

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ХИРУРГИЯ

ENDOVASKULYARNAYA
KHIRURGIYA

2014 • Т. 1 • № 2

RUSSIAN JOURNAL OF ENDOVASCULAR SURGERY

2014 • Vol. 1 • No. 2

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 рентгеноэндоваскулярной 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: journal@endovascular.ru
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: journal@endovascular.ru
info@endovascular.ru

Зав. редакцией

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

Лит. редакторы

Антонова И.В.
Матанцева С.Г.

Корректор

Матанцева С.Г.

Компьютерная верстка и обработка графического материала

Матвеева Е.Н.
Слыш О.В.
Тарасова М.А.

Номер подписан в печать 25.12.2014

Формат 60×88 1/8

Печ. л. 9,5

Усл. печ. л. 9,31

Уч.-изд. л. 8,64

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. № 2. 1–76

ISSN 2409-4080



9 772409 408770 >

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

Ганюков В.И., д.м.н. (Кемерово)

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)

Гавриленко А.В., член-корреспондент РАН (Москва)

Голухова Е.З., член-корреспондент РАН (Москва)

Дземешкевич С.Л., профессор (Москва)

Затевяхин 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 (Нижний Новгород)

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

Ganyukov V.I., PhD (Kemerovo)

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)

Gavrilenko A.V., Corresponding Member of RAS (Moscow)

Golukhova E.Z., Corresponding Member of RAS (Moscow)

Dzemeshkevich S.L., Professor (Moscow)

Zatevakhin I. I., Academician of RAS (Moscow)

Kazanichyan P.O., Professor (Moscow)

Karaskov A.M., Academician of RAS (Novosibirsk)

Maзаev V.P., Professor (Moscow)

Podzolkov V.P., Academician of RAS (Moscow)

Pokrovskiy A.V., Academician of RAS (Moscow)

Porkhanov V.A., Corresponding Member of RAS (Krasnodar)

Prokubovskiy 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)

Khbulava G.G., Corresponding Member of RAS (Saint Petersburg)

Chestukhin V.V., Professor (Moscow)

Chigogidze N.A., PhD (Moscow)

Shakhov B.E., Professor (Nizhniy Novgorod)

Shlyakhto E.V., Academician of RAS (Saint Petersburg)

Shneider Yu.A., Professor (Kaliningrad)

Shpektor A.V., Professor (Moscow)

СОДЕРЖАНИЕ

К 75-летию академика РАН и РАМН Лео Антоновича Бокерия

4

К 85-летию профессора Владимира Ильича Прокубовского

6

Обзоры

Мовсисянц М.Ю., Абугов С.А. Феномен «no-reflow» при выполнении первичного чрескожного коронарного вмешательства

8

Кандыба Д.В., Бабичев К.Н., Свистов Д.В. Артериовенозные фистулы области кавернозного синуса: клиника, диагностика и лечение

17

Оригинальные статьи

Алекян Б.Г., Бузиашвили Ю.И., Голухова Е.З., Бокерия О.Л., Никитина Т.Г., Петросян К.В., Абросимов А.В., Амбарцумян Г.А. Отдаленные результаты чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца старше 80 лет

29

Ганюков В.И., Кочергин Н.А., Шукевич Д.Л., Хаес Б.Л., Попов В.А., Барбараш Л.С. Результаты чрескожных коронарных вмешательств в условиях экстракорпоральной мембранной оксигенации и коронарного шунтирования у пациентов высокого риска с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST

35

Протопопов А.В., Кочкина К.В., Федченко Я.О., Кочкина Т.А. Необходимость окклюзии внутренних подвздошных артерий и ее клинические проявления у больных при эндопротезировании аневризм брюшного отдела аорты

40

Клинические наблюдения

Кавтеладзе З.А., Петренко П.Н., Даниленко С.Ю., Надарая В.М., Желтов Н.Ю., Брутян Г.А., Асатрян К.В. Выбор метода лечения при поражениях магистральных артерий нижних конечностей типа D по TASC. Так ли строго надо следовать рекомендациям в ежедневной клинической практике?

48

Гуськов А.С., Савелло А.В., Симаков К.В., Зверев Д.А., Леонидова Л.А. Стентирование внутренней сонной артерии с использованием системы церебральной защиты фильтрационного типа, осложнившееся развитием феномена «no-flow»

58

Ганюков В.И., Тарасов Р.С., Шилов А.А. Успешное эндоваскулярное лечение диссекции коронарной артерии с распространением на аорту

67

Правила для авторов

71

CONTENTS

On the 75th anniversary of Academician of RAS and RAMS Leo A. Bockeria

4

On the 85th anniversary of Professor Vladimir Il'ich Prokubovskiy

6

Reviews

Movsesyants M.Yu., Abugov S.A. No-reflow phenomenon within primary percutaneous coronary intervention

8

Kandyba D.V., Babichev K.N., Svistov D.V. Carotid-cavernous sinus fistulae: clinical manifestations, diagnosis and treatment

17

Original articles

Alekyan B.G., Buziashvili Yu.I., Golukhova E.Z., Bockeria O.L., Nikitina T.G., Petrosyan K.B., Abrosimov A.V., Ambartsumyan G.A. Long-term outcomes of percutaneous coronary interventions in patients with chronic ischemic heart disease older than 80 years

29

Ganyukov V.I., Kochergin N.A., Shukevich D.L., Haes B.L., Popov V.A., Barbarash L.S. Outcomes of percutaneous coronary interventions with extracorporeal membrane oxygenation support and coronary artery bypass grafting in high risk patients with acute coronary syndrome without ST segment elevation

35

Protopopov A.V., Kochkina K.V., Fedchenko Ya.O., Kochkina T.A. Clinical manifestations and the need for internal iliac arteries occlusion during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms

40

Clinical observations

Kavteladze Z.A., Petrenko P.N., Danilenko S.Yu., Nadaraya V.M., Zheltov N.Yu., Brutyan G.A., Asatryan K.V. The choice of treatment in atherosclerotic disease of the main arteries of the lower extremities in type D TASC classification. So whether you need to follow the recommendations strictly in the daily clinical practice?

48

Gus'kov A.S., Savello A.V., Simakov K.V., Zverev D.A., Leonidova L.A. Carotid artery stenting with distal filtering protection system complicated by "no-flow" phenomenon

58

Ganyukov V.I., Tarasov R.S., Shilov A.A. Successful endovascular management of extensive retrograde coronary dissection to the ascending thoracic aorta

67

Instructions for authors

71

К 75-ЛЕТИЮ АКАДЕМИКА РАН И РАМН ЛЕО АНТОНОВИЧА БОКЕРИЯ

Двадцать второго декабря 2014 года исполнилось 75 лет выдающемуся кардиохирургу и замечательному человеку Лео Антоновичу Бокерия.

Лео Антонович родился в 1939 году в городе Очамчира Абхазской АССР, в семье инженера Антона Ивановича Бокерия и учительницы начальных классов Ольги Ивановны. В 1965 году он с отличием окончил 1-й Московский медицинский институт имени И.М. Сеченова МЗ СССР и поступил в аспирантуру на кафедру топографической анатомии и оперативной хирургии, возглавляемую академиком АМН СССР В.В. Ковановым. После окончания обучения в аспирантуре он начал свою трудовую деятельность в Институте сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева АМН СССР (ныне Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева), где за 46 лет прошел путь от старшего научного сотрудника до директора Центра, занимаясь лечебной, научной, педагогической и организаторской деятельностью.

Лео Антоновичу Бокерия принадлежат первые в стране работы по гипербарической оксигенации, в 1968 году он защитил кандидатскую диссертацию, а в 1973 году – докторскую диссертацию на тему «Гипербарическая оксигенация в кардиохирургии». Оригинальные работы по применению гипербарической оксигенации в кардиохирургии, реаниматологии, трансплантологии и других разделах клинической медицины были выполнены при его непосредственном участии в семидесятых годах прошлого века. Им лично было выполнено почти двести операций на сердце в барооперационной. Ряд операций на «сухом» сердце, а также при сочетании гипербарической оксигенации и искусственного кровообращения были проведены впервые в отечественной хирургической практике.

В 1982 году Лео Антоновичу было присвоено звание профессора, в 1991 году он был избран членом-корреспондентом АМН СССР, в 1994 году – действительным членом Российской АМН,



а в 2011 году – действительным членом РАН и иностранным членом Национальной академии наук Грузии. Лео Антонович является заслуженным деятелем науки РФ.

В течение всей своей научно-практической деятельности Л.А. Бокерия уделяет большое внимание преподавательской работе, подготовке молодых специалистов. Помимо повседневной работы с ординаторами и аспирантами НЦССХ им. А.Н. Бакулева, он является заведующим кафедрой сердечно-сосудистой хирургии № 2 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, в которой прошли обучение более 600 врачей, заведующим кафедрой сердечно-сосудистой хирургии Российской медицинской академии последипломного образования, а также заведующим кафедрой сердечно-сосудистой хирургии и интервенционной кардиологии факультета дополнительного профессионального образования (ФДПО) МГМСУ им. А.И. Евдокимова.

Л.А. Бокерия внес огромный вклад в развитие сердечно-сосудистой хирургии в нашей стране. Он одним из первых в мире выполнил одномоментные операции для коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца, сочетающихся с тахикардиями. Эти операции значительно расширили возможности радикального излечения считавшихся ранее неоперабельными больных. Лео Антонович также впервые в стране провел операции имплантации кардиовертеров-

дефибрилляторов для профилактики внезапной смерти.

Большой вклад Л.А. Бокерия внес в проблему лечения ишемической болезни сердца. Он разработал и внедрил в клиническую практику новые методы реконструкции левого желудочка у больных с постинфарктными аневризмами сердца. Это новый тип физиологичных операций у больных с высоким операционным риском.

Л.А. Бокерия является инициатором внедрения в клиническую практику Российской Федерации гибридных методов лечения пациентов с врожденными и приобретенными пороками сердца. Под его личным руководством выполнены первые операции, сочетающие традиционные хирургические и рентгенэндоваскулярные методы лечения сердечно-сосудистых заболеваний (транскатетерная имплантация аортального клапана, суживание легочных артерий и стентирование открытого артериального протока у новорожденных с синдромом гипоплазии левого сердца). По его инициативе с 2009 года внедрен в клиническую практику метод интраоперационной шунтографии для оценки состоятельности и проходимости коронарных шунтов, что позволило значительно улучшить результаты и минимизировать осложнения при операциях аортокоронарного шунтирования.

Одной из многих заслуг Лео Антоновича является разработка и внедрение в клиническую практику метода трансмиокардиальной реваскуляризации миокарда с использованием отечественного углекислотного лазера, а впоследствии и эксимерного лазера у наиболее тяжелого контингента больных ИБС с дистальной формой поражения коронарных артерий при невозможности выполнения аортокоронарного шунтирования. Новым шагом в этой сложной проблеме

стало интраоперационное использование трансмиокардиальной лазерной реваскуляризации при аортокоронарном шунтировании.

Лео Антонович Бокерия является автором более 150 патентов на изобретения, полезные модели и рационализаторские предложения.

Он является главным редактором научно-практических журналов «Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева «Сердечно-сосудистые заболевания», «Грудная и сердечно-сосудистая хирургия», «Анналы аритмологии», «Креативная кардиология», «Вестник лимфологии», «Клиническая физиология кровообращения», «Детские болезни сердца и сосудов», «Анналы хирургии», Информационного сборника «Сердечно-сосудистая хирургия».

Заслуги Лео Антоновича перед наукой и отечественным здравоохранением отмечены Ленинской и Государственными премиями СССР и РФ, Премией Правительства РФ в области науки и техники, он удостоен орденов «За заслуги перед отечеством» II, III и IV степеней, ордена Преподобного Сергия Радонежского II степени и многих других наград. Как одному из ведущих кардиохирургов мира ему присуждена международная премия «Золотой Гиппократ». Он является президентом Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России, главным специалистом по сердечно-сосудистой хирургии МЗ РФ, президентом Общероссийской общественной организации «Лига здоровья нации». Большую работу Лео Антонович ведет на посту председателя комиссии по формированию здорового образа жизни в Общественной палате при Президенте Российской Федерации.

Редакция журнала «Эндоваскулярная хирургия» от всей души поздравляет Л.А. Бокерия с юбилеем, желает ему больших творческих успехов и семейного благополучия.

Редакция журнала

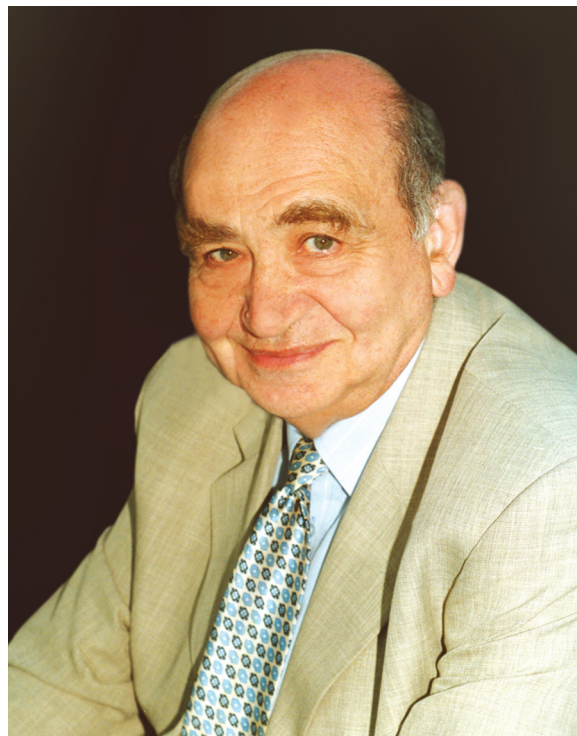
К 85-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА ВЛАДИМИРА ИЛЬИЧА ПРОКУБОВСКОГО

24 сентября 2014 года отметил свой 85-летний юбилей лауреат Государственной премии РФ, заслуженный деятель науки РФ, профессор Владимир Ильич Прокубовский.

В.И. Прокубовский родился в Москве в 1929 г., в 1953 г. блестяще закончил Рязанский медицинский институт им. И.П. Павлова, по окончании которого работал хирургом в Троекуровской районной больнице Липецкой области. В 1956 г. Владимир Ильич вернулся в Москву, где в течение трех лет работал врачом-хирургом в медсанчасти № 47 «Главмосстроя», а затем поступил в ординатуру по специальности «хирургия» на кафедру факультетской хирургии Второго московского государственного медицинского института им. Н.И. Пирогова под руководством выдающихся ученых — академиков А.Н. Бакулева и В.С. Савельева на базе московской городской клинической больницы № 1 им. Н.И. Пирогова. В.И. Прокубовский прошел сложный путь от ординатора до профессора, став одним из ведущих специалистов в области эндоваскулярной хирургии. Профессор Прокубовский более 30 лет возглавлял лабораторию внутрисердечных и контрастных методов рентгенологических исследований РГМУ им. Н.И. Пирогова (в настоящее время — РНИМУ им. Н.И. Пирогова).

Еще в 60-х годах прошлого века, будучи старшим научным сотрудником кафедры факультетской хирургии, В.И. Прокубовский начал активно интересоваться новейшими на тот момент методиками рентгеноконтрастных исследований при врожденных и приобретенных пороках сердца, поражениях аорты, крупных артерий и вен, он одним из первых в стране освоил технику выполнения катетеризации аорты и магистральных артерий.

В 1967 г. В.И. Прокубовский получил ученую степень кандидата медицинских наук, успешно защитив диссертацию на тему «Рентгеноконтрастные исследования аорты и артерий мето-



дом чрескожного зондирования». Дальнейшие исследования в области ангиографии позволили ему разработать и внедрить в практику оригинальные методики контрастирования центральных и периферических вен, целиакографии и мезентерикографии, а также систематизировать ангиографические признаки заболеваний аорты и ее ветвей, легочной артерии, магистральных артерий нижних конечностей, органов брюшной полости, забрюшинного пространства. В 1975 г. вышла монография «Ангиографическая диагностика заболеваний аорты и ее ветвей», а в 1978 г., продолжая исследования в данном направлении, В.И. Прокубовский защитил докторскую диссертацию на тему «Абдоминальная висцеральная аорто-артериография».

Благодаря огромному опыту селективной катетеризации сердца и сосудов, глубоким знаниям ангиосемиотики и физиологии В.И. Прокубовский стал одним из основателей новой клинической дисциплины — рентгенэндоваскулярной хирургии. Он одним из первых разработывал методики баллонной ангиопластики при стенотических поражениях магистральных артерий, технику внутрисосудистого гемостаза при кровотечениях различной локализации, эндоваскулярного закрытия ложных аневризм артерий нижних конечностей, удаления инородных тел из сердца. Впервые в стране он осуществил селективное введение лекарственных

веществ в непарные висцеральные ветви брюшного отдела аорты при перитоните и панкреонекрозе, чрескожный чреспеченочный эндоваскулярный гемостаз при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода, регионарный тромбоз и катетерную тромбэктомия при тромбозах артерий нижних конечностей и таза, внутрисосудистую катетерную тромбэктомия из легочной артерии, верхней брыжеечной артерии и почечных вен. Эти уникальные высокотехнологичные методики открыли новые горизонты в лечении тяжелой хирургической патологии, позволив снизить смертность и инвалидизацию пациентов.

Под руководством В.И. Прокубовского коллективом клиники совместно с инженерами впервые в стране были созданы уникальные оригинальные устройства для эндоваскулярной окклюзии открытого артериального протока, а также приспособления для профилактики и лечения тромбоэмболии легочной артерии, в том числе широко применяемые в клинической практике кава-фильтры типа «Зонтик», «Песочные часы», РЭПТЭЛА.

Научная ценность, клиническая значимость и высочайшая эффективность разработок В.И. Прокубовского, его колоссальный вклад в отечественную медицину в 1992 г. были отмечены Государственной премией РФ в области

науки и техники. В 1998 г. В.И. Прокубовскому было присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки РФ.

В.И. Прокубовский является автором более 300 научных работ, имеет 20 патентов и авторских свидетельств на изобретения, под его руководством защищены 14 кандидатских и 4 докторские диссертации, создана первая экстренная ангиографическая служба на базе городской больницы, изданы методические рекомендации по вопросам эндоваскулярной диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. В течение долгого времени профессор Прокубовский являлся председателем проблемной комиссии «Рентгеноэндоваскулярные методы лечения болезней сердца и сосудов», секции сердечно-сосудистой хирургии ученого совета МЗ РФ, заместителем председателя Российского научного общества интервенционных радиологов и эндоваскулярных хирургов. В настоящее время он является членом редакционной коллегии журнала «Ангиология и сосудистая хирургия» и редакционного совета журнала «Эндоваскулярная хирургия».

Редакция журнала «Эндоваскулярная хирургия» от всей души поздравляет Владимира Ильича Прокубовского с 85-летним юбилеем и искренне желает ему крепкого здоровья и творческого долголетия.

Редакция журнала

Обзоры

© М.Ю. Мовсесянц, С.А. Абугов, 2014

УДК 616.132.2-089

ФЕНОМЕН «NO-REFLOW» ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПЕРВИЧНОГО ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

М.Ю. Мовсесянц^{1,2}, С.А. Абугов^{1,3}

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

² Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова департамента здравоохранения г. Москвы, Ленинский просп., д. 8, Москва, 117049, Российская Федерация;

³ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» (директор – С.Л. Дземешкевич), Абрикосовский пер., д. 2, Москва, 119991, Российская Федерация

Мовсесянц Михаил Юрьевич, доктор мед. наук, доцент РМАПО, врач рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова; e-mail: movsesyants@gmail.com; Абугов Сергей Александрович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой РМАПО, руководитель отдела рентгенохирургии и аритмологии ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского»

Первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) в настоящее время самый эффективный метод лечения пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Однако эффективность первичного ЧКВ зависит от времени его выполнения после появления клинической картины заболевания и от финального ангиографического результата после выполнения ЧКВ. Наиболее неблагоприятным ангиографическим результатом является развитие феномена «no-reflow.» Доказано, что развитие феномена «no-reflow» после выполнения вмешательства является сильным предиктором летальности в течение пяти лет наблюдения. В обзоре представлены данные о патогенезе феномена, современные критерии определения, обсуждаются профилактика и лечение данного патологического состояния при выполнении первичного ЧКВ.

Ключевые слова: инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; первичное чрескожное коронарное вмешательство; феномен «no-reflow».

NO-REFLOW PHENOMENON WITHIN PRIMARY PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION

M.Yu. Mousesyants^{1,2}, S.A. Abugov^{1,3}

¹ The department of endovasculars diagnostic and treatment of Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Barrikadnaya ul., 2/1, Moscow, 125993, Russian Federation;

² N.I. Pirogov City clinical hospital #1, Leninskiy prosp., 8, Moscow, 117049, Russian Federation;

³ B.V. Petrovskiy Russian Research Center of Surgery (director – professor S.L. Dzemeshkevich), Abrikosovskiy pereulok, 2, Moscow, 119991

Mousesyants Mikhail Yur'evich, PhD, Docent of Russian Medical Academy of Postgraduate Education; endovascular surgeon of N.I. Pirogov City clinical hospital #1;

Abugov Sergey Aleksandrovich, PhD, Professor, Chief of Department of Russian Medical Academy of Postgraduate Education; Chief of Department of B.V. Petrovskiy Russian Research Center of Surgery

Nowadays, primary percutaneous coronary intervention is the most effective method of treatment of patients with ST-segment elevation myocardial infarction. However, the effectiveness of the primary PCI depends on the time since the start of symptom onset to the beginning of mechanical reperfusion, and on the final angiographic result. The most unfavorable angiographic result is the development of no-reflow phenomenon. It's been proved, that the development of no-reflow phenomenon is the strong predictor of 5-year mortality. The review presents the data about pathogenesis of phenomenon and the modern criteria of identification as well as the discussion of prevention and treatment of this pathologic condition at the moment of primary PCI.

Key words: ST-segment elevation myocardial infarction; primary percutaneous coronary intervention; no-reflow phenomenon.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является наиболее частой причиной смертности населения во всем мире [1]. Более 7 миллионов человек умирают каждый год от ИБС [2]. Каждый шестой мужчина и каждая седьмая женщина в Европе умирают от острого инфаркта миокарда. Частота инфаркта миокарда с подъемом сегмента *ST* (ИМпST), регистрируемая при поступлении в стационар, различна среди стран Европы [3]. Наиболее всеобъемлющий регистр был выполнен в Швеции, в нем частота ИМпST составляет 66 на 100 000 населения в год. Похожая ситуация наблюдается в Чехии, Бельгии и США: частота ИМпST сократилась в период с 1997 по 2005 г. со 121 до 77 на 100 000 населения в год [3–6]. На летальность при ИМпST влияет множество факторов: возраст, класс сердечной недостаточности по Киллипу, задержка от начала заболевания до реперфузионного лечения, наличие инфарктов в анамнезе, сахарный диабет, почечная недостаточность, количество пораженных коронарных артерий, фракция выброса и, наконец, вид реперфузионного лечения [1]. В национальных регистрах стран Европы госпитальная летальность при ИМпST у нестратифицированных по рискам пациентов варьирует между 6 и 14% [7]. Несколько недавних исследований продемонстрировали снижение госпитальной и отдаленной летальности у пациентов с ИМпST, что связано с увеличением частоты выполнения первичного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) как основного вида реперфузионного лечения, использованием современной антитромботической терапии и вторичной профилактики [3, 5, 8, 9]. Однако летальность при ИМпST в течение 6 мес наблюдения сохраняется на уровне 12%, в большей степени за счет пациентов группы высокого риска [10, 11]. Очевидно, что определение модифицируемых факторов, влияющих на летальность пациентов с ИМпST, с последующим профилактическим или лечебным воздействием на эти факторы является чрезвычайно актуальным.

При ИМпST в большинстве наблюдений определяется окклюзия магистральной коронарной артерии тромбом вследствие разрыва атеросклеротической бляшки или эрозии эндотелия [12]. Данное состояние требует немедленного восстановления кровотока для спасения миокарда. Эффективными методами восстановления коронарного кровотока при острой окклюзии являются фармакологическая реперфузия в виде тромболитической терапии (ТЛТ) или

механическая реперфузия в виде чрескожного коронарного вмешательства, а также их сочетания [1]. Чрескожное коронарное вмешательство, выполненное при отсутствии предшествующей тромболитической терапии, называется первичным. Результаты ряда исследований продемонстрировали преимущества ЧКВ перед ТЛТ, выражающиеся в более частом достижении эпикардимального кровотока по шкале TIMI 3 и отсутствии остаточного поражения инфаркт-ответственной коронарной артерии (ИКА), что, в свою очередь, определяет лучшее функциональное восстановление левого желудочка, меньшую частоту повторных неблагоприятных кардиальных событий и лучшую выживаемость в течение госпитального и отдаленного периодов наблюдения [1].

Однако эффективность первичного ЧКВ зависит от времени его проведения после появления клинической картины ИМпST и от ангиографического результата после выполнения ЧКВ. Наиболее неблагоприятным ангиографическим результатом является развитие феномена «no-reflow». Результаты исследования G. Ndregera и соавт., в которое было включено 1406 пациентов с ИМпST, отчетливо продемонстрировали, что развитие феномена «no-reflow» после выполнения первичного ЧКВ является предиктором размера инфаркта, определяемого по результатам однофотонной эмиссионной компьютерной томографии и, самое главное, предиктором летальности в течение 5 лет наблюдения [13]. Впервые данный феномен был описан R. Kloner и соавт. на моделях собак [14]. Исследователи показали, что данное состояние возникает после окклюзии коронарной артерии с последующей реперфузией. Результаты перевязки не измененной атеросклерозом коронарной артерии у собак, однако, не могут быть прямо сопоставлены с результатом тромботической коронарной окклюзии, произошедшей вследствие разрыва уязвимой атеросклеротической бляшки [15]. Впоследствии было установлено, что у человека феномен «no-reflow» является следствием меняющейся комбинации 4 патогенетических компонентов: 1) дистальной атеротромботической эмболии; 2) ишемического повреждения; 3) реперфузионного повреждения; 4) чувствительности коронарной микроциркуляции к повреждению [15].

Результаты экспериментальных и клинических работ отчетливо продемонстрировали, что данный феномен встречается с частотой от 5 до 50% в зависимости от методов, использованных

для его оценки [15–17]. Основной проблемой, обуславливающей разную частоту встречаемости феномена «no-reflow», являются различные критерии, применяемые в диагностике данного феномена. В течение последних двадцати лет эпикардальный кровоток по шкале ТИМІ широко использовался в качестве конечных точек у пациентов с острым коронарным синдромом, которым выполнялись ТЛТ или ЧКВ [18]. Степени кровотока по шкале ТИМІ являлись хорошими предикторами в прогнозировании клинических результатов и летальности [19–25]. Однако восстановление эпикардального кровотока не всегда свидетельствует об адекватной тканевой миокардиальной перфузии. Поэтому были предложены различные методы оценки тканевой перфузии: corrected TIMI frame count (CTFC), электрокардиография, степень миокардиальной перфузии по шкале ТИМІ, степень миокардиального контрастирования по шкале MBG и цифровая субтракционная ангиография.

CTFC является количественным измерением эпикардального кровотока [20, 21]. На его значения оказывают влияние такие факторы, как использование инжектора во время коронарной ангиографии, введение контрастного вещества в конце диастолы, увеличение ЧСС и интракоронарное введение нитроглицерина.

Результаты ЭКГ через 30–90 мин после проведения реперфузионной терапии предоставляют косвенную оценку миокардиальной перфузии. Ряд исследований продемонстрировали, что полное снижение сегмента ST является хорошим прогностическим признаком, определяющим непосредственные и отдаленные результаты [26–28]. Однако использование данного метода может быть ограничено при нарушениях ритма и проводимости.

Прямую ангиографическую оценку тканевой миокардиальной перфузии после проведения ЧКВ возможно выполнять с использованием двух наиболее распространенных методов: определения степени миокардиальной перфузии по шкале ТИМІ и степени миокардиального контрастирования по шкале MBG [29, 30]. Степени миокардиального контрастирования по шкале TMRG и MBG успешно использовались в качестве первичных конечных точек в различных исследованиях и продемонстрировали хорошую прогностическую ценность в определении клинических результатов и летальности.

Анализируя данные зарубежной литературы, можно сделать вывод, что в различных исследо-

ваниях были использованы различные критерии определения феномена «no-reflow» [19–25]. Поначалу эти определения были ограничены только степенями эпикардального кровотока по шкале ТИМІ и не учитывали миокардиальный кровоток. В последующем стали оценивать совокупность данных: кровоток по шкале ТИМІ и снижение сегмента ST после выполнения ЧКВ. Однако в оценке результатов ЭКГ, соответствующих данному феномену, у исследователей наблюдаются различия. В одних исследованиях наличие феномена «no-reflow» определяли при снижении сегмента ST менее 50%, в других – менее 70% после выполнения ЧКВ. Также существуют различия во временном интервале интерпретации данных ЭКГ: сразу после выполнения вмешательства, через 30, 60, 90 и более мин после ЧКВ. В последующем к данным характеристикам была присоединена степень миокардиального контрастирования MBG. В настоящее время, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, феномен «no-reflow» определяется по совокупности ангиографических (кровоток по шкале ТИМІ < 3 или кровоток по шкале ТИМІ 3 в сочетании со степенями миокардиального контрастирования 0 или 1) и электрокардиографических критериев (резолуция сегмента ST < 70% в течение 4 часов после ЧКВ) [1].

Помимо ЭКГ, к неинвазивным методам верификации феномена «no-reflow» относятся: ЭхоКГ с использованием контрастных препаратов, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, позитронная эмиссионная томография и магнитно-резонансная томография. Метод ЭхоКГ с использованием контрастных препаратов в нашей стране не представлен. А другие вышеперечисленные неинвазивные методы достаточно сложно использовать рутинно из-за их высокой стоимости [1].

Заслуживают внимания нерентгеновские методы диагностики феномена no-reflow и состава атеросклеротической бляшки, которые возможно использовать в рентгенохирургической операционной. Один из методов – внутрисосудистая манометрия с определением индекса микроциркуляторного сопротивления (ИМС), другой – внутрисосудистое ультразвуковое исследование с функцией виртуальной гистологии (ВСУЗИ с ВГ).

W.F. Fearon и соавт. представили результаты измерения ИМС у 29 пациентов с ИМпST, которым выполнялось ЧКВ (первичное ЧКВ –

у 26 пациентов и спасительное ЧКВ после неуспешного тромболитика – в 3 случаях) [31]. ИМС определяли с помощью специального коронарного проводника с датчиком давления, расположенным на границе рентгеноконтрастной и нерентгеноконтрастной части проводника. После проведения ЧКВ выполнялась калибровка проводника и он позиционировался в дистальном отделе ИКА, за поражением. ИМС представляет собой дистальное коронарное давление, умноженное на среднее время, в течение которого определялась индуцированная гиперемия. Для индукции гиперемии в коронарное русло вводили папаверин или аденозин. Исследователи определили, что ИМС лучше всего коррелировал с наивысшими значениями креатинфосфокиназы и результатами ЭхоКГ (показатель WMS). Худшая корреляция была получена со значениями степени миокардиального контрастирования (MBG), коронарным резервом кровотока и снижением сегмента *ST*. Значения ИМС менее 32 U сразу после ЧКВ определяли улучшенные показатели WMS через 3 мес наблюдения. На основании полученных результатов авторы сделали предположение, что ИМС является независимым предиктором острого микроциркуляторного повреждения и восстановления функции левого желудочка через 3 мес наблюдения. Данное исследование имеет определенные ограничения: малое количество наблюдений, использование креатинфосфокиназы для оценки размеров инфаркта, применение различных препаратов для индукции фармакологической гиперемии (папаверин или аденозин). Однако, несомненно, сильной стороной данного подхода является возможность количественно определять микроваскулярную функцию сразу после ЧКВ.

R. Kawaguchi и соавт. представили результаты ВСУЗИ с ВГ у 71 пациента с ИМпСТ, которым выполнялось первичное ЧКВ в сроки до 12 час от появления клинической картины заболевания [32]. Во всех наблюдениях после механической реканализации проводником и выполнения аспирационной тромбэктомии проводилось ВСУЗИ с ВГ. В инфаркт-ответственном поражении определялись следующие параметры: общий объем бляшки, объем некротического ядра, объем фиброзного и фибролипидного компонентов и кальциноз. Далее выполнялось стентирование и оценивалась дистальная эмболия, которая была определена как повторный подъем сегмента *ST* на ЭКГ. Объем некротического ядра был до-

стоверно больше в группе повторного подъема сегмента *ST* ($n=11$) после выполнения стентирования ($32,9 \pm 14,1$ мм³ против $20,4 \pm 19,1$ мм³; $p < 0,05$). Общий объем бляшки был сопоставим между группами. При последующем анализе было установлено, что объем некротического ядра, в отличие от общего объема бляшки и объемов других компонентов бляшки, является предиктором повторного повышения сегмента *ST* после имплантации стента. Пороговым значением объема некротического ядра была определена величина 33,4 мм³ (чувствительность – 81,7%, специфичность – 63,6%). На основании полученных результатов исследователи сделали вывод, что использование ВСУЗИ с ВГ и определение объема некротического ядра у пациентов с ИМпСТ позволяет определять возможную дистальную эмболию после стентирования.

Похожее исследование провели M. Utsunomiya и соавт. у 95 пациентов (33 – с ОКС) до выполнения стентирования также выполняли ВСУЗИ с ВГ [33]. Определяли те же параметры, что и в предыдущем исследовании. После выполнения стентирования оценивали развитие феномена «no-reflow», который был определен как кровоток по шкале TIMI < 2 после стентирования. Феномен «no-reflow» выявлен у 11 (11,6%) пациентов. При последующем анализе было установлено, что общий объем бляшки и процент некротического ядра были достоверно выше в группе развития феномена «no-reflow» ($43,3 \pm 3,5$ мм³ против $20,1 \pm 17,2$ мм³; $p = 0,0004$; $19,7 \pm 5,1\%$ против $14,6 \pm 8,3\%$; $p = 0,047$). Пороговое значение объема некротического ядра, использованное в качестве предиктора феномена «no-reflow», составило 21,6 мм³.

В настоящее время профилактика и лечение феномена «no-reflow» при выполнении первичного ЧКВ складываются в основном из использования катетеров для аспирации тромба и введения блокаторов Пв/Ша-гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов. Устройства для предотвращения дистальной эмболии с временной проксимальной или временной дистальной окклюзией и фильтры-ловушки не продемонстрировали преимуществ в профилактике феномена «no-reflow» при выполнении первичного ЧКВ [1].

Логическими предпосылками для использования устройств аспирации тромба являются: предотвращение дистальной эмболии, уменьшение объема тромба в просвете артерии с лучшей визуализацией истинного поражения и возможность выполнения прямого стентирования

без предварительной баллонной ангиопластики. В настоящее время представлены несколько моделей катетеров для тромбэктомии, которые можно разделить на катетеры для ручной аспирации тромбов и устройства для реолитического разрушения и аспирации тромбов за счет эффекта Вентури.

Результаты исследования TAPAS (The Thrombus Aspiration during Percutaneous Coronary Intervention in Acute Myocardial Infarction Study), продемонстрировавшие статистически значимое сокращение летальности через 30 дней и один год наблюдения при рутинном использовании катетеров для мануальной аспирации, совместно с результатами исследования EXPIRA (Thrombectomy With Export Catheter in Infarct-Related Artery During Primary Percutaneous Coronary Intervention), которые показали статистически значимое сокращение размеров инфаркта и летальности в группе рутинного использования катетеров для тромбэктомии, а также данные ряда метаанализов определили рекомендации по рутинному использованию катетеров мануальной тромбэктомии с классом Па уровнем доказательности В [1, 34–39]. Однако в 2013 г. было опубликовано исследование TASTE (The Thrombus Aspiration in ST-elevation Myocardial Infarction in Scandinavia), в которое было включено 7244 пациентов с ИМпST. Результаты исследования продемонстрировали отсутствие различий по показателю летальности в течение госпитального периода наблюдения [40]. На основании результатов этого исследования в европейских рекомендациях по миокардиальной реваскуляризации редакции 2014 г. катетеры для мануальной аспирации рекомендованы у определенных пациентов с классом Пб уровнем доказательности А [41].

Необходимо упомянуть и об ограничениях крупных рандомизированных исследований. К примеру, в исследовании TAPAS ангиографически определяемый тромб в группе, где использовались катетеры мануальной аспирации, определялся только в 48,6% наблюдений. Возникает вопрос: зачем использовать катетеры мануальной аспирации у пациентов без ангиографически определяемых тромбов? Может быть, этот факт можно попытаться объяснить следующими предпосылками: 1) в основе патогенеза ОКС лежит разрыв атеросклеротической бляшки с образованием тромба; 2) ангиография имеет ограничения в визуализации тромбов малых размеров. Другой интересный факт — исследо-

вания по использованию реолитической тромбэктомии не продемонстрировали преимуществ в сравнении со стандартным ЧКВ, поэтому нет однозначных рекомендаций по использованию данного метода при выполнении первичного ЧКВ [42–44].

В последнее время в зарубежной литературе представлено несколько исследований, основной идеей которых является концепция перехода от первичного к вторичному ЧКВ — ранней механической реперфузии с отсроченным стентированием [45–51]. В основе данных работ лежит предположение, что выполнение стентирования при первичном ЧКВ усугубляет дистальную эмболию и, как следствие, увеличивает риск развития феномена «no-reflow». Поэтому авторы считают, что реперфузия при ЧКВ должна ограничиваться БАП и/или использованием катетеров мануальной тромбэктомии. Необходимо отметить, что авторы делают особый акцент на использовании адекватной антитромботической терапии при выполнении первичного ЧКВ в ближайшем послеоперационном периоде. Стентирование остаточного поражения авторы предлагают выполнять спустя 7–10 дней после первичного ЧКВ.

С. Safrí и соавт. изучили результаты выполнения отсроченного ЧКВ у 106 пациентов с ангиографически определяемым тромбом [45]. В их наблюдениях отсрочка в выполнении стентирования на 5 дней была связана с сокращением дистальной эмболии с 27 до 4%. В исследование P.P. Di и соавт. был включен 451 пациент с ИМпST [46]. Всем пациентам до выполнения ЧКВ была проведена успешная фармакологическая реперфузия с помощью блокаторов Пб/Ппа-гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов (тирофибан или абциксимаб) в комбинации с половиной дозы рекомбинантного тканевого активатора плазминогена. Также все пациенты получали аспирин, тиенопиридины и нефракционированный гепарин. Далее пациентам выполнялось ЧКВ и они были рандомизированы на две группы: группу стентирования и группу отсроченного стентирования (через 12–24 ч после фармакологической реперфузии). Имплантация стентов в сроки 50 ± 22 ч после начала клинической картины заболевания была связана с меньшим числом случаев дистальной эмболии во время ЧКВ и достоверным сокращением летальности и числа повторных инфарктов миокарда в течение 6 мес наблюдения. Также выполнение отсроченного стентирования было

связано с достоверно меньшим числом рестенозов в течение 6 мес наблюдения (22,6% против 15%; $p=0,01$).

Также заслуживают внимания исследования, посвященные посткондиционированию, которое представляет собой один из вариантов кардиопротективной терапии, направленной на сокращение размера повреждения у пациентов с ИМпСТ. Одно из первых исследований по изучению посткондиционирования *in vivo* было проведено F. Thuny и соавт. [52]. Целью их работы являлось определение возможности сокращения отека миокарда, вызванного реперфузионным повреждением, посредством выполнения посткондиционирования при проведении первичного ЧКВ у пациентов с ИМпСТ в сроки до 12 ч от начала клинической симптоматики заболевания. Посткондиционирование выполняли сразу после стентирования посредством четырехкратного раздувания баллонного катетера в стенте низким давлением (4–6 атмосфер) в течение одной минуты. Критерием включения в исследование являлась окклюзия ИКА (кровоток по шкале TIMI 0-1). В исследование не включались пациенты с кардиальным арестом, фибрилляцией желудочков, кардиогенным шоком, тромбозом стента, предшествующими ОИМ, наличием прединфарктной стенокардии в пределах 48 ч до наступления клиники ИМпСТ, окклюзией огибающей артерии (ОА) при правом типе коронарного кровоснабжения, окклюзией ствола ЛКА, степени коллатерального кровотока по шкале Рентропа ≥ 1 . Согласно критериям, в исследование были включены 50 пациентов с ИМпСТ, которые были разделены на группу стандартного ЧКВ ($n=25$) и группу посткондиционирования ($n=25$). Группы были сопоставимы по времени ишемии, размерам зоны повреждения и ФВ ЛЖ до выполнения ЧКВ. В группе посткондиционирования определялся статистически значимо меньший размер инфаркта по данным МРТ ($p=0,01$) и уровню пиковых значений КФК и МВ-КФК ($p=0,03$). Также в группе посткондиционирования отек миокарда по данным МРТ был статистически значимо меньше ($p=0,03$). На основании полученных данных авторы сделали вывод, что выполнение посткондиционирования при ЧКВ у пациентов с ИМпСТ сокращает размер инфаркта и отек миокарда.

Блокаторы Пб/Ша-гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов являются наиболее мощными антитромбоцитарными препаратами. Ме-

ханизм их действия заключается в ингибировании финальной стадии агрегации тромбоцитов – связывания фибриногена с его рецептором – ГП Пб/Ша (α Пб/ β 3-интегрин) [53]. Три препарата этой группы (абциксимаб, эптифибатид и тирофибан) активно использовались в различных исследованиях, большинство из которых было проведено до рутинного использования стентов и двойной антиагрегантной терапии [54]. Некоторые из них показали однозначную эффективность при использовании блокаторов Пб/Ша у пациентов с ИМпСТ, которым выполняется ЧКВ. На основании результатов исследований, проведенных в эру двойной антиагрегантной терапии, использование блокаторов Пб/Ша-гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов не рекомендовано к рутинному применению до выполнения ЧКВ у пациентов с ИМпСТ и может быть целесообразно только у определенной группы пациентов [54]. Препараты данной группы рекомендованы к использованию в качестве так называемой терапии спасения: при определении большого тромба при выполнении ЧКВ, при развитии феномена «no-reflow» или тромботических осложнений после выполнения вмешательства [1].

Также в качестве «терапии спасения» в зарубежной литературе упоминаются следующие препараты: аденозин, нитропруссид, никорандил и верапамил.

Аденозин – эндогенный нуклеозид, который в основном образуется посредством распада аденозинтрифосфата и является антагонистом тромбоцитов и нейтрофилов, сокращает перегрузку кальцием и свободными радикалами кислорода и вызывает вазодилатацию. В рандомизированном исследовании интракоронарное введение 4 мг аденозина до полного восстановления кровотока посредством ЧКВ привело к меньшей частоте «no-reflow» при сравнении с контрольной группой [55]. Более позднее исследование показало, что интракоронарное введение очень высокой дозы аденозина (60 мг) сокращает частоту неполного восстановления сегмента ST после выполнения первичного ЧКВ. В этом исследовании пациенты были рандомизированы в группу интракоронарного введения аденозина или в группу плацебо при условии, что восстановление сегмента ST было менее 70%. Авторы исследования установили, что восстановление сегмента ST после введения аденозина по сравнению с плацебо происходило у большего числа пациентов (33 и 9% соответ-

венно) [15]. Внутривенное введение аденозина было изучено в 2 крупных рандомизированных исследованиях (AMISTAD I и II). Оба они продемонстрировали уменьшение неполного восстановления сегмента *ST* после 3-часовой инфузии аденозина, но клинические результаты, достигнутые в стационаре и через 6 мес после лечения, были сопоставимы в основной группе и группе плацебо [56, 57].

Нитропруссид – донор оксида азота с мощными вазодилатирующими свойствами, который не зависит от внутриклеточного метаболизма оксида азота. В одном из исследований интракоронарное введение нитропруссида не улучшало кровотока по шкале TIMI и частоту полного восстановления сегмента *ST* [15]. Напротив, два небольших регистра продемонстрировали улучшение финального кровотока по шкале TIMI после интракоронарного введения нитропруссида, вводимого с целью обратимости «no-reflow» [58, 59].

Никорандил – гибрид препарата, открывающего АТФ-зависимые К-каналы, и никотинамида нитрата, который продемонстрировал уменьшение размеров инфаркта и числа случаев аритмии после перевязки коронарной артерии и реперфузии на экспериментальных моделях животных, вероятно, посредством подавления образования свободных радикалов и модулирования активации нейтрофилов [15]. Результаты внутривенной инфузии никорандила в течение 24 ч после первичного ЧКВ показали лучший ангиографический и клинический эффект по сравнению с плацебо в 2 рандомизированных исследованиях [60, 61].

Верапамил – блокатор кальциевых каналов, который используется для профилактики и лечения «no-reflow». В небольшом рандомизированном исследовании Y. Taniyama и соавт. у 40 пациентов с ИМпСТ выявили, что интракоронарное введение верапамила по сравнению с плацебо связано с улучшением микроциркуляторной функции по результатам ЭхоКГ с контрастированием [62]. Соответственно интракоронарное введение верапамила может быть успешно использовано для обратимости «no-reflow» [62, 63].

Среди потенциально новых терапевтических подходов, направленных на предотвращение ишемически-реперфузионного повреждения, в крупном рандомизированном исследовании недавно проверено использование предсердного натрийуретического пептида. M. Kitakaze и соавт. в исследовании J-WIND (японская ра-

бочая группа по ОИМ) рандомизировали 227 пациентов для внутривенного введения предсердного натрийуретического пептида и 292 пациента для введения плацебо. Показано, что лечение предсердным натрийуретическим пептидом ассоциируется с сокращением размеров инфаркта на 14,7%, увеличением фракции выброса левого желудочка на 5% в сроки от 6 до 12 мес и улучшенной перфузией миокарда. В том же исследовании авторы рандомизировали 276 пациентов для внутривенного введения никорандила или плацебо, но в группе введения никорандила не выявлено сокращения размеров инфаркта или повышения фракции выброса левого желудочка. Однако прием никорандила рекомендован для улучшения фракции выброса левого желудочка после состоявшегося ИМ [64].

Несмотря на то что генетически определенную чувствительность к повреждению микроциркуляторного русла сложно корректировать, приобретенная чувствительность может поддаваться лечению. Действительно, оптимальное и быстрое лечение гипергликемии – вероятно, наиболее важная цель в профилактике «no-reflow». Несмотря на достижение сопоставимых значений кровотока по шкале TIMI 3 у пациентов с сахарным диабетом (СД) и без него, у пациентов с СД достоверно реже определяется полное снижение сегмента *ST*. Неадекватная миокардиальная перфузия у пациентов с СД после выполнения первичного ЧКВ была продемонстрирована в Zwolle Myocardial Infarction Study Group [30]. У пациентов с СД статистически значимо реже определялись полное снижение сегмента *ST* ($p < 0,03$) и миокардиальная перфузия 2 и 3 степеней по шкале MBG ($p < 0,03$). В дальнейшем эти результаты были подтверждены в исследовании CADILLAC (Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications) [66]. Несмотря на сопоставимую частоту эпикардального кровотока по шкале TIMI 3 после выполнения первичного ЧКВ у пациентов с наличием и отсутствием СД, сахарный диабет являлся независимым предиктором неадекватной миокардиальной перфузии по шкале MBG и неполного снижения сегмента *ST*. Неадекватная миокардиальная перфузия после ЧКВ определяла худшие клинические результаты.

Причинами феномена «no-reflow» у пациентов с СД являются эндотелиальная дисфункция, сниженный резерв коронарного кровотока и морфологические изменения микроциркуля-

торного русла в миокарде. Кроме того, отрицательное влияние СД на прединфарктную стенокардию может быть связано с большей степенью микроваскулярного повреждения [67].

Само по себе нарушение метаболизма глюкозы также имеет отрицательное влияние на миокардиальную реперфузию. Повышенный уровень свободных жирных кислот при гипергликемии оказывает отрицательное влияние на эндотелиальную вазодилатацию миокардиальных сосудов, и сама по себе гипергликемия активирует образование лейкоцитарных конгломератов, создающих механическое препятствие кровотоку, и повышает прокоагуляционные свойства тромбоцитов [67]. А. Undas и соавт. продемонстрировали, что гипергликемия выше 7 ммоль/л у пациентов с острым коронарным синдромом связана с повышенной активацией тромбоцитов и наличием фибриновых тромбов, устойчивых к проведению ТЛТ [68]. R. Marfella и соавт. определили, что гипергликемия, более (или равная) 7 ммоль/л, у пациентов с ОИМ связана с повышенным уровнем маркеров воспаления, повышенной экспрессией цитотоксических Т-клеток и снижением числа Т-клеток, которые ограничивают иммунный процесс [69]. Повышенный воспалительный иммунный процесс, вследствие гипергликемии, определяет худшие результаты у пациентов с ОИМ.

Отрицательное влияние гипергликемии на микроваскулярную перфузию после выполнения первичного ЧКВ было доказано с использованием количественных методов определения. Феномен «no-reflow» достоверно чаще определяется у пациентов с гипергликемией, и повышенный уровень глюкозы при поступлении является независимым прогностическим фактором развития данного патологического состояния. К. Iwakura и соавт. выполнили эхокардиографию с использованием контрастных препаратов в первый день и через 3 мес после проведения первичного ЧКВ у 146 пациентов [70]. Феномен «no-reflow» был диагностирован у 49 (33,6%) пациентов. Уровень глюкозы при поступлении у пациентов с «no-reflow» был статистически значимо выше, чем у пациентов без него ($p < 0,0001$). Между группами не было выявлено статистически значимых различий по уровню гликированного гемоглобина и числу пациентов с наличием сахарного диабета. На основании полученных результатов исследователи сделали вывод, что гипергликемия определяет худшую миокардиальную перфузию по-

сле ЧКВ, следствием чего являются бóльшие размеры инфаркта миокарда и худшее функциональное восстановление ЛЖ.

Подводя итог, можно отметить, что, несмотря на существенные достижения в лечении пациентов с ИМпСТ в странах Европы и США, проблема развития феномена «no-reflow» после выполнения первичного ЧКВ является крайне актуальной. Можно предположить, что дальнейший поиск более эффективной профилактики и лечения данного патологического состояния при выполнении первичного ЧКВ позволит в будущем улучшить ближайший и отдаленный прогноз у пациентов с ИМпСТ.

Литература/References

1. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–619.
2. WHO Fact sheet N8310, updated June 2011, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>
3. Widimsky P., Wijns W., Fajadet J. et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 943–57.
4. Widimsky P., Zelizko M., Jansky P. et al. The incidence, treatment strategies, outcomes of acute coronary syndromes in the “reperfusion network” of different hospital types in the Czech Republic: results of the Czech evaluation of acute coronary syndromes in hospitalized patients (CZECH) registry. *Int. J. Cardiol.* 2007; 119: 212–9.
5. McManus D.D., Gore J., Yarzebski J. et al. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am. J. Med.* 2011; 124: 40–7.
6. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M. et al. Executive summary: heart dis-ease and stroke statistic – 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2012; 125: 188–97.
7. Mandelzweig L., Battler A., Boyko V. et al. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2285–93.
8. Jernberg T., Johanson P., Held C. et al. Association between adoption of evidence-based treatment and survival for patients with ST-elevation myocardial infarction. *J. Am. Med. Assoc.* 2011; 305: 1677–84.
9. Fox K.A., Steg P.G., Eagle K.A. et al. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999–2006. *J. Am. Med. Assoc.* 2007; 297: 1892–900.
10. Fox K.A., Dabbous O.H., Goldberg R.J. et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *Br. Med. J.* 2006; 333: 1091.
11. Fox K.A., Carruthers K.F., Dunbar D.R. et al. Underestimated and underrecognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK – Belgian Study). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2755–64.
12. Sianos G., Papafaklis M.I., Daemen J. et al. Angiographic stent thrombosis after routine use of drug-eluting stents in ST-segment elevation myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50: 573–83.
13. Ndrepepa G., Tiroch K., Fusaro M. et al. 5-Year prognostic value of no-reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 2383–9.
14. Kloner R.A., Ganote C.E., Jennings R.B. The “no-reflow” phenomenon after temporary coronary occlusion in dogs. *J. Clin. Invest.* 1974; 54: 1496–508.

15. Niccoli G., Burzotta F., Galiuto L., et al. Myocardial no-reflow in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 281–92.
16. Eeckhout E., Kern M.J. The coronary no-reflow phenomenon: a review of mechanisms and therapies. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 729–39.
17. Rezkalla S.H., Kloner R.A. Coronary no-reflow phenomenon: from the experimental laboratory to the cardiac catheterization laboratory. *Cathet. Cardiovasc. Int.* 2008; 72: 950–7.
18. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings. TIMI Study Group. *N. Engl. J. Med.* 1985; 312: 932–6.
19. Anderson J.L., Karagounis L.A., Becker L.C. et al. TIMI perfusion grade 3 but not grade 2 results in improved outcome after thrombolysis for myocardial infarction. Ventriculographic, enzymatic, and electrocardiographic evidence from the TEAM-3 Study. *Circulation.* 1993; 87: 1829–39.
20. Gibson C.M., Cannon C.P., Daley W.L. et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation.* 1996; 93: 879–88.
21. Gibson C.M., Murphy S.A., Rizzo M.J. et al. Relationship between TIMI frame count and clinical outcomes after thrombolytic administration. Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) Study Group. *Circulation.* 1999; 99: 1945–50.
22. Karagounis L., Sorensen S.G., Menlove R.L. et al. Does thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) perfusion grade 2 represent a mostly patent artery or a mostly occluded artery? Enzymatic and electrocardiographic evidence from the TEAM-2 study. Second Multicenter Thrombolysis Trial of Eminase in Acute Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 1–10.
23. Simes R.J., Topol E.J., Holmes D.R. Jr. et al. Link between the angiographic substudy and mortality outcomes in a large randomized trial of myocardial reperfusion. Importance of early and complete infarct artery reperfusion. GUSTO-I Investigators. *Circulation.* 1995; 91: 1923–8.
24. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. The GUSTO Angiographic Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 1615–22.
25. Vogt A., von Essen R., Tebbe U. et al. Impact of early perfusion status of the infarct-related artery on short-term mortality after thrombolysis for acute myocardial infarction: retrospective analysis of four German multicenter studies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 21: 1391–5.
26. Krucoff M.W., Croll M.A., Pope J.E. et al. Continuous 12-lead ST-segment recovery analysis in the TAMI 7 study. Performance of a noninvasive method for real-time detection of failed myocardial reperfusion. *Circulation.* 1993; 88: 437–46.
27. Schroder R., Dissmann R., Bruggemann T. et al. Extent of early ST segment elevation resolution: a simple but strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 24: 384–91.
28. Van't Hof A.W., Liem A., de Boer M.J. et al. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. *Lancet.* 1997; 350: 615–9.
29. Gibson C.M., Schomig A. Coronary and myocardial angiography: angiographic assessment of both epicardial and myocardial perfusion. *Circulation.* 2004; 109: 3096–105.
30. Van't Hof A.W., Liem A., Suryapranata H. et al. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. *Circulation.* 1998; 97: 2302–6.
31. Fearon W.F., Shah M., Ng M. et al. Predictive value of the index of microcirculatory resistance in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51: 560–5.
32. Kawaguchi R., Oshima S., Jingu M. et al. Usefulness of virtual histology intravascular ultrasound to predict distal embolization for ST-segment elevation myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50: 1641–6.
33. Utsunomiya M., Hara H., Sugi K. et al. Relationship between tissue characterisations with 40 MHz intravascular ultrasound imaging and slow flow during coronary intervention. *EuroIntervention.* 2011; 7: 340–6.
34. Vlaar P.J., Svilaas T., van der Horst. et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet.* 2008; 371 (9628): 1915–20.
35. Sardella G., Mancone M., Bucciarelli-Ducci C. et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention improves myocardial reperfusion and reduces infarct size: the EXPIRA (thrombectomy with export catheter in infarct-related artery during primary percutaneous coronary intervention) prospective, randomized trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53 (4): 309–15.
36. De Luca G., Dudek D., Sardella G. et al. Adjunctive manual thrombectomy improves myocardial perfusion and mortality in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Eur. Heart J.* 2008; 29 (24): 3002–10.
37. Costopoulos C., Gorog D.A., Di Mario C. et al. Use of thrombectomy devices in primary percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Cardiol.* 2013; 163 (3): 229–41.
38. De Luca G., Navarese E.P., Suryapranata H. A meta-analytic overview of thrombectomy during primary angioplasty. *Int. J. Cardiol.* 2013; 166 (3): 606–12.
39. Bavry A.A., Kumbhani D.J., Bhatt D.L. Role of adjunctive thrombectomy and embolic protection devices in acute myocardial infarction: a comprehensive meta-analysis of randomized trials. *Eur. Heart J.* 2008; 29 (24): 2989–3001.
40. Frobert O., Lagerqvist B., Olivecrona G.K. et al. Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 2013; 369 (17): 1587–97.
41. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* DOI:10.1093/eurheartj/ehu278
42. Ali A., Cox D., Dib N. et al. AIMI Investigators. Rheolytic thrombectomy with percutaneous coronary intervention for infarct size reduction in acute myocardial infarction: 30-day results from a multicenter randomized study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 43: 244–52.
43. Antoniucci D., Valenti R., Migliorini A. et al. Comparison of rheolytic thrombectomy before direct infarct artery stenting versus direct stenting alone in patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2004; 93: 1033–35.
44. Migliorini A., Stabile A., Rodriguez A.E. Comparison of AngioJet Rheolytic Thrombectomy Before Direct Infarct Artery Stenting With Direct Stenting Alone in Patients With Acute Myocardial Infarction: The JETSTENT Trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 56: 1298–306.
45. Cafri C., Svirsky R., Zelingher J. et al. Improved procedural results in coronary thrombolysis are obtained with delayed percutaneous coronary interventions. *J. Invasive Cardiol.* 2004; 16: 69–71.
46. Di P.P., Cannizzaro S., Parrinello G. et al. Is delayed facilitated percutaneous coronary intervention better than immediate in reperfused myocardial infarction? Six months follow up findings. *J. Thromb. Thrombolysis.* 2006; 21: 147–57.
47. Isaaz K., Robin C., Cerisier A. et al. A new approach of primary angioplasty for ST-elevation acute myocardial infarction based on minimalist immediate mechanical intervention. *Coron. Artery Dis.* 2006; 17: 261–9.
48. Meneveau N., Seronde M.F., Descotes-Genon V. et al. Immediate versus delayed angioplasty in infarct-related arteries with TIMI III flow and ST segment recovery: a matched comparison in acute myocardial infarction patients. *Clin. Res. Cardiol.* 2009; 98: 257–64.
49. Tang L., Zhou S.H., Hu X.Q. et al. Effect of delayed vs immediate stent implantation on myocardial perfusion and cardiac function in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous intervention with thrombus aspiration. *Can. J. Cardiol.* 2011; 27: 541–7.
50. Kelbæk H., Engstrøm T., MD, Ahtarovski K.A., et al. Deferred stent implantation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a pilot study. *EuroIntervention.* 2013; 8: 1126–33.
51. Freixa X., Belle L., Joseph L. et al. Immediate vs. delayed stenting in acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *EuroIntervention.* 2013; 8: 1207–16.

52. Thuny F., Lairez O., Roubille F. et al. Post-conditioning reduces infarct size and edema in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 59: 2175–81.
53. Мазуров А.В. Антагонисты гликопротеинов IIb-IIIa при остром коронарном синдроме. *Актуальные вопросы болезни сердца и сосудов.* 2008; 4: 24–30./Mazurov A.V. Glycoprotein antagonist IIb-IIIa in acute coronary syndrome. *Aktual'nye voprosy bolezni serdtsa i sosudov.* 2008; 4: 24–30 (in Russian).
54. Levine G.N., Bates E.R., Blankenship J.C. et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58: e44–e122.
55. Marzilli M., Orsini E., Marraccini P. et al. Beneficial effects of intracoronary adenosine as an adjunct to primary angioplasty in acute myocardial infarction. *Circulation.* 2000; 101: 2154–9.
56. Mahaffey K.W., Puma J.A., Barbagelata N.A. et al. Adenosine as an adjunct to thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: results of a multi-center, randomized, placebo-controlled trial: the Acute Myocardial Infarction Study of Adenosine (AMISTAD) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 34: 1711–20.
57. Ross A.M., Gibbons R.J., Stone G.W. et al. AMISTAD-II Investigators. A randomized, double-blinded, placebo-controlled multicenter trial of adenosine as an adjunct to reperfusion in the treatment of acute myocardial infarction (AMISTAD-II). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45: 1775–80.
58. Airoldi F., Briguori C., Cianflone D. et al. Frequency of slow coronary flow following successful stent implantation and effect of nitroprusside. *Am. J. Cardiol.* 2007; 99: 916–20.
59. Pasceri V., Pristipino C., Pelliccia F. et al. Effects of the nitric oxide donor nitroprusside on no-reflow phenomenon during coronary interventions for acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2005; 95: 1358–61.
60. Ito H., Taniyama Y., Iwakura K. et al. Intravenous nicorandil can preserve microvascular integrity and myocardial viability in patients with reperfused anterior wall myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 654–60.
61. Ono H., Osanai T., Ishizaka H. et al. Nicorandil improves cardiac function and clinical outcome in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: role of inhibitory effect on reactive oxygen species formation. *Am. Heart J.* 2004; 148: E15.
62. Taniyama Y., Ito H., Iwakura K. et al. Beneficial effect of intracoronary verapamil on microvascular and myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1193–9.
63. Werner G.S., Lang K., Kuehnert H., Figulla H.R. Intracoronary verapamil for reversal of no-reflow during coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2002; 57: 444–51.
64. Kitakaze M., Asakura M., Kim J. et al. Human atrial natriuretic peptide and nicorandil as adjuncts to reperfusion treatment for acute myocardial infarction (J-WIND): two randomised trials. *Lancet.* 2007; 370: 1483–93.
65. Van't Hof A.W., Liem A., de Boer M.J. et al. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Zwolle Myocardial infarction Study Group. *Lancet.* 1997; 350: 615–9.
66. McLaughlin M.G., Stone G.W., Aymong E. et al. Prognostic utility of comparative methods for assessment of ST-segment resolution after primary angioplasty for acute myocardial infarction: the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44: 1215–23.
67. Collet J.P., Montalescot G. The acute reperfusion management of STEMI in patients with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes. *Diabetes Vasc. Dis. Res.* 2005; 2: 136–43.
68. Undas A., Wiek I., Stepien E. et al. Hyperglycemia is associated with enhanced thrombin formation, platelet activation, and fibrin clot resistance to lysis in patients with acute coronary syndrome. *Diabetes Care.* 2008; 31: 1590–5.
69. Marfella R., Siniscalchi M., Esposito K., et al. Effects of stress hyperglycemia on acute myocardial infarction. *Diabetes Care.* 2003; 26: 3129–35.
70. Iwakura K., Ito H., Kawano S. et al. Chronic pre-treatment of statins is associated with the reduction of the no-reflow phenomenon in the patients with reperfused acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 534–9.

Поступила 28.11.2014

Подписана в печать 20.12.2014

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616.13/.14-007.253-07-08

АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ ФИСТУЛЫ ОБЛАСТИ КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Д.В. Кандыба, К.Н. Бабичев, Д.В. Свистов

ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; ул. Академика Лебедева, 6, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация

Кандыба Дмитрий Вячеславович, ассистент кафедры, e-mail: dv-kandyba@mail.ru;

Бабичев Константин Николаевич, нейрохирург;

Свистов Дмитрий Владимирович, канд. мед. наук, доцент, начальник кафедры и клиники нейрохирургии

Артериовенозные фистулы в области кавернозного синуса являются патологическими соустьями между синусом сонной артерии и ветвями внутренней сонной артерии (ВСА) и/или наружной сонной артерии (НСА). Выделяют прямые каротидно-кавернозные соустья, которые являются следствием прямого сообщения ВСА и синуса, и не прямые дуральные артериовенозные фистулы (ДАВФ), когда связь осуществляется через ветви ВСА и/или НСА. В статье рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиническая картина, диагностика и лечение АВ-фистул кавернозного синуса.

Ключевые слова: каротидно-кавернозная фистула; дуральная артериовенозная фистула; кавернозный синус; верхняя глазничная вена; нижний каменный синус.

CAROTID-CAVERNOUS SINUS FISTULAE: CLINICAL MANIFESTATIONS, DIAGNOSIS AND TREATMENT

D.V. Kandyba, K.N. Babichev, D.V. Svistov

S.M. Kirov Military Medical Academy, Akademika Lebedeva ul., 6, St. Petersburg, 194044, Russian Federation

Kandyba Dmitriy Vyacheslavovich, neuroradiologist, e-mail: dv-kandyba@mail.ru;

Babichev Konstantin Nicolaevich, neurosurgeon;

Svistov Dmitriy Vladimirovich, PhD, Chief of Department of Neurosurgery

An arteriovenous fistula is an abnormal communication between the cavernous sinus and the carotid arterial system. Some fistulae are characterized by a direct connection between the cavernous segment of the internal carotid artery (ICA) and the cavernous sinus, whereas others consist of a communication between the cavernous sinus and one or more meningeal branches of the ICA, external carotid artery, or both. In this article the authors discuss the etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment of CCFs.

Key words: carotid-cavernous sinus fistula; dural arteriovenous fistula; cavernous sinus; superior ophthalmic vein; inferior petrosal sinus.

Введение

Дуральные артериовенозные фистулы (ДАВФ) являются патологическими артериовенозными сообщениями как внутри твердой мозговой оболочки (с дуральными венами), так и с синусами, составляя примерно 10–15% от всех внутричерепных сосудистых мальформаций [1]. Теоретически ДАВФ могут быть расположены в любой анатомической области твердой мозговой оболочки (ТМО), но чаще всего встречаются рядом с крупными синусами [1, 2]. Наиболее частой локализацией являются области поперечных и сигмовидных синусов, реже – сагиттального, прямого и кавернозных. В формировании соустья обычно участвуют ветви артерий, питающих твердую мозговую оболочку, реже сообщение осуществляется посредством пиальных артерий или оссальных ветвей наружной сонной артерии (НСА), проходящих через кости черепа. Венозный дренаж может осуществляться как в дуральные вены, вены диплоэ, так и в синусы и пиальные вены с ретроградным заполнением корковых и/или глубоких вен. Возможны различные варианты венозного оттока, определяющие клиническую картину и тактику лечения.

Особенности проявления и течения заболевания при ДАВФ зависят от локализации и выраженности шунтирования, направления венозного оттока, степени изменения давления в венозном русле, состояния синусов и дренирующих вен [2–5]. Наиболее угрожающий здоровью пациента тип ДАВФ наблюдается в случае дренирования крови в системы пиальных вен, при котором от 15 до 20% больных переносят внутричерепные кровоизлияния [3]. Именно в зависимости от характера венозного дренирования построены классификационные системы, предложенные

R. Djindjian и J. Merland (1978 г.), J. Borden и соавт. (1995 г.), С. Cognard и соавт. (1995 г.) [3, 6]. Отличием от остальных дуральных фистул стоят артериосинусные соустья в области пещеристого синуса из-за особенностей его строения, различных вариантов и характера участвующих в шунтировании артерий и путей венозного оттока, что в совокупности обуславливает отличную от других ДАВФ клиническую картину заболевания и определяет тактику лечения.

Анатомия кавернозного синуса

Кавернозный синус (КС) расположен по бокам от турецкого седла, между двумя листками ТМО, покрывающими среднюю черепную ямку (СЧЯ). Анатомической особенностью пещеристого синуса является его экстрадуральное расположение. Внутренней границей КС является фиброзный листок ТМО, выстилающий поверхность турецкого седла и формирующий капсулу гипофиза. Снаружи синус простирается до отверстий СЧЯ (круглого, овального и остистого). Длина синуса измеряется расстоянием от верхней глазничной щели до заднего края внутреннего отверстия *canalis caroticus*. Длина КС варьирует от 1,2 до 2,8 см, а ширина от 0,7 до 1,6 см [7].

Кавернозный синус представляет собой венозное сплетение, содержащее внутреннюю сонную артерию (ВСА) с отходящими от нее ветвями и окруженное симпатическим сплетением, и отводящий нерв. Глазодвигательный и блоковый нервы, глазничная и верхнечелюстная ветви тройничного нерва заключены между двумя листками ТМО, формирующими латеральную стенку синуса. Венозные каналы внутри синуса переменны по диаметру и могут напоминать как венозное сплетение, так и синус в классическом представлении.



Рис. 1. Строение кавернозного синуса (венография):

a – правая ВСА в боковой проекции; *б* – правая ВСА в прямой проекции; *в* – правая ВСА в боковой проекции; 1 – кавернозный синус; 2 – нижний кавернозный синус; 3 – клиновидно-теменной синус с впадающими в него поверхностной и глубокой средними мозговыми венами; 4 – крылонебное сплетение; 5 – межкавернозные синусы; 6 – верхняя глазничная вена

Вариабельность внутреннего строения связана с этапами формирования пещеристого синуса, в ходе которого венозные каналы, служащие первичными путями венозного оттока от глазницы в нижний кавернозный синус и далее в яремную вену, сливаются и формируют синус. Но даже в случае плексиформного варианта КС, стенки венозных каналов не содержат мышечных волокон, что отличает их от классического строения вен и заставляет рассматривать как структуры, идентичные дуральным синусам [8].

Ход ВСА внутри синуса формирует четыре венозных пространства, которые варьируют как по форме, так и по размерам: латеральное и медиальное – между артерией и соответствующими стенками синуса, переднее – между верхней глазничной щелью и ВСА, и заднее, образованное горизонтальным и вертикальным сегментами ВСА. Связь КС осуществляется межкавернозными синусами в передних и задних отделах, формируя венозную сеть вокруг гипофиза – «циркулярный» синус. Задние отделы КС имеют сообщения с венозным сплетением, расположенным между листками ТМО, покрывающими скат.

Кавернозный синус является значимым венозным коллектором, собирающим кровь от больших полушарий и ствола головного мозга, глазницы. Венозные пути, связанные с КС, подразделяются на сосуды притока, оттока, эмиссарные и шунтирующие вены. К путям притока относятся верхняя глазничная и поверхностная средняя мозговая вены, клиновидно-теменной синус. Следует учитывать различные варианты (всего их три) взаимоотношения поверхностной средней мозговой вены (СМВ) и клиновидно-теменного синуса с КС, при которых только в одном случае данные образования непосредственно впадают в синус, в то время как при других вариантах сле-

дуют параллельно ему или впадают в паракавернозный синус [8]. Пути венозного оттока являются верхний и нижний кавернозные синусы, сплетение сонного канала. Пещеристый синус сообщается с крылонебным венозным сплетением посредством эмиссарных вен, проходящих через круглое и овальное отверстия (рис. 1).

Внутри синуса от заднего колена ВСА отходит менингогипофизарный ствол, от горизонтального сегмента – нижнелатеральный ствол и капсулярные артерии (рис. 2). Ветви нижнелатерального ствола, достигающие отверстий

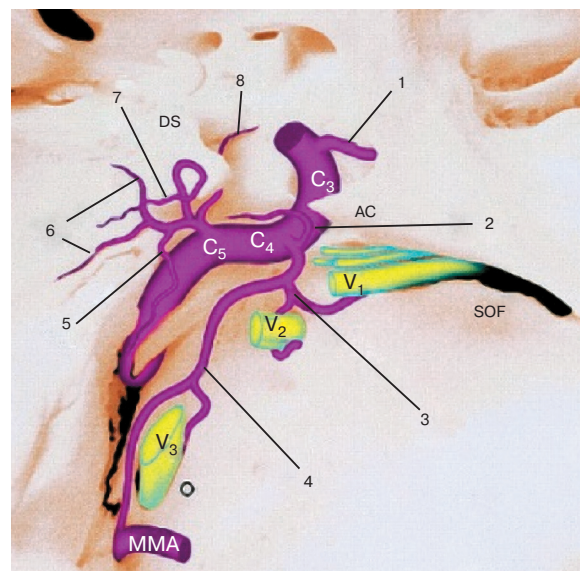


Рис. 2. Кавернозный сегмент ВСА:

1 – глазничная артерия; нижнелатеральный ствол; 2 – верхняя ветвь; 3 – передняя ветвь (fissura orbitalis sup., for. rotundum); 4 – задняя ветвь (for. ovale, for. spinosum); менингогипофизарный ствол; 5 – возвратная артерия рваного отверстия; 6 – медиальная и латеральная задние артерии ската; 7 – краевая артерия намета; 8 – нижняя гипофизарная артерия; C₃, C₄, C₅ – сегменты ВСА; V₁, V₂, V₃ – ветви тройничного нерва; SOF – верхняя глазничная щель; MMA – средняя оболочечная артерия; DS – спинка «турецкого седла»; AC – передний наклоненный отросток

СЧЯ, анастомозируют с ветвями НСА (добавочная и средняя оболочечная артерии), ветви менингогипофизарного ствола – с оболочечными ветвями ПА [7]. Вариабельность анастомотических связей в области КС между артериями различных бассейнов определяет вариабельность строения дАВФ.

Патогенез фистул области кавернозного синуса

Артериосинусные соустья в области пещеристого синуса подразделяются на прямые (каротидно-кавернозные фистулы) и не прямые дуральные АВФ. D. Wagrow и соавт. разработали классификацию фистул в области пещеристого синуса [2]:

- тип А – прямое шунтирование между кавернозным сегментом ВСА и пещеристым синусом;
- тип В – не прямая фистула между ветвями ВСА и кавернозным синусом;
- тип С – АВ-фистула между ветвями НСА и кавернозным синусом;
- тип D – в формировании дАВФ участвуют ветви как ВСА, так и НСА.

В зависимости от типа фистулы различаются причины формирования патологического АВ-шунтирования. Прямое сообщение между ВСА и кавернозным синусом связано или с повреждением стенки ВСА при переломе костей основания черепа (наиболее частая причина), или с разрывом аневризм кавернозного сегмента ВСА [9, 10]. Не прямые дАВФ относятся к разряду так называемых спонтанных фистул, в формировании которых участвует множество факторов. Согласно наиболее распространенной теории, первопричиной формирования спонтанных фистул является тромбоз синусов или вен, обуславливающий формирование новых путей венозного оттока и открытие артериовенозных шунтов в результате венозной гипертензии и действия факторов ангиогенеза [11, 12]. Именно каскад запущенных реакций в конечном итоге приводит к образованию дАВФ не только в проекции кавернозного синуса, но и в области остальных синусов. Ряд факторов предрасполагают к появлению дАВФ: беременность, системная гипертензия, атеросклероз, заболевания соединительной ткани, черепно-мозговые травмы, оперативные вмешательства на головном мозге.

Клинические проявления и прогноз

Клиническая картина зависит от многих факторов, в первую очередь от типа фистулы (прямое

или не прямое сообщение), локализации фистулы и особенностей венозного оттока [13]. Яркая клиническая картина, представленная пульсирующим экзофтальмом, сосудистым шумом, поражением глазодвигательных нервов и застойными явлениями в орбите, клиникой ишемии головного мозга, характерна для прямых каротидно-кавернозных фистул, что обусловлено значительным АВ-шунтированием, венозной гипертензией и «обкрадыванием» головного мозга [5, 10, 14]. Все симптомы каротидно-кавернозного соустья (ККС) в зависимости от патогенеза подразделяются на три группы (Самотокин Б.А., Хилько В.А., 1973) [14]:

- 1) симптомы, непосредственно связанные с фистулой (такие, как шум, экзофтальм, глаукома, парез глазодвигательных нервов, нарушение мозгового кровообращения);
- 2) вторичные симптомы, обусловленные длительно существующими нарушениями венозного оттока от головного мозга и глазницы (язвы роговицы, помутнение прозрачных сред глаза, снижение зрения или слепота, психические нарушения);
- 3) симптомы, приведшие к формированию соустья.

Стоит учитывать стадийность заболевания, когда периоды компенсации, суб- и декомпенсации, выделенные Ф.А. Сербиненко (1968 г.), сменяют друг друга, при этом обычно отмечается постепенное прогрессирование заболевания.

При спонтанных дАВФ клиническая симптоматика во многом схожа с симптомами посттравматического каротидно-кавернозного соустья, но на начальных этапах представлена не так ярко. Большое значение имеет характер венозного оттока, изменение которого является ключевым моментом в клинической манифестации. По мнению А.С. Grove (1982 г.), дАВФ кавернозного синуса изначально дренируются в систему каменистых синусов и базилярного сплетения, и только после тромбирования нижнего каменистого синуса и изменения направления дренирования появляются зрительные или глазодвигательные симптомы [4].

Клиническая картина дАВФ при антероградном венозном оттоке от пещеристого синуса в систему каменистых синусов во многом неспецифична и часто заболевание протекает бессимптомно, за исключением пульсирующего шума в голове [10]. При значительном АВ-шунтировании может наблюдаться ретроградное дренирование в систему глубоких вен по каменистой и/или передней мосто-среднемозговой

вене, приводя к венозному застою и появлению очаговой стволовой симптоматики [15, 16]. В ряде случаев могут страдать глазодвигательные нервы, встречается тригеминальная нейропатия или невралгия, но в большинстве случаев признаки венозного застоя в глазнице отсутствуют.

В случае дренирования в систему глазничных вен, клинические проявления соответствуют таковым при ККС, но могут быть не так выражены. Наиболее опасным вариантом является ретроградный кровоток в корковые или глубокие вены головного мозга, обуславливающий высокий риск внутричерепного кровоизлияния [2, 3, 5].

Так как кавернозные синусы сообщаются между собой, односторонние дАВФ могут иметь двухстороннюю симптоматику. Клиническая картина двухстороннего поражения косвенно свидетельствует о недостаточности путей оттока и является предиктором ретроградного дренирования в корковые вены и высокого риска внутричерепного кровоизлияния [5, 13].

В недалеком прошлом прогноз заболевания при прямых дАВФ был неблагоприятен: только в 5–10% случаев наступало выздоровление от спонтанного тромбоза соустья, 10–15% больных погибали от кровоизлияний, 50–60% становились инвалидами из-за потери зрения, когнитивных нарушений [9, 10, 14]. В то же время вероятность спонтанного тромбоза для не прямых дАВФ варьирует от 5,6 до 73% в зависимости от характера дренирования и выраженности артериовенозного сброса [10, 11, 17]. В связи с этим сам факт наличия не прямой дАВФ в области кавернозного синуса еще не является абсолютным показанием к операции. D. Wagrow и соавт., а также другие авторы придерживаются следующих показаний к оперативному вмешательству: снижение зрения, обусловленное влиянием фистулы, поражение глазодвигательных нервов, низкая толерантность пациента к постоянному шуму, застойные явления в глазнице [2]. Вне зависимости от других симптомов, наличие ретроградного дренирования в корковые/глубокие вены является безусловным показанием к выбору агрессивных способов лечения [2, 3, 6].

Предоперационная оценка

Выбор оптимального метода лечения дАВФ требует тщательной оценки участия артерий, формирующих соустья, локализации фистулы, характера венозного дренирования и особенностей венозного оттока от головного мозга.

При оценке строения дАВФ необходимо определиться со следующими вопросами:

- тип соустья согласно классификации;
- моно- или полиафферентный тип кровоснабжения соустья при не прямых дАВФ и возможность селективной катетеризации афферентов;
- локализация и протяженность дефекта ВСА при прямой фистуле; толерантность пациента к возможной окклюзии ВСА;
- объясняет ли венозный дренаж дАВФ существующие клинические симптомы;
- имеется ли ретроградное дренирование в пиальные вены;
- характер венозного оттока от структур головного мозга, функциональная состоятельность альтернативных путей венозного дренирования;
- возможные пути катетеризации кавернозного синуса.

Лечение

В настоящее время в подавляющем большинстве случаев лечение пациентов с дАВФ связано с применением внутрисосудистых методов. Хирургические вмешательства рассматриваются только в случае безуспешности других методов лечения (интервенционных или радиохирургических) или в качестве ассистенции внутрисосудистых вмешательств – выделение артерий или вен для проведения инструментария. В последние годы расширяются возможности применения радиохирургии в лечении не прямых дАВФ в области кавернозного синуса в качестве самостоятельного способа. Лечение ККС и не прямых дАВФ во многом похоже и имеет целью разобщение фистулы либо путем реконструкции или ремоделирования артериального сосудистого русла, либо путем окклюзии КС трансартериальным, трансвенозным или комбинированным доступом.

Каротидно-кавернозные соустья

Основоположником внутрисосудистой хирургии ККС считается В. Brooks (1930 г.), использовавший свободные мышечные фрагменты для эмболизации соустья (цит. по [14]). Развитие его метода привело к появлению большого количества различных эмболов, которые первоначально использовались как свободные (неуправляемые), и лишь после того как А. J. Luessenhop и А. С. Velasquez (1964 г.) описали способ катетеризации мозговых сосудов, стали доставляться целенаправленно к зоне фистулы. Основополагающим

моментом в развитии хирургии ККС и всей современной нейрорадиологии в целом явилось изобретение Ф.А. Сербиненко баллона-катетера, изначально с неотделяемым, а затем и с отделяемым баллоном [18]. Длительное время баллонная хирургия использовалась для лечения различных патологических сосудистых образований, и только в конце XX века окончательно уступила место другим более эффективным и безопасным внутрисосудистым методам [19]. Тем не менее баллон-ассистенция и сейчас остается слагаемым успеха внутрисосудистой хирургии фистул области кавернозного синуса.

Целью хирургического лечения дАВФ является устранение патологического сброса крови в синус. В настоящее время разобщение соустьев возможно трансартериальным или трансвенозным доступами или их комбинацией. В качестве вспомогательных методов используются баллон- или стент-ассистенции, предотвращающие миграцию спиралей в просвет артерии (рис. 3).

Альтернативным и перспективным методом лечения ККС является реконструкция стенки артерии с использованием изолирующего стента. Несмотря на привлекательность метода, возможность применения изолирующих стентов определяется особенностями анатомии кавернозного сегмента ВСА. Условием успеха является локализация небольшого дефекта стенки ВСА на относительно прямом участке (рис. 4). Применение стентов в хирургии дАВФ требует назначения двойной стандартной дезагрегантной терапии как до, так и на протяжении 6–12 мес после операции.

Трансвенозный доступ в последние годы используется значительно чаще, что связано с лучшим позиционированием микрокатетера и возможностью достижения большей плотности упаковки синуса [9, 20–23]. Наиболее часто используется доступ через нижний каменистый синус, при этом даже в случае тромбоза синуса в большинстве случаев достижима его реканализация в ходе операции (рис. 5) [24].

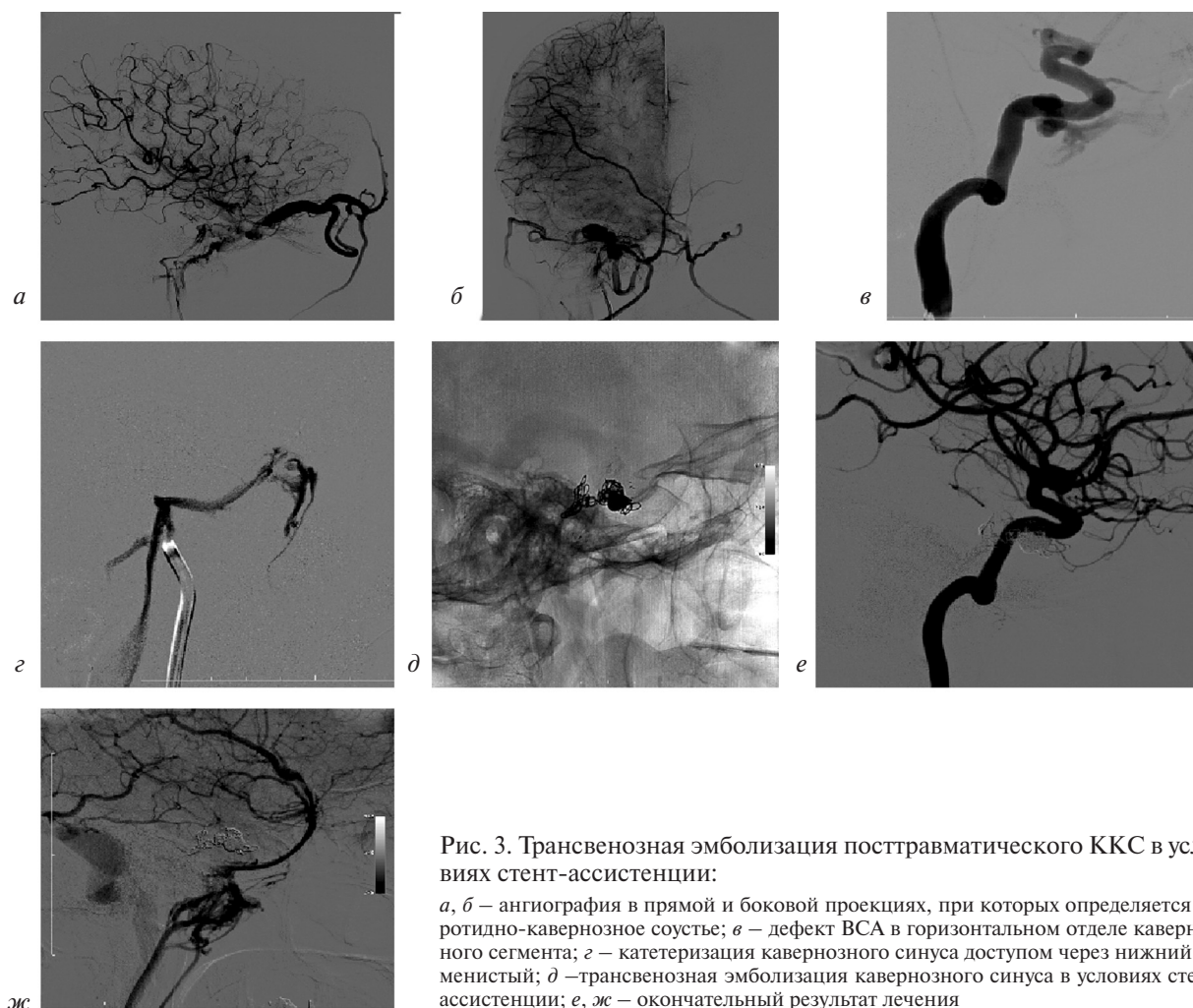


Рис. 3. Трансвенозная эмболизация посттравматического ККС в условиях стент-ассистенции:

а, б – ангиография в прямой и боковой проекциях, при которых определяется каротидно-кавернозное соустье; *в* – дефект ВСА в горизонтальном отделе кавернозного сегмента; *г* – катетеризация кавернозного синуса доступом через нижний каменистый; *д* – трансвенозная эмболизация кавернозного синуса в условиях стент-ассистенции; *е, ж* – окончательный результат лечения

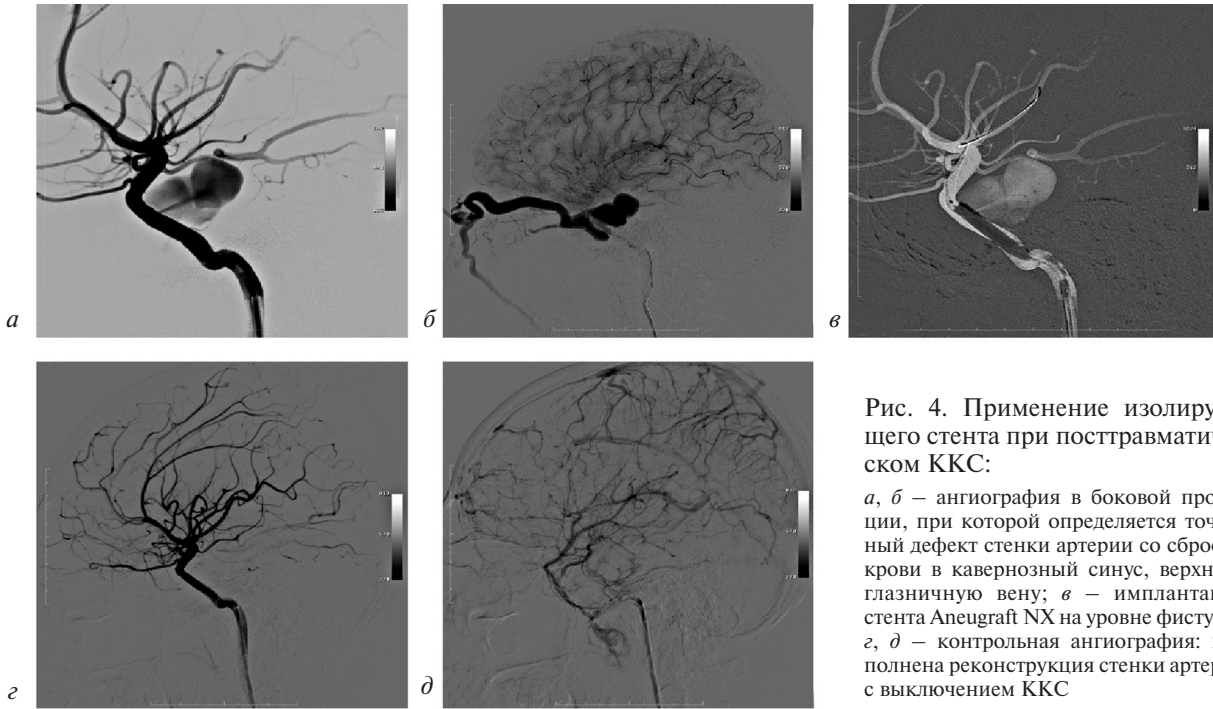


Рис. 4. Применение изолирующего стента при посттравматическом ККС:

а, б – ангиография в боковой проекции, при которой определяется точечный дефект стенки артерии со сбросом крови в кавернозный синус, верхнюю глазничную вену; *в* – имплантация стента Aneugraft NX на уровне фистулы; *г, д* – контрольная ангиография: выполнена реконструкция стенки артерии с выключением ККС

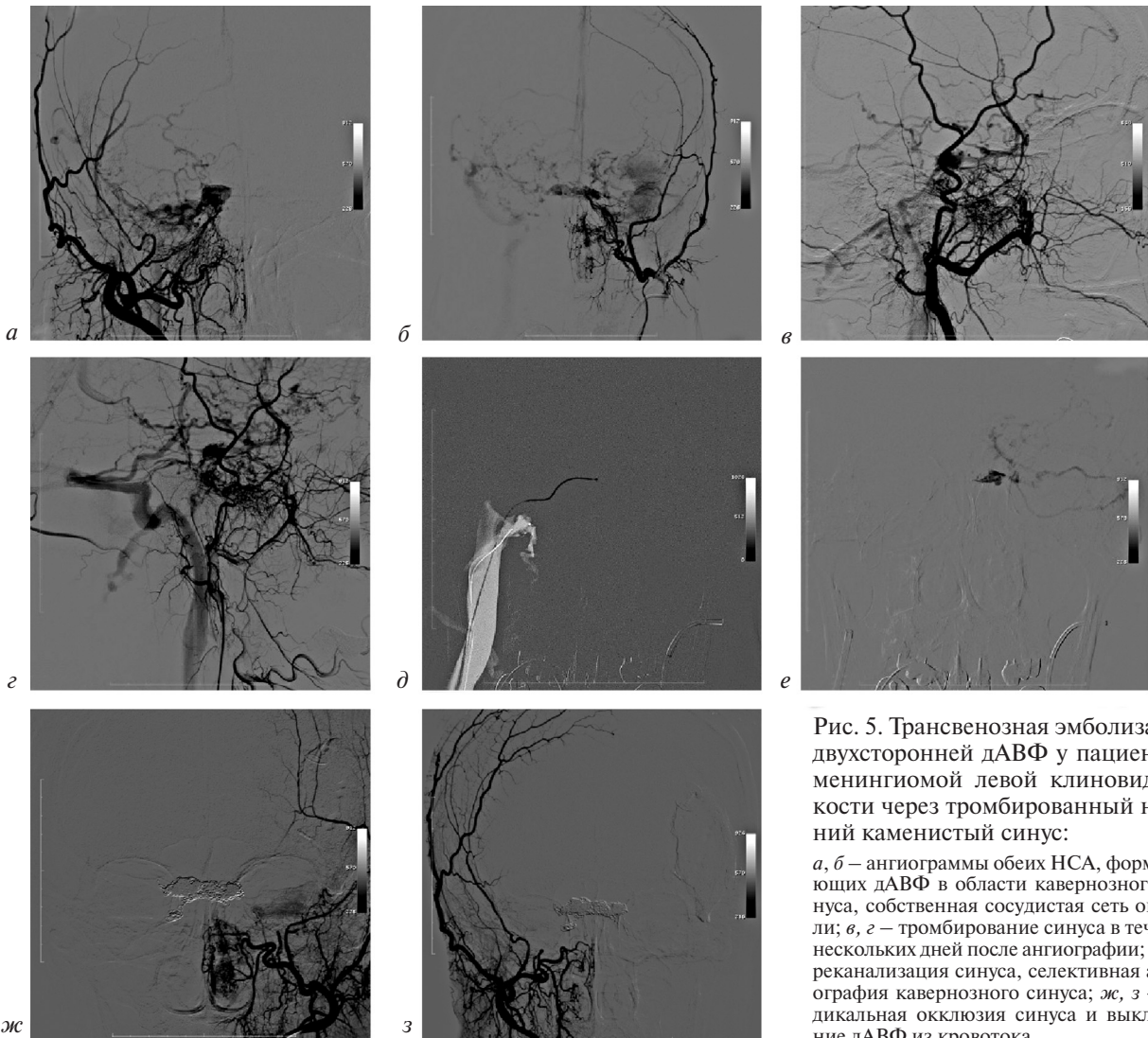


Рис. 5. Трансвенозная эмболизация двухсторонней ДАВФ у пациента с менингиомой левой клиновидной кости через тромбированный нижний кавернозный синус:

а, б – ангиограммы обеих НСА, формирующих ДАВФ в области кавернозного синуса, собственная сосудистая сеть опухоли; *в, г* – тромбирование синуса в течение нескольких дней после ангиографии; *д, е* – реканализация синуса, селективная ангиография кавернозного синуса; *ж, з* – радикальная окклюзия синуса и выключение ДАВФ из кровотока

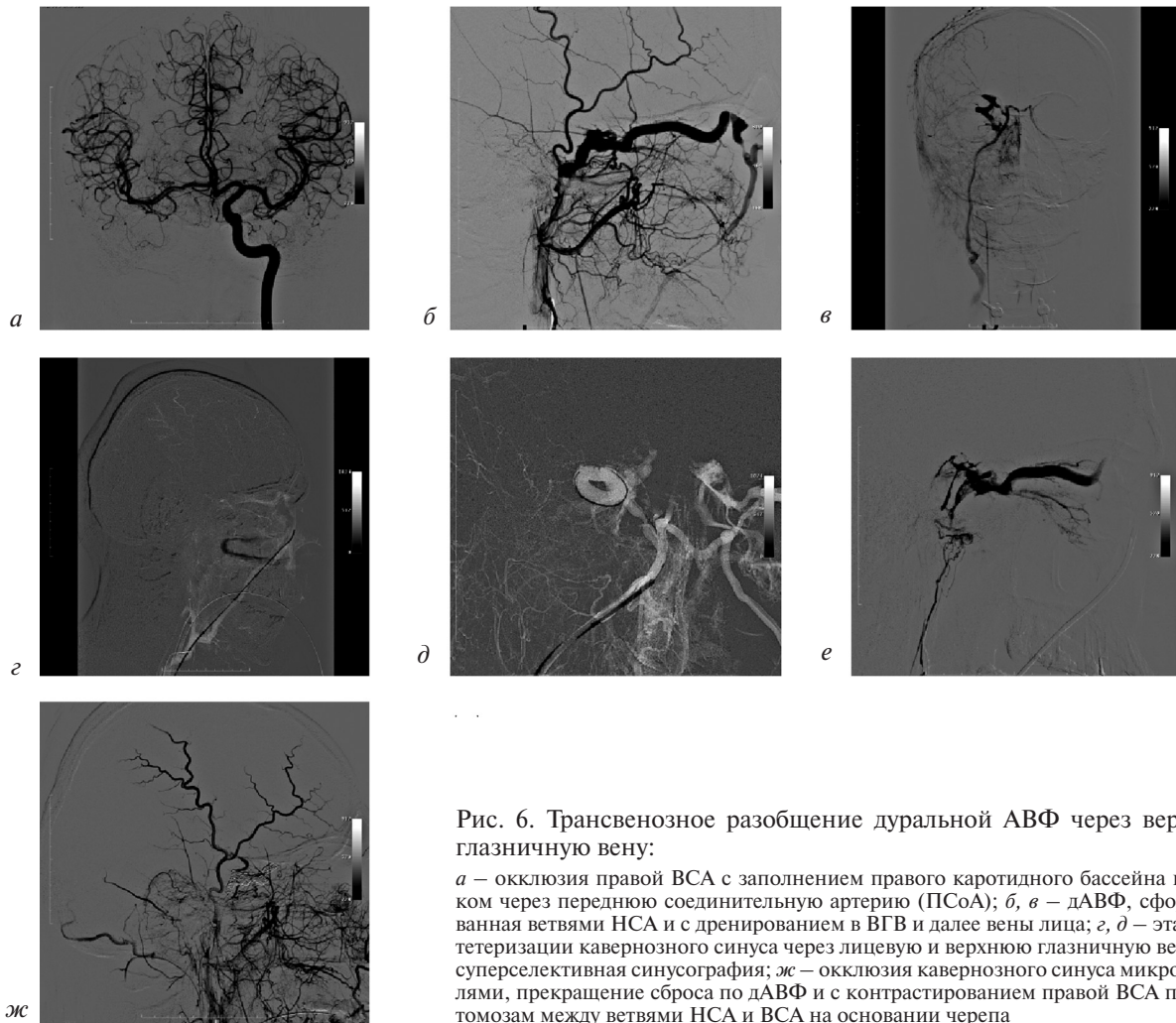


Рис. 6. Трансвенозное разобщение дуральной АВФ через верхнюю глазничную вену:

a – окклюзия правой ВСА с заполнением правого каротидного бассейна перетокком через переднюю соединительную артерию (ПСоА); *б, в* – дАВФ, сформированная ветвями НСА и с дренированием в ВГВ и далее вены лица; *г, д* – этапы катетеризации кавернозного синуса через лицевую и верхнюю глазничную вены; *е* – суперселективная синусография; *ж* – окклюзия кавернозного синуса микроспиралями, прекращение сброса по дАВФ и с контрастированием правой ВСА по анастомозам между ветвями НСА и ВСА на основании черепа

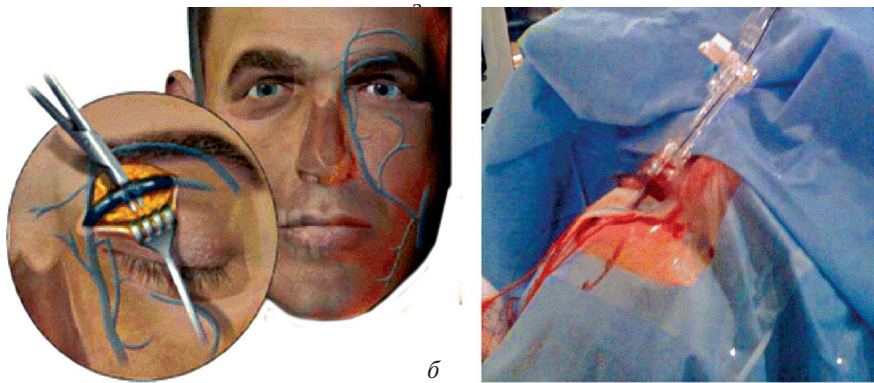


Рис. 7. Варианты катетеризации верхней глазничной вены:

a – хирургическое выделение верхней глазничной вены для доступа в кавернозный синус; разрез верхнего века осуществляется по наружному краю, позволяя обнажить расширенную ВГВ; *б* – прямая катетеризация вены

В случае невозможности ретроградного трансвенозного доступа следует использовать подход через верхнюю глазничную вену, как после непосредственного ее выделения, так и ретроградным доступом через бедренную вену в наружную яремную и лицевую вены и далее в верхнюю глазничную вену (ВГВ) через надблоковую вену [10, 22, 25] (рис. 6).

Стоит отметить, что с хирургической точки зрения выделение и катетеризация ВГВ не

составляют большой сложности, также возможна чрескожная пункционная катетеризация вены (рис. 7).

Сравнивая варианты трансвенозных доступов, многие авторы указывают на преимущество использования подхода через ВГВ, что обусловлено возможностью окклюзии ее устья на конечном этапе эмболизации, в то время как при доступе через каменистый синус существует вероятность неплотной паковки спиралей в устье

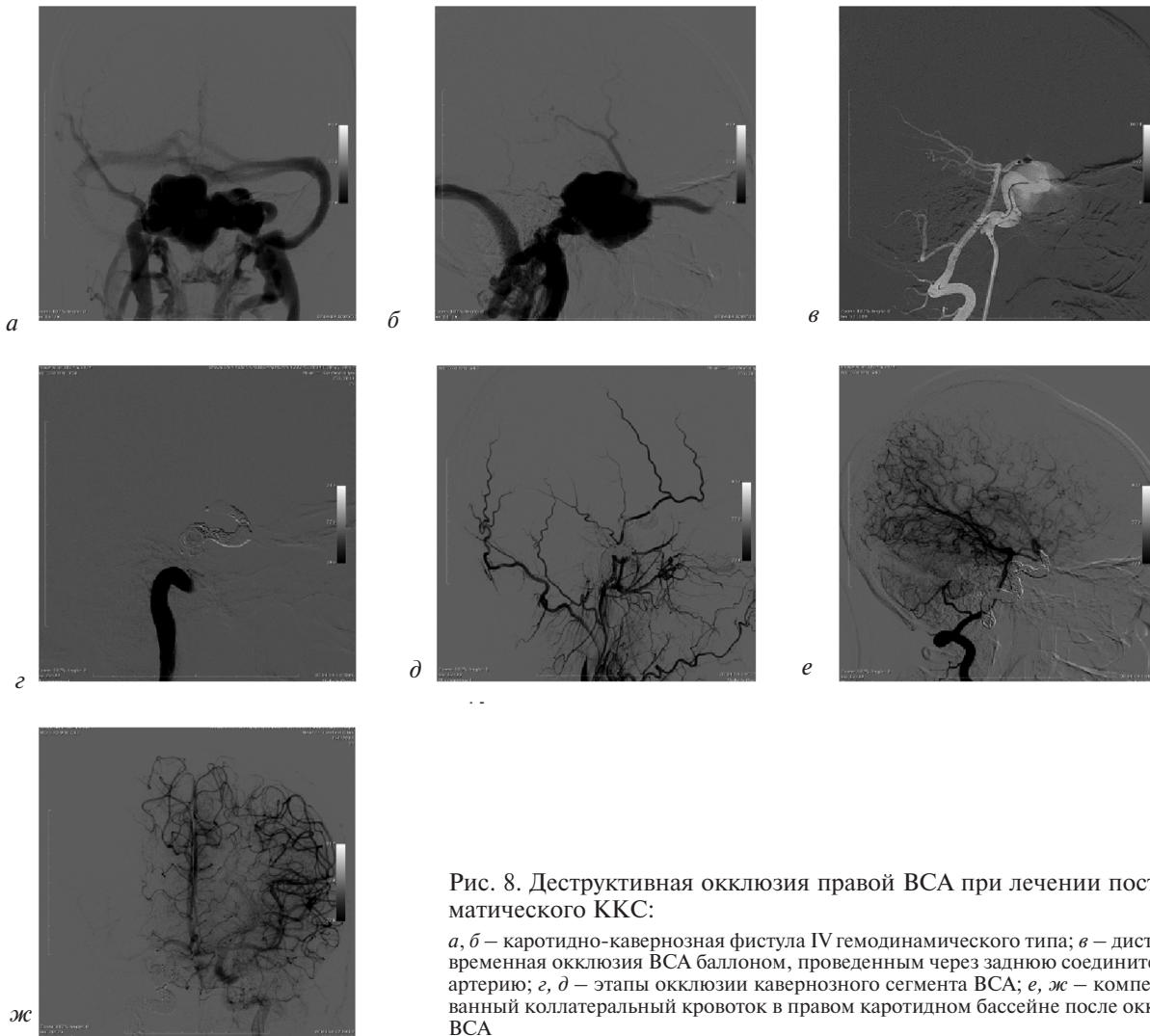


Рис. 8. Деструктивная окклюзия правой ВСА при лечении посттравматического ККС:

а, б – каротидно-кавернозная фистула IV гемодинамического типа; *в* – дистальная временная окклюзия ВСА баллоном, проведенным через заднюю соединительную артерию; *г, д* – этапы окклюзии кавернозного сегмента ВСА; *е, ж* – компенсированный коллатеральный кровоток в правом каротидном бассейне после окклюзии ВСА

ВГВ с сохранением патологического сброса и соответствующей клинической картины [21].

Описаны альтернативные доступы посредством пункции внутренней яремной вены, через лицевую вену (после ее выделения), верхний каменный синус, крылонебное сплетение, корковые вены [21, 23, 26].

Методом «отчаяния» при невозможности выполнения реконструктивного вмешательства, что обычно связано с протяженным дефектом артерии и большими размерами резко расширенного кавернозного синуса, является окклюзия ВСА (рис. 8). Деструктивная операция может быть выполнена только после тщательной оценки резервных возможностей коллатерального кровоснабжения пораженного сосудистого бассейна.

Особо нужно подчеркнуть, что окклюзия ВСА должна выполняться как проксимальнее, так и дистальнее фистулы, в противном случае будет сохраняться сброс в синус через офталь-

мический сегмент из глазничной артерии и артериальный круг большого мозга. В ряде случаев при неадекватно выполненном внутрисосудистом вмешательстве требуется клипирование (или окклюзия микроспиральями) ВСА ниже устья глазничной артерии для прекращения патологического сброса в фистулу. Стоит отметить, что в настоящее время развитие внутрисосудистых методов позволяет в большинстве случаев избежать окклюзии ВСА. Так, по данным R. Higashida и соавт. (1989 г.), у 200 пациентов с посттравматическими каротидно-кавернозными соустьями в 88% случаев удалось сохранить проходимость ВСА [15].

Непрямые дАВФ кавернозного синуса

Наиболее эффективным методом лечения непрямых дАВФ считается трансвенозная окклюзия синуса. Сравнительный анализ литературных данных о результатах лечения дАВФ выявил достижение радикальной окклюзии

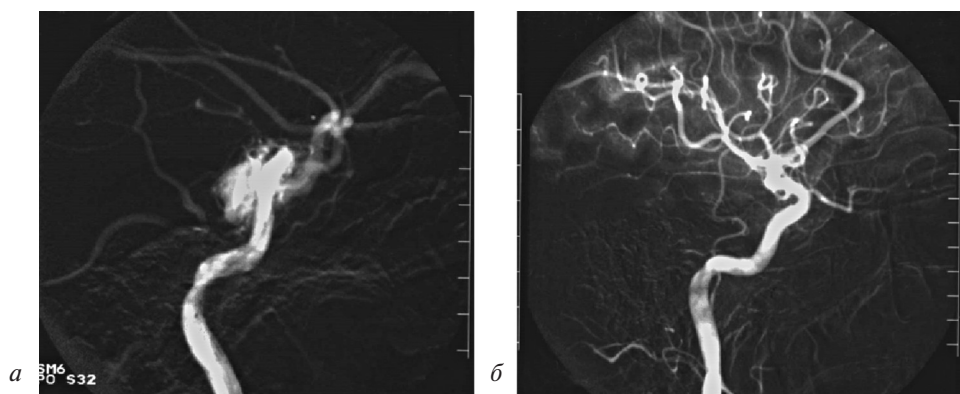


Рис. 9. Эмболизация ветвей ВСА в условиях временной баллон-окклюзии:

a – ангиография ВСА до эмболизации, видна метка баллона; *б* – результат лечения

в 78% случаев при использовании трансвенозного доступа и только в 62% случаев после трансартериальной эмболизации [21]. Так же, как и при ККС, для трансвенозного доступа используются подходы через нижний каменистый синус или через верхнюю глазничную вену. При этом радикальность лечения выше при доступе через ВГВ и составляет 92–100%, в сравнении с подходом через нижний каменистый синус – 64% [10, 20, 21, 23].

Эффективность трансартериального доступа зависит от количества питающих артерий, типа соустья (только ветвей НСА или ВСА, их комбинация). В случае участия ветвей ВСА возможность радикальной эмболизации значительно снижается, что обусловлено трудностями катеризации менингогипофизарного ствола или других артерий ВСА, риском ишемических расстройств в случае непреднамеренной эмболии [27]. Снизить риск эмболических осложнений, а также выполнить эмболизацию в потоке при невозможности селективной катеризации ветвей кавернозного сегмента ВСА позволяет временная баллон-окклюзия артерии дистальнее отхождения артерий, участвующих в формировании дАВФ (рис. 9).

Описаны методы эмболизации кавернозного синуса неадгезивной композицией Опух как в качестве единственного эмболизирующего агента, так и в комбинации с микроспиралями. Имеются наблюдения имплантации изолирующего стента в кавернозный сегмент ВСА для предотвращения попадания препарата в просвет артерии с последующим введением в синус Опух. В случае участия только ветвей ВСА в формировании дАВФ альтернативным методом лечения является имплантация стентов, отклоняющих поток в кавернозный сегмент, способствующих тромбированию артерий и излечению пациентов [10, 21].

Несомненно, целью операции является радикальная окклюзия фистулы.

При использовании трансартериального доступа не всегда удается достичь окклюзии фистулы, в то же время облитерация питающих артерий способствует уменьшению артериовенозного сброса и ликвидации рефлюкса в корковые вены, создает условия для самопроизвольной облитерации фистулы [28]. В дальнейшем возможно проведение радиохирургического лечения, результаты которого мало чем уступают оперативным вмешательствам, позволяя достичь окклюзии в 80% случаев [29, 30]. Не следует забывать и о консервативном лечении фистул. Периодическая пальцевая компрессия ОСА и яремной вены на стороне поражения от 30 с до нескольких десятков мин позволяет добиться спонтанной окклюзии дАВФ в 30–48% случаев [11, 17].

Результаты лечения

Внутрисосудистые методы позволяют достичь полной окклюзии фистулы более чем в 80% наблюдений у пациентов с дАВФ в области пещеристого синуса. Осложнения внутрисосудистых вмешательств при дАВФ составляют 2–5% и представлены ишемическим инсультом, субарахноидальным и внутримозговым кровоизлияниями, снижением остроты зрения, несахарным диабетом, забрюшинной гематомой, тромбозом бедренной вены, парезом черепных (глазодвигательных) нервов [9, 10, 20]. В 42% случаев на фоне терапии неврологический дефицит регрессирует [21].

Радикальная окклюзия дАВФ положительно сказывается на клинической симптоматике: исчезает шум в голове, нормализуется внутриглазное давление, проходят застойные явления в глазнице. Глазодвигательные нарушения регрессируют в первые недели и месяцы после опе-

рации. Как правило, степень и темп регресса неврологического дефицита зависят от длительности и выраженности симптоматики до операции. В случае проведения радиохирургического лечения клиническая симптоматика регрессирует значительно медленнее, чем после внутрисосудистых вмешательств, что связано с отсроченной облитерацией фистулы.

Заключение

Диагностика и лечение АВФ в области кавернозного синуса в последние годы значительно улучшились, что связано с широким внедрением инструментальных методов обследования, разработкой нового внутрисосудистого инструментария и методов лечения

Литература

- Al-Shahi R., Bhattacharya J.J., Currie D.G. et al. Prospective, population-based detection of intracranial vascular malformations in adults: The Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS). *Stroke*. 2003; 34: 1163–9.
- Barrow D.L., Spector R.H., Braun I.F., Landman J.A., Tindall S.C., Tindall G.T. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J. Neurosurg.* 1985; 62: 248–56.
- Cognard C., Gobin Y.P., Pierot L. et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology*. 1995; 194: 671–80.
- Grove A.S., Jr. The dural shunt syndrome. Pathophysiology and clinical course. *Ophthalmology*. 1984; 91: 31–44.
- Suh D.C., Lee J.H., Kim S.J. et al. New concept in cavernous sinus dural arteriovenous fistula: correlation with presenting symptom and venous drainage patterns. *Stroke*. 2005; 36: 1134–9.
- Borden J.A., Wu J.K., Shucart W.A. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. *J. Neurosurg.* 1995; 82 (2): 166–79.
- Stiebel-Kalish H., Setton A., Nimii Y. et al. Cavernous sinus dural arteriovenous malformations: patterns of venous drainage are related to clinical signs and symptoms. *Ophthalmology*. 2002; 109: 1685–91.
- Klisch J., Huppertz H.J., Spetzger U., Hetzel A. et al. Transvenous treatment of carotid cavernous and dural arteriovenous fistulae: results for 31 patients and review of the literature. *Neurosurgery*. 2003; 53 (4): 836–56.
- Gupta A.K., Purkayastha S., Krishnamoorthy T. et al. Endovascular treatment of direct carotid cavernous fistulae: a pictorial review. *Neuroradiology*. 2006; 48: 831–9.
- Ng P.P., Higashida R.T., Cullen S. et al. Endovascular strategies for carotid cavernous and intracerebral dural arteriovenous fistulas. *Neurosurg. Focus*. 2003; 15: 4ECP1.
- Mounayer C., Piotin M., Spelle L., Moret J. Superior petrosal sinus catheterization for transvenous embolization of a dural carotid cavernous sinus fistula. *Am. J. Neuroradiol.* 2002; 23: 1153–5.
- Sekhar L.N., de Oliveira E. *Cranial Microsurgery*. Thieme Verlagsgesellschaft; 1998.
- Takahashi S., Tomura N., Watarai J. et al. Dural arteriovenous fistula of the cavernous sinus with venous congestion of the brain stem: report of two cases. *Am. J. Neuroradiol.* 1999; 20: 886–8.
- Хилько В.А., Зубков Ю.Н. *Внутрисосудистая нейрохирургия*. Л.: Медицина; 1982.
- Hiro K., Hiromu M., Yoshiko S. et al. Basal cerebral venous drainage from cavernous sinus dural arteriovenous fistulas. *Neuroradiology*. 2009; 51: 175–81.
- Wang C., Xie X., You C. et al. Placement of covered stent for the treatment of direct carotid cavernous fistulas. *Am. J. Neuroradiol.* 2009; 30 (7): 1342–6.
- Kehril P., Ali M., Reis M. et al. Anatomy and embryology of the lateral sellar compartment (cavernous sinus) medial wall. *Neuro. Res.* 1998; 20: 585–92.
- Сербиненко Ф.А. Возможности метода катетеризации и окклюзии мозговых сосудов. В кн.: Материалы объединенного пленума Всесоюз. проблемных комиссий по нейрохирургии и неврологии. Свердловск; 1973.
- Guglielmi G. History of endovascular surgery: personal accounts of the evolution. *Neurosurgery*. 2007; 61 (6): 1340.
- Liu H.M., Wang Y.H., Chen Y.F. et al. Long-term clinical outcome of spontaneous carotid cavernous sinus fistula supplied by dural branches of the internal carotid artery. *Neuroradiology*. 2001; 43: 1007–14.
- Quinones D., Duckwiler G., Gobin P.Y., Goldberg R.A., Vinuela F. Embolization of dural cavernous fistulas via superior ophthalmic vein approach. *Am. J. Neuroradiol.* 1997; 18: 921–8.
- Roy D., Raymond. The role of transvenous embolization in the treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas. *J. Neurosurgery*. 1997; 40: 1133–44.
- Satomi J., Satoh K., Matsubara S. et al. Angiographic changes in venous drainage of cavernous sinus dural arteriovenous fistulae after palliative transarterial embolization or observational management: a proposed stage classification. *Neurosurgery*. 2005; 56: 494–502.
- Benndorf G., Bender A., Lehmann R., Lanksch W. Transvenous occlusion of dural cavernous sinus fistulas through the thrombosed inferior petrosal sinus: report of four cases and review of the literature. *Surg. Neurol.* 2000; 54: 42–54.
- Chalouhi N., Dumont A.S., Tjornakaris S. et al. The superior ophthalmic vein approach for the treatment of carotid-cavernous fistulas: a novel technique using Onyx. *Neurosurg. Focus*. 2012; 32: E13.
- Miller N.R. Diagnosis and management of dural carotid-cavernous sinus fistulas. *Neurosurg. Focus*. 2007; 23: E13.
- Borden N.M., Liebman K.M. Endovascular access to the meningo-hypophyseal trunk. *Am. J. Neuroradiol.* 2001; 22: 725–7.
- Seeger J.F., Gabrielsen T.O., Giannotta S.L., Lotz P.R. Carotid-cavernous sinus fistulas and venous thrombosis. *Am. J. Neuroradiol.* 1980; 1: 141–8.
- Barcia-Salorio J.L., Soler F., Barcia J.A., Hernández G. Stereotactic radiosurgery for the treatment of low-flow carotid-cavernous fistulae: results in a series of 25 cases. *Stereotact. Funct. Neurosurg.* 1994; 63: 266–70.
- Guo W.Y., Wu H.M. et al. Radiosurgery as a treatment alternative for dural arteriovenous fistulas of the cavernous sinus. *Am. J. Neuroradiol.* 1998; 19: 1081–7.
- Kai Y., Hamada J, Morioka M et al. Treatment of cavernous sinus dural arteriovenous fistulae by external manual carotid compression. *J. Neurosurgery*. 2007; 60: 253–8.

References

- Al-Shahi R., Bhattacharya J.J., Currie D.G. et al. Prospective, population-based detection of intracranial vascular malformations in adults: The Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS). *Stroke*. 2003; 34: 1163–9.
- Barrow D.L., Spector R.H., Braun I.F., Landman J.A., Tindall S.C., Tindall G.T. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J. Neurosurg.* 1985; 62: 248–56.
- Cognard C., Gobin Y.P., Pierot L. et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology*. 1995; 194: 671–80.
- Grove A.S. Jr. The dural shunt syndrome. Pathophysiology and clinical course. *Ophthalmology*. 1984; 91: 31–44.
- Suh D.C., Lee J.H., Kim S.J. et al. New concept in cavernous sinus dural arteriovenous fistula: correlation with presenting symptom and venous drainage patterns. *Stroke*. 2005; 36: 1134–9.
- Borden J.A., Wu J.K., Shucart W.A. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. *J. Neurosurg.* 1995; 82 (2): 166–79.

7. Stiebel-Kalish H., Setton A., Nimii Y. et al. Cavernous sinus dural arteriovenous malformations: patterns of venous drainage are related to clinical signs and symptoms. *Ophthalmology*. 2002; 109: 1685–91.
8. Klisch J., Huppertz H.J., Spetzger U., Hetzel A. et al. Transvenous treatment of carotid cavernous and dural arteriovenous fistulae: results for 31 patients and review of the literature. *Neurosurgery*. 2003; 53 (4): 836–56.
9. Gupta A.K., Purkayastha S., Krishnamoorthy T. et al. Endovascular treatment of direct carotid cavernous fistulae: a pictorial review. *Neuroradiology*. 2006; 48: 831–9.
10. Ng P.P., Higashida R.T., Cullen S. et al. Endovascular strategies for carotid cavernous and intracerebral dural arteriovenous fistulas. *Neurosurg. Focus*. 2003; 15: 4ECP1.
11. Mounayer C., Piotin M., Spelle L., Moret J. Superior petrosal sinus catheterization for transvenous embolization of a dural carotid cavernous sinus fistula. *Am. J. Neuroradiol.* 2002; 23: 1153–5.
12. Sekhar L.N., de Oliveira E. *Cranial Microsurgery*. Thieme Verlagsgesellschaft; 1998.
13. Takahashi S., Tomura N., Watarai J. et al. Dural arteriovenous fistula of the cavernous sinus with venous congestion of the brain stem: report of two cases. *Am. J. Neuroradiol.* 1999; 20: 886–8.
14. Khil'ko V.A., Zubkov Yu.N. *Endovascular neurosurgery*. Leningrad: Meditsina; 1982 (in Russian).
15. Hiro K., Hiromu M., Yoshiko S. et al. Basal cerebral venous drainage from cavernous sinus dural arteriovenous fistulas. *Neuroradiology*. 2009; 51: 175–81.
16. Wang C., Xie X., You C. et al. Placement of covered stent for the treatment of direct carotid cavernous fistulas. *Am. J. Neuroradiol.* 2009; 30 (7): 1342–6.
17. Kehril P., Ali M., Reis M. et al. Anatomy and embryology of the lateral sellar compartment (cavernous sinus) medial wall. *Neuro. Res.* 1998; 20: 585–92.
18. Serbinenko F.A. Possibilities of the method of catheterization and occlusion of cerebral vessels. *Naterialy ob"edinennogo plenuma Vsesoyuzn. Problemykh Komissiy po neyrokhirurgii i nevrologii. Sverdlovsk; 1973* (in Russian).
19. Guglielmi G. History of endovascular surgery: personal accounts of the evolution. *Neurosurgery*. 2007; 61 (6): 1340.
20. Liu H.M., Wang Y.H., Chen Y.F. et al. Long-term clinical outcome of spontaneous carotid cavernous sinus fistula supplied by dural branches of the internal carotid artery. *Neuroradiology*. 2001; 43: 1007–14.
21. Quinones D., Duckwiler G., Gobin P.Y., Goldberg R.A., Vinuela F. Embolization of dural cavernous fistulas via superior ophthalmic vein approach. *Am. J. Neuroradiol.* 1997; 18: 921–8.
22. Roy D., Raymond. The role of transvenous embolization in the treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas. *J. Neurosurgery*. 1997; 40: 1133–44.
23. Satomi J., Satoh K., Matsubara S. et al. Angiographic changes in venous drainage of cavernous sinus dural arteriovenous fistulae after palliative transarterial embolization or observational management: a proposed stage classification. *Neurosurgery*. 2005; 56: 494–502.
24. Benndorf G., Bender A., Lehmann R., Lanksch W. Transvenous occlusion of dural cavernous sinus fistulas through the thrombosed inferior petrosal sinus: report of four cases and review of the literature. *Surg. Neurol.* 2000; 54: 42–54.
25. Chalouhi N., Dumont A.S., Tjomakaris S. et al. The superior ophthalmic vein approach for the treatment of carotid-cavernous fistulas: a novel technique using Onyx. *Neurosurg. Focus*. 2012; 32: E13.
26. Miller N.R. Diagnosis and management of dural carotid-cavernous sinus fistulas. *Neurosurg. Focus*. 2007; 23: E13.
27. Borden N.M., Liebman K.M. Endovascular access to the meningo-hypophyseal trunk. *Am. J. Neuroradiol.* 2001; 22: 725–7.
28. Seeger J.F., Gabrielsen T.O., Giannotta S.L., Lotz P.R. Carotid-cavernous sinus fistulas and venous thrombosis. *Am. J. Neuroradiol.* 1980; 1: 141–8.
29. Barcia-Salorio J.L., Soler F., Barcia J.A., Hernandez G. Stereotactic radiosurgery for the treatment of low-flow carotid-cavernous fistulae: results in a series of 25 cases. *Stereotact. Funct. Neurosurg.* 1994; 63: 266–70.
30. Guo W.Y., Wu H.M. et al. Radiosurgery as a treatment alternative for dural arteriovenous fistulas of the cavernous sinus. *Am. J. Neuroradiol.* 1998; 19: 1081–7.
31. Kai Y., Hamada J, Morioka M et al. Treatment of cavernous sinus dural arteriovenous fistulae by external manual carotid compression. *J. Neurosurgery*. 2007; 60: 253–8.

Поступила 01.12.2014

Подписана в печать 20.12.2014

Оригинальные статьи

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616.132.2-089.168:616.12-005.4-053.9

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ
ВМЕШАТЕЛЬСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА СТАРШЕ 80 ЛЕТ***Б.Г. Алякян, Ю.И. Бузиашвили, Е.З. Голухова, О.Л. Бокерия, Т.Г. Никитина, К.В. Петросян,
А.В. Абросимов, Г.А. Амбарцумян*

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

Алякян Баграт Гегамович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН, заведующий отделением;
Бузиашвили Юрий Иосифович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН, заведующий отделением;
Голухова Елена Зеликовна, доктор мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, заведующая отделением;

Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, заместитель заведующего отделением;

Никитина Татьяна Георгиевна, доктор мед. наук, профессор, заведующая отделением;

Петросян Карен Валерьевич, канд. мед. наук, ст. научн. сотр.;

Абросимов Андрей Викторович, канд. мед. наук, научн. сотр.;

Амбарцумян Гарик Арменакович, аспирант, e-mail: garham@rambler.ru

Введение. В настоящее время существуют два метода лечения хронической ишемической болезни сердца – это оптимальная медикаментозная терапия и прямая реваскуляризация миокарда. Последний метод осуществляется при помощи чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) или аортокоронарного шунтирования (АКШ). Чрескожное коронарное вмешательство является самым распространенным методом прямой реваскуляризации миокарда у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС) в разных возрастных группах. Целью исследования являлась оценка отдаленной клинической и ангиографической эффективности чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца старше 80 лет.**Материал и методы.** В основу анализируемого материала положены результаты ЧКВ у 57 больных хронической ИБС в возрасте старше 80 лет, выполненных в период с 2010 по 2014 г. в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения сердца и сосудов НЦССХ им. А.Н. Бакулева.**Результаты.** В течение 6 мес наблюдения клиническая эффективность ЧКВ сохранялась у 48 (96,0%) из 50 пациентов. У 2 (4,0%) больных отмечалось ухудшение самочувствия по сравнению с клиническим результатом, полученным на госпитальном этапе. К концу 12 мес клиническая эффективность сохранялась у 46 (92,0%) пациентов. Возврат клиники стенокардии отмечался у 1 (2,0%) больного. Летальность в течение года наблюдения составила 2,0% (1 больной). В сроки от 12 до 24 мес наблюдения клиническая эффективность ЧКВ сохранялась у 39 (79,6%) больных. Возврат клиники стенокардии отмечался у 2 (4,1%) больных. Летальность в сроки от 12 до 24 мес наблюдения составила 10,2% (n=5). Выживаемость в течение 24 мес у пациентов с ИБС старше 80 лет равнялась 88,0% (n=44).**Заключение.** В настоящее время чрескожное коронарное вмешательство является безопасным и эффективным методом лечения хронической ишемической болезни сердца у пациентов старческого возраста.**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца; пациенты старше 80 лет; чрескожное коронарное вмешательство.**LONG-TERM OUTCOMES OF PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTIONS
IN PATIENTS WITH CHRONIC ISHEMIC HEART DISEASE OLDER THAN 80 YEARS***B.G. Alekyan, Yu.I. Buziashvili, E.Z. Golukhova, O.L. Bockeria, T.G. Nikitina, K.B. Petrosyan, A.V. Abrosimov,
G.A. Ambartsumyan*

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

Alekyan Bagrat Gegamovich, MD, DM, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, Chief of Department;

Buziashvili Yuriy Iosifovich, MD, DM, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, Chief of Department;

Golukhova Elena Zelikovna, MD, DM, Professor, Corresponding Member of Russian Academy of Sciences, Chief of Department;

Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, DM, Professor, Deputy Chief of Department;

Nikitina Tat'yana Georgievna, MD, DM, Professor, Chief of Department;

Petrosyan Karen Valer'evich, MD, PhD, Senior Research Associate;

Abrosimov Andrey Viktorovich, MD, PhD, Research Associate;

Ambartsumyan Garik Armenakovich, MD, Postgraduate

Introduction. Currently there are two methods of treatment of chronic ischemic heart disease: optimal drug therapy and direct myocardial revascularization. The last method is performed through the percutaneous coronary intervention or coronary artery grafting. In modern medicine percutaneous coronary intervention is the most frequently used method of direct myocardial revascularization in patients with chronic ischemic heart disease in different age groups.

The study aimed to evaluate the direct clinical and angiographic effectiveness of percutaneous coronary intervention in patients with chronic ischemic heart disease older than 80 years.

Material and methods. The analyzed data are long-term results of percutaneous coronary intervention in 57 patients with chronic ischemic heart disease older than 80 years performed in A.N. Bakulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery in period 2010–2014.

Results. During 6 months of follow-up clinical efficacy of PCI was maintained at 48 (96,0%) of 50 patients. Two patients were observed deterioration of health compared with the clinical results obtained at the hospital stage. By the end of 12 months clinical efficacy was maintained at 46 (92,0%) patients. Angina recurrence was noted in 1 (2,0%) patient. Mortality during one year follow-up was 2,0% ($n=1$). During the period from 12 to 24 months of follow-up clinical efficacy of PCI was maintained at 39 (79,6%) patients. Angina recurrence was noted in 2 (4,1%) patients. Mortality in the period from 12 to 24 months of follow-up was 10,2% ($n=5$). The survival rate at 24 months in patients of chronic coronary artery disease over the age of 80 years was 88,0% ($n=44$).

Conclusion. Thus, currently percutaneous coronary intervention is the most safe and effective method of treatment in elderly patients with chronic ischemic heart disease.

Key words: ischemic heart disease; octogenarians; percutaneous coronary intervention.

Введение

В последние десятилетия в экономически развитых странах наблюдается демографический сдвиг в сторону старения населения [1]. Число пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца, увеличивается с возрастом: 65–80 лет – 37%, старше 80 лет – более 48%. В Российской Федерации в 2012 г. сердечно-сосудистые заболевания были причиной более чем половины всех случаев смерти (753 случая из 1347 в расчете на 100 000 населения, или 53,3%). Смертность, обусловленная ишемической болезнью сердца, составила 49,4% (397,4 случая на 100 000 населения) от общего числа смертей, вызванных патологией системы кровообращения [2]. Смертность от ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов моложе 75 лет составляет 56 случаев на 100 000 населения, а старше 80 лет – 1437 случаев. По данным Американской Ассоциации Сердца, в 2000 г. в мире численность населения старше 80 лет составила 21,1 млн человек. По их прогнозу, это число будет увеличиваться и достигнет к 2020 г. – 35,7 млн и к 2030 г. – 49,7 млн человек [3]. При лечении хронической ИБС у пациентов старше 80 лет сохраняются общие принципы, но необходимо учитывать особенности стареющего организма, так как преклонный возраст является фактором риска для данной группы больных [4].

С возрастом снижаются такие физиологические показатели, как почечный кровоток и клиренс креатинина, максимальная частота сокращений сердца и, следовательно, сердечный выброс при физических нагрузках, толерантность к глюкозе, уменьшается жизненная емкость легких и снижается клеточный иммунитет. У восьмидесятилетних пациентов, кроме ИБС, наблюдаются также различные сопутствующие заболе-

вания, такие как почечная недостаточность, мочекаменная болезнь, хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет, аденома простаты, новообразования в разных органах. Вышеуказанные заболевания в сочетании с ИБС делают пациентов старше восьмидесяти лет группой высокого риска [5].

Распространенность артериальной гипертензии значительно выше у пациентов старческого возраста, в то время как гиперлипидемия, курение, семейный анамнез коронарных заболеваний сердца у этой категории существенно ниже в сравнении с более молодыми пациентами. Смертность в течение 12 мес, обусловленная многососудистым поражением венечных артерий и сопутствующими заболеваниями, была выше у пациентов старше 80 лет [6, 7].

Исследование, проведенное в Иране (Tehran Heart Center Interventional Registry, 2010 г.), включало в себя 9250 пациентов, в период с 1993 по 2010 г. перенесших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), 112 из которых были больные ИБС старше 80 лет. Полученные результаты сравнивали с данными 336 пациентов более молодого возраста. Осложнения на госпитальном этапе у восьмидесятилетних составили 6,8% против 6,3% в группе более молодых пациентов, а большие кардиальные осложнения в течение 1 года наблюдения – 9,1 и 5,8% соответственно. Основываясь на полученных непосредственных и отдаленных результатах, можно заключить, что возраст не является противопоказанием для выполнения ЧКВ у пациентов с ИБС старше 80 лет [8].

В другом исследовании реваскуляризацию миокарда выполняли у 301 пациента с хронической ИБС старше 80 лет. Из общего числа пациентов ЧКВ было выполнено у 120, а АКШ – у 181 больного. На госпитальном этапе смерт-

ность составила 9,9% в группе АКШ и только 2,5% в группе ЧКВ ($p=0,1$). Однако в отдаленном периоде наблюдения не было достоверной разницы в выживаемости в обеих группах [9].

Исследователями из Таиланда были получены данные 265 пациентов с хронической ИБС старше 80 лет, которым выполняли ЧКВ и АКШ с 2005 по 2007 г. Летальность на госпитальном этапе составила 2,3% в группе ЧКВ против 8,4% – в группе АКШ. Отмечалась значительная разница, связанная с числом больших коронарных осложнений в течение 30 дней наблюдения, – 11,4% в группе с ЧКВ и 44,3% – в группе с АКШ. В течение 24 мес летальность от сердечно-сосудистых причин составила 1,5% в группе с ЧКВ и 11,5% – в группе с АКШ. Учитывая полученные результаты на госпитальном этапе и в отдаленном периоде, авторы пришли к выводу, что в течение 30 дней и в отдаленном периоде (24 мес наблюдения) пациенты старше 80 лет с хронической ИБС, перенесшие ЧКВ, реже нуждаются в повторной реваскуляризации миокарда, чем те, которым выполнили АКШ [10].

По рекомендациям Европейского общества кардиологов (2013 г.) ЧКВ является методом выбора для реваскуляризации миокарда у пациентов с хронической ИБС старше 80 лет [11].

В исследовании, проведенном нами с 2005 по 2013 г., ЧКВ выполняли 102 больным с хронической ИБС в возрасте старше 80 лет. Полная реваскуляризация миокарда была получена у 53 (52,1%) больных, неполная – у 49 (48,0%). Клиническая эффективность была достигнута у 96 (94,1%) пациентов. Технический успех составил 98,0%. Летальность на госпитальном этапе отсутствовала. Число некардиальных осложнений составило 6,8% ($n=7$) [12].

Цель исследования: оценка отдаленной клинической и ангиографической эффективности чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца старше 80 лет.

Материал и методы

В основу анализируемого материала положены результаты ЧКВ у 57 больных хронической ИБС в возрасте старше 80 лет, выполненных в период с 2010 по 2014 г. в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения сердца и сосудов ФГБНУ «НЦССХ им. А.Н. Бакулева». Критериями отбора пациентов являлись хроническая форма ишемической болезни сердца, возраст старше 80 лет при отсутствии

значимой клапанной патологии, требующей хирургического или эндоваскулярного вмешательства. Из общего числа пациентов женщин было 23 (40,4%), мужчин – 34 (59,7%). Возраст больных колебался от 80 до 91 года, в среднем – $85,7 \pm 5,2$ года. Диагноз ИБС ставился на основании клинической картины заболевания, данных электрокардиографии, эхокардиографического исследования, нагрузочных проб, сцинтиграфии миокарда, компьютерной томографии и селективной коронарографии. По показателю Syntax Score пациенты распределялись следующим образом: низкая комплексность поражения (0–22) отмечалась у 36 (63,2%) больных, средняя комплексность (22–32) – у 12 (21,0%), высокая комплексность (≥ 33) – у 9 (15,8%). У 7 (12,3%) больных имелось однососудистое поражение коронарных артерий, у 18 (31,6%) – двухсосудистое, у 32 (56,1%) – трехсосудистое. У 9 (15,8%) пациентов отмечалось поражение ствола левой коронарной артерии более чем на 50%.

У 57 пациентов при селективной коронарографии было выявлено 146 пораженных эпикардиальных артерий, из них ЧКВ были произведены на 95 (65,0%) артериях. При этом имплантировано 123 стента (в среднем $2,3 \pm 1,3$ на одного больного), 24 (19,5%) из которых – стенты без покрытия, а 99 (80,5%) – с лекарственным покрытием.

Полная реваскуляризация миокарда была достигнута у 31 (54,4%) пациента, неполная – у 26 (45,6%). Технический успех ЧКВ в течение 30 дней составил 98,3%, ангиографический успех – 91,2% (у 8,8% пациентов отмечался резидуальный стеноз менее 30%), клинический – 94,6%. Летальность на госпитальном этапе отсутствовала.

Отдаленные результаты были отслежены у 50 (87,7%) из 57 пациентов, которым было выполнено ЧКВ в период с 2010 по 2014 г. Среди них стационарно были обследованы 24, а амбулаторно – 26 пациентов. При анализе отдаленных результатов учитывали наличие больших коронарных осложнений, рецидива стенокардии (то есть возврат клинических проявлений стенокардии или утяжеление клиники стенокардии на один функциональный класс), данные коронарографии и сцинтиграфии. Всем пациентам с ИБС старше 80 лет проводили общеклинические и неинвазивные методы обследования, по показаниям – контрольную коронарографию и компьютерную томографию коронарных артерий. В отдаленном периоде контрольная коронарография была выполнена 20 (40,0%) больным.

До ЧКВ 17 (34,0%) пациентов относились ко II функциональному классу (ФК) стенокардии, 28 (56,0%) – к III функциональному классу, 5 (10,0%) – к IV.

Результаты

В течение 6 мес наблюдения клиническая эффективность ЧКВ сохранялась у 48 (96,0%) из 50 пациентов. У 2 (4,0%) больных отмечалось ухудшение самочувствия по сравнению с клиническим результатом, полученным на госпитальном этапе.

К концу 12 мес клиническая эффективность сохранялась у 46 (92,0%) пациентов. Возврат клиники стенокардии отмечался у 1 (2,0%) больного. Летальность в течение года наблюдения составила 2,0% (1 больной). Смерть наступила вследствие желудочно-кишечного кровотечения на фоне тяжелой сопутствующей патологии. Выживаемость на данном этапе составила 98,0%.

В сроки от 12 до 24 мес наблюдения клиническая эффективность ЧКВ сохранялась у 39 (79,6%) больных. Возврат клиники стенокардии отмечался у 2 (4,1%) больных. Летальность

в сроки от 12 до 24 мес наблюдения составила 10,2% ($n=5$). У двух (4,1%) пациентов смерть была связана с большими кардиальными осложнениями: один пациент умер от повторного ОИМ, другой – на фоне тяжелого нарушения ритма сердца. У трех (6,1%) больных летальный исход был обусловлен злокачественными новообразованиями. Выживаемость в течение 24 мес у пациентов с ИБС старше 80 лет составила 88,0% ($n=44$) (табл. 1).

После ЧКВ в течение трех лет наблюдения стенокардия напряжения по классификации NYHA распределялась следующим образом: стенокардия напряжения отсутствовала у 8 (18,2%) больных, I функциональный класс отмечался у 16 (36,4%) пациентов, II функциональный класс – у 14 (31,8%) и III функциональный класс – у 6 (13,6%) (табл. 2).

В течение 24 мес контрольная коронарография была выполнена 20 (40,0%) больным. У 3 (15,0%) из них был выявлен прогресс атеросклероза в других коронарных артериях, не подвергшихся ЧКВ. Всем им было выполнено ЧКВ. У 2 (10,0%) больных по данным

Таблица 1

Клиническое состояние 50 больных ИБС старше 80 лет в отдаленном периоде (от 6 до 24 мес наблюдения)

Показатель	Период наблюдения							
	6 мес		от 6 до 12 мес		от 12 до 24 мес		Всего	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Возврат клиники стенокардии	2	4,0	1	2,0	2	4,1	5	10,0
Выживаемость	50	100	49	98,0	44	88,0	44	88,0
Летальность	–	–	1	2,0	5	10,2	6	12,0

Таблица 2

Изменение функционального класса стенокардии до и после выполнения чрескожного коронарного вмешательства (в отдаленном периоде)

Функциональный класс стенокардии по NYHA	Исходные результаты		Непосредственные результаты		Отдаленные результаты (до 24 мес)	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Отсутствие клиники стенокардии	–	–	13	22,8	8	18,2
I ФК	–	–	19	33,3	16	36,4
II ФК	17	34,0	13	22,8	14	31,8
III ФК	28	56,0	12	21,1	6	13,6
IV ФК стенокардии	5	10,0	–	–	–	–
Всего ...	50	100,0	50	100,0	44	100,0

коронарографии был выявлен рестеноз в ранее имплантированном стенте, который не имел клинического проявления в связи с безболевым ишемией миокарда. Выполнено успешное повторное ЧКВ с хорошим ангиографическим результатом. У остальных 15 (75,0%) пациентов по данным коронарографии ранее имплантированные стенты были полностью проходимы, без признаков рестенозирования и прогресса атеросклероза нативных венечных артерий.

Обсуждение

С увеличением продолжительности жизни людей, наблюдающимся в последние десятилетия, чрескожные коронарные вмешательства все чаще рекомендуются для реваскуляризации миокарда у больных старшей возрастной группы [13].

Zhang Dingguo и соавт. проанализировали результаты лечения 140 пациентов с ИБС старше 80 лет, которым выполняли ЧКВ в период с 2003 по 2007 г. Технический успех был достигнут у всех больных с однососудистым поражением коронарного русла, в 96% — при двухсосудистом поражении, и в 76% — при трехсосудистом. Число больших коронарных осложнений в течение 30 дней и в отдаленном периоде (1 год) составило 5 и 10,7% соответственно, в зависимости от поражения коронарных артерий. Основываясь на полученных данных, авторы пришли к заключению, что ЧКВ у восьмидесятилетних пациентов является безопасным и эффективным методом реваскуляризации миокарда при одно- и двухсосудистом поражении крупных эпикардиальных артерий. При наличии трехсосудистого поражения результаты ЧКВ также многообещающие [14].

Несмотря на более выраженные поражения коронарных артерий, ЧКВ у пациентов старше 80 лет сопровождается относительно низким уровнем необходимости в повторной реваскуляризации миокарда. После 12 мес наблюдения частота рестеноза в группе восьмидесятилетних пациентов была сопоставима с таковой в группе более молодых больных, подвергшихся ЧКВ (11,9 % против 11,2% соответственно) [15]. В нашем исследовании рестеноз в ранее имплантированных стентах был отмечен лишь у двух пациентов и частота его составила 4,0%, а прогресс атеросклероза, не требовавший повторного ЧКВ, — у 6,0% больных.

В нашем исследовании клинический успех в течение 24 мес составил 85,4%. Выживаемость в течение 6 мес равнялась 100%, в течение 12 мес —

98,0%, в течение 24 мес — 88,0%. Общая летальность за 24 мес наблюдения составила 12,0%, из которых корональная — 4,0%.

A. Günal и соавт. изучили клинические результаты ЧКВ у 98 пациентов с хронической ИБС старше 80 лет в течение 1 года. До ЧКВ 28% больных относились к III ФК по NYHA, 64% — к IV ФК (до ЧКВ пациенты с I и II ФК отсутствовали). Технический успех был достигнут у 94% пациентов. Летальность в течение 12 мес составила 12%. После успешного ЧКВ отмечалось значительное улучшение клинического состояния больных — I и II ФК были выявлены у 77% пациентов. Учитывая полученные данные, авторы заключили, что ЧКВ у восьмидесятилетних больных улучшает как качество жизни, так и клиническое состояние [16].

Л.А. Бокерия и соавт. изучили отдаленные результаты ЧКВ при хронической ИБС у 120 пациентов старше 70 лет в период с 1996 по 2007 г., в том числе у 13 пациентов старше 80 лет. Хорошие и удовлетворительные клинические результаты к 12 мес наблюдения отмечались у 85,5% пациентов. Выживаемость в течение первого года составила 96,4% [17].

Выводы

На основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы:

1. ЧКВ у пациентов старше 80 лет является эффективным и безопасным методом реваскуляризации миокарда при хронической ИБС.
2. Выживаемость в течение 24 мес наблюдения у пациентов старше 80 лет с хронической ИБС, перенесших ЧКВ, составила 88,0%. Летальность равнялась 12,0% случаев.
3. Клинический успех ЧКВ в течение 24 мес составил 85,4%.

Литература

1. Карпов Ю.А., Сорокин С.Е. *Стабильная ИБС: стратегия и тактика лечения*. М.; 2003.
2. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. *Сердечно-сосудистая хирургия — 2013. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения*. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2014.
3. Johnman C., Oldroyd K.G., Pell J.P. Elective percutaneous coronary intervention in the elderly patient. *Aging. Health*. 2011; 7 (2): 271–81.
4. Stamou S.C., Dangas G., Dullum M.K.C. et al. Beating heart surgery in octogenarians: perioperative outcome and comparison with younger age groups. *Ann. Thorac. Surg*. 2000; 69: 1140–5.
5. Козлов К.Л. *Ангиография и интервенционная пластика венечных артерий у больных пожилого и старческого возраста*. СПб. 2004.
6. Cleveland J.C., Frailty T.A. Aging, and Cardiac Surgery Outcomes the Stopwatch Tells the Story. *J. Amer. Coll. Cardiol*. 2010; 56 (20) 1677–8.

7. Rosengren A., Wallentin L., Gitt A.K. et al. Sex, age and clinical presentation of acute coronary syndromes. *Eur. Heart J.* 2004; 25 (8): 663–70.
8. Poorhosseini Hamidreza, Mousavi Mehdi, Nematipour Ebrahim. Success rate, procedural complications and clinical outcomes of coronary interventions in octogenarians: a case-control study. *J. Tehran Heart Center.* 2011; 6 (3): 126–33.
9. Ben-Gal Yanai, Finkelstein Ariel, Banai Shmuel, Medalion Benjamin, Weisz Giora, Genereux Philippe et al. Surgical myocardial revascularization versus percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents in octogenarian patients. *Heart Surg. Forum.* 2012 15 (4): E204–9.
10. Wong Nuntaporn, Tresukosol Damras, Laksana bun song Pansak. A comparison of outcomes between percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass surgery in octogenarian patients. *J. Med. Association of Thailand.* 2012; 95 (Suppl. 2): 154–64.
11. Gilles Montalescot, Udo Sechtem, Stephan Achenbach, ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2949–3003.
12. Алекаян Б.Г., Бузиашвили Ю.И., Голухова Е.З., Бокерия О.Л., Никитина Т.Г., Петросян К.В. и др. Непосредственные результаты чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца старше 80 лет. *Грудная и серд.-сосуд. хир.* 2014; 5: 12–6.
13. Kroll M., Tadeu R., Tanajura L., Fernando L., Siquiera S., Alexandre D. et al. Percutaneous coronary intervention in the elderly: impact of advanced age (>80 Years) on the clinical profile and immediate results. *Cardiol. Invasiva.* 2011; 19: 400–4.
14. Zhang Dingguo, Zhu Tiebing, Wang Liansheng, Li Chunjian, Wang Hui, Zhang Fumin et al. Immediate and long-term results of coronary angioplasty in patients aged 80 years and older. *Cardiol. Research and Practice.* 2010; 14: 117–22.
15. Lee S.H., Chae J.K. Long-term clinical outcomes of percutaneous coronary intervention using drug-eluting stents in octogenarians and older. *Korean Circ. J.* 2007; 37(12): 647–55.
16. Günal A., Aengevaeret W.R.M., Gehlman H.R., Luijten J.E., Bos J.S., Verheugt F.W.A. Outcome and quality of life one year after percutaneous coronary interventions in octogenarians. *Netherlands Heart J.* 2008; 16 (4): 117–22.
17. Бокерия Л.А., Алекаян Б.Г., Дюжиков А.А., Малеванный М.В., Бузиашвили Ю.И., Голухова Е.З. и др. Отдаленные результаты эндоваскулярного лечения хронической ишемической болезни сердца у больных старше 70 лет. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева.* 2007; 8 (3): 68–75.
4. Stamou S.C., Dangas G., Dullum M.K.C. et al. Beating heart surgery in octogenarians: perioperative outcome and comparison with younger age groups. *Ann. Thorac. Surg.* 2000; 69: 1140–5.
5. Kozlov K.L. *Coronary artery angiography and intervention plastic in elderly and senile patients.* St. Petersburg; 2004 (in Russian).
6. Cleveland J.C., Frailty T.A. Aging, and Cardiac Surgery Outcomes the Stopwatch Tells the Story. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 56 (20) 1677–8.
7. Rosengren A., Wallentin L., Gitt A.K. et al. Sex, age and clinical presentation of acute coronary syndromes. *Eur. Heart J.* 2004; 25 (8): 663–70.
8. Poorhosseini Hamidreza, Mousavi Mehdi, Nematipour Ebrahim. Success rate, procedural complications and clinical outcomes of coronary interventions in octogenarians: a case-control study. *J. Tehran Heart Center.* 2011; 6 (3): 126–33.
9. Ben-Gal Yanai, Finkelstein Ariel, Banai Shmuel, Medalion Benjamin, Weisz Giora, Genereux Philippe et al. Surgical myocardial revascularization versus percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents in octogenarian patients. *Heart Surg. Forum.* 2012 15 (4): E204–9.
10. Wong Nuntaporn, Tresukosol Damras, Laksana bun song Pansak. A comparison of outcomes between percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass surgery in octogenarian patients. *J. Med. Association of Thailand.* 2012; 95 (Suppl. 2): 154–64.
11. Gilles Montalescot, Udo Sechtem, Stephan Achenbach, ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2949–3003.
12. Alekyan B.G., Buziashvili Yu.I., Golukhova E.Z., Bockeria O.L., Nikitina T.G., Petrosyan K.B. et al. Direct results of percutaneous coronary interventions in patients with chronic ischemic heart disease older than 80 years. *Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya.* 2015; 5: 12–6 (in Russian).
13. Kroll M., Tadeu R., Tanajura L., Fernando L., Siquiera S., Alexandre D. et al. Percutaneous coronary intervention in the elderly: impact of advanced age (>80 Years) on the clinical profile and immediate results. *Cardiol. Invasiva.* 2011; 19: 400–4.
14. Zhang Dingguo, Zhu Tiebing, Wang Liansheng, Li Chunjian, Wang Hui, Zhang Fumin et al. Immediate and long-term results of coronary angioplasty in patients aged 80 years and older. *Cardiol. Research and Practice.* 2010; 14: 117–22.
15. Lee S.H., Chae J.K. Long-term clinical outcomes of percutaneous coronary intervention using drug-eluting stents in octogenarians and older. *Korean Circ. J.* 2007; 37(12): 647–55.
16. Günal A., Aengevaeret W.R.M., Gehlman H.R., Luijten J.E., Bos J.S., Verheugt F.W.A. Outcome and quality of life one year after percutaneous coronary interventions in octogenarians. *Netherlands Heart J.* 2008; 16 (4): 117–22.
17. Bockeria L.A., Alekyan B.G., Dyuzhikov A.A., Malevanny M.V., Buziashvili Yu.I., Golukhova E.Z. et al. Long-term outcomes of endovascular treatment in patients with chronic ischemic heart disease older than 70 years. *Byulleten' Nauchnogo tsentra serdechno-sosudistoy khirurgii imeni A.N. Bakuleva RAMN.* 2007; 8 (3): 68–75 (in Russian).

References

1. Karpov Yu.A., Sorokin S.E., *Stable CHD: strategy and tactics of treatment.* Moscow; 2003 (in Russian).
2. Bockeria L.A., Gudkova R.G. *Cardiovascular surgery – 2013. Diseases and congenital malformations of circulatory system.* Moscow; 2014: 16–7 (in Russian).
3. Johnman C., Oldroyd K.G., Pell J.P. Elective percutaneous coronary intervention in the elderly patient. *Aging. Health.* 2011; 7 (2): 271–81.

Поступила 10.12.2014
Подписана в печать 20.12.2014

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616.12-009.72:616.127-005.8:616.132.2]-008.64-036.8

РЕЗУЛЬТАТЫ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В УСЛОВИЯХ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ МЕМБРАННОЙ ОКСИГЕНАЦИИ И КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО РИСКА С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST

В.И. Ганюков, Н.А. Кочергин, Д.Л. Шукевич, Б.Л. Хаес, В.А. Попов, Л.С. Барбараш

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»,
Сосновый бульвар, 6, Кемерово, 650002, Российская Федерация

Ганюков Владимир Иванович, доктор мед. наук, заведующий лабораторией, e-mail: ganyukov@mail.ru;

Кочергин Никита Александрович, мл. научн. сотр.;

Шукевич Дмитрий Леонидович, доктор мед. наук, заведующий лабораторией;

Хаес Борис Львович, канд. мед. наук, заведующий отделением;

Попов Вадим Анатольевич, доктор мед. наук, профессор, главный научн. сотр.;

Барбараш Леонид Семенович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН, главный врач МБУЗ ККД

Экстракорпоральная мембранная оксигенация может обеспечить кардиопульмональную поддержку при чрескожных коронарных вмешательствах у пациентов с рефрактерным кардиогенным шоком, однако доказательная база, касающаяся безопасности и эффективности данной технологии при чрескожных коронарных вмешательствах высокого риска, не разработана.

Цель. Сравнить результаты чрескожных коронарных вмешательств в условиях экстракорпоральной мембранной оксигенации и коронарного шунтирования у пациентов высокого риска с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST.

Материал и методы. Выполнен ретроспективный анализ 30-дневных результатов двух методов реваскуляризации у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST: чрескожное коронарное вмешательство в условиях экстракорпоральной мембранной оксигенации и коронарное шунтирование. В исследование включены 69 пациентов с выраженным коморбидным фоном в сочетании с высоким риском по шкале EuroSCORE (логистический риск более 7,5%). Во всех случаях имело место многососудистое стенозирование с высоким показателем SYNTAX Score – более 25 баллов. В группу чрескожного коронарного вмешательства вошли 16 пациентов, в группу коронарного шунтирования – 53. В группе чрескожного коронарного вмешательства по сравнению с группой коронарного шунтирования было достоверно больше пациентов с ожирением, мультифокальным атеросклерозом и гиперхолестеринемией. По другим клинико-anamnestическим характеристикам группы достоверно не отличались. Группы были сопоставимы также по показателям EuroSCORE и SYNTAX. Тем не менее в группе чрескожного коронарного вмешательства было достоверно больше пациентов с поражением незащищенного ствола левой коронарной артерии.

Конечные точки исследования: успех вмешательства, смерть, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, повторная реваскуляризация и кровотечение.

Результаты. Всем пациентам выполнена успешная реваскуляризация миокарда. За 30-дневный период наблюдения летальность составила в группе чрескожного коронарного вмешательства 12,5% ($n=2$), причем один пациент умер через два дня после выписки из стационара («вероятный тромбоз стента» согласно Academic Research Consortium), в группе коронарного шунтирования – 7,5% ($n=4$), $p=0,53$. Кроме того, в группе коронарного шунтирования у 2 пациентов (3,8%) послеоперационный период осложнился инфарктом миокарда, который в одном случае привел к смерти больного, у 7 (13,2%) пациентов произошло большое кровотечение (по классификации TIMI), в группе чрескожного коронарного вмешательства кровотечение возникло у 1 (6,2%) больного ($p=0,44$).

Достоверных различий в частоте развития конечных точек за 30-дневный период наблюдения не получено. Комбинированная конечная точка (смерть, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения и повторная реваскуляризация) по группам достоверно не различалась.

Заключение. Чрескожное коронарное вмешательство в условиях экстракорпоральной мембранной оксигенации у пациентов высокого риска с острым коронарным синдромом без элевации сегмента ST при многососудистом поражении может быть альтернативной коронарному шунтированию стратегией реваскуляризации миокарда.

Ключевые слова: экстракорпоральная мембранная оксигенация; чрескожное коронарное вмешательство высокого риска; коронарное шунтирование; острый коронарный синдром без подъема сегмента ST.

OUTCOMES OF PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTIONS WITH EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION SUPPORT AND CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING IN HIGH RISK PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME WITHOUT ST SEGMENT ELEVATION

V.I. Ganyukov, N.A. Kochergin, D.L. Shukevich, B.L. Haes, V.A. Popov, L.S. Barbarash

Department of Interventional Cardiology, State Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases; Sosnovyy bul'var, 6, Kemerovo, 650002, Russian Federation

Ganyukov Vladimir Ivanovich, MD, DM, Chief of Laboratory;
Kochergin Nikita Aleksandrovich, Junior Research Associate;
Shukevich Dmitry Leonidovich, MD, DM, Chief of Laboratory;
Haes Boris L'vovich, MD, PhD, Chief of Department;
Popov Vadim Anatol'evich, MD, DM, Professor, Chief Research Associate;
Barbarash Leonid Semenovich, MD, DM, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, Chief Physician

It is well established that extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) can be successfully used to support percutaneous coronary interventions (PCI) in patients with refractory cardiogenic shock, but there are not evidence for ECMO feasibility safe and benefit as support modality of high risk PCI.

Objective. The purpose of this report is to compare of the outcomes of PCI with ECMO support and CABG in high-risk patients with acute coronary syndrome without ST segment elevation.

Material and methods. The retrospective analysis of 30-days outcomes of PCI with ECMO and CABG has made. 69 patients with acute coronary syndrome without ST segment elevation were included in the study. All patients had a diagnosis of severe concomitant disease in combination with high-risk EuroSCORE (logistic risk > 7,5%). There were multivessel diseases with high level SYNTAX Score (> 25). PCI+ECMO group included 16 patients, CABG group – 53 patients. PCI+ECMO group had significantly more patients with obesity; a multifocal atherosclerosis and a hypercholesterinemia, in comparison with CABG group. In other characteristics groups did not differ. Also groups were comparable on EuroSCORE and SYNTAX. However, PCI+ECMO group had significantly more patients with stenosis of unprotected left main coronary artery.

End points of research were: intervention success, death, myocardial infarction (MI), stroke, further revascularization and bleeding.

Results. All procedures were successful. The mortality was 12,5% in PCI+ECMO group, and 7,5% in CABG group ($p=0,53$). Two cases (3,8%) in CABG group were complicated MI, one of them ended with death. Also 7 patients (13,2%) in this group had hemorrhagic complications versus 1 patient in PCI+ECMO group ($p=0,44$). Frequencies of major adverse cardiac events (death, MI, stroke, further revascularization) at 30 days in groups didn't differ.

Conclusions. PCI with ECMO support can be alternative revascularization strategy in high risk patients with acute coronary syndrome without ST segment elevation and multivessel diseases.

Key words: extracorporeal membrane oxygenation; high-risk percutaneous coronary intervention; coronary artery bypass grafting; acute coronary syndrome without ST segment elevation.

Результаты проведения чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) и коронарного шунтирования (КШ) у пациентов с умеренным поражением коронарных артерий (SYNTAX \leq 32 баллов) сопоставимы, тогда как при множественном и диффузном поражении КШ является более предпочтительным методом реваскуляризации [1–3]. Согласно международным рекомендациям по реваскуляризации миокарда ЧКВ не показано при поражении ствола левой коронарной артерии (СтЛКА) и многососудистом поражении с высокой тяжестью поражения коронарного русла (SYNTAX \geq 33 баллов) [3].

К факторам, ассоциированным с неблагоприятным исходом после КШ, относятся острый коронарный синдром (ОКС), низкая фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), ожирение, ранее выполненная операция КШ, выраженная сопутствующая патология, включающая сахарный диабет, цереброваскулярную болезнь, заболевания периферических сосудов, хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ) и почечную недостаточность. Также при принятии решения перед проведением хирургического вмешательства важно учитывать риск геморрагических осложнений у па-

циентов, получающих антитромбоцитарную терапию [4, 5].

Альтернативным методом восстановления коронарного кровотока может выступать эндоваскулярный подход, возможности которого могут быть ограничены. Высокий риск ЧКВ обусловлен высокой вероятностью развития ишемии миокарда и острой сердечной недостаточности при технически сложной процедуре на целевых коронарных артериях, кровоснабжающих большой объем жизнеспособного миокарда, особенно у больных с исходно сниженной глобальной функцией левого желудочка [6, 7].

В настоящее время в клинической практике используются различные устройства гемодинамической поддержки для увеличения миокардиальной и органной перфузии, а также с целью профилактики и лечения сердечной недостаточности. Использование внутриортального баллонного контрпульсатора (ВАБК) часто недостаточно для поддержания стабильной гемодинамики во время проведения ЧКВ высокого риска, так как происходит улучшение только коронарного кровотока при отсутствии значимого вклада в формирование сердечного выброса. Такие устройства, как «TandemHeart™» и «Impella®», так-

же являются средствами левожелудочковой поддержки, однако и они имеют некоторые ограничения – изолированная поддержка функции только левого желудочка при полном отсутствии поддержки правого желудочка и адекватного газообмена. Кроме того, имеется необходимость в транссептальной пункции [8–10]. Данных ограничений не имеет эстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО), она позволяет обеспечить полную кардиопульмональную поддержку [11]. Ранее было показано, что ЭКМО может обеспечить необходимую поддержку в случае ЧКВ у пациентов с рефрактерным кардиогенным шоком [12, 13], однако доказательная база, касающаяся безопасности использования данной технологии при ЧКВ высокого риска, не разработана.

Цель данного исследования заключалась в сравнительной оценке результатов ЧКВ в условиях ЭКМО и КШ у пациентов высокого риска с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (ОКСбпST).

Материал и методы

Выполнен ретроспективный анализ тридцатидневных результатов лечения 69 пациентов высокого риска с диагнозом ОКСбпST. Для стратификации риска использовалась система суммарного риска с учетом показателей EuroSCORE и SYNTAX Score: низкий риск (EuroSCORE \leq 7,5%, SYNTAX Score \leq 25 баллов); промежуточный риск (EuroSCORE \leq 7,5%, SYNTAX Score $>$ 25 баллов или EuroSCORE $>$ 7,5%, SYNTAX Score \leq 25 баллов); высокий риск (EuroSCORE $>$ 7,5%, SYNTAX Score $>$ 25 баллов) [14]. Все больные имели выраженный коморбидный фон в сочетании с высоким риском по шкале EuroSCORE (логистический риск более 7,5%). Во всех случаях имело место многососудистое стенозирование с высоким показателем тяжести поражения коронарного русла по SYNTAX Score (более 25 баллов). В группу ЧКВ в условиях ЭКМО вошли 16 пациентов, которым было отказано в проведении КШ по причине низкой ФВ ЛЖ и/или ожирения и/или приема антитромбоцитарной терапии. Коронарное шунтирование выполнено 53 больным.

Показаниями для подключения ЭКМО при выполнении ЧКВ являлись технически сложная процедура, кровоснабжение большого объема жизнеспособного миокарда целевыми сосудами. Техническими сложностями для проведения ЧКВ считались вмешательство на бифуркации

и/или СтЛКА и/или хронической окклюзии коронарной артерии. Бивентрикулярный обход с ЭКМО подключался пациентам непосредственно перед проведением ЧКВ. Использовалась система «Cardiohelp System», разработанная компанией «Maquet Getinge Groupe, Hirrlingen» (Германия).

Клинико-anamnestическая и ангиографическая характеристики групп пациентов представлены в таблице 1.

Средний возраст пациентов в группе ЧКВ+ЭКМО составил $62,4 \pm 8,8$ года, в группе КШ $63,5 \pm 7,5$ года. Среди пациентов большинство мужчин. В группе ЧКВ+ЭКМО было достоверно больше пациентов с ожирением, мультифокальным атеросклерозом и гиперхолестеринемией, чем в группе КШ. Глобальная сократительная функция левого желудочка в группах в среднем была удовлетворительной. По другим клинико-anamnestическим характеристикам группы достоверно не отличались. Группы были сопоставимы также по показателю EuroSCORE.

Значимым считали стеноз коронарной артерии, если по результатам коронарографии сужение диаметра сосуда было 70% и более. Стеноз СтЛКА 50% и более приравнивался к многососудистому поражению. При стенозе двух и более сосудов пациент расценивался как больной с многососудистым поражением. Во всех случаях имело место многососудистое поражение коронарного русла, средний показатель SYNTAX Score в обеих группах составил 30 баллов. Тем не менее в группе ЧКВ+ЭКМО было достоверно больше пациентов с поражением незащищенного СтЛКА.

Конечными точками исследования были успех вмешательства, смерть, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, повторная реваскуляризация и кровотечение.

Статистическая обработка полученного материала проводилась с помощью пакета программ «Statistica 8.0». Использовались как параметрические (в случае нормального распределения), так и непараметрические критерии (в случае отличного от нормального распределения). Нормальность распределения определяли по критерию Колмогорова–Смирнова. Рассчитывали среднее значение и стандартное отклонение от среднего ($M \pm SD$). Для выявления различий между группами использовался *t*-критерий Стьюдента (в случае нормального распределения признаков), *U*-критерий Манна–Уитни (в случае распределения, отличного

Клинико-anamnestические и ангиографические характеристики пациентов

Характеристика	ЧКВ + ЭКМО (n=16)	КШ (n=53)	p
Возраст, лет	62,4±8,8	63,5±7,5	0,62
Число мужчин, n (%)	12 (75)	35 (66)	0,5
Индекс массы тела	31,9±6	27,1±4,7	0,0013
Сахарный диабет, n (%)	5 (31,2)	8 (15)	0,15
Артериальная гипертензия, n (%)	16 (100)	48 (90,5)	0,2
Гиперхолестеринемия, n (%)	13 (81,2)	21 (39,6)	0,0048
Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	8 (50)	27 (50,9)	0,9
Инсульт в анамнезе	2 (12,5)	4 (7,5)	0,5
АКШ в анамнезе	0	1 (1,9)	0,5
Хроническая обструктивная болезнь легких/ бронхиальная астма	2 (12,5)	1 (1,9)	0,07
Мультифокальный атеросклероз, n (%)	11 (68,7)	16 (30,2)	0,0073
Скорость клубочковой фильтрации*, мл/мин	91,5±31,7	75,2±28,4	0,054
Аневризма ЛЖ, n (%)	1 (6,2)	4 (7,5)	0,8
ФВ ЛЖ, %	48,8±12,7	53,6±10	0,11
Логистический риск по шкале EuroSCORE, %	12,2±19,9	7,54±5,2	0,12
Многососудистое поражение, n (%)	16 (100)	53 (100)	1,0
Незащищенный ствол ЛКА, n (%)	14 (87,5)	21 (39,6)	0,0013
Степень стеноза СтЛКА, %	78,1±21,5	69,7±18,1	0,12
Правый тип кровотока, n (%)	11 (68,7)	49 (92,4)	0,016
SYNTAX Score, баллы	30,5±9,3	30±8,2	0,8

* Рассчитана по формуле Кокрофта–Гаулта

от нормального). Статистически значимыми считались показатели при $p \leq 0,05$.

Результаты

Всем пациентам выполнена успешная реваскуляризация миокарда. В большинстве случаев в группе КШ (94,3%) выполнена полная реваскуляризация, в группе ЧКВ+ЭКМО – в 37,5% случаев ($p=0,0009$).

За тридцатидневный период наблюдения летальность составила в группе ЧКВ+ЭКМО 12,5% ($n=2$), причем один пациент умер через два дня после выписки из стационара («вероятный тромбоз стента» согласно Academic Research Consortium); в группе КШ 7,5% ($n=4$) ($p=0,53$). Кроме того, в группе КШ у 2 (3,8%) пациентов послеоперационный период осложнился инфарктом миокарда, который в одном случае привел к смерти больного, у 7 (13,2%) пациентов произошло большое кровотечение (по классификации TIMI [15]), в группе ЧКВ+ЭКМО – у 1 (6,2%) больного ($p=0,44$).

Достоверных различий в частоте развития конечных точек за тридцатидневный период на-

блюдения получено не было. Комбинированная конечная точка, включающая смерть, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения и повторную реваскуляризацию, по группам также достоверно не отличалась (табл. 2).

Обсуждение

Проведено одноцентровое ретроспективное исследование, включившее 69 пациентов со сложным многососудистым поражением коронарных артерий, включая СтЛКА, с тяжелой сопутствующей патологией, что ассоциировалось с высоким риском осложнений как при КШ, так и при ЧКВ. Основная гипотеза нашего исследования заключалась в том, что ЧКВ, выполняемые в условиях ЭКМО, являются альтернативным вариантом реваскуляризации для пациентов, имеющих высокий риск осложнений.

Вопреки современным рекомендациям по реваскуляризации миокарда у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла, а также стенозированием СтЛКА коронарное шунтирование может иметь ряд ограничений, в результате чего больным будет отказано в про-

Таблица 2

Результаты исследования

Показатель	ЧКВ + ЭКМО (n=16)	АКШ (n=53)	p
Полная реваскуляризация	6 (37,5)	50 (94,3)	0,0009
Первичные конечные точки, n (%)			
успех вмешательства	16 (100)	53 (100)	1,0
МАСЕ*	2 (12,5)	5 (9,4)	0,72
смерть	2 (12,5)	4 (7,5)	0,53
ИМ	0	2 (3,8)	0,43
повторная реваскуляризация	0	0	1,0
ОНМК	0	0	1,0
кровотечения	1 (6,2)	7 (13,2)	0,44

*МАСЕ – крупные неблагоприятные кардиоваскулярные события (смерть, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения и повторная реваскуляризация).

ведении операции. Логистический индекс EuroSCORE является комбинированным показателем, отражающим индивидуальный прогностический риск смерти после вмешательства на сердце [16]. Одной из причин отказа от КШ может быть высокий показатель EuroSCORE. В когортах исследуемых пациентов средний логистический риск по EuroSCORE составил более 7,5%. Кроме того, причинами отказа от открытой реваскуляризации миокарда могут быть ожирение и прием антитромбоцитарной терапии.

Пациенты, которым отказано в КШ, становятся кандидатами для ЧКВ с высоким риском неблагоприятных исходов. Вероятность осложнений при ЧКВ прогнозируется на основании оценки тяжести поражения коронарного русла с помощью SYNTAX Score. Все пациенты нашего исследования имели тяжелое поражение коронарного русла, средний показатель SYNTAX в группах составил 30 баллов. Таким образом, возникает необходимость использования устройств гемодинамической поддержки у пациентов высокого риска.

В качестве устройства поддержки была выбрана ЭКМО. Данным методом эффективно поддерживают сердечный выброс, коронарный кровоток и газообмен, что выгодно отличает его от других устройств левожелудочковой поддержки. Всем пациентам выполнено технически сложное ЧКВ на СтЛКА, бифуркационных стенозах, хронических окклюзиях коронарных артерий, целевых артериях, кровоснабжающих большой объем жизнеспособного миокарда. ЭКМО позволила во всех случаях провести успешную реваскуляризацию миокарда со стабильной гемодинамикой в течение процедуры.

Таким образом, несмотря на то, что КШ является предпочтительным методом реваскуляризации у пациентов со сложным многососудистым поражением коронарного русла, в том числе и СтЛКА, ЧКВ с гемодинамической поддержкой в виде ЭКМО может быть также успешно выполнено у данной когорты пациентов.

Заключение

Чрескожное коронарное вмешательство в условиях ЭКМО у пациентов высокого риска с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST при многососудистом поражении может быть альтернативной коронарному шунтированию стратегией реваскуляризации миокарда.

Литература/References

1. Kappetein A.P., Mohr F.W., Feldman T.E., et al. Comparison of coronary bypass surgery with drug-eluting stenting for the treatment of left main and/or three-vessel disease: 3-year follow-up of the SYNTAX trial. *Eur. Heart J.* 2011; 17: 2125–34.
2. Hillis L.D., Smith P.K., Anderson J.L., et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the American Association for Thoracic Surgery, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and Society of Thoracic Surgeons. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58: 2584–614.
3. 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 (20): 2501–55.
4. Chu M.W., Wilson S.R., Novick R.J., Stitt L.W., Quantz M.A. Does clopidogrel increase blood loss following coronary artery bypass surgery? *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 78: 1536–41.
5. Solodky A., Behar S., Boyko V., Battler A., Hasdai D. The outcome of coronary artery bypass grafting surgery among patients hospitalized with acute coronary syndrome: the Euro Heart Survey of acute coronary syndrome experience. *Cardiology.* 2005; 103: 44–7.

6. Jones H.A., Kalisetti D.R., Gaba M., et al. Left ventricular assist for high-risk percutaneous coronary intervention. *J. Inv. Cardiol.* 2012; 24 (10): 544–50.
7. Perera D., Stables R., Thomas M., et al. Elective intra-aortic balloon counterpulsation during high-risk percutaneous coronary intervention. A randomized controlled trial. *JAMA.* 2010; 304 (8): 867–74
8. Aragon J., Lee M.S., Kar S., et al. Percutaneous left ventricular assist device: «TandemHeart» for high-risk coronary intervention. *Cathet. Cardiovasc. Interv.* 2005; 65: 346–52.
9. Meyns B., Dens J., Sergant P., et al. Initial experiences with the Impella device in patients with cardiogenic shock. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003; 51: 312–7.
10. Burzotta F., Paloscia L., Trani C., et al. Feasibility and long-term safety of elective Impella-assisted high-risk percutaneous coronary intervention: a pilot two-center study. *J. Cardiovasc. Med.* 2008; 9 (10): 1004–10.
11. Mehlhorn U., Brieske M., Fischer U.M., et al. LIFEBRIDGE: a portable, modular, rapidly available “plug-and-play” mechanical circulatory support system. *Ann. Thorac. Surg.* 2005; 80: 1887–92.
12. Jung C., Schlosser M., Figulla H.R., Ferrari M. Providing macro- and microcirculatory support with the Lifebridge system during high-risk PCI in cardiogenic shock. *Heart Lung Circ.* 2009; 18: 296–8.
13. Kar K., Basra S.S., Shah N.R., et al. Percutaneous circulatory support in cardiogenic shock interventional bridge to recovery. *Circulation.* 2012; 125: 1809–17.
14. Sinning J.-M., Stoffel V., Grube E., Nickenig G., Werner N. The value of a combination of SYNTAX Score and EuroSCORE for the prediction of clinical outcomes in patients after unprotected left main coronary artery stenting. Paris, ESC Congress, 2011.
15. Bovill E.G., Terrin M.L., Stump D.C., Berke A.D., Frederick M., Collen D., Feit F., Gore J.M., Hillis L.D., Lambrew C.T., et al. Hemorrhagic events during therapy with recombinant tissue-type plasminogen activator, heparin, and aspirin for acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI), Phase II Trial. *Ann. Intern. Med.* 1991; 115 (4): 256–5.
16. Roques F., Nashef S.A., Michel P., Gauducheau E., de Vincentiis C., Baudet E., Cortina J., David M., Faichney A., Gabrielle F., Gams E., Harjula A., Jones M.T., Pintor P.P., Salamon R., Thulin L. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1999; 15 (6): 816–22.

Поступила 08.08.2014

Подписана в печать 22.09.2014

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616.137-007.272:616.136-007.64-089.819.5

НЕОБХОДИМОСТЬ ОККЛЮЗИИ ВНУТРЕННИХ ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ И ЕЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ АНЕВРИЗМ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

А.В. Протопопов^{1,2}, К.В. Кочкина¹, Я.О. Федченко¹, Т.А. Кочкина¹

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

²ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, ул. Партизана Железняка, 1, Красноярск, 660022, Российская Федерация

Протопопов Алексей Владимирович, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением, e-mail: aprotoporov@yandex.ru;

Кочкина Ксения Владимировна, канд. мед. наук, врач;

Федченко Ярослав Олегович, врач;

Кочкина Татьяна Анатольевна, канд. мед. наук, врач

Окклюзия внутренних подвздошных артерий (ВПА) при эндоваскулярном лечении аневризм брюшного отдела аорты требуется в 25% случаев, однако двухсторонняя девакуляризация бассейна ВПА может вызывать серьезные ишемические изменения.

Цель. Представлен анализ эффективности и осложнений при эндопротезировании аневризм брюшного отдела аорты (БОА), распространяющихся на подвздошные артерии, с эмболизацией или перекрытием графтами ВПА у 84 больных.

Материал и методы. Эндоваскулярное бифуркационное протезирование аневризмы БОА диаметром более 4 см выполнено нами у 84 пациентов. Одностороннее перекрытие графтами или эмболизация ВПА проведены у 8 (9,5%) пациентов. Двухсторонняя девакуляризация бассейна ВПА путем эмболизации либо перекрытия графтами выполнена у 13 (15,5%) пациентов. Оценка клинического состояния осуществлялась с целью определения степени выраженности ранних признаков ишемии тазовых органов, ягодичных областей и развития симптомов эректильной дисфункции.

Результаты. Эндопротезирование успешно выполнено у 84 больных. Двухстороннее перекрытие графтами или эмболизация ВПА до эндопротезирования проведены у 13 пациентов. Развитие ягодичной ишемии наблюдалось у 4 (4,8%) больных, причем у 2 пациентов ишемия была односторонней, а у 2 – двухсторонней. У одного пациента 58 лет отмечалось развитие симптомов эректильной дисфункции без динамики в течение года наблюдения. Тяжелых клинических проявлений в виде ишемии тазовых органов, спинного мозга или пояснично-крестцового сплетения зафиксировано не было.

Выводы. Преимущества эндоваскулярного протезирования аневризм БОА превосходят риски, связанные с развитием потенциальных осложнений в сложной группе пациентов, у которых для достижения результата вмешательств требуется окклюзия кровотока по внутренним подвздошным артериям.

Ключевые слова: аневризма брюшного отдела аорты; окклюзия внутренних подвздошных артерий; эндоваскулярные методы лечения.

CLINICAL MANIFESTATIONS AND THE NEED FOR INTERNAL ILIAC ARTERIES OCCLUSION DURING ENDOVASCULAR REPAIR OF ABDOMINAL AORTIC ANEURYSMS

A.V. Protopopov^{1,2}, K.V. Kochkina¹, Ya.O. Fedchenko¹, T.A. Kochkina¹

¹Krasnoyarsk State Clinical Hospital, ul. Partizana Zheleznyaka, 3 a, Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation;

²Krasnoyarsk Medical University by the name of prof. V.F. Voyno-Yasenetckiy, 660022, Krasnoyarsk, ul. Partizana Zheleznyaka, 1, Krasnoyarsk, 660032, Russian Federation

Protopopov Aleksey Vladimirovich, MD, DM, Professor, Head of Department, e-mail: aprotopopov@yandex.ru;

Kochkina Kseniya Vladimirovna, MD, PhD, Physician;

Fedchenko Yaroslav Olegovich, Physician;

Kochkina Tat'yana Anatol'evna, MD, PhD, Physician

Introduction. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms (AAA) is a safe and effective alternative to surgery. In 25% of cases there is a need for internal iliac arteries occlusion, that can cause the development of ischemic complications.

Material and methods. Endovascular repair of AAA was performed in 84 cases. In 8 cases (9.5%) there was a need for one side internal iliac artery embolization or covering by stent-graft. In 13 (15.5%) cases both internal iliac arteries were covered or embolized. An ischemic complications analysis was performed.

Results. The technical success was achieved in all 84 cases, ischemic complications were observed in 4 patients (4.8%) during follow up period. 2 patients had one side ischemia of gluteal region, 2 patients had ischemic symptoms from both sides. Male patient, 58 y.o. had erectile dysfunction during 1 year of follow-up. Ischemic injury to the spinal cord, pelvis organs or lumbosacral plexus were not observed.

Key words: abdominal aortic aneurism; internal iliac arteries occlusion; endovascular treatments.

С момента первой в мире операции эндопротезирования аневризмы брюшного отдела аорты (БОА), выполненной Н.Л. Володось в 1987 г. в Харькове, эта технология считается малоинвазивной альтернативой открытой хирургической операции при аневризмах инфраренального отдела аорты.

При плановых операциях традиционное хирургическое вмешательство сопровождается летальностью с частотой до 5% [1]. При наличии сопутствующей патологии уровень летальности значительно возрастает [2]. В сравнении с открытыми операциями, эндоваскулярные вмешательства характеризуются значительно меньшей частотой периоперационной летальности и осложнений. В многоцентровом исследовании «European Collaborators on Stent-Grafts Techniques for AAA Repair» в группе неоперабельных пациентов и больных высокого риска показатель 30-дневной летальности составил 2,3% [3].

Так как в 25% случаев аневризмы БОА распространяются на подвздошные артерии до устьев внутренних подвздошных артерий (ВПА), появляется необходимость прекратить кровоток в проксимальных отделах ВПА для исключения

развития затеков (endoleaks) II типа [4]. Выполнение окклюзии ВПА перед вмешательством является противоречивой стратегией, так как может приводить к развитию ишемических осложнений в зоне кровоснабжения ВПА [5]. Наиболее значимыми осложнениями нарушения кровотока в ВПА при открытых операциях являются развитие ишемии ягодичных областей и появления эректильной дисфункции у пациентов. Реже отмечается ишемия тазовых органов, спинного мозга и пояснично-крестцового нервного сплетения [6].

В статье приведен собственный клинический опыт выполнения эндопротезирования аневризм БОА, распространяющихся на подвздошные артерии, с эмболизацией или перекрытием графтами ВПА у больных, который отражает риск, сопровождающий двухстороннюю девакуляризацию бассейна ВПА у пациентов в этой группе.

Материал и методы

Эндоваскулярное бифуркационное протезирование аневризмы БОА диаметром более 4 см было выполнено у 84 пациентов. Односторон-

нее перекрытие графтами или эмболизация ВПА осуществлены у 8 (9,5%) пациентов. Двухсторонняя деваскуляризация бассейна ВПА путем эмболизации либо перекрытия графтами выполнена у 13 (15,5%) пациентов. Показаниями к перекрытию или к эмболизации ВПА являлись: распространение аневризмы БОА на общие подвздошные артерии с отсутствием возможности фиксации, недостаточная дистальная зона фиксации (<15 мм) выше устьев ВПА, вовлечение ВПА в аневризматическое поражение.

В каждом случае выполнялась КТ-ангиография для определения показаний к эндопротезированию, размеров аневризматического мешка, конфигурации проксимальных и дистальных зон фиксации, степени кальциноза и наличия тромботических масс. Диагностическая цифровая субтракционная ангиография выполнялась непосредственно перед эндопротезированием с использованием градуированного катетера «Pigtail» 5F для визуализации инфраренального отдела аорты, подвздошных и общих бедренных артерий. Тщательно оценивалось наличие коллатералей, дуг Риолана, уровень отхождения верхней брыжеечной артерии и проходимость обеих ВПА в случаях распространения аневризматического поражения на подвздошные артерии.

Эмболизацию ВПА выполняли до имплантации основного компонента эндоваскулярного графта во время вмешательства, контралатеральным доступом. При остром угле бифуркации аорты или при выраженной извитости подвздошных артерий выбирали ипсилатеральный доступ. Селективная катетеризация ВПА выполнялась, как правило, с помощью катетера Cobra 5F. Эмболизацию проводили металлическими спиралями (MReye, William Cook Europe) с формированием компактного эмболизационного конгломерата. В случаях большого диаметра ВПА использовали окклюдеры PDA (HeartR™, Lifetech). После выполнения эмболизации производили имплантацию графта, дистальные удлинители продолжали до уровня наружных подвздошных артерий. В случаях, когда выполняли перекрытие ВПА эндопротезами без предшествующей эмболизации, графты-удлинители располагали в наружных подвздошных артериях, на расстоянии как минимум 15 мм от устьев ВПА. Перекрытие ВПА производили при недостаточной длине общих подвздошных артерий и повышенного вследствие этого риска миграции подвздошных удлинительных компо-

нентов эндопротеза в аорту. Полноту окклюзии ВПА подтверждали результатами контрольной КТ-ангиографии перед выпиской больного из лечебного учреждения.

В качестве эндопротезов использовали системы графтов Endurant и Endurant II («Medtronic») и Excluder («Gore»). Вмешательство заканчивали контрольной ангиографией для визуализации проходимости графтов, наличия затеков и определения коллатерального кровотока в бассейне ВПА.

Контрольную КТ-ангиографию выполняли через 3, 6, 12 мес и ежегодно для определения изменений аневризматического мешка, затеков контрастного вещества и состояния регионарной гемодинамики в бассейне ВПА.

Обзорную рентгенографию использовали для оценки стабильности позиции и целостности эндопротезов.

Оценку клинического состояния осуществлялась с целью определения степени выраженности ранних признаков ишемии тазовых органов, ягодичных областей и развития симптомов эректильной дисфункции.

Результаты

Эндопротезирование аневризмы БОА успешно выполнено у 84 (100%) больных. Двухстороннее перекрытие графтами или эмболизация ВПА до эндопротезирования были выполнены в 13 случаях. Обе ВПА были эмболизированы у 6 пациентов (рис. 1). У 4 больных обе ВПА были перекрыты графтами, а в 3 случаях выполнено перекрытие ВПА с одной стороны и эмболизация с контралатеральной. У всех больных эмболизации и/или перекрытие ВПА осуществлены со 100% успехом и нулевой летальностью на протяжении госпитального периода.

По данным контрольной КТ-ангиографии размер аневризмы БОА уменьшился с 61,2 до 53,6 мм. Не было выявлено признаков ретроградной перфузии ВПА как у пациентов с эмболизацией, так и у больных с перекрытием сосудов (рис. 2).

Развитие ягодичной ишемии наблюдалось у 4 (4,8%) больных, причем у 2 пациентов ишемия была односторонней, а у 2 — двухсторонней. У одного пациента с двухсторонней ишемией ВПА были эмболизированы спиралями с двух сторон. В случаях односторонней ишемии в одном случае была выполнена эмболизация ВПА с одной стороны и перекрытие графтом — с другой. У других пациентов ишемические проявле-

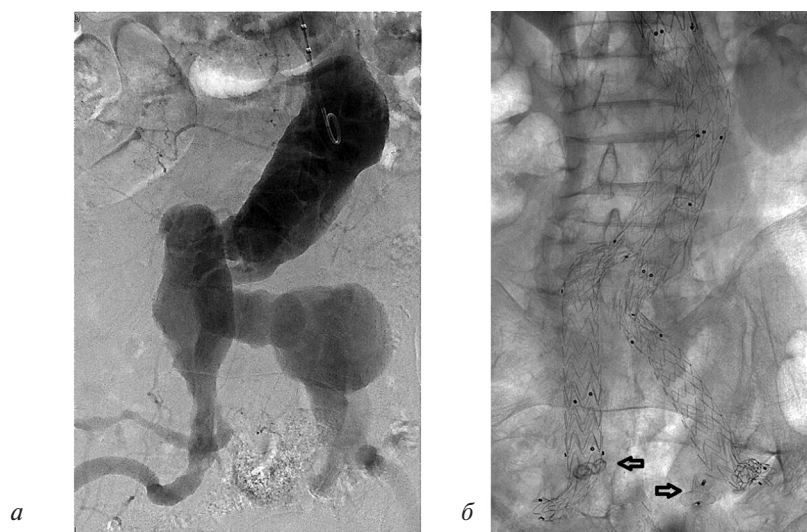


Рис. 1. Аневризма брюшного отдела аорты с вовлечением общих подвздошных артерий с обеих сторон (а) и эндопротезирование аневризмы (б); удлинители-графты имплантированы через устья ВПА с обеих сторон. ВПА справа эмболизирована спиралями, слева – окклюдером PDA (указаны стрелками)



Рис. 2. Аневризма брюшного отдела аорты у больного Н.:

а – магнитно-резонансная томограмма; б, в – контрольные МСКТ-ангиограммы: б – через 7 лет после эндопротезирования аневризмы брюшного отдела аорты (Excluder Gore); ВПА эмболизированы спиралями с двух сторон; в – отсутствие проксимальной ретроградной перфузии ВПА при сохранении дистального коллатерального русла

ния явились результатом перекрытия стенозированного устья ВПА графтами. Двое из 4 больных с ишемическими симптомами отметили исчезновение симптоматики в течение 6 мес, один – в течение первых 3 мес, и лишь один пациент предъявлял жалобы в течение более полугода после вмешательства. У одного пациента 58 лет отмечено развитие симптомов эректильной дисфункции без динамики в течение года наблюдения. Тяжелых клинических проявлений в виде ишемии тазовых органов, спинного мозга или пояснично-крестцового сплетения отмечено не было.

Обсуждение

Наиболее частым осложнением при эндопротезировании аневризм аорты является затекание крови (или контрастного вещества) в полость аневризмы (endoleak), которое может отмечаться в 8,8% случаев на протяжении

двухлетнего периода наблюдений [3]. В случаях распространения аневризматического поражения на подвздошные артерии дистальный сосудистый сегмент может быть недостаточным для надежной фиксации графта. В таких случаях для надежной герметизации полости аневризмы необходимо имплантировать удлинители в наружные подвздошные артерии и блокировать кровотоки по ВПА. Прерывание антеградного кровотока по ВПА может приводить к развитию ишемии ягодичных мышц, тазовых органов и развитию эректильной дисфункции.

Опыт остановки кровотечений из мочевого пузыря методом перевязки ВПА свидетельствует об эффективности такого подхода и отсутствии выраженных ишемических симптомов [7]. То же можно сказать и про эндоваскулярные способы остановки кровотечений в онкологической практике путем эмболизации ВПА металлическими спиралями. Объем коллатерального кро-

вотока является достаточным для осуществления кровоснабжения органов и тканей в бассейне ВПА. При атеросклеротическом поражении самих ВПА коллатеральное кровоснабжение является основным механизмом предотвращения ишемических расстройств. Более того, наличие одностороннего стеноза ВПА не увеличивает риск развития ишемических осложнений [8], что объясняется существованием развитого коллатерального сообщения при существующих стенозах ВПА. В нашем исследовании один из случаев развития ягодичной ишемии был отмечен как раз у пациента со стенозом ВПА и перекрытием графтом. Очевидно, что развитию осложнения способствовало не только собственно перекрытие устья стенозированной ВПА, но и прекращение ипсилатерального коллатерального кровообращения через подвздошно-поясничные артерии. Важность существования коллатерального кровообращения в бассейне ВПА подчеркнули М.С. Soulen и соавт. [9], отметив отсутствие взаимосвязи между развитием ягодичной ишемии и наличием стеноза или даже окклюзии контралатеральной ВПА.

По данным литературы, ягодичная ишемия развивается в 0–57% случаев после эмболизации ВПА [5, 8, 10]. При односторонней эмболизации частота развития ишемии составляет 31%, при двухсторонней достигает 35% [11, 12]. Такие различающиеся данные могут быть объяснены малым числом пациентов, у которых исследовали эти клинические проявления.

Теоретически не должно отмечаться разницы в частоте развития ишемических осложнений после эмболизации или перекрытия графтами ВПА, так как при блокировании антеградного кровотока коллатеральная дистальная артериальная сеть сохраняется в обоих случаях. С другой стороны, уровень эмболизации ВПА может иметь клиническое значение, что подтверждается повышением частоты развития ишемических осложнений при более дистальном уровне эмболизации ВПА [13]. М. Mehta и соавт. [5] сделали вывод о том, что проксимальный уровень эмболизации более безопасный для развития ишемических осложнений, чем дистальная эмболизация. Для предотвращения дистальной эмболизации ВПА мы применяем технику имплантации первой спирали с превышением диаметра ВПА, а в дальнейшем формируем компактный эмболизационный конгломерат. Логично, что применение окклюдеров для проксимальной эмболизации ВПА также является без-

опасной альтернативой блокирования кровотока перед имплантацией эндопротезов.

Мы не наблюдали развития ишемии тазовых органов. Мезентериальная ишемия, регистрируемая в 2% случаев, является наиболее грозным осложнением открытых операций и сопровождается повышением уровня летальности до 50% [14]. Этиология этого осложнения связана с ишемией кишечника в результате ранее перенесенных вмешательств или дистальной эмболией. Важным фактором риска является интраоперационная гипотензия и гипоперфузия в результате длительного пережатия сосудов [15]. При эндоваскулярном протезировании роль эмболизации ВПА в развитии ишемии кишечника является спорной. Так, в серии из 233 наблюдений исследователями было зафиксировано 4 случая ишемии кишечника [16]. У трех больных была диагностирована ишемия толстого кишечника, несмотря на проходимость ВПА. Патологоанатомическое исследование после резекции толстого кишечника выявило наличие эмболов в сосудистых бассейнах у всех трех пациентов. Необходимо отметить, что у всех 4 пациентов отмечалась хроническая окклюзия нижней брыжеечной артерии, что отрицательно влияло на сохранность коллатерального дистального артериального кровообращения.

В ряде работ была подтверждена роль атероэмболии в развитии ишемических повреждений тазовых органов, несмотря на сохраняющуюся проходимость ВПА [17]. Важнейшим условием для предотвращения развития ишемии тазовых органов является избегание излишних манипуляций в аневризматическом мешке и непосредственно вблизи устьев артерий, кровоснабжающих внутренние органы, включая ВПА, даже в случаях их эмболизации. Важно не только тщательно диагностировать наличие муральных тромбов в аневризме БОА, мануальные навыки оператора являются краеугольным моментом для предотвращения развития подобных осложнений. Именно этим, на наш взгляд, можно объяснить более высокую частоту ишемических осложнений в ранних работах, посвященных эндопротезированию аневризм. В случаях развития подобных эмболических осложнений необходимо быть готовыми к вмешательствам на дистальных ветвях верхней брыжеечной артерии (рис. 3).

Сохранная коллатеральная сосудистая сеть является лучшей гарантией отсутствия ишемии кишечника [18]. В этом состоит потенци-

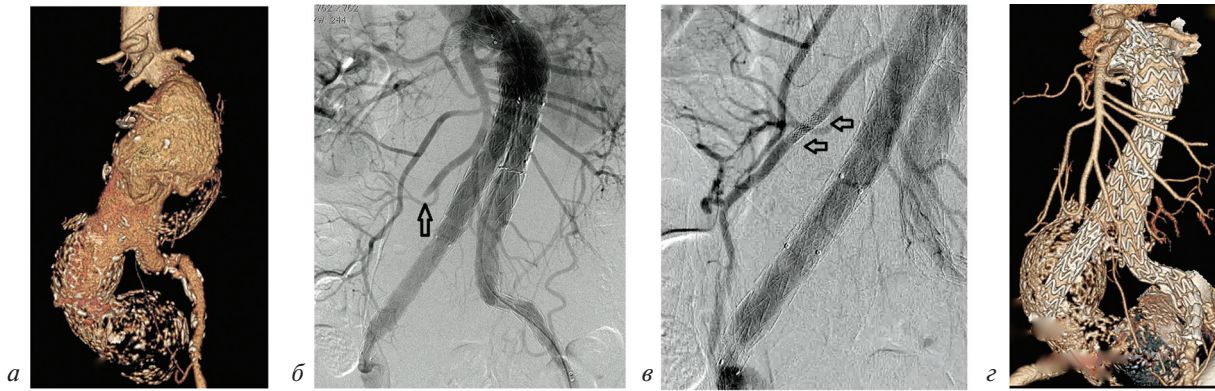


Рис. 3. Аневризма брюшного отдела аорты больного К. с распространением на правую общую и внутреннюю подвздошные артерии с выраженным кальцинозом стенок аневризм:

а – МСКТ-ангиограмма; *б* – субтракционная цифровая аортограмма после эндопротезирования аневризмы; устья ВПА перекрыты удлинителями-графтами с обеих сторон; эмболическая окклюзия ветви верхней брыжеечной артерии (указана стрелкой); *в* – субтракционная цифровая аортограмма после выполнения чрескатетерной аспирационной тромбозэкстракции и стентирования ветви верхней брыжеечной артерии (указано стрелками); *г* – контрольная МСКТ-ангиограмма через 2 нед после эндопротезирования аневризмы брюшного отдела аорты; исключение аневризм БОА и подвздошных артерий из кровотока; определяется выраженный кальциноз стенок аневризм правой ОПА и ВПА

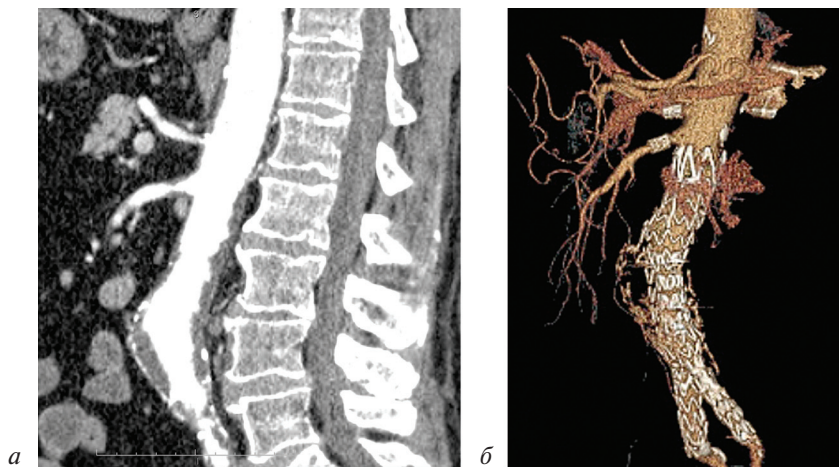


Рис. 4. Аневризма брюшного отдела аорты у больного С. Стенозы устьев чревного ствола и верхней брыжеечной артерии:

а – МСКТ-ангиограмма; *б* – контрольная МСКТ-ангиограмма. Эндопротезирование аневризмы брюшного отдела аорты, стентирование чревного ствола и верхней брыжеечной артерии

альное преимущество эндоваскулярного протезирования перед открытой операцией, в процессе которой мелкие артериальные ветви пересекаются. Одной из причин ишемических осложнений со стороны кишечника является недостаточность мезентериального кровотока в результате предшествующего хирургического вмешательства или стеноза устья верхней брыжеечной артерии (ВБА). Повышенное значение в связи с этим для профилактики ишемии приобретает своевременная ангиографическая диагностика нарушений целостности аркад Риолана или визуализация стеноза ВБА. Для обеспечения «гладкого» течения послеоперационного периода важно устранить все гемодинамически значимые поражения артерий до этапа эндопротезирования аневризмы аорты (рис. 4).

Патофизиология эректильной дисфункции имеет сложный характер и заключается в нарушении динамики нервных и сосудистых взаимодействий, а также в физиологических и гормональных расстройствах. Оценка вновь возникших проявлений эректильной дисфункции достаточно сложна, так как пациенты склонны умалчивать о проявлениях заболевания. Это определяется не только характером задаваемых врачом вопросов, но и культурным и социальным уровнем больных. По данным литературы от 30 до 50% пациентов, перенесших операции на аорте, имеют различный дооперационный уровень нарушений эрекции как результат атеросклеротического процесса [19]. Частота развития ятрогенной эректильной дисфункции после «открытых» аортальных операций достигает 25%, и, как правило, она является следствием

нарушения автономной нервной регуляции в результате пересечения нервных волокон, переходящих через бифуркацию аорты. При эндоваскулярном протезировании большинство новых случаев эректильной дисфункции связано с нарушением кровотока по ВПА. Несмотря на то что оба метода лечения (открытая хирургия и эндопротезирование) могут вызывать у пациентов эректильную дисфункцию [20], после эндоваскулярного вмешательства функции восстанавливаются быстрее.

Существуют различные точки зрения на этапность выполнения эмболизации ВПА и имплантации аортальных графтов — одновременно или, для предотвращения ранних симптомов ишемии, с перерывом между вмешательствами. С. Engelke и соавт. [21] не обнаружили преимуществ разделения вмешательств на два этапа. Другим аргументом раздельного подхода является удлинение времени вмешательства, однако наш собственный опыт свидетельствует, что эмболизация ВПА и имплантация стент-графта могут быть выполнены достаточно быстро без существенных потерь времени операции в большинстве случаев. Такая точка зрения подтверждается в работе С. Lee и соавт. [22], обнаруживших, что одновременное вмешательство приводит к более короткому периоду госпитализации по сравнению с этапными операциями.

Примером конструктивного решения проблемы фиксации графтов в расширенных общих подвздошных артериях является применение «колоколообразных» графтов с расширенным проксимальным фиксирующимся сегментом — «bell-bottom technique» [23]. Однако этот вариант вмешательства может быть неприемлемым у молодых пациентов с большой ожидаемой продолжительностью жизни [24] вследствие высокой вероятности возникновения затеков типа Ib из-за дальнейшей дегенерации зоны фиксации графтов в подвздошных артериях [25, 26].

Как отражение дальнейшего развития технологии эндоваскулярных вмешательств, R. Cuff и соавт. [27] предложили сохранять кровоток в ВПА с помощью методики «snorkel stents». R. Silingardi и соавт. [28] опубликовали данные о технике сохранения кровотока в бассейне ВПА с использованием графтинга из наружной во внутреннюю подвздошную артерию («cross-stenting») для одновременного исключения аневризмы общей подвздошной артерии. Эндоваскулярный этап вмешательства дополняется перекрестным бедренно-бедренным шунтированием. Накопле-

ние клинического опыта и отдаленных наблюдений поможет определить место таких подходов в лечении пациентов.

Ограничением нашего исследования является относительно небольшое число пациентов. Однако даже такое число наблюдений является значительным в сравнении с существующими данными литературы. Основываясь на собственных материалах и опубликованных другими авторами данных, можно сделать вывод о невозможности точного прогнозирования ишемических осложнений до осуществления вмешательства. Эмболизация или перекрытие ВПА позволяют успешно выполнить эндоваскулярное протезирование аневризм БОА у большей части пациентов. Ягодичная ишемия является главным клиническим проявлением нарушения кровотока по ВПА, однако симптомы ишемии нивелируются в течение первого года наблюдения. Риск развития ягодичной ишемии может увеличиваться при более дистальном уровне эмболизации ВПА, приводящей к нарушению коллатерального кровообращения. На фоне существующей и обусловленной атеросклеротическим процессом эректильной дисфункции у большинства пациентов с аневризмой БОА новые клинические эпизоды не являются частыми наблюдениями. Ишемические повреждения тазовых органов при эндоваскулярном протезировании аневризм БОА имеют эмболическую основу, а частота их развития не превышает таковую при открытых операциях. Главным механизмом предотвращения ишемических осложнений является сохранение функционально полноценного коллатерального русла. Мы считаем, что преимущества эндоваскулярного протезирования аневризм БОА превосходят риски, связанные с развитием потенциальных осложнений в сложной группе пациентов, у которых для достижения результата вмешательств требуется окклюзия кровотока по внутренним подвздошным артериям.

Литература/References

1. Kazmers A., Jacobs L., Perkins A., Lindenauer S.M., Bates E. Abdominal aortic aneurism repair in Veterans Affairs medical centers. *J. Vasc. Surg.* 1996; 23: 191–200.
2. Steyeberg E.W., Kievit J., de Mol Van Otterloo J.C.A. Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurism surgery: a clinical prediction rule based on literature and individual patient data. *Arch. Intern. Med.* 1995; 155: 1998–2004.
3. Eurostar Data Registry. Progress report: endografts in current use only. Eurostar Data Registry Centre, August 2004. Available at: http://koreanstar.sngbio.com/pdf/aaa_2004.pdf. Accessed July, 2007.

4. Olsen P.S., Schroeder T., Agerskov K. Surgery for abdominal aortic aneurisms: a survey of 656 patients. *J. Cardiovasc. Surg.* (Torino). 1991; 32: 636–42.
5. Mehta M., Veith F.J., Darling R.C. Effects of bilateral hypogastric artery interruption during endovascular and open aortoiliac aneurism repair. *J. Vasc. Surg.* 2004; 40: 698–702.
6. Pittaluga P., Batt M., Hasen-Khodja R., Declermy S., Le Bas P. Revascularization of internal iliac arteries during aortoiliac surgery: a multicenter study. *Ann. Vasc. Surg.* 1998; 12: 537–43.
7. Rajaram P., Raghavan S.S., Bupathy A., Balasubramanian S.R., Habeebullah S., Umadevi P. Internal iliac artery ligation in obstetrics and gynecology: ten years experience. *Asia Oceania J. Obstet. Gynecol.* 1993; 19: 71–5.
8. Razavi M.K., DeGroot M., Olcott C. Internal iliac artery embolization in the stent-graft treatment of aortoiliac aneurisms: analysis of outcomes and complications. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2000; 11: 561–6.
9. Soulen M.C., Fairman R.M., Baum R. Embolization of the internal iliac artery: still more to learn. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2000; 11: 543–5.
10. Wolpert L.M., Dittich K.P., Hallisey M.J. et al. Hypogastric artery embolization in endovascular abdominal aortic aneurism repair. *J. Vasc. Surg.* 2001; 33: 1193–8.
11. Karthikesalingam A., Hinchcliffe R.J., Holt P.J., Boyle J.R., Loftus I.M., Thompson M.M. Endovascular aneurysm repair with preservation of internal iliac artery using the iliac branch graft device. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2010; 39: 285–94.
12. Rayt H.S., Bown M.J., Lambert K.V., Fishwick N.G., McCarthy M.J., London N.J. et al. Buttock claudication and erectile dysfunction after internal iliac artery embolization in patients prior to endovascular aortic aneurysm repair. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2008; 31: 728–34.
13. Cynamon J., Lerer D., Veith F.J. et al. Hypogastric artery coil embolization prior to endoluminal repair of aneurisms and fistulas: buttock claudication, a recognized but possible preventable complication. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2000; 11: 573–7.
14. Bjorck M., Bergqvist D., Troeng T. Incidence and clinical presentation of bowel ischemia after aortoiliac surgery – 2930 operations from a population-based registry in Sweden. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 1996; 12: 139–44.
15. Bjork M., Troeng T., Bergqvist D. Risk factors for intestinal ischemia after aortoiliac surgery: a combined cohort and case-control study of 2824 operations. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 1997; 13: 531–9.
16. Geraghty P.J., Sanchez L.A., Rubin B.G. et al. Overt ischemia colitis after endovascular repair of aortoiliac aneurisms. *J. Vasc. Surg.* 2004; 40: 413–8.
17. Maldonado T.S., Rockman C.B., Riles E. et al. Ischemia complications after endovascular abdominal aortic aneurism repair. *J. Vasc. Surg.* 2004; 40: 703–9.
18. Schoder M., Zaunbauer L., Holzenbein T. et al. Internal iliac artery embolization before endovascular repair of abdominal aortic aneurisms: frequency, efficacy and clinical results. *Am. J. Roentgenol.* 2001; 177: 599–605.
19. Brewster D.C. Direct reconstruction for aortoiliac occlusive disease. In: Rutherford R.B. *Vascular surgery*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000: 943–71.
20. Prinsen M., Buskens E., Nothenius R.P., van Sterkenburg S.M., Teijink J.A., Blankensteijn J.D. Sexual dysfunction after conventional and endovascular AAA repair: results of the DREAM trial. *J. Endovasc. Ther.* 2004; 11: 613–20.
21. Engelke C., Elford J., Morgan R.A., Belli A.M. Internal iliac artery embolization with bilateral occlusion before endovascular aortoiliac aneurism repair – clinical outcomes of simultaneous and sequential intervention. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2002; 13: 667–76.
22. Lee C., Dougherty M., Calligan K. Concomitant unilateral internal iliac artery embolization and endovascular infrarenal aortic aneurism repair. *J. Vasc. Surg.* 2006; 43: 903–7.
23. Marcos F.A., de la Torre A.G., Perez M.A., Coto J.L., Santervas L.C., Al Sibbai A.Z., Mir J.G., Garcia F.G., Menendez J.R. Use of Aortic Extension Cuffs for Preserving Hypogastric Blood Flow in Endovascular Aneurysm Repair With Aneurysmal Involvement of Common Iliac Arteries. *Ann. Vasc. Surg.* 2013; 27: 139–45.
24. Adiseshiah M., Boardley D., Agu O. Endovascular treatment of common iliac aneurysms using the bell-bottom technique. *J. Endovasc. Ther.* 2010; 17: 797. author reply 797e8.
25. Agu O., Boardley D., Adiseshiah M. Another late complication after endovascular aneurysm repair: aneurysmal degeneration at the iliac artery landing site. *Vascular.* 2008; 16: 316e–20.
26. Adiseshiah M., Boardley D., Agu O., Raphael M. Twelve-year outcomes after endovascular aneurysm repair using earliest available endograft components from a single center. *J. Vasc. Surg.* 2010; 52: 49e–54.
27. Cuff R., Banegas S., Mansour A., Chambers C., Wong P., Slauch J. Endovascular repair of bilateral common iliac artery aneurysms following open abdominal aortic aneurysm repair with preservation of both hypogastric arteries using commercially available stent grafts. *J. Vasc. Surg.* 2014; 59: 516–9.
28. Silingardi R., Tasselli S., Gennai S., Saitta G., Coppi G. Endovascular preservation of pelvic circulation with external iliac-to-internal iliac artery “cross-stenting” in patients with aorto-iliac aneurisms: a case report and literature review. *J. Cardiovasc. Surg.* 2012; 53: 651–5.

Поступила 19.11.2014

Подписана в печать 20.12.2014

Клинические наблюдения

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616.137-08

ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ТИПА D ПО TASC. ТАК ЛИ СТРОГО НАДО СЛЕДОВАТЬ РЕКОМЕНДАЦИЯМ В ЕЖЕДНЕВНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ?

З.А. Кавтеладзе, П.Н. Петренко, С.Ю. Даниленко, В.М. Надарая, Н.Ю. Желтов, Г.А. Брутян, К.В. Асатрян

ГКУЗ «Городская клиническая больница № 71» Департамента здравоохранения г. Москвы; Можайское шоссе, 14, Москва, 121374, Российская Федерация

Кавтеладзе Заза Александрович, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением; e-mail: zaza.kavteladze@gmail.com;

Петренко Павел Николаевич, канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург;

Даниленко Сергей Юрьевич, специалист по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению;

Надарая Виктор Михайлович, канд. мед. наук, зам. главного врача по хирургии;

Желтов Никита Юрьевич, специалист по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению;

Брутян Гоар Артушевна, специалист по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению;

Асатрян Карен Владимирович, специалист по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению

В статье дано описание нескольких клинических случаев, которые показывают современные возможности эндоваскулярной хирургии при поражениях магистральных артерий нижних конечностей. Эндоваскулярные методы лечения рассматриваются как альтернатива хирургической коррекции при критической ишемии нижних конечностей. Показаны результаты лечения больных с поражениями артерий нижних конечностей типа D по TASC. Не претендуя на большие доказательные уровни, предложено рассматривать подходы авторов как экспертное мнение с самым низким уровнем доказательности – С.

Ключевые слова: ишемия нижних конечностей; окклюзия; стентирование; эндоваскулярные вмешательства.

THE CHOICE OF TREATMENT IN ATHEROSCLEROTIC DISEASE OF THE MAIN ARTERIES OF THE LOWER EXTREMITIES IN TYPE D TASC CLASSIFICATION. SO WHETHER YOU NEED TO FOLLOW THE RECOMMENDATIONS STRICTLY IN THE DAILY CLINICAL PRACTICE ?

Z.A. Kavteladze, P.N. Petrenko, S.Yu. Danilenko, V.M. Nadaraya, N.Yu. Zheltov, G.A. Brutyan, K.V. Asatryan

City Clinical Hospital № 71, Mozhayskoe shosse, 14, Moscow, 121374, Russian Federation

Kavteladze Zaza Akeksandrovich, MD, DM, Professor, Chief of Department;

Petrenko Pavel Nikolaevich, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon;

Danilenko Sergey Yur'evich, Endovascular Surgeon of Interventional Cardiology and Radiology;

Nadaraya Victor Mikhaylovich, MD, PhD, Cardiovascular Surgeon, Deputy Chief Physician;

Zheltov Nikita Yur'evich, Endovascular Surgeon of Interventional Cardiology and Radiology;

Brutyan Goar Artushevna, Endovascular Surgeon of Interventional Cardiology and Radiology;

Asatryan Karen Vladimirovich, Endovascular Surgeon of Interventional Cardiology and Radiology

In this article the authors describe of several clinical cases showing the advanced features of endovascular surgery for the treatment of PAD. Endovascular treatments are considered as an alternative to surgical correction of lower limb ischemia. Presented the results of treatment of patients with lesions in the arteries of the lower extremities of type TASC D. Without pretending to high levels of evidence, the authors propose to consider their approaches as expert opinion with the lowest level of evidence – C.

Key words: lower extremities ischemia; occlusion; stenting; endovascular interventions.

Обсуждение выбора метода лечения при полностью окклюзированных магистральных артериях нижних конечностей еще 10–15 лет назад не вызывало больших дискуссий, ответ был однозначным – реконструктивная сосудистая хи-

рургия. Но с развитием технологий эндоваскулярной хирургии (ЭХ) и накоплением клинического и манипуляционного опыта в настоящее время в ежедневной клинической практике довольно часто возникает вопрос: так ли строго

надо следовать рекомендациям по лечению поражений типа D по TASC?

В Трансатлантическом межобщественном согласительном документе по ведению больных с заболеванием периферических артерий (TASC II) определена зависимость тактики лечения от величины поражения артериального русла. Так, тип D включает пациентов с унилатеральной окклюзией общей и наружной подвздошных артерий, синдромом Лериша, окклюзией поверхностной бедренной артерии 20 см и более, с вовлечением начального сегмента подколенной артерии и пациентов с окклюзией подколенной артерии и проксимального сегмента трифуркации артерии голени.

К сожалению, на сегодняшний день при лечении окклюдированных поражений магистральных артерий нижних конечностей нет крупных рандомизированных исследований с высокой доказательной базой класса I и уровня A, чтобы в прямом сравнении определить, какой метод выбрать. Вряд ли такие исследования будут организованы, да и кто будет их финансировать при заранее известном результате?

В последнее время для решения актуальной социальной задачи – лечения поражений магистральных артерий нижних конечностей при перемежающейся хромоте и особенно при критической ишемии медицинская индустрия в кооперации с сообществом эндоваскулярных хирургов сделала большой технологический и клинический прорыв вперед. Разработаны и внедрены в ежедневную клиническую практику новые инструменты и устройства меньшего профиля (меньше травма в месте пункции) и с большими возможностями: новые гидрофильные проводники с повышенной проходимостью; новые устройства для реканализации; устройства для удаления субстрата окклюзий; reentry-устройства; новые баллонные катетеры с низким профилем, длинной баллонной частью и высоким давлением разрыва; баллонные катетеры с лекарственным покрытием; специально разработанные стенты, в том числе с лекарственным покрытием; саморассасывающиеся стенты с лекарственным покрытием.

Результаты эндоваскулярного лечения окклюдированных подвздошных артерий абсолютно сопоставимы с непосредственными и отдаленными результатами реконструктивных сосудистых операций и обеспечивают почти 100% успех первичной реканализации [1–3]. И такой результат достигается пункционным способом,

без разреза, без наркоза, без кровопотери. В будущем при использовании ушивающих устройств эти вмешательства почти наверняка станут полностью амбулаторными процедурами. Отдельно хочется отметить высокоэффективные возможности ЭХ при лечении поражений внутренних подвздошных артерий.

Окклюдированные поражения поверхностных бедренных артерий – тоже почти 100% успех первичной реканализации с использованием ante- и ретроградного доступов, новых устройств для реканализации и reentry. Современные научные данные четко показывают, что непосредственные результаты сопоставимы, а отдаленные хуже, чем при реконструктивной сосудистой хирургии [4, 5]. Но при использовании методов ЭХ почти всегда остается возможность повторного вмешательства, принципиально улучшающего отдаленные результаты лечения.

Использование лекарственных технологий – баллонных катетеров и стентов с лекарственным покрытием – дает возможность множественного, повторного вмешательства, так называемого множественного эндоваскулярного «менеджмента» над пораженным сосудом. Даже имея прогноз лучшего отдаленного результата после шунтирующих операций, следует отметить, что возможности повторных вмешательств после шунтирующих операций весьма и весьма ограничены, а нередко повторные вмешательства просто невозможны.

И что еще особенно важно, возникновение рестеноза или окклюзии стентированного сегмента артерии почти всегда оставляет возможность для проведения реконструктивных сосудистых операций, потому что не происходит тромбирования приводящих ветвей и артерии оттока, что обычно возникает при тромбировании шунтов [6, 7]. А что касается выбора метода лечения поражений глубоких бедренных артерий (особенно не устьевых), подколенных артерий, артерий голени и стопы, то успехи эндоваскулярной хирургии позволяют признать ее методом выбора [8].

Авторы статьи прекрасно понимают, какую бурю эмоций вызовет данное утверждение у наших коллег (особенно у сосудистых хирургов) и, несмотря на это, предлагают вынести на обсуждение свои алгоритмы лечения поражений магистральных артерий нижних конечностей:

1. Эндоваскулярная хирургия является методом выбора во всех случаях поражения магистральных артерий нижних конечностей при кли-

нических показаниях: перемежающаяся хромота и критическая ишемия.

2. Использование методик открытой сосудистой хирургии (артериотомия, эндартерэктомия, тромбэктомия) показано как составляющая часть гибридного подхода лечения.

3. Реконструктивная сосудистая хирургия показана при невозможности проведения эндоваскулярных вмешательств, при неудачных непосредственном и отдаленном результатах эндоваскулярных вмешательств, при невозможности проведения повторных эндоваскулярных вмешательств.

В статье приведено описание нескольких клинических случаев и показаны современные возможности эндоваскулярной хирургии при поражениях магистральных артерий нижних конечностей. Не претендуя на большие доказательные уровни, предлагаем рассматривать наши подходы как экспертное мнение с самым низким уровнем доказательства – С.

Клиническое наблюдение 1

Больной И., 51 года, поступил в отделение сердечно-сосудистых заболеваний ГКБ № 71 г. Москвы с диагнозом: атеросклероз, окклюзия левой общей и наружной подвздошных артерий, окклюзия правой наружной подвздошной артерии, синдром Лериша, ХИНК IIb степени, тип поражения D по TASC. Перемежающаяся хромота менее 150 м. Выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), при которой выявлена окклюзия подвздошных артерий, а инфраингвинальные артерии без поражения (рис. 1). Больной имел опыт неудачной попытки эндоваскулярного вмешательства в другой больнице за 2 мес до поступления в нашу клинику. Пациенту подробно объяснены оба способа хирургической коррекции заболевания: открытая операция – бифуркационное аортобедренное шунтирование – или эндоваскулярное вмешательство – ангиопластика и стентирование подвздошных артерий. Пациент категорически отказался от проведения открытого вмешательства.

Под местной анестезией была пунктирована правая глубокая бедренная артерия (из-за высокой бифуркации бедренной артерии и наличия короткой кульги). Установлен интродьюсер 5F (минимизация травмы), через него осуществлена попытка реканализации окклюзированной наружной подвздошной артерии (НПА) с помощью жесткого гидрофильного 0,035" проводни-

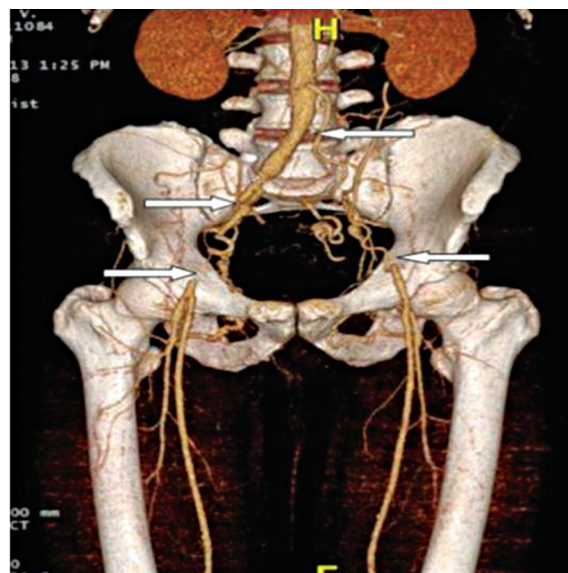


Рис. 1. Окклюзия подвздошных артерий с обеих сторон

ка («Терумо», Япония) с использованием правого диагностического катетера JR4. Попытка оказалась неудачной. Устройство *reentry* не использовалось из-за опасности потерять правую внутреннюю подвздошную артерию (ВПА). Пунктирована левая общая бедренная артерия (ОБА) и установлен интродьюсер 6F. Через него с помощью жесткого гидрофильного 0,035" проводника произведена реканализация левой НПА и общей подвздошной артерии (ОПА), при этом проводник без большого сопротивления прошел в истинном просвете правую ОПА. Затем была выполнена удачная антеградная реканализация правой НПА с выводом проводни-



Рис. 2. Заведение проводника контралатерально в правую НПА с выведением в интродьюсер экстракорпорально

ка через правый интродьюсер экстракорпорально (рис. 2), с образованием единого рельса – проводника для дальнейших манипуляций. Произведена баллонная дилатация правой НПА, левой ОПА и левой НПА баллонным катетером 5,0х100. Затем в зоне окклюзии правой НПА имплантирован стент *Maris Plus* («Медтроник», США) 10,0х100. Постдилатация баллонным катетером 8,0х60. Затем через правый интродьюсер в брюшную аорту проведен диагностический катетер и сделан контрольный снимок (рис. 3).

Отмечаются полностью проходимые правая НПА и ВПА, отсутствие антеградного кровотока по левой ОПА и НПА. С использованием различных проводниковых и катетерных технологий сделана попытка ретроградной реканализации ОПА для возврата в истинный просвет брюшной аорты, но безуспешно. Затем для этой же цели использовано устройство *reentry «Outback»* («Кордис», США) – успешно (рис. 4).



Рис. 3. Контрольный снимок после дилатации и имплантации стента в правую НПА



Рис. 4. Применение устройства *reentry «Outback»*

По оставленному проводнику по стандартной методике произведено стентирование левой ОПА и НПА стентами *Maris Plus* 10,00х100 и 8,00х100, постдилатация баллонным катетером 8,00х60 с выраженным болевым синдромом при раздувании в зоне левой ОПА. Контрольная ангиография (рис. 5) показала, что левая ОПА и НПА проходимы, с выраженным резидуальным стенозом в левой ОПА и с появлением субинтимальной гематомы в правой ОПА. Выполнено стентирование правой ОПА стентом *Maris Plus* 10,00х100 с реализацией методики *kissing-stenting* в терминальном отделе брюшной аорты. Контрольная съемка: все подвздошные артерии проходимы, отмечается резидуальный стеноз в левой ОПА (рис. 6).

Из-за возникшего резко выраженного болевого синдрома при постдилатации и возможной причины развития остаточного сужения – субинтимальной гематомы, принято решение выбрать выжидательную тактику с расчетом на возмож-



Рис. 5. Левая ОПА и НПА проходимы, с выраженным резидуальным стенозом в левой ОПА и с появлением субинтимальной гематомы в правой ОПА

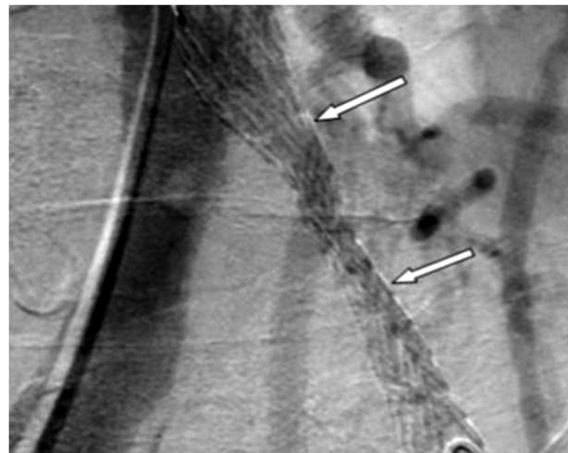


Рис. 6. Резидуальный стеноз в левой ОПА

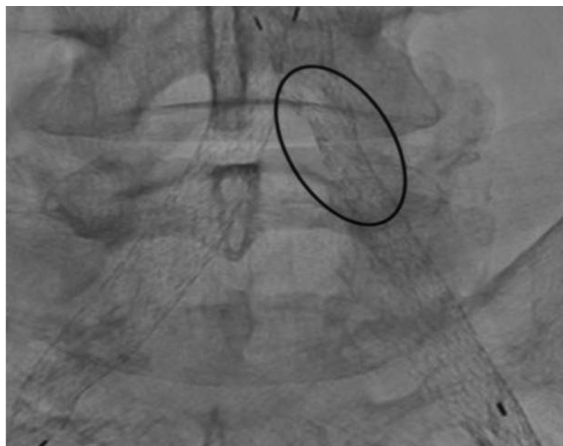


Рис. 7. Контрольная рентгенограмма через 2 дня. Остаточный стеноз в левой ОПА

ность рассасывания субинтимальной гематомы или ее перемещения — перераспределения по сосуду. Катетеры и интродьюсеры удалены. Выполнен гемостаз. Через 2 дня, перед выпиской контрольный обзорный рентгеновский снимок показал, что саморасширяющийся стент в левой ОПА выпрямился с незначительным резидуальным стенозом (рис. 7). Послеоперационный период без особенностей. Пациент выписан на 3-и сут домой. На момент выписки и через 2 мес после операции жалоб не предъявлял. Определяется пульс на артериях голени. Дистанция безболевой ходьбы более 1000 м.

Чем интересен этот клинический случай?

Особенности перед операцией: молодой пациент, прекрасно подходящий клинический случай для реконструктивной сосудистой хирургии — изолированное поражение подвздошной зоны; необходимость сохранения единственной ВПА, категоричный выбор больного в пользу ЭХ, отсутствие удобного доступа с правой стороны, состояние после попытки реканализации (понижающий процент успеха реканализации из-за создания всяких ложных просветов, что было подтверждено ходом оперативного вмешательства).

Особенности оперативного вмешательства: необходимость двухсторонней реканализации; неудачная попытка ретроградной реканализации ОПА справа — осторожный подход к методике реканализации — необходимость сохранения ВПА справа; успешная ретроградная реканализация левой НПА и ОПА с выходом проводника в проходимую правую ОПА; успешная антеградная реканализация правой НПА; баллонная дилатация всей зоны реканализации;

отсутствие антеградного кровотока слева; использование *reentry*-устройства в позиции терминального отдела аорты и общих подвздошных артерий; появление субинтимальной гематомы в правой ОПА; методика *kissing stenting*; резидуальный стеноз в левой ОПА; резкие болевые ощущения при постдилатации; выжидательная тактика: субинтимальная гематома — саморасширяющийся стент.

После вмешательства: выжидательная тактика оправдала себя; просвет стентированных подвздошных артерий более чем достаточный; двойная дезагрегантная терапия, высокие дозы статинов; в течение года, через каждые 3 мес — ультразвуковое исследование; при рестенозе — повторное вмешательство. Благоприятный прогноз.

Клиническое наблюдение 2

Больной С., 60 лет, поступил с диагнозом: атеросклероз, окклюзия левой поверхностной бедренной и подколенной артерии, инвалидизирующая перемежающаяся хромота, тип поражения D по *TASC II*. Жалобы на возникновение боли в левой икроножной мышце, онемение и похолодание левой стопы при прохождении расстояния менее 30 м. Пациенту выполнена мультиспиральная компьютерная томография, на которой выявлена окклюзия поверхностной бедренной (ПБА) и подколенной артерии (ПКА), передней большеберцовой артерии (ПББА). Больному подробно объяснены оба способа хирургической коррекции заболевания: открытая операция — бедренно-тибиальное шунтирование и эндоваскулярное вмешательство на ПБА и ПКА. Выбор пациента — эндоваскулярная хирургия. Под местной анестезией пунктирована правая ОБА и установлен длинный (30 см) интродьюсер 6F (COOK, США). Затем через него осуществлена катетеризация контралатеральной подвздошной артерии, и интродьюсер продвинут в левую НПА. На контрольном снимке (рис. 8) — полное отсутствие проксимальной культы ПБА. По анатомическим ориентирам произведено внедрение жесткого гидрофильного проводника 0,035” («Терумо», Япония) с помощью правого коронарного диагностического катетера в субинтимальное пространство ПБА и реканализация ПБА и ПКА по всей длине с возвратом в истинный просвет перед бифуркацией артерии голени. Далее выполнена баллонная дилатация с баллонным катетером 4,0×100 по всей длине поражения (рис. 9). При контрольном



Рис. 8. Полное отсутствие проксимальной культи ПБА



Рис. 9. Баллонная дилатация по всей длине поражения

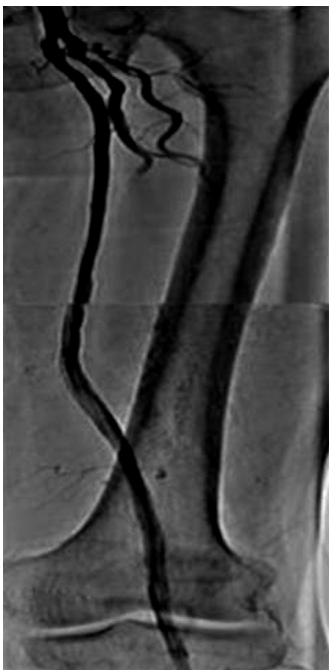


Рис. 10. Дистальная часть подколенной артерии проходима



Рис. 11. Проходимые задняя большеберцовая и малоберцовая артерии

снимке визуализируется лимитирующая кровотоков диссекция по всей длине поражения, имплантированы 3 стента *Complete* («Медтроник», США) – 8,0×150; 7,0×150; 6,0×150 – от дистальной трети ОБА до подколенной артерии. Постдилатация в дистальной части поражения баллонным катетером 5,0×80, проксимальнее – баллонным катетером 6,0×60 и в устье ПБА – баллонным катетером 7,0×40. Контрольный снимок показал, что стентированные сегменты артерии без рези-

дуальных стенозов, дистальная часть подколенной и заднеберцовой артерии (ЗББА) и малоберцовой артерии (МБА) проходима, без гемодинамически значимых сужений (рис. 10, 11). Катетеры и интродьюсер удалены, гемостаз. По слеоперационный период без особенностей. Выписан домой на 3-и сут. На момент выписки и через 2 мес жалоб не предъявлял. Определяется пульс на задней большеберцовой артерии. Дистанция безболевого ходьбы более 500 м.

Чем интересен этот клинический случай?

Особенности перед операцией: возрастной пациент, по анатомическим поражениям прекрасно подходящий клинический случай для реконструктивной сосудистой хирургии – бедренно-дистально-тибиального шунтирования; в анамнезе инсульт с остаточными явлениями в контралатеральной ноге; высокий риск анестезиологического пособия; выбор больного в пользу ЭХ; очень длинное поражение – полностью окклюзированные ПБА и ПКА, отсутствие проксимальной культы; информирован о высоком проценте рестеноза после удачного вмешательства.

Особенности оперативного вмешательства: отсутствие проксимальной культы, технически очень сложное внедрение проводника в субинтимальное пространство, успешная антеградная реканализации ПБА и ПКА, успешный возврат в истинный просвет в дистальной подколенной артерии, лимитирующая кровоток диссекция, необходимость полного металлического покрытия реканализированной ПБА и ПКА.

После вмешательства: объем вмешательства – большая длина поражений; очень длинный (более 40 см) сегмент стентированной ПБА и ПКА; лечебные дозы низкомолекулярных ге-

паринов (НМГ) в течение 2 недель, двойная антитромбоцитарная терапия, высокие дозы статинов; информирован о высоком проценте рестеноза; каждые 3 мес в течение года – ультразвуковое исследование, при рестенозе – повторное вмешательство.

Клиническое наблюдение 3

Больной С., 60 лет, поступил с диагнозом ИБС: стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз, атеросклероз артерий нижних конечностей, субтотальный стеноз левой поверхностной бедренной артерии, окклюзия всех магистральных артерий голени слева: проксимальной части передней большеберцовой и задней большеберцовой артерий, малоберцовой артерии слева, ЗББА заполняется дистально через коллатерали; тип поражения D по TASC (рис. 12); жалобы на возникновение боли в левой икроножной мышце, онемение и похолодание левой стопы при прохождении расстояния менее 50 м. Под местной анестезией пунктирована левая ПБА и установлен короткий (11 см) интродьюсер.

С помощью жесткого гидрофильного проводника 0,035” («Терумо», Япония) в зоне субтотального сужения ПБА установлен баллонный



Рис. 12. Окклюзии и стенозы всех магистральных артерий левой нижней конечности

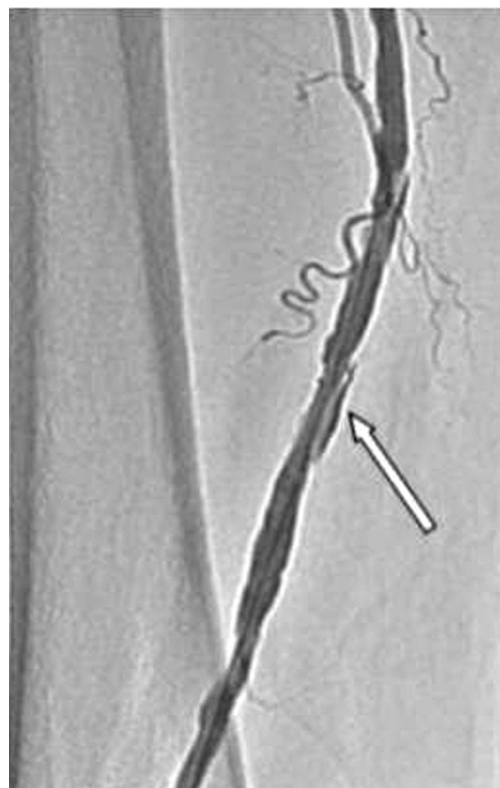


Рис. 13. Контрольная ангиограмма. Визуализируются признаки диссекции ПБА

катетер 4,0×120 и произведена дилатация, на контрольной ангиограмме признаки диссекции ПБА (рис. 13), затем в зоне дилатации установлен стент Complete («Медтроник», США) 6,0×120 и произведена постдилатация баллонным катетером 6,0×60. На контрольном снимке визуализируется зона стентирования без ре-

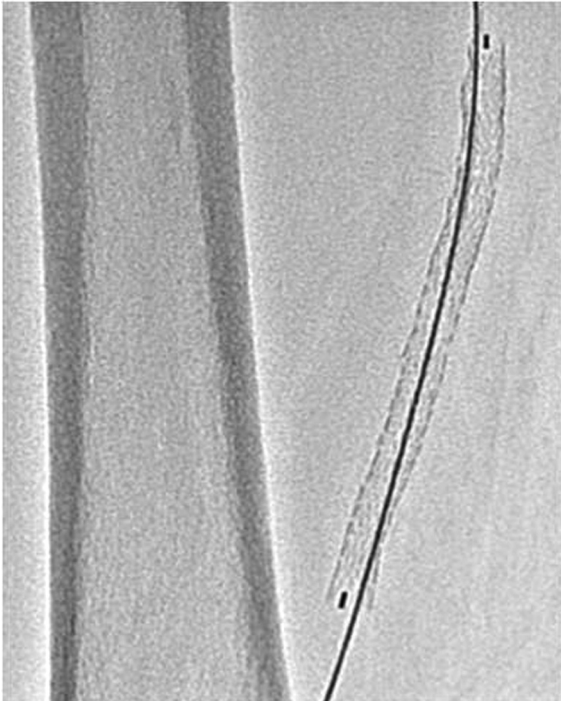


Рис. 14. Контрольный снимок: зона стентирования без резидуального стеноза

зидуального стеноза (рис. 14). Далее предпринята попытка антеградной реканализации окклюзированных артерий голени, но безуспешно из-за отсутствия их культей. В последующем под ангиографическом контролем произведена пункция ЗББА в дистальной части и установлен интродьюсер 4F (рис. 15). Через него с использованием проводников 0,014” *Miracle 12* и *Fielder* («Asahi», Япония) осуществлена ретроградная реканализация ЗББА по всей длине с возвратом в истинный просвет в подколенную артерию, далее проводник был проведен в проксимальный интродьюсер и затем выведен экстракорпорально, создав единый рельс для удобства манипуляции (рис. 16). Затем в зоне реканализации ЗББА с проксимальным доступом проведен *ОТШ* баллонный катетер 2,0×150 и произведена дилатация, затем проводник проведен антеградно через баллонный катетер, через место пункции, дистально в артерию стопы и интродьюсер из ЗББА удален (рис. 17). Гемостаз. В средней и проксимальной частях ЗББА произведена баллонная дилатация с баллонными катетерами 2,5×150 и 3,0×150 соответственно. Контрольный снимок показал лимитирующую кровоток диссекцию в проксимальной ЗББА. Имплантированы 2 стента с лекарственным покрытием — *Resolut Integriti* («Медтроник», США) 3,5×38 и 3,0×38. На контрольном снимке ЗББА проходима по всей длине (рис. 18). Послеоперационный период без



а



б

Рис. 15. Пункция ЗББА:

а — в дистальной части под ангиографическим контролем; б — на стопе

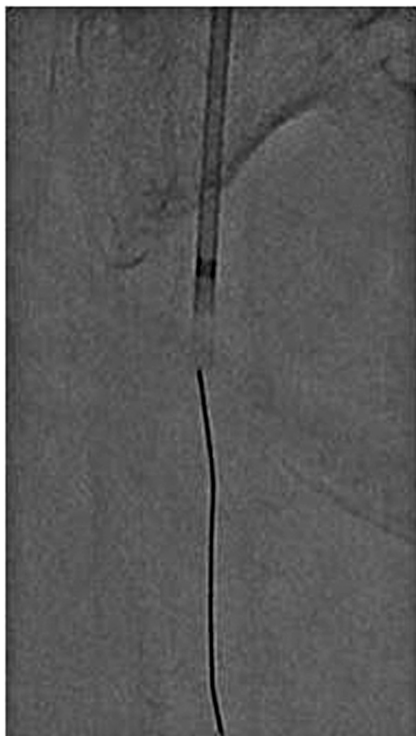


Рис. 16. Выведение проводника экстракорпорально



Рис. 17. Баллонная дилатация места пункции ЗББА



Рис. 18. Контрольный снимок. Задняя большеберцовая артерия проходима по всей длине

осложнений. Выписан домой на 3-и сут после операции. На момент выписки жалоб нет. Определяется пульс на задней большеберцовой артерии. Дистанция безболевого ходьбы более 500 м.

Чем интересен этот клинический случай?

Особенности перед операцией: многоэтажное поражение, возможность проведения бедренно-подколенно-дистально-тибиального шунтирования(!) Непосредственные и отдаленные результаты шунтирующих операций при плохом дистальном оттоке(?); выбор больного в пользу ЭХ (опыт успешного коронарного стентирования); очень длинное и сложное поражение артерий голени; информирован о высоком проценте рестеноза после удачного вмешательства.

Особенности оперативного вмешательства: отсутствие проксимальной культы артерии голени; неудачная попытка антеградной реканализации артерии голени; ретроградная пункция дистальной ЗББА, ретроградная реканализация ЗББА; использование длинных (150 мм) низкопрофильных специальных баллонов для голени; лимитирующая кровотоков диссекция; стенты с лекарственным покрытием в артериях голени.

После вмешательства: большой объем вмешательства (ПБА, ЗББА); очень длинный (более 40 см) сегмент реканализированной и дилатированной артерии; лечебные дозы НМГ в течение 4 недель, двойная антитромбоцитарная терапия (стенты с лекарственным покрытием); высокие дозы статинов; информирован о высоком проценте рестеноза; в течение года в каждые 3 мес —

ультразвуковое исследование, при рестенозе – повторное вмешательство.

Заключение

Действительно, в связи с активным развитием и большими достижениями эндоваскулярной хирургии, в настоящее время в ежедневной клинической практике очень непросто сделать правильный выбор при лечении поражений магистральных артерий нижних конечностей. Для больных, конечно, это очень хорошо, когда есть возможность выбрать тот или иной метод лечения. Кроме того, конкуренция между методами вызывает их бурное развитие. И при этом, конечно, очень важно сохранить возможность использования методик обеих специальностей в гибридном исполнении.

Что касается подбора клинических наблюдений, представленных в этой статье, авторы сознательно выбрали такую группу больных, которым можно было предложить и реконструктивную сосудистую хирургию, и эндоваскулярную. Мы так и поступали, подробно объясняли больным преимущества и недостатки обоих методов.

В наблюдении 1 – это было абсолютное желание пациента избежать травматичной открытой операции. Он искал в течение 6 мес, где ему могут сделать эндоваскулярное вмешательство. Прогноз отдаленного результата – благоприятный.

В наблюдении 2 – в анамнезе перенесенный инсульт с остаточными явлениями со стороны контралатеральной ноги, то есть оперированная нога должна была выполнять все опорные и двигательные функции. Пациент консультировался во многих клиниках по поводу проведения шунтирующих операций, но ему было отказано по причине настороженности коллег из-за высокого риска анестезиологического пособия. У нас больному были объяснены недостатки эндоваскулярной хирургии: возможность возникновения рестенозов из-за множественного стентирования поверхностной бедренной и подколенной артерий и необходимость повторных вмешательств. Решение больного – эндоваскулярная хирургия. Прогноз отдаленного результата вмешательства – необходимость повторных эндоваскулярных вмешательств.

В наблюдении 3 – в анамнезе коронарная ангиопластика в нашей клинике. Из-за отсутствия магистральных артерий голени возможный вариант операции: бедренно-подколенное шунти-

рование или вариант дистально-тибиального шунтирования с неизвестным отдаленным результатом. Решение пациента – эндоваскулярная хирургия. Прогноз – возможные повторные вмешательства.

В современной научной литературе огромное количество сообщений о возможностях эндоваскулярной хирургии при лечении поражений магистральных артерий нижних конечностей [9, 10]. Развитие эндоваскулярной хирургии оказалось очень динамичным. Авторы статьи сами активно участвовали в этом научном и клиническом круговороте по поводу выбора метода лечения при поражении магистральных артерий нижних конечностей в последние 25 лет. Анализируя, что было, что есть и какой «прыжок» совершила эндоваскулярная хирургия при лечении обсуждаемой в данной статье патологии, можно прогнозировать долгую, перспективную жизнь своего алгоритма действий. Конечно, с различными модификациями и дополнениями.

Литература/References

1. Hiatt W.R., Hoag S., Hamman R.F. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation*. 1995; 91 (5): 1472–79.
2. Rzuclidlo E.M., Powell R.J., Zwolak R.M., Fillinger M.F., Walsh D.B., Schermerhorn M.L. et al. Early results of stent-grafting to treat diffuse aortoiliac occlusive disease. *J. Vasc. Surg.* 2003; 37: 1175–80.
3. Johnston K.W. Iliac arteries: reanalysis of results of balloon angioplasty. *Radiology*. 1993; 186: 207–12.
4. McLean L., Jeans W.D., Horrocks M., Baird R.N. The place of percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of patients having angiography for ischaemic disease of the lower limb. *Clin. Radiol.* 1987; 38: 157–60.
5. Kedora J., Hohmann S., Garrett W., Munschaur C., Theune B., Gable D. Randomized comparison of percutaneous Viabahn stent grafts vs prosthetic femora-popliteal bypass in the treatment of superficial femoral arterial occlusive disease. *J. Vasc. Surg.* 2007; 45: 10–6.
6. Schillinger M., Sabeti S., Dick P., Amighi J., Mlekusch W., Schlager O., Loewe C., Cejna M., Lammer J., Minar E. Sustained benefit at 2 years of primary femoropopliteal stenting compared with balloon angioplasty with optional stenting. *Circulation*. 2007; 115: 2745–9.
7. Dick P., Wallner H., Sabeti S., Loewe C., Mlekusch W., Lammer J., Koppensteiner R., Minar E., Schillinger M. Balloon angioplasty versus stenting with nitinol stents in intermediate length superficial femoral artery lesions. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2009; 74: 1090–5.
8. Brown K.T., Schoenbert N.Y., Moore E.D., Sadekni S. Percutaneous transluminal angioplasty of the infrapopliteal vessels: preliminary results and technical considerations. *Radiology*. 1988; 169: 75–8.
9. Bakal C.W., Sprayregen S., Scheinbaum K., Cynamon J., Veith F.J. Percutaneous transluminal angioplasty of the infra popliteal arteries: results in 53 patients. *AJR*. 1990; 154: 171–4.
10. Maynar M., Zander T., Qian Z., Rostagno R., Llorens R., Zerolo I. et al. Bifurcated endoprosthesis for treatment of aortoiliac occlusive lesions. *J. Endovasc. Ther.* 2005; 12: 22–7.

Поступила 17.03.2014

Подписана в печать 22.09.2014

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616.133.3-089.819.5-06

СТЕНТИРОВАНИЕ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СИСТЕМЫ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ ФИЛЬТРАЦИОННОГО ТИПА, ОСЛОЖНИВШЕЕСЯ РАЗВИТИЕМ ФЕНОМЕНА «NO-FLOW»

А.С. Гуськов¹, А.В. Савелло^{1,2}, К.В. Симаков¹, Д.А. Зверев¹, Л.А. Леонидова¹

¹ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава РФ, ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, 197341, Российская Федерация;

²ГОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», ул. Академика Лебедева, д. 6, Санкт-Петербург, 194044, Российская Федерация

Гуськов Антон Сергеевич, врач-хирург; e-mail: guskov_md@mail.ru;

Савелло Александр Викторович, доктор мед. наук, ст. науч. сотр., профессор кафедры нейрохирургии;

Симаков Каюм Владимирович, врач-невролог, заведующий отделением неврологии;

Зверев Дмитрий Анатольевич, канд. мед. наук, заведующий отделением;

Леонидова Людмила Алексеевна, врач-невролог

Клиническое наблюдение демонстрирует одно из возможных осложнений каротидного стентирования с использованием системы дистальной защиты фильтрационного типа – прекращение кровотока по артерии в связи с обтурацией фильтра атероматозными массами, а также возможные пути его профилактики и лечения..

Ключевые слова: каротидная ангиопластика; система дистальной защиты фильтрационного типа; нестабильная атеросклеротическая бляшка; феномен «no-flow».

CAROTID ARTERY STENTING WITH DISTAL FILTERING PROTECTION SYSTEM COMPLICATED BY “NO-FLOW” PHENOMENON

A.S. Gus'kov¹, A.V. Savello^{1,2}, K.V. Simakov¹, D.A. Zverev¹, L.A. Leonidova¹

¹Almazov Federal Medical Research Center, ul. Akkuratova, 2, St.-Petersburg, 197341, Russian Federation;

²Military-Medical Academy named after S.M. Kirov, ul. Akademika Lebedeva, 6, St.-Petersburg, 194044, Russian Federation

Gus'kov Anton Sergeevich, surgeon; e-mail: guskov_md@mail.ru;

Savello Aleksandr Viktorovich, MD, DM, Senior Research Associate, Professor of Neurosurgery Department;

Simakov Kayum Vladimirovich, neurologist, Chief of Department;

Zverev Dmitriy Anatol'evich, MD, PhD, Chief of Department;

Leonidova Lyudmila Alekseevna, neurologist;

The case demonstrates possible complication type of carotid stenting with distal filtering protection system – blood flow cessation due to occlusion of filtering device by atheromatous masses, and shows potential ways of prevention and treatment.

Key words: carotid angioplasty; distal protection filtering device; unstable plaque; «no-flow» phenomenon.

В настоящее время целесообразность использования систем церебральной защиты при выполнении каротидного стентирования у больных с атеросклеротическим поражением внутренней сонной артерии (ВСА) не вызывает сомнений. Наиболее широко в качестве системы защиты от дистальной эмболии применяются устройства фильтрационного типа различного дизайна и разных производителей. Подобного рода устройства при правильном их применении являются малотравматичными, позволяют выполнять оперативное вмешательство с сохранением кровотока по артерии, что особенно акту-

ально при мультифокальном церебральном атеросклерозе. Такие системы являются в целом эффективным и безопасным средством профилактики эмболических осложнений.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует одно из возможных осложнений каротидного стентирования с использованием системы дистальной защиты фильтрационного типа, развившееся в результате массивной миграции содержимого атеросклеротической бляшки через ячейки стента и последующей полной обструкции корзины фильтра атероматозными массами.

Пациент 74 лет, с распространенным атеросклерозом, сочетанным поражением коронарных и церебральных артерий поступил в клинику с целью дообследования и хирургического лечения.

Из анамнеза известно, что больной 6 мес назад перенес транзиторную ишемическую атаку в вертебробазилярном бассейне, острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) в каротидных бассейнах не было. В то же время у пациента присутствовали выраженные когнитивные нарушения (дисциркуляторная энцефалопатия II–III стадии), атрофические изменения головного мозга по данным МРТ. При ультразвуковом исследовании у пациента обнаружены билатеральные стенозы внутренней сонной артерии (ВСА) до уровня субокклюзии.

Среди сопутствующих заболеваний – ишемическая болезнь сердца, атеросклероз коронарных артерий, постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда неизвестной давности). Гипертоническая болезнь III стадии. Риск 4. Хроническая сердечная недостаточность 2 ФК (NYHA). Гиперлипидемия. Желчекаменная болезнь. Хронический холецистит.

Учитывая тяжелое многососудистое атеросклеротическое поражение коронарного русла и билатеральные стенозы внутренних сонных артерий,



Рис. 1. Селективная ангиография левой общей сонной артерии: определяется субокклюзия левой ВСА нестабильной атеросклеротической бляшкой

первым этапом хирургического лечения было решено выполнить эндоваскулярную коррекцию критического стеноза левой внутренней сонной артерии. Пациент отнесен к группе высокого риска развития неблагоприятных событий, возникающих в результате каротидного стентирования. За трое суток до планируемой операции больному назначена двойная антиагрегантная терапия (Плавикс 75 мг и Тромбо-АСС 100 мг 1 раз в сут).

Первым этапом оперативного вмешательства больному выполнена селективная церебральная ангиография, по данным которой левая ВСА стенозирована до уровня субокклюзии нестабильной (расслоившейся) атеросклеротической бляшкой, угрожающей развитием ишемического инсульта. При этом визуализировалось медленное затекание контрастирующего вещества в толщу бляшки с формированием полости с неровными нечеткими контурами (рис. 1). Стеноз правой внутренней сонной артерии составлял около 60% (расчет по диаметру, NASCET).

Правым бедренным доступом выполнена катеризация левой общей сонной артерии проводниковым катетером с гемостатическим клапаном *Vistabritetip IG 8F* («Cordis»). Внутривенно введено 7000 ЕД гепарина, время АСТ поддерживалось в пределах целевых значений до окончания вмешательства (250–300 с). Через область субокклюзии ВСА проведена и раскрыта субкраниально система противэмболической защиты – *FilterWire EZ 3,5–5,5 мм* («Boston Scientific») (рис. 2). В зону

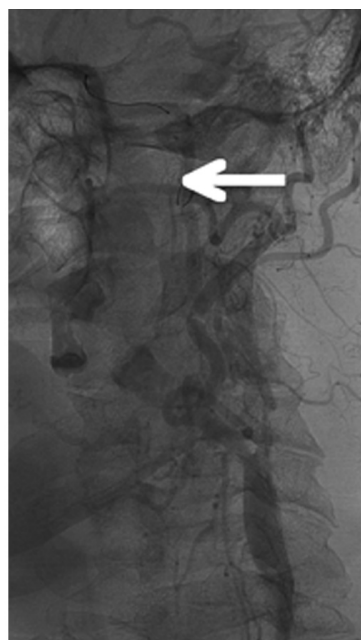


Рис. 2. Через зону стеноза проведена и раскрыта субкраниально система дистальной защиты *FilterWire EZ 3,5–5,5 мм*



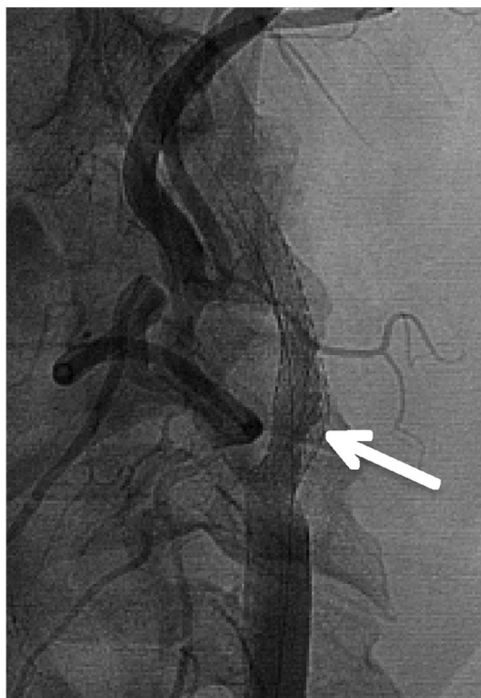
Рис. 3. Этапная ангиография после имплантации стента. Кровоток по сонной артерии не визуализируется. Определяется «культи» левой ВСА в проксимальной части стентированного сегмента

поражения без преддилатации имплантирован стент *Precise RX PRO 7×30 мм* («Cordis»). При этом отмечено быстрое самостоятельное (за счет собственного радиального усилия) расправление стента до полного исчезновения сужения. Клинически

одновременно отмечено исчезновение вербального контакта с пациентом с элементами психомоторного возбуждения. При этапной ангиографии выявлено отсутствие контрастирования левой внутренней сонной артерии на всем протяжении от уровня проксимальной части стента (рис. 3). Закрытие системы дистальной защиты, рекомендованное рядом авторов в подобной ситуации, не привело к возобновлению кровотока по ВСА. Безопасно выполнить замену системы дистальной защиты в соответствии с рекомендациями фирмы-производителя в условиях окклюзии артерии в стентированном сегменте не представлялось возможным.

В качестве наиболее вероятных причин развившегося осложнения (с учетом свойств атеросклеротической бляшки) рассматривались: спазм внутренней сонной артерии как результат механического воздействия системы защиты или стента, диссекция сонной артерии выше области имплантации стента, массивная миграция содержимого атеросклеротической бляшки через ячейки стента с окклюзией фильтра системы защиты.

Однако отсутствие деформации рентгеноконтрастного кольца фильтра и его подвижность, а также проведенная ранее профилактическая интраартериальная инфузия спазмолити-



а



б

Рис. 4. Контрольная ангиография после первой (а) и последующих (б) процедур баллонной дилатации: отсутствие кровотока дистальнее имплантированного стента. Визуализируется пролабирование содержимого атеросклеротической бляшки через ячейки стента



Рис. 5. Ангиография левой внутренней сонной артерии после выполнения аспирации. Визуализируется заполнение артерии до уровня корзины фильтра, дистальнее ловушки кровотока не определяется

тика позволили с большой долей вероятности исключить спазм внутренней сонной артерии как причину осложнения.

С целью восстановления кровотока выполнены процедуры баллонной дилатации (*Aviator Plus 5*20 мм, «Cordis»*) в области стентирования и дистальнее, до уровня корзины фильтра. На этапных ангиограммах отчетливо визуализировалось пролабирование содержимого атеросклеротической бляшки через ячейки стента, с образованием пристеночного дефекта запол-



Рис. 6. Контрольная ангиография после извлечения системы защиты (боковая проекция). Кровоток по левой ВСА восстановлен

нения с неровными контурами, перекрывающего просвет сосуда до 50% его диаметра. Баллонная дилатация в области имплантированного стента позволила восстановить кровоток в стентированном сегменте и оттеснить пролабирующие атероматозные массы к стенке сосуда. Кровоток дистальнее имплантированного стента отсутствовал (рис. 4).

Затем для уменьшения объема атероматозных масс, находящихся в просвете ВСА, выполнена аспирация крови из артерии до уровня крепления корзины фильтрационной системы защиты (аспирационный катетер *Export, «Medtronic Inc.»*). При визуальном осмотре в ас-



Рис. 7. Церебральная ангиография в прямой (а) и боковой (б) проекциях. Интракраниальные ветви левой ВСА проходимы

пирированном объеме крови явных признаков эмболического материала выявлено не было. Достигнуто контрастирование ВСА до уровня корзины фильтра. Признаков диссекции артерии не обнаружено. Однако дистальнее ловушки сохранялось отсутствие антеградного кровотока по артерии (рис. 5), что свидетельствовало о полной обструкции корзины фильтра атероматозными массами.

С учетом ангиографических данных было принято решение об удалении системы защиты. С ощутимым усилием и неполным закрытием фильтр удален. При контрольной ангиографии кровотоки по ВСА полностью восстановлены, признаков тромбоза, диссекции, сосудистого спазма не определялось (рис. 6). Интракраниальные ветви левой внутренней сонной артерии проходима (рис. 7). При ревизии системы дистальной защиты обнаружено значительное количество атероматозных масс бледно-розового цвета, которые могли препятствовать полному закрытию корзины фильтра.

После удаления системы защиты и восстановления проходимости ВСА отмечен быстрый регресс неврологических нарушений. На момент окончания операции пациент жалоб не предъявлял, при экспресс-неврологическом осмотре на операционном столе двигательных нарушений не выявлено, однако отмечалось некоторое замедление речи. Начата консервативная терапия ишемического инсульта.

Через несколько часов после операции отмечалось постепенное развитие правостороннего гемипареза и афазии, вероятно, развившихся вследствие продолжающейся эмболии материалом атеросклеротической бляшки. В течение последующих трех суток отмечался регресс очаговой неврологической симптоматики с сохранением элементов моторной афазии.

По данным КТ и МРТ головного мозга, выполненных на 14-е сут после операции, у пациента выявлен ишемический очаг размерами 23 × 23 × 22 мм с участком геморрагического пропитывания в веществе левой теменной доли, несколько подострых ишемических очагов максимальным диаметром от 1,2 до 3 мм в левой лобной доле, а также мелкий ишемический очаг в острой стадии той же локализации. Также визуализировались последствия перенесенных ранее лакунарных инсультов в обеих лобных долях и базальных ядрах.

После проведения консервативной терапии ишемического инсульта больной выписан из клиники в удовлетворительном состоянии.

Одним из потенциальных осложнений каротидного стентирования, выполняемого с использованием системы фильтрующего типа, способным вызвать развитие нарушений церебральной перфузии, является ухудшение кровотока по ВСА в результате спазма, диссекции сосуда или обструкции фильтрующей системы. Ангиографически оно проявляется замедлением потока по ВСА (феномен «slow-flow») или полным его прекращением (феномен «no-flow» «stop flow»).

Развитие феномена «slow-flow» связано с неполной обтурацией корзины фильтра фрагментами атеросклеротической бляшки, антеградный кровоток по артерии в этом случае сохраняется. «No-flow» или «stop flow» наблюдаются в случае полной обструкции пор фильтра системы противэмболической защиты.

При этом необходимо отметить, что другими возможными причинами развития указанных феноменов могут быть спазм и диссекция внутренней сонной артерии.

Вероятность возникновения замедления антеградного кровотока во время каротидной ангиопластики в результате обструкции фильтрующей системы оценивается разными авторами в пределах от 7,9 до 18,4% [1–5].

Клиническое значение феномена «slow-flow» заключается в существенном повышении риска развития неврологических осложнений. Так, по данным Т. Mizobe и соавт., развитие феномена «slow-flow» сопровождалось свежими изменениями при магнитно-резонансной диффузии в 71,4% случаев, а в 42,9% наблюдений развивался новый неврологический дефицит [5]. I.P. Casserly и соавт. сообщают о повышении частоты ишемического инсульта до 9,5% в течение ближайших 30 сут в сравнении с 1,7% у пациентов без развития замедления кровотока, а М. Roffi и соавт. публикуют данные о развитии периоперационного ишемического инсульта у 8% пациентов с нарушением потока по ВСА [2, 4].

Вопрос о наличии надежных критериев прогноза осложнений каротидной ангиопластики, в том числе развития ухудшения кровотока в ходе оперативного вмешательства, остается в настоящее время во многом не решенным.

Так, I.P. Casserly и соавт. отмечают, что предикторы ухудшения антеградного кровотока при каротидной ангиопластике, как и его собственное прогностическое значение, неизвестны [2].

В то же время при анализе причин осложненной каротидной ангиопластики в медицинском регистре CAPTURE отмечено, что предпосылками неблагоприятных исходов, наряду с возрастом, использованием нескольких стентов, симптомностью, являются также время, прошедшее после эпизода ОНМК по ишемическому типу, и выполнение преддилатации до установки системы защиты [6].

По данным Т. Mizobe и соавт., изъязвленная атеросклеротическая бляшка и мужской пол являются значимыми факторами, предопределяющими вероятность замедления кровотока по ВСА при каротидной ангиопластике [5].

В то же время, по данным S. Sayeed и соавт., основными факторами, предрасполагающими к развитию осложнений при каротидной ангиопластике, являются протяженность атеросклеротического поражения 15 мм и более, а также устьевое поражение. При этом такие характеристики, как кальцификация и изъязвление атеросклеротической бляшки, степень стеноза, поражение контралатеральной внутренней сонной артерии, по данным авторов, не увеличивали риска неблагоприятных осложнений [14].

В литературе также имеются сообщения, касающиеся влияния особенностей конкретной фильтрующей системы защиты на вероятность замедления или прекращения кровотока в ходе процедуры каротидной ангиопластики.

По данным J. Hendriks и соавт., проводивших исследование *in vitro*, все противоэмболические фильтры независимо от их дизайна являются причиной градиента давления, а значит, при определенных условиях могут вызвать замедление антеградного кровотока по артерии. Автор выполнил сравнение четырех противоэмболических фильтров, используемых в повседневной клинической практике. Расчетные данные свидетельствовали о том, что наибольший градиент давления создается системой *Angioguard* («Cordis»), а наименьший — *Spider* (ev3) ($8,80 \pm 1,91$ против $1,65 \pm 0,49$ мм рт. ст.) [7].

J. Hendriks и соавт. и G. Siewiorek и соавт. изучали изменения скорости кровотока при использовании церебрального фильтра на модели каротидной бифуркации. Исследователями получены данные о снижении скорости кровотока после развертывания фильтра *Angioguard* («Cordis») на 2–10% [7, 8].

T. Sorimachi и соавт. в своей публикации, посвященной исследованию скорости кровотока во время стентирования ВСА с использованием

церебрального фильтра, сообщают о значительном ее снижении после установки системы защиты. Результаты, полученные авторами в ходе измерения пиковой систолической скорости кровотока с помощью ультразвука, значительно превосходят данные, полученные в эксперименте *in vitro*. Так, скорость кровотока после установки *Angioguard* («Cordis») в просвет ВСА в среднем снизилась на 27,1%. По мнению автора, силиконовая модель каротидной бифуркации, использовавшаяся в лабораторных условиях, не обладает теми же свойствами, что и нативная артерия. Кроме того, определенное значение имеет постоянный ток «крови» в эксперименте и пульсирующий *in vivo* [9].

M. Roffi и соавт. опубликовали данные о непосредственном влиянии типа дистальной фильтрующей системы на вероятность ухудшения кровотока во время каротидной ангиопластики. Авторы на основании анализа 115 операций каротидной ангиопластики делают вывод о более высокой частоте ухудшения антеградного кровотока, а также полной его остановки в случаях использования системы *Angioguard* («Cordis») по сравнению с другими аналогичными системами [4]. Т. Mizobe и соавт. наблюдали ухудшение потока при стентировании сонных артерий с использованием системы дистальной защиты *Angioguard* («Cordis») в 18 (18,4%) из 98 хирургических вмешательств [5]. В то же время аналогичные изменения встречаются и при использовании систем других производителей [4, 10].

Интересные данные о проходимости фильтрующей системы защиты *Angioguard* («Cordis») по окончании каротидного стентирования приводят Т. Sorimachi и соавт. Исследователями была проанализирована связь степени нарушения кровотока по сонной артерии в ходе каротидной ангиопластики и количества обтурированных пор фильтра, оцениваемого при помощи микроскопии. Было обнаружено, что в среднем при ухудшении потока по стентированной сонной артерии оказывалось обтурировано большее количество пор фильтра, чем в случаях с «нормальным» потоком. Однако у нескольких пациентов при микроскопически наблюдаемой окклюзии пор фильтра, превышающей аналогичный показатель у больных с развитием феномена «slow-flow», ангиографическая картина была нормальной [11]. Весьма интересными представляются также приводимые Т. Sorimachi

и соавт. данные о проходимости системы дистальной защиты в случаях с «нормальным кровотоком»: в центральной зоне (составляющей более 2/3 общего просвета фильтра *Angioguard XP*) проходимыми оставались менее 5% пор. На основании полученных данных авторы сделали вывод о том, что ангиографическая картина связана, но не зависит полностью от проходимости фильтра, а нарушение кровотока по сонной артерии в результате обтурации фильтрующей системы защиты не всегда может быть выявлено ангиографически [11].

На наш взгляд, вероятность развития замедления кровотока при использовании различных фильтрационных систем может быть объяснена не только различием размеров и геометрии пор. Определенное значение имеют также надежность перекрытия просвета сосуда фильтром (при различных анатомических особенностях последнего), а также механическое воздействие фильтра на сосудистую стенку, приводящее к возможному развитию спазма или диссекции.

Как показывает наш опыт более 400 процедур каротидной ангиопластики, причина замедления или остановки антеградного кровотока по внутренней сонной артерии заключается в первую очередь в способности атеросклеротической бляшки разрушаться в результате различных механических воздействий (дилатации, имплантации стента). Образовавшиеся при этом фрагменты могут по эмболическому механизму привести к развитию интраоперационной, а также постоперационной церебральной ишемии различной степени выраженности.

По нашему мнению, в послеоперационном периоде склонность атеросклеротической бляшки к эмболии, существовавшая до операции либо приобретенная или усугубившаяся в результате механического воздействия при каротидной ангиопластике, является одной из причин развития ишемических нарушений мозгового кровообращения. В связи с этим логично предположить, что развитие феномена «slow-flow» является не столько самостоятельной причиной послеоперационных ишемических нарушений, сколько одним из проявлений механической слабости и уязвимости атеросклеротической бляшки, повышающей риск ишемических событий в последующем.

Наши данные согласуются с выводами, сделанными I.P. Casserly и соавт.: наиболее часто замедление кровотока наблюдалось после выполнения баллонной дилатации стента (71,4%) [2].

При анализе серии наблюдений в качестве predisposing факторов авторами были выделены недавний инсульт или транзиторная ишемическая атака (менее 6 мес), большой диаметр стента и более пожилой возраст пациента. Отмечается, что вероятность ишемического инсульта в течение 30 сут после каротидного стентирования была достоверно выше в группе с развитием замедления антеградного кровотока. По мнению I.P. Casserly и соавт., именно «уязвимость» атеросклеротической бляшки может рассматриваться в качестве причины развития феномена «slow-flow» [2].

Другой группой авторов (M. Sakamoto и соавт.) было показано, что МРТ атеросклеротической бляшки может быть надежным методом прогнозирования развития замедления антеградного кровотока при каротидной ангиопластике. Среди факторов риска его развития указываются кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку и наличие богатых липидами некротических зон в ее структуре [12].

L. Castellan и соавт., анализируя результаты 29 операций каротидного стентирования с использованием дистальной защиты фильтрационного типа, выдвинули предположение о корреляции уровня активированного времени свертывания крови (ACT) с частотой встречаемости окклюзии церебрального фильтра. Так, по данным авторов, время ACT менее 380 с было связано с обструкцией фильтра в 66% случаев [13].

Рекомендации различных авторов относительно способов внутрисосудистого разрешения интраоперационного ухудшения кровотока при каротидной ангиопластике весьма разнообразны.

A. Cremonesi и соавт. полагают, что кровоток во всех случаях полностью восстанавливается после извлечения фильтра и считают выполнение этой манипуляции вполне достаточным. В повседневной клинической практике мы полностью разделяем их подход [15].

J.S. Yadav рекомендует выполнять аспирацию крови до извлечения корзины фильтра в случае отсутствия антеградного кровотока [16].

S.H. Han и соавт. и T. Mizobe и соавт. полагают, что выполнение аспирации является необходимым этапом каротидной ангиопластики и позволяет эффективно предотвращать развитие ишемических осложнений [5, 10]. По мнению M. Sakamoto и соавт., аспирация крови проксимальнее корзины фильтра, выполненная при замедлении антеградного кровотока, яв-

ляется в большинстве случаев эффективной и позволяет значительно снизить количество неблагоприятных перипроцедуральных неврологических событий. При полном отсутствии антеградного кровотока эффективность аспирации, по их данным, составляет около 50% [12].

Полная обтурация пор фильтрующей системы защиты, по сути, превращает ее (с некоторыми оговорками) в окклюзионную систему, использование которой подразумевает в свою очередь обязательную аспирацию содержимого внутренней сонной артерии. В связи с этим приведенные выше рекомендации являются вполне обоснованными.

В этом свете весьма необычно и интересно предположение Т. Sorimachi и соавт. о том, что аспирация сама по себе увеличивает количество атероматозного детрита, флотирующего проксимальнее корзины фильтра. По мнению авторов, отрицательное давление, создаваемое аспирационным катетером, приводит к увеличению кровотока и, как следствие, к усилению механического воздействия на сосудистую стенку, что способствует высвобождению фрагментов «уязвимой» атеросклеротической бляшки из-под балок стента. Тот же самый процесс, полагают исследователи, происходит и в случае извлечения фильтрационной системы, приводя к возможному развитию неврологического дефицита в отдаленном периоде. В подтверждение своих выводов авторы сообщают о значительно большем количестве атеросклеротического детрита с размером частиц более 1 мм в порции крови, полученной в результате второй, третьей и четвертой последовательной аспирации в сравнении с первой [9].

В доступной литературе мы не встретили рекомендаций или наблюдений, где предлагалось бы использование повторной баллонной ангиопластики для разрешения замедления кровотока, возникшего при стентировании сонной артерии с применением фильтрующей системы защиты.

В рассматриваемом случае мы столкнулись с полным прекращением антеградного кровотока по артерии, развившимся после имплантации стента. Причиной развития этого осложнения было перекрытие просвета внутренней сонной артерии пролабировавшим в ее просвет через ячейки стента значительным объемом атероматозных масс. Наша точка зрения подтверждается ангиографической картиной, характерной

скорее для проксимальной, чем для дистальной окклюзии ВСА, связанной с обтурацией корзины фильтра, а также отсутствием возобновления кровотока после закрытия системы защиты до выполнения постдилатации.

Выполнение дилатации в пределах стента, а также интактного сосуда дистальнее стентированного сегмента позволило механически восстановить проходимость внутренней сонной артерии в области имплантации стента, сформировать и уплотнить часть атероматозных масс пристеночно. Эффективность баллонной дилатации и данные последующей ангиографии позволили исключить диссекцию артерии по дистальному краю стента как одну из возможных причин развития осложнения, которое потребовало бы применения совершенно иной лечебной тактики.

Интраоперационно мы также обсуждали вопрос о возможности имплантации второго каротидного стента в просвет первого для создания более «густой» ячеи с целью удержания атероматозных масс. Однако последующее успешное восстановление кровотока по артерии и прекращение протрузии (рецидив которой мог быть спровоцирован имплантацией второго стента) заставили нас отказаться от этого варианта лечения.

По нашему мнению, баллонная дилатация явилась фактором, вызвавшим миграцию свободных атероматозных масс в фильтр системы защиты, после чего отсутствие антеградного кровотока было связано уже с массивной эмболией содержимым нестабильной атеросклеротической бляшки и полной обтурацией сетчатой мембраны устройства *FilterWire EZ* («Boston Scientific»). Это подтверждается как этапным ангиографическим исследованием, так и последующей ревизией корзины фильтра, при которой было обнаружено значительное количество эмболического материала.

Интересным представляется также тот факт, что аспирированная из ВСА кровь не содержала каких-нибудь видимых эмболических фрагментов. Вероятно, к этому моменту они все уже находились на мембране фильтра. Поэтому достоверно утверждать, что аспирация крови из левой внутренней сонной артерии позволила удалить часть флотирующих в ее просвете атероматозных эмболических масс, мы не можем.

Лишь после извлечения фильтра со значительным количеством материала атеросклеротической бляшки кровотоки были восстановлены.

Также существенным является тот факт, что на момент окончания операции ангиографических признаков эмболии интракраниальных ветвей левой ВСА (как магистральных, так и дистального сосудистого русла) выявлено не было, явный очаговый неврологический дефицит также отсутствовал. Это свидетельствует о достаточной эффективности и надежности применявшейся системы защиты против эмболии.

Развившийся позднее неврологический дефицит, судя по динамике его появления и регресса, а также результатам МРТ, явился следствием продолжающейся микроэмболии с поверхности механически поврежденной атеросклеротической бляшки.

Заключение

Приводимое нами клиническое наблюдение подчеркивает необходимость разработки рационального алгоритма предоперационного обследования для выявления пациентов, которые могли бы быть отнесены к группе риска по развитию осложнений, связанных с дистальной эмболией, а также определения четких критериев для формирования этой группы пациентов.

У пациентов с «уязвимыми» атеросклеротическими бляшками необходимо уточнение показаний к внутрисосудистой или открытой (каротидная эндартерэктомия) коррекции стенотических поражений сонных артерий. В качестве метода профилактики эмболических осложнений в избранной группе больных при выполнении эндоваскулярной коррекции необходимо рассматривать применение систем с проксимальной окклюзией, однако этот вопрос требует дальнейшего самостоятельного изучения.

Таким образом, приведенное клиническое наблюдение свидетельствует о необходимости тщательного отбора кандидатов для проведения операции каротидного стентирования, выявления предикторов эмболических осложнений и разработки методов их прогнозирования, профилактики и лечения.

Литература/References

1. Reimers B., Schlüter M., Castriota F., Tübler T., Corvaja N., Cernetti C. et al. Routine use of cerebral protection during carotid artery stenting: results of a multicenter registry of 753 patients. *Am. J. Med.* 2004; 116 (4): 217–22.
2. Casserly I.P., Abou-Chebl A., Fathi R.B., Lee D.S., Saw J., Exaire J.E. et al. Slow-flow phenomenon during carotid artery intervention with embolic protection devices: predictors and clinical outcome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46 (8): 1466–72.
3. Kwon B.J., Han M.H., Kang H.S., Jung C. Protection filter-related events in extracranial carotid artery stenting: a single-center experience. *J. Endovasc. Ther.* 2006; 13 (6): 711–22.
4. Roffi M., Greutmann M., Schwarz U., Luscher T.F., Eberli F.R., Amann-Vesti B. Flow impairment during protected carotid artery stenting: impact of filter device design. *J. Endovasc. Ther.* 2008; 15 (1): 103–9.
5. Mizobe T., Nakamura M., Motooka Y., Uchihashi Y., Sugihara M., Okamoto S. Significance of blood aspiration in carotid artery stenting with Angioguard XP. *J. Vasc. Surg.* 2011; 53 (6): 1478–84.
6. Gray W.A., Yadav J.S., Verla P., Scicli A., Fairman R., Wholey M. et al. CAPTURE Trial Collaborators. The CAPTURE registry: predictors of outcomes in carotid artery stenting with embolic protection for high surgical risk patients in the early post-approval setting. *Cathet. Cardiovasc. Interv.* 2007; 70 (7): 1025–33.
7. Hendriks J.M., Zindler J.D., van der Lugt A., Pattynama P.M., van Sambeek M.R., Bosch J.L., van Dijk L.C. Embolic protection filters for carotid stenting: differences in flow obstruction depending on filter construction. *J. Endovasc. Ther.* 2006; 13 (1): 47–50.
8. Siewiorek G.M., Wholey M.H., Finol E.A. In vitro performance assessment of distal protection devices for carotid artery stenting: effect of physiological anatomy on vascular resistance. *J. Endovasc. Ther.* 2007; 14: 712–24.
9. Sorimachi T., Nishino K., Morita K., Takeuchi S., Ito Y., Fujii Y. Blood flow changes caused by distal filter protection and catheter aspiration in the internal carotid artery during carotid stenting: evaluation using carotid Doppler sonography. *Am. J. Neuroradiol.* 2011; 32 (2): 288–93.
10. Han S.H., Kang W.C., Ahn T.H., Shin E.K. Pseudo-no-reflow phenomenon in carotid artery stenting using FilterWire EX: successful recovery by aspiration thrombectomy. *J. Korean. Med. Sci.* 2009; 24 (5): 967–9.
11. Sorimachi T., Nishino K., Morita K., Sasaki O., Koike T., Ito Y., Fujii Y. Obstruction of pores in distal protection filters and angiographically-documented flow impairment during carotid artery stenting. *J. Endovasc. Ther.* 2010; 17 (5): 661–70.
12. Sakamoto M., Taoka T., Nakagawa H., Takayama K., Wada T., Myouchin K. et al. Magnetic resonance plaque imaging to predict the occurrence of the slow-flow phenomenon in carotid artery stenting procedures. *Neuroradiology.* 2010; 52 (4): 275–83.
13. Castellán L., Causin F., Danieli D., Perini S. Carotid stenting with filter protection. Correlation of ACT values with angiographic and histopathologic findings. *J. Neuroradiol.* 2003; 30 (2): 103–8.
14. Sayeed S., Stanziale S.F., Wholey M.H., Makaroun M.S. Angiographic lesion characteristics can predict adverse outcomes after carotid artery stenting. *J. Vasc. Surg.* 2008; 47 (1): 81–7.
15. Cremonesi A., Manetti R., Setacci F., Setacci C., Castriota F. Protected carotid stenting: clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients. *Stroke.* 2003; 34 (8): 1936–41.
16. Yadav J.S. Embolic protection devices: methods, techniques, and data. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2004; 7: 190–3.

Поступила 01.12.2014

Подписана в печать 20.12.2014

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616.132.2-007.254-089.819.5

УСПЕШНОЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСЕКЦИИ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ С РАСПРОСТРАНЕНИЕМ НА АОРТУ

В.И. Ганюков, Р.С. Тарасов, А.А. Шилов

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»; Сосновый бульвар, 6, г. Кемерово, 650002, Российская Федерация

Ганюков Владимир Иванович, доктор мед. наук, заведующий лабораторией, e-mail: ganyukov@mail.ru;
Тарасов Роман Сергеевич, канд. мед. наук, вед. научн. сотр.;
Шилов Александр Александрович, канд. мед. наук, ст. научн. сотр.

Ретроградная диссекция коронарной артерии с распространением на аорту – жизнеугрожающее осложнение чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Данное тяжелое осложнение встречается довольно редко. Вовлечение аорты протяженностью 40 мм и более при гемодинамической нестабильности зачастую является показанием к экстренной хирургической операции. Клинический случай демонстрирует возможности эндоваскулярного способа коррекции распространенной на аорту коронарной диссекции в условиях нестабильной гемодинамики.

Ключевые слова: диссекция аорты; коронарная ангиопластика; чрескожное коронарное вмешательство.

SUCCESSFUL ENDOVASCULAR MANAGEMENT OF EXTENSIVE RETROGRADE CORONARY DISSECTION TO THE ASCENDING THORACIC AORTA

V.I. Ganyukov, R.S. Tarasov, A.A. Shilov

State Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases; Sosnovyy bul'var, 6, Kemerovo, 650002, Russian Federation

Ganyukov Vladimir Ivanovich, MD, PhD, Chief of Laboratory, e-mail: ganyukov@mail.ru;
Tarasov Roman Sergeevich, MD, PhD, Leading Research Associate;
Shilov Aleksandr Aleksandrovich, MD, PhD, Senior Research Associate

Retrograde dissection extending into the ascending thoracic aorta is a life threatening complication during percutaneous coronary intervention (PCI). This form of severe coronary dissection is very rarely observed. Aortic dissection involving extending up the aorta >40 mm in hemodynamically unstable patients is usually treated by a surgery. We present a case of coronary artery dissection during a PCI in which progressively extended retrogradely into the ascending thoracic aorta. The complication was accompanied by homodynamic instability but was successfully treated with stenting without an operation.

Key words: aortic dissection; coronary angioplasty; percutaneous coronary intervention.

В настоящее время ЧКВ является методикой, обеспечивающей реваскуляризацию миокарда для большей части пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС). Число осложнений, возникающих при чрескожных вмешательствах, как правило, не превышает 1% от общего количества процедур, однако в ряде случаев они могут приводить к инфаркту миокарда, смерти или требовать экстренной хирургической операции. Диссекции синуса Вальсальвы и восходящей аорты крайне редко встречаются при ЧКВ, однако в значительном количестве случаев становятся фатальными [1–3]. Опасность данного осложнения обусловлена возможностью окклюзии коронарных артерий и распространения диссекции на аорту и ее ветви. Ретроградная коронарная диссекция зачастую является показа-

нием к ургентному стентированию и/или хирургической операции. Хирургический подход является методикой выбора в случаях, когда диссекция является протяженной, распространяясь за пределы синуса Вальсальвы на восходящую аорту и дистальнее [3, 4]. Неотложная хирургия также показана при распространяющейся диссекции в сочетании с гемодинамической нестабильностью [5].

Вместе с тем хирургическое вмешательство в подобной ситуации сопровождается высоким риском осложнений и требует довольно длительной подготовки, что уменьшает вероятность выживания для пациентов с нестабильностью гемодинамики [1, 3]. Стентирование коронарной артерии при ретроградной диссекции преследует цель герметизировать зону ее распрост-

ранения на аорту в кратчайшие сроки, стабилизировать гемодинамику посредством восстановления коронарной перфузии и избежать открытой операции.

Пациентка 70 лет с длительным анамнезом стабильной ИБС и гемодинамически значимым стенозом передней нисходящей артерии (ПНА) в плановом порядке поступила в клинику для выполнения ЧКВ в марте 2011 г. За два месяца до этого больной было выполнено стентирование правой коронарной артерии (ПКА) при правом типе коронарного кровотока. По результатам коронарографии, стент в ПКА без рестеноза, ствол левой коронарной артерии (ЛКА) с неровностью контуров, огибающая артерия без стенотических изменений, в проксимальном сегменте ПНА 70% стеноз (рис. 1). Пациентка регулярно принимала ацетилсалициловую кислоту, клопидогрел и антиишемическую терапию. Была проведена селективная катетеризация ствола ЛКА проводниковым катетером (6F XB 4 SH).

Первая инъекция рентгеноконтрастного вещества показала диссекцию ствола ЛКА, распространяющуюся на восходящую аорту (рис. 2).

Одновременно с этим появились жалобы на интенсивную загрудинную боль и были зарегистрированы ишемические изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) в виде элевации сегмента *ST*. Отмечена брадикардия с частотой сердечных сокращений 40–45 уд/мин, падение гемодинамики с артериальным давлением (АД) 72/44 мм рт. ст. и развитием клиники кардиогенного шока. Больная переведена на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), установлен внутриаортальный баллонный контрпульсатор (ВАБК).

В дистальный сегмент ПНА заведен коронарный проводник, после чего проведена баллонная ангиопластика ствола ЛКА–ПНА и имплантация коронарного стента (3,5–23 мм) без лекарственного покрытия в данный сегмент с перекрытием зоны целевого стеноза ПНА. Следующим этапом была выполнена постдилатация некомплайнсным баллоном (4,0–10 мм, 24 атм.).

Контрольная ангиограмма показала полное закрытие диссекции ствола ЛКА с восстановлением кровотока до уровня ТИМІ 3 и признаки субинтимального контрастирования в левом синусе Вальсальвы и восходящей аорте (рис. 3).

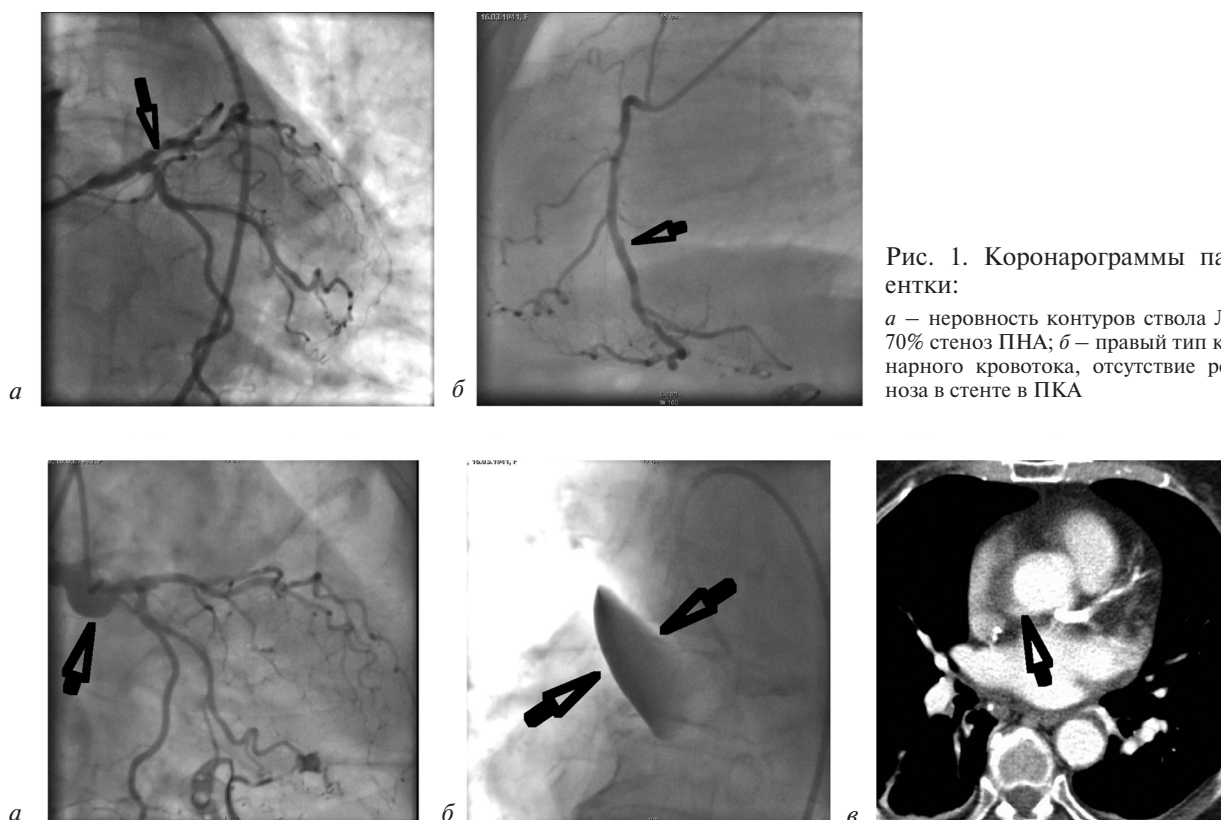


Рис. 1. Коронарограммы пациентки:

a – неровность контуров ствола ЛКА, 70% стеноз ПНА; *б* – правый тип коронарного кровотока, отсутствие рестеноза в стенте в ПКА

Рис. 2. Визуализация диссекции аорты:

a – диссекция с распространением со ствола ЛКА на синус Вальсальвы и восходящую аорту; *б* – ангиография восходящей аорты показывает локализованную диссекцию с накоплением контрастного вещества в ложном просвете; *в* – признаки диссекции аорты по результатам компьютерной томографии

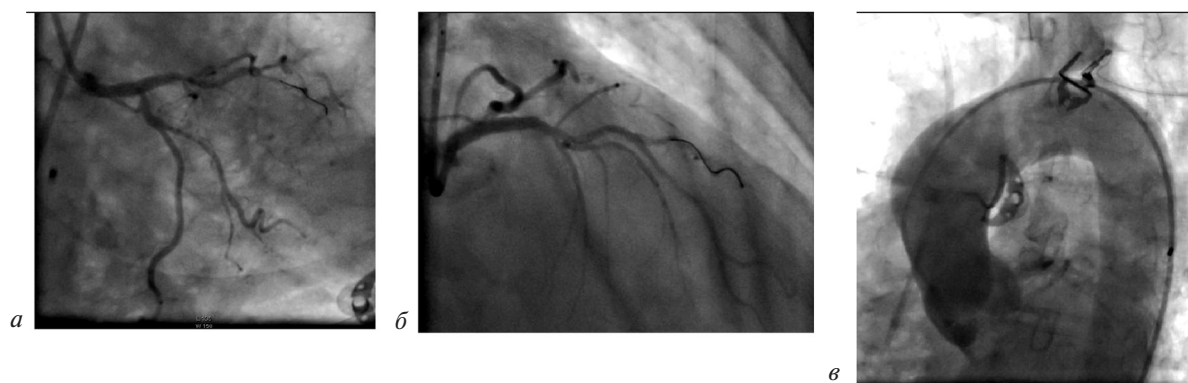


Рис. 3. Финальные ангиограммы после ЧКВ:

а, б – полное перекрытие зоны коронарной диссекции, кровотока ТИМІ 3 в левой коронарной артерии; *в* – отсутствие накопления контрастного вещества в ложном просвете аорты

Состояние пациентки, гемодинамика и ЭКГ стабилизировались. Стала обсуждаться необходимость дальнейшего хирургического лечения. При динамическом выполнении мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) установлено уменьшение выраженности и распространенности диссекции, так же как и размеров ложного просвета аорты. Хирурги выбрали консервативную тактику. Пациентка выписана из клиники спустя 7 дней после ЧКВ в удовлетворительном состоянии.

Ретроградная коронарная диссекция с распространением на аорту – нестандартное тяжелое осложнение ЧКВ. Частота встречаемости этого жизнеугрожающего осложнения невысока: при диагностической катетеризации – около 0,008%, при диагностических процедурах и при ЧКВ – порядка 0,06% [1, 2]. Выбор лечебной тактики при данном осложнении диктуется состоянием гемодинамики пациента, характером диссекции коронарной артерии, возможностью восстановления коронарной перфузии посредством ЧКВ и, наконец, степенью распространенности диссекции на аорту.

Некоторые авторы утверждают, что лучшим методом лечения является хирургия [6, 7], другие предпочитают консервативную стратегию [2], при этом существует мнение, что имплантация стента в зону «входных ворот» диссекции, распространяющейся на синус Вальсальвы, может быть полезной [1, 8–10]. Основным показанием к хирургическому лечению является распространение диссекции на синус Вальсальвы с вовлечением восходящего отдела и дуги аорты [4, 5], в особенности при нестабильной гемодинамике. D. Mukherjee и соавт. [5] придерживаются особого алгоритма лечения ятрогенной диссекции аорты. Данный подход базируется на

оценке степени распространения диссекции на восходящую аорту и выраженности нестабильности гемодинамики. Если протяженность диссекции более 40 мм и пациент клинически нестабилен, то хирургическое лечение абсолютно показано. При этом в случаях, когда стентирование может привести к герметизации «входных ворот» диссекции, данная опция может быть с успехом реализована, несмотря на заинтересованность восходящей аорты и ее дуги [9, 10]. Однако зачастую операция не может быть выполнена в кратчайшие сроки, что делает шансы на выживание пациента с вовлечением ствола ЛКА и лимитацией перфузии минимальными.

В рассматриваемом случае имела место диссекция ствола ЛКА с лимитацией кровотока в доминирующем регионе миокарда. Развившееся осложнение сопровождалось тяжелой гемодинамической нестабильностью. Состояние пациентки было критическим и времени на подготовку и реализацию хирургического лечения не было. У больной был с успехом применен метод стентирования «входных ворот» диссекции, что дало возможность стабилизировать состояние пациентки в кратчайшие сроки. Регресс признаков формирующегося ложного просвета аорты при динамическом выполнении МСКТ позволил отказаться от открытой хирургии.

Таким образом, с учетом риска прогрессивного распространения диссекции на восходящую аорту, стентирование «входных ворот» диссекции в зоне коронарной артерии является методом выбора, в особенности в условиях нестабильной гемодинамики, обусловленной дефицитом перфузии в левой коронарной артерии. Дальнейшая динамическая МСКТ, оценивающая выраженность и морфологию повреждения аорты, позволила отказаться от хирургического лечения.

Литература/ References

1. Yip H.K., Wu C.J., Yeh K.H. et al. Unusual complication of retrograde dissection to the coronary sinus of Valsalva during percutaneous revascularization: a single-center experience and literature review. *Chest*. 2001; 119 (2): 493–501.
2. Perez-Castellano N., Garcia-Fernandez M.A., Garcia E.J., Delcan J.L. Dissection of the aortic sinus of Valsalva complicating coronary catheterisation: cause, mechanism, evolution, and management. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1998; 43: 273–9.
3. Ochi M., Yamauchi S., Yajima T., Kutsukata N., Bessho R., Tanaka S. Aortic dissection extending from the left coronary artery during percutaneous coronary angioplasty. *Ann. Thorac. Surg.* 1996; 62: 1180–2.
4. Wyss C.A., Steffel J., Luscher T.F. Isolated acute iatrogenic aortic dissection during percutaneous coronary intervention without involvement of the coronary arteries. *J. Invasive Cardiol.* 2008; 20: 380–2.
5. Mukherjee D., Bates E.R., Roffi M., Moliterno D.J. (eds). *Cardiac Catheterization, Coronary & Peripheral Angiography, and Interventional Procedures*. London: Informa Healthcare; 2010.
6. Takahashi Y., Tsutsumi Y., Monta O., et al. Closure of the left main trunk of the coronary artery and total arch replacement in acute type a dissection during coronary angiography. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 89: 618–21.
7. Wyss C.A., Steffel J., Luscher T.F. Isolated acute iatrogenic aortic dissection during percutaneous coronary intervention without involvement of the coronary arteries. *J. Invasive Cardiol.* 2008; 20: 380–2.
8. Li L., Cao Y. Extensive dissection to the coronary sinus of Valsalva during percutaneous intervention in right coronary artery – a case report and literature review. *Clin. Med. Insights: Cardiology.* 2011; 5: 41–4.
9. Patel T.M., Shah S.C., Ranjan A. Unusual retrograde aortic arch dissection during percutaneous coronary intervention: A case report. *Angiology.* 2006; 57: 501–5.
10. Kim J.Y., Yoon J., Jung H.S., Yoo B.S., Lee S.H. Percutaneous coronary stenting in guide-induced aortocoronary dissection: angiographic and CT findings. *Int. J. Cardiovasc. Imag.* 2005; 21: 375–8.

Поступила 29.11.2014

Подписана в печать 20.12.2014

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Уважаемые авторы!

1. **РЕДАКЦИОННАЯ ЭТИКА.** Статья должна иметь визу руководителя и сопровождаться официальным направлением от учреждения, из которого выходит статья (с круглой печатью), в необходимых случаях – экспертным заключением. В направлении следует указать, является ли статья диссертационной.

В направлении подтверждается, что данная статья не содержит сведений, в отношении которых владельцем введен режим коммерческой тайны, а также технических и художественно-конструкторских решений, в отношении которых возможна, но не начата процедура государственной регистрации как объектов патентного права.

Статья должна быть подписана всеми авторами.

Нельзя направлять в редакцию работы, напечатанные в иных изданиях или отправленные в иные издания.

Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать принятые работы. Датой поступления статьи считается время поступления окончательного (переработанного) варианта статьи.

2. Статья присылается в редакцию в распечатке **с обязательным приложением электронной версии.**

3. Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman или Arial, размер шрифта 12, с двойным интервалом между строками, поля шириной 3 см.

4. **ОБЪЕМ** передовых, обзорных, дискуссионных статей и оригинальных исследований не должен превышать 15–20 с. Общее количество иллюстративного материала (таблицы и рисунки) не ограничено. Максимальное число авторов – 8 (в обзорах – 2).

5. **ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ** должен содержать:

1) фамилию и инициалы автора; 2) название статьи; 3) полное наименование учреждения, в котором работает автор, в именительном падеже с обязательным указанием ведомственной принадлежности; 4) почтовый индекс учреждения, город, страну; 5) дополнительные сведения о каждом авторе, необходимые для обработки журнала в Российском индексе научного цитирования: Ф.И.О. полностью на русском языке и в транслитерации, звание и должность, e-mail, почтовый адрес организации для контактов с авторами статьи (можно один на всех авторов).

Если авторов несколько, у каждой фамилии и соответствующего учреждения проставляется цифровой индекс. Если все авторы статьи работают в одном учреждении, указывать место работы каждого автора отдельно не нужно.

Данный блок информации должен быть представлен как на русском, так и на английском языке. Фамилии авторов рекомендуется транслитерировать так же, как в предыдущих публикациях, или по системе BGN (Board of Geographic Names), см. сайт <http://www.translit.ru>. В отношении организации(ий) важно, чтобы был указан официально принятый английский вариант наименования.

Образец титульного листа:

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА И ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА ТЕРРИТОРИИ ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

К.О. Кириллов¹, В.В. Начинкин¹, А.И. Ким², И.А. Юрлов²

¹ ГБУЗ «Волгоградский областной клинический кардиологический центр», Университетский проспект, 106, Волгоград, 400008, Российская Федерация;

² 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

Кириллов Кирилл Олегович, аспирант, e-mail: k.o.kirillov@mail.ru;

Начинкин Валерий Викторович, зам. главного врача;

Ким Алексей Иванович, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением;

Юрлов Иван Александрович, канд. мед. наук, вед. научн. сотр., кардиохирург

EPIDEMIOLOGY OF CONGENITAL HEART DISEASE AND WAYS OF OPTIMIZATION OF CARDIAC SURGICAL CARE IN THE VOLGOGRAD REGION

K.O. Kirillov¹, V.V. Nachinkin¹, A.I. Kim², I.A. Yurlov²

¹ Volgograd regional clinical cardiological centre, Universitetskiy prospekt, 106, Volgograd, 400008, Russian Federation;

² A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Kirillov Kirill Olegovich, Postgraduate, e-mail: k.o.kirillov@mail.ru;

Nachinkin Valeriy Viktorovich, Deputy Chief Physician;

Kim Aleksey Ivanovich, MD, DM, Professor, Chief of Department;

Yurlov Ivan Aleksandrovich, MD, PhD, Leading Research Associate, Cardiac Surgeon

6. Дальнейший **ПЛАН ПОСТРОЕНИЯ** оригинальных статей должен быть следующим: резюме, ключевые слова, краткое введение, отражающее состояние вопроса к моменту написания статьи, и задачи настоящего исследования, материал и методы, результаты и обсуждение, выводы по пунктам или заключение, список цитированной литературы.

РЕЗЮМЕ (реферат, аннотация) – основная и наиболее читаемая часть работы. В оригинальных статьях эта часть рукописи должна повторять структуру статьи и включать четыре раздела: «*Цель*» (актуализирует проблему и формулирует гипотезу); «*Материал и методы*» (дизайн исследования, изучаемый материал, клинические, инструментальные, экспериментальные, статистические и прочие методики); «*Результаты*» (основные полученные результаты и их статистическая значимость); «*Заключение*» (основной вывод исследования).

Авторское резюме к статье является основным источником информации в отечественных и зарубежных информационных системах и базах данных, индексирующих журнал. Авторское резюме доступно на сайте журнала в сети Интернет и индексируется сетевыми поисковыми системами. **Авторское резюме должно быть представлено на русском и английском языках.**

По аннотации к статье читателю должна быть понятна суть исследования, по ней он должен определить, стоит ли обращаться к полному тексту статьи для получения интересующей его более подробной информации. Приводятся основные теоретические и экспериментальные результаты. Предпочтение отдается новым результатам и данным долгосрочного значения, важным открытиям, выводам, которые опровергают существующие теории, а также данным, которые, по мнению автора, имеют практическое значение.

В тексте авторского резюме не должны повторяться сведения, содержащиеся в заглавии. Следует применять значимые слова из текста статьи, резюме должно быть лаконично и четко, свободно от второстепенной информации, лишних вводных слов, общих и незначащих формулировок.

В тексте авторского резюме следует избегать сложных грамматических конструкций, при переводе необходимо использовать активный, а не пассивный залог.

Сокращения и условные обозначения, кроме общеупотребительных, применяют в исключительных случаях или дают их расшифровку и определение при первом употреблении в авторском резюме.

Объем текста авторского резюме определяется содержанием публикации (объемом сведений, их научной ценностью и/или практическим значением), он должен составлять 100–350 слов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА даются через точку с запятой и не должны дублировать текст резюме, являясь дополнительным инструментом для поиска статьи в Сети; необходимо представить 3–6 ключевых слов.

ТЕКСТ. Во «*Введении*» на основании краткой литературной справки раскрывается актуальность исследования и формулируется его гипотеза (цель исследования).

В разделе «*Материал и методы*» приводятся подробная информация о включенных в исследование пациентах или экспериментальных животных, описание дизайна исследования, использованных клинических, лабораторных, инструментальных, экспериментальных и прочих методиках. Необходимо максимально полно указать примененные статистические инструменты и методы, чтобы предоставить редакции возможность при необходимости оценить их корректность.

При подготовке к печати экспериментальных работ следует руководствоваться «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». Помимо вида, пола и количества

использованных животных авторы обязательно должны указывать применяемые при проведении болезненных процедур методы обезболивания и методы умерщвления животных.

Изложение статьи должно быть ясным, сжатым, без длинных исторических введений и повторов. Предпочтение следует отдавать новым и проверенным фактам, результатам длительных исследований, важных для решения практических вопросов.

Нужно указать, являются ли приводимые числовые значения первичными или производными, привести пределы точности, надежности, интервалы достоверности, оценки, рекомендации, принятые или отвергнутые гипотезы, обсуждаемые в статье.

Использование аббревиатур должно быть ограничено единицами измерения, регламентированными системой СИ (исключение могут составлять температура, указываемая в °С, и давление, представляемое в мм рт. ст.), и наиболее часто используемыми сокращениями, например: ВПС, ИБС, АКШ, ИК и т. д. Предпочтительно использование международных непатентованных названий лекарств и препаратов. В порядке исключения могут приводиться торговые названия с указанием (в скобках) фирмы и страны-производителя.

Раздел «*Результаты*» является основной частью рукописи. Результаты могут быть представлены в таблицах и иллюстрациях и кратко прокомментированы в тексте или описаны только в тексте. Не допускается дублирование результатов.

Раздел «*Обсуждение*» включает в себя интерпретацию результатов и их значимости со ссылкой на соответствующие работы других авторов, он должен быть четким и кратким. Должны обсуждаться ограничения исследования и его практическая значимость.

«*Заключение*» должно содержать основной вывод данного исследования.

7. СТАНДАРТЫ. Все термины и определения должны быть научно достоверны, их написание (как русское, так и латинское) должно соответствовать «Энциклопедическому словарю медицинских терминов» (в 3 т., под ред. акад. Б.В. Петровского).

Лекарственные препараты должны быть приведены только в международных непатентованных названиях, которые употребляются первыми, затем в случае необходимости приводится несколько торговых названий препаратов, зарегистрированных в России (в соответствии с информационно-поисковой системой «Клифар-Госреестр» – Государственный реестр лекарственных средств).

Желательно, чтобы написание ферментов соответствовало стандарту Enzyme Classification.

Желательно, чтобы наследуемые или семейные заболевания соответствовали международной классификации наследуемых состояний у человека (Mendelian Inheritance in Men, см. <http://ncbi.nlm.nih.gov/Omim>).

Названия микроорганизмов должны быть выверены в соответствии с «Энциклопедическим словарем медицинских терминов» (в 3 т., под ред. акад. Б.В. Петровского) или по изданию «Медицинская микробиология» (под ред. В.И. Покровского).

Написание Ф.И.О., упоминаемых в тексте, должно соответствовать списку литературы.

Термины, способные вызвать у читателя затруднения при прочтении, должны быть пояснены.

Помимо общепринятых сокращений единиц измерения, физических, химических и математических величин и терминов (например ДНК) допускаются аббревиатуры словосочетаний, часто повторяющихся в тексте. Все вводимые автором буквенные обозначения и аббревиатуры должны быть расшифрованы в тексте при их первом упоминании. Не допускаются сокращения простых слов, даже если они часто повторяются.

Дозы лекарственных средств, единицы измерения и другие численные величины должны быть указаны в системе СИ.

8. ОФОРМЛЕНИЕ ТАБЛИЦ. На все таблицы в тексте должны быть даны ссылки. Таблицы нужно пронумеровать и снабдить названием. Таблицы должны располагаться непосредственно после текста, в котором они упоминаются впервые. Все цифры в таблицах должны соответствовать цифрам в тексте и обязательно быть обработанными статистически. Данные в таблицах должны быть дополняющими, а не дублирующими текст. Все используемые аббревиатуры должны быть раскрыты. Единицы измерения необходимо указывать через запятую в графах или в строках таблицы после их заголовков. Если все показатели в таблице выражены в одних единицах, то их следует привести через запятую после заголовка таблицы.

9. ТРЕБОВАНИЯ К РИСУНКАМ. В тексте все иллюстрации (фотографии, схемы, диаграммы, графики и т.д.) именуется рисунками. На все рисунки в тексте должны быть даны ссылки. Рисунки должны располагаться непосредственно после текста, в котором они упоминаются впервые. Оригиналы изображений прилагаются к статье в виде **отдельных файлов** в формате tif или jpg, за исключением схем, диаграмм или графиков, чтобы обеспечить возможность внесения в них изменений.

Если на диаграмме (графике) представлено не более 5 параметров, то для каждого из столбцов (линий) необходимо использовать не цветную заливку, а черно-белую с различными видами штриховок или фактур, если более 5 – цветную. Целесообразно использовать двухмерные диаграммы.

Графические материалы должны быть очень высокого качества. Рисунок должен быть обрезан по краям изображения. Надписи на иллюстрациях должны быть четкими, обязательно на русском языке.

Рисунки, не соответствующие требованиям, будут исключены из статей, поскольку их достойное воспроизведение типографским способом невозможно.

Подписи к рисункам должны содержать исчерпывающий комментарий к изображению, в том числе указание на использованный способ визуализации и представленную проекцию при демонстрации результатов инструментальных диагностических методик, все условные обозначения и аббревиатуры раскрыты. В подписях к микрофотографиям необходимо указывать метод окраски препарата и увеличение окуляра и объектива. В подписях к графикам указываются обозначения по осям абсцисс и ординат и единицы измерения, приводятся пояснения по каждой кривой.

При заимствовании таблицы или рисунка из какого-либо источника оформляется сноска на источник в соответствии с требованиями к оформлению сносок.

10. БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЕ СПИСКИ составляются с учетом «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» Международного комитета редакторов медицинских журналов (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals). Правильное описание используемых источников в списках литературы является залогом того, что цитируемая публикация будет учтена при оценке научной деятельности ее авторов и организаций, в которых они работают.

В оригинальных статьях допускается цитирование **не более 25 источников**, в обзорах литературы – **не более 50**, в других материалах – **до 15**. Библиография должна содержать помимо основополагающих работ публикации за последние 5 лет.

В списке литературы все работы перечисляются **в порядке цитирования**. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках номерами. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

Библиографическое описание книги: автор(ы), название, город (где издана), после двоеточия – название издательства; после точки с запятой – год издания. Если ссылка дается на главу из книги: авторы, название главы, после точки ставится «В кн.:» или «In:» и фамилия(и) автора(ов) или редактора(ов), затем название книги и выходные данные.

Библиографическое описание статьи из журнала: автор(ы), название статьи, название журнала, год, том, в скобках номер журнала, после двоеточия цифры первой и последней страниц цитирования.

При авторском коллективе **до 6 человек включительно упоминаются все**, при больших авторских коллективах – 6 первых авторов «и др.», в иностранных «et al.»; если в качестве авторов книг выступают редакторы, после фамилии следует ставить «ред.», в иностранных «ed.».

По новым правилам, учитывающим требования таких международных систем цитирования, как Web of Science и Scopus, библиографические списки (References) входят в англоязычный блок статьи и соответственно должны даваться не только на языке оригинала, но и латиницей (романским алфавитом). Поэтому авторы статей должны давать список литературы в двух вариантах: один на языке оригинала (русскоязычные источники – кириллицей, англоязычные – латиницей), как было принято ранее, и отдельным блоком тот же список литературы (References) в романском алфавите для Scopus и других зарубежных баз данных, повторяя в нем все источники литературы, независимо от того, имеются ли среди них иностранные. Если в списке есть ссылки на иностранные публикации, они полностью повторяются в списке, готовящемся в романском алфавите.

В романском алфавите для русскоязычных источников требуется следующая структура библиографической ссылки: автор(ы) (транслитерация), перевод названия книги или статьи на английский язык, название источника (транслитерация), выходные данные в цифровом формате, указание на язык статьи в скобках (in Russian).

Технология подготовки ссылок с использованием системы автоматической транслитерации и переводчика

На сайте <http://www.translit.ru> можно бесплатно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу. Программа очень простая.

1. Входим в программу Translit.ru. Выбираем систему транслитерации **BGN (Board of Geographic Names)**. Вставляем в специальное поле весь текст библиографии, кроме названия книги или статьи, на русском языке и нажимаем кнопку «в транслит».

2. Копируем транслитерированный текст в готовящийся список References.

3. Переводим с помощью переводчика Google все описание источника, кроме авторов (название книги, статьи, постановления и т. д.) на английский язык, переносим его в готовящийся список. Перевод, безусловно, требует редактирования, поэтому данную часть необходимо готовить человеку, понимающему английский язык.

4. Объединяем описания в транслите и переводное, оформляя в соответствии с принятыми правилами. При этом необходимо раскрыть место издания (Moscow), названия журналов (Molekulyarnaya meditsina) и, возможно, внести небольшие технические поправки.

5. В конце ссылки в круглых скобках указывается (in Russian). Ссылка готова.

Примеры транслитерации русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи

Статья из журнала:

Belushkina N.N., Khomyakova T.N., Khomyakov Yu.N. Diseases associated with dysregulation of programmed cell death. *Molekulyarnaya meditsina*. 2012; 2: 3–10 (in Russian).

Zagurenko A.G., Korotovskikh V.A., Kolesnikov A.A., Timonov A.V., Kardymon D.V. Technical and economic optimization of hydrofracturing design. *Neftyanoe khozyaistvo*. 2008; 11: 54–7 (in Russian).

Статья из электронного журнала:

Swaminathan V., Lepkoswka-White E., Rao B.P. Browsers or buyers in cyberspace? An investigation of electronic factors influencing electronic exchange. *Journal of Computer-Mediated Communication*. 1999; 5 (2). Available at: <http://www.ascusc.org/jcmc/vol5/issue2/> (Accessed 28 April 2011).

Книга (монография, сборник):

Kanevskaya R.D. Mathematical modeling of hydrodynamic processes of hydrocarbon deposit development. Izhevsk; 2002 (in Russian).

From disaster to rebirth: the causes and consequences of the destruction of the Soviet Union. Moscow: HSE Publ.; 1999 (in Russian).

Latyshev V.N. Tribology of cutting, vol. 1: Frictional processes in metal cutting. Ivanovo: Ivanovskii Gos. Univ.; 2009 (in Russian).

Материалы конференций:

Usmanov T.S., Gusmanov A.A., Mullagalin I.Z., Muhametshina R.Ju., Chervyakova A.N., Sveshnikov A.V. Features of the design of field development with the use of hydraulic fracturing. In: New energy saving subsoil technologies and the increasing of the oil and gas impact. Proc. 6th Int. Symp. Moscow, 2007; 267–72 (in Russian).

Интернет-ресурс:

APA Style (2011). Available at: <http://www.apastyle.org/apa-style-help.aspx> (accessed 5 February 2011).

Автореферат диссертации:

Semenov V.I. Mathematical modeling of the plasma in the compact torus. Dr. phys. and math. sci. Diss. Moscow; 2003 (in Russian).

Grigor'ev Yu.A. Development of scientific bases of architectural design of distributed data processing systems. Dr. tech. sci. Diss. Moscow: Bauman MSTU Publ.; 1996 (in Russian).

ГОСТ:

State Standard 8.586.5–2005. Method of measurement. Measurement of flow rate and volume of liquids and gases by means of orifice devices. Moscow: Standartinform Publ.; 2007.

Патент:

Palkin M.V. et al. The way to orient on the roll of aircraft with optical homing he; d. Patent RF, №2280590; 2006 (in Russian).

Примеры оформления ссылок на литературу для русскоязычной части статьи

Статья из журнала:

Веркина Л.М., Телесманич Н.Р., Мишин Д.В., Ботиков А.Г., Ломов Ю.М., Дерябин П.Г. и др. Конструирование полимерного препарата для серологической диагностики гепатита С. *Вопросы вирусологии*. 2012; 1: 45-8.

Чучалин А.Г. Грипп: уроки пандемии (клинические аспекты). *Пульмонология*. 2010; Прил. 1: 3-8.

Aiuti A., Cattaneo F., Galimberti S., Benninghoff U., Cassani B., Callegaro L. et al. Gene therapy for immunodeficiency due to adenosine deaminase deficiency. *N. Engl. J. Med.* 2009; 360 (5): 447-58.

Glaser T.A. Integrating clinical trial data into clinical practice. *Neurology*. 2002; 58 (12, Suppl. 7): S 6-12.

Книга:

Медик В.А. Заболеваемость населения: история, современное состояние и методология изучения. М.: Медицина; 2003.

Воробьев А.И. (ред.) Руководство по гематологии. 3-е изд. Т. 3. М.: Ньюдиамед; 2005.

Радзинский В.Е. (ред.) Перионеология: Учебное пособие. М.: РУДН; 2008.

Beck S., Klobes F., Scherrer C. Surviving globalization? Perspective for the German economic model. Berlin: Springer; 2005.

Michelson A.D. (ed.) Platelets. 2nd ed. San Diego: Elsevier Academic Press; 2007.

Mestecky J., Lamm M.E., Strober W. (eds) Mucosal immunology. 3rd ed. New York: Academic Press; 2005.

Глава из книги:

Иванова А.Е. Тенденции и причины смерти населения России. В кн.: Осипов В.Г., Рыбаковский Л.Л. (ред.) Демографическое развитие России в XXI веке. М.: Экон-Информ; 2009: 110-31.

Silver R.M., Peltier M.R., Branch D.W. The immunology of pregnancy. In: Creasey R.K., Resnik R. (eds) Maternal-fetal medicine: Principles and practices. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2004: 89-109.

Материалы научных конференций, автореферат:

Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: Материалы научно-практической конференции. 8 июля 2009 г. Санкт-Петербург. СПб.; 2009.

Салов И.А., Маринушкин Д.Н. Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». М.; 2000; ч. 1: 516-9.

European meeting on hypertension. Milan, June 15-19, 2007. Milan; 2007.

Harnden P., Joffe J.K., Jones W.G. (eds). Germ cell tumours V: Proceedings of the 5th Germ cell tumour conference. 2001, sept. 13-15; Leeds; UK. New York: Springer; 2001.

Мельникова К.В. Клинико-биохимические и морфологические изменения печени у больных с атерогенной дислипидемией: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2008.

Borkowski M.M. Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans: diss. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.

Электронный источник:

Государственный доклад «О состоянии здоровья населения Республики Коми в 2009 году». Available at: <http://www.minzdrav.rkomi.ru/left/doc/docminzdr>

Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. *Am. J. Nurs.* 2002; 102 (6). Available at: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

Автор несет ответственность за правильность библиографических данных.

Для первичной экспертизы соответствия статьи настоящим требованиям рукописи необходимо отправлять по адресу: 119049, Москва, Ленинский просп., 8, корп. 18, НЦССХ им. А.Н. Бакулева, Зазулину М.В. (e-mail: mixail.zazulin@yandex.ru).

При нарушении указанных правил статьи рассматриваться не будут.