

# МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

№ 3, 2003 г.

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

**Адрес редакции:**

101000, Москва,  
Сверчков пер., д. 5.  
Тел.: (095) 924-9636.  
Факс: (095) 924-6733.

**Зав. редакцией:**

Е.Д. Богатыренко

**Научные редакторы переводов:**

Д.П. Дундуа, С.П. Семитко

**Переводы статей:**

Бюро переводов SWAN,  
НПО "Астек"

**Оригинал-макет:**

А. Аксюк, В. Шелепухин

**Компьютерный набор и  
верстка:**

Е. Ким

**Корректор:**

Н. Шелудякова

Объем журнала – 78 страниц

Цена в розницу договорная

Редакция выражает  
особую признательность  
доктору и художнику  
Георгию Гигинейшвили  
за предоставленную возможность  
размещения на обложке журнала  
его работы  
"Интервенционная кардиоангиология"

ISSN 1727-818X



**Редакционная коллегия**

Главный редактор Д.Г. Иоселиани

С.А. Абугов (Москва)

А.М. Бабунашвили (Москва)

Г.Е. Белозеров (Москва)

В.В. Демин (Оренбург)

Д.П. Дундуа (Москва) - ответственный секретарь

В.А. Иванов (Красногорск)

З.А. Кавтеладзе (Москва) - зам. главного редактора

Л.С. Коков (Москва)

А.В. Протопопов (Красноярск)

А.Н. Самко (Москва)

В.К. Сухов (Санкт-Петербург) - зам. главного редактора

А.А. Филатов (Москва)

В.В. Честухин (Москва)

Б.Е. Шахов (Нижний Новгород)

Б.М. Шукуров (Волгоград) - зам. главного редактора

**Редакционный совет**

А. Адам (Лондон)

И.С. Арабаджян (Москва)

А.В. Араблинский (Москва)

В.А. Баранов (Якутск)

С.А. Бирюков (Рязань)

В.Ю. Бондарь (Хабаровск)

В.Б. Бошков (Москва)

А.С. Бронштейн (Москва)

В.С. Бузаев (Уфа)

А.Ю. Вальков (Архангельск)

А.Е. Васильев (Владимир)

Ж.-Ш. Верне (Бордо)

А. Ваханян (Париж)

П. Видимски (Прага)

Ю.Д. Волынский (Москва)

В.И. Ганюков (Новосибирск)

А.П. Голиков (Москва)

К. Ди Марио (Лондон)

Р. Донделинге (Льеж)

Х. Зиверт (Франкфурт)

И.П. Зырянов (Тюмень)

О.Г. Каракулов (Пермь)

М. Келтаи (Будапешт)

С. Кинг (Атланта)

С.В. Козлов (Нижний Тагил)

А. Коломбо (Милан)

Д.А. Коротков (Сыктывкар)

А.Л. Крылов (Томск)

В.С. Кузьменко (Калининград)

С.Г. Кузьмин (Белгород)

В.В. Кучеров (Москва)

Н.В. Лапшина (Самара)

В.П. Мазаев (Москва)

Б. Майер (Берн)

А.Н. Мальцев (Ульяновск)

Е.В. Морозова (Пенза)

А.П. Перевалов (Ижевск)

В.Г. Плеханов (Иваново)

А.В. Покровский (Москва)

В.И. Прокубовский (Москва)

В. Ружилло (Варшава)

Ю.М. Саакян (Москва)

Ш. Сайто (Камакура)

С.П. Семитко (Москва)

П. Серрайс (Роттердам)

Р. Симон (Киль)

Г.И. Ситников (Омск)

В.А. Сулимов (Москва)

А.Г. Тырышкин (Барнаул)

Л. С. Уанн (Милуоки)

А.Н. Федорченко (Краснодар)

Ф. Фонтан (Бордо)

А.Ф. Цыб (Москва)

А.Ф. Хамидулин (Казань)

В.И. Шумаков (Москва)



## Вниманию авторов!

### Требования к предоставляемым материалам

В Международном журнале интервенционной кардиоангиологии (МЖИК) представлены рекомендованные Редакционным советом и рецензентами статьи, в которых освещены вопросы сердечно-сосудистых заболеваний. МЖИК также публикует тезисы докладов, представленных на съездах, сессиях и конференциях, проводимых под эгидой Российского научного общества интервенционных кардиоангиологов.

*Статьи следует направлять по адресу:*

Россия, 101000, Москва,  
Сверчков пер., д. 5, МЖИК.  
Тел.: (095) 924-96-36.  
Факс: (095) 924-67-33.  
E-mail: davidgi@caravan.ru

Рукописи, присланные для публикации, рассматриваются только при условии, что они не подготавливаются к печати в другом издании, а представленные в них данные не размещались в Интернете или не публиковались ранее. При принятии статьи к изданию требуется письменное подтверждение передачи авторских прав МЖИК, подписанное всеми авторами. Хранителем авторских прав является МЖИК.

Материалы, напечатанные в МЖИК, не могут быть воспроизведены без письменного разрешения издателя.

*Запрос о разрешении направлять по адресу:*

Россия, 101000, Москва,  
Сверчков пер., д. 5, МЖИК.  
Факс: (095) 924-67 33.  
E-mail: davidgi@caravan.ru

Авторы обязаны информировать издательство о любой коммерческой деятельности, которая может стать причиной возникновения конфликтов интересов в связи с представленной статьей. В противном случае просьба подтвердить это в сопроводительном письме.

Подготовленные к изданию материалы должны быть представлены: статьи - в двух экземплярах, рисунки и таблицы - в двух экземплярах, сопроводительное письмо - в двух экземплярах. Если в работе содержатся дополнительные материалы - например, список литературы, находящейся "в печати", их также следует направлять в *двух экземплярах*. Кроме того, необходимо приложить текстовый файл на любом электронном носителе.

Текст должен быть напечатан через два интервала на одной стороне белой бумаги размером 22 x 28 см (формат А4), поля со всех сторон - 3 см (внизу титульного листа - 8 см). Размер кегля для лазерного принтера не менее 12.

Из-за ограничений печатной площади журнала редакция рекомендует подготавливать к изданию статьи объемом не более 5000 слов (в т. ч. ссылки и подписи). Иллюстрации и таблицы следует ограничить только необходимыми данными. Статьи, соответствующие этим требованиям, скорее всего будут приняты к публикации без сокращений.

#### **Структура статьи:**

1. Титульный лист.
2. Структурированный тезис и ключевые слова.
3. Краткий тезис.
4. Список сокращений.
5. Текст.
6. Выражения благодарности (если таковые имеются).
7. Список литературы.
8. Подписи к рисункам.
9. Таблицы.

Нумерация страниц начинается с титульного листа.

#### **Титульный лист**

Включает: название статьи, инициалы авторов (полностью, с указани-



ем ученой степени, а также членства в НОИК), краткое название организации (не более 45 знаков), где работают авторы. Если работа была выполнена в нескольких учреждениях, укажите, где именно (используйте нижний колонтитул). Также представьте сведения о грантах, стипендиях и других формах финансовой поддержки, о фондах и учреждениях, связанных с работой. Под заголовком "Адрес для переписки" указываются полное имя и адрес автора, по которому следует направлять всю корреспонденцию, подготовленные к печати материалы и репринты. Также сообщите номера телефона, факса и, по возможности, адрес электронной почты.

#### **Структурированный тезис**

Структурированный тезис (максимум 250 слов) должен содержать основные данные в пяти разделах, расположенных под отдельными заголовками в следующем порядке: *Цели. Обоснование. Методы. Результаты. Выводы.* При написании статьи следует использовать полные предложения. Все данные, приводимые в тезисе, должны содержаться в тексте или таблицах статьи.

#### **Краткий тезис (для названия журнала)**

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

#### **Текст**

С целью рационального использования печатной площади в статье следует применять до 10 общепринятых сокращений. На отдельной странице после краткого тезиса указываются приведенные сокращения и их расшифровка. Редакция оставляет за собой право использовать сокращения в статье. В разделах: *"Методы", "Результаты" и особенно "Дискуссия"* рекомендуется давать заголовки и подзаголовки. Ссылки, таблицы и рисунки должны быть пронумерованы в порядке их размещения в тексте.

мерованы в порядке их размещения в тексте.

#### **Статистика**

Все публикуемые материалы проверяются на предмет соответствия и точности статистических методик и статистической интерпретации результатов. В разделе *"Методы"* следует представить обоснование применявшихся статистических методов, в т. ч. специальных методов, использованных для обобщения данных, а также методов, предлагавшихся для проверки гипотез (если это имело место), и уровня значимости, применявшегося при проверке гипотез. В случае использования более сложных статистических методов (помимо t-теста, метода хи-квадрат, простых линейных регрессий) следует уточнить, какая статистическая программа применялась.

#### **Ссылки**

Ссылки обозначаются в тексте арабскими цифрами в скобках, на уровне строки и нумеруются в порядке появления в тексте.

Список литературы оформляется на отдельной странице через два интервала. В него включаются персональные сообщения, рукописи, находящиеся в процессе подготовки или другие неопубликованные материалы. Они указываются в тексте в скобках. Названия журналов следует давать в сокращенном виде в соответствии с Index Medicus. При этом следует соблюдать стиль издания, а также пунктуацию.

#### **Периодические издания**

Назвать всех авторов, если их не более шести, в противном случае - трех первых и добавить et al. Точки после инициалов авторов не ставить. Обязательно обозначить первую и последнюю страницы.

#### **Главы из книг**

Указать первую и последнюю страницы, авторов, название главы, название книги, редактора, издательство и год издания.

**Книги (отдельного автора или группы авторов)**



Указать страницу издания, откуда приводится цитата.

#### **Подписи к рисункам**

Подписи к рисункам оформляются на отдельных страницах через два интервала. Номера рисунков должны соответствовать порядку их размещения в тексте.

Все сокращения, используемые в рисунках, должны расшифровываться либо после их первого упоминания в подписи, либо в алфавитном порядке в конце каждой подписи. Следует объяснить все использованные символы (стрелки, кружочки и т. д.).

Если используются уже размещавшиеся в каком-либо издании рисунки, требуется письменное разрешение на их перепечатку от первого издателя и автора. В подписи необходимо указать источник, откуда взят рисунок.

#### **Рисунки**

В редакцию должны быть представлены *два комплекта* рисунков, напечатанных на лазерном принтере, или хорошего качества ксерокопии в двух экземплярах (каждый в отдельном конверте). Черно-белые или цветные фотографии также направляются в двух экземплярах без текстуры.

*Примечание.* Иллюстрации, использованные в статье, авторам не возвращаются.

Рисунки, особенно графики, следует располагать так, чтобы они занимали как можно меньше места. Подрисовочные подписи должны быть читабельными после их уменьшения при печати. Оптимальный размер после уменьшения - кегль 8. Все символы должны быть одинаковой величины. Максимальная ширина иллюстрации на одну колонку - 5,5 см, на две колонки - 11 см, на полосу (три колонки) - 17 см.

Графики и линейные рисунки должны быть аккуратно выполнены вручную или на компьютере (распечатаны на лазерном принтере с разрешением *не менее 600 dpi*). Линии, деления и другие детали выполняются четко – для их дальнейшего воспроизведения. При оформлении диаграмм, графиков следует использовать только черный цвет, но не серый.

На оборотной стороне каждой иллюстрации, на приклеенном ярлычке, указываются: фамилия первого автора, номер иллюстрации и верхнее положение рисунка. Название и заголовки к иллюстрациям даются в подписи, а не на самой иллюстрации.

#### **Таблицы**

Таблицы оформляются на отдельных страницах через два интервала. Номер и название располагаются над таблицей, по центру, а объяснения и примечания - под таблицей. Номера таблиц, обозначенные арабскими цифрами, должны соответствовать последовательности их упоминания в тексте.

Сокращения даются в сноске под таблицей в алфавитном порядке. Данные, содержащиеся в таблицах, не должны дублироваться в тексте или на рисунках. Если в тексте приводятся уже издававшиеся таблицы, необходимо представить в редакцию письменное разрешение от первого издателя и автора. В подписи называется источник, откуда взята таблица.

Сноски, таблицы и подрисовочные подписи следует записать в отдельный файл, а не вместе с текстом статьи. При этом в редакции должны быть распечатанные экземпляры, которые могут быть потребованы при подготовке статьи.

Интервал между словами, а также между словами и знаками препинания должен быть единичным.

При использовании специальных шрифтов (греческого, математических символов) их нужно представить в редакцию.

#### **Подача иллюстраций на дискете**

Иллюстрации, по возможности, следует подавать как в распечатанном виде, так и на отдельной дискете.

#### **Специальные материалы**

Специальные материалы рассматриваются редколлегией. Во избежание конфликта интересов авторы должны соблюдать следующие рекомендации.

*Обзорные статьи.* Редакция рассматривает заказные и не заказные об-



зорные статьи. Рукописи должны соответствовать рекомендованному объему. Авторы в сопроводительном письме должны разъяснить, чем их работа отличается от уже существующих обзоров по данной проблеме.

*Редакционные статьи и обзоры.* При необходимости предусмотрена возможность публикации мнения редакции.

*Редакционные комментарии.* Все члены редколлегии могут размещать в журнале замечания и комментарии по той или иной теме.

*Письма в редакцию.* В журнале будут опубликованы наиболее интересные письма читателей, содержащие отзывы на уже опубликованные материалы. Они должны быть напечатаны через 2 интервала и содержать не более 500 слов с обязательным указанием названия статьи, координат автора, имени и места работы, а также полного адреса для переписки. Письмо следует направлять в *двух экземплярах*. Редакция, как правило, просит автора статьи подготовить ответ на письмо.

# Российское Научное Общество Интервенционной Кардиоангиологии

<i>Председатель</i>	Крылов А.Л. (Томск)
Иоселиани Д.Г. (Москва)	Кузьменко В.С. (Калининград)
<i>Заместители председателя:</i>	Кузьмин С.Г. (Белгород)
Абугов С.А. (Москва)	Кучеров В.В. (Москва)
Ганюков В.И. (Новосибирск)	Лапшина Н.В. (Самара)
Кавтеладзе З.А. (Москва)	Мазаев В.П. (Москва)
Сухов В.К. (Санкт-Петербург)	Мальцев А.Н. (Ульяновск)
Шукуров Б.М. (Волгоград)	Морозова Е.В. (Пенза)
	Перевалов А.П. (Ижевск)
<i>Члены правления:</i>	Плеханов В.Г. (Иваново)
Бабунашвили А.М. (Москва)	Покровский А.В. (Москва)
Баранов В.А. (Якутск)	Прокубовский В.И. (Москва)
Белозеров Г.Е. (Москва)	Протопопов А.В. (Красноярск)
Бирюков С.А. (Рязань)	Саакян Ю.М. (Москва)
Бондарь В.Ю. (Хабаровск)	Самко А.Н. (Москва)
Бошков В.Б. (Москва)	Ситников Г.И. (Омск)
Бузаев В.С. (Уфа)	Сулимов В.А. (Москва)
Вальков А.Ю. (Архангельск)	Тырышкин А.Г. (Барнаул)
Васильев А.Э. (Владимир)	Федорченко А.Н. (Краснодар)
Волынский Ю.Д. (Москва)	Филатов А.А. (Москва)
Демин В.В. (Оренбург)	Хамидулин А.Ф. (Казань)
Зырянов И.П. (Тюмень)	Цыб А.Ф. (Москва)
Иваницкий А.В. (Москва)	Честухин В.В. (Москва)
Иванов В.А. (Красногорск)	Чигогидзе Н.А. (Москва)
Каракулов О.Г. (Пермь)	Шахов Б.Е. (Нижний Новгород)
Козлов С.В. (Екатеринбург)	<i>Секретари правления:</i>
Коков Л.С. (Москва)	Араблинский А.В. (Москва)
Коротков Д.А. (Сыктывкар)	Семитко С.П. (Москва)

**101000, Москва, Сверчков пер., 5.**

**Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии**

**(для секретаря Общества)**

**Тел.: (7-095) 924-96-36, 924-47-18.**

**Факс: (7-095) 924-67-33.**

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

---

# ПОЧЕТНЫЕ ЧЛЕНЫ

## Российского Научного Общества Интервенционной Кардиоангиологии

ВАХАНЯН Алек	Париж, Франция
ВОЛЫНСКИЙ Юрий	Москва, РФ
ДОРРОС Джеральд	Феникс, Аризона, США
КИНГ Спенсер Б, III	Атланта, Джорджия, США
КОЛОМБО Антонио	Милан, Италия
МАЙЕР Бернхард	Берн, Швейцария
ПРОКУБОВСКИЙ Владимир	Москва, РФ
СЕРРАЙС Патрик В.	Роттердам, Нидерланды
СИГВАРТ Ульрих	Женева, Швейцария
СИМОН Рюдигер	Киль, Германия
ФАЖАДЕ Жан	Тулуза, Франция
ХОЛМС Дэвид Р., мл.	Рочестер, Миннесота, США
ШАХНОВИЧ Александр	Нью-Йорк, Нью-Йорк, США

---

# Содержание

<b>Российское Научное Общество Интервенционной Кардиоангиологии</b> .....	8
<b>АКТУАЛЬНАЯ ТЕМА</b>	
Ангиопластика сонной артерии со стентированием: Гордиев узел должен быть разрушен Джеральд Доррос .....	11
Снижение госпитальной летальности у больных с острым инфарктом миокарда Д.Г. Иоселиани, И.Ю. Костянов, И.Е. Чернышева, М.В. Яницкая, М.А. Клочко.....	21
Системная химиотерапия сопутствующих раковых образований снижает частоту рестенозов после стентирования коронарных артерий Спирок Кокопис, Дайен Б. Тарко, Роксана Меран, Ив Д. Эймонг, Гэри С. Минц, Александра Дж. Лански, Николас Н. Кипшидзе, Иссам Мусса, Грегг У. Стоун, Мартин Б. Леон, Джеффри У. Мозес, Джордж Дэнгас .....	26
<b>ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ</b>	
Стентирование больных ИБС с рестенозом первичной баллонной ангиопластики Д.Г.Иоселиани, О.В.Захарова .....	30
Сравнительная оценка непосредственных и отдаленных результатов эндопротезирования кримпированного стента AngioStent C1 В.И. Ганюков, Н.И. Сусоев, И.Ю. Бравве, А.А. Шилов, И.Н. Шиганцов, Е.А. Левченко, М.В. Демина.....	41
ТЛАП с хирургической поддержкой и без нее в одном учреждении: Опыт единой бригады интервенционистов в двух клиниках Николаус Рейфарт, Андреас Вольф, Ханс Штергер, Рейнхард Бессер, Штейн Иверсен .....	45
<b>ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ АНГИОЛОГИЯ</b>	
Эмболизация маточной артерии Джон Риди .....	51
<b>РАЗНОЕ</b>	
Ангиографическая диагностика травмы грудной аорты и ее ветвей Г.Е. Белозеров, С.А. Прозоров .....	57
<b>ВЕДУЩИЕ ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ ЦЕНТРЫ РОССИИ</b>	
Научно-практический Центр интервенционной кардиоангиологии .....	61



# Ангиопластика сонной артерии со стентированием: Гордиев узел должен быть разрублен

*Джеральд Доррос, M.D., ScD. (Yeshiva), ScD. (Colby), интервенционный кардиолог  
Фонд интервенционных методов лечения сердечно-сосудистых заболеваний Дорроса-Фейер, Феникс,  
Аризона*

*Фонд интервенционных методов лечения сердечно-сосудистых заболеваний  
Уильяма Дорроса - Айседоры Фейер, 1331 North 7<sup>th</sup> Street, Suite 215, Phoenix, AZ 85006<sup>1</sup>*

## Конфликт интересов

Автор был и остается беспристрастным по отношению к многочисленным поставщикам медицинской продукции, вовлеченным в различные аспекты ангиопластики сонных артерий: Boston Scientific Corporation, Medtronic, Embolic Protection Inc., ArteriA, Inc., Endotex, and Johnson & Johnson Inc.

## Введение

Последние 23 года ангиопластика была неотъемлемой частью моего существования. Постоянно изменяющиеся методы и направления развития ангиопластики вызывали мой глубокий интерес, стимулировали к работе. Наряду с повторными осмотрами, переосмыслением и необходимостью возвращаться к идеям, процедурам, методикам, техникам и протоколам, ангиопластика потребовала, чтобы я научился критическому мышлению. Клинические конечные точки, критерии включения/исключения пациентов, ответственность исследователя, информированное согласие пациента и сбор информации перестали быть неважными, незначительными, вторичными вопросами. Значение недостаточной информации становилось понятным только при попытке создать доступные, краткие письменные и устные сообщения. Ознакомление с обзорами научных сообщений моих коллег расширило мое понимание необходимости научного метода, качественных данных, строгого соблюдения врачом протокола проводимого исследования, грамотной статистической обработки данных, а также различий между интерпретацией (объяснением), интерполяцией (внедрением) и экстраполяцией (выводами). Этот поучительный опыт помог мне оценить перспективы в отношении лечения пациентов.

В настоящее время использование баллонов, стентов и устройств для профилактики эмболических осложнений для лечения экстракраниального облитерирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий привело к возникновению такой же затруднительной ситуации, что и при проведении чрескожных интервенционных вмешательств – коронарной ангиопластики и митральной вальвулопластики. Последние две процедуры по результатам разных наблюдений вытеснили стандартные хирургические манипуляции. Это произошло без проведения больших дорогих "рандомизированных" исследований, на-

правленных на сравнение чрескожных и хирургических процедур.

## Исторический обзор

Мое знакомство с возможным использованием ангиопластики для нормализации цереброваскулярного кровообращения произошло в 1980 году в Цюрихе на 3-м цикле по ангиопластике (Gruntzig Angioplasty Course). Пациенту с рецидивирующими симптомами недостаточности базилярной артерии, которые не разрешались, несмотря на большое количество проведенных оперативных вмешательств, было произведено хирургическое выделение окклюзированной левой позвоночной артерии у основания черепа с последующим выполнением механической реканализации и баллонной ангиопластики в области окклюзии. Такая дерзкая процедура привела к разрешению симптоматики после эпизода "транзиторной" квадриплегии, предположительно спровоцированного артериальным спазмом [1]. Мой первый опыт проведения ангиопластики бифуркации сонной артерии состоялся в 1988 году. Мужчина, 88 лет, с тяжелым аортальным стенозом, застойной сердечной недостаточностью, выраженным стенозом правой внутренней сонной артерии и ежедневными транзиторными ишемическими атаками не отвечал на стандартную терапию антикоагулянтами. Два ведущих сердечно-сосудистых хирурга отказали пациенту в проведении эндартерэктомии, причем один из них подтвердил свое решение на повторной консультации. При сложившихся обстоятельствах пациент был вероятным кандидатом для проведения "баллонной ангиопластики спасения". Пациент и его семья были тщательно проинформированы о необычной клинической ситуации и минимальном опыте проведения баллонной ангиопластики в такой ситуации. Тем не менее пациент и его семья решились на процедуру ангиопластики, которая была проведена с использованием оборудования для коронарной ангиопластики. Осложнений при проведении ангиопластики не было. В послеоперационном периоде у пациента не было транзиторных ишемических атак, и он был выписан через несколько дней. Примерно 4 месяца спустя, несмотря на отсутствие неврологической симптоматики, при проведении пациенту контрольной ангиографии был выявлен значительный стеноз, дилатация которого была произведена обычным способом при помощи периферического баллона для ангиопластики большего размера. Такой метод лечения наделал много шума среди хирургов госпиталя, несмотря на достигнутый клинический эффект.

Потребовалось два года и десятки тысяч долларов, чтобы получить разрешение Американской администра-

<sup>1</sup> Gerald Dorros, MD, ScD  
1331 North 7th Street, Suite 215  
Phoenix, AZ 85006  
Phone: (602) 252 7500  
Fax: (602) 252 7507

ции по контролю за качеством медицинских препаратов и пищевых продуктов (FDA) и Комитета по безопасности исследований (institutional review board, IRB) на проведение исследования в соответствии с предложенным врачами протоколом IDE (investigational device exemption) баллонной каротидной ангиопластики у пациентов группы высокого хирургического риска. Вот первый опыт баллонной ангиопластики в рамках протокола IDE: ангиопластику проводили 60-летнему мужчине с окклюзией левой сонной и позвоночной артерий с соответствующими симптомами. Проведение процедуры вызвало осложнение в виде разрыва интимы с нарушением кровотока. Это сопровождалось потерей сознания и развитием судорожного припадка. В связи с отсутствием других доступных методов восстановления кровотока, мы установили билиарный стент Palmaztm (P204). Был восстановлен антеградный кровоток; пациент пришел в сознание, ухудшения неврологического статуса не было. Такое отклонение от протокола (т. е. использование стента) привело к прекращению исследования, причем было сделано необъяснимое заявление о том, что такому пациенту с судорожным припадком, острой окклюзией сонной артерии, находящемуся без сознания, следовало выполнить экстренную эндалтерэктомия сонной артерии. Никакого внимания не было уделено тому, что произошло на самом деле – непосредственному клиническому результату не придали никакого значения. Пациент чувствовал себя хорошо, симптоматики не было, а контрольная ангиография через 24 месяца выявила отсутствие повторного стенозирования артерии. Впоследствии, после бесконечной переписки и личных контактов с FDA и IRB, было достигнуто соглашение о разрешении возобновить исследование в рамках IDE. Дополнительное распоряжение, полученное нами в письменном виде, разрешало установку периферического стента ограниченному числу пациентов в том случае, когда в результате баллонной ангиопластики происходило повреждение сосуда с нарушением кровотока. Это было началом применения ангиопластики сонных артерий со стентированием; позже имплантация стентов, расправляемых баллонным катетером, производилась по показаниям. Дальнейший опыт показал необходимость перехода от стентов, расправляемых баллонным катетером, к саморасправляющимся стентам. У 52-летнего мужчины, спустя 1 месяц после успешной ангиопластики по поводу выраженного стеноза правой внутренней сонной артерии с использованием билиарного стента Palmaztm, вновь развилась неврологическая симптоматика. Был обнаружен смятый стент Palmaztm, причем никаких возможных причин этого явления выявлено не было [2]. Деформированный стент был вновь успешно расправлен, и симптомы исчезли. Отсутствие каких-либо разумных объяснений данного случая заставило всех поверить в то, что имплантация эластичного саморасправляющегося стента могла предотвратить развитие такой ситуации, а также избежать проблем в будущем.

#### **Изменение мнений и широты кругозора**

На протяжении последних 20 лет отношение к новаторской и творческой работе Theron [3-9] претерпевало драматические изменения. Мнения авторов [10-19] в корне

отличались друг от друга. Некоторые врачи говорили об осторожности, в то время как другие выступали со страстными обличительными речами против "неоправданного и неконтролируемого" использования каротидной ангиопластики со стентированием. Несколько врачей ясно и во всеуслышанье сделали необоснованные заявления о ее эффективности в качестве основного метода лечения при экстракраниальном облитерирующем атеросклерозе с поражением бифуркации сонной артерии. Дальнейшие словесные поединки часто сводились к вопросу о том, почему эндалтерэктомия, "золотой стандарт", следует поставить под сомнение или даже изъять из хирургической практики; и собеседники часто дискутировали об уместности вторжения кардиологов в эту хирургическую вотчину лечения сосудистых заболеваний. Эти столкновения не были приятными, однако постоянство, настойчивость, упорство, открытость и откровенность отважных сторонников эндоваскулярного лечения сделали возможным развитие таких вмешательств. Таким образом, огромное количество более поздних публикаций [20-26] подтолкнуло меня к повторному рассмотрению этой темы.

Кардиологи, подстегиваемые своими успехами в области эндоваскулярной терапии разнообразных кардиологических заболеваний, решительно отстаивали свою позицию, заключающуюся в том, что их таланты не должны ограничиваться применением в специфической анатомической области. Такие высказывания вызывали беспокойство интервенционных радиологов и хирургов, которые воспринимали такую позицию как своекорыстную, необоснованную, а также унижающую эти хирургические специальности, их достижения, перспективы и интересы. Однако из громких некорректных заявлений врачей – специалистов в этих областях – следовало, что они не только отказываются признавать успехи кардиологов, но зачастую бесцеремонно отрицают их вклад [27-30]. Более того, научные сообщения, эффектные устные презентации и яркие, поучительные демонстрации клинических случаев привели к тому, что работа и цели кардиологов стали более понятными и менее расплывчатыми; также эти мероприятия вскрыли существующие значительные междисциплинарные трения. Такие натянутые отношения часто усугублялись беспокойством хирургов и радиологов относительно того, что ранее "четко" обозначенные границы между специальностями будут размыты. Они тревожились за свое профессиональное будущее, договорные обязательства, их волновала перспектива лишения специфической хирургической практики и снижения оплаты труда. Убедительные речи и исследовательский опыт кардиологов часто ставил хирургов и радиологов в неприятное положение, и они иногда отвечали резко и некорректно. Возможно, последней каплей, осложнившей и без того натянутые отношения, стали не только ранние выводы кардиологов о превосходстве ангиопластики со стентированием над каротидной эндалтерэктомией, но и предполагаемое увеличение числа специалистов, выполняющих подобные процедуры.

Применение нестандартной техники каротидной ангиопластики со стентированием было признано умест-

ным в необычных и экстремальных клинических ситуациях; использование же ее в обычных, стандартных клинических ситуациях, вне рамок хорошо продуманного и тщательно контролируемого протокола исследования, считалось неуместным и даже незачинным. В то время, как рациональность такой позиции представлялась резонной и адекватной, существовала и другая точка зрения, "позиция Макиавелли", которая заключалась в том, что никто не собирается исключать каротидную эндартерэктомию из арсенала хирургов. Однако время шло вперед. С накоплением опыта, течением времени и получением результатов исследований появилась необходимость в пересмотре первоначальных позиций. В настоящее время ключевым вопросом, который необходимо рассмотреть, является вопрос о том, свидетельствуют ли "полученные данные о том, что применение каротидной ангиопластики со стентированием должно быть ограничено лишь экстраординарными клиническими ситуациями у пациентов, имеющих противопоказания к хирургическому лечению, или каротидную ангиопластику со стентированием следует применять у симптомных и асимптомных пациентов с тяжелым экстракраниальным облитерирующим атеросклерозом бифуркации сонной артерии, то есть у пациентов, которые являются кандидатами для хирургического лечения?" Положительный ответ на этот вопрос имеет далеко идущие последствия.

#### Оценка данных

За последние 20 лет интервенционные кардиологи внедрились в повседневную практику новые, уникальные, блестящие идеи по терапии различных состояний, многие из которых вытеснили стандартные процедуры или схемы лечения; новые методы терапии обеспечили лучшие ближайшие результаты, меньший уровень осложнений и способствовали улучшению исхода заболевания. Каротидная ангиопластика со стентированием была успешной не только в необычных клинических ситуациях – она также была признана эффективной процедурой и при лечении более широкой группы пациентов. Краткосрочные результаты и частота осложнений при проведении каротидной ангиопластики, даже в самых сложных случаях оставались эквивалентными, если не превосходили результаты каротидной эндартерэктомии; отдаленные результаты свидетельствовали о высокой эффективности эндоваскулярных методов лечения в профилактике последующего развития ипсилатеральных неврологических осложнений. Это подтверждают данные нерандомизированного исследования Roubin и Iyer [17, 18, 20-25, 32-34]. 528 пациентов (604 полушарных поражения) прошли процедуру реваскуляризации стенозированной сонной артерии с использованием стента; уровень смертности составил 1,6%, 0,6% инсультов с летальным исходом и 1% смертности не от инсульта за 30 дней. Частота развития инсультов составила 1%, а частота развития малых инсультов составляла 4,8%. Общий уровень смертности и инсультов за 30-дневный период составил 7,4%. За весь 5-летний период проведения исследования количество малых инсультов за первые 30 дней сократилось с 7,1% на первом году до 3,1% на пятом году исследования ( $P < 0,05$ ). Наиболее точным пре-

диктором 30-дневного инсульта и смерти являлся возраст пациента  $> 80$  лет. По прошествии 30-дневного периода количество фатальных и нефатальных инсультов составляло 3,2%. У 92 + 1% пациентов на протяжении 3-летнего периода ипсилатеральный или фатальный инсульт не развивался. Это исключительные результаты.

В прошлом некоторые кардиологи быстро и легкомысленно отреклись от метода каротидной эндартерэктомии, ныне – отправной точки для оценки эффективности каротидной ангиопластики. Такое отношение вызывало раздражение по причине поверхностного отрицания достижений хирургических методов лечения. С другой стороны, многочисленные исследования и публикации противников каротидной ангиопластики, касавшиеся данных по каротидной эндартерэктомии [35-45], принимались к сведению и считались неоспоримыми. Первоначально все внимание уделялось результатам процедуры. Когда стало очевидным, что ангиопластика может выполняться так же легко и безопасно, как и каротидная эндартерэктомия, произошла интересная метаморфоза аргументации противников ангиопластики, которые стали утверждать, что ангиопластика сонных артерий не обеспечивает предотвращение последующего развития ипсилатеральной неврологической недостаточности в отдаленном периоде. Однако сторонники эндоваскулярной процедуры, составляя протокол, требовали проведения независимого неврологического осмотра пациентов, который был бы профессиональным, грамотным и рандомизированным. Однако из хирургической литературы не без труда удалось выяснить, что первоначально независимое неврологическое обследование пациентов в раннем и отдаленном послеоперационном периоде не проводилось.

Последние публикации показали, что реальный уровень осложнений при эндартерэктомии очень сильно отличался от приводимых данных. Wennberg [46] уточнил разброс данных по риску развития 30-дневных инсульта и смертности, ассоциированных с каротидной эндартерэктомией, среди 113 300 пациентов, проходивших лечение в 2699 негосударственных лечебных учреждениях с 1992-го по 1993 г. Из них 86 учреждений (исследовательские центры) принимали участие в программах NASCET и ACAS, а 2613 учреждений не участвовали в исследовании и не были вовлечены в анализ. Был проведен ретроспективный сравнительный анализ данных по периоперативной смертности среди 113 300 пациентов, перенесших каротидную эндартерэктомию в этих двух группах лечебных учреждений. 30-дневная смертность составила 1,9% в исследовательских центрах и 1,7% в медицинских учреждениях, не включенных в исследовательские программы (рис. 1). Стратификация учреждений, не включенных в исследовательские программы, производилась в соответствии с количеством проводимых вмешательств, уровень смертности при большом количестве выполняемых процедур, составлял 1,7%, 1,9% – при среднем и 2,5% – при малом. При сравнении исследовательских центров и медицинских учреждений, не включенных в исследование, было выявлено снижение риска смертности на 15% при проведении большого количества процедур (1,4% против 1,7%, соот-

ветственно), на 25% при среднем (1,4 % против 1,9%) и на 43% при небольшом количестве проводимых проце-

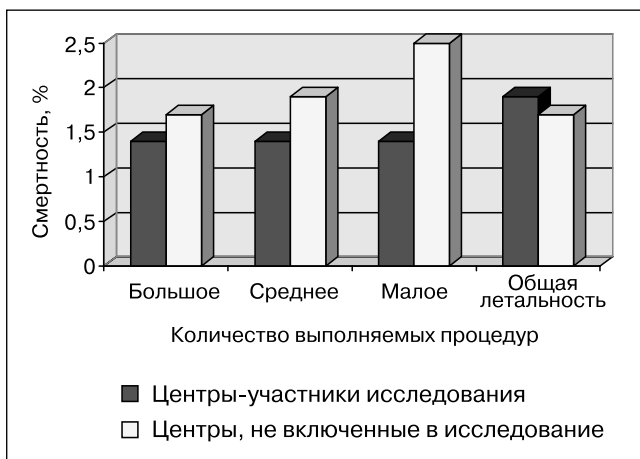


Рис. 1. Операционная смертность при каротидной эндартерэктомии в зависимости от количества выполняемых процедур

дур (1,4% против 2,5%). В исследовательских центрах результаты были лучше, а количество вмешательств непосредственно влияло на периоперативную смертность. Однако уровень смертности (не от инсультов) был выше, чем в целом докладывали хирурги. Таким образом, уровень смертности пациентов, зафиксированный при проведении тщательно контролируемых исследований по изучению эндартерэктомии, возможно, не соответствует смертности при проведении процедуры хирургом с небольшим или средним объемом оперативных вмешательств. Если результаты этих больших, тщательно контролируемых исследований представляют собой результаты оперативных вмешательств лучших хирургов с наилучшими послужными списками, оперировавших наиболее тщательно подобранную группу пациентов, тогда что же заставляет "хирурга, периодически производящего каротидные эндартерэктомии" думать, что он/она сможет использовать эти данные при беседе с пациентом, при этом не показывая собственные результаты?

Более того, цитируемая обобщенная статистика очень редко соответствует подавляющему большинству потенциальных хирургических пациентов. Goldstein [47] оценил влияние потенциальных периоперационных факторов риска на результаты каротидной эндартерэктомии в 12 академических центрах. Была произведена случайная выборка 1160 асимптомных пациентов, прошедших эндартерэктомию, и составлены таблицы с данными о наиболее часто встречающихся периоперационных осложнениях. Периоперационный уровень инсультов и смертности составлял 2,8%, причем уровень риска был такой же, как и у пациентов, у которых отмечалась цереброваскулярная симптоматика (1,8% против 4,2%;  $p = 0,21$ ). При этом уровень инсультов и смертности в послеоперационном периоде у женщин был более чем в 3 раза (5,3% против 1,6%;  $p = 0,02$ ), у пациентов в возрасте старше 75 лет – более чем в 4 раза (7,8% против 1,8%;  $p = 0,01$ ), у пациентов с застойной сердечной недостаточностью примерно в 4 раза выше (8,6% против 2,3%;  $p = 0,03$ ), а у пациентов, перенесших комбинированное хирургическое вмешательство: эндартерэктомию с коронарным шунтированием примерно – в 9 раз выше (18,7% против 2,1%;  $p$

$< 0,001$ ). Кроме того, Rothwell и другие [55-62] подтвердили, что при проведении независимого неврологического осмотра выявляется гораздо более высокая частота развития инсультов после эндартерэктомии.

### "Проверка" данных

Многочисленные и тщательно контролируемые исследования Roubin и Iyer [17, 18, 20-24, 32-34], предусматривавшие независимое неврологическое обследование, никогда не включали в себя оценку у пациентов когнитивных функций и не заостряли на этом внимание. Однако в эти достойные поощрения исследования было включено большое количество пациентов, исключенных из больших хирургических исследований (NASCET, ACAS и ECST). Сами по себе данные этих исследований заслуживают порицания в связи с плохим подбором пациентов для хирургического вмешательства. Авторы предположили, что причиной исключения из исследования стал потенциально высокий риск проведения хирургических манипуляций, а это значит, что и риск при проведении ангиопластики был более высоким. Такое заключение представляет собой неправильную интерпретацию протокола. Эти пациенты исключались из хирургических исследований из-за наличия сопутствующих заболеваний, которые потенциально могли привести к развитию инсультов. Это делалось для того, чтобы избежать сложностей, связанных с необходимостью выяснять, развился ли инсульт в результате проведения эндартерэктомии, или причиной его возникновения явилась сопутствующая патология. Таким образом, включение пациентов, не соответствующих критериям NASCET и ACAS, в любые другие исследования неизбежно приведет к получению необоснованных результатов. Все вышесказанное говорит о необходимости проверки данных, полученных Roubin и Iyer – особенно это касается чрезвычайно низкой частоты развития неврологических расстройств на протяжении практически 5-летнего периода наблюдений. Непосредственные и отдаленные результаты эндоваскулярных вмешательств превосходили результаты каротидной эндартерэктомии, особенно с учетом того, что в исследование было включено значительное количество пациентов, не соответствующих критериям исследования NASCET.

Исследование транслюминальной ангиопластики сонных и позвоночных артерий – The Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty study (CAVATAS) [48] – включало 504 пациента (имевших выраженные симптомы стеноза сонной артерии), которые были рандомизированы на две группы: группу каротидной ангиопластики (стентирование проводилось лишь в случае достижения недостаточных результатов (только у 55 пациентов из 251 был имплантирован стент) и группу каротидной эндартерэктомии. Полученные данные продемонстрировали отсутствие различий перипроцедурного риска и отдаленных результатов, хотя, как и ожидалось, при использовании интервенционной техники было отмечено меньшее количество осложнений: поражение черепных нервов (0 против 9%) и обширная гематома паховой области или шеи (1% против 7%). Интересно отметить, что результаты ангиопластики были не лучше

ожидаемых, тогда как результаты хирургического вмешательства оказались хуже ожидаемых. Эти данные совпадают с результатами, полученными Wennberg и Goldstein.

Руководство Американской ассоциации Сердца (American Heart Association) по проведению каротидной эндартерэктомии [63] допускает определенный уровень риска при выполнении этой операции. Реальные же хирургические данные не соответствуют рекомендациям, приведенным в Руководстве. В то же время результаты каротидной ангиопластики со стентированием представляются предпочтительными даже по сравнению с минимально допустимым риском хирургического вмешательства. В таком случае, почему мы должны применять каротидную эндартерэктомия вместо каротидной ангиопластики со стентированием, если с помощью ангиопластики можно с успехом добиваться восстановления просвета сонной артерии и предотвращать развитие ипсилатеральных неврологических нарушений?

#### **Единственная верная методика – рандомизация**

Убежденность в том, что рандомизация является "единственным, достоверным и подходящим для научных исследований" методом, с помощью которого можно получить правильные выводы, является нонсенсом. Многие верные заключения очевидны или интуитивны. Результаты рандомизированных исследований не могут и не должны экстраполироваться как применимые ко всем пациентам и ко всем клиническим ситуациям. Фактически большинство медицинских вопросов может быть разрешено без рандомизированных исследований. Скальпель, находящийся в ране, необходимо удалить перед тем, как приступить к ее ушиванию; разорванный кровеносный сосуд необходимо ушить, чтобы избежать последующего кровотечения, а свободный антеградный артериальный кровоток лучше, чем его отсутствие или редукция. В то время как кого-то, возможно, шокирует мысль об отсутствии рандомизированных исследований в отношении каротидной ангиопластики со стентированием, мне сегодня такое требование представляется обременительным, абсурдным и смехотворным. Мнение о том, что такие исследования абсолютно и категорически необходимы для подтверждения лидирующей позиции каротидной ангиопластики со стентированием ошибочно; и, более того, требование об обязательном проведении определенных исследований для получения государственного финансирования медицинских учреждений и врачей вселяет ужас. В то время как некоторые небольшие закрытые рандомизированные исследования могут прояснить специфические вопросы, утверждение, что для адекватного решения любой проблемы требуются рандомизированные исследования, является ошибочным. Кто требует от нас проведения таких испытаний и на каком основании? Неужели эти исследования нужны нам для того, чтобы определить, что лучше для наших пациентов? Не используют ли врачи, пропагандирующие такую точку зрения, эту платформу для своего карьерного роста, для сохранения клиентуры или для приобретения власти и известности?

#### **Клинические испытания и клинические конечные точки: "Аббревиатурные исследования"**

Правильное определение конечных точек исследования необходимо для того, чтобы выводы, получаемые исследователями на основании собираемых материалов, подтверждали или опровергали гипотезу о преимуществах тех или иных методов лечения. В настоящее время результаты исследований свидетельствуют о том, что риск при проведении каротидной ангиопластики подавляющим большинством кардиологов сходен или даже меньше такового при каротидной эндартерэктомии. Так нужно ли нам бесчисленное количество аббревиатур, вошедших в наш лексикон: CREST [72-74], SAPPHIRE, ARCHER, CARESS, SPACE, EVA-3S, или CAVATAS-2, или ICSS? Кому выгодны эти исследования? (Перед тем как ответить на эти вопросы, обратите внимание на их дизайн). В исследовании CREST (carotid revascularization endarterectomy versus stent trial) изучались симптомные пациенты, имеющие низкий хирургический риск. SAPPHIRE и ARCHER представляют собой реестры, относящиеся к выполнению стентирования и ангиопластики с дистальной защитой у пациентов при высоком риске проведения эндартерэктомии. CARESS является интерпретацией данных по асимптомным и симптомным пациентам в виде реестра. SPACE - это рандомизированное сравнительное исследование по изучению чрескожной ангиопластики со стентированием и каротидной эндартерэктомии. EVA-3S проводит сравнение эндартерэктомии и ангиопластики у пациентов с выраженными симптомами стеноза сонной артерии. CAVATAS-2 (или ICSS) сравнивает прямое стентирование и эндартерэктомия. Как бы то ни было, во всех этих исследованиях каротидной ангиопластики инсульт, инфаркт миокарда и смерть приняты за первичные конечные точки. Почему? Если великолепные данные Roubin и Iyeg верны и подтверждаются другими сериями исследований и если инсульт и малый инсульт так редко развиваются в руках опытных хирургов при современной технике чрескожной каротидной ангиопластики, тогда почему в этих исследованиях были выбраны вышеперечисленные конечные точки и почему они до сих пор не были пересмотрены? Ответ на этот вопрос – "было уже поздно и слишком дорого" – представляется неприемлемым. Нерандомизированные исследования по каротидной ангиопластике со стентированием выявили, что результаты эндоваскулярных процедур (процент успешных вмешательств, заболеваемости, смертности) сравнимы или даже превосходят таковые по каротидной эндартерэктомии во всех группах пациентов. Поскольку для того, чтобы продемонстрировать статистически значимое различие между ангиопластикой и хирургическим вмешательством, потребуется обследовать очень большое количество пациентов, и если то, что мы знаем - правильно, то зачем же нам проводить такие исследования? CREST повлечет за собой огромные расходы, вновь подтвердит проводимую сейчас работу, в некотором смысле являющуюся "дорогой в будущее", и, что самое болезненное, без необходимости подвергнет многочисленных, ничего не подозревающих пациентов осложнениям каротидной эндартерэктомии.

**Устройства для профилактики эмболии:**

Долгосрочные исследования по изучению неврологических осложнений аорто-коронарного шунтирования (АКШ) [49-53] помогают понять, почему необходимо пересмотреть конечные точки вышеупомянутых крупных исследований, особенно в отношении эмболизации мелкими частицами. Исследование Vanninen [49], в котором до и после выполнения АКШ проводилась магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, количественная ЭЭГ и подробное нейропсихологическое и неврологическое обследование, выявило наличие ишемических поражений вследствие нарушения кровотока в небольших сосудах и изменений на энцефалограммах. Selnes [50-52], используя стандартные нейропсихологические тесты в предоперационном периоде, а также через 1 месяц и через 12 месяцев после операции, подробно описал снижение когнитивной функции. При проведении нейропсихологических тестов, оценивающих состояние познавательной сферы (внимание, речь, вербальная и зрительная память, построение зрительного образа, скорость психомоторных и моторных реакций и исполнительная функция), были обнаружены значительные поздние когнитивные нарушения с послеоперационными неврологическими и когнитивными осложнениями: инсульт (2-5%), делирий (10-30%), снижение когнитивных функций (краткосрочное (33-83%, главным образом, памяти) и долгосрочное (42%, включая более тонкие нарушения), касающиеся устного счета и планирования сложных действий, а также более низкий порог фрустраций и более выраженные колебания настроения). Такие отсроченные расстройства когнитивных функций объяснялись манипуляциями на аорте и/или канюляцией аорты, что приводило к эмболии в результате забрасывания в церебральный кровоток атероматозного материала с окклюзированием как крупных, так и мелких кровеносных сосудов. Даже если в послеоперационном периоде не было отмечено клинически очевидного нарушения мозгового кровообращения, то частое последующее ухудшение когнитивных функций могло объясняться эмболизацией мелких сосудов атероматозными частицами.

Использование дополнительных устройств для предотвращения эмболии представляется необоснованным, если неврологические и когнитивные конечные точки не включены в дизайн этих рандомизированных исследований. Зачем в схеме протокола исследования предусматривать защитное устройство для профилактики эмболии, если оно не будет или не сможет оказать положительного влияния на определенные конечные точки? Есть ли какие-то другие мотивы? Разве мы забыли, что использование любого дополнительного оборудования при проведении каротидной ангиопластики может спровоцировать появление дополнительных осложнений, связанных именно с применением этого оборудования? Исследование по изучению эмболических осложнений после проведения каротидной ангиопластики было бы очень длительным и дорогим, что, кажется, не входит в планы ни поставщиков медицинского оборудования, ни подразделений Национального института здравоохране-

ния, ни изобретателей устройств или их сторонников. Почему? Если бы устройства для предотвращения эмболии действительно могли сократить частоту развития инсультов, обусловленных выполнением процедуры (что очень сложно определить) и предотвратить поздние когнитивные расстройства, разве это не было бы важной, даже главной причиной для проведения рандомизированного исследования?

**Опыт и подготовка врача**

Интересно, почему радиологи без энтузиазма или даже с осторожностью восприняли основополагающие работы Theron [3-9], Kachel [64, 65] и Mathias [66, 67]? Почему сосудистые хирурги только недавно провозгласили свое суверенное право на заболевания периферических сосудов и эндоваскулярные вмешательства, с помощью которых можно лечить эти заболевания, и которые до недавнего времени они отвергали? Что заставило их изменить свою позицию? Почему эти врачи с небольшим опытом в области визуализации и ангиографии, равно как и с минимальными навыками работы с катетерами, теперь считают, что санкция свыше или божественное провидение обеспечили их опытом, необходимым для проведения таких процедур? Почему хирурги с легкостью отказываются от использования проводника и приобретения технических навыков, а также от дополнительных катетеризационных процедур, которые кардиологи и радиологи изучили при проведении коронарных и периферических ангиографий и ангиопластик? Почему хирурги так небрежно отнеслись к выводам интервенционных кардиологов и радиологов о том, что для приобретения комплекса интервенционных навыков, гарантирующих пациентам минимальный уровень профессионализма и компетентности, наряду со специальным обучением необходимы еще и отличные системы визуализации с возможностью легкого получения различных проекций и картирования? Как могут врачи использовать при проведении оперативного вмешательства оборудование для визуализации, если оно считается неприемлемым для использования в любом современном отделении катетеризации сердца или отделении радиологии? Существуют операционные системы визуализации с подвижным вращающимся рентгенопрозрачным операционным столом, которые могут обеспечить тот же уровень качества, что и в катетеризационных лабораториях и специализированных отделениях радиологии. Почему они не представлены в операционных? Следует ли проводить пациентам процедуры на плохом оборудовании из-за политических или финансовых причин? Кроме того, не существует никакого оправдания рутинному использованию общей анестезии при проведении любой стандартной интервенционной процедуры, включая каротидную ангиопластику.

Более того, видеозапись и трансляция реальных процедур должна позволить ведущим специалистам, обучающим других врачей, демонстрировать аудитории имеющееся в их распоряжении оборудование для интервенционных процедур, стандартные техники и методики, а также способы успешного преодоления непредвиденных сложностей. Следует акцентировать внимание на техни-

ке работы с проводником при проведении его через желые, извитые эктатические поражения: основой продвижения проводника должно быть не проталкивание, а управляемое его продвижение. Если кончик проводника согнулся или поврежден, проводник нельзя пытаться проводить дальше, его следует извлечь и заменить. Перед введением баллонного катетера или системы для доставки стента и во время его важно иметь четкое представление о положении дистального конца проводника; также необходимо избегать процедур и техник, имеющих плохую репутацию в отношении связанных с ними осложнений, например, прямой катетеризации сонной артерии. Вот те несколько требований, которых должны твердо придерживаться обучающие врачи. Кроме того, им следует воздержаться от демонстрации перед неподготовленной аудиторией необычных, требующих большого мастерства манипуляций. Можно показать и оригинальные, и экспериментальные устройства, но не в ущерб демонстрации стандартных методик эндоваскулярного вмешательства.

Не все врачи одинаково талантливы. И этот факт подчеркивался на Конгрессе Американского кардиологического колледжа в 2001 году. Один из хирургов представил подробное описание своего опыта проведения [68] каротидных ангиопластик (смертность – 4,4%, частота инсультов – 10,0%, транзиторные ишемические атаки (ТИА) – 7,8%), стратификация проводилась с учетом данных по вмешательствам, при которых применялись устройства для профилактики эмболических осложнений (смертность – 2,5%, частота инсультов – 7,5%, ТИА – 5,0%) и по вмешательствам без использования этих устройств (смертность – 5,0%, частота инсультов – 12,0%, ТИА – 10,0%). Был сделан вывод, что каротидная ангиопластика гораздо опаснее, чем каротидная эндартерэктомия (смертность – 0%, частота инсультов – 2,0%, ТИА – 1,0%). Сравнивая эти данные с результатами других кардиологов [69, 70], можно предположить, что альтернативной интерпретацией этого исследования будет отсутствие навыков, необходимых для проведения каротидной ангиопластики. В исследовании Shawl [69] принимали участие 225 пациентов в возрасте до 80 лет. Уровень смертности составил 0%, частота развития малых инсультов – 3,0%, инсультов – 0,9%. Для 74 пациентов в возрасте > 80 лет, смертность составила 0%, малый инсульт развился в 1,3% случаев, частота инсультов была 0%. Henry [70] доложил о 164 защищенных интервенционных процедурах, проведенных у 148 пациентов группы высокого риска. В этой группе автор наблюдал 3 случая неврологических осложнений (1,8%), два из которых были обширными (1,2%). Смертей, связанных с проведением процедуры, не было. Поскольку эти данные, помимо прочего, показывают, что врачи могут иметь совершенно разный уровень мастерства, встает вопрос о том, не следует ли сообщать пациенту истинный уровень квалификации врача. Пациенты имеют неоспоримое право знать, может ли кто-нибудь еще провести операцию более эффективно, квалифицированно и безопасно.

Эти факты подчеркивают обоснованность наших опасений в отношении неадекватной подготовки и обучения врачей, выполняющих вмешательства. Они долж-

ны не только обладать необходимыми знаниями и умением определять, какие пациенты являются кандидатами для проведения манипуляции. Для адекватного выполнения таких вмешательств необходим определенный уровень технической подготовки, способность предвидеть, управлять и/или преодолевать большинство встречающихся трудностей [71], а также необходимо полностью отдаваться своему делу. Так или иначе, несколько необученных врачей, каковы бы ни были их мотивы, не имея соответствующего опыта и базовых знаний, в том числе и относительно способов успешного разрешения затруднительных клинических ситуаций, объявили о своем намерении добиться привилегии на проведение каротидных ангиопластик, невзирая на свои возможности и на потребности пациентов. Возможно, они предполагают, что некий божественный промысел, а не обучение, наделит их необходимыми техническими навыками и знаниями. Неужели мы это допустим?

### Выводы

Сейчас, когда первый этап становления методов эндоваскулярных процедур на сонных артериях близится к концу, мне стало ясно, кристально ясно, что мы стоим перед весьма непростой задачей. Гордиев узел, который нужно разрубить, относится скорее не к вопросу: является ли каротидная ангиопластика со стентированием стандартом оказания помощи – а к тому, каким образом врачи будут адекватно развивать свои знания и мастерство, чтобы безопасно производить такие манипуляции. Средства говорят сами за себя. Однако вид неопытного интервенциониста (кардиолога, радиолога или хирурга), имеющего минимальный или ограниченный опыт диагностической ангиографии и катетеризации (не говоря уже о необходимых для проведения интервенционных процедур знаниях и технической подготовке), производящего каротидную ангиопластику на несоответствующем оборудовании, приводит в замешательство. Опыт работы со скальпелем не может чудесным образом преобразоваться в определенный уровень навыков работы с катетером без специализации, обучения и тренировки. Разнузданное и бесцеремонное использование такими неопытными врачами стентов или любого другого оборудования для манипуляций на бифуркации сонной артерии недопустимо и не должно стать стандартной практикой, и нельзя смотреть на происходящее сквозь пальцы. Не решив эту дилемму, опытные врачи, какую бы специальность они не имели, не смогут обеспечить пациентам наилучшее лечение.

В настоящее время вопрос об эквивалентности каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластики со стентированием уже не сбивает с толку некоторые слои медицинского сообщества. Ораторы с каждой стороны энергично и страстно рассказывают о своих перспективах, часто приводя в пример собственный опыт наблюдений как свидетельство своих беспристрастных логических выводов. Однако клинического противостояния, истинного сомнения относительно равноценности этих процедур или превосходства той или иной процедуры нет. Период замешательства пройден. Хотя некоторые коллеги могут не разделять такую точку зрения, пред-

ставляется, что их оппозиция и несогласие, вероятнее всего, вытекает из недостаточного знакомства с существующими данными, упрямства, личной заинтересованности и/или непреклонной потребности в проведении рандомизированного исследования для демонстрации скорее статистического превосходства метода лечения, а не оценки реальных данных.

Различные, в том числе инвалидизирующие и смертельные осложнения могут развиваться как в результате хирургического вмешательства, так и при выполнении ангиопластики. Именно по этой причине рекомендации, основанные на небольшом имеющемся опыте, или семилетнее ожидание результатов устаревшего исследования, одобренного FDA, не должны стать факторами, тормозящими прогресс. Каротидная ангиопластика со стентированием подвергает пациента более низкому риску развития ранних осложнений по сравнению с каротидной эндартерэктомией. Эта процедура менее травматична, период восстановления после ангиопластики минимален, а ее выполнение предотвращает развитие ипсилатеральной неврологической недостаточности в будущем. Несмотря на то что неврологические осложнения могут и будут возникать при проведении обеих процедур, представляется, что вероятность этих осложнений значительно меньше при выполнении опытным специалистом каротидной ангиопластики со стентированием. Вот об этом и должны помнить все врачи, давая свои рекомендации по лечению.

## Литература

- Sundt TM Jr., Smith HC, Campbell JK, Vlietstra RE, Cucchiara RF, Stanson AW. Transluminal Angioplasty for Basilar Artery Stenosis. *Mayo Clin Proc* 1980; 55: 673-680.
- Mathur A, Dorros G, Iyer SS, Vitek JJ, Yadav SS, Roubin GS. Palmaz stent compression in patients following carotid artery stenting. *Cathet and Cardiovasc Diagn.* 1997; 41:137-140.
- Theron J, Cosgrove R, Melanson D, Ethier R. Embolization with temporary balloon occlusion of the internal carotid or vertebral arteries. *Neuroradiology.* 1986; 28: 246-53.
- Theron J, Raymond J, Casasco A, Courtheoux F. Percutaneous angioplasty of atherosclerotic and postsurgical stenosis of carotid arteries. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1987; 8:495-500.
- Theron J, Raymond J, Casasco A, Courtheoux F. Percutaneous angioplasty of atherosclerotic and post surgical stenosis of carotid arteries. *Am J Neuroradiol* 1987; 8:495-500.
- Maiza D, Theron J, Pelouze GA, Casasco A, Courtheoux P, Derlon JM, Mercier V, Petetin L, Evrard C. Local fibrinolytic therapy in ischemic carotid pathology. *Ann Vasc Surg* 1988; 2:205-14.
- Theron J. Carotid angioplasty techniques. *J Neurosurg.* 1989; 71:301.
- Theron J, Courtheroux P, Alachkar et al. New triple coaxial catheter system for carotid angioplasty with cerebral protection. *Am J Neuroradiology.* 1990; 11:869-874.
- Theron J, Payelle G, Coskun O, Huet HF, Guimaraens L. Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology* 1996; 201:627-636.
- Dorros G, Carotid arterial obliterative disease: Should endovascular revascularization (stent supported angioplasty) today supplant carotid endarterectomy. *J Interv Card* 1996; 9:193-196.
- Ferguson GG. Angioplasty for carotid disease. No. *Arch Neurol* 1996; 53:698-700.
- Hobson RW 2nd, Brott T, Ferguson R, Roubin G, Moore W, Kuntz R, Howard G, Ferguson J. Regarding "Statement regarding carotid angioplasty and stenting". *J Vasc Surg.* 1997; 25:1117.
- Hobson RW 2nd. Status of carotid angioplasty and stenting trials. *J Vasc Surg* 1998; 27: 791.
- Beebe HG. Scientific evidence demonstrating the safety of carotid angioplasty and stenting: do we have enough to draw conclusions yet? *J Vasc Surg* 1998; 27:788-90.
- Dorros G. Stent-supported carotid angioplasty: should it be done, and, if so, by whom? A 1998 perspective. *Circulation* 1998; 98: 927-30.
- Bettmann MA, Katzen BT, Whisnant J, Brant-Zawadzki M, Broderick JP, Furlan AJ, Hershey LA, Howard V, Kuntz R, Loftus CM, Pearce W, Roberts A, Roubin G. Carotid stenting and angioplasty: a statement for healthcare professionals from the Councils on Cardiovascular Radiology, Stroke, Cardio-Thoracic and Vascular Surgery, Epidemiology and Prevention, and Clinical Cardiology, American Heart Association. *Stroke* 1998; 29:336-8.
- Roubin GS. The status of carotid stenting. *Am J Neuroradiol* 1999; 20:1378-81.
- Roubin GS. Carotid stenting: rethinking the investigational-regulatory strategy. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000; 50:9.
- Veith FJ, Amor M, Ohki T, Beebe HG, Bell PR, Bolia A, Bergeron P, Connors JJ 3rd, Diethrich EB, Ferguson RD, Henry M, Hobson RW 2nd, Hopkins LN, Katzen BT, Matthias K, Roubin GS, Theron J, Wholey MH, Yadav SS. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. *J Vasc Surg* 2001; 33(2 Suppl): S111-6.
- Yadav JS, Roubin GS, King P, Iyer S, Vitek J. Angioplasty and stenting for restenosis after carotid endarterectomy. Initial experience. *Stroke* 1996; 27:2075-2079.
- Yadav JS, Roubin GS, Iyer SS, Vitek JJ, King P, Jordan WD, Fisher WS. Elective stenting of extracranial carotid arteries. *Circulation* 1997; 95:376-381.
- Al-Mubarak N, Roubin GS, Vitek JJ. Systematic comparison of the early outcome of angioplasty and endarterectomy for symptomatic carotid artery disease. *Stroke* 2000; 31:3079-83.
- New G, Roubin GS, Iyer SS, Vitek JJ, Wholey MH, Diethrich EB, Hopkins LN, Hobson RW 2nd, Leon MB, Myla SV, Shawl F, Ramee SR, Yadav JS, Rosenfield K, Liu MW, Gomez CR, Al-Mubarak N, Gray WA, Tan WA, Goldstin JE, Stack RS. Safety, efficacy, and durability of carotid artery stenting for restenosis following carotid endarterectomy: a multicenter study. *J Endovasc Ther* 2000; 7:345-52.
- Wholey MH, Wholey M, Mathias K, Roubin GS, Diethrich EB, Henry M, Bailey S, Bergeron P, Dorros G, Eles G, Gaines P, Gomez CR, Gray B, Guimaraens J, Higashida R, Ho DS, Katzen B, Kambara A, Kumar V, Laborde JC, Leon M, Lim M,



- Londero H, Mesa J, Musacchio A, Myla S, Ramee S, Rodriquez A, Rosenfield K, Sakai N, Shawl F, Sievert H, Teitelbaum G, Theron JG, Vaclav P, Vozzi C, Yadav JS, Yoshimura SI. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 50:160-7.
25. Roubin GS, New G, Iyer SS, Vitek JJ, Al-Mubarak N, Liu MW, Yadav J, Gomez C, Kuntz RE. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. *Circulation* 2001; 103:532-7.
26. Paniagua D, Howell M, Strickman N, Velasco J, Dougherty K, Skolkin M, Toombs B, Krajcer Z. Outcomes Following Extracranial Carotid Artery Stenting in High-Risk Patients. *J Invas Cardiol* 2001; 13: 375-381.
27. Dorros G, Jaff MR, Murphy KJ, Mathiak L. The acute outcome of tibioperoneal vessel angioplasty in 417 cases with claudication and critical limb ischemia. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 45:251-6.
28. Dorros G, Jaff M, Mathiak L, Dorros II, Lowe A, Murphy K, He T. Four-year follow-up of Palmaz-Schatz stent revascularization as treatment for atherosclerotic renal artery stenosis. *Circulation* 1998; 98:642-7.
29. White CJ, Ramee SR, Collins TJ, Jenkins JS. Renal artery stent placement. *J Endovasc Surg* 1998; 5:71-7.
30. Khosla S, White CJ, Collins TJ, Jenkins JS, Shaw D, Ramee SR. Effects of renal artery stent implantation in patients with renovascular hypertension presenting with unstable angina or congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1997; 80:363-6.
31. Kumar K, Dorros G, Bates MC, Palmer L, Mathiak L, Dufek C. Primary stent deployment in occlusive subclavian artery disease. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 34:281-5.
32. Chastain HD 2nd, Gomez CR, Iyer S, Roubin GS, Vitek JJ, Terry JB, Levine RL. Influence of age upon complications of carotid artery stenting. UAB Neurovascular Angioplasty Team. *J Endovasc Surg* 1999; 6:217-22.
33. Al-Mubarak N, Roubin GS, Gomez CR, Liu MW, Terry J, Iyer SS, Vitek JJ. Carotid artery stenting in patients with high neurologic risks. *Am J Cardiol* 1999; 83:1411-3, A8-9
34. Al-Mubarak N, Roubin GS, Liu MW, Dean LS, Gomez CR, Iyer SS, Vitek JJ. Early results of percutaneous intervention for severe coexisting carotid and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1999; 84:600-2, A9.
35. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-453.
36. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, Taylor DW, Haynes RB, Finan JW, Hachinski VC, Barnett HJ. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. *Stroke* 1999;1751-8.
37. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, Rankin RN, Clagett GP, Hachinski VC, Sackett DL, Thorpe KE, Meldrum HE. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998; 339:1415-25.
38. Morgenstern LB, Fox AJ, Sharpe BL, Eliasziw M, Barnett HJ, Grotta JC. The risks and benefits of carotid endarterectomy in patients with near occlusion of the carotid artery. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. *Neurology* 1997; 48:911-5.
39. Gasecki AP, Ferguson GG, Eliasziw M, Clagett GP, Fox AJ, Hachinski V, Barnett HJ. Early endarterectomy for severe carotid artery stenosis after a non-disabling stroke: results from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *J Vasc Surg* 1994; 20:288-95.
40. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 237:1421-1428.
41. Baker WH, Howard VJ, Howard G, Toole JF. Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the asymptomatic carotid atherosclerosis study (ACAS). ACAS Investigators. *Stroke* 2000; 31:2330-4.
42. Hartmann A, Hupp T, Koch HC, Dollinger P, Stapf C, Schmidt R, Hofmeister C, Thompson JL, Marx P, Mast H. Prospective study on the complication rate of carotid surgery. *Cerebrovasc Dis* 1999; 9:152-6.
43. Mayo SW, Eldrup-Jorgensen J, Lucas FL, Wennberg DE, Bredenberg CE. Carotid endarterectomy after NASCET and ACAS: a statewide study. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Asymptomatic Carotid Artery Stenosis Study. *J Vasc Surg* 1998; 27:1017-22; discussion 1022-3.
44. Darling RC 3rd, Kreienberg PB, Roddy SP, Paty PS, Chang BB, Lloyd WE, Shah DM. Analysis of the effect of asymptomatic carotid atherosclerosis study on the outcome and volume of carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surg*. 2000; 8:436-40.
45. Riles TS, Fisher FS, Lamparello PJ, Giangola G, Gibstein L, Mintzer R, Su WT. Immediate and long-term results of carotid endarterectomy for asymptomatic high-grade stenosis. *Ann Vasc Surg* 1994; 8:144-9.
46. Wennberg DE, Lucas FL, Birkmeyer JD, Bredenberg CE, Fisher ES. Variation in carotid endarterectomy mortality in the Medicare population. *JAMA*. 1998; 279:1278-1281.
47. Goldstein LB, Samsa GP, Matchar DB, Oddone EZ. Multicenter review of preoperative risk factors for endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *Stroke*. 1998; 29:750-753.
48. Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty study (CAVATAS): a randomized trial. *Lancet* 2001; 357: 1729-37.
49. Vanninen R, Aikia M, Kononen M, Partanen K, Tulla H, Hartikainen P, Paranen J, Manninen H, Enberg P, Hippelainen M. Sub-clinical cerebral complications after coronary artery bypass grafting: prospective analysis with magnetic resonance imaging, quantitative electroencephalography, and neuropsychological assessment. *Arch Neurol* 1998; 55:618-27.
50. Selnes OA, Goldsborough MA, Borowicz LM Jr, Enger C, Quaskey SA, McKhann GM. Determinants of cognitive change after coronary artery bypass surgery: a multifactorial problem. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1669-76.
51. Selnes OA, Royall RM, Grega MA, Borowicz LM Jr, Quaskey S, McKhann GM. Cognitive changes 5 years after coronary artery bypass grafting: is there evidence of late decline? *Arch Neurol* 2001; 58:598-604.
52. Selnes OA, McKhann GM. Coronary-artery-bypass surgery and the brain. *N Engl J Med*. 2001; 344:451-2.
53. Newman MF, Kirchner JL, Phillips-Bute B, Gaver V, Grocott H, Jones RH, Mark DB, Reves JG, Blumenthal JA. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2001; 344:395-402.

54. McKhann GM, Goldsborough MA, Borowicz LM Jr, Selnes OA, Mellits ED, Enger C, Quaskey SA, Baumgartner WA, Cameron DE, Stuart RS, Gardner TJ Cognitive outcome after coronary artery bypass: a one-year prospective study. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 510-5.
55. Rothwell P, Slattery J, Warlow CP. A systematic review of the risks of stroke and death due to endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1996; 27: 260-265.
56. Rothwell PM Carotid endarterectomy and prevention of stroke in the very elderly. *Lancet* 2001; 357:1142-3
57. Rothwell PM. Carotid artery disease and the risk of ischemic stroke and coronary vascular events. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10 Suppl 5:21-33
58. Rothwell PM. Who should have carotid surgery or angioplasty? *Br Med Bull* 2000; 56:526-38
59. Rothwell PM Carotid endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: consistent results from two large randomized controlled trials. *Eur Heart J* 1999; 20:1055-7
60. Rothwell PM, Warlow CP. Carotid endarterectomy in patients with recently symptomatic moderate (30-69%) carotid stenosis: no overall benefit. *Eur Heart J* 1997; 18:355-6
61. Jeret JS, Barnett HJM, Broderick JP. Carotid endarterectomy: Another wake-up call *Neurology* 2001 56: 1118.
62. Bernardini GL, Darling RC, III, Shah DM, Berguer R, Barnett HJM. Results of carotid endarterectomy with prospective neurologist follow-up *Neurology* 2001 56: 1119-1121.
63. Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG Bernstein EF, Brener BJ, Brott T, Caplan LR, Day A, Goldstone J, Hobson RW 2nd, et al. Guidelines for Carotid Endarterectomy: A multidisciplinary consensus statement from the ad hoc committee, American Heart Association. *Stroke*. 1995; 26:188-200.
64. Kachel R, Basche S, Heerklotz I, Grossmann K, Endler S. Percutaneous transluminal angioplasty of supra-aortic arteries, especially the internal carotid artery. *Neuroradiology* 1991; 33:191-194.
65. Kachel R. Results of balloon angioplasty in the carotid arteries. *J Endovasc Surg* 1996; 3:22-30.
66. Mathias K. Ein neuartiges Katheter-System zur Perkutanen Transluminalen Angioplastie von Karotisstenosen. *Fortschr Med* 1977; 95:1007-1011.
67. Mathias K, Mittermayer Ch, Ensinger H, Neff W. Perkutane Katheterdilatation von Karotisstenosen. *Rofo* 1980; 133:258-261.
68. Diethrich EB, Rodriguez-Lopez J, Ramiah V, Olsen D, Thompson C, D'Mugno L. Comparison of Carotid Stenting with and without cerebral protection versus carotid endarterectomy in a single center. *JACC* 2001; (Suppl): 38A
69. Shawl F, Hakim J, Mahmood S, Humphreys E, Pollock C. Outcome of Carotid Stenting in Octogenarians compared to non-octogenarians: acute and long-term outcome. *JACC* 2001; (Suppl): 51A
70. Henry M, Klonaris C, Amor M, Henry I, Masson I, Fouquet B, Kownator S, Luizy F, LeBorgne E, Hugel M. Stent Supported Carotid Angioplasty. The beneficial effect of cerebral protection. *JACC* 2001; (Suppl): 39A
71. Al-Mubarak N, Vitek J, Iyer SS, Mousa I, Dangas G, Gishel N, Leon MB, Roubin GS. Immediate Neurovascular Rescue for Stroke Complicating Invasive Coronary Procedures. *JACC* 2001; (Suppl): 39A.
72. Hobson RW 2nd, Brott T, Ferguson R, Roubin G, Moore W, Kuntz R, Howard G, Ferguson J. CREST: carotid revascularization endarterectomy versus stent trial. *Cardiovasc Surg* 1997; 5:457-8.
73. Roubin GS, Hobson RW 2nd, White R, Diethrich EB, Fogarty TJ, Wholey M, Zarins CK. CREST and CARESS to evaluate carotid stenting: time to get to work! Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial. Carotid Revascularization with Endarterectomy or Stenting Systems. *J Endovasc Ther* 2001; 8:107-10.
74. Baker W. CREST: a moral and ethical conundrum. *Cardiovasc Surg* 1997; 5:461-2.

# Снижение госпитальной летальности у больных с острым инфарктом миокарда

Д.Г. Иоселиани, И.Ю. Костянов, И.Е. Чернышева, М.В. Яницкая, М.А. Клочко  
Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, г. Москва<sup>1</sup>

Изучена динамика снижения летальности и других серьезных осложнений, так же как и динамика изменений, произошедших в тактике медикаментозного и немедикаментозного лечения 4077 больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ), находившихся на стационарном лечении в 6-м кардиологическом отделении (КО) ГКБ №15 и НПЦ интервенционной кардиоангиологии с 1993-го по 2002 г. включительно. Оба отделения в эти годы работали под руководством Д.Г. Иоселиани и придерживались единой тактики диагностики и лечения острого инфаркта миокарда. За этот период произошло снижение летальности от ОИМ с 16,7% (1993 г.) до 4,7% (2002 г.).

Для выявления факторов, оказывающих влияние на летальность и другие серьезные осложнения, были использованы такие показатели, как сроки госпитализации от начала заболевания, возраст, пол, сопутствующие заболевания, ИМ в анамнезе, локализация ОИМ, использованные медикаментозные и немедикаментозные методы лечения.

На фоне все более широкого использования в лечении ОИМ эндоваскулярных и хирургических методов реваскуляризации миокарда в 1993-2002 г. наблюдалось существенное снижение летальности от ОИМ.

**Ключевые слова:** Инфаркт миокарда (ОИМ), ангиопластика (ТЛАП), стентирование.

К сожалению, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний населения России в возрасте до 65 лет в 3-3,5 раза превышает аналогичный средний показатель европейских стран [1]. Именно за счет увеличения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 90-х годах прошлого века возросла общая смертность населения Российской Федерации [2]. В структуре смертности населения России на заболевания сердечно-сосудистой системы приходится примерно 60%, при этом на ИБС – почти 70% случаев смерти от всех сердечно-сосудистых заболеваний [3].

Высокая летальность является поводом для постоянного поиска более эффективных методов диагностики и лечения больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в особенности у больных с ОИМ. За последние 15 лет произошли существенные положительные сдвиги в этом направлении, были значительно усовершенствованы тактика и общие принципы лечения больных с острыми расстройствами коронарного кровообращения. Наряду со значительным расширением возможностей выбора фармакологических средств, вклю-

чающих инфузионную терапию нитратами, применение кардиоселективных бета-адреноблокаторов, тромболитиков, дезагрегантов, АПФ-ингибиторов, в клинической практике некоторых лечебно-профилактических учреждений получили достаточно широкое применение эндоваскулярные и хирургические методы восстановления кровотока в коронарных артериях. К таким методам относятся внутрикоронарный (селективный) тромболитизис, ангиопластика и стентирование коронарных артерий и аорто-коронарное шунтирование, позволяющие в большинстве случаев успешно восстанавливать кровоток в артерии, снабжающей инфарктированную область миокарда (ИОА), что, по мнению большинства авторов, является важным условием благоприятного клинического течения заболевания [4-7]. В совокупности все вышеназванные мероприятия позволили в значительной степени снизить летальность от ОИМ во многих развитых странах мира. Подобные тенденции наблюдаются и в некоторых клиниках России. В связи с этим представляется необходимым аргументировано выявлять те методы и препараты, которые играют первоочередную роль в увеличении выживаемости и улучшении прогноза у пациентов с ОИМ и пропагандировать их более широкое и повсеместное применение в лечении острого инфаркта миокарда.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение факторов, повлиявших на снижение летальности в период стационарного лечения у больных с ОИМ.

## Клиническая характеристика больных и методы исследования

В работе подвергнут анализу опыт работы 6-го КО ГКБ № 15 (это отделение до 1996 года являлось базой Института сердечно-сосудистой хирургии им А.Н. Бакулева РАМН, а в дальнейшем – базовым отделением Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии) и Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии г. Москвы. В этих учреждениях, руководимых профессором Д.Г. Иоселиани, использовалась единая тактика диагностики и лечения ОИМ. Начиная с 1995 года, информация о всех пациентах, находившихся на лечении в этих двух клиниках, а именно: анамнез, жалобы, клинический статус, проводимое лечение и обследование, поступала и архивировалась в сетевой компьютерной системе (ДИМОЛ), позволяющей хранить всю необходимую информацию о больных и при первом же требовании получать эти данные, так же как и проводить статистическую выборку интересующих параметров [8]. Настоящее исследование выполнено ретроспективно по данным архивных материалов. Изучены данные 4077 пациентов (1318 женщин и 2759 мужчин), находившихся на стационарном лечении в 6-м КО ГКБ №15 и НПЦИК с

<sup>1</sup> Д.Г. Иоселиани.  
101000, Москва, Сверчков пер., 5.  
Тел.: (095) 924-9636.  
Факс: (095) 924-6733.  
e-mail: davidgi@caravan.ru

1993-го по 2002 г. и перенесших 4439 ОИМ. Диагноз ОИМ устанавливали в соответствии с категориями 1.1 = 1.2.7 Миннесотского кода [9], учитывали также случаи рецидивов ОИМ. Критериями установления диагноза ОИМ в совокупности являлись:

- 1) затяжная ангинозная боль в области грудной клетки, не купирующаяся нитроглицерином;
- 2) изменения сегмента ST-T и появление на ЭКГ патологического зубца Q;
- 3) достоверное повышение кардиоспецифических ферментов КФК более 120 МЕ/л и МБ КФК более 5-7%.

Локализацию ОИМ определяли по данным ЭКГ, ЭХО-КГ и левой вентрикулографии. При анализе данных учитывали наличие в анамнезе перенесенного инфаркта миокарда, сахарного диабета, артериальной гипертензии. В отделении кардиореанимации больным с ОИМ в соответствии с разработанным протоколом проводилось лечение, включающее инфузионную терапию нитратами в первые сутки заболевания; назначение препаратов, блокирующих  $\beta$ -адренергические рецепторы; дезагрегантов (аспирина); ингибиторов АПФ; в ряде случаев – назначение антагонистов кальция. Больным, поступившим в клинику в первые 6-8 часов от возникновения ангинозного приступа, выполнялась экстренная коронароангиография и при наличии стенозирующего или окклюзирующего поражения коронарных артерий выполнялась эндоваскулярная процедура восстановления кровотока в инфаркт-ответственной артерии (ИОА). Всем больным с ИМ проводилось мониторирование ЭКГ, так же как и показателей АД, ЧСС, ЧДД, пульсоксиметрии. После стабилизации пациентов переводили в отделение для лечения больных с ОИМ.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием стандартных непараметрических методов статистики: критерия Манна-Уитни сравнения средних значений, точного критерия Фишера и корреляционного анализа по Спирмену (уровень достоверности  $p < 0,05$ ).

### Результаты и обсуждение

Ежегодное количество пациентов с ОИМ, получивших лечение в 6-м КО ГКБ №15 и НПЦИК, на протяжении изученного периода было подвержено некоторым колебаниям. Максимальное количество поступлений было от-

мечено в 2001 году – 491 пациент с ОИМ, а минимальное в 1999 году – 324 пациента с ОИМ.

Пациенты в возрасте 70 лет и старше за весь изученный период составили примерно 30% от всего количества больных. Представителей мужского пола среди пациентов с ОИМ было примерно в 2 раза больше, чем пациентов женского пола, что вполне соответствует среднестатистическому соотношению частоты развития ИМ среди лиц мужского и женского пола. Процентный состав пациентов с сахарным диабетом, гипертонической болезнью, перенесенными ранее инфарктами на протяжении исследуемого периода варьировал незначительно. Также не было отмечено достоверной вариации в отношении локализации инфаркта миокарда в левом желудочке сердца.

Тактика медикаментозной терапии за эти годы претерпела определенные изменения в соответствии с использованием в клинической практике новых лекарственных препаратов и методов лечения острого инфаркта миокарда. Следует особо отметить, что в связи с внедрением в 1996 году в практику лечения ОИМ стентирования венечных артерий, произошли соответствующие изменения и в медикаментозной терапии у этих больных, заключающиеся в комбинации дезагрегантов: аспирин в дозе 325 мг и тиклопидин в дозе 500 мг в сутки. Процентное соотношение больных, получивших аспирин, нитраты и препараты, блокирующие  $\beta$ -адренергические рецепторы, существенно не изменилось, однако менялись сами препараты из этих лекарственных групп. С 1997 года чаще стали применяться селективные  $\beta$ -адреноблокаторы нового поколения, обладающие меньшим количеством побочных эффектов. За исследуемый период выявлена достоверная тенденция увеличения частоты назначения ингибиторов АПФ больным с острым ИМ, осложненным развитием сердечной недостаточности, аневризмой ЛЖ, значительным снижением как сегментарной, так и глобальной сократимости (профилактика ремоделирования миокарда) и/или при сопутствующей артериальной гипертензии.

За весь изученный период отмечалась четкая тенденция увеличения эндоваскулярных процедур восстановления кровотока в инфаркт-ответственной артерии (ИОА) (рис. 1).

Особо значительное увеличение наблюдалось, начиная с 1998 года, когда резко выросло количество эндова-

Таблица 1. Основные клинико-anamnestические показатели изученных больных с ОИМ (по годам)

Показатель n (в %)	1993-й (354)	1994-й (389)	1995-й (416)	1996-й (435)	1997-й (409)	1998-й (488)	1999-й (324)	2000-й (343)	2001-й (491)	2002-й (428)
Возраст < 70 лет	68	70	66	71	72	74	69	68	73	77
Муж. пол	70	67	70	65	68	64	69	66	73	65
Инфаркт миокарда в анамнезе	19	22	24	25	24	21	18	24	22	19
Сахарный диабет	11	14	12	9	12	15	11	12	10	11
Артериальная гипертензия	55	64	57	60	61	58	60	54	56	56
Передняя локализация ИМ	49	56	59	52	60	57	62	60	54	52
Задняя локализация ИМ	37	30	30	35	29	34	30	30	36	38
Боковая локализация ИМ	10	9	7	9	7	4	5	7	6	7
Циркулярный ИМ	4	5	4	4	4	5	3	5	4	3
Ранняя постинфарктная стенокардия	24,2	23,7	22,2	21,4	19,1	18,7	13,4	11,5	9,0	8,3
Летальность	16,7	17,2	16,8	16	16,6	13	6	6,2	5	4,7

скулярных вмешательств, выполненных у пациентов с ОИМ как в первые часы поступления в стационар, так и в отсроченном периоде госпитального лечения и обследования (у пациентов с ранней постинфарктной стенокардией или безболевой ишемией миокарда).

В 2002 году 63% больным ОИМ, прошедшим лечение в названных клиниках, были выполнены успешные процедуры ангиопластики ИОА как



Рис. 1. Динамика количества эндоваскулярных процедур, выполненных пациентам с ОИМ в 1993-2002 гг.

в первые часы заболевания, так и в более поздние сроки (у части больных, в связи с возникновением у них ранней постинфарктной стенокардии), что достоверно отличалось от показателей 1993 года (24,8%) ( $p < 0,00001$ ).

На протяжении всего изученного периода (с 1993-го года по 2002 г. включительно) нами отмечено достоверное снижение госпитальной летальности пациентов с инфарктом миокарда с 16,7% до 4,7% ( $p < 0,01$ ); следовательно, летальность от ОИМ в названных клиниках за изученный период снизилась в 3,5 раза. Для выявления факторов, которые могли бы положительно влиять на снижение летальности от ОИМ на госпитальном этапе, нами был проведен статистический анализ большей части клиничко-лабораторных и анамнестических данных этих пациентов. Анализу были подвергнуты такие показатели, как возраст, пол, наличие сахарного диабета, артериальной гипертензии, перенесенный ранее ИМ, локализация острого инфаркта миокарда, наличие ранней постинфарктной стенокардии (ПИС), использованные методы лечения (внутрикоронарный тромболитизис, транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика (ТЛАП), стентирование). Проведенный корреляционный анализ продемонстрировал достоверную обратную зависимость между показателями госпитальной летальности и частоты развития ранней постинфарктной стенокардии с одной стороны, и количества выполненных в ранние сроки ОИМ успешных эндоваскулярных процедур с другой стороны ( $R = -0,95$ ,  $p < 0,00003$  и  $R = -0,95$ ,  $p < 0,00003$  – соответственно) (рис.2).

Количество пациентов пожилого возраста, пациентов с сопутствующим сахарным диабетом, артериальной гипертензией, ИМ в анамнезе, а также пациентов мужского пола оставалось одинаковым по годам на протяжении всего изученного периода и достоверной зависимости между этими показателями и динамикой снижения ле-



Рис. 2. График, отражающий динамику роста эндоваскулярных вмешательств и уровень летальности у больных с ОИМ в 1993-2002 гг., в %

тальности не выявлено. За изучаемый период произошло снижение количества выполняемых процедур внутрикоронарного тромболитизиса, вместо которых все чаще в последние годы выполнялись ТЛАП и стентирование ИОА.

Срок пребывания пациентов с ОИМ в клинике составил в среднем 14,8 койкодней (к/д). Отмечалась четкая тенденция к снижению этого показателя за все время исследования с 19,2 к/д до 12,1 к/д, т. е. продолжительность пребывания больных с ОИМ за этот период снизилась на 37%.

В исследованиях Dellborg M. и соавторов (1994-й) показано, что внутрибольничная смертность после инфаркта миокарда снизилась на 40 % в период с 1979-й по 1990 г. По их мнению, снижение летальности объясняется совокупностью следующих факторов: широкого использования мониторинга важных показателей состояния пациента; раннего использования бета-блокаторов, нитроглицерина, аспирина, системной тромболитической терапии [10]. Gheorghide M. и соавторы (1996-й) сравнивали 2 группы больных с инфарктом миокарда, наблюдавшихся в 1981-1984 гг. и в 1990-1992 гг. Послед-

ние получали существенно больше тромболитиков, аспирина, гепарина, варфарина, нитратов, бета-блокаторов и меньше антиаритмических препаратов. У пациентов, наблюдавшихся этими исследователями в 1990-1992 гг., внутрибольничная смертность снизилась вдвое по сравнению с пациентами, обследованными ранее, и, по суммарной логистической модели регрессии, разница этих показателей была объяснена увеличением терапии бета-блокаторами, применением коронарной ангио-

Таблица 2. Методы лечения больных с ОИМ с 1993-го по 2002 гг.

Показатель n, %	1993-й (354)	1994-й (389)	1995-й (416)	1996-й (435)	1997-й (409)	1998-й (488)	1999-й (324)	2000-й (343)	2001-й (491)	2002-й (428)
Экстренные ТЛАП и (или) стентирование	7,6	8,3	8,9	9,2	9,3	10,6	21	23,6	34,4	40,8
Внутрикоронарный тромболитизис	6,5	4,6	5,3	6,2	5,8	5,7	5,3	3,8	1,2	2,1
Отсроченные ТЛАП и (или) стентирование	10,7	10,5	9,4	10,8	11	14	20,6	20,4	15,8	20,3
Всего больных с эндоваскулярными процедурами	24,8	23,4	23,6	26,2	26,1	30,3	46,9	47,8	51,4	63,2
Направлено на АКШ	6,8	7,9	9,3	14	14,1	18,8	23,1	25,6	27,3	26,2
Нитраты	94,2	95,4	97,3	97	98,1	97,4	97,8	98,3	97,9	98,1
Бета-блокаторы	78,4	77	81,3	82,4	80,5	83,7	85,1	86,6	87,7	87,9
Дезагреганты	96,2	97,4	96,9	97,1	95,4	96,8	96,5	97	97,2	96,8
Ингибиторы АПФ	60,2	58,3	61,2	64,3	64,8	73,4	75,3	77,2	82,4	81,2
Летальность	16,7	17,2	16,8	16	16,6	13	6	6,2	5	4,7

пластики и тромболитической терапии наряду с уменьшением использования лидокаина [11].

В нашем исследовании терапия нитратами, бета-блокаторами, дезагрегантами проводилась основной массой пациентов с ОИМ на всех этапах изученного периода. Основными ограничениями к применению у больных с ОИМ бета-блокаторов являлись: острая левожелудочковая недостаточность, наличие бронхообструктивного синдрома, синдрома слабости синусового узла. Противопоказаниями к назначению аспирина являлись: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения или нестойкой ремиссии и наличие аспириновой астмы. Количественный состав пациентов с данными заболеваниями был невелик и также не оказывал достоверного влияния на результаты исследования. Использование антагонистов кальция было продиктовано необходимостью лечения у больных с ОИМ артериальной гипертензии, ранней постинфарктной стенокардии и противоспазмическим свойством этих препаратов, так как у больных с ОИМ в острой стадии заболевания достаточно часто наблюдается склонность к спазму венечных артерий. Как указывалось ранее, использование антагонистов кальция не оказывало достоверного влияния на уровень летальности. Выявлена достоверная обратная корреляционная зависимость между показателем летальности и частотой использования ингибиторов АПФ ( $P < 0,01$ ), в отношении других показателей зависимость была недостоверной, отмечалась лишь тенденция. К этому следует также добавить, что более широкое использование АПФ-ингибиторов началось с 1998 года. Также в нашем исследовании не было выявлено зависимости летальности от пола пациентов, т. е. улучшение выживаемости сопоставимо наблюдалось как у мужчин, так и у женщин. Аналогичные данные были в разные годы получены Lincoff A.M. et al. (1993-й), Dittrich H. et al. (1988), Robinson K. et al. (1988-й), которые не обнаружили зависимости показателей летальности от пола пациентов с ОИМ [12-14]. Напротив, Greenland P. и соавторы (1991-й), изучая группу больных с ОИМ, состоящую из 1524 женщин и 4314 мужчин, выявили, что женский пол ассоциирован с повышением госпитальной смертности [15]. Схожие результаты получены в исследованиях Wilkinson P. et al. (1994-й), Tofler G.H. et al. (1987-й) [16-17].

Проведенное нами исследование показало, что сахарный диабет, ранняя постинфарктная стенокардия и циркулярный инфаркт миокарда были независимыми факторами повышения риска смерти среди пациентов с ОИМ. Между тем не выявлено достоверной зависимости между снижением летальности от ОИМ и наличием в анамнезе инфаркта миокарда; сахарного диабета и артериальной гипертензии. Особо следует отметить, что значительное улучшение показателей летальности наблюдалось нами во всех возрастных группах. В группе пациентов старше 70 лет было выявлено значительное снижение летальности за период наблюдения, но это снижение было менее выражено, чем у пациентов в возрасте от 50 до 70 лет. В схожем исследовании динамики госпитальной и 2-годичной летальности после перенесенного ИМ в период с 1984-го по 1991 г. Abrahamsson

P. и соавторы, (1998-й) делают важный вывод, что динамика снижения летальности и частоты кардиальных осложнений на госпитальном этапе лечения сохраняется и в отдаленном (2-летнем) периоде наблюдения и во многом зависит от эффективности первичного лечения, проведенного в острой стадии инфаркта миокарда [18].

Таким образом, проведенное исследование убедительно показало, что за 10-летний период (1993-2002 гг.) в изученных клиниках неотложной кардиологии, руководимых Д.Г. Иоселиани, наблюдалось значительное снижение летальности от острого инфаркта миокарда, что наряду с улучшением и расширением медикаментозной терапии в первую очередь с более широким использованием АПФ-ингибиторов во многом зависело от широкого применения у этих пациентов эндоваскулярных процедур реперфузии миокарда, используемых как в первые часы заболевания, так и в дальнейшем на протяжении всего госпитального этапа лечения (наличие постинфарктной стенокардии и других проявлений продолжающейся ишемии миокарда). Все это сопровождалось существенным снижением продолжительности пребывания больных с ОИМ в стационаре.

#### Выводы

1. За период с 1993-й по 2002 г. произошло достоверное снижение летальности от ОИМ с 16,7% до 4,7% ( $p < 0,01$ ).
2. В исследуемом периоде летальность у больных с инфарктом миокарда имела достоверную обратную зависимость от количества проводимых эндоваскулярных вмешательств. Наблюдалась также достоверная тенденция снижения летальности по мере нарастания количества пациентов, получавших ингибиторы АПФ.
3. За исследованный период у больных с ОИМ произошло достоверное снижение частоты возникновения ранней постинфарктной стенокардии (ПИС). Частота возникновения постинфарктной стенокардии также находилась в достоверной обратной зависимости от количества эндоваскулярных вмешательств.
4. За исследованный период отмечена четкая тенденция снижения срока пребывания в стационаре больных с ОИМ на 37%.

#### Литература

1. World Health Statistics Annual, 1994. WHO Geneva 1995.
2. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине XX столетия: Тенденции, возможные причины, перспективы // Кардиология. 2000. № 6. С. 4-8.
3. Демографический ежегодник России: Статистический сборник. -М.: Изд-во Госкомстата России, 1997, 580 с.

4. Иоселиани Д.Г., Филатов А.А. и др. Транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика у больных острым инфарктом миокарда. Кардиология.1995. № 6. 30 с.
5. Sinisa Miketic, Joey Carlsson. Impruvement of global and regional left ventricular function by myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol., 1995. 24, 4, 843-847.
6. Kataro Sumii, Yasuhiko Hayashi, Yuzo Oka. The short- and long term prognosis for acute myocardial infarction after emergency coronary angioplasty. Japan Circulat. J., 1993, 57, 12, 1137-1149.
7. Brodie B.R., Stickey T.D., Hanser C.J. Importance of patent infarct related artery for hospital and later survival after direct coronary angioplasty. Amer. J. Cardiol., 1992, 69, 1113-1119.
8. Иоселиани Д.Г., Файнберг Е.М. и др. Компьютерный комплекс для автоматизации лечебно-диагностического процесса в интервенционной кардиоангиологии: Материалы 1-го Российского съезда интервенционных кардиоангиологов. М., 2002.
9. WHO Technical Report Series 862. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organization. Geneva 1996.
10. Dellborg M., Eriksson P., Riha M. Declining hospital mortality in acute myocardial infarction. Eur. Heart J.,1994, 15, 5-9.
11. Georghiaide M., Ruzumma P., Borsak S. et al. Decline in the rate hospital mortality from acute myocardial infarction: Impact of changing management strategies. Amer. Heart J., 1996, 131, 250-6.
12. Lincoff A.M., Califf R.M., Ellis S.G. et al. Trombolytic therapy for women with myocardial infarction: is there a gender gap? J. Amer. Coll. Cardiol., 1993, 22, 1780-7.
13. Dittrich H., Giplin E., Nicod P. et al. Acute myocardial infarction in women: influence of gender on mortality and prognostic variables. Amer. J. Car-diol., 1988, 62, 1-7.
14. Robinson K., Conroy R.M., Mulcahy R. et al. Risk factors and in hospital course of first episode of myocardial infarction or acute coronary insufficiency in women. J. Amer. Coll. Cardiol., 1988, 11, 932-6.
15. Greenland P., Reicher-Reiss H., Goldbourt U., Behar S., and the Israeli SPRINT investigators. In hospital and one year mortality in 1524 women after myocardial infarction: comparison with 4315 men. Circulation,1991, 83, 484-91.
16. Wilkinson P., Laji K., et al. Acute myocardial infarction in women: survival analysis in first six months. Brit.Med.J .,1994, 309, 566-569.
17. Tofler G.H., Stone P.H., Muller J.E. et al. Effect of gender and race on prognosis after myocardial infarction: adverse prognosis for women, particularly black women. J. Amer. Coll. Cardiol., 1987, 9, 473-82.
18. Abrahamsson P., Dellborg M., Rosengren A., Wilhelmsen L. Improved long term prognosis after myocardial infarction 1984-1991. Eur. Heart J., 1998, 19, 1512-1517.

# Системная химиотерапия сопутствующих раковых образований снижает частоту рестенозов после стентирования коронарных артерий

*Спирос Кокколис, Дайен Б. Тарко, Роксана Меран, Ив Д. Эймонг, Гэри С. Минц, Александра Дж. Лански, Николас Н. Кипшидзе, Иссам Мусса, Грегг У. Стоун, Мартин Б. Леон, Джеффри У. Мозес, Джордж Дэнгас*

*Научно-исследовательский институт сердечно-сосудистых заболеваний Ленокс, Фонд изучения сердечно-сосудистых заболеваний, Нью-Йорк<sup>1</sup>*

**Краткое название:** Системная химиотерапия снижает частоту рестенозов внутри стента.

**Ключевые слова:** Рестеноз, стент, рак.

## Реферат

**Введение.** Местное лечение антипролиферативными препаратами, нанесенными на стент, достоверно уменьшает частоту коронарных рестенозов внутри стента (РВС). Мы исследовали частоту клинического РВС у больных раковыми заболеваниями, которым выполнялись чрескожные катетерные вмешательства на коронарных артериях (ЧВКА).

**Методы и результаты:** Мы обследовали 78 больных, получавших лечение по поводу рака, которым выполнялись ЧВКА. Больные были разделены на две группы: группа, не получавшая химиотерапию (контрольная группа, 38 больных), и группа, получавшая химиотерапию (40 больных). Клинический РВС определялся как сужение просвета артерии более 50% по диаметру или наличие умеренной или выраженной ишемии миокарда в зоне стентирования при проведении нагрузочного теста с таллием. Частота клинического РВС в группе, получавшей химиотерапию, составила 5%, а в группе, не получавшей химиотерапию, – 26%,  $p < 0,01$ . Клинический РВС не встречался у больных, получавших полифункциональные алкилирующие препараты, антрациклиновые антибиотики или растительные алкалоиды.

**Выводы:** После ЧВКА с имплантацией стента больным раковыми заболеваниями, получавшим системную химиотерапию, частота клинического РВС у них оказалась существенно ниже по сравнению с аналогичным показателем в группе больных, не получавших химиотерапию.

## Введение

Рестеноз внутри стента (РВС) остается важной проблемой и по-прежнему ухудшает отдаленные результаты стентирования простым металлическим стентом [1,2]. Главной причиной РВС является рост неоинтимы в ответ на высвобождение провоспалительных медиаторов при локальном повреждении сосуда [2]. Обнаружены сходства между процессами опухолевого роста и гиперплазией интимы [3]. Это привело к созданию биологических методик предотвращения РВС, включающих лучевую терапию и использование стентов с лекарственной пропиткой. Благодаря иммуносупрессивному и антипролиферативному эффектам, использование стента с нанесенным на него препаратом сиролimus достоверно уменьшает частоту гиперплазии неоинтимы и рестеноза по данным ангиографии, а также необходимость в повторной реваскуляризирующей операции [4, 5]. Использование стентов с паклитаксэлом (противоопухолевый препарат), который подавляет деление клеток, также дало перспективные клинические результаты [6]. В то же время роль системной химиотерапии в предотвращении рестеноза еще не изучалась. Наличие параллелей между патобиологией опухолевого роста и пролиферации интимы сосудистой стенки подтолкнуло нас к изучению вопроса о том, обладает ли системная химиотерапия положительным эффектом и в отношении РВС. Мы проверили эту гипотезу в группе раковых больных, которые получали противоопухолевое лечение и у которых существовала необходимость в чрескожном вмешательстве на коронарных артериях (ЧВКА) с имплантацией стента.

## Методы

Сведения о 78 больных, которым на фоне лечения опухолевых заболеваний выполнялись ЧВКА, были заимствованы из базы данных опухолевых заболеваний и интервенционной кардиологии больницы Ленокс Хилл. Изучение медицинской документации было санкционировано наблюдательным советом данного учреждения. Для проведения сравнения и анализа данных больные были разделены на две группы. Контрольная группа ( $n=38$ ) включала в себя больных раковыми новообразованиями, которые не получали химиотерапию. Опытная группа ( $n=40$ ) включала в себя больных раковыми новообразованиями, которые получали системную химиотерапию. Период наблюдения составлял от 6 месяцев до 3 лет.

Клинический РВС определялся как сужение просвета артерии более 50% по диаметру или наличие умеренной

<sup>1</sup> George Dangas, MD, PhD  
Lenox Heart & Vascular Institute  
Cardiovascular Research Foundation  
55 East 59th Street, 6th Floor  
New York, NY 10022  
Тел. (212) 434-6303; Факс (212) 434-6399  
E-mail gdangas@crf.org



или выраженной ишемии миокарда в зоне стентирования при проведении нагрузочного теста с таллием.

Выбор стента осуществлялся хирургом.

Непрерывные переменные представлены в форме среднего значения  $\pm$  стандартное отклонение вместе с критерием Стьюдента. Категорические переменные представлены в форме соответствующих частот вместе со значениями точного критерия Фишера. Уровень значимости определялся как  $p < 0,05$ .

### Результаты

В начале исследования больные, получавшие химиотерапию, и больные из контрольной группы достоверно не различались по своему состоянию (таблица 1). Средний возраст больных составил  $64 \pm 14$  лет. У большей части больных (88%) имелось поражение одной или двух коронарных артерий. Диабет был обнаружен у 23% больных, участвовавших в исследовании. В анамнезе у больных, получавших химиотерапию, не было инфарктов миокар-

Таблица 1. Характеристика больных в начале исследования

	Группа химиотерапии (n = 40)	Группа, не получавшая химиотерапию (n = 38)	Значение p
Возраст, лет	$66 \pm 12$	$62 \pm 16$	NS
Пол, мужчины	50%	56%	NS
Гипертензия	60%	71%	0,35
Диабет	18%	29%	0,28
Курение на момент исследования	20%	8%	0,2
Дислипидемия	55%	45%	0,5
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	$30 \pm 5,8$	$29 \pm 6,0$	0,04
Систолическое АД, мм рт. ст.	$135 \pm 12$	$130 \pm 10$	0,4
Диастолическое АД, мм рт. ст.	$80 \pm 10$	$78 \pm 10$	0,45
Общий холестерин, мг/дл	$201 \pm 35$	$210 \pm 45$	0,2
Липопротеины высокой плотности, мг/дл	$50 \pm 16$	$52 \pm 12$	0,5
Липопротеины низкой плотности, мг/дл	$115 \pm 44$	$119 \pm 35$	0,66
Триглицериды, мг/дл	$158 \pm 115$	$148 \pm 105$	0,7
Инфаркт миокарда	0	5	
Операции коронарного шунтирования	0	8	
Однососудистое поражение	52%	32%	0,07
Поражение двух артерий	40%	52%	0,36
Поражение трех артерий	8%	16%	0,30

Таблица 2. Виды раковых опухолей

Группа химиотерапии (n = 40)		Группа, не получавшая химиотерапию (n = 38)	
Рак молочной железы	8 (20%)	Рак кожи:	
Рак легких:		а) плоскоклеточный	13 (32,5%)
а) плоскоклеточный	5 (12,5%)	б) базальноклеточный	14 (37%)
б) мелкоклеточный	5 (12,5%)	в) меланома	1 (2,6%)
в) крупноклеточный	2 (5%)	Рак предстательной железы	7 (18%)
Ходжкинская лимфома	2 (5%)	Почечно-клеточный рак	1 (2,6%)
Неходжкинская лимфома	1 (2,5%)	Рак ободочной кишки	2 (5,3%)
Острый миелобластный лейкоз	3 (7,5%)		
Хронический лимфобластный лейкоз	2 (5%)		
Рак ободочной кишки	7 (17,5%)		
Рак яичников	4 (10%)		
Рак мочевого пузыря	1 (2,5%)		

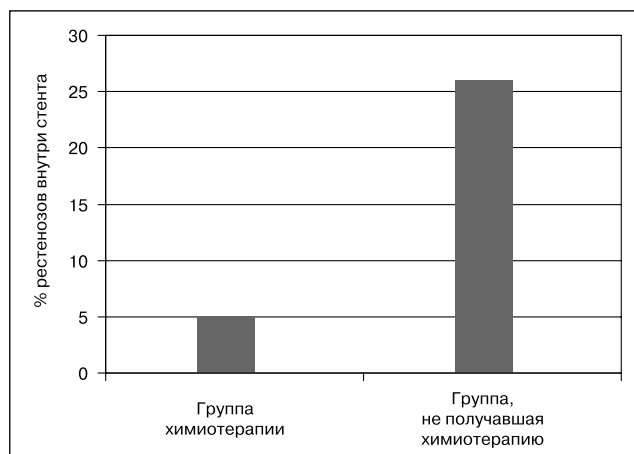


Рис. 1. Частота рестеноза внутри стента

да или операций коронарного шунтирования. Распределение больных в обеих группах по типу раковой опухоли представлено в таблице 2.

Частота клинического РВС в группе химиотерапии составила 5%, а в группе, не получавшей химиотерапию - 26%; соотношение риска = 0,15, 95% доверительный интервал 0,03-0,7,  $p < 0,01$  (рис. 1).

В таблице 3 представлены данные о частоте клинического РВС для каждого типа химиотерапии. У больных, получавших полифункциональные алкилирующие пре-

Таблица 3. Частота рестеноза внутри стента при использовании различных химиопрепаратов\*

	N	Частота рестеноза, %	Значение p по сравнению с контрольной группой
Группа, не получавшая химиотерапию (контрольная группа)	38	26	
Больные, получавшие химиотерапию (опытная группа)	40	5	0,01
Полифункциональные алкилирующие средства (например, циклофосфамид, цисплатин)	29	0	0,0001
Антрациклиновые антибиотики (например, доксорубицин, митомоцин, блеомицин)	20	0	0,03
Растительные алкалоиды (например, винбалстин, винкристин, паклитаксел)	25	0	0,0074
Антиметаболические средства (например, метотрексат, 5-фторурацил, цитарабин)	8	12,5	NS
Стероидные гормоны	4	25	NS

\* Обычно больные получали более одного химиопрепарата. Однако ни одному из больных, получавших антиметаболические или стероидные препараты, не назначались полифункциональные алкилирующие средства, антрациклиновые антибиотики или растительные алкалоиды.

параты, антрациклиновые антибиотики или растительные алкалоиды, рестеноз не развивался, в то время как частота клинического РВС у больных, получавших антиметаболические средства или стероидные гормоны, составляла 12,5% и 25% соответственно.

### Обсуждение

Клинический РВС возникает у 20-30% больных после ЧВКА [7-9]. Первой удачной попыткой уменьшить частоту РВС стало использование рентгеновского облучения [11-16]. Одним из осложнений брахитерапии было развитие позднего тромбоза, особенно у больных, имплантация стента у которых осуществлялась одновременно с интракоронарным облучением [13,14, 17,18]. Рестеноз возникал на границе зоны облучения [19, 20]. В конце концов методы брахитерапии исчерпали себя.

Недавно была продемонстрирована высокая эффективность использования стентов с нанесенными на них препаратами для подавления РВС; использование сиролимуса - препарата, подавляющего деление клеток [21] и обладающего иммуносупрессивными и противовоспалительными свойствами [22], а также паклитаксела [6] - антипролиферативного средства, применяемого для лечения рака женской половой сферы и других раковых опухолей, дало очень хорошие результаты [4-6].

Результаты использования стентов с цитостатиками и антипролиферативными препаратами, а также сходство патобиологии опухолевого роста и пролиферации интимы [3] подтолкнули нас к изучению вопроса о том, может ли системная химиотерапия подавлять пролиферацию интимы и уменьшать частоту клинического РВС после стентирования коронарных артерий. Насколько нам известно, в данном исследовании этот вопрос поднимается впервые. Частота РВС у наших больных, получавших химиотерапию, была очень низкой – 5% (по сравнению с 26% в контрольной группе). Наиболее выраженное уменьшение частоты РВС было отмечено у больных, получавших полифункциональные алкилирующие препараты, антрациклиновые антибиотики и растительные алкалоиды (частота рестеноза 0%). Менее агрессивные химиопрепараты (стероидные гормоны) не оказывали существенного эффекта на РВС (25% по сравнению с 26% в контрольной группе).

В нашем исследовании эффект системной химиотерапии на РВС был таким же, как у стентов с нанесенными на них препаратами (по данным других исследований), механизм действия которых скорее всего включает в себя подавление пролиферации, миграции и воспаления. Системная химиотерапия обеспечивает более эффективную доставку препарата в коронарное русло, чем стенты с лекарственными средствами, что, в свою очередь, позволяет действовать на более широкий сегмент стентированного сосуда, в то время как современные стенты с лекарственными средствами действуют только на тот участок сосуда, в котором они установлены. Данный метод эффективен у больных с высоким риском развития РВС, к которым могут быть отнесены больные диабетом, больные с тотальным атеросклеротическим поражением коронарных артерий и заболеваниями мелких сосудов. Однако для подтверждения этих результатов и более точного определения различий в эффективности и ширине терапевтического окна между различными химиопрепаратами требуются дополнительные исследования. Более того, для предотвращения побочных эффектов необходимо установить адекватную дозу и кратность введения химиопрепаратов. Наконец, данный метод,

возможно, окажется более дешевым, чем использование новых стентов с лекарственными препаратами особенно в тех случаях, когда для полноценной реваскуляризации требуется несколько стентов.

### Ограничения исследования

Это исследование является ретроспективным, поэтому его результаты подвержены уклону, характерному для данного типа исследований. Кроме того, число больных невелико. Поэтому связь между системной химиотерапией и низкой частотой РВС необходимо доказать на большем числе больных. Мы оценивали частоту клинического РВС, при этом в исследовании не учитывались показатели рестеноза по данным ангиографии, основные побочные проявления со стороны сердца и показатели смертности. Тем не менее в предыдущих исследованиях, касавшихся брахитерапии, частота клинического РВС тесно коррелировала с частотой рестеноза в зоне установки стента по данным ангиографии [23]. Наконец, структура исследования не позволяла определить точную дозировку и кратность введения препаратов для системной химиотерапии.

### Выводы

В данном исследовании мы обнаружили взаимосвязь между системной химиотерапией (особенно с использованием полифункциональных алкилирующих средств, антрациклиновых антибиотиков и растительных алкалоидов) и выраженным уменьшением частоты РВС у больных с раковыми новообразованиями, которым выполняется стентирование. Для изучения вопросов выбора препарата и определения дозировки, а также возможности использования этого метода с простыми металлическими стентами и стентами, содержащими лекарственные средства, необходимы дальнейшие исследования.

### Литература

1. Dussallant GR, Mintz GS, Pichard AD, et al. Small stent size and intimal hyperplasia contribute to restenosis: a volumetric intravascular ultrasound analysis. J. Am. Coll. Cardiol., 1995, 26, 720-724.
2. Hoffmann R, Mintz GS, Dussallant GR, et al. Patterns and mechanisms of in-stent restenosis: a serial intravascular ultrasound study. Circulation, 1996, 94, 1247-1254.
3. Foegh ML. Angiopeptin: a treatment for accelerated myointimal hyperplasia? J. Heart Lung Transplant., 1992, 11, S28-31.
4. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE et al. for the RAVEL study group. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. N. Engl. J. Med., 2002, 346(23), 1773-1780.
5. Moses JW, Leon MB, Popma JJ, Kuntz RE and Fitzgerald P for the SIRIUS investigators. A U.S. Multicenter, randomized, double-blind study of the sirolimus-eluting stent in the novo native coronary lesions. Preliminary results presented at the 2002 Scientific Sessions of the American Heart Association.
6. Grube E, Silber S, Hauptmann KE, et al. TAXUS I: six- and twelve-month results from a randomized, double-blind trial on a

- slow-release paclitaxel-eluting stent for de novo coronary lesions. *Circulation*, 2003, 107(1), 38-42.
7. Carrozza JP Jr, Kuntz RE, Levine MJ, et al. Angiographic and clinical outcome of intracoronary stenting: immediate and long-term results from a large single-center experience. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1992, 20, 328-337.
8. Van Belle E, Bauters C, Hubert E, et al. Restenosis rates in diabetic patients: a comparison of coronary stenting and balloon angioplasty in native coronary vessels. *Circulation*, 1997, 96, 1454-1460.
9. Finci L, Ferraro M, Nishida T, et al. Coronary stenting beyond standard indications. Immediate and follow-up results. *Ital. Heart J.*, 2000, 1, 739-748.
10. Mintz GS, Popma JJ, Hong MK et al. Intravascular ultrasound to discern device-specific effects and mechanisms of restenosis. *Am. J. Cardiol.*, 1996, 78,18-22.
11. Waksman R, Raizner AE, Yeung AC, et al. Use of localized intracoronary beta radiation in treatment of in-stent restenosis: the INHIBIT randomized controlled trial. *Lancet*, 359, (9306), 551-557.
12. Waksman R, White RL, Chan RC, et al. Intracoronary gamma-radiation therapy after angioplasty inhibits recurrence in patients with in-stent restenosis. *Circulation*, 2000, 101(18), 2165-2171
13. Leon MB, Teirstein PS, Moses JW et al. Localized intracoronary gamma-radiation therapy to inhibit the recurrence of restenosis after stenting. *N. Engl. J. Med.*, 2001, 344(4), 250-256.
14. Teirstein PS, Massullo V, Jani S et al. Catheter-based radiotherapy to inhibit restenosis after coronary stenting. *N. Engl. J. Med.*, 1997, 336(24), 1697-1703 .
15. Raizner AE, Oesterle SN, Waksman R et al. Inhibition of restenosis with beta-emitting radiotherapy: Report of the Proliferation Reduction with Vascular Energy Trial (PREVENT). *Circulation*, 2000, 102(9), 951-958.
16. Grise MA, Massullo V, Jani S, et al. Five-year clinical follow-up after intracoronary radiation: results of a randomized clinical trial. *Circulation*, 2002, 105(23), 2737-2740.
17. Waksman R, Bhargava B, Mintz GS et al. Late total occlusion after intracoronary brachytherapy for patients with in-stent restenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 36, 65-68.
18. Costa MA, Sabat M, van der Giessen WJ, et al. Late coronary occlusion after intracoronary brachytherapy. *Circulation*, 1999, 100, 789-792.
19. Kim HS, Waksman R, Cottin Y et al. Edge stenosis and geographical miss following intracoronary gamma radiation therapy for in-stent restenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 37(4), 1026-1030.
20. Ahmed JM, Mintz GS, Waksman R, et al. Serial intravascular ultrasound analysis of edge recurrence after intracoronary gamma radiation treatment of native artery in-stent restenosis lesions. *Am.J.Cardiol.*, 2001, 87(10), 1145-1149.
21. Marx SO, Jayaraman T, Go LO, et al. Rapamycin-FKBP inhibits cell cycle regulators of proliferation in vascular smooth muscle cells. *Circ. Res.*, 1995, 76, 412-417.
22. Marx SO, Marks AR. The development of rapamycin and its application to stent restenosis. *Circulation*, 2001, 104, 852-855.
23. Lansky AJ, Dangas G, Mehran R, et al. Quantitative angiographic methods for appropriate end-point analysis, edge-effect evaluation, and prediction of recurrent restenosis after coronary brachytherapy with gamma irradiation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 39(2), 274-280.

# Стентирование больных ИБС с рестенозом первичной баллонной ангиопластики

Д.Г.Иоселиани, О.В.Захарова

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, Москва<sup>1</sup>

После внедрения в клиническую практику А. Gruentzig метода коронарной ангиопластики (ТЛАП) прошло более 20 лет и за прошедшее время постоянное усовершенствование инструментария и накопившийся опыт кардиологов позволили достичь непосредственных результатов процедур, характеризующихся высокой частотой успеха (> 94%) и низким риском серьезных осложнений (< 2%). Однако рестенозы, возникающие в отдаленном периоде после баллонной дилатации, остаются главным лимитирующим фактором для более широкого применения метода. Например, в США ежегодно более 100 тысяч пациентов нуждаются в повторной реваскуляризации миокарда по поводу рестеноза после первичной баллонной ангиопластики, и затраты на лечение рестенозов составляют более 2 млрд долларов в год [1].

Рестеноз, возникший в разные сроки после баллонной ангиопластики, является одним из основных показаний для имплантации стента. До появления стентов единственной инвазивной внутрикоронарной процедурой для лечения рестенозов после ТЛАП оставалась повторная баллонная дилатация. Однако повторный рестеноз возникает в 25% и более случаев после вторичной баллонной ангиопластики [2].

Вопрос, предотвращает ли стентирование появление дальнейших рестенозов после ранее возникшего повторного сужения в результате баллонной ангиопластики, пока изучен недостаточно полно.

## Цель данной работы

Сравнительная оценка отдаленных результатов стентирования и повторной транслюминальной баллонной ангиопластики коронарных артерий у больных с рестенозом после первичной ТЛАП.

## Задачи исследования

1. Изучить состояние коронарного русла в отдаленном периоде у пациентов после стентирования и повторной ТЛАП венечных сосудов по поводу рестеноза.
2. Провести сравнительную оценку состояния коронарных артерий и клинико-функционального состояния пациентов в отдаленном периоде после стентирования и повторной ТЛАП венечных сосудов по поводу рестеноза.
3. Выявить клинические и ангиографические факторы, влияющие на частоту развития рестеноза в отдаленном периоде у пациентов после стентирования и повторной ТЛАП венечных сосудов по поводу рестеноза.

<sup>1</sup> Д.Г. Иоселиани.  
101000, Москва, Сверчков пер., 5.  
Тел.: (095) 924-9636.  
Факс: (095) 924-6733.  
e-mail: davidgi@caravan.ru

## Материал и методы

В исследование были включены больные ИБС (n=66), которым в Научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии (г. Москва) в период с января 1996-го по июль 2002 г. выполнялась первичная баллонная ангиопластика венечных артерий, и при повторной коронарографии у всех был выявлен рестеноз после ТЛАП. Пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили больные, которым была выполнена повторная баллонная ангиопластика (ТЛАП-группа; n = 36). Во вторую группу вошли пациенты, которым имплантировался стент на месте повторного сужения венечных сосудов (стент-группа, n = 30).

После клинического обследования больных, включавшего ЭКГ, эхокардиографию, суточное мониторирование ЭКГ, велоэргометрическую пробу с дозированной физической нагрузкой (ВЭМ), всем больным выполнялась диагностическая коронароангиография. Данные обследования представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы, первая группа состояла из 36 человек (34 мужчин), средний возраст которых был  $51,7 \pm 8,3$  года. Длительность ИБС составила в среднем 14,4 месяца. Количество больных с клиническими проявлениями ИБС продолжительностью менее 1 месяца – 11 человек (30,6%), до 12 месяцев – 16 человек (44,4%), более 12 месяцев – 9 человек (25%). Острый инфаркт миокарда (ОИМ) ранее перенесли 61,1% больных, артериальной гипертензией страдали 86,1% больных, гиперхолестеринемия имела место у 58,3% больных, гипертриглицеридемия – у 22,2% больных. У 2 больных (5,6%) ранее была выполнена ТЛАП. В данной группе отсутствовали больные сахарным диабетом II типа.

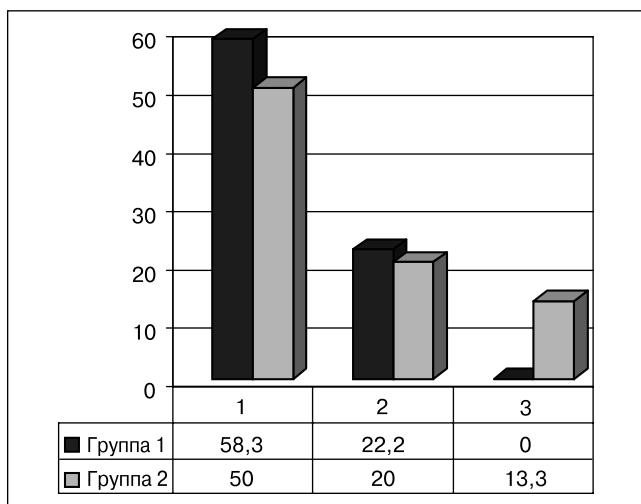
Вторая группа состояла из 30 человек (26 мужчин), средний возраст которых был  $55,4 \pm 6,66$  года. Длительность ИБС у данной категории больных составила в среднем 30,7 месяца. Клинические проявления ИБС продолжительностью менее 1 месяца отмечались у 2 человек (6,7%), до 12 месяцев – у 11 человек (36,7%), более 12 месяцев – у 17 человек (56,7%). ОИМ ранее перенесли 60% больных, артериальной гипертензией страдали 86,7% больных, гиперхолестеринемия имела место у 56,7% больных, гипертриглицеридемия – у 46,7% больных. Сахарный диабет II типа был выявлен у 3 больных (10%) данной группы. 3 больным (10%) ранее выполнялась баллонная ангиопластика.

Диагностическая левая вентрикулография и селективная коронарография выполнялись чрескожным бедренным доступом по стандартной методике. Данные исследований больных двух групп представлены в таблице 2.

**Таблица 1.** Клинико-лабораторная характеристика больных 1-й и 2-й групп

Показатель	ТЛАП-группа	Стент-группа	p
Пол, м/ж	34/2 (94,4%/5,6%)	26/4 (86,7%/13,3%)	0,274
Возраст, лет	51,7 ± 8,3	55,4 ± 6,66	0,050*
Стенокардия	36 (100%)	30 (100%)	0,248
2 ФК	6 (16,7%)	9 (30%)	
3 ФК	24 (66,7%)	14 (46,7%)	
4 ФК	6 (11,1%)	7 (23,3%)	
Гипертоническая болезнь	31 (86,1%)	26 (86,7%)	0,561
2 ст.	10 (32,3%)	12 (40%)	
3 ст.	21 (67,7%)	14 (46,7%)	
ОИМ в анамнезе	22 (61,1%)	18 (60%)	
Q-необразующий ИМ	8 (36,4%)	10 (33,3%)	0,313
Q-образующий ИМ	14 (63,6%)	8 (26,7%)	0,294
ТЛАП в анамнезе	2 (5,6%)	3 (10%)	0,497
ВЭМ положительная	22 (84,6%)	14 (87,5%)	0,810
ВЭМ отрицательная	3 (11,5%)	1 (6,25%)	
ВЭМ не информативна	1 (3,8%)	1 (6,25%)	
Толерантность к физической нагрузке, ватт	70,0 ± 25,0	61,7 ± 22,9	0,299
ФВ ЛЖ, %, ЭХОКГ	57,4 ± 9,8	56,7 ± 9,0	0,777
Гиперхолестеринемия	21 (58,3%)	17 (56,7%)	0,127
Уровень холестерина сыворотки крови, ммоль/л	6,1 ± 0,91	5,6 ± 0,9	0,071
Гипертриглицеридемия	8 (22,2%)	14 (46,7%)	0,568
Уровень триглицеридов сыворотки крови, ммоль/л	2,1 ± 0,79	2,3 ± 1,1	0,687
Сахарный диабет II типа	0 (0%)	3 (10%)	0,052
Курение	13 (36,1%)	6 (20%)	0,150

Гемодинамически значимыми считались поражения, приводившие к более чем 50%-ному сужению сосуда. Изолированное поражение одной коронарной артерии наблюдали у 21 (58,3%) больного в первой группе и 15 (50%) во второй, сочетанное поражение двух артерий - у восьми (22,2%) в первой и шести (20%) во второй, поражение трех артерий было выявлено только у больных



**Диаграмма 1.** Преобладание однососудистого характера поражения венечного русла у больных двух групп

**Таблица 2.** Исходные данные левой вентрикулографии и селективной коронароангиографии пациентов первой и второй групп (до первичной процедуры ТЛАП)

Показатель	ТЛАП-группа	Стент-группа	P
ФВ ЛЖ, %	64,8 ± 13,0	661,9 ± 10,4	0,359
КДО, мл	175,7 ± 68,7	143,4 ± 71,9	0,090
КСО, мл	66,9 ± 35,6	52,6 ± 28,7	0,103
Сократимость передней стенки ЛЖ			0,505
Гипокинез	5 (13,9%)	6 (20%)	
Акинез	4 (11,1%)	2 (6,7%)	
Дискинез	2 (5,6%)	0 (0%)	
Гиперкинез	1 (2,8%)	0 (0%)	
Сократимость верхушечной области ЛЖ			0,264
Гипокинез	4 (11,1%)	1 (3,3%)	
Акинез	2 (5,6%)	2 (6,7%)	
Дискинез	5 (13,9%)	1 (3,3%)	
Гиперкинез	0 (0%)	0 (0%)	
Сократимость задней стенки ЛЖ			0,763
Гипокинез	5 (13,9%)	5 (16,7%)	
Акинез	3 (8,3%)	2 (6,7%)	
Дискинез	1 (2,8%)	0 (0%)	
Гиперкинез	1 (2,8%)	0 (0%)	
Количество пораженных сегментов	49 (100%)	38 (100%)	0,340
Передняя межжелудочковая артерия (ПМЖВ)	27/49(55,1%)	24/38 (63,2%)	
Проксимальный сегмент	10	15	
Средний сегмент	13	4	
Диагональная ветвь	4	5	
Дистальный сегмент	0	0	
Окклюзия	4	2	
Промежуточная ветвь (ПВ)	1/49 (2,04%)	0/38 (0%)	
Огибающая артерия (ОВ)	6/49 (12,2%)	8/38 (21,1%)	
Проксимальный сегмент	2	1	
Средний сегмент	4	2	
ВТК	0	5	
Дистальный сегмент	0	0	
Окклюзия	0	2	
Правая коронарная артерия (ПКА)	15/49 (30,6%)	6/38 (15,8%)	
Проксимальный сегмент	5	1	
Средний сегмент	8	4	
Дистальный сегмент	2	1	
Окклюзия	3	3	
Тип коронарного кровообращения			0,075
правый	28 (77,8%)	26 (86,7%)	
левый	0 (0%)	2 (6,7%)	
сбалансированный	8 (22,2%)	2 (6,7%)	
Тип поражения дилатированного сегмента			0,834
A			
V1	1 (2,8%)	0 (0%)	
V2	10 (27,8%)	9 (30%)	
C	18 (50%)	15 (50%)	
	7(19,4%)	6 (20%)	
Эксцентричность	26 (86,7%)	24 (80%)	0,463
Процент стеноза дилатированного сегмента	84,1 ± 10,9	83,8 ± 9,7	0,931
Длина сегмента, мм	13,6 ± 3,9	15,2 ± 4,6	0,131

второй группы (4; 13,3%). Различия в группах статистически недостоверны ( $p > 0,05$ ) (диаграмма 1).

Наиболее часто стенозирующие атеросклеротические поражения наблюдали в бассейне передней межжелудочковой артерии как при изолированном, так и при сочетанном вариантах (55,6% в первой группе, 73,3% – во второй), реже – в промежуточной ветви (2,8% в

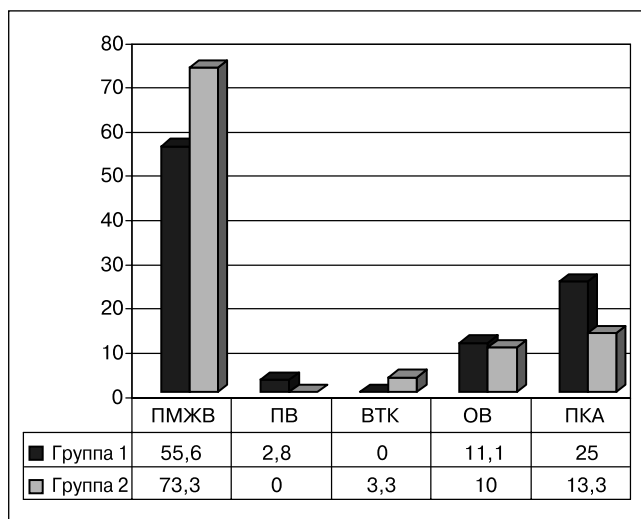


Диаграмма 2. Преобладание поражений в бассейне передней межжелудочковой артерии у больных двух групп

первой, 0% в второй), ветви тупого края (0% в первой, 3,3% во второй), правой (25% в первой, 13,3% в второй) и огибающей (11,1% в первой, 10% в второй) артериях ( $p = 0,340$ ) (диаграмма 2).

В обеих группах суммарно преобладали стенозы с неблагоприятной морфологией, относящиеся к В2 и С типам (в первой группе: В2 - 50%, С - 19,4%; в второй: В2 - 50%, С - 20%) ( $p = 0,834$ ).

Как видно из приведенных выше данных, по объему поражения коронарного русла, количеству пораженных артерий и морфологическому типу поражения венечных сосудов пациенты в группах достоверно не различались.

В зависимости от типа коронарного кровообращения изученные группы также достоверно не различались ( $p = 0,075$ ). Правый тип коронарного кровообращения был выявлен у 28 (77,8%) пациентов первой и 26 (86,7%) пациентов второй группы, левый тип - у 2 (6,7%) больных второй группы, сбалансированный тип коронарного кровообращения - у 8 (22,2%) первой и 2 (6,7%) человек второй группы. При этом отмечена следующая тенденция: в первой группе процент больных со сбалансированным типом коронарного кровообращения был выше, чем во второй группе (22,2% против 6,7%). Кроме этого, в ТЛАП-группе отсутствовали больные с левым типом коронарного кровообращения (0% против 7,1%).

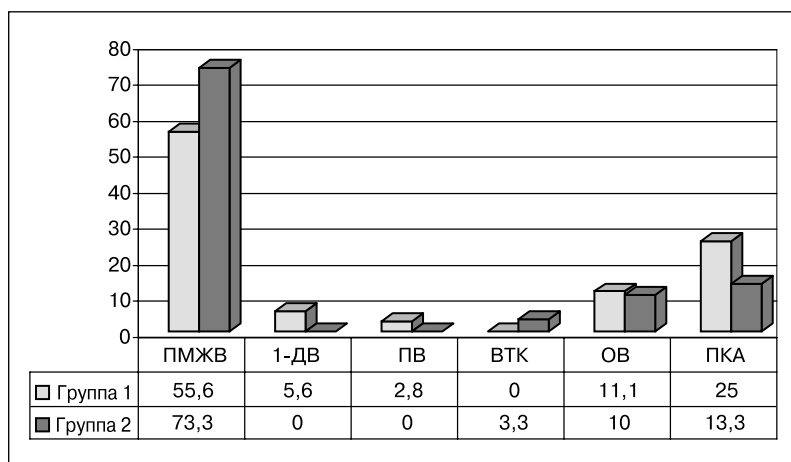


Диаграмма 3. Процедура первичной ТЛАП у больных двух групп

На основании клинко-инструментальных исследований всем больным выполняли процедуру первичной транслюминальной баллонной ангиопластики. Процедура считалась успешной, если был достигнут удовлетворительный ангиографический результат (остаточный стеноз менее 30%) во всех сегментах ангиопластики и отсутствовали осложнения.

Процедура ТЛАП венечных артерий в первой группе была представлена следующим образом: ПМЖВ - 20 (55,6%), 1-ДВ - 2 (5,6%), ОВ - 4 (11,1%), ПВ - 1 (2,8%), ПКА - 9 (25%); а во второй: ПМЖВ - 22 (73,3%), ОВ - 3 (10%), ВТК - 1 (3,3%), ПКА - 4 (13,3%) (диаграмму 3).

В первой группе в 7 случаях (19,4%) процедура проводилась по поводу окклюзии артерии, в 5 случаях (71,4%) ее давность составила менее 3 месяцев. Во второй группе 5 раз (16,7%) процедура выполнялась по поводу окклюзии артерии, в 2 случаях (40%) давность окклюзии была менее трех месяцев.

После успешно проведенной первичной ТЛАП пациенты обеих групп получали примерно одинаковую симптоматическую терапию, а также дезагреганты (аспирин в суточной дозе 100 мг).

Спустя 6-7 месяцев, после контрольной коронароангиографии, у всех пациентов был выявлен рестеноз артерии, на которой выполнялась ТЛАП, и принималось решение о проведении либо вторичной ТЛАП, либо стентирования венечных артерий. Клиническая характеристика больных первой и второй групп при вторичном обследовании представлена в таблице 3.

В стент-группе всего было имплантировано 30 стентов, из них: Angiostent C1 - 5 (16,7%), Bx Sonic - 2 (6,7%), Bx Velocity - 2 (6,7%), Crossflex - 8 (26,7%), BiodYvisio SV - 3 (10%), BiodYvisio OC - 3 (10%), BiodYvisio AS - 1 (3,3%), Be Stent 2 Med - 1 (3,3%), Multilink Tetra - 2 (6,7%), JoStent - 2 (6,7%), MiniCrown - 1 (3,3%) (см. диаграмму 4). По дизайну стенты были представлены следующим образом: проволочные - 15 (50%), матричные - 8 (26,7%), модульные - 7 (23,3%). Диаметр стента после ТЛАП составил в среднем  $3,03 \pm 0,34$  мм, и его длина -  $15,47 \pm 3,7$  мм. Давление при имплантации стента составило в среднем  $12,4 \pm 2,2$  атм. Стент имплантировали в переднюю межжелудочковую ветвь (ПМЖВ) в 73,3% случаев, в огибающую ветвь (ОВ) - в 10% случаев, в ветвь тупого края (ВТК) - в 3,3% случаев, в правую коронарную артерию (ПКА) - в 13,3% случаев. У подавляющего большинства пациентов процедуры выполнялись в проксимальных и средних сегментах артерий (в 66,7% случаев - в проксимальном сегменте, в 33,3% случаев - в среднем сегменте).

Непосредственный ангиографический результат лечения рестеноза первичной ТЛАП оценивался сразу же при компьютерном количественном анализе. Ангиографически успешным считался результат, когда после процедуры остаточный стеноз не превышал 30% диаметра сосуда.

После повторной процедуры все больные первой и второй групп получали симптоматическую терапию и антиагреганты, стент-

Таблица 3. Клинико-лабораторная характеристика изученных

Показатель	1 группа (n = 36)	2 группа (n = 30)
Стенокардия	29 (80,6%)	29 (96,7%)
1 ФК	2 (6,9%)	0 (0%)
2 ФК	10 (34,5%)	4 (13,8%)
3 ФК	14 (48,3%)	17 (58,6%)
4 ФК	3 (10,3%)	3 (10,3%)
ВЭМ положительная	16 (59,3%)	11 (84,6%)
ВЭМ отрицательная	8 (29,6%)	2 (15,4%)
ВЭМ не информативна	3 (11,1%)	0 (0%)
Толерантность к физической нагрузке, ватт	72,2 ± 25,3	62,5 ± 24,6
ФВ ЛЖ, % ЭХОКГ	60,2 ± 10,7	57,4 ± 7,1
Гиперхолестеринемия	22 (61,1%)	12 (40%)
Уровень холестерина сыворотки крови, ммоль/л	5,7 ± 1,2	5,4 ± 0,8
Гипертриглицеридемия	13 (36,1%)	7 (23,3%)
Уровень триглицеридов сыворотки крови, ммоль/л	2,2 ± 1,5	2,04 ± 0,8

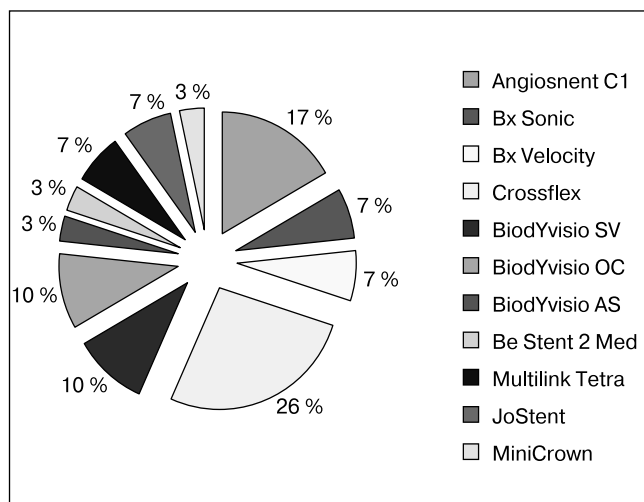


Диаграмма 3. Виды стентов у больных 2-ой группы

тированные больные получали дополнительно тиклид в суточной дозе 500 мг в течение 1 месяца.

Клинически успешным считался результат, когда после процедуры происходило уменьшение клинических проявлений стенокардии не менее чем на два функциональных класса при отсутствии острых осложнений (инфаркт миокарда, экстренная операция коронарного шунтирования, смерть).

Не менее чем через 6 месяцев (после повторной ТЛАП в среднем спустя 7,6 месяца, после имплантации стента - 6,96 месяца) все больные проходили повторное обследование, включавшее ЭКГ, эхокардиографию, суточное мониторирование ЭКГ, велоэргометрическую пробу с дозированной физической нагрузкой и селективную коронароангиографию. Клинические и ангиографические данные представлены ниже.

**Статистика**

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программы SPSS version 10.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois) [3,4]. Анализ данных включал в себя нахождение частот и средних значений со стандартными отклонениями. Для сравнения средних значений количественных признаков независимых выборок применялся t-тест, качественных признаков -  $\chi^2$ -тест. Р-значение меньше 0,05 считалось статистически достоверным. Взаимосвязь между признаками оценивали следующим образом: для количественных признаков - коэффициент корреляции Пирсона, для качественных признаков - коэффициент корреляции Спирмена.

**Результаты**

Ангиографический успех вторичной ТЛАП, так же как и стентирования венечных артерий, составил 100% в обеих группах. Клинико-функциональная характеристика больных двух групп до первичной ТЛАП представлена в таблице 1.

Как видно из приведенных данных, пациенты в первой и второй группах достоверно не различались по возрастному составу, полу, наличию факторов риска развития ИБС и сопутствующих заболеваний, числу перенесенных инфарктов миокарда в анамнезе, диагнозу на момент выполнения первичной процедуры и проводимой симптоматической медикаментозной терапии (диаграмма 5). Однако во 2 группе больные достоверно различались по длительности клинических проявлений ИБС (продолжительность более 12 месяцев у 56,7% больных против 25% в 1 группе,  $r=0,253$ ,  $p=0,04$ ).

Лекарственная терапия в постпроцедурном периоде достоверно не различалась у пациентов 1 и 2 групп

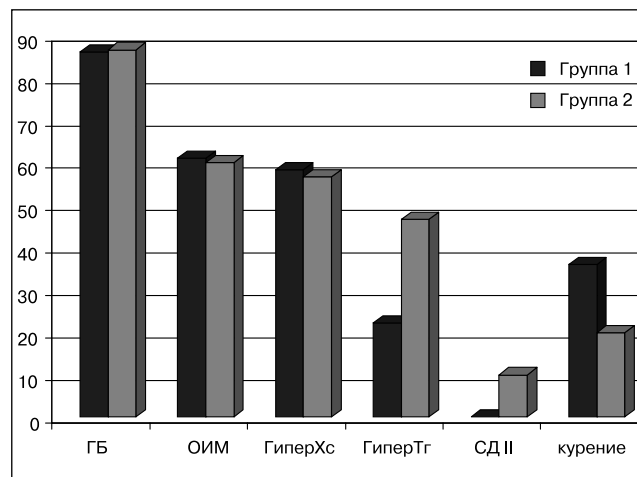


Диаграмма 5. Клиническая характеристика больных двух групп

( $p>0,05$ ) (таблица 4). Однако, как мы видим из таблицы, во второй группе после первичной ангиопластики преобладали пациенты, получавшие антагонисты Са-каналов (53,3% против 25%,  $p = 0,018^*$ ).

Процедуры баллонной ангиопластики и стентирования рестеноза после первичной ТЛАП успешно были закончены у 66 больных (100%). В результате проведенного интервенционного лечения 34 (94,4%) пациентов в первой группе и 25 (83,3%) во второй группе получили полную реваскуляризацию коронарного русла (то есть в коронарных артериях отсутствовали гемодинамически

Таблица 4. Медикаментозная терапия у больных двух групп

Препарат	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
Нитраты	80,6%	73,3%	72,2%	46,7%
β-блокаторы	72,2%	73,3%	88,9%	80%
Ca-блокаторы	25%*	53,3%*	52,8%	53,3%

значимые поражения) (различия между группами не достоверны,  $p = 0,144$ ).

На госпитальном этапе после эндоваскулярных процедур выживаемость пациентов составила 100%; отсутствовали случаи развития ОИМ, инсульта, необходимость выполнения экстренной реваскуляризации миокарда.

У пациентов в послеоперационном периоде отмечалось уменьшение клинических проявлений стенокардии. Ни в одном случае не развились острые осложнения в виде окклюдированной диссекции и тромбоза стента.

В отдаленном периоде все больные были обследованы. Результаты наблюдения за больными представлены в таблице 5. Оценка клинического течения заболевания в отдаленном периоде у больных после интервенционных процедур проводилась по трем основным критериям: выживаемость, наличие стенокардии и перенесенных ИМ. Кроме этого, учитывалась динамика фракции выброса левого желудочка, толерантность к физической нагрузке, потребность в медикаментозном, повторном эндоваскулярном или хирургическом лечении.

Суммарно повторным процедурам по реваскуляризации миокарда (АКШ и эндоваскулярные процедуры) в отдаленном периоде достоверно реже подвергались паци-

Таблица 5. Результаты наблюдения в отдаленном периоде ( $n = 66$ )

Результат	ТЛАП-группа (36)	Стент-группа (30)
Смерть	0 (0%)	0 (0%)
Выживаемость	36 (100%)	30 (100%)
Инфаркт миокарда	0 (0%)	0 (0%)
Стенокардия (перед контрольной ангиографией)	26 (72,2%)	9 (30%)
Аорто-коронарное шунтирование	9 (25%)	3 (10%)
Повторные эндоваскулярные процедуры (ТЛАП)	2 (5,6%)	3 (10%)
Медикаментозная терапия:		
аспирин	36 (100%)	30 (100%)
нитраты	26 (72,2%)	14 (46,7%)
антагонисты кальция	19 (52,8%)	16 (53,3%)
β-блокаторы	32 (88,9%)	24 (80%)
Рестеноз	22 (61,1%)	8 (26,7%)
В том числе реокклюзии	0 (0%)	2 (6,7%)

енты второй группы (20% против 30,6%,  $p = 0,017^*$ ) (диаграмма 6).

В отдаленном периоде при контрольном клиническом обследовании клиника стенокардии напряжения отмечена у 72,2% больных 1 группы и у 30% больных 2 группы ( $p = 0,001$ ). Как мы видим, во 2 группе процент больных, свободных от стенокардии, достоверно выше ( $p = 0,001$ ) (диаграмма 7).

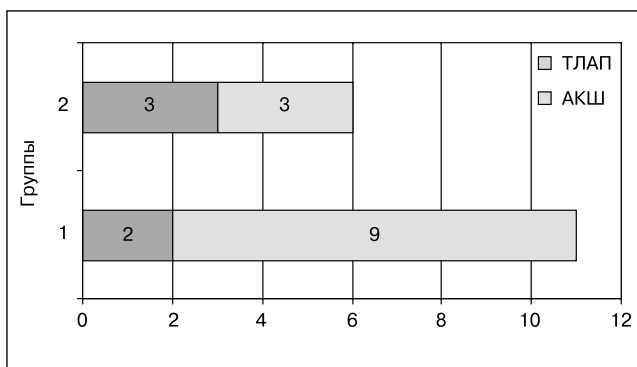


Диаграмма 6. Реваскуляризация миокарда у больных двух групп в отдаленном периоде

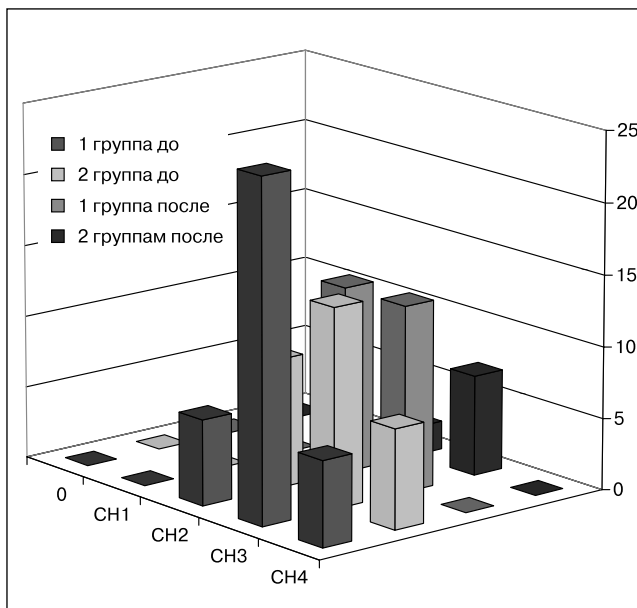


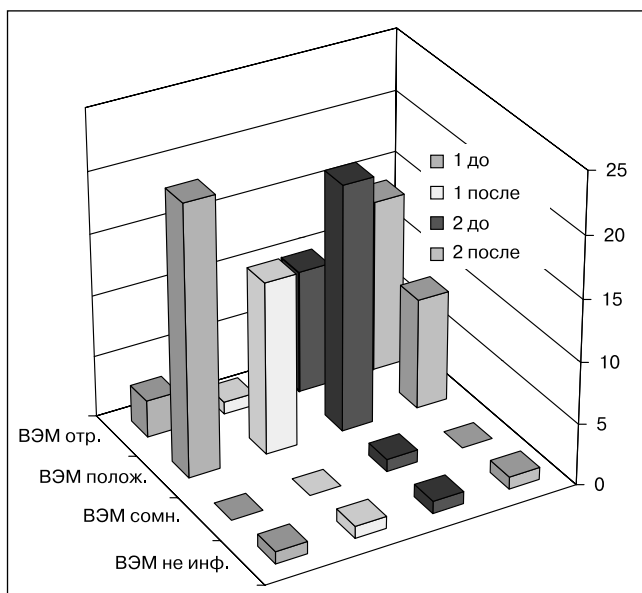
Диаграмма 7. Сравнительная характеристика клинического состояния больных двух групп до первичной процедуры и в отдаленном периоде

С целью определения резервных возможностей коронарного кровотока и влияния на него успешной реваскуляризации миокарда была использована проба с физической нагрузкой. У пациентов первой группы ВЭМ при контрольном обследовании выполнялась у 32 (88,9%), во второй группе – у 24 (80%). У большинства пациентов второй группы, выполнивших пробу с нагрузкой, на момент повторного обследования получен отрицательный результат – 14 (58,3%) (против 10 (31,3%) больных 1 группы) ( $p = 0,188$ ) (диаграмма 8).

Медикаментозная терапия в двух группах была представлена следующим образом: нитраты - 72,2% против 46,7% ( $p = 0,034^*$ ), антагонисты кальциевых каналов – 52,8% против 53,3% ( $p = 0,964$ ), β-блокаторы – 88,9% против 80% ( $p = 0,316$ ). Отмечено достоверное уменьшение потребности в приеме нитратов у пациентов 2 группы в отдаленном периоде, однако в 1 группе увеличился процент больных, принимавших β-адреноблокаторы и антагонисты Са-каналов. За исключением нитратов, пациенты первой и второй групп достоверно не отличались по объему проводимой терапии.

Ангиографический рестеноз при контрольном обследовании был диагностирован у 61,1% больных ТЛАП-группы и у 26,7% больных стент-группы ( $p = 0,005^*$ ).





**Диаграмма 8.** Сравнительная оценка пробы с нагрузкой у больных двух групп перед начальной процедурой и в отдаленном периоде

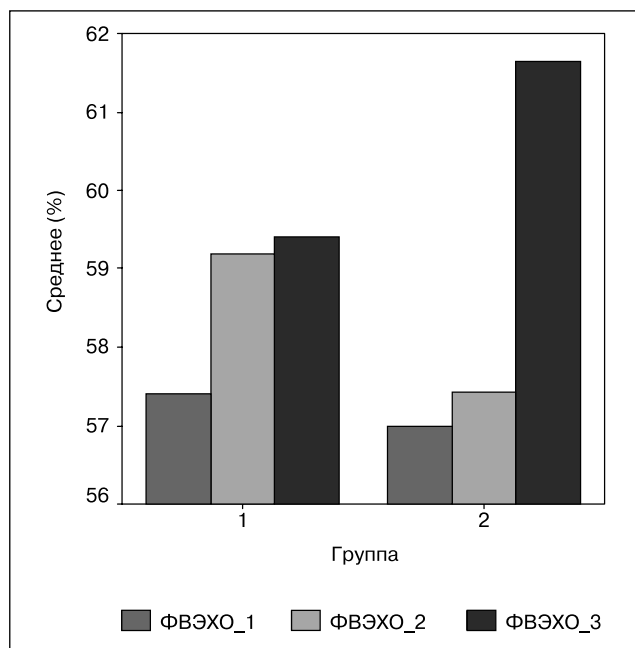
Функциональные показатели левого желудочка (ЛЖ) улучшились в обеих группах спустя несколько месяцев после повторной процедуры (таблица 6). На момент контрольного обследования в обеих группах было получено достоверное улучшение сократимости миокарда с  $57,4 \pm 9,8\%$  до  $60,1 \pm 8,5\%$  в первой ( $p = 0,0001$ ), и с  $56,7 \pm 9,0\%$

**Таблица 6.** Функциональные показатели ЛЖ в отдаленном периоде

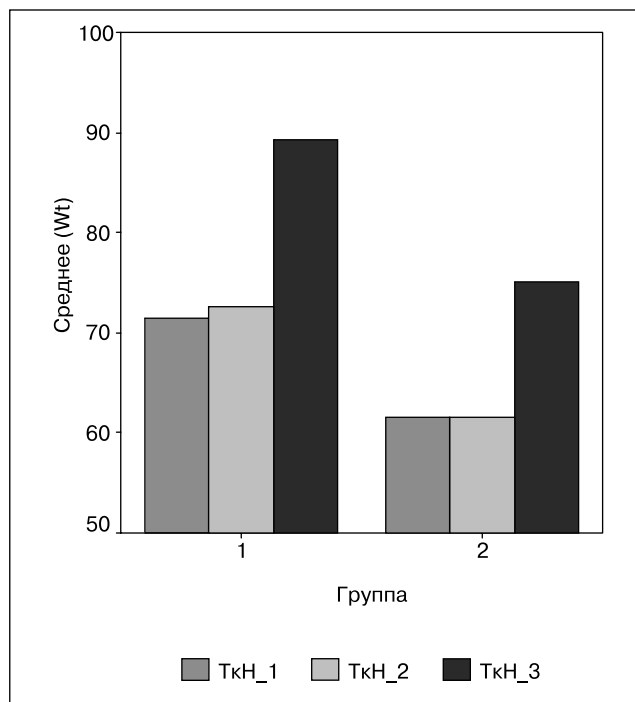
Показатель	ТЛАП-группа	Стент-группа	p
Толерантность к физической нагрузке	$82,03 \pm 23,96$	$78,3 \pm 26,4$	0,584
ФВ ЛЖ, %, ЭХОКГ	$60,1 \pm 8,5$	$61,3 \pm 8,9$	0,573
ФВ ЛЖ, %, ВГ	$62,6 \pm 8,7$	$62,7 \pm 10,4$	0,972
КДО, мл	$170,4 \pm 57,1$	$128,96 \pm 33,6$	0,001*
КСО, мл	$58,7 \pm 30,9$	$54,1 \pm 31,3$	0,560

до  $61,3 \pm 8,9\%$  во второй группе ( $p = 0,0001$ ) (диаграмма 9). Достоверно возросла толерантность к физической нагрузке: в первой группе – с  $70 \pm 25$  ватт до  $82,03 \pm 223,96$  ватт ( $p = 0,0001$ ); во второй – с  $61,7 \pm 22,9$  ватт до  $78,3 \pm 26,4$  ватт ( $p = 0,0001$ ) (диаграмма 10).

В отдаленном периоде среднее значение уровня холестерина сыворотки крови у больных ТЛАП-группы составило  $5,7 \pm 0,97$  ммоль/л, у больных стент-группы –  $5,4 \pm 0,8$  ммоль/л (различие недостоверно,  $p = 0,213$ ). Среднее значение уровня триглицеридов сыворотки крови –  $1,6 \pm 0,8$  ммоль/л и  $1,97 \pm 0,8$  ммоль/л у больных 1 и 2 групп соответственно (различие недостоверно,  $p = 0,108$ ). Получено достоверное снижение уровня холестерина сыворотки крови до первичной ТЛАП и в отдаленном периоде у больных 1 группы с  $6,1 \pm 0,9$  ммоль/л до  $5,7 \pm 0,97$  ммоль/л ( $p = 0,0001$ ), у больных 2 группы - с  $5,6 \pm 0,9$  ммоль/л до  $5,3 \pm 0,8$  ммоль/л ( $p = 0,0001$ ) (диаграмма 11). Кроме этого, нами выявлено достоверное снижение уровня триглицеридов сыворотки крови при первичном обследовании и в отдаленном периоде: в 1 группе – с  $2,1 \pm 0,8$  ммоль/л до  $1,6 \pm 0,8$  ммоль/л ( $p = 0,0001$ ), во 2 – с  $2,3 \pm 1,1$  ммоль/л до  $1,7 \pm 0,6$  ммоль/л ( $p = 0,0001$ ) (диаграмма 12).



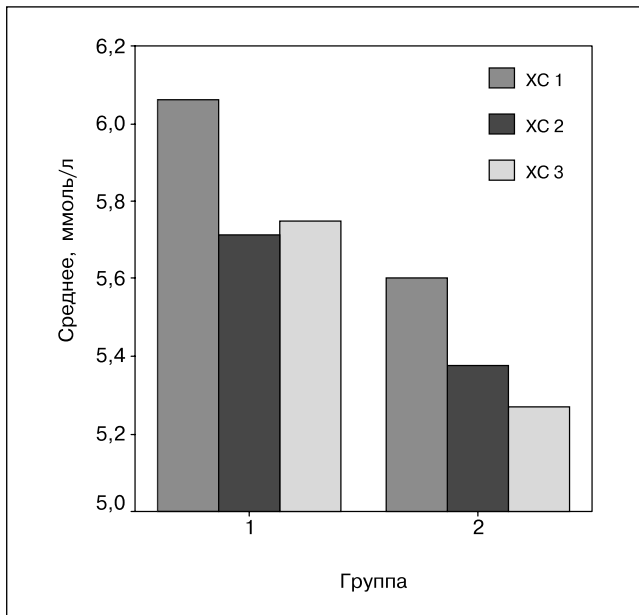
**Диаграмма 9.** Достоверное увеличение ФВ ЛЖ (ЭХОКГ) у больных двух групп



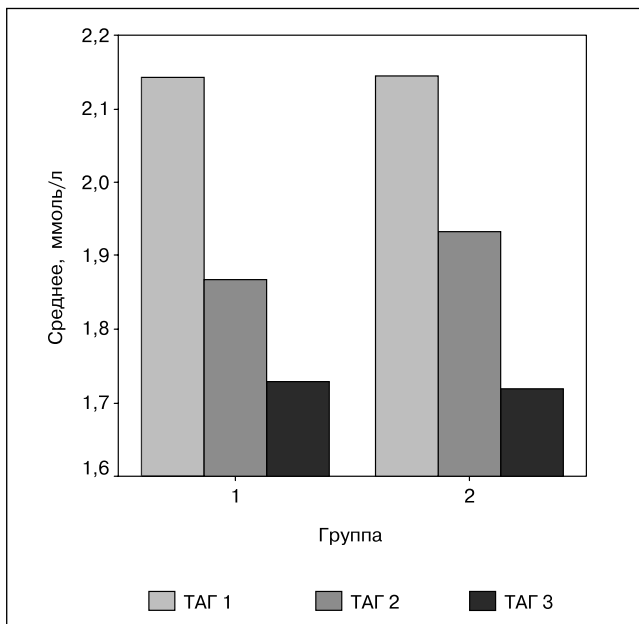
**Диаграмма 10.** Достоверный прирост толерантности к физической нагрузке у больных двух групп

Полученные в отдаленном периоде данные были оценены с использованием корреляционного анализа (для качественных признаков был использован коэффициент Спирмена, для количественных – коэффициент Пирсона).

При анализе данных были получены следующие закономерности для больных двух групп: у больных с сахарным диабетом II типа преобладало более тяжелое поражение коронарного русла (коэффициент Спирмена  $r = 0,330$ ,  $p = 0,007^*$ ), поражение коронарного русла типа В2 и С и неполная реваскуляризация миокарда чаще всего коррелировали с высоким функциональным классом стенокардии напряжения (коэффициент Спирмена  $r$



**Диаграмма 11.** Достоверное снижение уровня холестерина сыворотки крови у больных двух групп



**Диаграмма 12.** Достоверное снижение уровня триглицеридов сыворотки крови у больных двух групп

= 0,281,  $p = 0,022^*$ ; коэффициент Спирмена  $r = 0,317$ ,  $p = 0,01^*$  соответственно).

Было выявлено, что при более протяженных поражениях венечных артерий получены более высокие цифры холестерина и триглицеридов сыворотки крови ( $r = 0,312$ ,  $p = 0,018^*$  и  $r = 0,311$ ,  $p = 0,04^*$  соответственно).

Проведено изучение факторов, прогностически значимых для возникновения рестеноза в отдаленные сроки после интервенционных процедур.

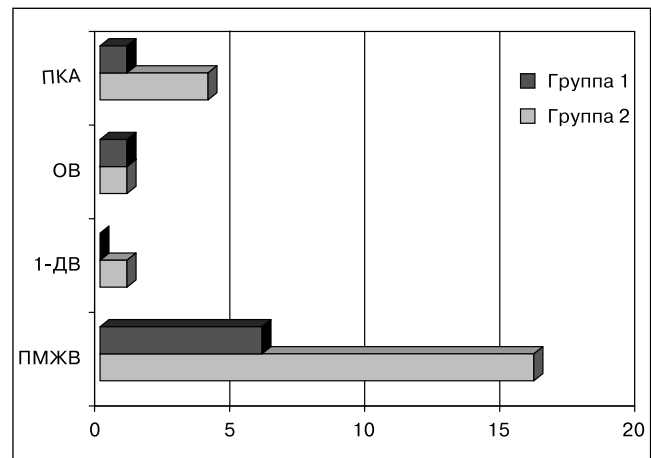
Возраст и пол пациентов 1 и 2 групп достоверно не влияли на частоту развития рестеноза ( $p > 0,05$ ).

Факторы риска развития ИБС, такие как гипертоническая болезнь, сахарный диабет II типа, курение, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, не оказывали достоверного влияния на частоту развития рестеноза в общей группе больных ( $p > 0,05$ ). Однако среди стентированных больных уровни холестерина и триглицеридов

сыворотки крови до первичной процедуры достоверно влияли на частоту рестеноза в отдаленном периоде ( $r = 0,532$ ,  $p = 0,005^*$ ;  $r = 0,525$ ,  $p = 0,015^*$  соответственно). Выявлено, что при значении холестерина сыворотки крови  $\geq 5,5$  ммоль/л в отдаленном периоде достоверно чаще наблюдается рестеноз у больных 2-й группы ( $p=0,027^*$ ).

Наиболее часто рестеноз или окклюзия в месте проведения процедуры выявлялся в ПМЖВ (72,7% в первой группе и 75% – во второй), реже – в ПКА и ОВ, различия статистически недостоверны ( $p = 0,615$ ) (диаграмма 13).

При локализации поражения в проксимальном сегменте рестеноз выявлялся чаще у больных 2 группы (6 из 8 больных (75%),  $p = 0,559$ ), напротив, у больных 1 группы рестеноз диагностировался в большем проценте



**Диаграмма 13.** Поражение венечных сосудов у больных с рестенозом в отдаленном периоде

случаев при локализации поражения в среднем сегменте (14 из 22, 63,6%,  $p = 0,697$ ).

Морфологические характеристики стенозирующего поражения коронарного русла (эксцентричность, длина, процент, тип) достоверно не влияли на частоту рестеноза в отдаленном периоде в общей группе больных ( $p = 0,875$ ;  $p = 0,724$ ;  $p = 0,493$ ;  $p = 0,372$  соответственно). Однако у больных с рестенозом в обеих группах преобладали более сложные морфологические характеристики стенозирующего поражения (тип В2 и С, эксцентричность) (диаграммы 14, 15). Важно отметить, что длина поражения коронарной артерии среди стентированных больных оказывала достоверное влияние на частоту рестеноза в отдаленном периоде ( $r = 0,578$ ,  $p = 0,001^*$ ). Доказано, что у больных с длиной пораженного участка  $\geq 18$  мм достоверно чаще выявлялся рестеноз ( $p = 0,001^*$ ).

Длина стента достоверно влияла на частоту развития рестеноза в отдаленном периоде ( $r = 0,398$ ,  $p = 0,029^*$ ). Рестеноз выявлен у 3 больных при использовании коронарного протеза длиной 15 мм (37,5%), у 3 больных - длиной 20 мм (37,5%), у 1 - длиной 25 мм (12,5%), у 1 - длиной 13 мм (12,5%). Установлено, что при использовании коронарного протеза длиной  $\geq 20$  мм достоверно чаще встречается рестеноз в отдаленном периоде ( $p = 0,003^*$ ).

Следует отметить, что дизайн стента также достоверно не влиял на частоту развития рестеноза в отдален-

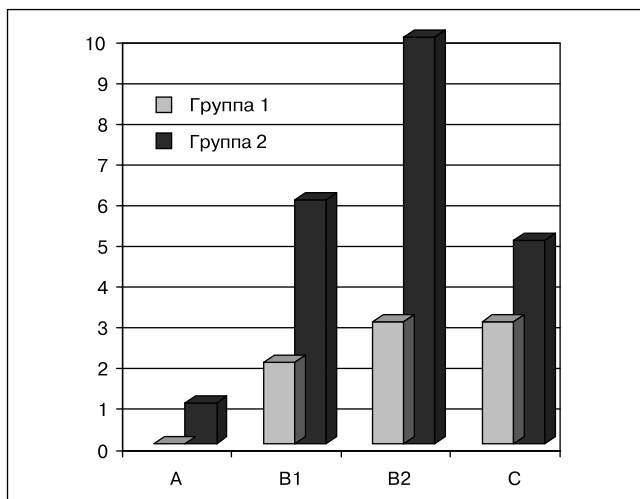


Диаграмма 14. Тип поражения коронарных артерий у больных с рестенозом в двух группах



Диаграмма 15. Преобладание эксцентричности у больных с рестенозом двух группах

ном периоде ( $p = 0,141$ ), однако частота рестеноза была выше у больных с проволочным дизайном стента (6 из 8 случаев; 75%,  $p = 0,198$ ).

Анализ качественных и количественных признаков показал, что достоверными предикторами развития рестеноза коронарных сосудов в общей группе больных являются выраженность клинических проявлений ИБС при первичном обследовании (коэффициент Спирмена  $\gamma = 0,278$ ;  $p = 0,024^*$ ) (диаграмма 16) и функциональные показатели миокарда ЛЖ, а именно конечно-диастолический объем ЛЖ (коэффициент Спирмена  $\gamma = 0,330$ ;  $p = 0,012^*$ ). У больных с изначально высоким функциональным классом стенокардии напряжения, сниженной толерантностью к физической нагрузке (коэффициент Спирмена  $\gamma = -0,426$ ;  $p = 0,005^*$ ) и нарушенной диастолической функцией ЛЖ вероятность развития рестеноза после повторной процедуры значительно выше.

Кроме этого, в группе стентированных больных достоверными предикторами развития рестеноза венечных артерий стали гиперхолестеринемия ( $\geq 5,5$  ммоль/л), гипертриглицеридемия, длина поражения  $\geq 18$  мм, длина используемого коронарного протеза  $\geq 20$  мм ( $p = 0,027^*$ ,  $p = 0,015^*$ ,  $p = 0,001^*$ ,  $p = 0,003^*$  соответственно).

### Обсуждение

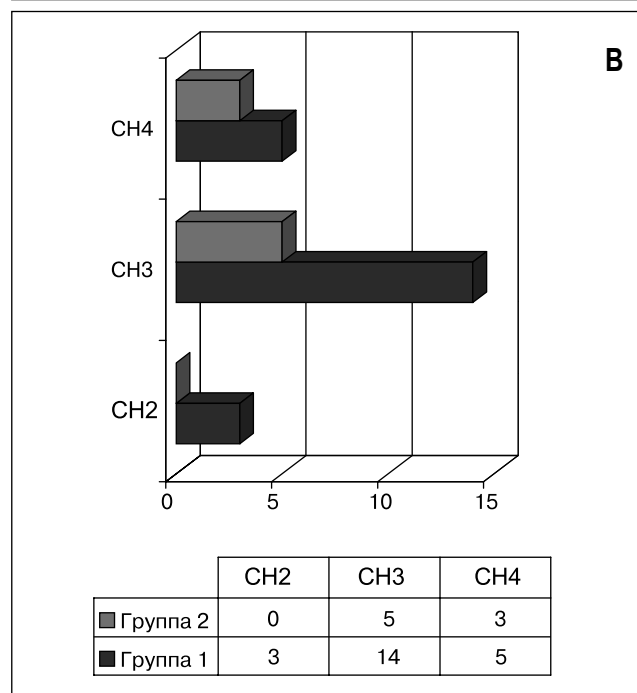
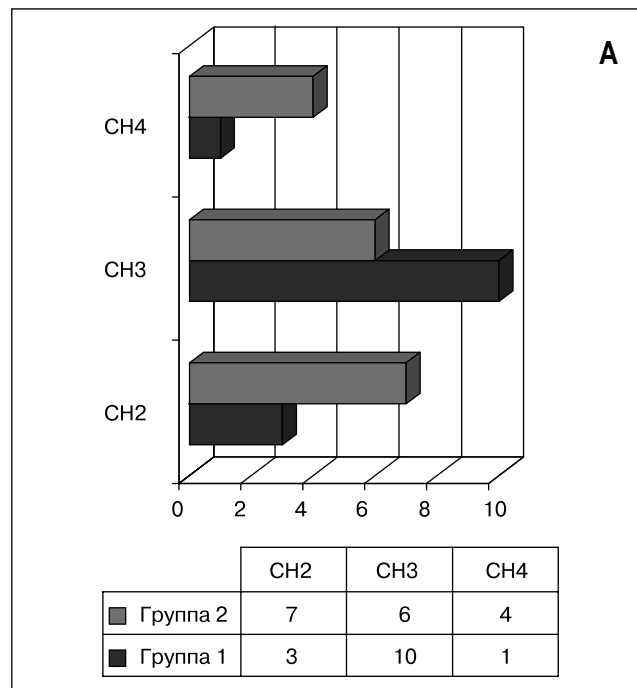


Диаграмма 16. Функциональный класс стенокардии напряжения при начальном обследовании как достоверный предиктор развития рестеноза у больных двух групп: А – без рестеноза, В – с рестенозом

Рестеноз представляет собой главную проблему в отдаленном периоде после успешной коронарной ангиопластики. Изучению этого вопроса посвящена данная работа, целью которой является сравнительная оценка отдаленных результатов стентирования и повторной транслюминальной баллонной ангиопластики у больных с рестенозом после первичной ТЛАП.

В основу данной работы положены результаты обследования и лечения двух групп больных с хроническими формами ИБС: в 1 группу вошли 36 больных, подвергшихся повторной баллонной дилатации по поводу рестеноза; во 2 группу – 30 больных, которым было вы-

полнено 30 процедур эндопротезирования венечных сосудов.

Пациенты в первой и второй группах достоверно не различались по возрастному составу, полу, наличию факторов риска развития ИБС и сопутствующих заболеваний, числу перенесенных инфарктов миокарда в анамнезе, диагнозу на момент выполнения процедуры, проводимой медикаментозной терапии, объему поражения коронарного русла и типу коронарного кровообращения.

В отдаленном периоде выживаемость больных в двух группах составила 100%. Похожие результаты получены в исследованиях R. Erbel и соавторов [5].

Согласно нашим данным, получена достоверная разница в количестве больных, имевших клинику стенокардии на момент повторного обследования (26 пациента (72,2%) в первой группе и 9 (30%) – во второй,  $p = 0,001$ ).

Исходя из результатов проведенного исследования, форма ИБС, на момент выполнения первичной процедуры, достоверно влияла на клиническое состояние пациентов обеих групп в отдаленном периоде ( $p = 0,024$ ).

В нашем исследовании была изучена зависимость клинического состояния пациентов от полноты выполненной реваскуляризации, результатов интервенционных процедур в отдаленные сроки и прогрессирования атеросклероза. В каждой из групп получено, что достоверно лучшее клиническое состояние имели пациенты с хорошим отдаленным результатом процедуры и при отсутствии прогрессирования атеросклероза. Полнота реваскуляризации миокарда достоверно не влияла на клиническое состояние больных в отдаленном периоде ( $p > 0,05$ ).

Проведенное исследование показало достоверный рост толерантности к физической нагрузке в первой группе – с  $70 \pm 25$  ватт до  $82,03 \pm 223,96$  ватт ( $p = 0,0001$ ); во второй – с  $61,7 \pm 22,9$  ватт до  $78,3 \pm 26,4$  ватт ( $p = 0,0001$ ). У большинства пациентов 2 группы, выполнивших пробу с нагрузкой, на момент повторного обследования получен отрицательный результат - 14 больных (58,3%) (против 10 больных (31,3%) 1 группы ( $p = 0,188$ )). Возрастание времени и объема выполняемой физической нагрузки в отдаленном периоде наблюдали также D. Rosing et al. и Y. Naim et al. [6,7].

В нашем исследовании проведена оценка результатов ВЭМ пробы с учетом результатов интервенционных процедур в отдаленном периоде. Достоверно чаще отрицательный результат пробы с нагрузкой был получен у пациентов без рестеноза и прогрессирования атеросклероза ( $p < 0,05$ ).

Согласно нашим данным, в отдаленном периоде после интервенционных процедур отмечен достоверный рост средних показателей сократимости миокарда левого желудочка с  $57,4 \pm 9,8\%$  до  $60,1 \pm 8,5\%$  в первой ( $p = 0,0001$ ), и с  $56,7 \pm 9,0\%$  до  $61,3 \pm 8,9\%$  во второй группе ( $p = 0,0001$ ).

В нашем исследовании отмечено уменьшение потребности в приеме основных групп антиангинальных препаратов у пациентов обеих групп в отдаленном периоде, достоверно снижено число пациентов 2 группы, принимавших нитраты ( $p = 0,034$ ). Проведено изучение

потребности в антиангинальной терапии в зависимости от наличия рестеноза у больных двух групп. Достоверно меньшее количество нитратов получали пациенты при отсутствии рестеноза в отдаленном периоде ( $p < 0,05$ ).

В отдаленные сроки, по данным ангиографии, было получено, что у 38,9% больных после повторной баллонной ангиопластики и 73,3% больных после стентирования сохранялся хороший результат процедуры, различие статистически достоверно ( $p = 0,005$ ). Рестеноз (сужение просвета артерии в месте выполнения процедуры более 50%) был выявлен в 22 случаях (61,1%) в первой группе и в 8 (26,7%) – во второй, ( $p = 0,005$ ); окклюзия в 0 (0%) и 2 (6,7%) соответственно, ( $p < 0,05$ ). Данный результат сопоставим с результатами исследования R. Erbel и исследований стентирования нативных сосудов (STRESS; BENESTENT) [8, 9, 10]. В исследовании REST частота рестеноза через 6 месяцев в группе баллонной ангиопластики составила 32%, в группе стентированных больных – 18% [5]. Частота рестеноза после повторной дилатации, по данным W. Hillegass и R.D. Safian, варьирует от 19 до 65% [11, 12].

По нашим данным, повторным интервенционным процедурам в 1 группе подверглись 2 пациента (5,6%), во 2 группе – 3 больных (10%), АКШ – 9 пациентов (25%) и 3 (10%), соответственно. Суммарно повторным процедурам по реваскуляризации миокарда (ТЛАП, АКШ) в отдаленном периоде достоверно реже подверглись пациенты второй 2 группы (6 больных (20%)), чем в первой (11 больных (30,6%)), ( $p = 0,0017$ ), различия достоверны. В исследовании R. Erbel и соавторов только 10% больных, стентированных по поводу рестеноза ТЛАП, нуждались в повторной реваскуляризации миокарда (10% против 27%,  $p < 0,0001$ ) [5].

Проведено изучение факторов, прогностически значимых для возникновения рестеноза в отдаленные сроки после интервенционных процедур. По нашим данным, возраст и пол пациентов, наличие гипертонической болезни, сахарного диабета II типа и ОИМ в анамнезе, курение не оказывали достоверного влияния на частоту развития рестеноза в общей группе больных ( $p > 0,05$ ). Однако у больных, стентированных по поводу рестеноза, достоверными предикторами развития рестеноза венечных сосудов стали гиперхолестеринемия ( $\geq 5,5$  ммоль/л) и гипертриглицеридемия ( $p < 0,05$ ). Кроме этого, форма ИБС на момент первичной процедуры достоверно влияла на уровень рестеноза у больных общей группы в отдаленном периоде ( $p = 0,024$ ). Исходя из литературных данных, однозначного мнения в оценке влияния на уровень рестеноза таких факторов, как пол, возраст, сахарный диабет нет. Например, Antuniucci D. et al. сообщили о высокой частоте выявления рестеноза коронарных артерий у пациентов пожилого возраста и женского пола [13], однако в работах Ch. Bauters, J. Carrozza и некоторых других авторов эти данные не подтвердились [14, 15]. F. Kastrati et al. (1997), J. Carrozza et al. (1992), M. Hamaaki et al. (1997) сообщили о высоком риске развития рестеноза при наличии у пациента сахарного диабета, Ch. Bauters et al. (1998) не находили такой зависимости [14, 15, 16, 17].

Наиболее часто рестеноз или окклюзия в месте проведения процедуры выявлялась в ПМЖВ (72,7% в первой группе и 75% во второй), реже – в ПКА и ОВ, различия статистически недостоверны ( $p = 0,615$ ). J. Carrozza et al. [15], M. Hamasaki [17] и S.G. Park [18] сообщили о преимущественном выявлении рестеноза в передней межжелудочковой артерии, Ch. Bauters et al. чаще находили рестенозы в огибающей артерии ЛКА [14].

При локализации поражения в проксимальном сегменте рестеноз выявлялся чаще у больных 2 группы (6 из 8 больных (75%),  $p = 0,559$ ), напротив, у больных 1 группы рестеноз диагностировался в большем проценте случаев при локализации поражения в среднем сегменте (14 из 22, 63,6%,  $p = 0,697$ ).

Проведена оценка влияния морфологии поражения на частоту развития рестеноза в отдаленном периоде. Было получено недостоверное увеличение частоты развития рестеноза у пациентов 1 и 2 группы в поражениях типа С (5 пациентов (22,7%) и 3 пациента (37,5%) соответственно) по сравнению с поражениями типа А (1 пациента (4,5%) и 0 (0%) ( $p > 0,05$ ). Поражения типа А, имеющие наиболее благоприятные морфологические характеристики, имели лучший ангиографический результат в отдаленном периоде по сравнению с поражениями типа С. Аналогичная зависимость частоты развития рестеноза от морфологии поражения была показана в исследованиях D. Antoniucci [13], Ch. Bauters [14], S.G. Park et al. [19], J. Naase [20], по представленным данным, в поражениях типа С рестеноз составил 34-43% у стентированных больных и 41-64% – после ТЛАП.

По нашим данным, длина поражения достоверно влияет на частоту развития рестеноза в отдаленном периоде у стентированных больных ( $p = 0,001$ ). Так, у больных с длиной поражения венечной артерии  $\geq 18$  мм достоверно чаще наблюдали рестеноз ( $p = 0,001$ ).

Было отмечено достоверное увеличение частоты развития рестеноза в зависимости от длины используемого протеза. У больных с длиной коронарного протеза  $\geq 20$  мм рестеноз выявлялся чаще ( $p = 0,003$ ). Аналогичная зависимость частоты развития рестеноза от длины используемого коронарного протеза после стентирования показана в исследованиях D. Antoniucci [13], Ch. Bauters [14], H. Le Breton [21].

Кроме этого, было проанализировано влияние дизайна коронарного протеза на частоту возникновения рестеноза в отдаленном периоде. Несмотря на отсутствие достоверной взаимосвязи, была выявлена следующая тенденция: у больных с проволочным дизайном стента частота рестеноза была выше (6 из 8 случаев (75%) ( $p = 0,198$ ).

Таким образом, согласно результатам проведенного исследования было установлено, что у подавляющего большинства пациентов после стентирования коронарных артерий по поводу рестеноза в отдаленном периоде сохранялся лечебный эффект процедур, заключавшийся в отсутствии клиники стенокардии, высокой толерантности к физическим нагрузкам, снижении потребности в антиангинальной терапии ( $p < 0,05$ ).

Факторами, достоверно увеличивавшими вероятность развития рестеноза после интервенционных про-

цедур, стали: форма ИБС, толерантность к физической нагрузке и величина конечно-диастолического объема левого желудочка на момент первичной процедуры.

Кроме этого, проволочный дизайн стента, сложная (тип В2 и С) морфология поражения, проведение процедуры в бассейне передней межжелудочковой артерии, а также в проксимальном сегменте сосуда увеличивают риск развития рестеноза в отдаленном периоде после повторных процедур ( $p > 0,05$ ).

Как видно из приведенных выше данных, можно заключить, что с целью снижения частоты развития повторного рестеноза и потребности в проведении повторных процедур по реваскуляризации миокарда в отдаленном периоде целесообразно применять эндопротезирование коронарных артерий.

Стентирование на месте рестенозов после баллонной ангиопластики следует рекомендовать определенной группе пациентов, и основным критерием для отбора пациентов на вмешательство является длина поражения венечной артерии. В частности, наиболее оптимальные результаты стентирования рестенозов можно получить при наличии сегментарного, дискретного поражения (длиной до 18 мм).

## Литература

1. M. Moscucci, D.W.M. Muller. Restenosis. In: "The new manual of Interventional Cardiology", edited by M..Freed, R.D. Safian, C.L.Grines, Physician Press, Birmingham, Alabama, 1996: p.423
2. R.M. Califf, D.F Fortin, D.J. Frid, et al. Restenosis after coronary angioplasty: an overview. J. Am. Coll. Cardiol., 1991,12, 2B-13B.
3. M.J. Gardner, D.G. Altman. Statistics with confidence. In: Gardner M.J, Altman D.G, eds. Statistics with confidence: confidence intervals and statistical guidelines. London: Brit.Med.J., 1992, 50-63.
4. J.D. Kalbfleisch, R.L.Prentice. The statistical analysis of failure time data. New York: John Wiley, 1980.
5. R. Erbel, M. Haude, H.W. Hopp et al. on behalf of the REST study Group. Restenosis Study (REST); Randomized trial comparing stenting and balloon angioplasty for treatment of restenosis after balloon angioplasty. J.Am.Coll. Cardiol., 1996, 217 (Suppl.A), 139A.
6. D. Rosing, R. Cannon III, R. Watson et al. Three year anatomic, functional and clinical follow-up after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty. J. Am. Coll. Cardiol., 1987,1-7
7. Y. Naim, A. Timmis, M. Maisey et al. Coronary angioplasty and left ventricular function in single vessel coronary artery disease. Brit. Heart J., 1989,61,262-267
8. R. Erbel, M. Haude, H.W. Hopp et al. The Restenosis Stent Study Group. Coronary-Artery Stenting Compared with Balloon Angioplasty for Restenosis after Initial Balloon Angioplasty. N. Engl. J. Med., 1998, 339,1672-1678
9. D.L. Fischman, M.B. Leon, D.S. Baim et al. A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. N. Engl. J. Med., 1994,331,496-501.

10. P.W. Serruys, P. de Jaegere, F. Kiemeneij et al. A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.*, 1994, 331, 489-495
11. W. Hillegeass, O. Ohman, R. Califf. Restenosis: the clinical issues. In: Topol E.J, ed. *Textbook of Interventional Cardiology: Vol 2*. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1994, 415-435
12. R.D.Safian. Restenosis. In: "The new manual of Interventional Cardiology", Physician Press. Birmingham, Alabama. 1996; p. 488
13. D. Antoniucci, R. Valenti, G. Santoro et al. Restenosis after coronary stenting in current clinical practice. *Amer. Heart J.*, 1998, 135, 510-8
14. Ch. Bauters, E. Hubert, A. Prat et al. Predictors of restenosis after coronary stent implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 31, 1291-8
15. J. Carrozza, R. Kuntz, M. Levine et al. Angiographic and clinical outcome of intracoronary stenting: immediate and long-term results from a large single-center experience. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1992, 20, 328-37
16. A. Kastrati, A. Schomig, S. Elesi et al. Predictive factors of restenosis after coronary stent placement. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, 30, 1428-1436
17. N. Hamasaki, H. Nosaka, T. Kimura et al. Initial experience with the Cordis Stent: Analysis of serial angiographic follow-up. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, 1997, 42, 166-172
18. S.G. Park, S.W. Park, M.K. Hong et al. Late clinical outcomes of Cordis tantalum coronary stenting without anticoagulation. *Amer. J. Cardiol.*, 1997, 80, 943-947
19. J. Haase, M. Geimer, S. Gohring et al. Results of Micro Stent implantations in coronary lesions of various complexity. *Amer. J. Cardiol.*, 1997, 80, 1601-1602
20. H. Le Breton, M. Bedossa, Ph. Commeau et al. Clinical and angiographic results of stenting for long coronary arterial atherosclerotic lesions. *Amer. J. Cardiol.*, 1998, 15, 1539-1543

# Сравнительная оценка непосредственных и отдаленных результатов эндопротезирования кримпированного стента AngioStent C1

*В.И. Ганюков, Н.И. Сусоев, И.Ю. Бравве, А.А. Шилов, И.Н. Шиганцов,  
Е.А. Левченко, М.В. Демина*  
Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер,  
г. Новосибирск<sup>1</sup>

**Ключевые слова:** кримпированный стент AngioStent C1, эндопротезирование, чрескожные коронарные вмешательства.

## Введение

В подавляющем большинстве клиник при эндопротезировании коронарных артерий интервенционные кардиологи используют стенты, которые промышленным способом монтируются на баллоне доставляющего устройства. Лишь немногие оперирующие рентгенхирурги применяют технику ручного монтирования (кримпирования) стентов на баллонный катетер. Такие стенты называют "голыми" [1, 2], тем самым подчеркивая их отдельное существование от системы доставки. Сдержанное отношение практикующих врачей к имплантации "голых" стентов обусловлено тем, что применение данной техники несколько усложняет процесс эндопротезирования, создает предпосылки для возможной дислокации стента [3, 4], не исключает полностью опасность повреждения и разрыва баллонного катетера [5].

Указанные потенциальные недостатки и связанная с ними ограниченная распространенность применения "голых" стентов предопределили чрезвычайно скудную информацию в литературе по данному вопросу. Так современные основные зарубежные руководства по интервенционной кардиологии под редакцией Topol E. [6], Colombo A. [7], Marco J. [8], Safian R.D. [9] не содержат какого-либо упоминания о данной технике стентирования. Тем не менее русскоязычные руководства по чрескожным коронарным вмешательствам [10, 11] подробно описывают методику кримпирования "голых" стентов на баллонный катетер.

Интерес отечественных рентгенхирургов к использованию данного метода эндопротезирования обусловлен в первую очередь экономическим аспектом вопроса. Дело в том, что при использовании "голых" стентов баллонный катетер, которым выполняется предилатация, является одновременно системой доставки эндопротеза после кримпирования на него стента. Таким образом, при каждой процедуре стентирования происходит экономия в размере цены одного баллонного катетера, что составляет от 400 до 600 долларов США [2].

Нами не найдено работ с использованием AngioStent C1 в качестве материала для кримпирования.

Целью работы явилась оценка результатов использования кримпированных стентов AngioStent C1 при эндопротезировании стенозов коронарных артерий.

## Материалы и методы

В анализируемую группу вошли 88 пациентов, у которых при стентировании в качестве эндопротеза был использован AngioStent C1 фирмы Angiodynamics, закрепленный вручную (кримпирован) на баллонном катетере системы доставки. Всего 88 больным имплантировано 106 стентов AngioStent C1.

Клиническая и ангиографическая характеристика пациентов, которым проводилось кримпирование стента AngioStent C1, отражена в таблицах 1 и 2.

**Таблица 1.** Клиническая характеристика пациентов группы

Исследуемые параметры	Группа	Группа AngioStent C1 n = 88
Возраст, лет		52,84 ± 9,42
Женщины		16 (18,2%)
Острый коронарный синдром		30 (34,1%)
Стабильная стенокардия		58 (66%)
Стенокардия напряжения I-II ф/кл		34 (38,6%)
Стенокардия напряжения III-IV ф/кл		24 (27,3%)
Инфаркт миокарда в анамнезе		51 (58%)
Фракция выброса, %		59 ± 9,25
Аневризма ЛЖ		10 (11,4%)
КШ (коронарное шунтирование) в анамнезе		8 (9%)
Артериальная гипертензия		50 (56,8%)
Сахарный диабет		3 (3,4%)

Из 88 больных группы AngioStent C1 в 57 случаях стентирование выполнялось по поводу технически сложных для коррекции поражений. 23 пациентам (26,1%) кримпированный AngioStent C1 имплантирован при бифуркационных поражениях (БП). У 34 больных эндопротезирование производилось после реканализации окклюзии (38,6%). У одного из больных с БП местом бифуркационного стенозирования являлась дистальная часть СтЛКА с переходом на проксимальный отдел огибающей артерии (ОА). Оставшейся части больных 33 (37,5%) кримпированные стенты имплантировались по поводу технически неосложненных поражений, которые мы определяли как стеноз коронарной артерии диаметром более 3,0 мм протяженностью менее 23 мм, без ок-

<sup>1</sup> 630047, г. Новосибирск, ул. Залесского, 6, корп. 8.  
Областной кардиологический клинический диспансер.  
Ганюков Владимир Иванович.  
Тел.: (3832) 16-5537.  
Факс: (3832) 26-2971.  
E-mail: vlad@cardio.nsk.ru

**Таблица 2.** Результаты коронарографии в группе AngioStent C1

Группа	Группа AngioStent C1 n = 88
<b>Данные коронарографии</b>	
Среднее число стенозирования, %	85,92 ± 13,5%
Средний диаметр непораженного участка целевой артерии, мм	3,5 ± 0,45
<b>Количество пораженных артерий</b>	
Однососудистое поражение	27 (30,7%)
Двухсосудистое поражение	39 (43,3%)
Трехсосудистое поражение	22 (25%)
<b>Локализация стеноза</b>	
Всего целевых стенозов	106
ПНА (переднениходящая артерия)	49 (46,2%)
ОА (огибающая артерия)	14 (13,3%)
ПКА (правая коронарная артерия)	42 (39,6%)
СтЛКА (ствол левой коронарной артерии)	1 (0,9%)

клюдии целевого сосуда, при отсутствии боковых ветвей в месте стеноза.

Для того чтобы наиболее полно продемонстрировать эффективность и безопасность применения кримпированного стента AngioStent C1, результаты вмешательства оценивались нами как в целом по группе, так и среди пациентов с неосложненными и технически сложными для коррекции поражениями коронарного русла. Таким образом, вся группа была разделена на 3 подгруппы. Подгруппу А составили 23 пациента с БП, которым было имплантировано 25 кримпированных стентов. В подгруппу Б вошли 34 больных с окклюзией коронарных артерий (ОКА). Количество имплантированных эндопротезов в подгруппе Б составило 36. Подгруппа В анализируемой группы состояла из 33 больных, у которых имплантация 45 стентов была выполнена по поводу "неосложненных" стенозов.

Непосредственно сама методика кримпирования заключалась в фиксации стента на баллоне путем равномерного обжимания со всех сторон. Проведение кримпированного стента выполнялось только после предварительной дилатации пораженного участка артерии, при этом проксимальная часть соответствующего сосуда не содержала выраженных изгибов.

**Результаты**

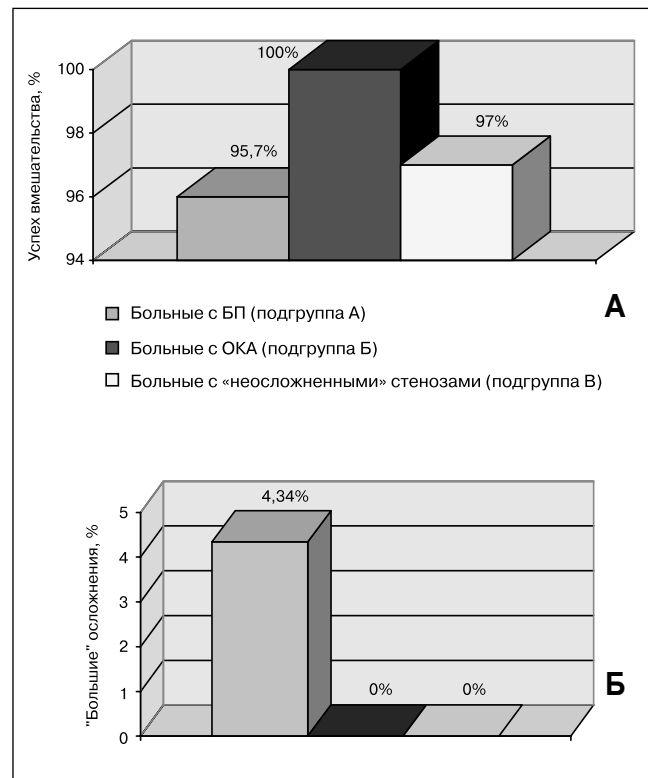
Анализ ближайших результатов в группе пациентов, которым имплантировался кримпированный AngioStent C1, показал следующее. Успех вмешательства зарегистрирован у 86 пациентов, что составило 97,7% от всей группы в целом. Смерть одной больной с острым повторным ИМ произошла в рентгеноперационной после тромбоза имплантированного в инфаркт-связанный сосуд стента с последующим восходящим коронарным тромбозом. У второго пациента успех выполненного вмешательства отсутствовал в результате выражен-

ной диссекции дистальнее имплантированного AngioStent C1.

Средняя длина кримпированных стентов в группе AngioStent C1 в целом составила 13,95 ± 5,43 мм. Дислокация стента возникла только в одном случае (0,94%), при этом эмболизации эндопротезом не произошло, и стент был удален путем извлечения комплекса «проводник-баллон-проводниковый катетер».

Оценка количества успешных вмешательств и "больших" осложнений в подгруппах группы AngioStent C1 отражена на рисунке 1.

Анализ отдаленных результатов в группе и ее подгруппах представлен в таблице 3. Повторно, через 7,35 ±



**Рис. 1.** Непосредственные результаты вмешательства в подгруппах группы AngioStent C1:

А - успех вмешательства в подгруппах  
Б - "большие" осложнения в подгруппах

3,5 месяца обследованы 62 пациента (70,5% от изначально включенных в группу).

**Таблица 3.** Отдаленные результаты стентирования коронарных артерий в анализируемой группе и ее подгруппах А, Б, и В

AngioStent C1, его группы и подгруппы	Группа AngioStent C1 n = 62	Подгруппа А n = 16	Подгруппа Б n = 22	Подгруппа В n = 24
Критерии оценки отдаленных результатов				
Средний срок наблюдения, мес.	7,5 ± 3,5	7,2 ± 3,4	7,65 ± 4,4	7,65 ± 4,4
Неблагоприятные события	4 (6,4%)	2 (12,5%)	1 (4,5%)	0 (0%)
смерть	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
ИМ	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
нестабильная стенокардия	4 (6,4%)	2 (12,5%)	1 (4,5%)	1 (4,2%)
Наличие клинического эффекта	47 (75,8%)	11 (68,7%)	17 (77,3%)	19 (79,2%)
Отсутствие стенокардии	34 (54,8%)	9 (56,3%)	15 (68,2%)	10 (41,6%)
Повторная реваскуляризация целевого стеноза	9 (14,5%)	5 (31,25%)	2 (9%)	2 (8,4%)



У 4 больных (6,4%) развилась нестабильная стенокардия, обусловленная рестенозом в месте имплантации стента. Других неблагоприятных событий за указанный период наблюдения у обследованных больных не отмечалось. Стенокардия в отдаленном периоде отсутствовала у 34 больных (54,8%) пациентов группы AngioStent C1, клинический эффект чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) зарегистрирован у 47 больных (75,8%). У девяти пациентов (14,5%) выполнена повторная реваскуляризация по поводу рестеноза в месте имплантации стента.

Анализ отдаленных результатов в подгруппах группы AngioStent C1 показал принципиально худшие результаты стентирования при БП. Так, в подгруппе А количество случаев нестабильной стенокардии за анализируемый период времени было практически в три раз выше нежели в подгруппах Б и В (12,5% против 4,5% и 4,2% соответственно). Аналогичные результаты получены при оценке числа повторных реваскуляризаций. КШ или ЧКВ по поводу рестеноза в месте имплантации стента выполнены у 31,3% пациентов подгруппы А и только у 9% и 8,4% больных подгрупп Б и В.

### Обсуждение

Анализируя литературные источники, мы однозначно не подтвердили теоретически сложившегося мнения о большей вероятности дислокации эндопротеза при использовании "голых" стентов. Так, в исследовании Eggebrecht H. с соавторами [13] сообщается о риске эмболизации стента в коронарное русло в результате его дислокации. Однако величина этого риска составляет 0,27% для стентов с промышленным креплением на баллоне и 1,04% при использовании ручного кримпирования. В то же время другими авторами не подтверждается более высокая вероятность смещения кримпированного стента [2, 14], а в исследовании Chevalier V. с соавторами [1] количество дислокаций эндопротеза было больше в группе с промышленным его креплением.

Применение кримпированных стентов при прямом стентировании, методе, несущем дополнительный риск дислокации стента, исследовано в работе Figulla H.R. с соавторами [4]. 80% эндопротезов имплантировано прямым способом, протезирование еще 10% потребовало предилатации, оставшиеся 10% имплантировать не удалось, и были использованы стенты с промышленным способом крепления.

Несмотря на теоретически более высокий риск дислокации эндопротеза при применении "голых" стентов в найденных нами литературных источниках нет однозначного подтверждения влияния данного осложнения на ближайшие и отдаленные результаты процедуры [1,2,14,15]. В единственном рандомизированном исследовании, посвященном сравнительному анализу результатов использования промышленного и ручного крепления стентов, проведенном Schneider T. I. с соавторами [15] не выявлено достоверной разницы между анализируемыми группами по числу успешных процедур, количеству непосредственных "больших" осложнений и частоте рестеноза, оцениваемой при повторной ангиографии через 6 месяцев. Более того, Chevalier V. с со-

авторами [1] в исследовании с общим количеством имплантированных стентов, равным 6314, показал, что при использовании "голых" стентов в сосудистых сегментах, не содержащих кальциноза количество дислокаций эндопротеза и "больших" осложнений достоверно меньше, чем в группе с промышленным креплением стента.

Безопасность и эффективность применения кримпированных вручную стентов подтверждается рядом работ, в которых демонстрируется данный метод эндопротезирования применительно к тяжелой клинической и/или анатомически сложной ситуации [16, 17, 18, 19, 20]. В исследовании Urban P. с соавторами [20] показано успешное использование "голых" стентов через проводниковый катетер 6F у больных после осложненной диссекцией баллонной ангиопластики (успех процедуры 96%). Almagor Y. с соавторами [16] продемонстрировал 95% успех вмешательства в группе пациентов, большая часть которых имела нестабильную стенокардию. Pierli C. с соавторами [19] эффективно использовал "голый" стент при экстренном вмешательстве по поводу субокклюзии ствола левой коронарной артерии (СтЛКА). В двух исследованиях [17, 18] сообщается о безопасном и эффективном (успех вмешательства 98% и 100% соответственно) применении обсуждаемого метода стентирования в сосудах диаметром менее 2,8 мм.

В представленном нами анализе успех вмешательства составил 97,7%, количество больших осложнений зарегистрировано в одном случае (1,1%). В отдаленном периоде клинический эффект вмешательства сохранялся у 75,8% пациентов, повторная реваскуляризация выполнена 9 больным (14,5%). Из 88 больных группы AngioStent C1 57 пациентам (64,7%) стентирование производилось в поражения, технически сложные для коррекции (БП, ОКА, СтЛКА). Анализ результатов вмешательства у данной категории пациентов показал идентичность ближайших и отдаленных результатов в указанных подгруппах с результатами стентирования в аналогичных подгруппах пациентов по литературным данным.

### Заключение

Эндопротезирование с использованием метода кримпирования стентов AngioStent C1 является безопасным и эффективным методом ЧКВ у больных с "неосложненными" стенозами, а также у пациентов с технически сложными для коррекции поражениями коронарного русла.

### Литература

1. Chevalier B., Glatt B., Guyon P. et al. Are premounted stents safer than manually crimped stents? Eur. Heart. J., 1999, 20, 268.
2. Kasaoka S., Son R., Eslami M. et al. Comparison of the sheath delivery system versus bare stenting for coronary stent implantation. Cathet. Cardiovasc. Diagn., 1998, 43, 386-394.
3. Ганюков В.И., Шилов А.А., Сусоев Н.И. и др. Бифуркационные стенозы: Тактика вмешательства, непосредственные

- и отдаленные результаты //Бюллетень НЦССХ им. Бакулева РАМН. Серд.-сосуд. заболевания. 2001. Том 2. № 6. 151 с.
4. Figulla H.R., Mudra H., Reifart N. et al. Direct coronary stenting without predilatation: a new therapeutic approach with a special balloon catheter design. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, 1998, 43, 245-252.
  5. Singh B., Kaul U., Thatai D. Crimped stent-induced pin hole rupture of balloon resulting in extensive coronary dissection. *J. Invasive. Cardiol.*, 1997, 9, 432-434.
  6. Topol E. (ed.). *Textbook of interventional cardiology*. WB Saunders, Philadelphia, 1999.
  7. Colombo A., Tobis J. (ed) *Techniques in coronary artery stenting*. Martin Dunitz, London, 2000.
  8. Marco J., Serruys P., Biamino G. et al. (ed) *The Paris Course on revascularization*. Europa Edition, Paris, 2002.
  9. Safian R.D., Freed M.S.(ed) *The manual of interventional cardiology*. Physicians' Press, Royal Oak, 2002.
  10. Бабунашвили А.М. Общая характеристика стентов: В кн. Бабунашвили А.М., Иванов В.А., Бирюков С.А. (ред.). *Эндопротезирования (стентирование) венечных артерий сердца*. М., Изд-во АСВ. 2000. С. 215-220.
  11. Соколов Ю.Н. Коронарное стентирование. В кн.: Соколов Ю.Н., Соколов М.Ю., Костенко Л.Н. и др. *Инвазивная кардиология и коронарная болезнь*. Киев:, Морион. 2002. С.161.
  12. Kiemeneij F., Hofland J., Laarman G.J. et al. Cost comparison between two modes of Palmaz-Schatz coronary stent technique vs. Transfemoral sheath-protected stent technique. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, 1995, 35, 301-308.
  13. Eggebrecht H., Haude M., von Birgelen C. et al. Nonsurgical retrieval of embolized coronary stents. *Cathet. Cardiovasc. Interv.*, 2000, 51, 432-440.
  14. Ганюков В.И., Шилов А.А., Сусоев Н.И. и др. Сравнительная характеристика непосредственных и отдаленных результатов имплантации стентов (BX Velocity и AngioStent C1): Материалы 1-го Российского съезда интервенционных кардиоангиологов. М., 06.03.2002, С 43.
  15. Schneider T.I., Hopp H.W., Vlaho D. et al. Randomized comparison of mounted versus unmounted stents: the multicenter COMUS trial. *Am. Heart. J.*, 2003, 145, e4.
  16. Almagor Y., Feld S., Kiemeneij F. et al. First international new intravascular riging-flex endovascular stent (FINESS): clinical and angiographic results after elective and urgent stent implantation. The FINESS trial investigators. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, 30, 847-854.
  17. Doucet S., Schalij M.J., Mathy C.M. et al. Stent Placement to Prevent Restenosis After Angioplasty in Small Coronary Arteries. *Circulation*, 2001, 104, 2029- 33.
  18. Park S.J., Green S., Ong L. et al. Small-vessel stenting with Multilink Stents reloaded onto 2,5 mm balloons. *Am. J. Cardiol.*, 1998, 84 (suppl. 6A), 53S.
  19. Pierli C., Casini S., Sinicropi G. et al. Emergency stent placement in left main coronary artery subocclusion following diagnostic angiography. *G. Ital. Cardiol.*, 1998, 28, 1025 - 27.
  20. Urban P., Chatelain P., Brzostek T. et al. Bailout coronary stenting with 6F guiding catheters for failed balloon angioplasty. *Am.Heart J.*, 1995, 129, 1078- 83.

# ТЛАП с хирургической поддержкой и без нее в одном учреждении: Опыт единой бригады интервенционистов в двух клиниках

Николаус Рейфарт, Андреас Вольф, Ханс Штергер, Рейнхард Бессер, Штейн Иверсен

Институт сердца Майн-Таунус, Бад-Зоден, Германия  
Госпиталь Красного Креста и кардиоцентр, Франкфурт, Германия<sup>1</sup>

**Ключевые слова:** ТЛАП, хирургическая поддержка, кардиохирургия, коронарное шунтирование.

## Резюме

С момента зарождения чрескожной коронарной ангиопластики наличие хирургической поддержки в одном медицинском учреждении считалось обязательным. Однако, несмотря на отсутствие экстренной хирургической поддержки, и у нас, и у некоторых других авторов, результаты ТЛАП были хорошими, с низким уровнем осложнений. С 1995 года в одной из двух наших клиник функционирует хирургическая служба.

Мы провели ретроспективное исследование результатов 10 895 ТЛАП, выполненных в 1995-м и 1996 годах. Все ангиопластики в обеих клиниках проводила одна и та же команда высококвалифицированных специалистов в области интервенционной кардиологии. Причиной госпитализации пациента в одну из двух клиник были условия частного страхования. Риск процедуры не оказывал никакого влияния на решение о госпитализации пациента. Чтобы исключить влияние внешних факторов, из анализа были исключены ангиопластики у пациентов с острым инфарктом миокарда и кардиогенным шоком, а также ТЛАП, проведенные с применением искусственного кровообращения. В соответствии с принципом "максимальной близости" хирургическая поддержка была организована на базе одного и того же отделения кардиохирургии, расположенного в одной из двух наших клиник (Франкфуртский кардиоцентр, ФКЦ), которая находится на расстоянии 1 мили от другой (госпиталь Красного Креста, ГКК).

**Результаты.** Пациенты в ФКЦ были несколько старше (возраст >70 лет в 27,2% случаев по сравнению с 24,2% в ГКК), чаще имели в анамнезе АКШ (9,9% по сравнению с 8,7%) и нестабильную стенокардию (20,1% по сравнению с 8,4%). Кроме того, в ФКЦ чаще выполняли процедуру при хронических окклюзиях (26,1% по сравнению с 15,1%), так как в клинике ГКК не было возможности использовать лазерную ангиопластику. Этим может объясняться некоторое снижение показателей

первичного успеха в клинике ФКЦ по сравнению с ГКК (91,5% по сравнению с 94,5%). Уровень смертности был выше в ФКЦ (0,9% по сравнению с 0,4%), в то время как достоверных различий по частоте экстренных АКШ (0,7% по сравнению с 0,5%) и Q-инфарктов миокарда (0,6% по сравнению с 0,5%) не было.

**Вывод.** Для высококвалифицированных специалистов не важно, где организована хирургическая поддержка интервенционных процедур - в самом стационаре или в непосредственной близости от него. Наличие хирургической поддержки в месте проведения ТЛАП не приводит к улучшению результатов.

## Введение

Хирургическая поддержка всегда считалась необходимым условием для безопасного проведения чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ТЛАП). Однако мнения относительно того, где должна осуществляться хирургическая поддержка - в том же учреждении, где проводится ангиопластика или в близлежащем стационаре, расходились. Семи из первых 50 пациентов A. Gruntzig понадобилась экстренная операция аортокоронарного шунтирования в связи с острой ишемией, развившейся на фоне внезапного или угрожающего тромбоза коронарной артерии [1]. Аналогичные результаты были получены и в других учреждениях на ранних этапах применения ТЛАП. Поэтому наличие готовой хирургической бригады стало необходимым. При каждой процедуре ТЛАП наготове были и операционная, и хирургическая бригада. Почти все первые исследователи, включая Andreas Gruntzig, понимали, что при острой коронарной окклюзии вследствие диссекции интимы предпринимать попытки повторного прохождения зоны окклюзии проводником не следует, так как это может привести к расширению диссекции, потере времени и задержке проведения экстренного шунтирования. Однако, как показал дальнейший опыт, окклюдированная диссекция может быть быстро устранена и без хирургического вмешательства. Возможными вариантами восстановления кровотока могут быть дальнейшие попытки дилатации или направление пациента на экстренную АКШ, с оставленным проводником и/или перфузионным катетером. Кроме того, модернизация оборудования и особенно использование внутрикоронарных стентов, привели к значительному уменьшению частоты экстренных АКШ после ТЛАП. Поэтому в настоящее время в повседневной практике хирургическая поддержка ТЛАП обеспечивается ближайшим кардиохирургическим отделением. Тем не менее во многих странах, включая США, наличие

<sup>1</sup> Prof. Dr. med. Nicolaus Reifart  
Kardiologisches Institut Main-Taunus  
Kronberger Str. 36  
D-65812 Bad Soden/Ts.  
Germany

хирургической поддержки в том же учреждении все еще является необходимым условием проведения ТЛАП [2-7]. В других странах, в частности, в Германии, были созданы интервенционные учреждения без хирургической поддержки на месте; при необходимости она осуществлялась в ближайшем отделении кардиохирургии. Уже в 1993 году в Германии более 50% всех ТЛАП (около 35 000 из 60 000) проводились в клиниках, не имеющих собственной хирургической поддержки [8-10]. Однако в новейшие нормативы Немецкого общества кардиологов по проведению ТЛАП вновь были включены рекомендации по наличию в медицинском учреждении хирургической поддержки. Для пациентов из группы низкого риска максимально допустимым временем транспортировки считается 30 минут [11]. Сравнение результатов процедур, проведенных в центрах с внутренней и внешней хирургической поддержкой не выявило различий в частоте успешных операций и осложнений, однако оказалось, что пациентов групп высокого риска предпочитали лечить в учреждениях с внутренней хирургической поддержкой. Принимая во внимание этот факт, можно поставить вопрос о правомерности заявлений об одинаковом уровне успешно проведенных оперативных вмешательств и осложнений в стационарах с внутренней хирургической поддержкой и без таковой. Целью настоящего исследования было сравнение результатов ТЛАП, проведенных одной и той же группой специалистов, у пациентов без предварительного разделения по риску в клиниках с внутренней хирургической поддержкой и без нее.

### Методы

Мы провели ретроспективный сравнительный анализ данных по пациентам, прошедшим процедуру чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики в двух наших клиниках в 1995-м и 1996 годах. Оценка проводилась по следующим параметрам: количество успешных манипуляций и количество серьезных сердечно-сосудистых осложнений, а именно: экстренного АКШ, Q-

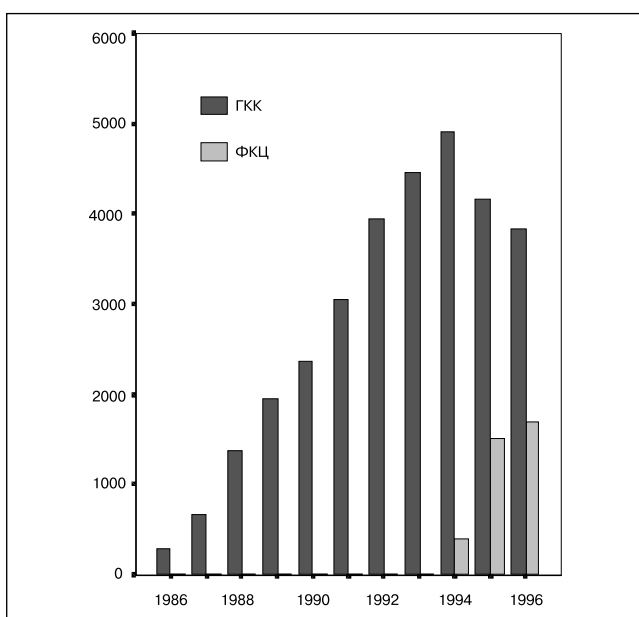


Рис. 1. Ежегодное количество интервенционных процедур в госпитале Красного Креста (ГКК, с 1985 г.)

инфаркта миокарда или летальных исходов. Мы использовали базу данных, содержащую информацию обо всех пациентах, проходивших лечение в соответствующей клинике. Мы рассматривали лишь сравнимые данные по одним и тем же центрам. Статистическая обработка проводилась с использованием критерия  $\chi^2$ .

**Исследовательские центры.** На рис. 1 представлено (по годам) количество ТЛАП, проведенных в госпитале Красного Креста (ГКК с 1985 г.) и Франкфуртском кардиоцентре (ФКЦ с 1994 г.). Обе клиники расположены во Франкфурте, Германия. Только за 1996 год в двух этих клиниках было проведено более 5000 ТЛАП и более 6000 диагностических коронарографий. Все эти процедуры проводились одной и той же командой из 12 опытных интервенционных кардиологов, ежегодная нагрузка составляла по меньшей мере 350 ТЛАП на одного оператора. Каждая из пяти катетеризационных лабораторий (3 – в ГКК, 2 – в ФКЦ) была оснащена оборудованием, позволяющим получать цифровые изображения высокого качества (Philips DCI, Philips Medical Systems, Best, Netherlands).

Интервенционные службы работали 24 часа в сутки 7 дней в неделю (2 кардиолога: 1 - в стационаре, 1 - как поддержка). Кардиохирургическая поддержка на протяжении всего этого времени была развернута в ФКЦ, который находится на расстоянии мили от ГКК. Таким образом, хирургическая поддержка двух интервенционных учреждений обеспечивалась одним и тем же крупным хирургическим отделением (с объемом оперативных вмешательств на открытом сердце примерно 1700 в год).

**Пациенты.** Из всех пациентов, прошедших в наших институтах процедуру коронарной ангиографии в 1995-м и 1996 годах, 21% был направлен на плановое аорто-коронарное шунтирование, 53% – на чрескожное коронарное вмешательство, в то время как оставшиеся 26% пациентов получали медикаментозную терапию. На рис. 2 представлено соотношение различных интервенционных техник, использовавшихся в двух клиниках в 1995-м и в 1996 годах. Подавляющее большинство процедур составляли баллонные ангиопластики со стентированием или без него.

В общей сложности в 1995-96 гг. в наших клиниках ТЛАП были проведены 11 177 пациентам (71,4% в ГКК, 28,6% в ФКЦ). От 40 до 50% пациентов были направлены к нам из других центров после проведения коронарной ангиографии. 18% пациентов были направлены в связи с тем, что интервенционное вмешательство в других центрах было признано невозможным из-за высокого риска, высокой технической сложности или из-за многососудистого поражения. По условиям медицинского страхования большинство пациентов с острым коронарным синдромом (острым инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией) проходили лечение в ФКЦ (20,9% по сравнению с 8,4% в ГКК). Чтобы исключить ошибки, связанные с различной степенью риска при проведении вмешательств, из анализа результатов каждой клиники были исключены пациенты с острым инфарктом миокарда (ГКК – n = 119; ФКЦ – n = 133), кардиогенным шоком (ГКК – n = 9; ФКЦ – n = 37), а также случаи интервенционных вмешательств с

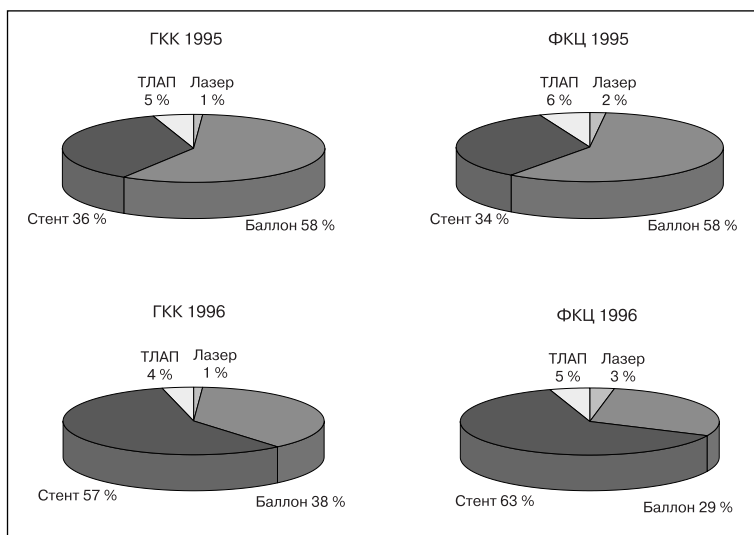


Рис. 2. Соотношение различных интервенционных процедур, проведенных в госпитале Красного Креста (ГКК) и Франкфуртском кардиоцентре (ФКЦ) в 1995-м и 1996 годах

применением вспомогательного кровообращения (ФКЦ – n = 75).

**Техника проведения процедуры.** Пациенты госпитализируются за день до проведения процедуры. В тот же день отменяются β-блокаторы и накануне и утром, в день проведения манипуляции, назначаются антагонисты кальция (верапамил или дилтиазем) или нитраты вместе с аспирином (доза – 300 мг).

ТЛАП проводится с использованием проводниковых катетеров 6F и 8F и монорельсовых баллонных катетеров на фоне внутривенного введения 10 000-15 000 ед. гепарина.

**Другие интервенционные процедуры проводятся по следующим показаниям.**

**Стентирование:** острая или угрожающая окклюзия вследствие диссекции, остаточный стеноз >30% после ТЛАП, хронические окклюзии, ангиопластика венозных шунтов, имплантированных более 3 лет назад, рестеноз после ТЛАП.

**Ротационная атерэктомия:** кальцифицированные бляшки, неполное раскрытие баллона при раздувании его под давлением > 15 атм. или диффузный атеросклероз с кальцифицированными бляшками большой протяженности.

**Эксимерная лазерная ангиопластика:** хронические окклюзии, проходимые для проводника, но не для баллона, диффузные рестенозы после стентирования. "Лазерный проводник" в случае, когда обычный проводник невозможно провести через зону хронической окклюзии.

**Прямая атерэктомия:** в редких случаях эксцентрического стеноза.

Показанием для проведения экстренного АКШ являлся риск поражения обширного участка миокарда в связи с острой или угрожающей окклюзией коронарной артерии, несмотря на повторную дилатацию и/или установку стента. Пациенты из ФКЦ доставлялись на машине "Скорой помощи" в ГКК, расположенный на расстоянии 1 мили.

**Сбор данных.** Сведения обо всех пациентах, прошедших лечение в обеих клиниках, поступали в центральную базу данных (включая данные количественной

коронарной ангиографии, информацию о морфологическом строении бляшки, равно как и клинические данные: ЭКГ, проведенная до вмешательства, сразу и через 12 часов после ТЛАП и снятая по клиническим показаниям; данные об уровне креатинфосфокиназы – КФК и МВ-фракции до операции, через 6 и 12 часов после проведенного вмешательства, а также другие клинические данные). Эти данные собирались специально обученным персоналом отделений и катетеризационных лабораторий. Полнота соответствующей информации для каждого пациента проверялась спустя 4-8 недель после вмешательства.

**Определения.**

**Нестабильная стенокардия** – типичные ангинозные приступы в покое, несмотря на максимальную интенсивную антиангинальную терапию (классификация Braunwald IIIb).

**Хроническая окклюзия** – полная окклюзия сосуда, сохраняющаяся более 12 недель.

**Непосредственный успех** – остаточный стеноз менее 50% без развития тяжелых осложнений за время госпитализации (Q-инфаркт, экстренное АКШ, летальный исход).

**Не Q-инфаркт миокарда** – повышение уровня КФК плазмы более чем в 2,5 раза по сравнению с верхней границей нормы, сопровождающееся повышением МВ-фракции более чем на 10%.

**Экстренное АКШ** – оперативное вмешательство, проведенное в течение 24 часов после ТЛАП в связи с приступом стенокардии, развитием ишемии или ангиографически подтвержденной окклюзии сосудов.

**Результаты**

В таблице 1 представлена динамика основных параметров у пациентов с 1986-го по 1996 г. С течением времени мы стали лечить все больше пожилых пациентов и пациентов группы высокого риска с многососудистыми поражениями, предшествующим АКШ и хроническими окклюзиями.

В таблице 2 сравниваются основные данные по двум клиникам - ГКК и ФКЦ. В клинике ФКЦ доля пациентов старше 70 лет, лиц с нестабильной стенокардией и предшествовавшей АКШ была несколько больше (различие

Таблица 1. Изменения основных характеристик групп пациентов, проходивших ТЛАП в исследовательских центрах с 1986-го по 1996 г.

Параметры	1986-1990 гг.	1991-1993 гг.	1994-1996 гг.
Количество пациентов	6458	8777	16200
Возраст старше 70 лет, %	9,8	16,4	25,2
Многососудистые поражения, %	50,2	60,4	73,1
ФВ<50%, %	50,5	54,7	55,1
Предшествующее АКШ, %	4,6	8,4	9,1
Хроническая окклюзия, %	8,7	12,9	16,4

было статистически достоверным). В связи с тем, что лазерная установка находилась лишь в клинике ФКЦ, там чаще лечили пациентов с хроническими окклюзиями. Различий по основным факторам высокого риска (много-сосудистое поражение, величина фракции выброса) обнаружено не было.

В таблице 3 представлены данные по ранним результатам и тяжелым осложнениям со стороны сердца. В связи с тем, что количество пациентов с хроническими окклюзиями было выше в ФКЦ, показатель первичного успеха там был несколько хуже. Летальные исходы чаще отмечались в ФКЦ, но ни в одной клинике уровень летальности не превысил 1%.

**Таблица 2.** Сравнительная характеристика групп пациентов в госпитале Красного Креста (ГКК) и Франкфуртском кардиоцентре (ФКЦ) в 1995-м и 1996 годах.

Параметры	ГКК	ФКЦ	p
Количество пациентов	7986	3191	—
Возраст старше 70 лет, %	24,2	27,2	< 0,001
Многососудистые поражения, %	75,9	74,5	Нд
ФВ<50%, %	62,1	63,5	Нд
Предшествующее АКШ, %	8,7	9,9	< 0,05
Хроническая окклюзия, %	15,1	26,1	< 0,001
Вид стеноза В/С, %	87,8	88,3	Нд
Нестабильная стенокардия, %	8,4	20,9	< 0,001

Экстренное АКШ потребовалось 65 из 10 895 пациентов (0,6%) в обеих клиниках (данные 1995-го и 1996 годов). Статистически достоверных различий между двумя клиниками выявлено не было (0,5% по сравнению с 0,7%, таблица 3).

При сравнении с данными, полученными до 1994 года, когда была организована кардиохирургическая поддержка в клинике ФКЦ, возросла необходимость в проведении экстренного АКШ (с 0,3% до 0,6%), несмотря на применение стентов.

### Обсуждение

Необходимость кардиохирургической поддержки в одном учреждении основывалась на раннем опыте применения ТЛАП, когда она, будучи новой методикой, сопровождалась относительно частым развитием осложнений, угрожающих жизни, а АКШ было единственным возможным способом экстренной реваскуляризации мио-

**Таблица 3.** Сравнение результатов ТЛАП в госпитале Красного Креста (ГКК) и Франкфуртском Кардиоцентре (ФКЦ)

Параметры	ГКК	ФКЦ	p
Количество пациентов	7867	3028	—
Первичный успех, %	94,5	91,5	< 0,001
Q-инфаркт, %	0,5	0,6	Нд
Экстренная АКШ, %	0,5	0,7	Нд
Летальность, %	0,4	0,9	< 0,001

карда. В связи с этим во время проведения ТЛАП постоянно была готова операционная с хирургической бригадой, состоящей из кардиохирурга, перфузиониста и анестезиолога, что приводило к нерациональному использованию ресурсов. В ходе последующего развития и совершенствования техники ТЛАП, по мере накопления опыта, модернизации оборудования и введения в практику коронарного стентирования [12, 13] эффективность чрескожной реваскуляризации стала очевидной, что и привело к уменьшению количества тяжелых осложнений на порядок [14, 15]. С целью уменьшения затрат большинство клиник во всем мире выполняют ТЛАП, имея хирургическую поддержку в соседнем медицинском учреждении. В настоящее время от момента принятия решения о необходимости экстренного АКШ до установления ИК обычно проходит 90-120 минут [17-19]. Становится очевидным, что вопросы организации хирургической поддержки, включая готовность операционной, имеют гораздо большее значение, чем время, необходимое для транспортировки пациента, поскольку ее можно осуществить в течение 30 минут. Исход ТЛАП напрямую зависит от опыта специалиста и всей интервенционной бригады, вне зависимости от того, где организована хирургическая поддержка [20, 21]. Аналогичные данные были получены немецкой группой исследователей, которые сравнивали результаты и количество осложнений в стационарах, где было кардиохирургическое отделение и там, где его не было. Результаты оказались сопоставимыми [22, 24]. Тем не менее такие сравнительные исследования имеют ряд ограничений, возникающих из-за различий в опыте врачей и в отборе пациентов. Например, пациенты группы высокого риска, как правило, направляются в стационары, имеющие собственную хирургическую поддержку. При этом исходы ТЛАП в клиниках обоих типов одинаковы. Создается впечатление, что в клиниках с собственной хирургической поддержкой ангиопластику выполняют лучше.

В настоящем исследовании впервые проведено сравнение результатов ТЛАП в большой группе пациентов, подвергавшихся процедуре как в стационаре с собственной хирургической поддержкой, так и в условиях, когда операционная была развернута в ближайшем медицинском учреждении (факторы, влияющие на результаты, такие как различие в опыте врачей и в необходимом оборудовании были исключены). Большое внимание уделялось отбору пациентов, во избежание связанных с этим погрешностей. Выбор места проведения интервенционного вмешательства не зависел от степени риска для конкретного пациента. При сравнении основных характеристик групп пациентов по двум исследовательским центрам мы получили следующие данные: в ФКЦ было больше пациентов с острым ИМ (7,5% по сравнению с 3,1%), нестабильной стенокардией (20,9% по сравнению с 8,4%) и пациентов, которым проводить вмешательство можно было лишь в этой клинике. Эти различия были связаны с условиями медицинской страховки: в экстренных случаях пациенты с общей страховкой направлялись на лечение в клинику ФКЦ. Во избежание ошибок, связанных с большим количеством пациентов группы высокого риска с острым коронарным син-

дромом в ФКЦ, из анализа были исключены все случаи развития острого инфаркта миокарда, кардиогенного шока, а также ТЛАП, проведенные в условиях вспомогательного кровообращения. С тех пор, как стало применяться стентирование и благодаря большому опыту наших специалистов, пациенты с нестабильной стенокардией не рассматривались нами как группа высокого риска и не исключались из анализа (хотя их количество в двух центрах не было одинаковым). И действительно, при анализе данных по исключенным пациентам с нестабильной стенокардией мы не обнаружили значимых отличий: уровень успешных процедур был несколько ниже, а летальность – несколько выше в клинике ФКЦ. Однако статистически достоверных различий по количеству экстренных АКШ и Q-инфарктов миокарда выявлено не было (в настоящей статье эти данные не приводятся). В данном исследовании полностью исключен фактор влияния квалификации кардиохирургов или хирургической клиники на исход ТЛАП, так как хирургическую поддержку двух центров обеспечивала одна и та же бригада хирургов в одном и том же хирургическом отделении.

В большой группе изученных нами пациентов не выявлено улучшение результатов при проведении ТЛАП в стационарах с внутренней хирургической поддержкой. Данному факту есть несколько объяснений. Наличие внутренней хирургической поддержки может приводить к направлению пациентов на экстренное АКШ гораздо чаще, чем это действительно необходимо. Этот факт может объяснить и более частое проведение экстренных АКШ в стационаре с внутренней хирургической поддержкой, зафиксированное в нашем исследовании. Потенциально это может привести к более высокому уровню осложнений, так как экстренное АКШ при трансмуральной ишемии значительно повышает риск развития серьезных осложнений [25, 26]. В некоторых случаях острый инфаркт миокарда без экстренной АКШ может представлять даже меньший риск. Кроме того, как уже было упомянуто, на результаты влияет и отбор пациентов. Ложное ощущение безопасности, вызванное наличием внутренней хирургической поддержки, может привести к тому, что ТЛАП будет выполнена пациенту, который в других условиях был бы направлен на плановое АКШ. В нашем сравнительном исследовании таких случаев не было, так как количество пациентов, подвергшихся ТЛАП, не изменилось по сравнению с данными до 1995 года, когда у нас не было внутренней хирургической поддержки. По этим данным ТЛАП выполнялась 52% пациентам (53% в 1995-м и 1996 годах), 20% были направлены на АКШ (21%), а 28% (26%) получали медикаментозную терапию. Количество успешно проведенных вмешательств и осложнений было сравнимо с результатами более раннего периода [27]. Тем не менее сегодня многие случаи обширных атеросклеротических поражений лечат путем ТЛАП, в то время как раньше их лечили либо медикаментозно, либо методом АКШ. В пользу такой точки зрения свидетельствует тот факт, что в настоящее время в обеих клиниках гораздо чаще встречаются пациенты старше 70 лет с многососудистым поражением, хроническими окклюзиями и АКШ в анамнезе (таблица 1). Рост числа сложных интервенционных вмешательств может привести к незначительному

росту осложнений, несмотря на применение коронарных стентов (экстренная АКШ проводилась до 1994 года в 0,3% случаев по сравнению с 0,6% в настоящее время).

При проведении любого ретроспективного исследования возникают проблемы, связанные с недостаточностью данных или утратой документации. Влияние этих факторов в нашем исследовании было сведено к минимуму, поскольку ведение электронной документации обо всех данных пациента является для нас обычной практикой. Поэтому, если после выписки пациента обнаруживалось, что некоторые данные отсутствуют, не было необходимости посылать запрос врачу, направившему пациента. Настоящее исследование, как и предыдущие, не свидетельствует о необходимости внутренней хирургической поддержки, так как ее наличие не оказывает никакого положительного влияния на исходы ТЛАП. Гораздо более важным представляется квалификация врача, проводящего процедуру, и ежегодное количество выполняемых в клинике процедур, а также наличие внешнего контроля качества, который уже существует в нескольких центрах [28, 29]. Кроме того, появление большого количества кардиохирургических отделений для обеспечения внутренней хирургической поддержки не только вызовет неоправданный рост затрат, но также может представлять угрозу для пациентов, так как проведение экстренного АКШ при трансмуральной ишемии миокарда является процедурой высокого риска и требует участия хирургов с очень высокой квалификацией.

### Вывод

В данном исследовании была исключена возможность влияния на результаты факторов, связанных с подбором пациентов, опытом бригады и различным оборудованием. Мы не обнаружили статистически достоверных различий по конечным результатам, полученным в клиниках с внутренней хирургической поддержкой и без нее. Если пациенту может быть гарантирована безопасная транспортировка в хирургическое отделение в течение 30 минут, неоправданных задержек реваскуляризации не будет. Никаких клинически достоверных различий по ранним результатам и частоте развития тяжелых кардиальных осложнений при двух видах организации хирургической поддержки обнаружено не было.

### Литература

1. Gruentzig A, Senning A, Siegenthaler W. Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med* 1979; 301:61-8.
2. Committee on Interventional Cardiology of the Society of Cardiac Angiography and Interventions. Guidelines for credentialing and facilities for performance of coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1988; 15:136-8.

3. Ryan T, Faxon D, Gunnar R, et al. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). *Circulation* 1988; 78:486-502.
4. Ryan T, Baumann W, Kennedy J, et al. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). *Circulation* 1993; 88:2987-3007.
5. Scott N, Weintraub W, Carlin S, et al. Recent Changes in the management and outcome of acute closure after percutaneous transluminal angioplasty. *Am J Cardiol* 1993; 71:1159-63.
6. Weaver W, Myler R, Sheldon W, et al. Guidelines for the physician performance of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1985; 11:109-12.
7. Williams D, Gruentzig A, Kent K, et al. Guidelines for the performance of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 1982; 66:693-4.
8. Bonzel T, Neuhaus K, Vogt A, et al. PTCA with and without in-hospital surgical standby in 12,965 patients. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:223A (Abstract).
9. Reifart N, Schwarz F, Preusler W, et al. Results of PTCA in more than 5000 patients without surgical standby in the same center. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:229A (Abstract).
10. Renner U, Busch U, Baumann G, et al. Herzchirurgische Operationsbereitschaft für die Perkutane Transluminale Koronarangioplastik (PTCA): Erfordernisse und derzeitige Praxis. *Herz-Kreisl* 1991; 23:409-11.
11. Erbel R, Engel H, Kubler W, et al. Richtlinien der interventionellen Koronartherapie. *Z Kardiol* 1997; 86:1040-63.
12. Fischman D, Leon M, Baim D, et al. A randomized comparison of coronary stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994; 331:496-501.
13. Serruys P, de Jaegere P, Kieminej F, et al. A comparison of balloon-expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994; 331:489-95.
14. Bittl J. Advances in coronary angioplasty. *N Engl J Med* 1996; 335:1290-1302.
15. Ellis S, Cowley M, Whitlow P, et al. Prospective case-control comparison of percutaneous transluminal coronary revascularization in patients with multivessel disease treated in 1986-1987 versus 1991: improved in-hospital and 12 month results. Multivessel Angioplasty Prognosis Study (MAPS) Group. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1137-42.
16. Kimmel S, Berlin J, Hennessy S, Strom B, Krone R, Laskey W. Risk of major complications from coronary angioplasty performed immediately after diagnostic coronary angiography: results from the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:193-200.
17. Meier B, Urban P, Dorsazs P, Favre J. Surgical standby for coronary balloon angioplasty. *JAMA* 1992; 268:741-5.
18. Oelert H. Kardiochirurgisches Stand-by und Akuteingriffe nach interventionellen kardiologischen Maßnahmen. *Z Kardiol* 1996; 85:303-8.
19. Simic O, Maring J, Stein J, Meinertz T, Ostermeyer J. Eigene Erfahrungen mit der koronararteriellen Notfallrevascularisierung nach fehlgeschlagener PTCA - frühe und späte Ergebnisse. *Zentralbl Chir* 1997; 122:149-52.
20. Ellis S, Weintraub W, Holmes D, Shaw R, Block P, King S. Relation of operator volume and experience to procedural outcome of percutaneous coronary revascularization at hospitals with high interventional volumes. *Circulation* 1997; 96:2479-84.
21. Jollis J, Peterson E, Nelson C, et al. Relationship between physician and hospital coronary angioplasty volume and outcome in elderly patients. *Circulation* 1997; 96:2485-91.
22. Bonzel T, Volmar J, Strupp G. Qualitätssicherung bei der PTCA. *Z Kardiol* 1996; 83:61-8.
23. Harmjanz D, Bonzel T, Neuhaus K, Vogt A, Leitner E, für das Multicenter-Qualitätsprodukt der ALKK D. PTCA mit und ohne chirurgischem standby im selben Krankenhaus bei 12965 Patienten. *Z Kardiol* 1996; 83:136 (Abstract).
24. Neuhaus K, Vogt A, Bonzel T, v Leitner E, Harmjanz D, ALKK-Arbeitsgruppe für PTCA-Projekt der Arbeitsgemeinschaft leitender kardiologischer Krankenhausärzte (ALKK), Ergebnisse der Pilotphase. *Z Kardiol* 1996; 83:46-.
25. Edward F, Grover F, Shroyer A, Schwartz M, Bero J. The Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Surgery Database: current risk assessment. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:903-8.
26. Rupprecht H, Hamm C, Ischinger T, Dietz U, Reimers J, Meyer J. Angiographic follow-up results of a randomized study on angioplasty versus bypass surgery (GABI trial). *Eur Heart J* 1996; 17:192-8.
27. Reifart N, Preusler W, Schwarz F, Störger H, Hofmann M, Vandormael M. A large center experience of coronary angioplasty without on-site surgical standby. In: Topol E, Serruys P, eds. *Interventional Cardiology*. Philadelphia: Current Medicine, 1995:295-303.
28. Silber S, Albrecht A, Gohring S, et al. Erster Jahresbericht niedergelassener Invasivkardiologen in Deutschland. *Herz* 1998; 23:47-57.
29. Vogt A, Bonzel T, Harmjanz D, et al. PTCA registry of German community hospitals. *Eur Heart J* 1997; 18:1110-4.



# Эмболизация маточной артерии

Джон Риди

Госпиталь Св. Фомы, Лондон, Великобритания<sup>1</sup>

## Введение

Чрескожная транскатетерная эмболизация применяется в рентгенохирургии уже более 20 лет. Для эмболизации сосудов различных локализаций применяются самые разнообразные инструменты и материалы, однако в целом эта процедура выполняется редко. Важным показанием к ее проведению является сильное кровотечение, которое не удастся остановить консервативными средствами, притом что альтернативой им является хирургическое вмешательство. Эмболизация также применяется для лечения опухолей, особенно гипervasкуляризованных, где ее роль заключается в уменьшении объема и кровенаполнении опухоли перед операцией. Третьим основным показанием являются артериовенозные мальформации или фистулы. Поэтому вызывает удивление тот факт, что эмболизация маточной артерии (ЭМА) для лечения фибромы матки была впервые предложена только в 1995 году [1].

Со времени первого применения в 1979 году, эмболизация матки использовалась для лечения многих состояний, включая послеродовое кровотечение и кровотечение в послеоперационном периоде кесарева сечения или гинекологических операций, кровотечение при внематочной беременности, артериовенозные мальформации и рак женских половых органов [2-4]. В 1995 году предоперационная эмболизация была применена парижским гинекологом Ravina у 31 больных [1]. Через год та же группа исследователей применила эмболизацию маточной артерии в качестве основного метода лечения у 16 больных [5]. Была проведена селективная катетеризация обеих маточных артерий с последующей их эмболизацией частицами поливинилового спирта до полной окклюзии. В течение 20 месяцев после операции у 11 больных была отмечена положительная динамика, у 3 – частичный эффект и у 2 – отсутствие эффекта, что впоследствии потребовало оперативного лечения. С момента публикации этого исследования возник сильный интерес к данной процедуре, особенно со стороны специалистов в области рентгенохирургии. Объем публикаций по этой тематике невелик, но, несмотря на отсутствие долгосрочных исследований, эта методика приобретает все большее распространение, и на данный момент уже была применена приблизительно у 15 000 женщин.

## Показания

Показания к эмболизации маточной артерии (ЭМА) по поводу фибромы матки совпадают с показаниями к гистерэктомии и миомэктомии. Существенное различие между ЭМА и хирургическим лечением заключается в том, что при использовании ЭМА отсутствует гистологическое подтверждение фиброидного характера опухоли, в связи с чем возникают опасения о наличии саркомы матки [6, 7]. Однако саркома матки встречается чрезвычайно редко и сопровождается характерными клиническими проявлениями. При появлении каких-либо указаний на наличие саркомы показано проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) [8]. Также необходимо помнить о том, что эндометриоз может сопровождаться симптомами, схожими с симптомами фибромы матки. Несмотря на широкое распространение метода эмболизации, нет никаких свидетельств того, что эта процедура эффективна при эндометриозе.

Многие женщины по разным причинам неохотно соглашаются на гистерэктомию или вовсе отказываются от нее. Желание сохранить матку, а также травматичность самой операции и время, необходимое для восстановления, вынуждают многих женщин обращаться к менее инвазивным методам лечения. Миомэктомия является альтернативой лишь для некоторых больных и сопряжена с риском сильного кровотечения с последующей гистерэктомией. Поэтому многие женщины выбрали бы метод эмболизации маточной артерии, который сейчас широко известен благодаря общественной огласке и информации в Интернете. Зачастую больные приходят на прием к гинекологу, будучи хорошо осведомленными об эмболизации фибромы матки.

В настоящее время считается, что эмболизация маточной артерии может применяться при всех типах фибромы. Исключение составляют субсерозные фибромы на ножке. Описаны случаи формирования кишечных спаек вследствие некроза субсерозных узлов. Другим противопоказанием к этой манипуляции являются воспалительные заболевания органов малого таза, которые должны быть исключены. Методику нельзя применять и у женщин, которые ни при каких обстоятельствах не согласились бы на гистерэктомию.

Перед операцией необходимо гинекологическое обследование для уточнения клинического диагноза и определения связи его со значимыми симптомами. Каждая женщина должна наблюдаться у одного и того же гинеколога, к которому она может обратиться в любой момент, в случае развития осложнений. Это условие является не менее важным, чем само дооперационное обследование. Часто при ультразвуковом исследовании или компьютерной томографии у женщин обнаруживаются бессимптомные фибромы, и многие считают, что в этом случае им нужно какое-то лечение. Таких больных нужно убедить в том, что никакого лечения не требуется.

<sup>1</sup> John Reidy, MD  
Department of Radiology  
1st Floor Lambeth Wing  
St. Thomas' Hospital  
Lambeth Palace Road  
London SE1 7EH, UK  
E-mail: John.Reidy@gstt.sthames.nhs.uk

### Организация программы эмболизации фибром матки

Для организации программы эмболизации фибром матки необходимо тесное сотрудничество рентгенологов и гинекологов [8]. Все женщины должны быть обследованы гинекологом, который устанавливает клинический диагноз и связь фибромы матки с наиболее значимыми симптомами. Иногда женщины напрямую обращаются к интервенционным радиологам, практикующим метод эмболизации. Несмотря на то что у большинства женщин эта операция технически возможна, таких больных необходимо направлять на обследование к гинекологу, который сможет обсудить с ними альтернативные методы лечения, сохраняющие матку (например, миомэктомию). Рентгенолог может только подробно рассказать женщине о данной процедуре и накопленном опыте ее применения (результаты и осложнения).

Не менее важно, чтобы в послеоперационном периоде женщина наблюдалась у квалифицированного гинеколога. Осложнения возникают редко, но все же они имеют место. Хотя рентгенолог и может спрогнозировать послеоперационные клинические проявления, для клинического обследования необходимо участие гинеколога. Степень ответственности рентгенологов и гинекологов может быть различной, но главное, чтобы она была четко определена. Целесообразно, но не обязательно, чтобы врач-радиолог отвечал за послеоперационное ведение больного в больнице. Важно, чтобы после выписки женщина знала к кому обратиться в случае развития осложнений.

### Предоперационное обследование

Помимо гинекологического обследования обычно проводится лучевая диагностика [9] (обычно ультразвуковая). Магниторезонансное исследование позволяет более детально изучить фиброму, но использование этого метода часто ограничено из-за его дороговизны [8].

Важно исключить наличие воспалительных заболеваний органов малого таза, которые являются противопоказанием к эмболизации маточной артерии. Традиционно обследование включает в себя микроскопию мазка из шейки матки, но мы стараемся исключить инфекцию по клиническим признакам [9]. Всем женщинам проводится тест на беременность.

Одним из преимуществ эмболизации маточной артерии является низкая частота аменореи после вмешательства. Это особенно важно для молодых женщин. Рекомендуется определять уровень фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) у всех женщин моложе 45 лет на третий день цикла, чтобы в случае ранней менопаузы диагностировать это состояние.

### Методика эмболизации

До получения информированного согласия всем женщинам необходимо объяснить, какого эффекта можно реально ожидать от эмболизации маточной артерии. Следует подробно описать процедуру эмболизации, а это проще всего сделать при помощи информационного листа для больных [9]. Рентгенолог должен быть готов к об-

суждению любых вопросов. Особенно важно объяснить больной, что сразу после процедуры часто возникает сильная боль, и рассказать о том, как с ней бороться. Считается (главным образом в США), что эмболизация маточной артерии – процедура для дневного стационара, однако мы считаем, что болевой синдром требует пребывания больного в стационаре в течение ночи после операции. ЭМА должна выполняться опытными специалистами в области ангиографии и эмболизации. Также важно, чтобы при выполнении этого вмешательства использовалась современная аппаратура для ангиографии, позволяющая свести к минимуму дозу рентгеновского облучения.

При ЭМА стандартным ангиографическим доступом катетерируют обе маточные артерии, с последующей их эмболизацией, до достижения полной или почти полной окклюзии. Селективная катетеризация и эмболизация сосудов самой фибромы не выполняется. Рядом авторов была предложена коаксиальная техника эмболизации (при помощи двойного катетера), но данный метод

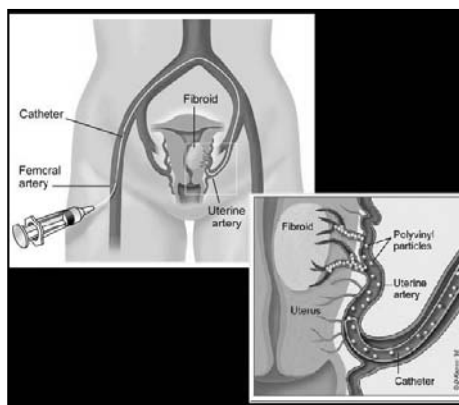


Рис. 1. Схематическое изображение операции ЭМА. Селективная катетеризация левой маточной артерии через бедренную артерию, введение эмболов через катетер

более сложен, занимает больше времени, увеличивает дозу облучения, а также стоимость лечения [10, 11]. Другие рентгенологи считают, что катетеризация обеих маточных артерий через одну бедренную артерию является технически сложной, предпочитая выполнять доступ через обе бедренные артерии [12]. Необходимо надежно завести кончик катетера в каждую маточную артерию,

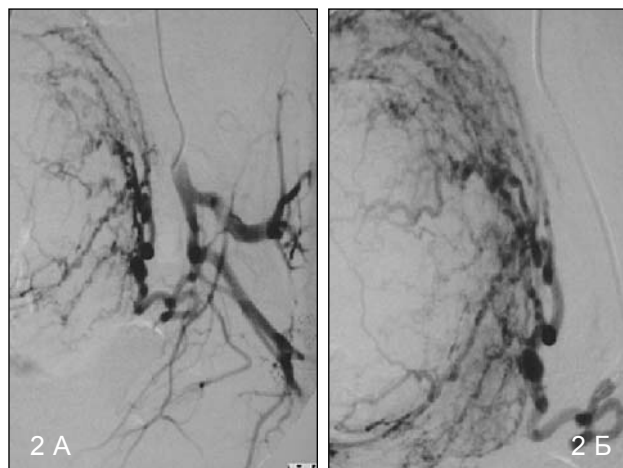


Рис. 2. Катетеризация левой внутренней подвздошной артерии (2А); Селективная катетеризация левой маточной артерии (2Б)

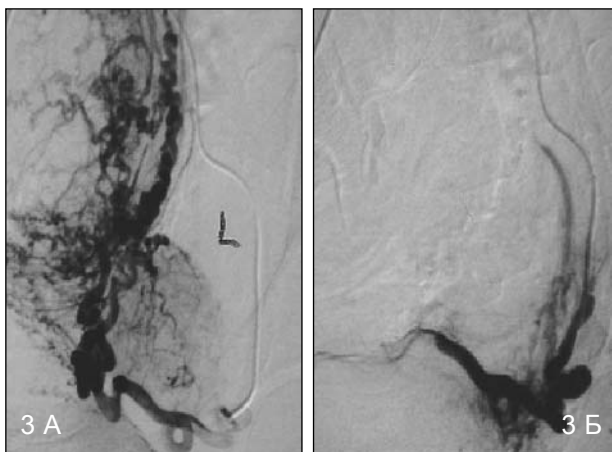


Рис. 3. Селективная ангиография левой маточной артерии до эмболизации (3А); После эмболизации (3Б)

контролируя его положение по рентгеновским снимкам, которые также демонстрируют структуру ветвей маточной артерии и самой фибромы. Маточные артерии имеют характерный извитый ход, глубоко расположены в малом тазу, направление – вперед и медиально. Опытный ангиографист без труда осуществит селективную катетеризацию маточных артерий, используя тонкий катетер 4F и проводник. Тем не менее иногда катетеризация может оказаться затруднительной, а изредка попытка может закончиться неудачей.

Кровоснабжение матки осуществляется через две маточные артерии и, в большинстве случаев, другие артерии играют незначительную роль. Обычно эти артерии имеют одинаковый калибр, однако могут быть асимметричными [13, 14]. Вокруг фибромы матки формируется аномальная сосудистая сеть, состоящая из штопорообразно извитых сосудов, обильно васкуляризирующих ткань фибромы, и ее конфигурация зачастую определяется этой аномальной сосудистой сетью. Целью эмболизации является полная окклюзия сосудистого русла и магистральной артерии. Это достигается введением твердых частиц, смешанных с контрастным веществом, до полного прекращения антеградного кровотока по артерии и появления ретроградного движения крови во внутреннюю подвздошную артерию. Чаще всего используются частицы поливинилового спирта (ПВС), применяемые для эмболизации уже более 20 лет [15]. Частицы могут быть разного размера, но чаще всего 500 мкм. При крупных фибромах может потребоваться большое количество частиц, для этого частицы поливинилового спирта смешиваются с гелем (Gelfoam). Считается, что Gelfoam дешевле ПВС и позволяет достичь того же эффекта. Однако этот препарат разрушается в организме, а размер его частиц трудно контролировать.

Хотя ПВС широко применяется как препарат для эмболизации, его частицы могут иметь различную форму и образовывать суспензии, что приводит к непостоянности эффекта от эмболизации. Для эмболизации маточной артерии также предлагалось использовать микросферы, представляющие собой микроскопические шарики [16]. Считается, что они позволяют достичь более постоянного эффекта от эмболизации и уменьшают выраженность послеоперационных проявлений, однако данных, подтверждающих это, нет.

Существует проблема, связанная с проведением эмболизации маточной артерии у молодых женщин, поскольку яичники подвергаются прямому рентгеновскому облучению во время обследования [17]. Важно использовать все способы для снижения дозы облучения. В этом может помочь современная аппаратура для ангиографии, оборудованная режимом импульсной рентгеноскопии. Опыт врача должен быть достаточным для того, чтобы время рентгеноскопии не превышало допустимый предел. Необходимо уменьшить количество снимков, ограничившись только теми из них, которые демонстрируют положение катетера в маточной артерии, в противном случае доза облучения может повышаться до уровня, эквивалентного нескольким ирригоскопиям [10]. Это особенно важно для молодых женщин, у которых в будущем может возникнуть беременность.

Перед началом программы эмболизации маточной артерии необходимо определить схему обезболивания, при этом необходима консультация анестезиолога. В течение операции женщины должны находиться под мониторинговым наблюдением. В больнице Гайс и св. Фомы используется внутривенная седация перед началом процедуры. Боль не возникает вплоть до эмболизации второй маточной артерии, и перед этим этапом важно ввести сильное обезболивающее. Мы используем 10 мг морфина в/м и в конце процедуры устанавливаем систему самостоятельно регулируемой внутривенной анальгезии (CPBA), позволяющей болюсно вводить 1 мг морфина с перерывами в 6 минут. Мы считаем, что в послеоперационном периоде эффективны противовоспалительные средства (например, диклофенак в дозе 100 мг) в виде свечей как изолировано, так и в комбинации с CPBA, с последующим повторным назначением через 12 часов. Болевой синдром после эмболизации, а также морфин могут вызвать тошноту и рвоту, что требует назначения антиэметиков. В редких случаях женщины могут быть выписаны домой на следующий день после операции, однако им необходимо выдать анальгетики, так как болевой синдром меньшей степени выраженности может возникать в течение двух-трех недель. Больным рекомендуется не посещать работу в течение 2 недель, но некоторые женщины могут вернуться к работе раньше.

Существуют реальные проблемы, связанные с риском развития инфекции после ЭМА, и поэтому необходимо помнить о том, что это осложнение может возникать через несколько месяцев после некроза миоматозных узлов. Многие специалисты в интервенционной радиологии назначают всем больным антибиотики на время проведения операции, несмотря на то, что такой подход не подкреплен какими-либо достоверными данными. Опыт гинекологических операций и вероятность развития анаэробной инфекции позволяют рекомендовать однократное назначение метронидазола в комбинации с препаратом из группы цефалоспоринов или хинолонов [9].

### Осложнения

Осложнения в раннем послеоперационном периоде. Постэмболизационный синдром, главным компонентом

которого является боль, возникает у большинства женщин после ЭМА. Другими составляющими этого синдрома, которые могут сохраняться до двух недель, являются тошнота, рвота и общее недомогание. После ангиографии могут возникать местные осложнения в месте катетеризации бедренной артерии, однако при использовании катетеров малого диаметра и при отсутствии атеросклеротических изменений сосуда эти осложнения чрезвычайно редки. Как и после любой ангиографии, после ЭМА в месте пункции может формироваться небольшая гематома. Аллергические реакции на контрастное вещество в настоящее время отмечаются крайне редко. Существует вероятность эмболизации других артерий (случайная эмболизация), но это осложнение полностью исключено самой методикой эмболизации и тщательным рентгеноскопическим контролем во время процедуры. Ретроградный сброс из маточной артерии приведет лишь к эмболизации других ветвей внутренней подвздошной артерии и при небольшом объеме сброса клинически никак не проявляется. Наш опыт показывает, что технические трудности возникают приблизительно у 2,5% больных. К ним относятся невозможность селективной катетеризации маточной артерии из-за ее сильной извитости, небольшого диаметра или полного отсутствия на одной стороне.

Довольно часто через несколько дней после процедуры появляются выделения из влагалища, сохраняющиеся в течение нескольких недель. Обычно это непостоянные выделения, не имеющие гнойного характера, иногда содержащие фрагменты фибромы. При усилении выделений и появлении на их фоне более или повышенная температуры, больную необходимо срочно обследовать для решения вопроса о лечении. На первом этапе применения эмболизации маточной артерии осложнениям не уделялось достаточное внимание. Поскольку оценка результатов эмболизации маточной артерии ограничена небольшим периодом наблюдения, изучение осложнений возможно только в первые три месяца после операции. Представленное ниже заключение основано на нашем клиническом опыте, который включает в себя 300 женщин, у 212 из которых период наблюдения превышал 3 месяца. Эти больные были примечательны тем, что размеры фибромы у них были относительно большими и средний размер матки соответствовал 17 неделям беременности. Кроме того, большинство этих больных были выходцами из стран Карибского бассейна.

#### Осложнения в позднем послеоперационном периоде.

Рождение миоматозного узла было отмечено у 8% больных в период с 1-го по 4 месяца. По данным других исследователей, частота этого осложнения была ниже, а появлялось оно позже. Рождение узла чаще возникало у больных с большими размерами фибромы, особенно при подслизистой ее локализации, а в ряде случаев для удаления фибромы требовались дополнительные гинекологические манипуляции. За исключением одной больной, которой была выполнена гистерэктомия по поводу инфекции матки, все больные благополучно восстановились, что можно считать хорошим результатом.

Фибромы шейки матки представляют собой отдельную проблему, если они недоступны изучению посредством гистероскопии. В этих случаях эффективной была бы ЭМА, поскольку при этом есть вероятность, что фиброма уменьшится в размерах и сможет родиться через влагалище. Эти больные нуждаются в тщательном наблюдении, поскольку у них часто возникает необходимость в гинекологических вмешательствах.

Хронические выделения из влагалища отмечались у 7% больных. Обычно этот симптом требовал назначения антибиотиков и сохранялся достаточно долго. Около половины таких больных нуждаются в дополнительных гинекологических манипуляциях – удалении содержимого полости матки отсосом или оперативном удалении фибромы. Это осложнение, опять-таки, чаще возникает при крупных фибромах.

У трех женщин развилась аменорея. У одной из них (38 лет) был нормальный уровень ФСГ и нормальный цикл, в связи с чем подозревалась атрофия эндометрия. У 41-летней женщины развилась аменорея на фоне повышенного уровня ФСГ (до эмболизации маточной артерии уровень ФСГ был нормальным). У третьей женщины (возраст – 47 лет) уровень ФСГ не определялся. По данным других авторов, частота аменореи была выше, однако развивалась она чаще у женщин в перименопаузе.

Наиболее значимым осложнением ЭМА является инфекция, требующая гистерэктомии. Вначале его частота составляла 4 на 212 женщин, а затем – 5 на 300 женщин. Все эти женщины были выходцами из стран Карибского бассейна, и размеры матки у них соответствовали 20-34 неделям. В одном случае инфекция развилась через 1 неделю после эмболизации, а в остальных случаях – через 18, 20 и 13 недель. Гистерэктомия была сопряжена с техническими трудностями, и у всех женщин были обнаружены некротизированные фибромы, кроме одной, у которой был выявлен пиосальпинкс. По-видимому, общую ситуацию с этими больными можно улучшить при помощи увеличения осведомленности об этом позднем осложнении, его ранней диагностики и лечения. Важно проинформировать женщин об этом осложнении, поскольку реальная частота гистерэктомий после ЭМА составляет 1%.

Две больные умерли в послеоперационном периоде. В одном случае у женщины развился септический шок через 11 дней после эмболизации маточной артерии [18]. Посев крови дал рост *Escherichia coli* и, несмотря на проведенную гистерэктомию, больная не поправилась. Во втором случае, который произошел в Италии и об обстоятельствах которого известно мало, 60-летняя женщина с установленным диагнозом рака молочной железы умерла от массивной эмболии легочной артерии через 1 день после операции.

#### **Результаты**

Информация о результатах эмболизации маточной артерии является более скудной и ограниченной. По-прежнему отсутствуют рандомизированные исследования по методу случай-контроль, нет также долгосрочных исследований. Опубликованные данные включают около 1000

женщин, у которых клинические результаты оценивались различными методами и на ранних сроках [19-24].

Оценка результатов этих исследований, по-видимому, затрудняется еще и тем, что большинство женщин ожидают очень многого от этого органосохраняющего метода. Несмотря на эти ограничения, результаты позволяют утверждать, что 80-90% женщин удовлетворены результатом. Помимо субъективной оценки больными имеющихся у них симптомов проводилась объективная оценка степени уменьшения размеров фибромы и матки. Для этого использовались ультразвуковое и магниторезонансное исследования (МРИ), при этом МРИ оказалось более чувствительным и точным методом. В целом уменьшение размеров фибром составило 50%, при этом время окончательного уменьшения составляло 6 месяцев и более [8, 25].

Первоначальный энтузиазм вокруг эмболизации маточной артерии сменился желанием получить более подробную информацию об этой новой процедуре, для чего многими исследователями создаются новые протоколы для оценки качества жизни [26, 27], а в ряде стран – базы данных. Оптимальным было бы проведение рандомизированного исследования по методу случай-контроль, в котором сопоставлялись бы эмболизация маточной артерии и оперативное лечение. Несмотря на широкое распространение этого метода, с ним связаны реальные проблемы, и подбор женщин для участия в таком исследовании будет затруднен.

#### Влияние фибромы на бесплодие

Несмотря на то что фибромы часто приводят к бесплодию и невынашиванию беременности, в настоящее время наличие фибромы при отсутствии существенных клинических проявлений не является показанием к эмболизации. Эмболизация сопряжена с определенными проблемами у женщин, которые в будущем планируют беременность. По мнению некоторых авторов, эта процедура не должна выполняться таким женщинам из-за отсутствия данных об отдаленных эффектах ЭМА на фертильность и здоровье ребенка. Однако существует и другая точка зрения, согласно которой у женщин с бесплодием на фоне крупной фибромы не может быть легких альтернатив. Реальность заключается в том, что существует только два метода, позволяющих сохранить матку – миомэктомию и эмболизацию. По своему влиянию на фертильность миомэктомию более предпочтительна, чем эмболизация. С другой стороны, по мере увеличения опыта выполнения этой манипуляции появляются публикации, подтверждающие нормальное течение беременности после эмболизации [28-31]. Согласно результатам недавно проведенного исследования, из 400 женщин, которым была выполнена ЭМА, 139 в будущем планировали беременность. Из них лишь 52 женщины были моложе 40 лет и за их состоянием тщательно наблюдали. У 14 женщин было отмечено 17 беременностей. Течение беременностей и родов было нормальным, что свидетельствует о более предпочтительных результатах этого метода по сравнению с миомэктомией [32]. У молодых женщин, планирующих беременность в будущем, необходимо сопоставлять преимущества мио-

мэктомии и ЭМА. К факторам, которые могут повлиять на выбор того или иного метода, относятся опыт выполнения гинекологом миомэктомии, число и размер фибром, а также мнение самой женщины, получившей полную информацию о лечении. В целом необходимы дополнительные сведения о методе ЭМА.

#### Выводы

Эмболизация маточной артерии является относительно новой методикой и может использоваться у всех женщин с фибромами матки. Непосредственные и ближайшие результаты проведенных исследований воодушевляют, поскольку большинство женщин удовлетворены лечением, а частота осложнений невелика. В настоящее время выполнены лишь работы с небольшим сроком наблюдения, однако перед тем, как эта процедура займет свое место в медицине, необходимо получить и отдаленные результаты.

#### Литература

1. Ravina JH, Bouret JM, Fried D et al. Value of pre-operative embolisation of a uterine fibroma: Report of a multi-centre series of 31 cases. *Contraception, Fertility, Sexualite*, 1995, 23,; 45-49.
2. Vedantham S, Goodwin SC, McLucas B, Mohr G. Uterine artery embolisation - an under-used method of controlling pelvic haemorrhage. *Am. J. Obstet. Gynaecol.*, 1999, 176, 938-948.
3. Greenwood LH, Glickman MG, Schwartz PE, Morse S, Denny DF. Obstetric and non-malignant gynecologic bleeding: treatment with angiographic embolization. *Radiology*, 1987, 164, 155-159.
4. Abbas FM, Currie JL, Mitchell S et al. Selective vascular embolization in benign gynecologic conditions. *J. Reprod. Med.*, 1994, 39, 492-496.
5. Ravina JH, Herbreteau D, Ciraru-Vigneron N et al. Arterial embolisation to treat uterine myomata. *Lancet*, 1995, 346, 671-672.
6. Parker WH, Fu YS, Berek JS. Uterine sarcoma in patients operated on for presumed leiomyoma and rapidly growing leiomyoma. *Obstet. Gynaecol.*, 1994, 83, 414-418.
7. Al-Badr A, Faught W. Uterine artery embolization in an undiagnosed uterine sarcoma. *Obstet. Gynecol.*, 2001, 97, 836-837.
8. Jha RC, Ascher SM, Imaoka I, Spies JB. Symptomatic fibroleiomyoma: MR imaging of the uterus before and after uterine arterial embolization. *Radiology*, 2000, 217, 222-235.
9. Clinical recommendations on the Use of Uterine Artery Embolisation in the Management of Fibroids. Report of a Joint Working Party. Royal College of Radiologists and Royal College of Obstetricians and Gynaecologists UK. RCOG press Nov. 2000.
10. Nikolic B, Spies JB, Campbell L et al. Uterine artery embolization: reduced radiation with refined technique. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 2001, 12, 39-44.
11. Pelage JP, LeDref O, Soyer P, et al. Fibroid-related menorrhagia: treatment with superselective embolization of the uterine arteries and mid-term follow-up. *Radiology*, 2000, 215, 428-431.
12. Pelage JP, Soyer P, Le Dref O, et al. Uterine arteries: bilateral catheterisation with a single femoral approach and a single 5-F catheter. *Radiology*, 1999, 210, 573-575.

13. Pelage JP, Le Dref O, Soyer P, et al. Arterial anatomy of the female genital tract: variations and relevance to transcatheter embolization of the uterus. *Am. J. Radiol.*, 1998, 172, 989-994.
14. Sampson JA. The blood supply of uterine myomata. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1912, 14, 215-224.
15. Siskin GP, Englander M, Stainken BF, et al. Embolic agent used for uterine fibroid embolization. *Am. J. Radiol.*, 2000, 175, 767-773.
16. Spikes JB, Benenati JE, Worthington-Kirsch RL, Pelage JP. Initial experience with use of trisacryl gelatin microspheres for uterine artery embolization for leiomyomata. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 2001, 12, 1059-1063.
17. Nikolic B, Spies JB, Lundsten MJ, Abbara S. Patient radiation dose associated with uterine artery embolization. *Radiology*, 2000, 214, 121-125.
18. Vashisht A, Studd J, Carey A, Burn P. Fatal septicaemia after fibroid embolisation. *Lancet*, 1999, 354, 9175.
19. Worthington-Kirsch RL, Popky GL, Hutchins FL. Uterine arterial embolisation for the management of leiomyomas: Quality of life assessment and clinical response. *Radiology*, 1998, 208, 652-659.
20. Bradley EA, Reidy JF, Forman RG, et al. Transcatheter uterine artery embolisation to treat large uterine fibroids. *Brit. J. Obstet. Gynaecol.*, 1998, 105, 235-240.
21. Hutchins FL, Worthington-Kirsch RL, Berkowitz RP. Selective uterine artery embolization as primary treatment for symptomatic leiomyomata uteri: A review of 305 consecutive cases. *J. Amer. Assoc. Gynaec. Laparosc.*, 1999, 6, 279-284.
22. Spies JB, Scialli AR, Jha RC et al. Initial results from uterine fibroid embolization for symptomatic leiomyomata. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 1999, 10, 1159-1165.
23. Goodwin SC, McLucas B, Lee M et al. Uterine artery embolization for the treatment of uterine leiomyomata midterm results. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 1999, 10, 1149-1157.
24. McLucas B, Adler L, Perrella R. Predictive factors for success in uterine fibroid embolization. *Min. Invas. Ther. & Allied Technol.*, 1999, 8, 429-432.
25. Burn P, McCall J, Chinn R, et al. Uterine fibroleiomyoma: MR imaging appearances before and after uterine arterial embolization. *Radiology*, 2000, 217, 222-235.
26. Spies JB, Warren EH, Mathias SD, et al. Uterine fibroid embolization: measurement of health-related quality-of-life before and after therapy. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 1999, 10, 1293-1303.
27. Subramanian S, Spies JB. Uterine artery embolization for leiomyomata: resource use and cost estimation. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 2001, 21, 571-574.
28. Poppe W, Van Assche FA, Wilms G, et al. Pregnancy after transcatheter embolization of a uterine arteriovenous malformation. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1987, 156, 1179-1180.
29. Stancato-Pasik A, Mitty HA, Richard HM, Eshkar N. Obstetric embolotherapy: effect on menses and pregnancy. *Radiology*, 1997, 204, 791-793.
30. Ravina JH, Ciraru-Vigueron N, Aymard A, et al. Pregnancy after embolization of uterine myoma: report of 12 x cases. *Fertil. Steril.*, 2000, 73, 1241-1243.
31. Christmas HB, Saker MB, Ryu R et al. The impact of uterine fibroid embolization on resumption of menses and ovarian function. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 2002, 11, 699-703.
32. McLucas B, Goodwin S, Adler L, et al. Pregnancy following uterine fibroid embolization. *Intern. J. Gynecol. & Obstet.*, 2001, 74, 1-7.

# Ангиографическая диагностика травмы грудной аорты и ее ветвей

Г.Е. Белозеров, С.А. Прозоров

Отделение ангиографии и эндоваскулярной хирургии  
НИИ Скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва, Россия<sup>1</sup>

С 1990-го по 2002 г. ангиографические исследования были выполнены 36 больным с подозрением на травму грудного отдела аорты (ГОА) или ее ветвей. У 24 больных была тупая травма груди (чаще всего – авто-травма), у 12 больных были проникающие ранения грудной клетки (в половине случаев огнестрельные). У 6 пострадавших обнаружена травма аорты и у 14 – ранение ветвей дуги аорты. Травмы ГОА и ее ветвей были выявлены при ангиографии во всех случаях, не было ложно положительных или ложно отрицательных результатов. Несмотря на внедрение новых диагностических методов, ангиография остается важнейшим диагностическим инструментом при этой патологии.

**Ключевые слова:** травма грудной аорты и ее ветвей, ангиография.

## Введение

Повреждение грудного отдела аорты (ГОА) и ее ветвей – смертельно опасное последствие тупой травмы или проникающего ранения грудной клетки. Установлено, что в промышленно развитых странах разрывы ГОА в результате тупой травмы случаются с частотой 20-30 человек на 1 миллион [1], с летальностью 80-90% непосредственно на месте происшествия [1-7]. Несмотря на достижения медицины катастроф, этот уровень смертности за последние десятилетия мало изменился [7]. Иногда травмы сосудов средостения остаются вовремя незамеченными из-за тяжелых сочетанных повреждений опорно-двигательного аппарата и внутренних органов.

Большинство хирургов перед выполнением оперативного вмешательства предпочитают ангиографию (АГ) другим методам обследования [7-10]. Целью исследования явился анализ нашего опыта АГ у больных с травмой ГОА и ее ветвей.

## Материалы и методы

С 1990-го по 2002 г. на АГ были направлены 36 больных, у которых характер травмы, клиническая картина и данные рентгенологического обследования позволили заподозрить повреждение ГОА или ее ветвей. Среди больных было 32 мужчины и 4 женщины в возрасте от 14 до 69 лет (средний возраст – 35,3 лет). АГ выполняли на аппаратах Advantex DLX (General

Electric), Angioscop C (Siemens) и Cardiomax CP (Shimadzu) по общепринятой методике, чаще всего доступом через правую бедренную артерию. Если позволяло состояние больного, старались делать позиционное контрастное исследование.

## Результаты

20 пострадавших были доставлены в институт непосредственно с места происшествия, а 16 были переведены из других стационаров. У 24 больных была тупая травма и у 12 – ранения. Подозрение на травму ГОА возникло у 21 больного (подтвердилось у шести) и ветвей дуги аорты у 15 (подтвердилось у 14). Механизм и локализация травм представлены в таблице.

При АГ травма аорты проявлялась в виде появления дополнительной полости с неровными и нечеткими контурами у 5 больных (рис.1А, 1Б), локального



Рис. 1. Ангиограмма. Разрыв ГОА в области перешейка у женщины, 25 лет (находилась в машине рядом с водителем) (1А); Контрастирование полости, образовавшейся в результате разрыва аорты с неровными и нечеткими контурами (1Б)

расширения аорты с наличием дополнительной структуры (отслоившейся интимы) у 1 пациента (рис. 2). Травма ветвей дуги аорты в 8 случаях визуализировалась в виде контрастирования депо или полости, в 3 случаях в виде окклюзии сосуда, в 1 случае была обнаружена гигантская аневризма с окклюзией дистального сегмента артерии, сочетание контрастирования полости с артериовенозным сбросом было у 2 больных.

Все больные, особенно с повреждением ГОА, поступали с тяжелой сочетанной травмой опорно-двигательного аппарата и внутренних органов.

Проведенный анализ показал, что травма ГОА и ее ветвей выявлялась при АГ во всех случаях, и ложно положительных или ложно отрицательных результатов отме-

<sup>1</sup> Г.Е. Белозеров  
Отделение ангиографии и эндоваскулярной хирургии  
НИИ СП им Н.В. Склифосовского.  
Россия, 129010, Москва  
Б. Сухаревская пл., д. 3.  
Тел.: (095) 280-4579.  
Факс: (095) 921-0202.



**Рис. 2.** Ангиограмма. Разрыв перешейка ГОА с отслаиванием интимы. Рулевая травма у водителя 29 лет

чено не было. В то же время в 2 наблюдениях полученная информация оказалась недостаточно полной. У одного больного был обнаружен разрыв нисходящей части ГОА, но при операции оказалось, что, хотя основной дефект действительно находился в нисходящей части, но линия разрыва меньшей глубины продолжалась и на дугу аорты. Во втором случае был обнаружен экстрavasат, расположенный между устьями плечеголового ствола, левой общей сонной артерией и тесно прилежавший к аорте, был сделан вывод об изолированном разрыве дуги аорты, однако на вскрытии обнаружен разрыв дуги аорты с переходом на плечеголовную ствол. У одного больного АГ выполнялась дважды, т. к. в ходе первого исследования выявленная картина не позволяла исключить надрыв стенки дуги аорты, а данные КТ и УЗИ также оказались неоднозначными. Повторная АГ позволила опровергнуть предположение о дефекте аортальной стенки.

### Обсуждение

В диагностике травмы ГОА и ее ветвей используют данные рентгенографии грудной клетки [11-14], аортографии [8, 15-19], КТ [9, 10, 16, 18, 20-22], ультразвуковых методов исследования [16, 18, 23-26].

Анализ литературных данных [11-14] показывает, что при этой травме на обзорной рентгенограмме могут встречаться до 15 различных признаков, а также их сочетания: расширение тени средостения, увеличение соотношения ширины средостения к ширине грудной клетки более 0,25, смещение трахеи вправо, сглаженность и

нечеткость контуров аорты, сдавливание левого главного бронха, переломы ребер, ключицы, отклонение назогастральной трубки вправо и т. д. Ни один из этих признаков или их сочетание не является специфичным и лишь может помочь заподозрить наличие возможного повреждения аорты.

Ангиография – традиционный метод диагностики, который часто называют "золотым стандартом" [8, 15, 17, 19]. Однако это инвазивный и дорогостоящий метод, к тому же не полностью лишенный недостатков: его чувствительность может составлять 91%, специфичность – 94,6%, истинно положительные результаты – 92,2%, истинно отрицательные – 93,7% [18]. В то же время в группе больных, которым АГ выполнялась, после скрининговых исследований, эти показатели достигают 100% [9]. В связи с этим используют и другие методы лучевой диагностики как в качестве скрининговых, так и в качестве основных.

Исследование больных на спиральном компьютерном томографе с контрастным усилением неинвазивно, значительно дешевле, требует меньше времени [9, 10, 16, 18, 20-22]. Чувствительность метода может достигать 97-100%, специфичность 99,3-99,8% [18, 22], т. е. быть выше, чем при АГ. Однако проблема состоит в том, что КТ часто позволяет выявить наличие гематомы средостения, но не ее причину [16]. КТ является хорошим скрининговым исследованием для исключения повреждения аорты ввиду почти полного отсутствия ложно отрицательных результатов, но дополнительно требует проведения АГ из-за низкого уровня истинно положительных результатов – 43,9% [18]. При КТ не выявляется каких-либо специфических признаков для диагностики травмы ветвей дуги аорты [8].

Для диагностики травмы ГОА используют чреспищеводную эхокардиографию [16, 23-25]. Чувствительность метода может достигать 100%, а специфичность – 98% [25]. Однако этот метод оператор-зависимый, и для его точного и эффективного воспроизведения требуется значительный опыт [25]. Часто возникают трудности в визуа-

**Таблица 1.** Механизм и локализация травмы у больных, направленных на АГ

Механизм травмы	Направлено больных на АГ	Из них оказалось с травмой сосудов	Локализация повреждений
<i>Аорта</i>			
Автотравма	9	4	Дуга аорты - 1 Нисходящий отдел - 3
Сдавление бортом машины	4	1	Дуга аорты и плечеголовной ствол - 1
Наезд автотранспортного средства	5	1	Дуга и нисходящий отдел - 1
Падение с высоты	3	-	
<i>Ветви дуги аорты</i>			
Огнестрельное ранение	6	5	Правая подключичная артерия - 3 Правая позвоночная артерия - 1 Левая позвоночная артерия - 1
Колото-резаное ранение	5	5	Левая подключичная артерия - 2 Правая подключичная артерия - 1 Ранение левой подключичной артерии и вены с образованием соустья - 2
Автотравма	2	2	Правая подключичная артерия - 1
Поездная травма	1	1	Левая подключичная артерия - 1
Ятрогенное повреждение	1	1	Правая подключичная артерия - 1
Итого	36	20	



лизации дистального отрезка восходящей части ГОА и проксимального отрезка нисходящей части ГОА, ветвей дуги аорты [23, 25]; может быть пропущено сочетание травмы ГОА и ветвей дуги аорты [15]. Во всех этих случаях также необходима АГ.

Новым методом является внутрисосудистое ультразвуковое исследование ВСУЗИ [18, 26], которое показало свою высокую эффективность. Так, специфичность, чувствительность, истинно отрицательные и истинно положительные результаты при выявлении "малых" повреждений аорты (надрыв интимы менее 1 см длиной и отсутствие или минимальная парааортальная гематома) составляют 100% [18]. Однако это инвазивный, дорогостоящий и в настоящее время мало распространенный вид диагностики, кроме того не всегда ВСУЗИ дает общую картину травмы.

В связи с развитием новых технологий появились два подхода к вопросу диагностики травмы ГОА и ее ветвей:

- 1) ангиография - основной метод, а любые исследования до АГ лишь удлиняют время диагностического поиска [8]);
- 2) первоначально необходимо скрининговое исследование чаще всего на спиральном компьютерном томографе и только при необходимости, неоднозначности результатов показано ангиографическое исследование [9].

Но даже сторонники второго подхода признают, что АГ прочно сохранила свои позиции в случаях [18]:

- 1) повреждения интимы;
- 2) образования ложных аневризм;
- 3) наличия больших парааортальных гематом средостения, происхождение которых невозможно объяснить какой-либо другой травмой;
- 4) нечеткости и неопределенности находок при КТ.

Таким образом, ангиография осталась важнейшим методом, а в ряде случаев своеобразным "арбитром" в диагностике повреждений ГОА, в то же время скрининговые исследования (особенно КТ) способны уменьшить количество "ненужных" ангиографических исследований, когда нет травмы аорты, и сделать АГ исключительно прицельным, окончательным методом. При некоторых видах повреждений ГОА ("малые" разрывы) целесообразно комплексное использование методов лучевой диагностики.

## Литература

1. Hill D.A., Duffou J., Delaney L.M. Blunt traumatic rupture of the thoracic aorta: an epidemiological perspective. J.R. Coll. Surg. Edinb., 1996, 41, 84-87.
2. Burkhart H.M., Gomez G.A., Jacobson L.E. et al. Fatal blunt aortic injuries: a review of 242 autopsy cases. J. Trauma, 2001, 50, 113-115.
3. Dosios T.J., Salemis N., Angouras D., Nonas E. Blunt and penetrating trauma of the thoracic aorta and aortic arch branches: an autopsy study. J. Trauma, 2000, 49, 696-703.
4. McGwin G., Rieff D.A., Moran S.G., Rue III L.W. Incidence and characteristics of motor vehicle collision-related blunt tho-

racic aortic injury according to age. J. Trauma, 2002, 52, 859-865.

5. Parmley L.F., Mattingly T.W., Manion W.C., Jahnke E.J. Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. Circulation, 1958, 17, 1086-1101.
6. Smith R.S., Chang F.C. Traumatic rupture of the aorta: still a lethal injury. Am. J. Surg., 1986, 152, 660-663.
7. Wallenhaupt S.L., Hudspeth A.S., Mills S.A., Tucker W.Y. Current treatment of traumatic aortic disruptions. Am. Surgeon, 1989, 55, 316-320.
8. Chen M.Y.M., Regan J.D., D'Amore M.J. et al. Role of angiography in the detection of aortic branch vessel injury after blunt thoracic trauma. J. Trauma, 2001, 51, 1042-1048.
9. Downing S.W., Sperling J.S., Mirvis S.E. et al. Experience with spiral computed tomography as the sole diagnostic method for traumatic aortic rupture. Ann. Thorac. Surg., 2001, 72, 495-502.
10. Morgan P.W., Goodman L.R., Aprahamian C. et al. Evaluation of traumatic aortic injury: does dynamic contrast-enhanced CT play a role? Radiology, 1992, 182, 661-666.
11. Cook A.D., Klein J.S., Rogers F.B. et al. Chest radiographs of limited utility in the diagnosis of blunt traumatic aortic laceration. J. Trauma, 2001, 50, 843-847.
12. Mirvis S.E., Bidwell J.K., Buddemeyer E.U. The value of chest radiography in excluding traumatic aortic rupture. Radiology, 1987, 163, 487-493.
13. Sefzek D.M., Sefzek R.J., Deeb Z.L. Radiologic signs of acute traumatic rupture of the thoracic aorta. Am. J. Roentgenol., 1983, 141, 1259-1262.
14. Seltzer S.E., D'Orsi C., Kirshner R., DeWeese J.A. Traumatic aortic rupture: plain radiographic findings. Am. J. Roentgenol., 1981, 137, 1011-1014.
15. Ahrar K., Smith D.C., Bansal R.C. et al. Angiography in blunt thoracic aortic injury. J. Trauma, 1997, 42, 665-669.
16. Creasy J.D., Chills C., Routh W.D., Dyer R.B. Overview of traumatic injury of the thoracic aorta. Radiographics, 1997, 17, 27-45.
17. Kimberly N., Fabian T., Rodman G. et al. Guidelines for the diagnosis and management of blunt aortic injury: an EAST Practice Management Guidelines Work Group. J. Trauma, 2000, 48, 128-1143.
18. Malhotra A.K., Fabian T.C., Croce M.A. et al. Minimal aortic injury: a lesion associated with advancing diagnostic techniques. J. Trauma, 2001, 51, 1042-1048.
19. Sanders C. Current role of conventional and digital aortography in the diagnosis of aortic disease. J. Thorac. Imaging, 1990, 5, 48-59.
20. Dyer D.S., Moore E.E., Mestek M.F. Can chest CT be used to excluded aortic injury? Radiology, 1999, 213, 195-202.
21. Gavant M.L. Helical CT grading of traumatic aortic injuries: impact on clinical guidelines for medical and surgical management. Radiol. Clin. North. Am., 1999, 37, 553-574.
22. Mirvis S.E., Shanmuganathan K., Miller B.H. et al. Traumatic aortic injury: diagnosis with contrast-enhanced thoracic CT - five year experience at a major trauma center. Radiology, 1996, 200, 413-422.
23. Blanchard D.G., Kimura B.J., Dittrich H.C., DeMaria A.N. Transesophageal echocardiography of the aorta. JAMA, 1994, 272, 546-551.
24. Goarin J.P., Catoire P., Jacquens Y. Use of transesophageal echocardiography diagnosis of traumatic aortic injury. Chest, 1997, 112, 71-80.

25. Mollod M., Felner J.M. Transesophageal echocardiography in the evaluation of cardiothoracic trauma. Am. Heart J., 1996, 132, 841-849.

26. Ulfacker R., Hern J., Phillips G., Selby J.B. Intravascular sonography in the assessment of traumatic injury of the thoracic aorta. Am. J. Roentgenol., 1999, 173, 665-670.

# Ведущие интервенционные центры России

## Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии

Московский центр интервенционной кардиоангиологии был создан в 1996 году в результате объединения двух отделений:

1. Отделения неотложной и интервенционной кардиологии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.И. Бакулева РАМН, которым тогда руководил всемирно известный кардиохирург В.И. Бураковский. В Центре работали известные сердечно-сосудистые хирурги А. Покровский, Г. Цукерман, В. Подзолков, В. Алекси-Месхишвили, В. Работников, а также интервенционные кардиологи Ю. Петросян, Л. Зингерман, А. Иваницкий.

2. Отделения кардиологии № 6 городской клинической больницы № 15.

Обоими этими отделениями в течение многих лет руководил профессор Д.Г. Иоселиани, который и стал инициатором и директором вновь созданного Центра. Большую помощь в организации и становлении Центра оказал мэр Москвы Ю.М. Лужков.

Поддержка Московского правительства и стремление к созданию учреждения, отвечающего всем требованиям сегодняшнего времени позволили в короткий срок решить проблемы оснащения Центра современным медицинским оборудованием и провести капитальный ремонт здания.

Сегодня Центр располагает тремя зданиями, одно из которых находится в самом центре Москвы, второе – в новом районе города, третье – в зеленой зоне Подмосковья, в поселке Быково.

В настоящее время Центр оказывает широкий спектр диагностических и лечебных услуг, в том числе эндоваскулярных и хирургических жителям Москвы. Однако основным приоритетом Центра является лечение больных с ИБС.

Центр располагает уникальным для нашей страны опытом эндоваскулярного восстановления нарушенного кровоснабжения мышцы сердца при остром инфаркте миокарда и нестабильной стенокардии.

Сегодня Московский центр интервенционной кардиоангиологии является головным лечебным учреждением в системе Департамента здравоохранения Москвы по кардиоваскулярным заболеваниям у взрослых людей. Подтверждением сказанному может служить тот факт, что директор Центра Д.Г. Иоселиани последние годы является главным кардиологом Москвы.

Центр ведет сотрудничество с кардиологическими клиниками разных стран. Сотрудники, выполняющие эндоваскулярные лечебные процедуры, прошли обучение и стажировку в ряде ведущих медицинских учреждений

США и Европы. Наиболее тесное сотрудничество сложилось со специалистами госпиталя Св. Луки (Милуоки, штат Висконсин, США).

С 2001 года Центр сотрудничает с госпиталем Св. Августина (Бордо, Франция). Сотрудники этого госпиталя во главе с Жан-Шарлем Верне совместно с сотрудниками Центра регулярно выполняют операции хирургической реваскуляризации миокарда. Это сотрудничество осуществляется в рамках долгосрочного договора, заключенного между двумя медицинскими учреждениями и одобренного Правительством Москвы и Департаментом здравоохранения Москвы. Ранее директор Центра, профессор Д.Г. Иоселиани был удостоен Государственной премии за внедрение в клиническую практику операций прямой реваскуляризации миокарда.

2002 год стал годом оценки результатов научно-практической совместной деятельности Центра и сотрудников Скорой и неотложной медицинской помощи города Москвы по разработке и внедрению "Программы комплексной поэтапной реперфузии миокарда при остром инфаркте миокарда", позволившей снизить госпитальную летальность больных острым трансмуральным инфарктом миокарда до 4,2%. Коллектив авторов программы был награжден премией Правительства Москвы в области медицины.

*В состав Центра входят следующие подразделения:*

1. Кардиореанимационное отделение для больных с неотложными состояниями – 12 коек\*.
2. Отделение реанимации и анестезиологии для больных после операций на сердце и магистральных сосудах – 4 койки.
3. Кардиологическое отделение для больных острым инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией – 40 коек.
4. Кардиологическое отделение для больных с разными заболеваниями сердца – 40 коек.
5. Отделение сердечно-сосудистой хирургии - 20 коек (2 операционные и 2 аппарата искусственного кровообращения, 1 операционная оснащена мобильной ангиографической установкой Power-mobil (Siemens)).
6. Отделение для реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями на 90 коек находится за городом, в прекрасной зеленой зоне Подмосковья (пос. Быково):
  - а) отделение для реабилитации больных с острым инфарктом миокарда – 45 коек,
  - б) отделение для реабилитации больных после хирургических и эндоваскулярных вмешательств на сердце и сосудах – 45 коек.
7. Рентгенохирургическое отделение для диагностики и эндоваскулярного лечения сердечно-сосудис-

\* Центр постоянно открыт для принятия экстренных больных, доставленных бригадами скорой помощи

тых заболеваний: в состав отделения до середины 2003 года входила одна рентгеноперационная: Coroscor Nicor Classic (1996, Siemens). В настоящее время в Центре установлены еще две рентгенохирургические операционные: Axiom Artis FC и ANGIO CT MIYABI (сочетание AXIOM Multistar и SOMATOM CT). К настоящему времени 12 врачей осуществляют эндоваскулярные диагностические и лечебные процедуры, причем шесть из них выполняют все процедуры у больных с ИБС и заболеваниями магистральных сосудов. Исключение составляют процедуры на сонных артериях, вмешательства на которых в Центре не выполняются.

8. Отделение функциональной диагностики.

9. Отделение биохимии.

10. Отделение лучевой диагностики (R-графия и компьютерной томографии Volume Zoom).

11. Консультативно-диагностическая поликлиника с приемным отделением (2 отделения: одно находится в здании Центра, второе – в другом районе города). Эти поликлинические отделения занимаются отбором больных для лечения в Центре, а также постгоспитальной реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

При поликлинике создана ВТЭК для проведения экспертизы у больных после острого инфаркта миокарда и после эндоваскулярных и хирургических вмешательств.

*Лечебная активность Центра:* с 1996-го по 2003 г. в Центре получили лечение 23 650 больных, из них консервативное – 18 872, эндоваскулярное – 3942 (в результате процедур, выполненных в одной рентгеноперационной), хирургическое – 855. Из получивших лечение 3784 больных (16%) были с ОИМ, 3547 (15%) – с нестабильной стенокардией, 10 406 (44%) – с хроническими формами ИБС, 3074 (13%) – с пороками сердца, кардиомиопатиями и нарушением ритма, 2839 (12%) – с заболеваниями сосудов. Общая летальность составила 0,65%.

За это время было выполнено 10 135 катетеризаций сердца и магистральных сосудов. В подавляющем большинстве случаев это селективная коронарография и левая вентрикулография. Было проведено 810 ангиографических исследований магистральных сосудов.

Селективная коронарография и левая вентрикулография у больных с ОИМ выполнялась в 976 случаях. Баллонная ангиопластика инфаркт-ответственной артерии была выполнена у 750 пациентов, стентирование – у 190. Селективная коронарография и левая вентрикулография у больных с другими формами ИБС выполнены у 9159 пациентов. Из них у 2700 осуществлена транслюминальная баллонная ангиопластика венечной артерии, а у 1052 – стентирование венечных артерий. Общая летальность после процедур ТЛАП и стентирования составляет 0,14%, у пациентов с ОИМ этот показатель составляет 0,2%, у больных с другими формами ИБС – 0,07%.

Следует отметить, что за последние два года намечился существенный рост числа эндоваскулярных диагностических и лечебных процедур.

В 2002-2003 годах в Центре было выполнено 4084 контрастных исследования, из них – 3761 селективная коронарография и левая вентрикулография и 323 ангиографии магистральных сосудов. Проведено 1194 баллонные ангиопластики венечных артерий у 970 больных и 489 стентирований венечных артерий у 396 пациентов. Селективная коронарография и левая вентрикулография были выполнены у 448 пациентов с ОИМ, из них у 320 была выполнена баллонная ангиопластика ИОА, а у 44 – стентирование. Летальность составила 0,28%. При хронических формах ИБС было выполнено 3132 селективные коронарографии и левые вентрикулографии. У 763 пациентов была выполнена баллонная ангиопластика, а еще у 338 – стентирование венечной артерии. Летальность составила 0,08%.

Ангиография магистральных сосудов была выполнена у 315 пациентов, из них у 28 была выполнена баллонная ангиопластика и у 30 стентирование сосудов. Летальность составила 0%.

За это время было выполнено 855 сердечно-сосудистых операций, из них 179 операций прямой реваскуляризации миокарда, летальность составила 1,5%.

*Основными научными направлениями деятельности Центра являются:*

- 1) научные разработки поэтапной реваскуляризации миокарда с использованием догоспитального системного тромболиза и стационарной ангиопластики венечных артерий у больных острым инфарктом миокарда;
- 2) изучение отдаленных результатов баллонной ангиопластики in-stent стенозов;
- 3) изучение ближайших и отдаленных результатов стентирования венечной артерии с использованием стентов новых поколений;
- 4) полная эндоваскулярная реваскуляризация миокарда - альтернатива операции прямой реваскуляризации миокарда или нет?
- 5) использование автоматизированных систем в интервенционной кардиоангиологии;
- 6) эндоваскулярные процедуры на венечных артериях после хирургического вмешательства прямой реваскуляризации миокарда;
- 7) сравнительная оценка баллонной ангиопластики и стентирования брахиоцефального, почечного сосудов и сосудов, кровоснабжающих нижние конечности;
- 8) по мере запуска в эксплуатацию новых рентгеноперационных в Центре будут внедрены в практику эндоваскулярные процедуры закрытия открытого овального окна, эндоваскулярного протезирования аорты, установки пейсмекеров и кардиовертеров.