ГОКМП после выполнения ТКСА была отмечена у всех (100%) пациентов, что выражалось в купировании клинических симптомов заболевания или значительном их ослаблении. В послеоперационном периоде выявлен ряд осложнений, связанных с различными нарушениями проведения ритма. У двоих (1,8%) пациентов возникла полная атриовентрикулярная блокада, что потребовало на последующих этапах наблюдения имплантировать постоянный ЭКС, в двух (1,8%) случаях отмечена атриовентрикулярная блокада I ст., в шести (5,2%) – блокада правой ножки пучка Гиса, в двух (1,8%) случаях – блокада левой ножки пучка Гиса. В ближайшем послеоперационном периоде госпитальная летальность отсутствовала.

Таблица 1
**Активность общей креатинфосфокиназы
и миокардиальной фракции креатинфосфокиназы
после ТКСА, Ед/л**

Этапы	КФК	КФК-МВ
6 ч	987,1±98,1	148,1±17,1
Сутки		
первые	894,4±102,7	124,9±16,2
вторые	502,9±69,1**	44,1±6,3***
третьи	343,2±55,3	28,1±2,8*
четвертые	267,2±62,9	23,7±2,67
пятые—шестые	180,5±50,9	16,3±2,3*

Примечание. Достоверность различий по сравнению с первым этапом: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; с предыдущим этапом: *** $p < 0,05$.

По данным ЭхоКГ, у всех пациентов определен положительный гемодинамический эффект ТКСА. Среднее значение ГД в ВОЛЖ до ТКСА — $72,5 \pm 20,5$ мм рт. ст.; после ТКСА к моменту выписки — $30,7 \pm 14,1$ мм рт. ст. Исходно ФВ ЛЖ в среднем соответствовала $71,3 \pm 7,0\%$. К моменту выписки ФВ ЛЖ составила $67,8 \pm 6,26\%$.

Максимальное значение активности КФК в крови пациентов после ТКСА составило $987,1 \pm 98,1$ Ед/л, КФК-МВ — $148,1 \pm 17,1$ Ед/л

(табл. 1), при нормальных качественных показателях КФК ≤ 171 Ед/л, КФК-МВ ≤ 24 Ед/л.

В ходе исследования была установлена корреляционная зависимость между расчетной величиной массы миокарда и значениями кардиоспецифических ферментов в послеоперационном периоде.

Проведенный анализ изменений миокарда методом МРТ с контрастированием после выполненной ТКСА позволил верифицировать зоны этанол-индуцированного повреждения. Так, зона этанол-индуцированного инфаркта выявлена со стороны правого желудочка в 14 (70%) случаях, ЛЖ — в 2 (8%) случаях, в 4 (22%) случаях зона повреждения миокарда охватывала МЖП со стороны правого и левого желудочков (рис. 2).

Необходимо отметить, что в подавляющем большинстве случаев локализация зоны этанол-индуцированного повреждения миокарда совпадала с гипертрофированной МЖП, обусловившей обструкцию ВОЛЖ, и соответствовала второму, третьему и четвертому срезам МРТ.

При количественной оценке зоны спирт-индуцированного инфаркта, исходя из того, что средняя масса миокарда у пациентов до ТКСА

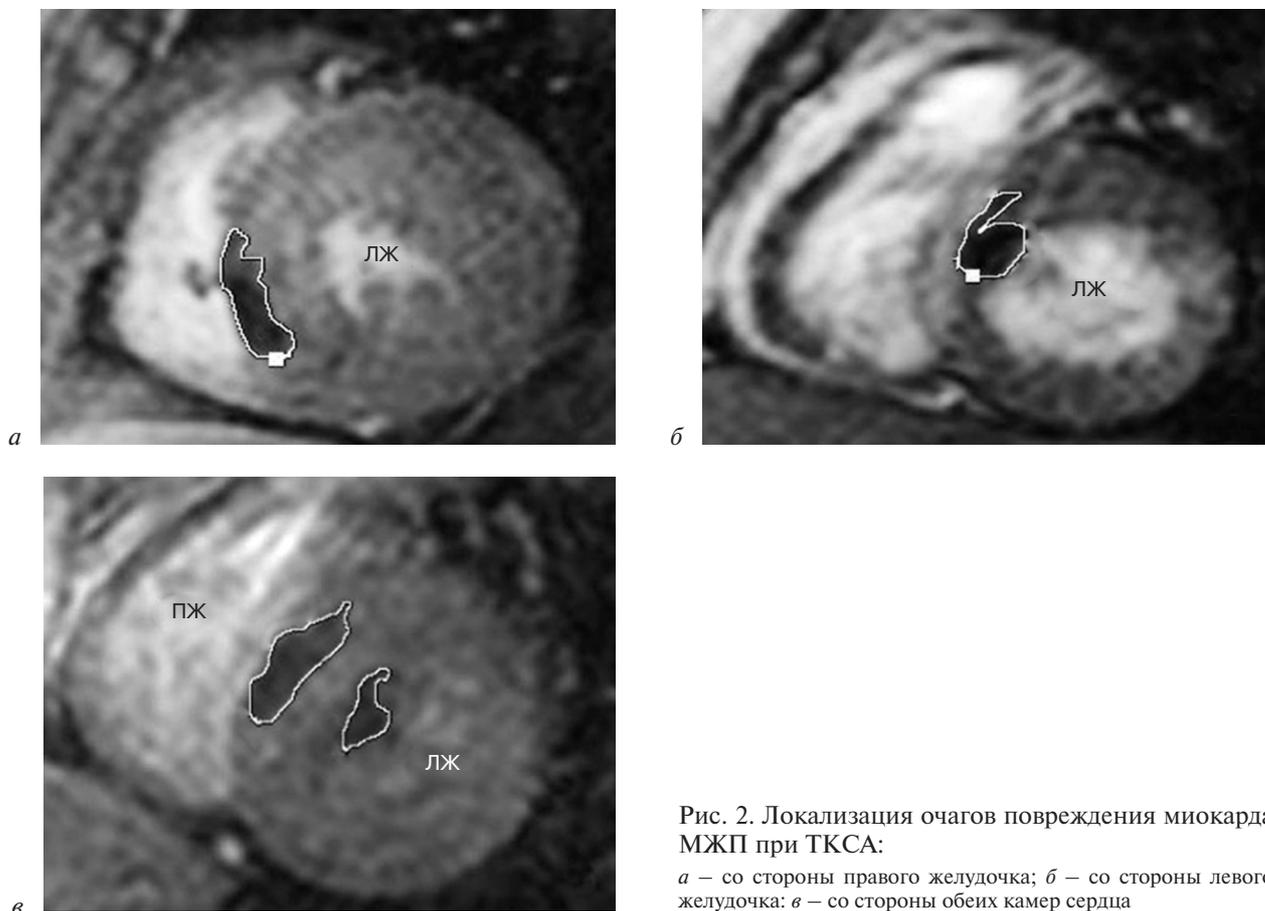


Рис. 2. Локализация очагов повреждения миокарда МЖП при ТКСА:

а — со стороны правого желудочка; *б* — со стороны левого желудочка; *в* — со стороны обеих камер сердца

Таблица 2

Динамика функционального состояния
54 пациентов после выполнения ТКСА

ФК ХСН (Нью-Йоркская классификация)	Исходно		После лечения	
	абс.	%	абс.	%
I	0	0	11	20,5
II	15	27,7	34	62,8
III	37	68,6	9	16,7
IV	2	3,7	0	0

Примечание. $p < 0,05$.

составляла $320,0 \pm 72,2$ г, условная потеря массы миокарда после ТКСА равнялась $5,2 \pm 2,9$ г. Таким образом, условная потеря массы миокарда в зоне аблации МЖП не превышала 2,0% от общей массы миокарда.

Анализ отдаленных клинико-функциональных результатов ТКСА проведен через $6,0 \pm 0,5$ мес у 54 (47,4%) пациентов. Отмечена положительная динамика клинического состояния. Купированы клинические проявления ГОКМП: одышка, болевой синдром, синкопальные состояния. Выявлено достоверное снижение ФК ХСН (по NYHA) (табл. 2).

Заключение

Контрастная МРТ является высокоинформативным методом при визуализации зоны спирт-индуцированного повреждения миокарда МЖП после ТКСА, служит хорошим инструментом в оценке морфологических и функциональных изменений, связанных с эндоваскулярным лечением пациентов с ГОКМП. Наш опыт применения метода МРТ в предоперационной диагностике пациентов с ГОКМП и оценке послеоперационных результатов ТКСА подтвердил необходимость его более широкого использования в клинической практике при лечении пациентов с ГОКМП.

Полученные в ходе исследования данные несколько отличаются от данных иностранных коллег. Так, согласно литературным данным при выполнении ТКСА в процесс вовлекается

более дистальная часть базальной и среднежелудочковой перегородки, при этом условная потеря массы миокарда после аблации может достигать 16 г. В отличие от литературных данных в проведенном нами исследовании зона повреждения миокарда имела условную массу порядка $5,2 \pm 2,9$ г. Также в отличие от вышеупомянутых исследований локализация зоны субэндокардиального повреждения МЖП в большинстве случаев была выявлена со стороны правого желудочка. По всей видимости, прогностическую значимость более частой локализации зоны повреждения со стороны ПЖ можно будет оценить к концу процесса ремоделирования ВОЛЖ.

Несмотря на то что ЭхоКГ является «золотым стандартом» в диагностике ГОКМП, магнитно-резонансная томография имеет преимущество при необходимости более детального анализа анатомии сердца и гемодинамических особенностей как до, так и после эндоваскулярного лечения пациентов с ГОКМП путем использования ТКСА.

Литература/References

1. Wigle E.D., Rakowski H., Kimball B.P. Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical spectrum and treatment. *Circulation*. 1995; 92: 1680–92.
2. Spirito P., Seidman C.E., McKenna W.J. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 1997; 336: 775–85.
3. Berg J.M., Suttrop M.J., Knaepen P.J. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Initial results and long-term follow-up after Morrow septal myectomy. *Circulation*. 1994; 90: 1781–5.
4. McCully R.B., Nishimura R.A., Tajik A.J. Extent of clinical improvement after surgical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*. 1996; 94: 467–71.
5. Schulte H.D., Bircks W.H., Loesse B. Prognosis of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy after transaortic myectomy. Late results up to twenty-five years. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1993; 106: 709–17.
6. Spirito P., McKenna W.J., Schultheiss H.P. DDD pacing in obstructive HCM. *Circulation*. 1995; 92: 1670–3.
7. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet*. 1995; 346: 211–4.
8. Knight C., Kurbaan A.S., Seggewiss H. Nonsurgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Outcome in the first series of patients. *Circulation*. 1997; 95: 2075–81.
9. Seggewiss H., Gleichmann U., Faber L. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Acute results and 3-month follow-up in 25 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31: 252–8.

Поступила 03.04.2014

Подписана в печать 22.09.2014

История эндоваскулярной хирургии

© Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекян, 2014

УДК 616.1-089:92Петросян

**ОТ ИСТОКОВ ДО НАШИХ ДНЕЙ: К 90-ЛЕТИЮ
СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФЕССОРА Ю.С. ПЕТРОСЯНА***Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекян*

ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия); Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, академик РАН и РАМН, директор ФГБНУ «НЦССХ им. А.Н. Бакулева»;
Алекян Баграт Гегамович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН, заведующий отделением,
e-mail: bagrat.alekyan@gmail.com

**FROM THE ORIGINS TO OUR DAYS: TO THE 90TH ANNIVERSARY OF THE BIRTH
OF PROFESSOR Yu.S. PETROSYAN***L.A. Bockeria, B.G. Alekyan*

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, Academician of Russian Academy of Sciences and Russian Academy of Medical Sciences, Director of A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery;
Alekyan Bagrat Gegamovich, MD, DM, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, Chief of Department, e-mail: bagrat.alekyan@gmail.com

В отечественной кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии, как и в любой другой области науки, есть люди, без которых невозможно представить развитие и совершенствование медицины. Эти люди стояли у самых истоков развития кардиохирургии в нашей стране. Они были врачами, учеными, всецело предававшимися своей профессии, посвятившими жизнь тяжелому хирургическому труду. Одним из первых в когорте этих замечательных людей был профессор Юрий Самуилович Петросян (рис. 1).

Родился он 25 августа 1924 г. в Тбилиси. После окончания школы в 1940 г. поступил в медицинский институт.

Медицинская карьера Ю.С. Петросяна началась в 1947 г., когда отличника Тбилисского медицинского института направили работать на кафедру оперативной хирургии. По случайному, но, видимо, предопределенному свыше совпадению там же работал Владимир Иванович



Рис. 1. Ю.С. Петросян (1970 г.)

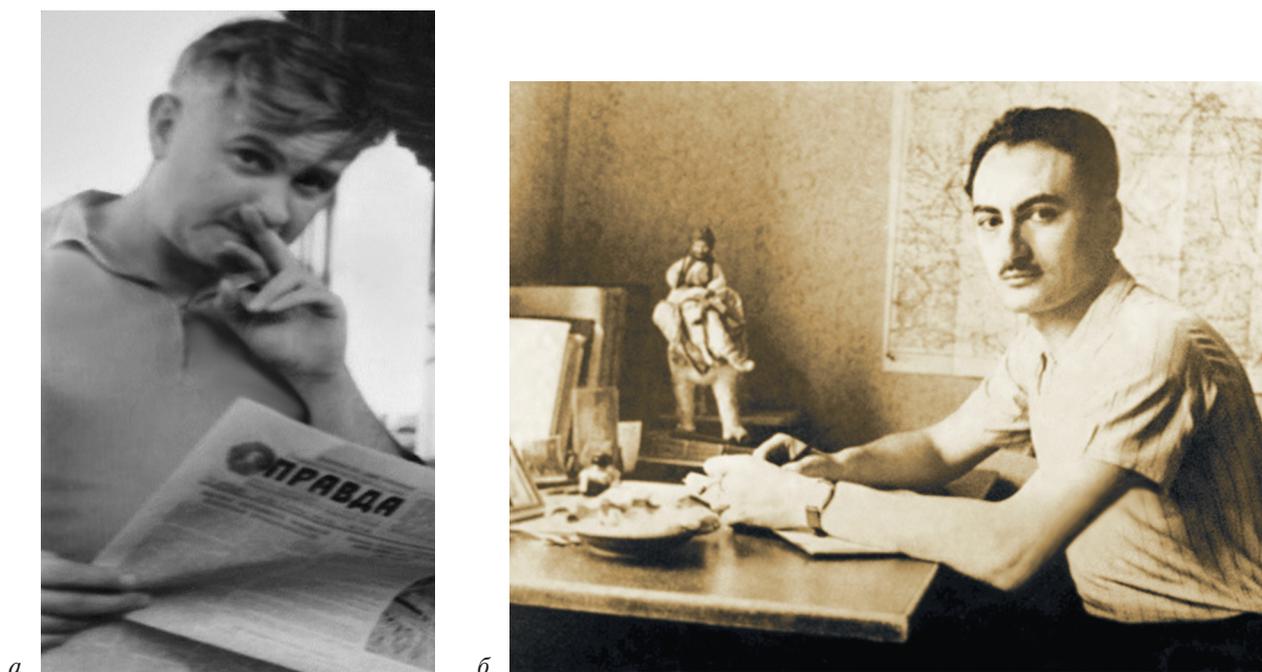


Рис. 2. В.И. Бураковский (а) и Ю.С. Петросян (б) в студенческие годы

Бураковский, и эта встреча обернулась их дружбой на всю жизнь (рис. 2).

В 1948 г. Владимир Иванович Бураковский уезжает в аспирантуру в Ленинград, а Юрий Самуилович Петросян занимает его должность старшего лаборанта на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии Тбилисского института усовершенствования врачей. Оба они были учениками выдающегося хирурга профессора Давида Георгиевича Иоселиани и вспоминали о нем с большим трепетом и благодарностью. Д.Г. Иоселиани обратил внимание на талант и трудолюбие Юрия Петросяна, еще когда тот был студентом пятого курса. Ю. Петросяну было поручено вести практические занятия со студентами третьего курса. Именно на этих занятиях Юрий Самуилович познакомился со своей будущей супругой Мариеттой Викторовной, с которой они счастливо прожили сорок четыре года. На протяжении всех последних лет совместной жизни она была ему не просто женой, но и близким другом, соратником, разделявшим с ним нелегкую долю хирурга.

С 1949 по 1957 г. Юрий Самуилович получил огромный и неоценимый опыт хирурга в госпитале Закавказского военного округа, а далее в офицерском госпитале в Германской Демократической Республике. Он прошел путь от ординатора до начальника хирургического отделения.

В 1957 г. после демобилизации из Вооруженных сил СССР состоялась вторая встреча Юрия

Самуиловича Петросяна и Владимира Ивановича Бураковского в Москве. Ю.С. Петросян был принят в аспирантуру во вновь созданном Институте грудной хирургии Академии медицинских наук СССР, а Владимир Иванович Бураковский – на должность руководителя группы хирургии врожденных пороков сердца Института хирургии им. А.В. Вишневского.

В 50-х годах XX столетия ученые из США А.Ф. Cournand и D. Richards были номинированы на Нобелевскую премию «за открытие, связанное с катетеризацией сердца и патологическими изменениями в системе кровообращения». Они предложили Нобелевскому комитету включить в список соискателей и своего немецкого коллегу W. Forssmann, который в 1929 г. впервые в мире катетеризировал мочеточниковым катетером через свою локтевую вену полость сердца и ввел туда контрастное вещество. За этот эксперимент на себе молодой интерн университета был отлучен от кардиологии и всю жизнь посвятил урологии. Комитет принял предложение американских ученых, и в 1957 г. им была присуждена Нобелевская премия (рис. 3).

В эти же годы в СССР академик А.Н. Бакулев со своими учениками Е.Н. Мешалкиным и В.С. Савельевым начали также заниматься вопросами, связанными с катетеризацией сердца и ангиокардиографией при различных пороках сердца. Под руководством А.Н. Бакулева Е.Н. Мешалкин выполнил первые катетеризации

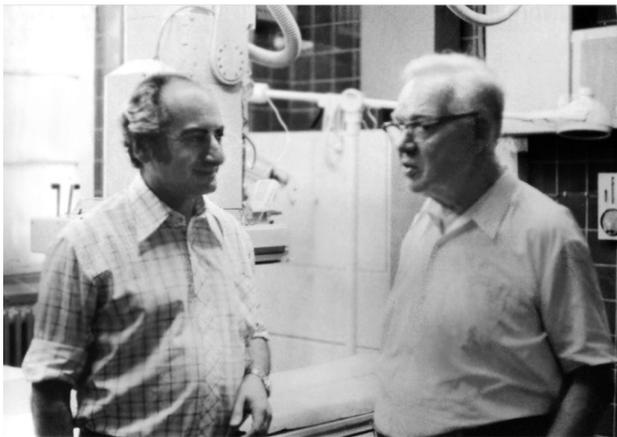


Рис. 3. Профессор Ю.С. Петросян и профессор W. Forssmann в Германии

в СССР и в 1953 г. защитил докторскую диссертацию, а через 6 лет докторскую диссертацию защитил В.С. Савельев.

Однако уже тогда А.Н. Бакулеву и его ученикам стало понятно, что этой проблемой должны заниматься не кардиохирурги, а другие специалисты, которые должны овладеть методами катетеризации и ангиокардиографии. Были начаты поиски, и первым в плеяде таких людей оказался Ю.С. Петросян, который уже в аспирантуре освоил все существовавшие к этому времени методы катетеризации сердца и ангиокардиографии.

В 1959 г. по предложению директора Института профессора А.А. Бусалова Ю.С. Петросян был досрочно отчислен из аспирантуры и назначен младшим научным сотрудником рентгеновского отделения и исполняющим обязанности руководителя группы ангиографии и зондирования сердца, входящей в состав этого отделения. Велика заслуга в создании данной группы руководителя рентгеновского отделения, известного советского рентгенолога, профессора Марии Алексеевны Иваницкой, которая с огромным пониманием подошла к решению этого вопроса и создала все необходимые условия для начала изучения очень важной для страны и института проблемы. В группу вошли соратники Юрия Самуиловича Петросяна: Леонид Симонович Зингерман, Мария Петровна Богомолова и чуть позже – Валентин Григорьевич Странин.

В 1960-х годах большой вклад в развитие диагностики приобретенных пороков сердца внесли работы Юрия Самуиловича. В 1960 г. он успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Гемодинамика при митральном стенозе» под руководством профессора Колесникова, а в

1965 г. – докторскую диссертацию, посвященную изучению гемодинамики при ревматических пороках сердца.

В 1969 г. он опубликовал монографию «Катетеризация сердца при ревматических пороках». Необходимо отметить, что почти через сорок пять лет после издания монография не потеряла свою актуальность. Академик Иосиф Абрамович Кассирский в дарственной надписи на своей монографии «Звуковая симптоматика приобретенных пороков сердца» Юрию Самуиловичу прекрасно охарактеризовал его как «короля гемодинамики пороков сердца». Академик Александр Александрович Вишневецкий называл Юрия Самуиловича «сердечным хулиганом» за его способности свободно манипулировать в полостях сердца.

По инициативе директора Института профессора Сергея Алексеевича Колесникова в 1966 г. группа была преобразована в самостоятельную лабораторию внутрисердечных методов исследования. Сложность заключалась в том, что в стране тогда не было подобной лаборатории, достаточного опыта и технического оснащения. В связи с этим все проблемы приходилось решать практически с нуля, а большинство из них в процессе работы, впервые в истории кардиохирургической службы страны. В 1982 г. лаборатория была переименована в отделение рентгенохирургических методов исследования и лечения сердца и сосудов.

Следует особо отметить, что до создания самостоятельной лаборатории и даже на первых этапах ее организации диагностические исследования у больных с врожденными пороками сердца проводились кардиохирургами: Б.А. Константиновым, Г.И. Алексеевым, Ю.В. Евтеевым, В.П. Подзолковым, Ю.И. Бондаревым, Л.Р. Плотниковой, А.Я. Нежлукто, М.И. Гордониной (рис. 4).

В 1966 г. в США W. Rashkind выполнил первую в мире операцию – баллонную атриосептостомию. Первая подобная эндоваскулярная операция в СССР была выполнена Юрием Самуиловичем в 1967 г. вместе с сотрудниками Института В.А. Гарибяном, Л.А. Тушмаловой (Бузиновой) и М.В. Затевахиной. Операция была выполнена у новорожденного ребенка с транспозицией магистральных артерий. Советский Союз в лице Института сердечно-сосудистой хирургии и Юрия Самуиловича Петросяна стал первой зарубежной страной, в которой была успешно применена закрытая атриосептостомию,



Рис. 4. Ю.С. Петросян с Л.А. Бокерия и В.П. Подзолковым в Финляндии

о чем с благодарностью упоминал сам профессор W. Rashkind в 1973 г. в Вашингтоне во время советско-американского симпозиума.

Однако в 1967 г. в Советском Союзе, конечно же, не было соответствующего технического обеспечения, необходимого для эндоваскулярных операций. Работа проводилась с использованием обычной рентгеновской установки. Но для Юрия Самуиловича Петросяна и умелых рук врачей его команды не было ничего непреодолимого.

Шли годы, лаборатория успешно развивалась, наращивая опыт и пополняясь квалифицированными специалистами. Будучи пионером в разработке специальных рентгенохирургических методик исследования, Юрий Самуилович Петросян посвятил себя развитию нового направления в отечественной хирургии. Он внес неоценимый вклад в организацию и внедрение в широкую клиническую практику рентгеноконтрастных методов исследования сердца и сосудов. В отделении, руководителем которого он был, впервые в стране освоили и внедрили в практику чрескожную пункцию артерий и вен по Селдингеру; чрескожную пункцию левого желудочка; транссептальную пункцию левого предсердия; катетеризационную биопсию миокарда. Он первым внедрил в практику отечественного здравоохранения и способствовал широкому клиническому распространению методики селективной коронарографии при ишемической болезни сердца. Именно он вместе с профессором Леонидом Симоновичем Зингерманом в 1970 г. выполнили первую в СССР прижизненную коронарографию, а в 1974 г. опубликовали книгу «Коронарография».

Проблему диагностики заболеваний аорты и ее ветвей вместе с Юрием Самуиловичем Петросяном разрабатывал также Леонид Симонович Зингерман. В 1975 г. В.С. Савельев, Ю.С. Петросян, Л.С. Зингерман, А.В. Покровский, В.И. Прокубовский издали книгу «Ангиографическая диагностика заболеваний аорты и ее ветвей».

Кроме того, Юрий Самуилович успешно работал над проблемой диагностики врожденных пороков сердца. В 1970-е годы особую сложность представляла собой ангиокардиографическая диагностика врожденных пороков сердца. С уверенностью можно сказать, что отделение, возглавляемое Юрием Самуиловичем, являлось пионером в этой области в нашей стране. Велика заслуга в этом учеников Юрия Самуиловича А.В. Иваницкого и В.А. Гарибяна, исследования которых послужили основой для разработки различных аспектов в диагностике врожденных пороков сердца. Особое место в диагностике занимают пороки конотрункуса. В 1982 г. была издана книга «Пороки конотрункуса», авторами которой были Ю.С. Петросян, В.А. Бухарин и А.В. Иваницкий.

В области диагностики ишемической болезни сердца большой вклад внесли ученики Юрия Самуиловича Б.Е. Шахов, Б.Г. Алесян, Н.Н. Кипшидзе, А.А. Мамедкулиева, Н.А. Чигогидзе, работы которых были посвящены изучению коронарного русла и сократительной функции миокарда у больных ишемической болезнью сердца (рис. 5).

Юрий Самуилович совместно с патриархами советской и российской эндоваскулярной



Рис. 5. Ю.С. Петросян с Б.Г. Алесяном и Т.Н. Саркисовой (1982 г.). Впервые в СССР в 1988 г. они выполнили транслюминальную баллонную вальвулопластику клапанного стеноза аорты у детей



Рис. 6. Встреча в Берлине Ю.С. Петросяна (второй слева) и И.Е. Рабкина (третий слева) с W. Portsmann (четвертый справа)

хирургии И.Е. Рабкиным и В.И. Прокубовским одними из первых в стране озвучили понятие «рентгенохирургия» и доказали перспективность и высокую эффективность этого метода при лечении врожденных пороков сердца. Ю.С. Петросян первым в Советском Союзе внедрил в клиническую практику не только баллонную атриосептостомию по Рашкинду, но и ножевую по Парку (рис. 6). В 1982 г. он впервые в мире успешно выполнил спиральную эмболизацию врожденной коронарно-правожелудочковой фистулы, а в 1983 г. впервые в стране осуществил баллонную ангиопластику периферических стенозов легочной артерии. Годом позже Юрий Самуилович провел эмболизацию аортолегочных коллатеральных артерий при атрезии легочной артерии, а в 1985 г. выполнил баллонную ангиопластику коарктации аорты. Ю.С. Петросян первым в стране выполнил операцию по извлечению инородных тел из сердечно-сосудистой системы с помощью катетерной техники. В 1988 г. Юрий Самуилович вместе с Б.Г. Алекианом выполнили первую баллонную вальвулопластику клапанного стеноза аорты у детей (см. рис. 5).

Внедрение в клиническую практику метода селективной коронарографии явилось важным этапом в развитии хирургического лечения ишемической болезни сердца. Он позволил кардиохирургам шире использовать различные операции реваскуляризации миокарда у больных. За разработку и внедрение в клиническую практику метода хирургического лечения ишемической болезни сердца Юрий Самуилович Петросян вместе с профессорами В.И. Колесовым, Д.Г. Иоселиани, А.А. Бунатяном, Р.Н. Лебедевой,



Рис. 7. Ю.С. Петросян с семьей

В.С. Работниковым, Б.В. Шабалкиным, А.М. Марцинкявичусом, Т.А. Сулингом, Е.В. Колесовым, В.П. Демиховым, М.Д. Князевым 25 октября 1988 г. были удостоены Государственной премии СССР в области науки и техники.

В 1984 г. за заслуги в развитии медицинской науки Юрию Самуиловичу было присвоено звание заслуженного деятеля науки Российской Федерации.

Блестящий организатор, опытный специалист, высокоэрудированный ученый-исследователь, Ю.С. Петросян был неординарной личностью. Огромное обаяние, высокая культура в работе и в отношениях с людьми, скромность и принципиальность снискали глубокое уважение и любовь коллег. Все, кто работал с Юрием Самуиловичем, благодарны судьбе за встречу с этим талантливым и необыкновенным человеком. Широченный научный кругозор и современное мышление привлекали к нему молодых специалистов.

Под руководством Юрия Самуиловича были защищены 35 кандидатских и 19 докторских диссертаций. Юрий Самуилович является автором 7 монографий и более 500 научных работ.

Помимо всего сказанного, необходимо отметить, что Юрий Самуилович был замечательным семьянином, хорошим мужем, блестящим отцом и дедушкой (рис. 7).

В 1994 г. Юрий Самуилович ушел из жизни, не дожив до своего семидесятилетия чуть больше одного месяца. Для всех сотрудников Центра и тех, кто работал и знал Юрия Самуиловича, он навсегда остался образцом для восхищения и подражания, и память о нем сохранится в анналах медицинской истории и сердцах людей.