

# МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

№ 4, 2004 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,  
О.В. Захарова, М.А. Ключко,  
Д.Г. Громов

**Переводы статей**  
Бюро переводов SWAN,  
НПО "Астек"

**Оригинал-макет**  
А. Аксук, В. Шелепухин

**Компьютерный набор и верстка**  
Д. Яговкин

**Корректор**  
Н. Шелудякова

Объем журнала – 58 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)	В.С. Кузьменко (Калининград)
И.С. Арабаджян (Москва)	С.Г. Кузьмин (Белгород)
А.В. Араблинский (Москва)	В.В. Кучеров (Москва)
В.А. Баранов (Якутск)	Н.В. Лапшина (Самара)
С.А. Бирюков (Рязань)	В.П. Мазаев (Москва)
В.Ю. Бондарь (Хабаровск)	Б. Майер (Берн)
В.Б. Бошков (Москва)	А.Н. Мальцев (Ульяновск)
А.С. Бронштейн (Москва)	Е.В. Морозова (Пенза)
В.С. Бузаев (Уфа)	А.П. Перевалов (Ижевск)
А.Ю. Вальков (Архангельск)	В.Г. Плеханов (Иваново)
А.Е. Васильев (Владимир)	А.В. Покровский (Москва)
Ж.-Ш. Верне (Бордо)	В.И. Прокубовский (Москва)
А. Ваханян (Париж)	В. Ружилло (Варшава)
П. Видимски (Прага)	Ю.М. Саакян (Москва)
Ю.Д. Волынский (Москва)	Ш. Сайто (Камакура)
В.И. Ганюков (Новосибирск)	С.П. Семитко (Москва)
А.П. Голиков (Москва)	П. Серрайс (Роттердам)
К. Ди Марио (Лондон)	Р. Симон (Киль)
Р. Донделинге (Льеж)	Г.И. Ситников (Омск)
Х. Зиверт (Франкфурт)	В.А. Сулимов (Москва)
И.П. Зырянов (Тюмень)	А.Г. Тырышкин (Барнаул)
О.Г. Каракулов (Пермь)	Л. С. Уанн (Милуоки)
М. Келтаи (Будапешт)	А.Н. Федорченко (Краснодар)
С. Кинг (Атланта)	Ф. Фонтан (Бордо)
С.В. Козлов (Нижний Тагил)	А.Ф. Цыб (Москва)
А. Коломбо (Милан)	А.Ф. Хамидулин (Казань)
Д.А. Коротков (Сыктывкар)	В.И. Шумаков (Москва)
А.Л. Крылов (Томск)	



## Вниманию авторов!

### Требования к предоставляемым материалам

В Международном журнале интервенционной кардиоангиологии (МЖИК) публикуются рекомендованные Редакционным советом и рецензентами статьи, в которых освещены вопросы сердечно-сосудистых заболеваний, а также 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

Присланные рукописи 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 указанием ученой степени, а также членства в НОИК), краткое название организации (не более 45 знаков), где работают авторы. Если работа была выполнена в нескольких учреждениях, следует указать, где именно (используйте нижний колонтитул). Также необходимо представить сведения о грантах, стипендиях и других формах финансовой поддержки, о фондах и учреждениях, связанных с работой. Под заголовком "Адрес для переписки" указываются полные 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 заго-

ловки и подзаголовки. Ссылки, таблицы и рисунки должны быть пронумерованы 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 приводимые 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)
<i>Члены правления</i>	Перевалов А.П. (Ижевск)
Бабунашвили А.М. (Москва)	Плеханов В.Г. (Иваново)
Баранов В.А. (Якутск)	Покровский А.В. (Москва)
Белозеров Г.Е. (Москва)	Прокубовский В.И. (Москва)
Бирюков С.А. (Рязань)	Протопопов А.В. (Красноярск)
Бондарь В.Ю. (Хабаровск)	Саакян Ю.М. (Москва)
Бошков В.Б. (Москва)	Самко А.Н. (Москва)
Бузаев В.С. (Уфа)	Ситников Г.И. (Омск)
Вальков А.Ю. (Архангельск)	Сулимов В.А. (Москва)
Васильев А.Э. (Владимир)	Тырышкин А.Г. (Барнаул)
Волынский Ю.Д. (Москва)	Федорченко А.Н. (Краснодар)
Демин В.В. (Оренбург)	Филатов А.А. (Москва)
Зырянов И.П. (Тюмень)	Хамидулин А.Ф. (Казань)
Иваницкий А.В. (Москва)	Цыб А.Ф. (Москва)
Иванов В.А. (Красногорск)	Честухин В.В. (Москва)
Каракулов О.Г. (Пермь)	Чигогидзе Н.А. (Москва)
Козлов С.В. (Екатеринбург)	Шахов Б.Е. (Нижний Новгород)
Коков Л.С. (Москва)	<i>Секретари правления</i>
Коротков Д.А. (Сыктывкар)	Араблинский А.В. (Москва)
	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  
ВОЛЫНСКИЙ Юрий  
ДОРРОС Джеральд  
КИНГ Спенсер Б, III  
КОЛОМБО Антонио  
МАЙЕР Бернхард  
ПРОКУБОВСКИЙ Владимир  
СЕРРАЙС Патрик В.  
СИГВАРТ Ульрих  
СИМОН Рюдигер  
ФАЖАДЕ Жан  
ХОЛМС Дэвид Р.-мл.  
ШАХНОВИЧ Александр

Париж (Франция)  
Москва (РФ)  
Феникс (Аризона, США)  
Атланта (Джорджия, США)  
Милан (Италия)  
Берн (Швейцария)  
Москва (РФ)  
Роттердам (Нидерланды)  
Женева (Швейцария)  
Киль (Германия)  
Тулуза (Франция)  
Рочестер (Миннесота, США)  
Нью-Йорк (Нью-Йорк, США)

# Содержание

<b>Российское научное общество интервенционной кардиоангиологии</b> .....	8
<b>АКТУАЛЬНАЯ ТЕМА</b>	
Этаноловая абляция межжелудочковой перегородки как метод лечения обструктивной гипертрофической кардиомиопatii. Х. Бурри, У. Сигварт .....	11
В поисках уязвимой бляшки. М. Фиши, С. Кинг III .....	18
<b>ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ</b>	
Преимущества и ограничения эндомиокардиальной биопсии при кардиомиопatii и хронической сердечной недостаточности. Ю. Фабиан, Е. Гонсалвесова, С. Мизера, Й. Пацак, Д. Даниш .....	23
Чрескожное закрытие ушка левого предсердия. С. Остермайер, М. Решке, К. Биллингер, Т. Трепелс, Ф. Бюшек, И. Байар, Х. Зиверт .....	29
<b>ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ РАДИОЛОГИЯ</b>	
Экстренное стентирование при расслоении грудного отдела аорты с начинающимся разрывом. К.А. Нинабер, Х. Инсе, Т. Чаттерджи, Ф. Вебер, Т. Редерс, М. Петш, Т. Майнерц .....	32
Чрескожная эндоваскулярная пластика аневризм, сформировавшихся после устранения коарктации аорты. К.А. Нинабер, Ф. Вебер, Т. Чаттерджи, М. Петш, Т. Редерс, Т. Кербер, С. Кише, Х. Инсе, В. Шарек .....	38
<b>РАЗНОЕ</b>	
Эмболизация маточных артерий при миоме матки: особенности катетеризационной техники. М.И. Билан, О.П. Козюра .....	43
<b>ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ</b>	
Комментарии и размышления по поводу статьи Дж. Риди "Эмболизация маточной артерии" (МЖИК, 2003, № 3, с. 51-57). З. Кавтеладзе .....	47
<b>ВЕДУЩИЕ ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ ЦЕНТРЫ РОССИИ</b>	
Отделение сердечно-сосудистой хирургии Центра эндохирургии и литотрипсии, г. Москва .....	51
Федеральный центр рентгенохирургических методов диагностики и лечения. ....	53
Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения (РХМДиЛ) Алтайского краевого кардиологического диспансера .....	54
Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения Областной клинической больницы города Владимира .....	55
Отделение рентгенэндоваскулярной хирургии и ангиографии Волгоградского областного кардиологического Центра. ....	57
<b>НОВОСТИ РНОИК</b>	
Протокол заседания правления Российского научного общества интервенционных кардиоангиологов от 16.01.2004.....	58
<b>ПАМЯТИ А.В. ИВАНИЦКОГО</b> .....	60



# Этаноловая абляция межжелудочковой перегородки как метод лечения обструктивной гипертрофической кардиомиопатии

Х. Бурри, У. Сигварт.

Отделение кардиологии, Университетский госпиталь Женевы (Швейцария)<sup>1</sup>

## Введение

Среди больных, страдающих гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), признаки обструкции путей оттока из левого желудочка в покое выявляются приблизительно у 25% пациентов (1, 2). Лечение препаратами с отрицательным инотропным действием может способствовать облегчению симптомов у многих пациентов, однако в некоторых случаях медикаментозная терапия неэффективна. Количество пациентов, не реагирующих на лекарственную терапию, может составлять до 5-10% от всех больных с ГКМП (3). С 60-х годов прошлого века для лечения таких пациентов применяется хирургическая миектомия. Этот хирургический метод доказал свою способность снижать градиент давления в путях оттока из левого желудочка. Однако не все пациенты могут рассматриваться в качестве потенциальных кандидатов на проведение такого серьезного хирургического вмешательства в силу пожилого возраста, сопутствующей патологии или ранее перенесенных операций на сердце (4). В 1994 году в качестве альтернативы хирургическому лечению был предложен метод катетеризации септальных артерий с введением в них чистого спирта, что приводило к развитию инфаркта миокарда, локализованного в межжелудочковой перегородке (МЖП). Впервые абляция септальной артерии этанолом была описана как способ лечения желудочковой тахикардии (5). Для лечения ГКМП этот метод стали применять после того, как у пациента с гипертрофией межжелудочковой перегородки, перенесшего передний инфаркт миокарда, было отмечено клиническое улучшение. Кроме того, при временной окклюзии септальной артерии баллоном наблюдалось транзитное снижение градиента давления в путях оттока из левого желудочка. После того как в 1995 году было сообщено о результатах проведения этаноловой абляции у первых трех пациентов (6), данная техника стала приобретать все большую популярность. В течение первых пяти лет этаноловая абляция МЖП была выполнена более чем 800 пациентам, а в настоящее время таких пациентов, вероятно, уже несколько тысяч (7). Несмотря на то что первона-

чально этаноловую абляцию МЖП применяли только в Европе и Северной Америке, сейчас этот метод практикуется во всем мире.

## Подбор пациентов

Кроме стабильных пациентов, в качестве потенциальных кандидатов на проведение этаноловой абляции МЖП можно рассматривать пациентов с высоким риском хирургической заболеваемости и смертности (включая пациентов пожилого возраста и больных с сопутствующей патологией, например, с заболеваниями легких или почек). Для подбора пациентов можно использовать критерии, приведенные в Таблице 1.

Толщина межжелудочковой перегородки должна быть > 18 мм, кроме того, перегородочные артерии должны иметь соответствующую анатомию.

Предметом споров являлся вопрос о том, приносит ли пользу проведение этаноловой абляции пациентам с градиентом давления, выявляемом только при провокационных пробах. В одной из работ был проведен сравнительный анализ эффективности этаноловой абляции МЖП у пациентов с сердечной недостаточностью III и IV ФК по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA) с градиентом больше 30 мм рт. ст. в покое и у пациентов, у которых градиент выявлялся только после экстрасистолы. Оказалось, что в обеих группах больных отмечалось одинаковое улучшение гемодинамических показателей и функционального состояния (8).

До сих пор существует очень мало сообщений о

**Таблица 1.** Критерии подбора пациентов для проведения этаноловой абляции межжелудочковой перегородки

- Пациенты с сердечной недостаточностью III или IV ФК по классификации Нью-Йоркской Ассоциации Кардиологов (NYHA) или Канадского сердечно-сосудистого общества (CCS), у которых, несмотря на проводимую лекарственную терапию, градиент давления > 30 мм рт. ст. в покое или > 60 мм рт. ст. при физической нагрузке (47).
- Пациенты с сердечной недостаточностью II ФК по NYHA или CCS с градиентом > 50 мм рт. ст. или с градиентом > 30 мм рт. ст. в покое и > 100 мм рт. ст. при физической нагрузке (48).
- Пациенты с симптомами обструкции путей оттока из левого желудочка, которые вынуждены были прекратить медикаментозное лечение в связи с развитием побочных эффектов.
- Пациенты, которым ранее была выполнена миектомия или имплантация кардиостимулятора, не приведшая к улучшению гемодинамических показателей.

проведении этаноловой абляции у пациентов с обструкцией средней части желудочка, хотя технически это выполнимо.

При наличии у пациента сопутствующих заболе-

<sup>1</sup> Ulrich SIGWART, MD, FRCP, FACC, FESC  
Professor and Head, Cardiology  
University Hospital  
1211 Geneva 14  
Switzerland  
E-mail: ulrich.sigwart@hcuge.ch  
Phone: 0041 22 372 72 01  
Fax : 0041 22 372 72 29

ваний сердца, требующих хирургического вмешательства, например распространенного атеросклероза коронарных артерий или поражения сердечных клапанов, а также если градиент давления или митральная регургитация обусловлены морфологическими изменениями митрального клапана и папиллярных мышц, выполнение миектомии предпочтительнее, чем проведение абляции.

### Механизмы терапевтического действия

Абляция этанолом приводит к возникновению четко ограниченного субаортального некроза, занимающего примерно 10% левого желудочка (согласно данным позитронно-эмиссионной томографии и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии) (9-11). Несмотря на развитие инфаркта в области межжелудочковой перегородки, появление новых Q-зубцов в соответствующих отведениях наблюдается редко (12).

Градиент давления в путях оттока из левого желудочка обычно снижается сразу же после проведения этаноловой абляции с дальнейшим уменьшением этого показателя в последующие месяцы (рис. 1). Механизмы раннего уменьшения градиента давления были изучены с помощью эхокардиографии. Обнаружено, что, во-первых, этаноловая абляция вызывает уменьшение сокращения межжелудочковой перегородки, что приводит к уменьшению выраженности субаортального стеноза в систолу (13-15). Во-вторых, значительные изменения отмечаются во время изгнания крови из левого желудочка, что выражается в более медленном нарастании скорости изгнания и более позднем достижении максимальной скорости изгнания (13). Такой эффект может быть связан с уменьшением вклада межжелудочковой перегородки в процесс изгнания крови из левого желудочка. Кроме того, нарушения проведения возбуждения вследствие развития блокады правой ножки пучка Гиса или

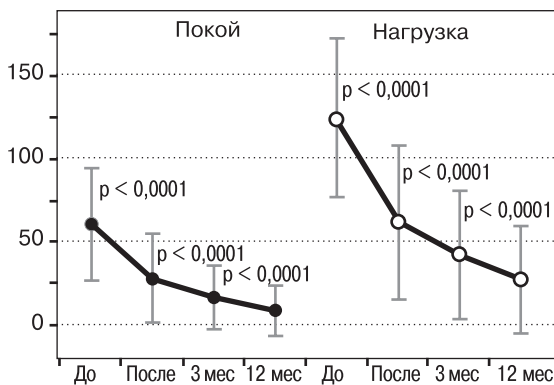


Рис. 1. Моментальный эффект от проведения этаноловой абляции МЖП и изменения градиента давления в путях оттока с течением времени. (Воспроизведено с разрешения авторов) (48)

блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса могут вызвать неравномерное сокращение левого желудочка.

Уменьшение обструкции в отдаленном периоде, вероятно, связано с процессами ремоделирования

путей оттока из левого желудочка, приводящими к расширению путей оттока вследствие развития инфарктного некроза и рубцовых изменений миокарда (13, 14). Более того, обнаруживаются изменения геометрии левого желудочка, приводящие к уменьшению скорости выносящего потока и, следовательно, к уменьшению притягивающих сил, вызывающих переднее систолическое движение митрального клапана, в результате чего нормализуется положение створок митрального клапана по отношению к выносящему потоку (13).

Помимо уменьшения степени обструкции путей оттока из левого желудочка, улучшение гемодинамики в отдаленном периоде после этаноловой абляции обусловлено и изменениями диастолической функции. Эти изменения могут быть связаны как с более полноценным расслаблением левого желудочка (16-18), так и с уменьшением его ригидности вследствие регрессии гипертрофии (19-21) и уменьшения количества интерстициального коллагена (20).

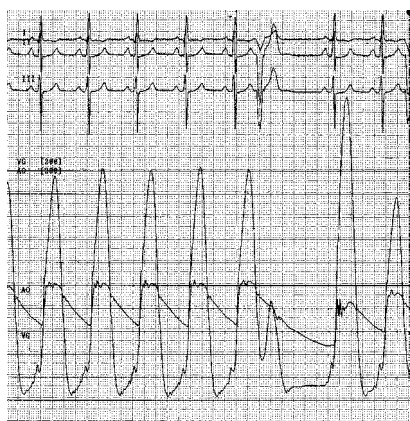
В результате уменьшения степени обструкции путей оттока диастолическое давление в аорте повышается, а конечное диастолическое давление в левом желудочке снижается. Это приводит к улучшению коронарного кровотока и уменьшению ишемии миокарда, что оказывает положительное влияние на симптоматику (16). И, наконец, уменьшение степени митральной регургитации также способствует улучшению клинического состояния пациентов (22).

### Техника выполнения этаноловой абляции

Катетер 5F-pigtail с боковыми отверстиями, расположенными близко к кончику, ретроградно вводится в полость левого желудочка. Он может использоваться для измерения давления перед стенозом. Многие хирурги предпочитают этот доступ первоначально предложенной технике, в соответствии с которой после транссептальной пункции катетер Brockenbrough размещается в путях притока в левый желудочек (6). Постстенотическое давление измеряется с помощью проводникового катетера 7F (например, катетер Judkins L4 фирмы Cordis), расположенного в восходящем отделе аорты. Исключив клапанный градиент, следует измерить градиент между пиковым систолическим давлением в ЛЖ и пиковым аортальным давлением в покое во время введения изопроterenолола и после экстрасистол (рис. 2). Электрод для временной стимуляции следует разместить в правом желудочке, чтобы обеспечить искусственную стимуляцию в случае развития АВ-блокады.

После проведения ангиографии левой коронарной артерии (рис. 3. А) баллонный катетер по 0,014-дюймовому проводнику проводится в проксимальный сегмент первой септальной артерии (рис. 3. В). После этого баллон раздувается, а правильность его положения проверяется путем введения контрастного вещества в левую коронарную

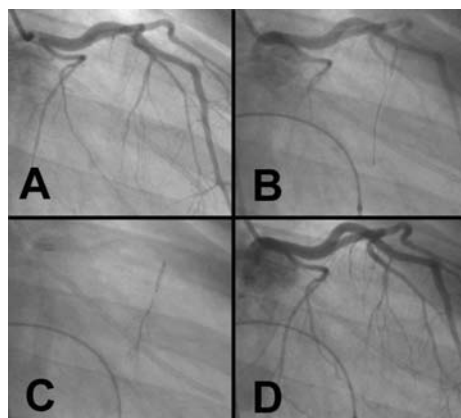
артерию, а затем дистально, через просвет баллонного катетера, используя примерно 1 мл контрастного вещества (рис. 3. С). Необходимо убедиться в отсутствии ретроградного затекания и в стабильности положения баллона (особенно, если используются более короткие баллоны). Кроме того, необходимо оценить объем миокарда, получающего кровоснабжение из данной септальной ветви, а также наличие шунтирования крови в другие участки миокарда. Идеально в этом случае использовать 2 различные проекции. Необходим непре-



**Рис. 2.** Гемодинамический мониторинг, показывающий наличие в покое градиента между пиковым систолическим давлением в ЛЖ и пиковым давлением в аорте, равного 100 мм рт. ст., и постэкстрасистолического градиента, равного приблизительно 170 мм рт. ст.

рывной мониторинг градиента давления в путях оттока, чтобы убедиться в том, что в течение 5 минут после окклюзии артерии баллоном снижение градиента покоя составляет больше 30 мм рт. ст. или что снижение постэкстрасистолического градиента больше 50 мм рт. ст. Если эти критерии не выполняются (что встречается примерно у 20% пациентов) (19), можно установить баллонный катетер в другую септальную ветвь. Иногда сосуд, кровоснабжающий нужный участок МЖП, может отходить от промежуточной или диагональной артерии (23).

Использование контрастной эхокардиографии миокарда является весьма эффективным методом



**Рис. 3.** А. Ангиограмма левой коронарной артерии в правой передней косой проекции. В. Баллонный катетер, установленный в первой септальной артерии по 0,014-дюймовому проводнику, баллон раздут. С. Через просвет баллонного катетера в септальную артерию вводится контрастное вещество, чтобы убедиться в отсутствии ретроградного затекания. D. Ангиограмма после введения этилового спирта. Видно, что первая септальная артерия проходима.

для определения септальной ветви, ответственной за кровоснабжение целевого участка миокарда. Это подтверждается увеличением количества успешных вмешательств, несмотря на уменьшение размера инфарктной зоны, что в свою очередь позволяет избежать развития осложнений (11, 23, 24). Перед тем, как ввести спирт, через раздутый баллонный катетер под контролем трансторакальной эхографии в апикальной четырехкамерной или пятикамерной позиции, вводится 1-2 мл эхоконтрастного вещества (например, Sonovuev, Levovistv, Optisonv, Albunexv и т. п.). Это необходимо для того, чтобы проверить, прилегает ли контрастированный миокард к области максимального нарастания скорости выносящего потока, а также для того, чтобы отменить введение спирта в случае выявления каких-либо противопоказаний (например, при контрастировании правой части межжелудочковой перегородки) (25). Кроме того, контрастная эхокардиография помогает очертить предполагаемую зону инфаркта, убедиться в отсутствии ретроградного затекания крови и обнаружить вовлечение в зону воздействия участков миокарда, расположенных вдали от намеченной области (26), например, свободной стенки левого желудочка (11, 24) или папиллярных мышц (24, 27). Во время инъекции обычно наблюдается трансапиллярный пассаж эхоконтрастного вещества в полость желудочков. При отсутствии эхоконтрастного вещества эхокардиографию можно выполнить с использованием обычного контрастного вещества, которое через катетер с раздутым баллоном вводится в септальную артерию.

После подтверждения того, что катетер с раздутым баллоном установлен в нужной септальной артерии, можно приступить к медленному введению 0,7-3,0 мл 96% этилового спирта через просвет катетера. Необходимо внимательно следить за изменениями на электрокардиограмме и прекратить введение этанола при развитии атриовентрикулярной блокады. В последние годы наблюдается тенденция сокращения максимального количества вводимого этилового спирта до 2 мл (9, 19), что может способствовать снижению частоты развития осложнений. Баллон должен оставаться раздутым по крайней мере в течение 5 минут после введения этанола. После сдутия баллона следует произвести контрольную ангиографию левой коронарной артерии, чтобы подтвердить проходимость левой передней нисходящей артерии (рис. 3. D). При контрольном ангиографическом исследовании не всегда выявляется окклюзия целевой септальной артерии, хотя обычно кровоток в ней замедлен. Введение этанола приводит к значительному увеличению эхоплотности миокарда при эхокардиографическом исследовании (рис. 4. B).

Если после введения этанола остаточный градиент превышает 30 мм рт. ст. в покое, баллон можно установить более проксимально, или воспользоваться более коротким баллоном, если оказалось, что во время первой инъекции этанола вет-

ви септальной артерии были окклюзированы баллоном. При необходимости аналогичным образом можно выполнить катетеризацию и введение этанола во вторую септальную ветвь. Для большинства пациентов достаточно введения этанола в одну целевую септальную ветвь, особенно если при проведении абляции применяется контрастная эхокардиография миокарда. Допускается наличие остаточного градиента менее 30 мм рт. ст., так как было показано, что на протяжении последующих месяцев приблизительно у 50% пациентов (29) происходит дальнейшее уменьшение градиента давления в путях оттока, связанное с ремоделированием желудочка (24, 28) (рис. 1).

После выполнения этаноловой абляции МЖП пациент должен находиться в кардиореанимационном отделении в течение 24 часов. При отсутствии атриовентрикулярной блокады по истечении этого срока электрод для временной стимуляции удаляют. Затем пациента можно перевести в кардиологическое отделение с круглосуточным мониторингом наблюдением, где он будет находиться вплоть до выписки из стационара.

#### Эффективность этаноловой абляции МЖП

Несмотря на то что до сих пор не было проведено ни одного сравнительного рандомизированного исследования, появляется все больше фактов, свидетельствующих о том, что эффективность этаноловой абляции в отношении улучшения гемодинамических и функциональных показателей сравнима с эффективностью хирургической микэтомии (18, 30-32). Приблизительно у 90% пациентов градиент снижается сразу же после проведения абляции (22, 23, 33, 34). В группе, состоящей из 241 пациента, средний градиент давления в покое сразу же после этаноловой абляции уменьшился с 72 до 20 мм рт. ст., а средний постэкстрасистолический градиент — с 148 до 62 мм рт. ст. (35).

Несмотря на недостаточное количество данных о долгосрочном наблюдении за такими пациентами, есть сведения о том, что клиническое и гемодинамическое улучшение сохраняется по меньшей мере в течение одного года (19, 22, 33, 36, 37). В группе из 178 пациентов, наблюдавшихся в течение 2-5 лет (37), были получены следующие данные: градиенты давления до проведения абляции и при последнем обследовании составляли  $60 \pm 35$  мм рт. ст против  $7 \pm 14$  мм рт. ст. в покое ( $p < 0,001$ ), и  $127 \pm 50$  мм рт. ст против 20 (28 мм рт. ст при проведении пробы Вальсальвы ( $p < 0,001$ )). Градиент давления в путях оттока может даже снижаться с течением времени (23, 24, 28, 29), что свидетельствует о процессе ремоделирования (рис. 1). Кроме того, за время наблюдения были отмечены значительные положительные изменения, касающиеся функционального класса, толерантности к физической нагрузке и качества жизни пациентов (22, 28, 33, 37-39).

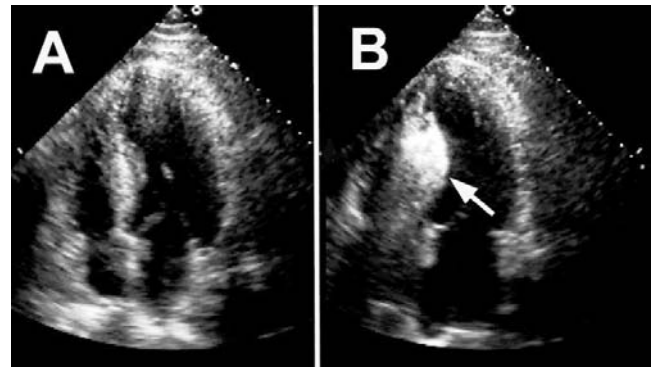


Рис. 4. А. Эхокардиограмма из апикальной 4-камерной позиции, на которой видна гипертрофированная межжелудочковая перегородка. В. После введения этанола зона некроза приобретает повышенную эхоплотность (стрелка)

Иногда, несмотря на хорошие первоначальные результаты, через некоторое время возникает необходимость в повторном проведении абляции в связи с повторным появлением градиента давления и симптомов ГКМП. По данным одного исследования, повторная абляция потребовалась семи из 50 пациентов (22).

#### Риск, связанный с проведением процедуры

Уровень смертности при проведении этаноловой абляции низкий и составляет от 0 до 4%, что сравнимо со смертностью при проведении хирургической микэтомии. Согласно данным Немецкого кардиологического общества (34), внутригоспитальная летальность составила 1,2% (трое из 242 пациентов). Кроме того, имеются сообщения о летальных исходах, связанных с развитием инсульта (33, 36), полной поперечной блокады сердца (33, 36), диссекции передней нисходящей артерии (22) и тромбоза правой коронарной артерии (22). Грозным осложнением является ретроградное затекание этилового спирта в переднюю нисходящую артерию, которое может привести к развитию обширного инфаркта (40, 41). Однако это осложнение встречается чрезвычайно редко. Кроме того, неопределенное значение имеют описанные выше меры предосторожности, направленные на выявление ретроградного затекания крови, которые необходимо выполнить перед введением этанола.

Есть сообщения о спонтанном развитии фибрилляции желудочков и тахикардии в течение первых 48 часов после проведения процедуры (33, 38, 40). Однако наиболее частым осложнением этаноловой абляции является преходящая или постоянная полная (поперечная) атриовентрикулярная блокада. По имеющимся данным, это осложнение отмечалось у 70% пациентов (23). Обычно полная АВ-блокада развивается вскоре после введения этанола (хотя может возникнуть и через 72 часа) (42) и чаще всего носит преходящий характер. Полная поперечная блокада сердца может разрешиться в течение первых 12 часов после проведения этаноловой абляции, а затем в течение следующей недели рецидивировать и потребовать им-

плантации кардиостимулятора (19). Мы, как и некоторые другие авторы (8, 43), прибегаем к имплантации кардиостимулятора, если блокада сохраняется более 48-72 часов, хотя при более продолжительном наблюдении у многих пациентов проводимость в атриовентрикулярном соединении может восстанавливаться. В конечном счете, около 10-20% пациентов нуждались в установке кардиостимулятора. По результатам недавно проведенного исследования в группе из 224 пациентов частота установки кардиостимулятора составила 14% (43). Наличие у пациента нарушений проводимости (особенно блокады левой ножки пучка Гиса) может повышать риск развития полной поперечной блокады сердца после проведения процедуры абляции (10, 12, 43). Обнаружено, что другими независимыми факторами, повышающими вероятность установки кардиостимулятора, являются женский пол, болюсное введение этанола, а также введение этанола более чем в одну септальную артерию (43). Контрастная эхокардиография сердца позволяет ограничить размер инфарктной зоны. В одном из исследований благодаря применению контрастной эхокардиографии удалось добиться снижения частоты имплантации постоянного кардиостимулятора с 17 до 7% (23). Тем не менее это случается чаще, чем при проведении хирургической микэтомии, когда потребность в установке постоянного кардиостимулятора возникает у 2% пациентов (31, 44).

Блокада правой ножки пучка Гиса выявляется более чем у половины пациентов (12, 19, 45). И это неудивительно, так как правая ножка пучка Гиса представляет собой обособленный структурный элемент, получающий в 90% случаев кровоснабжение из септальных ветвей передней межжелудочковой артерии, в то время как левая ножка, имеющая форму веера, получает двойное кровоснабжение — из септальных ветвей как передней, так и задней нисходящих артерий. Однако может быть затронута и левая ножка, а блокада передней ветви левой ножки, по мнению ряда авторов, развивается у 11% пациентов (12).

После этаноловой абляции у пациентов с кардиостимулятором может наблюдаться неэффективная стимуляция, если желудочковый электрод был расположен около межжелудочковой перегородки (46). При этом в ответ на импульс кардиостимулятора сокращения желудочков не происходит. В качестве меры предосторожности у таких пациентов в первые дни после абляции можно увеличить параметры стимуляции до максимальных значений.

В настоящее время нет данных об аритмогенном действии этаноловой абляции, что подтверждается результатами ряда электрофизиологических исследований, проведенных до и после абляции в двух группах больных (всего 78 человек) (19, 23). Кроме того, ни в одной из публикаций не сообщается об увеличении частоты желудочковых

аритмий или внезапной смерти на протяжении всего периода наблюдения.

### Заключение

Этаноловая абляция постепенно вытесняет хирургическую микэтомю в тех случаях, когда речь идет о выборе метода лечения больных с обструктивной ГКМП, рефрактерных к лекарственной терапии. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что процент успешно выполненных вмешательств высок и сравним с результатами хирургической микэтомии. Однако этаноловая абляция обладает тем преимуществом, что ее можно проводить у пациентов, которым противопоказано обширное хирургическое вмешательство. К преимуществам этаноловой абляции по сравнению с хирургической микэтомией также относятся более короткий срок госпитализации, минимальная болезненность и возможность избежать развития осложнений, связанных с хирургическим вмешательством и сердечно-легочным шунтированием. Алкогольная абляция имеет значительную кривую обучения, с потенциально тяжелыми осложнениями, наиболее частым из которых является атриовентрикулярная блокада, требующая имплантации кардиостимулятора у 10-20% пациентов. Несмотря на то что частота развития осложнений снижается с накоплением опыта и внедрением таких методов визуализации, как контрастная эхокардиография, этаноловую абляцию должны проводить только опытные врачи и только тщательно подобранной категории больных.

### Список литературы

1. Maron BJ, Olivetto I, Spirito P, et al. Epidemiology of Hypertrophic Cardiomyopathy-Related Death : Revisited in a Large Non-Referral-Based Patient Population. *Circulation* 2000, 102, 858-864.
2. Maron MS, Olivetto I, Betocchi S, et al. Effect of Left Ventricular Outflow Tract Obstruction on Clinical Outcome in Hypertrophic Cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.*, 2003, 348, 295-303.
3. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO, 3rd, Leon MB, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy. Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy (1). *N. Engl. J. Med.*, 1987, 316, 780-9.
4. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA*, 2002, 287, 1308-20.
5. Brugada P, de Swart H, Smeets JL, Wellens HJ. Transcatheter chemical ablation of ventricular tachycardia. *Circulation*, 1989, 79, 475-82.
6. Sigwart U. Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet*, 1995, 346, 211-4.
7. Spencer WH, III, Roberts R. Alcohol Septal Ablation in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: The Need for a Registry. *Circulation*, 2000, 102, 600-601.
8. Gietzen FH, Leuner CJ, Obergassel L, Strunk-Mueller C, Kuhn H. Role of transcatheter ablation of septal hypertrophy in patients with hypertrophic cardiomyopathy, New York Heart Association

functional class III or IV, and outflow obstruction only under provokable conditions. *Circulation*, 2002, 106, 454-9.

9. Kuhn H, Gietzen FH, Schafers M, et al. Changes in the left ventricular outflow tract after transcatheter ablation of septal hypertrophy (TASH) for hypertrophic obstructive cardiomyopathy as assessed by transoesophageal echocardiography and by measuring myocardial glucose utilization and perfusion. *Eur. Heart J.*, 1999, 20, 1808-17.

10. Lakkis NM, Nagueh SF, Kleiman NS, et al. Echocardiography-guided ethanol septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*, 1998, 98, 1750-5.

11. Nagueh SF, Lakkis NM, He ZX, et al. Role of myocardial contrast echocardiography during nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 32, 225-9.

12. Runquist LH, Nielsen CD, Killip D, Gazes P, Spencer WH, 3rd. Electrocardiographic findings after alcohol septal ablation therapy for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.*, 2002, 90, 1020-2.

13. Flores-Ramirez R, Lakkis NM, Middleton KJ, Killip D, Spencer WH, 3rd, Nagueh SF. Echocardiographic insights into the mechanisms of relief of left ventricular outflow tract obstruction after nonsurgical septal reduction therapy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 37, 208-14.

14. Henein MY, O'Sullivan CA, Ramzy IS, Sigwart U, Gibson DG. Electromechanical left ventricular behavior after nonsurgical septal reduction in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1999, 34, 1117-22.

15. Park T-H, Lakkis NM, Middleton KJ, et al. Acute Effect of Nonsurgical Septal Reduction Therapy on Regional Left Ventricular Asynchrony in Patients With Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Circulation*, 2002, 106, 412-415.

16. Nagueh SF, Lakkis NM, Middleton KJ, et al. Changes in Left Ventricular Diastolic Function 6 Months After Nonsurgical Septal Reduction Therapy for Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Circulation*, 1999, 99, 344-347.

17. Nagueh SF, Lakkis NM, Middleton KJ, et al. Changes in left ventricular filling and left atrial function six months after nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1999, 34, 1123-1128.

18. Sitges M, Shiota T, Lever HM, et al. Comparison of left ventricular diastolic function in obstructive hypertrophic cardiomyopathy in patients undergoing percutaneous septal alcohol ablation versus surgical myotomy/myectomy. *Am. J. Cardiol.*, 2003, 91, 817-21.

19. Boekstegers P, Steinbigler P, Molnar A, et al. Pressure-guided nonsurgical myocardial reduction induced by small septal infarctions in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 38, 846-53.

20. Nagueh SF, Stetson SJ, Lakkis NM, et al. Decreased expression of tumor necrosis factor-alpha and regression of hypertrophy after nonsurgical septal reduction therapy for patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*, 2001, 103, 1844-50.

21. Mazur W, Nagueh SF, Lakkis NM, et al. Regression of left ventricular hypertrophy after nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*, 2001, 103, 1492-6.

22. Lakkis NM, Nagueh SF, Dunn JK, Killip D, Spencer III WH. Nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: one-year follow-up. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 36, 852-855.

23. Faber L, Seggewiss H, Gleichmann U. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: results with respect to intraprocedural myocardial contrast echocardiography. *Circulation*, 1998, 98, 2415-21.

24. Faber L, Seggewiss H, Ziemssen P, Gleichmann U. Intraprocedural myocardial contrast echocardiography as a routine procedure in percutaneous transluminal septal myocardial ablation: detection of threatening myocardial necrosis distant from the septal target area. *Cath. Cardiovasc. Interv.*, 1999, 47, 462-6.

25. Okayama H, Sumimoto T, Morioka N, Yamamoto K, Kawada H. Usefulness of selective myocardial contrast echocardiography in percutaneous transluminal septal myocardial ablation: a case report. *Jpn. Circ. J.*, 2001, 65, 842-4.

26. Faber L, Ziemssen P, Seggewiss H. Targeting percutaneous transluminal septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy by intraprocedural echocardiographic monitoring. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 2000, 13, 1074-9.

27. Harada T, Ohtaki E, Sumiyoshi T. Papillary muscles identified by myocardial contrast echocardiography in preparation for percutaneous transluminal septal myocardial ablation. *Acta Cardiol.*, 2002, 57, 25-7.

28. Faber L, Meissner A, Ziemssen P, Seggewiss H. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: long term follow up of the first series of 25 patients. *Heart*, 2000, 83, 326-31.

29. Seggewiss H, Faber L, Meissner A, Meyners W, Krater L, Ziemssen P. Improvement of acute results after percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy during mid-term follow-up. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 35, 188A. Abstract.

30. Firoozi S, Elliott PM, Sharma S, et al. Septal myotomy-myectomy and transcatheter septal alcohol ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A comparison of clinical, haemodynamic and exercise outcomes. *Eur. Heart J.*, 2002, 23, 1617-24.

31. Nagueh SF, Ommen SR, Lakkis NM, et al. Comparison of ethanol septal reduction therapy with surgical myectomy for the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 38, 1701-6.

32. Qin JX, Shiota T, Lever HM, et al. Outcome of patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy after percutaneous transluminal septal myocardial ablation and septal myectomy surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 38, 1994-2000.

33. Gietzen FH, Leuner CJ, Raute-Kreinsen U, et al. Acute and long-term results after transcatheter ablation of septal hypertrophy (TASH). Catheter interventional treatment for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur. Heart J.*, 1999, 20, 1342-54.

34. Faber L, Seggewiss H, Kuhn H, et al. Catheter interventional septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: an analysis of the follow-up data from the registry of the German Society of Cardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 39, 3A. Abstract.

35. Seggewiss H, Faber L, Ziemssen P, et al. Age related acute results of percutaneous septal ablation in hypertrophic obstructive

- tive cardiomyopathy. J. Am. Coll. Cardiol., 2000, 35, 188A. Abstract.
36. Oomman A, Ramachandran P, Subramanyan K, Kalarickal MS, Osman MN. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in drug-resistant hypertrophic obstructive cardiomyopathy: 18-month follow-up results. J. Invasive Cardiol., 2001, 13, 526-30.
37. Welge D, Faber L, Werlemann B, et al. Long-term outcome after percutaneous septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. J. Am. Coll. Cardiol., 2002, 39, 173A. Abstract.
38. Kim JJ, Lee CW, Park SW, et al. Improvement in exercise capacity and exercise blood pressure response after transcatheter alcohol ablation therapy of septal hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. Am. J. Cardiol., 1999, 83, 1220-3.
39. Knight C, Kurbaan AS, Seggewiss H, et al. Nonsurgical Septal Reduction for Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: Outcome in the First Series of Patients. Circulation, 1997, 95, 2075-2081.
40. Knight C, Kurbaan AS, Seggewiss H, et al. Nonsurgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: outcome in the first series of patients. Circulation, 1997, 95, 2075-81.
41. Dimitrow PP, Dudek D, Dubeil JS. The risk of alcohol leakage into the left anterior descending coronary artery during non-surgical myocardial reduction in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Eur. Heart J., 2001, 22, 437-8.
42. Kern MJ, Holmes DG, Simpson C, Bitar SR, Rajjoub H. Delayed occurrence of complete heart block without warning after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Cath. Cardiovasc. Interv., 2002, 56, 503-7.
43. Chang SM, Nagueh SF, Spencer I, William H., Lakkis NM. Complete heart block: determinants and clinical impact in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy undergoing nonsurgical septal reduction therapy. J. Am. Coll. Cardiol., 2003, 42, 296-300.
44. ten Berg JM, Suttrop MJ, Knaepen PJ, Ernst SM, Vermeulen FE, Jaarsma W. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Initial results and long-term follow-up after Morrow septal myectomy. Circulation, 1994, 90, 1781-5.
45. Kazmierczak J, Kornacewicz-Jach Z, Kisly M, Gil R, Wojtarowicz A. Electrocardiographic changes after alcohol septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Heart, 1998, 80, 257-62.
46. Valettas N, Rho R, Beshai J, et al. Alcohol septal ablation complicated by complete heart block and permanent pacemaker failure. Cath. Cardiovasc. Interv., 2003, 58, 189-93.
47. Braunwald E, Seidman CE, Sigwart U. Contemporary Evaluation and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. Circulation, 2002, 106, 1312-1316.
48. Seggewiss H. Medical therapy versus interventional therapy in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Curr. Control Trials Cardiovasc. Med., 2000, 1, 115-119.



## В поисках уязвимой бляшки

М. Фиши, С. Кинг III<sup>1</sup>

В современной литературе подробно описывается механизм разрыва бляшки, в основе которого в первую очередь лежит воспалительный процесс (1). Образование бляшки начинается с повреждения эндотелия, которое приводит к его дисфункции. Затем в эндотелии образуются молекулы адгезии, которые привлекают и облегчают миграцию моноцитов и Т-клеток в сосудистую стенку (2). Хемоаттрактивные молекулы, синтезирующиеся в эндотелии, моноцитах и гладкомышечных клетках, стимулируют дальнейшую клеточную адгезию и инфильтрацию зоны повреждения (3). Эндотелий, который в нормальных условиях обладает антикоагуляционными свойствами, становится прокоагулянтом и инициирует адгезию тромбоцитов (4). Если ранний воспалительный ответ не приводит к нейтрализации повреждающего агента, то каскад патофизиологических процессов продолжается и происходит миграция гладкомышечных клеток, а также дальнейшая инфильтрация сосудистой стенки Т-клетками и макрофагами (5, 6). В конечном счете, воспаленный участок будет наводнен перегруженными липидами макрофагами (пенистые клетки), которые составляют гелеобразное, некротическое ядро зрелой бляшки. Эта чрезвычайно тромбогенная «каша» сначала изолирована от кровотока фиброзной крышкой, однако в результате разрушающего действия высвобождаемых макрофагами металлопротеиназ и касательных напряжений бляшка становится подверженной разрыву и острому тромбообразованию (7, 8).

По мере расширения нашего понимания этого процесса мы должны постоянно задавать себе вопросы: ограничивается ли воспаление одной уязвимой бляшкой, или это более распространенный процесс, затрагивающий всё коронарное русло? Если это очаговое воспаление, то нынешние попытки найти способы выявления и лечения таких поражений оправданы и заслуживают поощрения. Если же это распространенный процесс, то наш подход должен учитывать эту особенность и выражаться в форме системной терапии. Современные публикации, кажется, твердо поддерживают последний метод (9, 10). В конце концов, есть ли место для двух подходов?

Четырьмя основными факторами, оказывающими влияние на подверженность бляшки разрыву, являются: (1) размер и консистенция липидного ядра, (2) толщина и содержание коллагена в фиброзной крышке, (3) неоваскуляризация бляшки и особенно (4) воспаление. Большое количество разработанных диагностических методов пресле-

дуют целью определение стабильности бляшки, основываясь на оценке одного или нескольких из этих факторов.

**Ангиография.** Как показали стандартные ангиографические исследования, риск разрыва бляшки слабо коррелирует со степенью стеноза артерии. Результаты исследования, посвященного хирургическим вмешательствам на коронарных артериях (Coronary Artery Surgery Study — CASS), продемонстрировали, что на основании размера области повреждения предсказать стабильность бляшки невозможно. В данном исследовании было проспективно оценено 2938 несунтированных артерий у 298 пациентов (11). Пятилетнее ангиографическое наблюдение выявило, что, несмотря на то, что отдельные выраженные стенозы (>80%) приводили к полной окклюзии чаще, чем отдельные менее выраженные повреждения (<80%), большинство окклюзий происходило из менее выраженных стенозов.

Сложная морфология поражения (изъязвление, затемнение, образование трещин, дефекты заполнения) в течение длительного времени считалась ангиографическим признаком нестабильности бляшки. Однако ангиография является нечувствительным методом, если речь идет о распознавании априори поражений, представляющих угрозу для жизни. Это обусловлено несколькими причинами. Во-первых, из-за ограничений, связанных с разрешающей способностью ангиографических изображений, легко недооценить наличие, выраженность и сложную структуру поражений (12). Во-вторых, все больше фактов свидетельствует о том, что нестабильность бляшки представляет собой распространенный процесс (9, 10, 13-15). Ангиографическая оценка сложной бляшки сопряжена с более плохими исходами (9, 14). Однако в целом это нечувствительный метод для прогнозирования разрыва бляшки. Поэтому предпринимались попытки найти новые диагностические способы, позволяющие различить стабильные и нестабильные повреждения.

**Термография.** Термография является одним из наиболее многообещающих инвазивных методов определения уязвимой бляшки. Casscells и Willerson показали *ex vivo*, что атеросклеротические бляшки сонной артерии у человека различаются по температуре и что бляшки с более тонкой крышкой и более выраженной макрофагальной инфильтрацией выделяют больше тепла (16). Позднее Morteza Naghavi изобрел катетер ThermoBasket и продемонстрировал *in vivo* температурную гетерогенность у гиперхолестеринемичных собак и кроликов Watanabe (17). Недавно были проведены исследования с использованием

<sup>1</sup> King, Spenser B. III  
Cardiology of Georgia,  
95 Collier Rd. NW, Ste 2075



датчика термистора Microchip с позолоченными электродами, сопротивление которых изменяется в зависимости от температуры. Этот датчик с одной стороны контактирует с интересующим участком внутренней стенки коронарной артерии, а с другой стороны катетера он соединен с внешним процессором, который по изменению напряжения вычисляет температуру (зависимость температуры от напряжения практически линейна в диапазоне от 33 до 43 °C) (18).

Stefanadis и соавт. обнаружили, что у пациентов с нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда температура бляшек была выше, чем у пациентов со стабильной стенокардией и пациентов из контрольной группы (18). Результаты данного исследования, в котором приняли участие 90 пациентов, показали прямую зависимость между имеющимися у пациента симптомами, С-реактивным белком и температурой бляшки. В последующем исследовании, выполненном теми же авторами, температуру измеряли в 5 точках вдоль отдельной интересующей области и рассчитывали DT (максимальная температура бляшки — температура фона) (19). Авторы продемонстрировали корреляцию между температурной гетерогенностью и исходами. DT была выше у пациентов с нестабильной стенокардией по сравнению с пациентами со стабильной стенокардией (статистически достоверное различие), а у пациентов с острым инфарктом миокарда была тенденция к увеличению DT (статистически недостоверное различие). У пациентов, за время наблюдения перенесших какие-либо кардиологические нарушения, отмечался более высокий уровень DT по сравнению с теми, у кого осложнений не было [ $0,939 \pm 0,49$  против  $0,428 \pm 0,42$  °C]. Пороговым значением DT, после которого риск неблагоприятного исхода значительно возрастал, было 0,5 °C. Чувствительность этого показателя составила 86%, а специфичность — 60%. Авторы обнаружили температурную гетерогенность между 5 точками, расположенными по оси одиночного поражения у пациентов с нестабильной стенокардией и острым инфарктом миокарда. Однако не было произведено сравнения DT различных поражений у одного и того же пациента, что является ключевым вопросом, если целью было распознавание бляшек, требующих вмешательства. Другим потенциально смущающим фактором представляется сделанное теми же исследователями наблюдение, что поток крови оказывает потенциальное охлаждающее действие на атеросклеротические бляшки (20). Это может привести к недооценке температурной гетерогенности бляшек, расположенных в сосуде с адекватным кровотоком по сравнению с сосудом с более ограниченным кровотоком.

Пока не ясно, почему нестабильная бляшка выделяет тепло, однако есть теория, что это каким-то образом связано с воспалительным процессом. Несмотря на то что термография открывает новую

грань в диагностике нестабильности бляшки, этот метод может оказаться неподходящим для применения в клинической практике. Если нестабильность бляшки действительно является манифестацией воспаления, затрагивающего все слои коронарной артерии, такое состояние гораздо проще и дешевле диагностировать с помощью определения С-реактивного белка, электрокардиографии, сердечных ферментов и подробного анамнеза. Если термографии суждено играть существенную роль в интервенционной практике, она должна предоставить кардиологам возможность прогнозировать, какая бляшка (бляшки) наиболее предрасположена к разрыву.

**Ангиоскопия.** Ангиоскопия представляет собой метод, позволяющий кардиологу непосредственно визуализировать стенку коронарной артерии. Липидное ядро нестабильных бляшек имеет желтую окраску, а тромб выглядит как белый или красный субстрат с пушистыми или неровными контурами, находящийся в просвете сосуда. Недавно было проведено исследование 58 коронарных артерий, содержащих 21 поражение, ответственное за развитие острого инфаркта миокарда (ОИМ) у 20 пациентов (21). Исследователи установили, что в коронарных артериях было много желтых бляшек и тромбов, и сравнили инфаркт-ответственные артерии с другими артериями. В то время как в ответственном сосуде исследователи обнаружили желтые бляшки, в среднем 3,2 желтые бляшки также были обнаружены в участках артерий, не имеющих отношения к инфаркту. Исследователи признают, что хотя наличие желтой бляшки является признаком атероматозной нестабильности, у пациентов с ОИМ имеется распространенное атеросклеротическое поражение, и в настоящее время нет возможности предсказать, какие из бляшек наиболее уязвимы.

**Интерпретация МРТ. Другие методы.** Изучалась возможность использования высокочастотного ультразвука, но в настоящее время этот метод недостаточно чувствителен (22). По мере совершенствования таких неинвазивных методов получения изображения, как магнитно-резонансная томография (МРТ), они будут играть более важную роль в визуализации анатомии коронарных артерий. Однако, несмотря на то, что в учреждениях, где есть такая возможность, МРТ уже является любимым методом диагностики ишемии, в настоящее время ни МРТ всего тела, ни внутрисосудистая МРТ не обладают достаточным разрешением для точной локализации воспаления коронарной артерии (23). Оптическая когерентная томография имеет достаточно высокую разрешающую способность, но ее глубина проникновения ограничивается 1-2 мм (24). Рамановская спектроскопия, измерение электрического импеданса и лазерная флуоресцентная спектроскопия также относятся к методам, которые в настоящее время проходят испытания.

**Распространенное воспаление коронарных артерий.** Растет число фактов, свидетельствующих о том, что воспалительный процесс, приводящий к разрыву бляшки, является скорее системным, чем очаговым. Несколько исследований показали многоочаговую нестабильность бляшек у пациентов с нестабильной стенокардией или с острым инфарктом миокарда. В аутопсийных исследованиях пациентов, умерших в течение первых 6 часов после развития острого инфаркта миокарда, патологоанатомы идентифицировали 115 отдельных тромбов в 74 коронарных артериях (13). Исследование с участием 253 пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда, выявило наличие множественных сложных бляшек коронарных артерий в 39,5% случаев (9). Несколько исследований с изучением ангиографических данных обычных историй болезни показали, что у пациентов с нестабильной стенокардией или ОИМ отмечалось быстрое прогрессирование сложных поражений, расположенных как в ответственных, так и в других сосудах (14, 15).

Итальянское исследование, результаты которого были недавно опубликованы в *New England Journal of Medicine*, проливает свет на этот вопрос. В этом исследовании было выполнено количественное измерение активации нейтрофилов в коронарном русле у пациентов с кардиологической патологией (25). Нейтрофилы активируются после прохождения через воспаленное сосудистое русло. Степень активации нейтрофилов можно измерить, выделив нейтрофилы из образца крови пациента и определив содержание миелопероксидазы. Отрицательные результаты при определении содержания миелопероксидазы отражают истощение запасов фермента вследствие активации нейтрофилов. Предшествующие исследования выявили истощение нейтрофильной миелопероксидазы у пациентов с нестабильной стенокардией (26, 27).

В этом исследовании у пяти групп пациентов кровь для анализа брали из большой вены сердца, бедренной вены и аорты. Две группы состояли из пациентов с нестабильной стенокардией, имеющих стеноз либо передней нисходящей артерии (24 пациента), либо правой коронарной артерии (9 пациентов). Остальные группы были представлены пациентами со стабильной стенокардией (13 человек) и вариантной стенокардией с рецидивирующей ишемией (13 человек). В контрольной группе было 6 пациентов. Большая вена сердца селективно собирает кровь из бассейна левой, но не правой коронарной артерии, что позволило исследователям измерить разницу в содержании миелопероксидазы между ответственным сосудом и сосудом, не имеющим повреждений, и таким образом выявить наличие воспаления, локализованного в определенной области.

Содержание нейтрофильной миелопероксидазы в аортальной крови было одинаковым в обеих группах пациентов с нестабильной стенокардией и

было значительно ниже, чем в остальных трех группах ( $p < 0,05$ ). Если воспалительный процесс был локализован в области стеноза у пациентов с нестабильной стенокардией, у пациентов с правосторонними повреждениями не должно было быть поддающегося оценке снижения уровня миелопероксидазы в пробах крови, взятых из большой вены сердца. Вместо этого было отмечено, что вне зависимости от местоположения повреждения, содержание нейтрофильной миелопероксидазы в крови, взятой из большой вены сердца, было значительно снижено в обеих группах пациентов с нестабильной стенокардией (-6,4 — у пациентов с поражением, локализованным в левой коронарной артерии и -6,6 с поражением в правой коронарной артерии). Уровень миелопероксидазы не был снижен у пациентов со стабильной стенокардией и множественными стенозами, у пациентов с вариантной стенокардией и рецидивирующей ишемией, а также в контрольной группе (24). Эти данные позволяют предположить, что у пациентов с нестабильной стенокардией, независимо от локализации стеноза, воспалительный процесс затрагивал в равной степени и правую коронарную артерию, и переднюю нисходящую артерию.

В дальнейшем вышеуказанное заключение было подтверждено результатами аутопсийного исследования, проведенного в римском университете. Spagnoli и соавт. проанализировали степень воспалительной клеточной инфильтрации коронарных артерий у трех групп больных: у пациентов с ОИМ, у пациентов с перенесенным ранее инфарктом миокарда и у пациентов без ишемической болезни сердца (ИБС) (28). Это было первое посмертное исследование, посвященное вопросу о том, ограничивается ли активация воспалительных клеток, и в частности Т-лимфоцитов, ответственным сосудом, или это диффузный процесс, затрагивающий все коронарное русло. Взвесь клеток, полученную после ферментативной обработки коронарных артерий, обрабатывали для подготовки к проточной цитометрии с помощью антител к CD3, CD68, альфа-актину гладкомышечных клеток и человеческого лейкоцитарному антигену (HLA)-DR. Исследователи обнаружили большое количество воспалительных клеток в сосудах пациентов с ОИМ по сравнению с пациентами с перенесенным ранее инфарктом миокарда и с пациентами, не страдающими ИБС. Более важной находкой было обнаружение у пациентов с ОИМ диффузной активации Т-клеток во всем коронарном русле, а не только в ответственном сосуде. Это проявление распространенного воспалительного процесса отсутствовало у остальных пациентов.

В свете вышеуказанных фактов, попытки поиска нестабильных бляшек с помощью интервенционных технологий могут оказаться нецелесообразными. Хорошо известна возможность определять наличие воспаления в коронарном русле с помощью термографии и ангиоскопии. Результаты этих

диагностических исследований коррелируют с уровнем С-реактивного белка, с симптоматикой и даже с исходом. Однако поскольку воспаление скорее всего является распространенным процессом, остается неясным, какие дополнительные диагностические и терапевтические преимущества дает применение этих способов диагностики вместо или в комплексе с используемыми в настоящее время методами. Было показано, что С-реактивный белок, являющийся маркером системного воспаления, представляет собой значительный независимый фактор риска кардиологических осложнений. По сравнению с определением уровня С-реактивного белка (стоимость теста \$20) будет трудно убедить клинику профинансировать любую из этих дорогостоящих и/или инвазивных диагностических методик только для того, чтобы использовать ее для определения наличия воспаления.

Располагая всеми доступными данными, мы должны сфокусировать свои силы на лечении, которое будет способствовать уменьшению воспаления в области атеросклеротических поражений и их переходу в спокойное состояние. Подтвержденная эффективность ингибиторов гидроксиметилглутарил коэнзим А редуктазы, красного вина, строгого контроля уровня глюкозы в крови, воздержания от курения и приема аспирина укрепляют нашу решимость действовать в этом направлении.

**За пределами уязвимой бляшки.** Для того чтобы охватить большее количество пострадавших от сердечно-сосудистых заболеваний, которые казались здоровыми, но внезапно умирали без предшествующей симптоматики, было предложено несколько новых концепций, расширяющих область исследования за пределы самой бляшки. Недавно полученные данные предполагают, что, кроме уязвимой бляшки, также оказывать существенное влияние на исход могут уязвимая кровь (предрасположенная к тромбообразованию) и уязвимый миокард (предрасположенный к возникновению фатальных аритмий). Исходя из убеждения, что уязвимые бляшки не являются единственными виновниками развития острых коронарных синдромов и внезапной коронарной смерти, группа ведущих исследователей в данной области пришла к согласию в вопросе о расширении термина «уязвимая бляшка» до «уязвимого пациента» (29).

Несмотря на умозрительность такого заключения, уязвимость крови может возникать как в связи с системной воспалительной реакцией, проявляющейся в виде возрастания С-реактивного белка и ИЛ-6, так и независимо, в результате повышенной тромбогенности и/или вязкости сыворотки. Было доказано, что повышенная вязкость цельной крови является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Уязвимый миокард является следствием чрезмерной подверженности миокарда аритмиям во время острой ишемии, которая может быть обусловлена не только

такими хорошо известными заболеваниями, как синдром удлиненного интервала QT, но и сниженным тонусом блуждающего нерва. Множество доклинических и клинических исследований продемонстрировало, что симпатическая гиперактивность благоприятствует возникновению опасных для жизни желудочковых тахикардий, тогда как активация блуждающего нерва оказывает антиаритмическое действие.

Поскольку у 25-50% пациентов традиционные модели оценки факторов риска неэффективны для прогнозирования ИБС, для выявления уязвимых пациентов необходимы новые методы скрининга. Вышеописанные методики определения уязвимой бляшки достаточно дорогостоящие и/или инвазивные, и не могут применяться в бессимптомной популяции. По мере поступления новых клинических данных будут появляться новые методики скрининга и лечения уязвимых пациентов.

#### Список литературы

1. Ross. Atherosclerosis — an inflammatory disease. *N. Engl. J. Med.*, 1999, 340, 115-26.
2. Springer, Cybulsky. Traffic signals on endothelium for leukocytes in health, inflammation, and atherosclerosis. In: Fuster, Ross, Topol, eds. *Atherosclerosis and coronary artery disease*. Vol. 1. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996, 511-38.
3. Giachelli, Lombardi, Johnson. Evidence for a role of osteopontin in macrophage infiltration in response to pathological stimulation in vivo. *Am. J. Pathol.*, 1998, 152, 353-8.
4. Idem. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature*, 1993, 362, 801-9.
5. Johansson, Holm, Skalli et al. Regional accumulations of T cells, macrophages, and smooth muscle cells in the human atherosclerotic plaque. *Arteriosclerosis*, 1986, 6, 131-8.
6. van der Wal, Das, Bentz et al. Atherosclerotic lesions in humans: in situ immunophenotypic analysis suggesting an immune mediated response. *Lab. Invest.*, 1989, 61, 166-70.
7. Falk, Shah, Fuster. Coronary Plaque Disruption. *Circulation*, 1995, 92, 657-671.
8. Matrisian. The matrix degrading metalloproteinases. *Bioassays*, 1992, 14, 455-463.
9. Goldstein, Demetriou, Grines et al. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 2000, 343, 915-22.
10. Buffon, Biasucci, Liuzzo et al. Widespread coronary inflammation in unstable angina. *N. Engl. J. Med.*, 2002, 347, 5-12.
11. Alderman, Corley, Fisher et al. Five-year angiographic follow-up of factors associated with progression of coronary artery disease in the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1993, 22, 1141-1154.
12. Frink. Chronic ulcerated plaques: new insights into the pathogenesis of acute coronary disease. *J. Invas. Cardiol.*, 1994, 6, 73-85.
13. Davies, Thomas. Thrombosis and acute coronary artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N. Engl. J. Med.*, 1984, 310, 1137-40.

14. Guazzi, Bussotti, Grancini et al. Evidence of multifocal activity of coronary disease in patients with acute myocardial infarction. *Circulation*, 1997, 96, 1145-51.
15. Theroux. Angiographic and clinical progression in unstable angina: from clinical observations to clinical trials. *Circulation*, 1995, 91, 2295-8.
16. Casscells, Hathorn, David, et al. Thermal detection of cellular infiltrates in living atherosclerotic plaque: possible implications for plaque rupture and thrombosis. *Lancet*, 1996, 347, 1447-1449.
17. Madjid, Naghavi, Malik et al. Thermal detection of vulnerable plaque. *Am. J. Cardiol.*, 2002, 90 (10C), 36L-39L.
18. Stefanadis, Diamantopoulos, Vlachopoulos et al. Thermal heterogeneity within human atherosclerotic coronary arteries detected in vivo: A new method of detection by application of a special thermography catheter. *Circulation*, 1999, 99, 1965-1971.
19. Stefanadis, Toutouzas, Tsiamis et al. Increased local temperature in human coronary atherosclerotic plaques: An independent predictor of clinical outcome in patients undergoing a percutaneous coronary intervention. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 37, 1277-83.
20. Stefanadis, Toutouzas, Tsiamis et al. Thermal heterogeneity in stable human coronary atherosclerotic plaques underestimated in vivo: the «cooling» effect of blood flow. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2003, 41 (3), 403-408.
21. Asakura, Ueda, Yamaguchi et al. Extensive development of vulnerable plaques as a pan-coronary process in patients with myocardial infarction: An angioscopic study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 37, 1284-8.
22. Pasterkamp, Falk, Woutman et al. Techniques characterizing atherosclerotic plaque: Influence on clinical decision making? *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 36, 13-21.
23. Correia, Atalar, Kelemen et al. Intravascular magnetic resonance imaging of aortic atherosclerotic plaque composition. *Arterioscl. Thromb. Vasc. Biol.*, 1997, 17, 3626-32.
24. Brezinski, Tearney, Weissman et al. Assessing atherosclerotic plaque morphology: Comparison of optical coherence tomography and high frequency intravascular ultrasound. *Heart*, 1997, 77, 397-402.
25. Buffon, Biasucci, Liuzzo et al. Widespread coronary inflammation in unstable angina. *N.Engl. J. Med.*, 2002, 347, 5-12.
26. Mazzone, De Servi, Ricevuti et al. Increased expression of neutrophil and monocyte adhesion molecules in unstable coronary artery disease. *Circulation*, 1993, 88, 358-63.
27. De Servi, Mazzone, Ricevuti et al. Expression of neutrophil and monocyte CD11B/CD18 adhesion molecules at different sites of the coronary tree in unstable angina pectoris. *Am. J. Cardiol.*, 1996, 78, 564-8.
28. Spagnoli, Bonanno, Mauriello et al. Multicentric inflammation in epicardial coronary arteries of patients dying of acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 40 (9), 1579-88.
29. Naghavi, Libby, Falk, et al. From Vulnerable Plaque to Vulnerable Patient: A Call for New Definitions and Risk Assessment Strategies: Part II. *Circulation*, 2003, 108 (15), 1772-1778.

# Преимущества и ограничения эндомиокардиальной биопсии при кардиомиопатии и хронической сердечной недостаточности

Ю. Фабиан, Э. Гонсалвесова, С. Мизера, Й. Пачак, Д. Даниш

Словацкий институт сердечно-сосудистых заболеваний  
Отделение патологической анатомии, Больница Ладислава Дерера<sup>1</sup>

Братислава, Республика Словакия

**Ключевые слова.** Эндомиокардиальная биопсия, клиническое значение, кардиомиопатия, сердечная недостаточность.

**Актуальность проблемы.** Эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ) является безопасным методом получения образцов ткани миокарда для исследования. Абсолютными показаниями к ЭМБ являются реакция отторжения трансплантата или антрациклиновая интоксикация. Клиническое значение ЭМБ при других состояниях менее очевидно.

**Цель.** Анализ эффективности ЭМБ у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) на фоне кардиомиопатии.

**Больные и методы.** ЭМБ выполнена 86 больным (средний возраст 39 лет, 20 женщин) с ХСН. У 68 больных диагностирована дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), у 11 — рестриктивные/констриктивные нарушения функции миокарда (Р/К), и у 7 больных показанием к ЭМБ являлось утолщение миокарда неясной этиологии. ЭМБ выполнялась из правого желудочка доступом через яремную вену. Среднее число образцов ткани миокарда, полученных при каждом исследовании, составило 3,3 (от 1 до 6).

**Результаты.** ЭМБ оказалась диагностически значимой у 25 (30%) больных. У 16 больных был выявлен миокардит, у 5 — амилоидоз, у 3 — гипертрофическая кардиомиопатия и у 1 — эозинофильный миокардит. ЭМБ позволила поставить диагноз у 15 (22%) больных с ДКМП, у 6 (65%) больных с рестриктивными/констриктивными нарушениями и у 5 (72%) больных с утолщением стенки левого желудочка неясной этиологии. У 7 больных стратегия лечения устанавливалась только на основании результатов ЭМБ.

**Выводы.** Результаты ЭМБ лишь в редких случаях являются определяющими при выборе стратегии лечения ХСН и кардиомиопатии. ЭМБ наиболее эффективна при рестриктивных/констриктивных нарушениях и утолщении стенки левого желудочка неясной этиологии.

Эндомиокардиальная биопсия является инвазивным методом диагностики, который позволяет получить прижизненные образцы эндокарда и миокарда в физиологических условиях без применения хирургического вмешательства (1).

Первое устройство для эндомиокардиальной биопсии было разработано в Японии, а затем усовершенствовано в США. В этой же модификации с некоторыми доработками оно используется и до настоящего времени.

Данное исследование отражает 20-летний опыт использования автором данного метода. В период с 1980 по 2001 г. с перерывом в несколько лет он выполнял ЭМБ с помощью своих коллег вначале в Институте клинической и экспериментальной медицины (ИКЭМ) в Праге (Чешская Республика), а в последнее время в Словацком институте сердечно-сосудистых заболеваний (СИССЗ) в Братиславе. Всего данная манипуляция была выполнена 504 больным (табл. 1). Ста тридцати шести из них ранее выполнялась пересадка сердца, остальным обследование проводилось по другим показаниям. В этой группе больных было проведено более 2500 биопсий, получено и исследовано более 10 000 образцов тканей.

Данный метод является безопасным. Недавно Felker и соавт. (2) представили результаты исследования, в котором изучались осложнения ЭМБ в группе из 1230 больных. Общая смертность составила 0,2%, другие осложнения имелись у 8% боль-

**Таблица 1.** Число процедур ЭМБ и число больных, которым выполнялась ЭМБ в период с 1980 по 1989 гг. и с 1994 по 2002 гг. в ИКЭМ и Словацком институте сердечно-сосудистых заболеваний

Институт	ИКЭМ	ИССЗ	Всего
Период	1980-1989	1994-2002	9 лет
Больные	314	203	507 больных
Больные после трансплантации сердца	49	95	144 больных
Остальные пациенты	265	108	373 больных
Число ЭМБ	1362	1 411	2773
Число ЭМБ после	1077	1299	2376
Остальные ЭМБ	285	112	397
Число полученных образцов тканей	5564	5470	11 034

<sup>1</sup> Prof. MUDr. Juraj Fabian, DrSc,  
Transplant Department,  
Slovak Institute of Cardiovascular Diseases,

ных. Сходные результаты описаны и других работах (3, 4). В контексте осложнений ЭМБ мы представляем свои результаты исследования частоты осложнений в СИССЗ (табл. 2). Наряду с побочными эффектами, представленными в таблице, могут иметь место и другие осложнения. В другом исследовании (4) мы приводим подробное описание случая технической неисправности биоптома, с которым удалось справиться хирургическим путем.

Показания к ЭМБ, если отбросить сложные схемы, могут быть разделены на три группы. Эта процедура, без сомнения, показана больным после пересадки сердца для выявления и лечения реакции отторжения трансплантата и оценки эффективности иммуносупрессивной терапии. ЭМБ играет важную роль в диагностике и лечении антрациклиновой интоксикации у больных со злокачественными новообразованиями, она также применяется для диагностики миокардитов, некоторых форм кардиомиопатии и для дифференциальной диа-

**Таблица 2.** Осложнения ЭМБ (1411 исследований у 203 больных) в период с 1994 по 2002 гг.

Осложнения	Число больных	%
Смертность	0	0
Необходимость хирургического вмешательства	0	0
Гемоперикард	33	0,02
Тампонада сердца	0	0
Пневмоторакс	11	0,007
Перфорация артерии	44	0,03
Гемоторакс	1	
Смещение электрода кардиостимулятора	1	
Повреждение трикуспидального клапана	1	

гностики рестриктивной и констриктивной дисфункции сердца. Мнения различных авторов о роли ЭМБ в диагностике дилатационной кардиомиопатии и желудочковой тахикардии неясного генеза противоречивы и неопределенны (5, 6).

В данном исследовании мы оценивали преимущества ЭМБ при определении этиологии сердечной недостаточности (СН) неясного генеза, а также роль этого метода в выборе стратегии лечения.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В соответствии с задачами исследования, опытная группа включала в себя 86 больных (из них 20 женщин) с клинической картиной тяжелой сердечной недостаточности. Было выполнено 89 биопсий. В соответствии с данными эхокардиографии больные были разделены на три группы и в последующем оценивались отдельно. У 68 больных (первая группа) имелась дилатация левого желудочка (диастолический диаметр левого желудочка  $\geq 60$  мм) и систолическая дисфункция (средняя фракция выброса левого желудочка  $27 \pm 8\%$ ). У 11 из этих больных были выявлены клинические признаки

миокардита. Вторая группа включала 11 больных с СН, у которых показанием к ЭМБ служили рестриктивные/констриктивные нарушения функции левого желудочка. В третью группу были включены 7 больных с эхокардиографической картиной утолщения стенки левого желудочка (толщина межжелудочковой перегородки и/или задней стенки левого желудочка  $\geq 13$  мм) неясного генеза.

Катетер для ЭМБ устанавливался по Сельдингеру практически во всех случаях доступом через внутреннюю яремную вену. Альтернативный доступ (в этой группе больных доступ всегда осуществлялся через вену) использовался в исключительных случаях и при наличии анатомических аномалий или других причин. Образцы тканей числом от 1 до 6 (в среднем 3,3) брали из правого желудочка и сразу же после удаления фиксировали в 4%-ном формалине. Все образцы стандартным образом обрабатывались, исследовались под световым микроскопом и оценивались согласно общепринятым правилам и критериям, описанным в других работах (7, 8).

Для оценки диагностической ценности ЭМБ результаты рассматривались как диагностически значимые (если они играли решающую роль для постановки диагноза), вспомогательные (если они подтверждали клинический диагноз) или незначимые (если они не влияли на постановку диагноза или если полученный материал был непригоден для исследования). Результаты ЭМБ, несущие важную информацию для постановки диагноза и/или определения прогноза, а также влияющие на выбор стратегии лечения, рассматривались как «прагматические».

## РЕЗУЛЬТАТЫ

У 25 из 86 больных (30%) результаты исследования были диагностически значимыми (табл. 3). Миокардит был обнаружен у 16 (19%) больных: у 2 — острый, у 14 — пограничный.

У 5 больных был диагностирован амилоидоз сердца (у 4 больных — AL амилоидоз, у одного больного — AA амилоидоз). У 3 больных была диагностирована гипертрофическая кардиомиопатия и у одного больного — эозинофильный миокардит (табл. 3). На рис. 1-4 представлены характерные гистологические изменения, полученные в каждом случае.

При оценке диагностической ценности ЭМБ оказалась наименее доказательным методом у 68 больных с дилатацией левого желудочка и его систолической дисфункцией. В этой группе диагностически значимые результаты были получены у 15 (22%) больных. У всех был выявлен миокардит. Результаты были классифицированы как вспомогательные у 49 (72%) больных и как незначимые у 4 (6%) больных. В группе больных со вспомогательным значением результатов ЭМБ были обнаружены неспецифические изменения кардиомиоцитов и интерстиция миокарда, что позволило подтвер-



дить диагноз дилатационной кардиомиопатии (диаграмма 1).

Из 11 больных с рестриктивными или констриктивными нарушениями результаты были

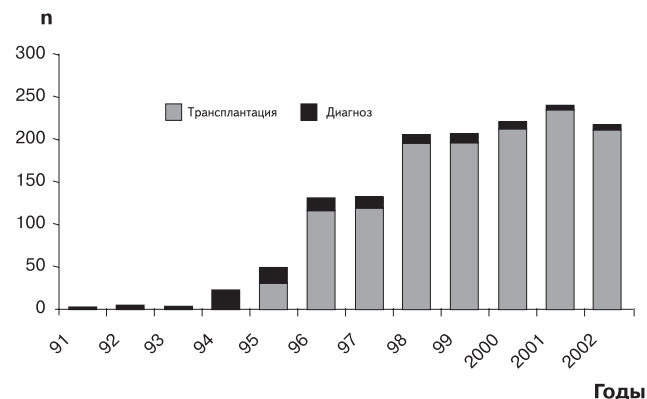
**Таблица 3.** Результаты ЭМБ у 86 больных с сердечной недостаточностью неясной этиологии

Диагноз	Число больных	%
Миокардит	16	19
Амилоидоз	5	6
Гипертрофическая кардиомиопатия	3	4
Эозинофильный миокардит	1	1
Всего	25	30

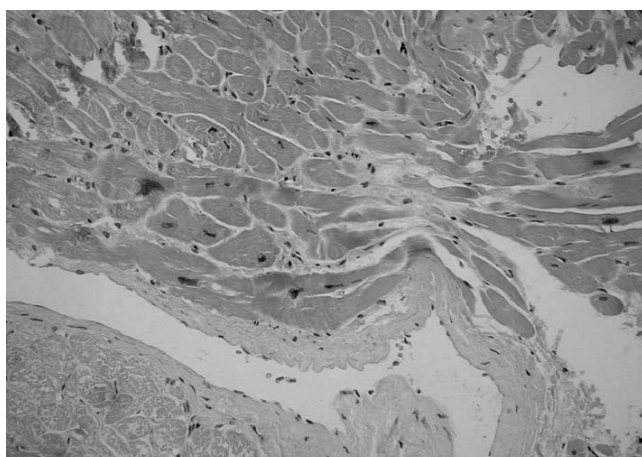
диагностически значимыми в 6 случаях. В 2 из них были обнаружены изменения, характерные для гипертрофической кардиомиопатии. В одном случае был обнаружен миокардит, в другом — амилоидоз и в третьем — эозинофильный эндокардит с утолщением эндокарда. Данные эндомиокардиальной биопсии были нормальными у одного больного. Этот результат позволил подтвердить диагноз констриктивного перикардита, и данный больной был впоследствии прооперирован. У 5 больных были выявлены неспецифические патологические изменения, соответствующие клиническому диагнозу идиопатической

рестриктивной кардиомиопатии.

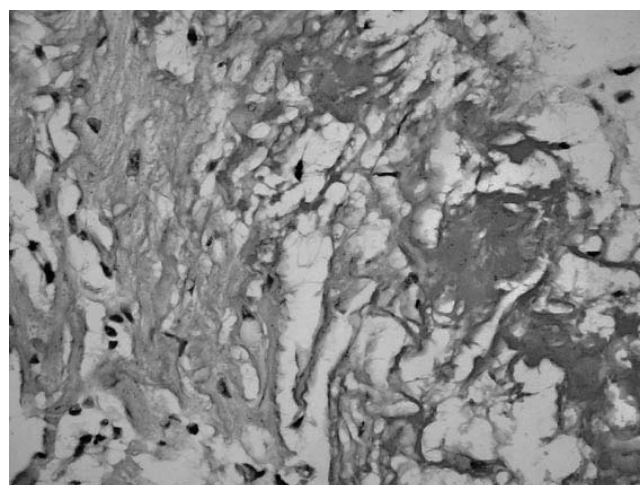
Максимальная диагностическая значимость результатов была отмечена в группе из 7 больных с утолщением миокарда левого желудочка неясной этиологии. В этой группе было отмечено 4 случая амилоидоза, один случай миокардита и один случай гипертрофической кардиомиопатии. У одного



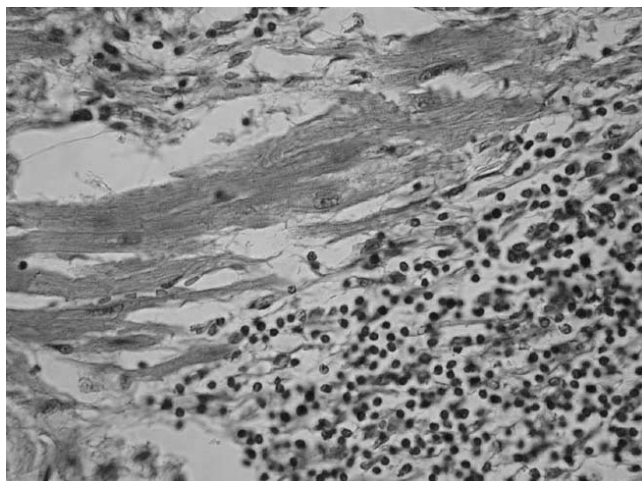
**Диаграмма 1.** Диагностическая ценность ЭМБ у больных с клиническими проявлениями дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), рестриктивными/констриктивными нарушениями функции миокарда (Р/К) и утолщением стенки левого желудочка неясной этиологии



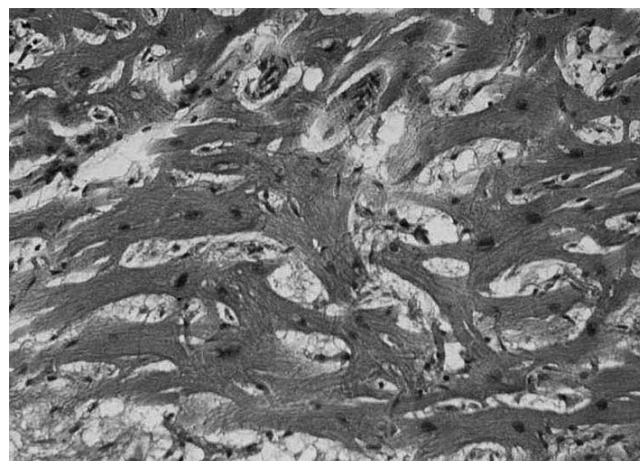
**Рис. 1.** Дилатационная кардиомиопатия. Участки атрофии и гипертрофии кардиомиоцитов, фиброз стромы



**Рис. 3.** Амилоидоз. Отложения аморфного вещества



**Рис. 2.** Вирусный миокардит. Выраженная очаговая мононуклеарная инфильтрация



**Рис. 4.** Гипертрофическая кардиомиопатия. Характерная беспорядочная ориентация кардиомиоцитов

больного была обнаружена выраженная вакуолизация кардиомиоцитов. Используемый метод анализа не позволял определить содержимое вакуолей.

Кроме того, среди всех результатов, значение которых оценивалось как вспомогательное (30%), полученная информация помогала определить дальнейшую стратегию лечения («прагматические» результаты) лишь у 7 больных (8%) (табл. 4). Трем больным с амилоидозом было назначено этиотропное лечение. Однако у всех больных в этой группе диагностические данные позволяли определить прогноз и противопоказания к трансплантации сердца как одному из методов лечения.

### Обсуждение

За последние 20 лет ряд наших публикаций был посвящен ЭМБ. Они были размещены главным образом в медицинских журналах Греции и Словакии. В них содержались основные сведения о методике ЭМБ и ее безопасности, осложнениях, правилах обработки биопсийного материала, преимуществах и недостатках данного метода для клинической диагностики, лечения и прогноза сердечно-сосудистых заболеваний и патофизиологических исследований кардиомиопатии и реакции отторжения трансплантата. Поэтому мы воздержимся от подробного описания этих характеристик. Для тех, кто, возможно, заинтересовался этими материалами, мы предлагаем наши фундаментальные публикации на данную тему. В них вы также найдете ссылки на первичные литературные источники, связанные с данным вопросом (1, 5, 9).

Эта статья посвящена вопросу о диагностической ценности ЭМБ у больных с сердечной недостаточностью неясного генеза.

Клиническое значение ЭМБ в диагностике кардиомиопатии ограничено и окончательно не определено. Считается, что диагностическая ценность ЭМБ при дилатационных кардиомиопатиях незначительна. В клиническом исследовании Kasperg и соавт. (10), которое включало в себя 673 больных с дилатационной кардиомиопатией неясной этиологии, диагноз был установлен на основании ЭМБ у 155 человек (17%). Самой частой причиной заболевания был миокардит (81 больной). По мнению большинства авторов, диагностическая ценность ЭМБ при дилатационной кардиомиопатии составляет от 4 до 10% (11-14).

В нашем исследовании среди больных с дилатационной дисфункцией левого желудочка миокардит был обнаружен у 15 (22%), что представляется вполне закономерным в свете литературных публикаций. Эти результаты могут быть объяснены критериями включения больных в исследование. По сравнению с другими исследованиями в нашей работе возраст больных был меньше, а дисфункция левого желудочка — более выраженной.

ЭМБ не имеет решающего значения при определении стратегии лечения больных дилатационной

кардиомиопатией. При миокардите, который диагностируется наиболее часто, обычная иммуносупрессивная терапия в настоящее время не применяется, поскольку ее эффективность не доказана. С этой точки зрения, диагноз миокардита как причины дилатации и дисфункции левого желудочка представляет лишь академический интерес.

По-видимому, терапия миокардита (виростатики, интерферон, иммуносупрессивные средства, иммуноадсорбция) должна определяться на основании доказанного наличия вирусного генома, полного иммуногистохимического анализа воспалительного инфильтрата и последующего дифференциального диагноза вирусной и аутоиммунной природы воспалительного процесса (15). В настоящее время схемы лечения находятся на стадии клинических исследований. Их результаты позволят более точно оценить значение ЭМБ в диагностике кардиомиопатии и миокардита.

Клиническое значение ЭМБ неоспоримо при кардиомиопатии, вызванной редкими заболеваниями, часто протекающими с инфильтративным воспалением (саркоидоз, гемохроматоз, амилоидоз, гигантоклеточный и эозинофильный миокардит, болезнь Чагаса), а также при некоторых кардиомиопатиях на фоне заболеваний соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия, узелковый периартериит). Согласно последним данным, эти заболевания являются причиной кардиомиопатии неясного генеза в 8% случаев (2, 16, 17). У большинства больных наряду с симптомами дисфункции миокарда имеются специфические экстракардиальные проявления, что позволяет сформировать четкие показания к ЭМБ.

Как показало наше исследование, доля диагностически значимых и «прагматических» результатов ЭМБ резко возрастает среди больных, у которых показанием к выполнению данного исследования явилось утолщение миокарда неясной этиологии, а также у больных с рестриктивным/констриктивным типом поражения левого желудочка. Эти признаки легко выявляются при эхокардиографии.

При систолической и диастолической дисфункции важным является не только установление специфической причины кардиомиопатии, но и отсутствие изменений миокарда. В подобном случае (как у одного из представленных больных) дальнейшая диагностика направлена на установление причины констриктивного перикардита (18).

Роль ЭМБ существенно возрастает у больных после трансплантации сердца, и наш опыт это подтверждает. До 1994 года ЭМБ в нашем институте выполнялась эпизодически, но во время подготовки и внедрения программы по трансплантации сердца частота ЭМБ существенно увеличилась (диаграмма 2). Частое применение ЭМБ гарантирует безопасность, эффективность и качество этой процедуры. Мы убеждены в том, что ЭМБ должна широко применяться в центрах, участвующих в программе трансплантации сердца, и не должна

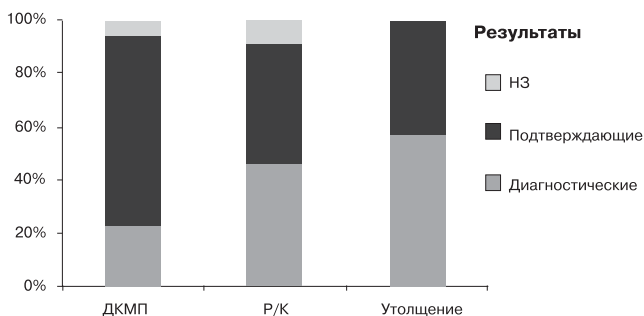


распыляться между всеми медицинскими учреждениями.

Как было сказано выше, новый взгляд на роль ЭМБ у больных миокардитом будет сформирован на основании новых методов обработки и изучения полученных образцов ткани. Морфометрический анализ, иммуногистохимическое исследование, выявление и количественная оценка интенсивности апоптоза, методы молекулярной биологии станут источниками новой информации об этиологии и прогнозе заболеваний сердца (13, 19, 20).

При оценке эффективности ЭМБ необходимо учитывать ограничения данного метода диагностики. Наиболее важным из них является погрешность при заборе материала. Она заключается в том, что исследуемые образцы тканей не всегда содержат характерные патологические изменения. Главным образом эта погрешность проявляется при очаговых изменениях (миокардит, саркоидоз, заболевания соединительной ткани, васкулит). Чтобы свести к минимуму вероятность этой ошибки рекомендуется брать четыре или пять образцов ткани из различных отделов правого желудочка (6, 14).

Скорее всего, метод ЭМБ в дальнейшем не потерпит существенных изменений. С течением времени, возможно, произойдет улучшение качества подготовки срезов тканей. Возможно, будут использоваться более тонкие биотомы, их заточка позволит упростить катетеризацию и проводить более точную биопсию внутреннего слоя полостей



**Диаграмма 2.** Частота применения ЭМБ в Словацком институте сердечно-сосудистых заболеваний за указанный период

сердца. Во всяком случае, подобные тенденции уже просматриваются в медицинской литературе (21).

Можно ожидать некоторого усовершенствования методов визуализации, применяющихся для ЭМБ. До настоящего времени преобладающим методом визуализации являлась рентгеноскопия - простой и точный способ. Его главным недостатком является опасность облучения. Кумулятивная доза облучения может достигать высоких цифр и вызывать клинические проявления, особенно в отдаленном периоде у больных после трансплантации сердца. Таким больным выполняется 50 и более ЭМБ. С этой точки зрения ЭМБ представляет

опасность и для медицинского персонала. Альтернативой является ЭМБ под контролем эхокардиографии. В настоящее время этот метод преобладает и широко используется в ряде учреждений (22).

## ВЫВОДЫ

ЭМБ является безопасным инвазивным методом, позволяющим получить прижизненные образцы тканей эндокарда и миокарда в физиологических условиях.

Данный метод крайне важен для диагностики реакции отторжения трансплантата и антрациклиновой интоксикации.

При сердечной недостаточности неясного генеза он помогает установить точный диагноз у больных с утолщением миокарда неустановленной этиологии, дифференцировать констриктивные и рестриктивные нарушения в миокарде. Его клиническая значимость при дилатационной кардиомиопатии невелика.

Практическое применение ЭМБ для выбора стратегии лечения ограничено, но в ряде случаев незаменимо.

## БЛАГОДАРНОСТЬ

В течение многих лет наши сотрудники вместе работали над этой проблемой, заслужив уважение и благодарность. Мы не можем назвать каждого, поэтому мы упоминаем лишь тех врачей, которые сыграли важную роль не только при проведении ЭМБ и оценке ее результатов, но и в подготовке работы к публикации. Их имена приведены в алфавитном порядке, сначала — сотрудники ИКЭМ (Прага), а затем — СИССЗ.

ИКЭМ: Й. Хорак, П. Крикорка, З. Лойда, Й. Рохач, Й. Шохман, Д. Урбанова

СИССЗ: М. Гочар, Й. Малик, И. Слугень.

Авторы также выражают благодарность М. Лучач за перевод статьи на английский язык и техническую поддержку.

## Список литературы

1. Fabian J, Krykorka P, Urbanova D et al. Endomyokardialni biopsie z prave komory. Vnitr. lek., 1982, 28 (10), 940-948.
2. Felker GM, Thompson RE, Hare JM et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. New Engl. J. Med., 2000, 342 (15), 1077-1084.
3. Fabian J, Krykorka P, Rohac J. Komplikace endomyokardialni biopsie. Ceskoslov. radiologie, 1983, 37 (1), 16-21.
4. Fabian J, Vojacek J, Hejnal J et al. Neobvykla komplikace pri endovazalni biopsii prave komory srdecni. Vnitr. lek., 1985, 31 (11), 1090-1095.
5. Fabian J, Krykorka P, Urbanova D et al. Clinical value of endomyocardial biopsy. Cor Vasa, 1984, 26 (1), 46-55.
6. Mason JW, O'Connell B. Clinical Merit of Endomyocardial Biopsy. Circulation, 1989, 79 (5), 971-979.
7. Slugen I, Danis D, Fabian J et al. Morfologicky prinos endomyokardialnej biopsie pri kardiopatiach. Lek. Obzor, 1996, 45, 153-154.

8. Urbanova D, Fabian J, Bulvas M: Kardiomyopatie a endomyokardialni biopsie v opticke mikroskopii. Vnitr. lek., 1986, 32 (2), 124-126.
9. Fabian J, Slugen I, Mizera S et al. Endomyokardialna biopsia u kardiopatii nejasneho povodu. Vnitr. lek., 1995, 41 (6), 385-389.
10. Kasper EK, Agema WRP, Hutchins GM et al. The Cause of Dilated Cardiomyopathy: A Clinicopathologic Review of 673 Consecutive Patients. J. Am. Coll. Cardiol., 1994, 23 (3), 596-590.
11. Arbustini E, Gavayyi A, DalBello B et al. Ten year experiences with endomyocardial biopsy in myocarditis presenting with congestive heart failure: frequency, pathologic characteristics, treatment and follow-up. G.Ital.Cardiol., 1997, 27 (3), 209-23.
12. Yoshizato T, Edwards WD, Alboliras ET et al. Safety Utility of Endomyocardial Biopsy in Infants, Children and Adolescents: A Review of 66 Procedures in 53 Patients. J. Am. Coll. Cardiol., 1990, 15 (2), 436-42.
13. Mason JW. Endomyocardial Biopsy and the Causes of Dilated Cardiomyopathy. J. Am. Coll. Cardiol., 1994, 23 (3), 591-2.
14. Vienot JP, Diagnostic endomyocardial biopsy pathology — general biopsy considerations, and its use for myocarditis and cardiomyopathy: A review. Can. J. Cardiol., 2002, 18 (1), 55-65.
15. Feldman AM, Mcnamara D. Myocarditis. New Engl. J. Med., 2000, 343 (19), 1388-1398.
16. Vienot JP, Diagnostic endomyocardial biopsy pathology: secondary myocardial diseases and other clinical indications- A review. Can. J. Cardiol., 2002, 18 (2), 287-296.
17. Barretto ACP, Mady Ch, Arteaga Fernandez E et al. Right ventricular endomyocardial biopsy in chronic Chagas' disease. Am. Heart J., 1986, 111 (2), 307-312.
18. Schoenfeld MH, Supple EW, Dec GW et al. Restrictive cardiomyopathy versus constrictive pericarditis: role of endomyocardial biopsy in avoiding unnecessary thoracotomy. Circulation, 1987, 75 (5), 1012-1017.
19. Narula J, Kolodgie FD, Virmani R. Apoptosis and cardiomyopathy. Curr. Opinion Cardiol., 2000, 15, 183-188.
20. Wu LA, Lapeyre AC, Cooper TL. Current Role of Endomyocardial Biopsy in the Management Dilated Cardiomyopathy and Myocarditis. Mayo Clin. Proc., 2001, 76, 1030-1038.
21. Haupman JP, Gass A, Cohen M et al. Endomyocardial Biopsy: Advantages of Adding a Posterior Bend to the Biopome. Cathet. Cardiovasc. Diagn., 1992, 27, 228-229.
22. Bedanova H, Malik P, Necas J et al. Endomyokardialni biopsie u pacientu po OTS pod ECHO kontrolou. Cor Vasa, 1999, 41 (10), 483-485.

## Чрескожное закрытие ушка левого предсердия

С. Остермайер, М. Решеке, К. Биллингер, Т. Трепелс, Ф. Бюшек, И. Байар, Х. Зиверт

Сердечно-сосудистый центр, Франкфурт, Германия<sup>1</sup>

Пациенты с мерцательной аритмией (МА) подвержены высокому риску развития мозгового инсульта. Более 15% всех инсультов обусловлено фибрилляцией предсердий. Методом выбора лечения таких пациентов является антикоагулянтная терапия, уменьшающая риск развития инсульта почти на 70%. С другой стороны, у антикоагулянтов много побочных эффектов, таких, как внутричерепные или желудочно-кишечные кровотечения. Закрытие ушка левого предсердия (УЛП) может быть альтернативным методом лечения пациентов, которые не могут принимать антикоагулянты из-за имеющихся противопоказаний, или же в ситуациях, когда риск возникновения кровотечения выше, чем потенциальная польза от приема антикоагулянтов. Система PLAATO™ (Percutaneous Left Atrial Appendage Transcatheter Occlusion — устройство для чрескожной транскатетерной окклюзии ушка левого предсердия — окклюдер) представляет собой новое устройство, предназначенное для окклюзии УЛП с помощью катетера. Устройство состоит из саморасширяющегося нитинолового каркаса, покрытого тефлоном (ePTFE™). Доставка устройства осуществляется через специально сконструированный транссептальный интродьюсер 12 F. Небольшие крючки, расположенные на ребрах каркаса, препятствуют смещению или эмболизации окклюдера. После имплантации окклюдера пациенты принимают только аспирин.

В экспериментах на собаках и в первых клинических наблюдениях получены весьма многообещающие результаты.

### Введение

Более чем 15% всех инсультов следствие мерцательной аритмии (1-3). С возрастом частота подобных инсультов достигает почти 25% в группе больных старше 80 лет. Частота мерцательной аритмии в этой возрастной группе составляет почти 10% (4). Помимо проблем, связанных с нарушением гемодинамики, фибрилляция предсердий способствует увеличению левого предсердия и уменьшению скорости внутрипредсердного кровотока. Поскольку при сокращении предсердий происходит выброс крови не только из левого предсердия, но и из ушка левого предсердия (УЛП), отсутствие сокращения предсердий приводит к застою крови,

особенно выраженному в этом небольшом углублении. Эхокардиографические исследования и изучение аутопсийного материала показали, что у пациентов с МА неревматической природы более 90% всех тромбов, образующихся в левом предсердии, формируются в ушке левого предсердия (5). Формирование тромбов в УЛП увеличивает риск развития инсульта в три раза (6).

Результаты нескольких клинических исследований продемонстрировали эффективность пероральной антикоагулянтной терапии для предотвращения развития ишемических нарушений. Поскольку применение антикоагулянтов снижает риск развития инсульта почти на 70%, этот метод дает лучшие результаты, чем антитромбоцитарная терапия или терапия низкими дозами варфарина в сочетании с аспирином (7, 8, 9). С другой стороны, постоянный прием пероральных антикоагулянтов сопряжен с большим количеством побочных эффектов. Многочисленные ограничения для пациентов, узкий терапевтический интервал и потенциальный риск развития больших (от 1% до 2% в год) или малых (от 5% до 10% в год) геморрагических осложнений приводят к тому, что антикоагулянты применяются недостаточно широко (10). Несмотря на их доказанную эффективность в предотвращении ишемического инсульта, Stafford и Singer обнаружили, что варфарин принимают менее 40% пациентов с мерцательной аритмией (11, 12).

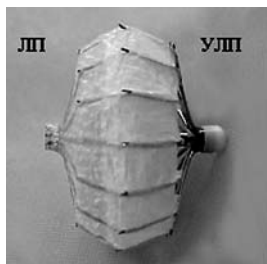
Идея о том, что облитерация или удаление ушка левого предсердия у пациентов с мерцательной аритмией уменьшает риск развития инсульта, впервые появилась в 1930-х годах, когда во время хирургического вмешательства на митральном клапане хирурги стали также удалять или закрывать УЛП (13, 14). В отличие от того времени, когда митральный стеноз был основной причиной увеличения левого предсердия, сегодня фибрилляция предсердий чаще всего имеет неревматическую этиологию. Вследствие этого формирование тромбов происходит почти исключительно в УЛП, поскольку левое предсердие увеличено не так значительно, как это бывает при митральном стенозе. Кардиохирурги до сих пор выполняют закрытие УЛП во время хирургических вмешательств по другим показаниям. Недавно было начато исследование, посвященное окклюзии ушка левого предсердия (LAAOS — Left Atrial Appendage Occlusion Study) (15). В этом рандомизированном клиническом исследовании пациентам при выполнении так называемого «рутинного» аорто-коронарного шунтирования будет

<sup>1</sup> Horst Sievert, MD  
CardioVascular Center Frankfurt  
Sankt Katharinen  
Seckbacher Landstrasse 65  
60389 Frankfurt, Germany  
Факс: +49 69 4603 1343  
Horst.Sievert@dgn.de

также производится закрытие УЛП путем лигирования, наложения кисетного шва или с помощью хирургического степлера. Другие исследователи даже предполагают, что облитерация УЛП имеет смысл в качестве первичного лечения и необязательно должна сочетаться с кардиохирургическим вмешательством, выполняемым по другим показаниям. До сих пор такой подход не был широко распространен из-за его инвазивного характера.

В августе 2001 года мы впервые использовали для закрытия УЛП менее инвазивную трансвенозную систему PLAATO™ — Percutaneous Left Atrial Appendage Transcatheter Occlusion (чрескожная транскатетерная окклюзия ушка левого предсердия). Устройство PLAATO™ (рис. 1) представляет собой саморасправляющийся нитиноловый каркас (диаметр от 15 до 32 мм), покрытый тефлоном (ePTFE). Мембрана перекрывает основание ушка и способствует прорастанию ткани в устройство. Три ряда крючков, расположенных вдоль ребер каркаса, способствуют стабилизации устройства в УЛП.

В настоящее время показанием для установки устройства PLAATO™ является наличие у пациента по крайней мере одного дополнительного фактора риска развития инсульта помимо мерцания



**Рис. 1.** Устройство PLAATO™ (Percutaneous Left Atrial Appendage Transcatheter Occlusion — чрескожная транскатетерная окклюзия ушка левого предсердия). Нитиноловый каркас. Тефлоновое покрытие ePTFE. Небольшие крючки на ребрах каркаса стабилизируют обтуратор в основании ушка. ЛП — левое предсердие, УЛП — ушко левого предсердия

предсердий. Согласно Национальному Регистру по мерцательной аритмии, к таким факторам риска относятся транзиторная ишемическая атака или инсульт в анамнезе, возраст  $\geq 65$  лет, артериальная гипертензия, диабет, ишемическая болезнь сердца или инфаркт миокарда в анамнезе, нарушение функции ЛЖ (фракция выброса  $< 40\%$ ) или эхокардиографические факторы риска (скорость кровотока  $\geq 20$  см/с или умеренное, или повышенное спонтанное контрастирование УЛП при эхокардиографии).

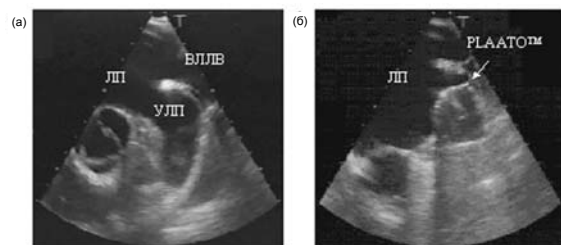
#### Клинический случай

У 71-летнего пациента с мерцательной аритмией и артериальной гипертензией через 3 года после начала антикоагулянтной терапии развилось тяжелое желудочно-кишечное кровотечение. Варфарин был отменен и вместо него назначен аспирин. Два года спустя у пациента слу-

чился инсульт с левосторонним гемипарезом и афазией.

Перед проведением катетерной окклюзии УЛП пациент прошел общее и неврологическое обследование, были выполнены рутинные анализы крови, ЭКГ и рентгенография органов грудной клетки. Трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография позволила получить важную информацию о морфологии УЛП, а также об отсутствии противопоказаний для установки системы PLAATO™, таких, как наличие тромбов в левом желудочке или ушке предсердия (рис. 2а).

Вмешательство было выполнено под местной анестезией. Доступом из бедренной вены произведена пункция межпредсердной перегородки под контролем чреспищеводной эхокардиографии. Трансептальный интродьюсер проведен в левое предсердие. Чтобы угол для доставки устройства был оптимальным, перегородку лучше всего пунктировать как можно ниже. Во время процедуры вво-

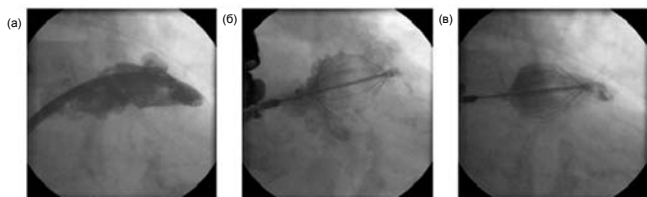


**Рис. 2.** Чреспищеводная эхокардиография: ушко левого предсердия (УЛП) до (а) и после (б) имплантации устройства PLAATO™ (ЛП — левое предсердие, ВЛЛВ - верхняя левая легочная вена)

дился гепарин в дозе, обеспечивающей поддержание активированного времени свертывания более 250 секунд. Катетер 4 F pigtail проведен через интродьюсер в УЛП. После контрастирования получены первые данные о морфологии ушка. С помощью жесткого проводника трансептальный интродьюсер заменен на специально сконструированный 12 F трансептальный интродьюсер. После проведения кончика интродьюсера в УЛП вновь проведена ангиография ушка левого предсердия, что позволило получить точную информацию о диаметре основания, а также о длине УЛП. Основываясь на этих данных, было выбрано подходящее устройство. Обычно оно должно быть на 20-40% больше, чем диаметр основания УЛП. После проведения обтуратора в УЛП устройство было установлено в основании ушка. Для подтверждения хорошей герметизации ушка выполнена ангиография с введением контрастного вещества проксимальнее и дистальнее устройства, а также эхокардиография (рис. 2б, 3б, в). После этого система доставки и трансептальный интродьюсер извлечены из левого предсердия. Пациенту назначен аспирин в дозе 300 мг в день постоянно и клопидогрель 75 мг в день в течение 6 месяцев и проводилась профилактика подострого бактериального эндокардита. В течение 18 месяцев наблюдения никаких осложнений выявлено не было.

### Обсуждение

На сегодняшний день система PLAATO™ успешно имплантирована более чем 90 пациентам (16). Результаты транскатетерной окклюзии ушка левого предсердия обнадеживают. Этот метод мо-



**Рис. 3.** Ангиограмма ушка левого предсердия (УЛП): (а) — после венозной и транссептальной пункции в УЛП проводится специально сконструированный транссептальный интродьюсер, введение контрастного вещества позволяет определить диаметр основания ушка и морфологию УЛП; введение контрастного вещества проксимальнее (б) и дистальнее (в) расправленного устройства показывает степень окклюзии.

жет стать альтернативой для тех пациентов с мерцательной аритмией, которым противопоказана терапия варфарином. Даже, несмотря на то, что хирургическое закрытие УЛП как дополнительная манипуляция во время аорто-коронарного шунтирования или хирургических вмешательств на митральном клапане может способствовать уменьшению риска развития инсульта у пациентов с мерцательной аритмией или у пациентов, у которых вероятно развитие фибрилляции предсердий в ближайшем будущем, хирургия в качестве метода первого выбора, возможно, не является адекватным лечением. Более того, хирургическое закрытие ушка не всегда приводит к полной и долгосрочной окклюзии УЛП (17). Закрытие ушка чрескожным доступом пока дает хорошие результаты. Благодаря минимальной инвазивности оно менее травматично. Тем не менее необходимы длительные наблюдения, которые подтвердили бы эффективность этого метода для уменьшения частоты инсультов у пациентов с мерцательной аритмией, имеющих противопоказания к антикоагулянтной терапии.

### Список литературы

1. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, et al. Validation of clinical classification schemes for preventing stroke. *JAMA*, 2001, 285, 2864-2870.
2. Wolf PA, Benjamin EJ, Belanger AJ, et al. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am. Heart J.*, 1996, 131, 790-795.
3. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am. J. Cardiol.*, 1998, 82, 2N-9N.
4. Wolf PA, Abbott RD, Kannel W. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. *Stroke*, 1991, 22, 983-988.
5. Blackshear JL, Odell JA. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.*, 1996, 61, 755-759.

6. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography: Transesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high-risk patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Ann. Intern. Med.*, 1998, 128, 639-647.
7. Hart RG, Benavente O, McBride R, et al. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann. Intern. Med.*, 1999, 131, 492-501.
8. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators: Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III randomised clinical trial. *Lancet*, 1996, 348, 633-638.
9. Walraven C, Hart RG, Singer DE, et al. Oral Anticoagulation vs Aspirin in Nonvalvular Atrial Fibrillation — An Individual Patient Meta-analysis. *JAMA*, 2002, 288, 2441-2448.
10. Levine MN, Raskob G, Landefeld S, et al. Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment. *Chest*, 2001, 119 (Suppl 1), 108S-121S.
11. Stafford R, Singer D. National patterns of warfarin use in atrial fibrillation. *Arch. Intern. Med.*, 1996, 156, 2537-2541.
12. Stafford RS, Singer DE. Recent national patterns of warfarin use in atrial fibrillation. *Circulation*, 1998, 97, 1231-1233.
13. Madden J. Resection of the left auricular appendix. *JAMA*, 1948, 140, 769-772.
14. Bailey C, Olsen A, Keown K, et al. Commisurotomy for mitral stenosis: technique for prevention of cerebral complications. *JAMA*, 1952, 149, 1085-1091.
15. Crystal E, Lamy A, Connolly S. Left Atrial Appendage Occlusion Study (LAAOS): A randomized clinical trial of left atrial appendage occlusion during routine coronary artery bypass graft surgery for long-term stroke prevention. *Am. Heart J.*, 2003, 145, 174-178.
16. Sievert H, Lesh M, Ostermayer S, et al. Percutaneous Left Atrial Appendage Transcatheter Occlusion (PLAATO(tm)) to Prevent Stroke in Patients With Atrial Fibrillation: Initial Results of the Multicenter Feasibility Trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2003, 41 (Suppl1), 79A. (Abstract).
17. Katz ES, Tsiamtsiouris T, Applebaum RM, et al. Surgical left atrial appendage ligation is frequently incomplete: a transesophageal echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 36, 468-471.

# Экстренное стентирование при расслоении грудного отдела аорты с начинающимся разрывом

К.А. Нинабер, Х. Инсе, Т. Чаттерджи, Ф. Вебер, Т. Редерс, М. Петш, Т. Майнерц.

Отделение кардиологии, больница университета г. Ростока, медицинская школа г. Ростока

**Ключевые слова.** Аорта, стенты, смертность, угроза разрыва.

**Актуальность проблемы.** Смертность при расслоении аорты типа В с кровотечением за пределы аорты остается высокой даже при быстро поставленном диагнозе и эффективном лечении. Поскольку даже при экстренном хирургическом вмешательстве уровень смертности достигает 29-50%, применение эндоваскулярных стент-графтов для закрытия входного отверстия канала и остановки кровотечения может стать спасением для больного при угрожающем или начинающемся разрыве.

**Методы.** Для подтверждения данной концепции было произведено сравнение ближайших и отдаленных (1 год) результатов экстренного применения аортальных стент-графтов у 11 пациентов и результатов традиционного лечения у контрольной группы пациентов со схожими клиническими данными. У всех пациентов было диагностировано острое расслоение аорты типа В, осложненное кровотечением в периаортальное пространство.

**Результаты.** Экстренное вмешательство с применением стент-графтов было успешным, периоперационных осложнений не было. Стентирование позволило остановить кровотечение и обеспечило восстановление целостности расслоившейся аорты: за время постгоспитального наблюдения (средняя продолжительность — ±15 месяцев) в группе стентирования не было зарегистрировано смертельных случаев, тогда как в группе сравнения 4 пациента умерли ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** При соответствующем материально-техническом обеспечении и квалификации персонала нехирургическая эндоваскулярная реконструкция расслоившегося участка аорты с помощью стент-графта может оказаться более эффективным и безопасным методом лечения расслоения аорты типа В с кровотечением и начинающимся разрывом.

Острое расслоение аорты является чрезвычайной ситуацией. Смертность остается высокой (1),

угрозу для жизни представляет тампонада, недостаточность коронарного и церебрального кровоснабжения, разрыв аорты и/или ишемия внутренних органов (2, 3). Хирургическое вмешательство при расслоении аорты типа В обосновано только при прогрессирующем течении, образовании обширных аневризм, развитии синдрома критической недостаточности кровоснабжения или угрозе разрыва, о чем свидетельствует состоявшееся или продолжающееся кровотечение (3-5). При показателях смертности в 29-50% при экстренном хирургическом лечении расслоения аорты обоих типов — А и В (6-9) — применение эндоваскулярных стент-графтов может стать спасением для больного в случаях кровотечения в парааортальное пространство и угрозы разрыва. Но если при расслоении грудного отдела аорты нехирургическая стент-графт реконструкция считается перспективным подходом (10, 11), то стратегия локального закрытия канала еще не доказала свою эффективность в качестве способа спасения жизни больного с кровотечением в парааортальное пространство и угрозой разрыва аорты.

## Методы

**Выборка пациентов.** Начиная с 1998 года, 22 пациента с нестабильной диссекцией (сопровождающейся кровопотерей, визуализирующейся на томограмме) проходили лечение в отделении интенсивной терапии с целью начальной стабилизации состояния путем переливания крови, применения седативных средств, внутривенного введения метопролола до достижения среднего артериального давления, равного приблизительно 55 мм рт. ст., а также искусственной вентиляции легких по показаниям.

У всех пациентов, одиннадцать из которых (выборка с 1998 по 1999 г.) получали консервативное лечение (от 40 до 74 лет, средний возраст  $56 \pm 12$  лет), а другие одиннадцать (от 43 до 70 лет, средний возраст  $54 \pm 14$  лет) подверглись установке стент-графта, в анамнезе была зафиксирована злокачественная гипертензия. По данным компьютерной томографии с контрастированием, проксимальное отверстие канала всегда располагалось между левой подключичной артерией и диафрагмой; при чреспищеводном ультразвуковом исследовании у 10 пациентов были обнаружены дополнительные отверстия. У 8 пациентов было обнаружено распространение зоны расслоения на торакоабдоминальный отдел, у 2 была выявлена ретроградная диссек-

Christoph A. Nienaber, MD, FACC, FESC  
Division of Cardiology  
University Hospital Rostock  
Rostock School of Medicine  
Ernst-Heydemann-Str. 6  
18057 Rostock, Germany  
Email: christoph.nienaber@med.uni-rostock.de  
Tel.: +49 (0) 381 494 77 00

ция через дугу аорты в восходящий отдел и у 3 — локальный (очевидно, неполный) разрыв на уровне нисходящей аорты. У всех пациентов было зафиксировано состоявшееся или продолжающееся кровотечение в парааортальные плевральные полости (15 пациентов), в средостение (7 пациентов). Объем кровопотери был в диапазоне от 0,6 до 6 л (табл. 1 и 2). Пациенты с синдромом Марфана или другими заболеваниями соединительной ткани в исследование не включались.

### Имплантация стент-графта и последующее наблюдение

Все процедуры выполнялись в лаборатории катетеризации сердца под общей анестезией и с искусственной вентиляцией легких, с использованием чрескожного доступа к бедренной артерии, через которую под контролем флюороскопии и одно-

временным чреспищеводным ультразвуковым исследованием проводили катетер типа pigtail. Второй катетер типа pigtail вводили от левой подключичной артерии и вели по истинному просвету до контакта с бедренным катетером. После подтверждения положения катетера в истинном просвете вводили направляющий проводник (0,035 дюйма в диаметре) и проводили по нему эндопротез TALENT соответствующего размера (размер стента определяется с учетом данных компьютерной томографии, ангиографии и чреспищеводной эхокардиографии) таким же образом, как было описано ранее (1). Стент-графты располагали у проксимального отверстия канала для того, чтобы попытаться закрыть ложный просвет, остановить кровотечение и восстановить расслоившийся сегмент (10, 12). Закрытие входного отверстия канала подтверждалось чреспищеводным ультразвуковым ис-

Таблица 1. Демографические и клинические характеристики (традиционное лечение)

Пациент	Возраст	Пол	Кровотечение	Симптомы при поступлении	Время до поступления в отделение, часы	Медикаментозное лечение, исход
1	44	М	Плевра	Гиповолемический шок	3	—
2	70	М	Плевра	Гиповолемический шок	5	—
3	54	Ж	Средостение	Шок	3	—
4	61	М	Ретроградное распространение, средостение	Шок, ДОИНД	3	Смерть + 9 мес.
5	47	М	Плевра	Гиповолемия	6	—
6	50	М	Брюшная полость	Шок, ТА	2	Смерть (+) 9 часов
7	60	Ж	Средостение	Гиповолемия	7	—
8	72	М	Плевра	Параплегия, ТА	3	—
9	70	М	Средостение, плевра	Шок	6	Смерть (+) 2 часа
10	68	М	Плевра	Предшоковое состояние, ТА	7	Смерть (+) 4 часа
11	56	М	Плевра	Предшоковое состояние	9	—

Примечание. ТА — торакоабдоминальное расширение; М — мужчина, Ж — женщина, мес. — месяцев, ДОИНД — длительный обратимый ишемический неврологический дефицит

Таблица 2. Демографические и клинические характеристики (имплантация стентов)

Пациент	Возраст	Пол	Кровотечение	Симптомы при поступлении	Время до поступления в отделение, часы	Время до имплантации стент-графта, часы
1	53	М	Плевра	Параплегия	4	20
2	50	Ж	Плевра, брюшная полость	Гиповолемический шок	2	12
3	54	М	Плевра	Гиповолемический шок, ТА	1	4
4	80	М	Плевра, средостение, перикард	Предшоковое состояние, ИМ, ретроградное распространение	1	18
5	43	М	Плевра	Гиповолемия, ТА	2	24
6	74	М	Средостение	Гиповолемия, ТА	1	22
7	45	Ж	Плевра	Транзиторная параплегия	6	24
8	40	М	Плевра	Гиповолемия	1	6
9	60	М	Средостение	Гиповолемия, ТА	2	24
10	53	Ж	Плевра	Предшоковое состояние, ТА	2	20
11	59	М	Плевра	Предшоковое состояние, гиповолемия	4	24

Примечание. ТА — торакоабдоминальное расширение; ИМ — инфаркт миокарда, М — мужчина, Ж — женщина

**Таблица 3.** Морфологические изменения и клиническая картина после экстренной установки стент-графта

Пациент	Стент-графт		Облитерация ложного просвета	Кровотечение	Выздоровление
	Длина, мм	Ширина, мм			
1	120	40	Полная	Прекращено	+
2	100	36	Полная	Прекращено	+
3	120	40	Полная	Прекращено	Параплегия
4	150	42	Частичная	Прекращено	Кардиостимулятор, ИМ
5	150	42	Полная	Прекращено	+
6	120	40	Частичная	Прекращено	+
7	100	40	Полная	Прекращено	Микроинсульт
8	150	40	Полная	Прекращено	+
9	150	36	Частичная	Прекращено	+
10	100	44	Частичная	Прекращено	+
11	130	40	Частичная	Прекращено	+

Примечание. ИМ — инфаркт миокарда; + — полное выздоровление

следованием. В 4 случаях для того, чтобы обеспечить закрытие ложного канала, устье левой подключичной артерии было перекрыто стентом. Выполнение всех процедур прошло технически успешно, продолжительность процедуры не превышала 65 минут (в среднем  $50 \pm 18$  минут), в 5 случаях после установки стента при доплеровском исследовании выявлялся остаточный кровоток в ложном просвете, что потребовало ведения баллонного катетера (2 атм.). Кровообращение в дистальных и абдоминальных ветвях было зафиксировано во всех случаях. Последующие томографические исследования с использованием как компьютерной томографии с контрастированием, так и магнитно-резонансной томографии на 7-й день и через 3 месяца после выполнения процедур показали восстановление целостности аорты с полным или частичным тромбозом ложного просвета и отсутствие признаков парааортального скопления крови (табл. 3).

#### Статистические исследования

Непрерывные переменные выражены в средних величинах и стандартных отклонениях. Для сравнения групп использовали соответствующие t- и F-тесты, достоверными считались результаты при  $p < 0,05$ .

#### Результаты

Три пациента, получавшие традиционное лечение, умерли в течение 9 часов после поступления: у одного развилась параплегия на 3-й день, и один пациент умер через 9 месяцев в результате полного разрыва аорты. Принимая во внимание как чрезмерный операционный риск, так и риск неблагоприятного исхода в раннем периоде при консервативном лечении, в 11 случаях пациентам со сходным уровнем риска было назначено и выполнено стентирование аорты. Все аортальные эндоваскулярные стенты были установлены таким образом, чтобы закрывать проксимальное входное отвер-

**Таблица 4.** Наблюдение за больными после медикаментозного лечения и после имплантации стент-графта при расслоении аорты типа В, сопровождающегося экстрааортальным кровотечением

	Медикаментозное лечение	Стент-графт	p
Смертность, %, 30 дней 1 год		0 0	Не достоверно <0,05
Заболеваемость 30 дней 1 год			Не достоверно Не достоверно

стие (рис. 1, 2 и 3). Никаких осложнений, связанных с процедурами, выявлено не было, а средняя продолжительность госпитализации составила 9 дней (от 6 до 38 дней). При последующем наблюдении, продолжительность которого составила в среднем  $15 \pm 6$  месяцев, смертельных случаев в группе стентирования зафиксировано не было. В группе, получавшей традиционное лечение, 4 пациента погибли ( $p < 0,01$ , табл. 4). Несмотря на то что, по клиническим признакам и данным томографии, выполнявшейся через 7 дней и 3 месяца после стентирования, не было выявлено признаков повторных кровотечений из стентированного участка аорты (или смежных сегментов), у 2 пациентов так и не исчезла неврологическая симптоматика, появившаяся еще до начала процедуры (1 случай параплегии и 1 случай неполного брахиоцефального паралича, развившегося после правостороннего инсульта). Более того, у одного пациента с ретроградным расслоением развился инфаркт миокарда задней стенки ЛЖ с полной атриоventрикулярной блокадой, что потребовало установки постоянного двухкамерного кардиостимулятора (табл. 3). Напротив, из пациентов, получавших обычное лечение (средняя продолжительность госпитализации составила 21 день, в диапазоне от 12 до 41 дня), 4 человека умерли в течение года, причем трое из них — в течение первых суток после постановки диагноза (табл. 1). Всем без исключения больным, вне зависимости от типа проводимого лечения, выполнялся тщательный мониторинг со снижением артериального давления до

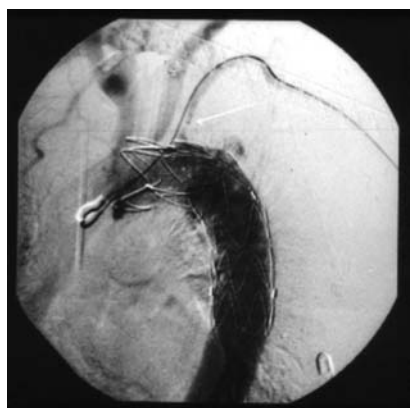




**Рис. 1.** Компьютерная томограмма органов грудной клетки в поперечной проекции при остром расслоении аорты типа В. Скопление крови в левой плевральной полости в результате экстрааортального кровотечения. Обращает на себя внимание отслоившийся слой в нисходящей аорте, разделяющий истинный и ложный просветы



**Рис. 2.** Цифровая субтракционная ангиограмма в левой передней косой проекции. Расслоение аорты типа В с кровотечением. Тот же пациент, что и на рис. 1. В дистальном отделе грудной аорты имеются признаки кровотечения дистальнее места разрыва стенки аорты



**Рис. 3.** После интервенционной имплантации стент-графта вход в ложный канал и место кровотечения закрыты, восстановлена целостность поврежденного участка аорты с нормальным диаметром истинного просвета; облитерация и тромбоз ложного просвета

средних цифр порядка 55 мм рт. ст. путем внутривенного введения метропролола, переливалась кровь (по показаниям) и назначались седативные препараты.

## Обсуждение

Расслоение аорты — чрезвычайно происшествие с самыми разнообразными клиническими симптомами. Просачивание крови из расслоившейся аорты является одним из наиболее грозных предвестников начинающегося разрыва и неотвратимой гибели, когда последним средством спасения является хирургическое восстановление целостности аорты. Тем не менее, смертность при хирургическом вмешательстве может достигать 50% даже в случаях дистального (тип В) расслоения (6-9). Мы докладываем об осуществимости и успешности интервенционного (а потому менее травматичного) метода лечения острого расслоения аорты с признаками кровотечения в парааортальное пространство. В то время как неоперативное восстановление аорты только начало получать свое распространение (101-2), экстренная имплантация стент-графтов при начинающихся разрывах продвигает данную концепцию еще на шаг вперед. Главным образом заслуживает внимания способ остановки профузного кровотечения из расслоившейся аорты и перевода нестабильного состояния в стабильное. Хотя точное место кровотечения в смежные плевральные и средостенные полости было известно в 6 случаях из 11, стент со средней длиной  $130 \pm 33$  мм не всегда покрывал весь участок расслоения. Тем не менее в результате было зафиксировано закрытие самого проксимального (и самого важного) участка канала с последующим прижатием отслоившегося слоя и облитерацией ложного просвета. Таким образом, канал кровотечения в парааортальное пространство закрывался (табл. 3), по-видимому, за счет действия двух механизмов. Прежде всего, это непосредственное перекрытие входного отверстия и сдавление ложного аортального просвета. Более того, даже пациенты в критическом состоянии быстро восстанавливались после эндоваскулярного вмешательства и не нуждались в дополнительных переливаниях крови (не считая тех, что были сделаны до стентирования). Напротив, хирургическое восстановление расслоившейся аорты (хотя этот метод и рекомендуется) для лечения пациентов с начинающимся разрывом и кровотечением) было отвергнуто из-за высокой смертности на госпитальном этапе и существенного количества осложнений (3, 4, 13, 14). Таким образом, в свете нежелательных исходов как экстренного оперативного вмешательства, так и медикаментозного лечения, а также с ростом опыта использования эндоваскулярных интрааортальных стент-графтов стентирование можно считать реальной альтернативой в экстренной ситуации. Аналогично полученному ранее опыту применения данного метода у некоторых пациентов эндоваскулярное вмешательство в экстренных ситуациях не вызывало увеличения количества неврологических или перифери-

ческих осложнений (10, 11), не требовало проведения таких дополнительных мероприятий, как стентирование боковых ветвей или фенестрация (15, 16), так как установка стента не приводила к развитию синдрома недостаточности кровообращения. Даже в тех случаях, когда стент перекрывал подключичную артерию (у 4 пациентов), не возникал синдром обкрадывания подключичной артерии или ишемии верхней конечности, и хирургической транспозиции левой подключичной артерии в левую сонную артерию после выполнения эндоваскулярной процедуры удавалось избежать. В идеале необходимо было удостовериться, по данным доплерографии, в функциональной полноценности противоположной позвоночной артерии. Более того, даже в 2 случаях относительно низкого расположения стентов (на уровне диафрагмы) признаков ишемии спинного мозга с неврологической симптоматикой выявлено не было, хотя у одного из двух пациентов на момент поступления имела место параплегия, вылечить которую не удалось. Таким образом, важным условием поддержания нормального кровоснабжения спинного мозга является сохранение целостности парааортальной коллатеральной сосудистой сети, которая, как правило, повреждается в ходе хирургического вмешательства (10).

### Ограничения

Несмотря на то, что данное исследование базируется на сравнении клинически схожих пациентов, оно наглядно демонстрирует состоятельность процедуры имплантации стент-графтов, как способа лечения пациентов с расслоением аорты и угрозой разрыва. Рандомизация для такого исследования не только неэтична, но и необязательна (17). Несмотря на ясность теоретической базы, современный опыт использования метода стентирования при расслоении аорты все еще недостаточен из-за отсутствия данных об отдаленных результатах. Тем не менее с накоплением опыта работы и усовершенствованием конструкции аортальных стентов осуществлять эндоваскулярную реконструкцию можно будет даже в случаях выраженных патологических изменений и нарушений целостности аорты. Морфометрическая оценка аорты по данным компьютерной томографии с контрастированием, спинно-эхомагнитно-резонансной томографии или трехмерной томографии представляется обязательной для выбора подходящих стентов даже в экстренных случаях. Крупные лечебные учреждения с большим ежегодным объемом процедур могут позволить себе иметь разнообразное оборудование, и у них есть достаточное материально-техническое обеспечение для организации мультидисциплинарного подхода, необходимого для интервенционного лечения острой аортальной патологии.

### Заключение

При наличии необходимого оборудования и достаточном опыте персонала неоперативное эндоваскулярное восстановление аорты при помощи стент-графтов осуществимо даже в случаях развивающегося разрыва и имеет неоспоримые преимущества (ранние результаты). Для облитерации ложного канала и стабилизации состояния необходимо закрыть стентом входное отверстие канала.

### Список литературы

1. Hagan P., Nienaber C.A., Isselbacher E.M. et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD) New insights into an old disease. *JAMA*, 2000, 283, 897-903.
2. Kouchoukos N.T., Dougenis D. Surgery of the thoracic aorta. *N. Engl. J. Med.*, 1997, 335, 1876-1888.
3. Miller D.C. The continuing dilemma concerning medical versus surgical management of patients with acute type B dissection. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1993, 5, 33-46.
4. Mills S.E., Teja K., Crosby I.K., Sturgill B.C. Aortic dissection: surgical and nonsurgical treatments compared: an analysis of seventy-four cases at the University of Virginia. *Am. J. Surg.*, 1979, 137, 240-243.
5. Zanetti P.P., Rosa G., Sorixsio V., et al. Surgery of the descending thoracic and thoracoabdominal arteries. Report of 105 cases. *G. Ital. Cardiol.*, 1997, 27 (7), 682-685.
6. Crawford E.S., Svensson L.G., Coselli J.S. et al. Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms. *Ann. Surg.*, 1988, 208, 254-273.
7. Miller D.C., Mitchell R.S., Oyer P.E. et al. Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissection. *Circulation*, 1984, 70, Suppl I: I 153-I 164.
8. Cambria R.P., Brewster D.C., Gertler J. et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J. Vasc. Surg.*, 1988, 7, 199.
9. Ergin M.A., Philips R.A., Galla J.D. et al. Significance of distal false lumen after type A dissection repair. *Ann. Thorac. Surg.*, 1994, 57, 820-825.
10. Nienaber C.A., Fattori R., Lund G. et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N. Engl. J. Med.*, 1999, 340, 1539-1545.
11. Dake M.D., Kato N., Mitchell R.S. et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N. Engl. J. Med.*, 1999, 340, 1546-1552.
12. Kato M., Atsuda T., Kaneko M. et al. Outcome of stent-graft treatment of false lumen in aortic dissection. *Circulation*, 1998, 98 (19 Suppl): II 305-12.
13. Doroghazi R.M., Slater E.E., DeSanctis R.W. et al. Longterm survival of patients with treated aortic dissection. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1984, 3, 1026-1034.
14. Elefteriades J.A., Hartleroad T., Gusberg R.J., et al. Long-term experience with descending aortic dissection: the complication specific approach. *Ann. Thorac. Surg.*, 1992, 53, 11-21.
15. Slonim S.M., Nyman U.R.O., Semba C.P. et al. Aortic stents and balloon fenestration. *J. Vasc. Surg.*, 1996, 23, 241-251.
16. Hughes J.D., Bacha E.A., Dodson T.F. et al. Peripheral vascular complications of aortic dissection. *Am. J. Surg.*, 1995, 170, 209-212.

17. Concato J., Shah N., Horwitz R.I. Randomized, controlled trials, observational studies and the hierarchy of research designs. N. Engl. J. Med., 2000, 342, 1887-1892.

18. Nienaber C.A., von Kodolitsch Y., Nicolas V. et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. N. Engl. J. Med., 1993, 328, 1-9.

# Эндоваскулярное лечение аневризм, сформировавшихся после операции по поводу коарктации аорты

К.А. Нинабер, Ф. Вебер, Т. Чаттерджи, М. Петш, Т. Редерс, Т. Кербер,  
С. Кише, Х. Инсе, В. Шарек

Отделение кардиологии, больница университета г. Ростока, медицинская школа г. Ростока<sup>1</sup>

**Ключевые слова.** Коарктация, аневризма, эндопротезирование, стент-графт, реконструкция аорты.

**Актуальность проблемы.** Формирование аневризмы в отдаленном периоде после операции по устранению коарктации аорты сопряжено со значительным риском разрыва аорты с летальным исходом. Летальность и частота осложнений при повторной операции, таких как параплегия, повреждение центральной нервной системы, кровотечение, составляет 14%. Возможности минимально-инвазивного лечения с использованием стент-графта как альтернативы повторной операции по поводу аневризмы, сформировавшейся после устранения коарктации аорты, мало изучены.

**Методы и результаты.** Оценивалась эффективность и безопасность послеоперационного эндоваскулярного стентирования в группе из 6 больных с аневризмами, сформировавшимися в отдаленном периоде после устранения коарктации аорты. У них, ранее выполнялась пластика аорты с использованием заплаты, а в двух случаях при расслаивающей аневризме первого типа операция сочеталась с протезированием аорты воронкообразным протезом (типа «хобот»), и сопровождалась образованием локальных аневризм. Возраст больных составил  $49 \pm 12$  лет (31-68). Эндоваскулярное вмешательство с установкой стент-графта индивидуальной формы приводило к положительным результатам, при этом в течение 30 дней и 1 года после операции не было отмечено летальных исходов или осложнений. Наблюдение в послеоперационном периоде (сроки наблюдения 11-47 месяцев) подтвердило высокое качество реконструкции грудного отдела аорты – один из больных умер спустя 11 месяцев после операции, причиной смерти была раковая опухоль.

**Выводы.** Эндоваскулярная реконструкция аневризм грудного отдела аорты, формирующихся в отдаленном периоде после хирургической пластики коарктации аорты, является безопасным и эффективным методом. Использование стент-графта

позволяет избежать повторного вмешательства по поводу послеоперационной аневризмы грудного отдела аорты.

Тяжелые формы коарктации аорты составляют 4% от всех врожденных аномалий сердечно-сосудистой системы и обычно могут быть скорректированы хирургическими методами. Несмотря на отличные непосредственные результаты вмешательства, у 9% больных в отдаленном периоде после устранения коарктации аорты формируются локальные аневризмы, чреватые риском разрыва с летальным исходом (1). Формирование послеоперационных аневризм наблюдается у 17% больных после устранения коарктации с использованием лоскута из подключичной артерии, у 14% больных – после пластики аорты с использованием заплаты, у 6% больных — после протезирования аорты, а также в отдельных случаях после наложения анастомоза конец-в-конец с использованием дакронового шовного материала или при наличии артериальной гипертензии (2). Послеоперационные аневризмы бывают ложными, истинными или расслаивающимися (3). Баллон-расширяемые стенты успешно используются в качестве основного метода лечения коарктации и рекоарктации (4-5). Однако эндоваскулярное стентирование как метод устранения послеоперационных аневризм аорты ранее не изучалось. Мы применяли стентирование в качестве альтернативы повторному хирургическому вмешательству по поводу послеоперационных аневризм у шести больных.

## Методы

**Больные.** Характеристика больных представлена в таблице 1. Всем пациентам ранее выполнялась пластика аорты по поводу коарктации с отличными непосредственными результатами. Эти 6 больных составляют 8% от общего числа больных (75), оперированных по поводу коарктации аорты с использованием заплат или других методик в течение последних 20 лет. Формирование аневризмы после устранения коарктации аорты с использованием заплаты происходило в среднем через  $17 \pm 4$  года, при этом средний диаметр аневризмы составлял  $63,5 \pm 10$  мм. У большинства больных для устранения коарктации использовались заплаты, при этом у двух пациентов с расслаивающимися аневризмами первого типа, сформировавшимися после первой операции, проводилось протезирование

<sup>1</sup> Christoph A. Nienaber, MD, FACC, FESC  
Division of Cardiology  
University Hospital Rostock  
Rostock School of Medicine  
Ernst-Heydemann-Str. 6  
18057 Rostock, Germany  
Email: christoph.nienaber@med.uni-rostock.de  
Тел.: +49 (0) 381 494 77 00  
Факс: +49 (0) 381 494 77 02

протезом «хобот». У обоих больных (с двустворчатым аортальным клапаном) ранее была устранена коарктация аорты с использованием заплаты, а в последующем образовалась острая расслаивающаяся аневризма восходящей аорты 1 типа через 4 и 6 лет соответственно. Обоим больным было выполнено протезирование корня аорты с дополнительной установкой протеза типа «хобот» в дистальную часть дуги аорты. Однако даже у них, несмотря на наличие в просвете аорты продольно расположенного протеза, в зоне пластики сформировалась аневризма.

Когда больным было предложено сделать выбор между установкой стента индивидуальной формы и повторной (у 4 больных) открытой операцией (2 больным предстояла третья операция), все они выбрали эндоваскулярный метод лечения в качестве альтернативы традиционному вмешательству и подписали информированное согласие по форме, утвержденной Этическим комитетом института.

#### **Внутрисосудистый стент-графт**

Основной стент-графт (Talent, Medtronic AVE, Santa-Rosa, California) является саморасправляющийся нитиновый стент цилиндрической формы, помещенный в оболочку из дакрона; существуют стенты различной ширины, длины и с различной конфигурацией краев (для более надежной фиксации край нитиновой конструкции может быть покрыт специальным материалом). Доставляющее устройство стента изготовлено из политетрафторэтилена (тефлон) диаметром 22-24F. Нитиновые кольца соединены продольно расположенной проволокой, которая придает стенту необходимую продольную жесткость и не позволяет ему перекручиваться. Для изготовления индивидуального стента использовались трехмерные МР-томограммы пораженного участка (рис. 1а, 2а).

#### **Протокол обследования**

Всем больным выполнялась магниторезонансная томография (МРТ) и трехмерная магниторезонансная ангиография (МРА) с контрастированием гадолиний-диэтилентриаминпентауксусной кислотой (гадолиний-ДТПА; Magnevist, Schering, Berlin, Germany). При контрастировании гадолиний-ДТПА вызывает эффект T1-укорочения и позволяет избежать трудностей, связанных с низкой насыщенностью спектра в зоне медленного кровотока, а также отсутствием сигнала в зоне турбулентности. Для передачи и регистрации импульсов используется специальная электромагнитная катушка. Регистрация изображений выполнялась на задержке дыхания при напряженности постоянного поля 1,5 тесла (Magnetom Vision, Siemens Medical Systems, Germany) с использованием сверхбыстрого градиента. Для повышения четкости изображения использовался трехмерный режим прижатого излучения; эхо и время повторения импульса состав-

ляли, соответственно, 1,9 и 4,0 мс. При ширине поля зрения от 390 до 450 нм и воспринимающей матрице 512 x 512 элементов плоскостная разрешающая способность составляла 1,1 x 1,6 мм (6). Толщина срезов составляла 2-4 мм. Угол поворота устанавливался на 30 градусов. Для получения 64 последовательных срезов требовалось 20-28 секунд. После мультипланарной реконструкции изображения на ангиограммах определялись морфометрические показатели, которые использовались для изготовления стента с индивидуальными параметрами, а также для сравнения с данными, полученными в послеоперационном периоде (6).

#### **Техника имплантации стента**

Процедура установки стента проводилась в ангиографической операционной, приспособленной для хирургического вмешательства под общим наркозом и ИВЛ. В начале операции вводили 5000 единиц гепарина внутривенно, затем через левую плечевую артерию вводился гибкий катетер (Cordis, Hamburg, Germany) для контрастирования подключичной артерии и проведения интраоперационной аортографии. После этого выделяли бедренную артерию и дистальную порцию подвздошной артерии с целью введения проводника диаметром 0,035 дюйма. Положение проводника контролировалось флюороскопически и при помощи чреспищеводной эхокардиографии, затем, после снижения давления до 50 мм рт. ст. (внутривенным введением нитропруссиды натрия), нераскрытый стент по системе доставки подводился в зону аневризмы. Положение эндопротеза считалось правильным, если после раскрытия стента полость аневризмы исключалась из системного кровотока и в аневризматическом мешке достигался стаз крови (по данным ультразвукового дуплексного сканирования и ангиографии). Бедренную артерию ушивали микрохирургическим швом.

#### **Результаты**

**Техническая сторона операции.** Установка стента доступом через бедренную артерию не сопровождалась какими-либо осложнениями и была успешной во всех случаях. Полная изоляция полости аневризмы и отсутствие протекания документировано результатами чреспищеводной эхокардиографии и аортографии. Ни в одном случае не требовалось каких-либо дополнительных манипуляций или установки второго стента. У всех больных во время операции наблюдалось закрытие аневризматического мешка, однако необходимости в переливании крови или инотропной поддержке не было. Для аортографии требовалось 120 ± 20 мл контрастного вещества при продолжительности рентгеноскопии 9 ± 3 минут (5-16 минут). Послеоперационный период протекал гладко, больным разрешали самостоятельно вставать уже на вторые сутки и выписывали их из стационара в течение 5 дней.

### Непосредственные и отдаленные результаты

Во время операции и в послеоперационном периоде осложнений отмечено не было. При чреспищеводной эхокардиографии в течение нескольких минут после выключения аневризмы выявлялось повышение эхогенности (тромбоз) и отсутствие кровотока в полости аневризмы. У всех больных наблюдался кратковременный постимплантационный синдром, проявившийся лейкоцитозом, повышением уровня С-реактивного белка, умеренной лихорадкой; максимальная концентрация С-реактивного белка составляла 148 мг/л, средний уровень лейкоцитоза —  $11 \pm 9 \times 10^6/\text{см}^3$  через  $3 \pm 2$  дня с последующей нормализацией.

При МРТ и МРА, которые выполнялись при выписке, через 3 месяца и 1 год после операции у всех больных аорта в зоне стентирования была проходима. В аорте отмечались фиброзные изменения, а аневризма уменьшалась в размерах (сморщивалась). Не было отмечено случаев миграции, перекручивания стента или кровотечения. Для полного выключения послеоперационной аневризмы в трех случаях эндопротез устанавливался в устье левой подключичной артерии, что приводило к 55% снижению артериального давления в левой верхней конечности. При этом ни у одного больного не было отмечено болей или других существенных проявлений дисфункции или повышенной утомляемости руки (рис. 1а, б). После вмешательства давление на левой руке не изменилось у 3 больных. Данные послеоперационного наблюдения каждого больного представлены в таблице 1. Один больной умер от колоректального рака через 11 месяцев после установки стента, остальные больные не испытывают ограничений в своей активности.

### Обсуждение

Лечение коарктации аорты у взрослых обычно требует резекции пораженного сегмента с последующим наложением анастомоза конец-в-конец, пластики лоскутом из подключичной артерии или наложения заплаты из синтетического материала или аутоаортотрансплантата (7-9). Однако рецидивы после устранения коарктации аорты и осложнения, связанные с самим вмешательством, встречаются

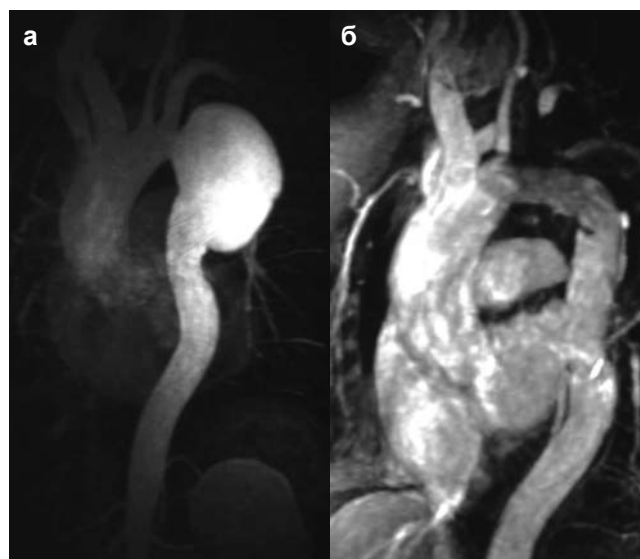


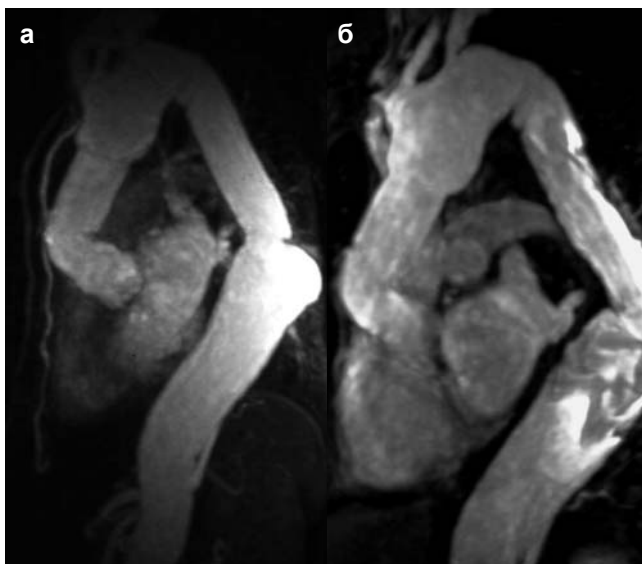
Рис. 1. МРА перед стентированием аневризмы, сформировавшейся после устранения коарктации аорты (1а) и через 16 месяцев после нее (1б). Бессимптомная окклюзия левой подключичной артерии, аневризма полностью тромбировалась и уменьшилась в размерах.

достаточно часто (формирование аневризмы, стеноза или окклюзии трансплантата) (10-12). Рекоарктация аорты раньше считалась единственным поздним осложнением операции, подлежащим хирургической коррекции с наложением анастомоза конец-в-конец (13-15). Послеоперационные аневризмы могут стать второй по частоте причиной повторного хирургического вмешательства.

Алгоритм повторных операций по поводу осложнений, возникающих после лечения сложных форм коарктации, еще не установлен. Поэтому из-за существенного риска операции предпочтение отдается паллиативному, а не радикальному лечению. Полученные нами перспективные результаты (6 больных, которым выполнялось эндоваскулярная пластика аневризмы, сформировавшейся после хирургического устранения коарктации аорты) позволяют говорить о новой альтернативе открытой операции (3, 11, 16). Проблема послеоперационных аневризм также возникает после протезирования или пластики участка коарктации подключичной артерией (12, 16). Повторное хирургическое вмешательство после устранения коарктации с использованием заплаты характеризуется летальностью 14% и высокой частотой осложнений, таких как паралич возвратного

Таблица 1. Информация о больных

Больной	Пол и возраст (к моменту операции)	Техника операции	Срок наблюдения	Размер аневризмы, мм	Возраст в момент имплантации стент-графта	Срок наблюдения после стентирования, месяцев
1	Ж, 13 лет	Заплата	31 год	68	44 года	47
2	М, 7 лет	Заплата	24 года	66	31 год	16
3	Ж, 20 лет	Заплата	27 лет	65	47 лет	19
4	М, 42 года	Заплата	20 лет	60	62 года	11
5	Ж, 16 лет	Заплата, протезирование корня аорты, установка протеза типа «хобот» при аневризме первого типа	24 года	60	40 лет	31
6	Ж, 52 года	Заплата, протезирование корня аорты, установка протеза типа «хобот» при аневризме первого типа	16 лет	62	68 лет	11



**Рис. 2.** 2а — МРА перед стентированием аневризмы аорты, сформировавшейся у дистального края протеза типа «хобот», установленного в ходе устранения расслаивающей аневризмы первого типа, которая образовалась через несколько лет после пластики коарктации аорты (больной №5). с 2б — Тот же больной через 13 месяцев после вмешательства. У этого больного на фоне расширения восходящего отдела аорты через 6 месяцев после первичного устранения коарктации взрослого типа с использованием заплаты сформировалась острая расслаивающая аневризма первого типа. Больному было выполнено протезирование корня аорты с дополнительной установкой в дистальную часть дуги аорты имплантата типа «хобот». Несмотря на эти меры предосторожности (в том числе присутствие протеза типа «хобот слона» в просвете сосуда) у больного в зоне пластики коарктации сформировалась локальная аневризма.

нерва и кровотечения (3, 17). В своем исследовании Kieffer и соавт. обнаружили, что открытая операция по поводу аневризмы грудной аорты, в случаях, когда подключичные артерии также поражены, сопровождается летальностью 23,5% и параплегиями в 13% случаев (18). Однако результаты консервативного лечения аневризм, формирующихся после устранения коарктации аорты, остаются плохо прогнозируемыми. Кроме того, по данным Кнышева с соавторами, через 15 лет в 100% случаях наступает разрыв аорты (3).

Полученные нами предварительные результаты демонстрируют возможности эндоваскулярного стентирования у 6 больных с аневризмами, сформировавшимися после сложной пластики коарктации аорты (рис. 2а, б). Установка стента бедренным доступом была безопасной, при этом продолжительность всей процедуры составляла  $54 \pm 19$  минут. В состав операционной бригады входили рентгенохирург, сосудистый хирург (обеспечивавший доступ через бедренную артерию), анестезиолог; это гарантировало хорошие интраоперационные и послеоперационные результаты (6). Сохранение целостности аорты при внутрисосудистом доступе достигается чаще, чем при открытой операции, тем самым предотвращается повреждение спинномозговых артерий, а, следовательно, нет и неврологических осложнений (6, 19).

Из-за близости аневризмы к левой подключичной артерии у 3 больных стент-графт обтурировал устье левой подключичной артерии, что привело к снижению систолического давления на соответ-

ствующей руке до 55 мм рт. ст. без каких-либо признаков ишемии. Даже через 16-47 месяцев не было отмечено каких-либо симптомов со стороны верхней конечности (нарушение двигательной функции, изменение температуры кожи), что свидетельствует об отсутствии необходимости в транспозиции левой подключичной артерии в большинстве случаев (20).

Несмотря на свою перспективность, лечение с помощью индивидуально изготавливаемых стент-графтов должно получить обоснование по результатам долгосрочных исследований. С другой стороны, в течение нескольких лет после стентирования по поводу аневризм грудной и брюшной аорты осложнения развиваются редко, что оправдывает использование стентов у молодых пациентов после устранения у них коарктации аорты (6, 19, 20).

Наконец, индивидуальность характеристик каждого из стент-графтов ограничивает область применения данного метода только плановыми вмешательствами. Кроме того, для выполнения таких тонких манипуляций требуются сложные методы визуализации. С учетом этих условий, в специализированных центрах установка стент-графтов индивидуальной конструкции может стать альтернативой повторным или третичным хирургическим вмешательствам.

#### Список литературы

1. von Kodolitsch Y, Aydin MA, Koschyk DH, et al. Predictors of aneurysmal formation after surgical correction of aortic coarctation. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 39, 617-24.
2. Parks WJ, Ngo TD, Plauth WH, et al. Incidence of aneurysm formation after Dacron patch aortoplasty repair for coarctation of the aorta: long-term results and assessment utilizing magnetic resonance angiography with three-dimensional surface rendering. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1995, 26, 266-71.
3. Knyshov GV, Sitar LL, Glagola MD, et al. Aortic aneurysms at the site of the repair of coarctation of the aorta: a review of 48 patients. *Ann. Thorac. Surg.*, 1996, 61, 935-9.
4. Ebheid MR, Prieto LR, Latson LA. Use of balloon-expandable stents for coarctation of aorta: initial results and intermediate-term follow-up. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, 30, 1847-52.
5. Marshall AC, Perry SB, Keane JF, et al. Early results and medium-term follow-up of stent implantation for mild residual or recurrent aortic coarctation. *Am. Heart J.*, 2000, 139, 1054-60.
6. Nienaber CA, Fattori R, Lund G. et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N. Engl. J. Med.*, 1999, 340, 1539-1545.
7. Jahangiri M, Shinebourne EA, Zurakowski D, et al. Subclavian flap angioplasty: does the arch look after itself? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2000, 120, 224-9.
8. Owens WA, Tolan MJ, Cleland J, et al. Late results of patch repair of coarctation of the aorta in adults using autogenous arterial wall. *Ann. Thorac. Surg.*, 1997, 64, 1072-4.
9. Aris A, Subirana MT, Ferres P, et al. Repair of aortic coarctation in patients more than 50 years of age. *Ann. Thorac. Surg.*, 1999, 67, 1376-9.

10. Fawzy ME, Sivanandam V, Galal O, et al. One to ten-year follow-up results of balloon angioplasty of native coarctation the aorta in adolescents and adults. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, 15, 1542-6.
11. Aebert H, Laas J, Bednarski P, et al. High incidence of aneurysm formation following patch plasty repair of coarctation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 1993, 7, 200-4.
12. Fujita T, Fukushima N, Taketani S, et al. Late true aneurysm after bypass grafting for long aortic coarctation. *Ann. Thorac. Surg.*, 1996, 62, 1511-3.
13. Yetman AT, Nykanen D, McCrindle BW, et al. Balloon angioplasty of recurrent coarctation: a 12 year review. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, 30, 811-6.
14. Sakopoulos AG, Hahn TL, Turrentine M, et al. Recurrent aortic coarctation: is surgical repair still the gold standard? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1998, 116, 560-5.
15. Bouchart F, Dubar A, Tabley A, Litzler PY, et al. Coarctation of the aorta in adults: surgical results and long-term follow-up. *Ann. Thorac. Surg.*, 2000, 70, 1483-8.
16. Clarkson PM, Brandt P, Barratt-Boyes, et al. Prosthetic repair of coarctation of aorta with particular reference to Dacron onlay patch grafts and late aneurysm formation. *Am. J. Cardiol.*, 1985, 56, 342-6.
17. Ala-Kulju K, Keikkinen L. Aneurysms after patch graft aortoplasty for coarctation of the aorta: long-term results of surgical management. *Ann. Thorac. Surg.*, 1989, 47, 853-6.
18. Kieffer E, Bahnini A, Koskas F, et al. Aberrant subclavian artery: surgical treatment in thirty-three adult patients. *J. Vasc. Surg.*, 1994, 19, 100-9.
19. Ince H, Nienaber CA. The concept of interventional therapy in acute aortic syndrome. *J. Card. Surg.*, 2002, 17, 135-42
20. Gorich J, Asquan Y, Seifarth H, et al. Initial experience with intentional stent-graft coverage of the subclavian artery during endovascular thoracic aortic repairs. *J. Endovasc. Ther.*, 2002, 9, 39-42.



# Эмболизация маточных артерий при миоме матки: особенности катетеризационной техники<sup>1</sup>

М.И. Билан, О.П. Козюра.

АНО «МСЧ администрации» г. Магнитогорска и ОАО «ММК».

Отделение ангиографии и рентгенохирургии<sup>2</sup>

## Введение

С 1995 года, когда французский гинеколог J. Ravina опубликовал результаты успешного лечения миомы матки способом эмболизации ее артерий (1), метод получил широкое развитие в мире. К 2003 году в мире выполнено более 40 тысяч эмболизаций маточных артерий (ЭМА) при миоме матки (2).

Несомненными преимуществами метода ЭМА являются: малая травматичность, высокая эффективность, низкий процент осложнений, универсальность, отсутствие рецидивов.

Селективная катетеризация маточной артерии (МА) один из самых сложных аспектов ЭМА при миоме матки. МА даже после увеличения размера при миоме остаются достаточно небольшого диаметра, склонны к спазму. Они часто отходят под углом и могут быть значительно извиты на всем протяжении. Проблема катетеризации усложняется и из-за наложения других артерий таза, которые затрудняют определение МА при рентгеноскопии. К счастью, пациенты с миомой — это чаще всего молодые женщины с минимальными атеросклеротическими поражениями и извитостью подвздошных артерий.

В России метод ЭМА мало известен среди практикующих врачей (3). Отмечены единичные сообщения о применении ЭМА в клинической практике (4, 5).

Целью данной публикации является освещение особенностей катетеризационной техники, основанной на литературных данных и личном опыте авторов.

## Анатомия сосудов матки

Кровоснабжение матки осуществляется преимущественно из маточной артерии (a. uterine), которая отходит от внутренней подвздошной артерии с каждой стороны. Трудно квалифицировать большое количество вариантов деления внутренней подвздошной артерии. Обычно происходит ее деление на два отдела: передний и задний — 77%, три отдела — 14%, четыре и более — 3% (6).

Варианты отхождения верхней ягодичной артерии (задний отдел), нижней ягодичной артерии (передний отдел), наиболее крупных конечных вет-

вей внутренней подвздошной артерии, и маточной артерии включают пять типов (7):

1. Маточная артерия является первой ветвью нижней ягодичной артерии.
2. Маточная артерия отходит второй или третьей ветвью от нижней ягодичной артерии.
3. Маточная артерия, верхняя ягодичная артерия и нижняя ягодичная артерии начинаются от внутренней подвздошной артерии по типу трифуркации.
4. Маточная артерия и верхняя ягодичная артерия образуют бифуркацию, нижняя ягодичная артерия является ветвью верхней ягодичной артерии.
5. МА непосредственно отходит от внутренней подвздошной артерии.

Наиболее часто встречается первый вариант. Вариант отхождения по типу трифуркации наблюдается в 40% случаев (8).

Маточная артерия начинается в передне-медиальном или передне-латеральном направлении, под острым углом, часто единым стволом с нижней артерией мочевого пузыря. Диаметр маточной артерии — до 3 мм, длина — 15 см (6). Маточная артерия имеет извитой ход, проходя по нижнему краю широкой связки матки. Различают нисходящий отдел маточной артерии, вначале идущий вдоль боковой стенки таза, а затем медиально — по ходу главной связки матки. До прободения серозной оболочки матки от маточной артерии отходят две ветви: мочеточниковая артерия, которая кровоснабжает дистальную часть мочеточника, и шейечно-влагалищная артерия, кровоснабжающая шейку матки и верхнюю часть влагалища. В 9% случаев шейечно-влагалищная артерия непосредственно отходит от внутренней подвздошной артерии. Делая U-образный изгиб, маточная артерия направляется вверх по ребру матки. В восходящей части маточной артерии отходят коллатеральные артерии: интрамуральные маточные и артерии к дну матки. Дистальная часть маточной артерии заканчивается в широкой связке матки двумя ветвями — трубной (r. tubarius), идущей параллельно трубе в ее брыжейке, и к яичнику (r. ovaricus). Маточная артерия отсутствует у 1-2% женщин с одной стороны, с двух сторон — в 0,4% (9).

В кровоснабжении матки важное значение имеет артерия яичника (a. ovarica), которая берет начало от передней поверхности аорты, чуть ниже отхождения почечных артерий на уровне 2-3 поясничных позвонков. Диаметр артерии яичника — 0,8-1 мм, поэтому может не контрастироваться при

<sup>1</sup> При обсуждении этой статьи мнения членов редакционной коллегии разделились. Тем не менее мы решили опубликовать ее и надеемся, что читатели журнала поделятся своими соображениями по данной статье и по проблеме в целом.

<sup>2</sup> 455000, г. Магнитогорск, Челябинская область, ул. Набережная, д. 18. Диагностический центр. Билану М. И. Тел.: (3519) 29-29-81, e-mail: bilan@mmk.ru

аортографии. Артерии яичника в большинстве случаев отходят от аорты (83%), могут начинаться от почечной артерии (17%) и других артерий (10). У 4% женщин артерия яичника может отсутствовать, кровоснабжение яичника осуществляется исключительно маточной артерией.

Конечные ветви (*r.tubarius*, *r.ovarius*) маточной артерии с артерией яичника образуют анастомозы. Диаметр сосудов яично-маточных анастомозов порядка 500 микрон, что важно учитывать при проведении ЭМА (11). Также отмечен анастомоз маточной артерии с артерией круглой связки матки, являющейся ветвью *a.epigastrica inferior* (12).

Яичник кровоснабжается совместно из артерии яичника и маточной артерии в 30% случаев, исключительно из маточной артерии — в 30%, только из яичниковой артерии — в 40%. Маточные трубы кро-

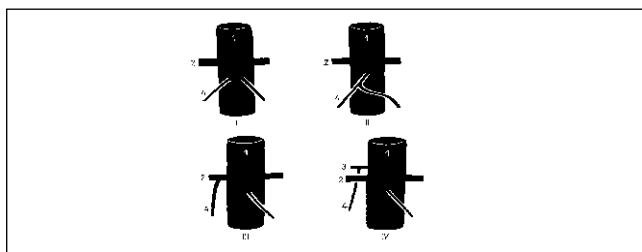


Рис.1. Варианты отхождения артерии яичника (Луца Д., 1973)

воснабжаются маточными артериями в 60%, а артериями яичника только в 4% (13, 10).

### Выбор катетера

Выбор селективного катетера для проведения ЭМА большой и зависит от предпочтений врача и опыта их использования. Основными требованиями, которым он должен соответствовать, являются хорошая рентгеноконтрастность, управляемость и наличие мягкого атравматичного кончика. Наиболее часто используются катетеры размером 4F или 5F, а по конфигурации — кобра, Berenstein, Simmons I, Levin и другие. Недавно компанией Cook выпущен специально созданный катетер для ЭМА Roberts.

### Выбор микрокатетера

Использование микрокатетера оправданно в определенных клинических обстоятельствах. Микрокатетер имеет меньший диаметр (3F), он более мягкий и гибкий, чем обычный катетер. Использование микрокатетера целесообразно при эмболизации маточных артерий, которые склонны к спазму. Применение щадящей техники и микрокатетера может снизить спазм МА. Если МА небольшого диаметра, то использование микрокатетера способствует поддержанию антеградного кровотока и дистальной эмболизации. Микрокатетер легче ввести дистальнее в МА, чем обычный катетер. Расположение кончика катетера дистальнее отхождения шеечно-влагалищной ветви позволяет избежать случайной ее эмболизации.

Использование коаксиальной системы катетер-

микрокатетер при эмболизации позволяет легко сменить микрокатетер при его закупорке эмболизирующим материалом.

Кроме высокой стоимости, микрокатетер хуже виден при рентгеноскопии, имеет меньший внутренний просвет, что заставляет использовать более разведенные эмболизирующие растворы, увеличивая время эмболизации и лучевой нагрузки. По данным Wortington-Kirsch, при анализе более 2300 случаев ЭМА отмечено, что половина врачей используют микрокатетер, а другая — катетеры 4-5F (14).

### Выбор проводника

В отличие от катетеров, выбор проводников относительно невелик. Чаще используются проводники с гидрофильным покрытием, например, Terumo. Для ипсилатеральной катетеризации иногда необходимо применение более гибких проводников.

### Артериальный доступ

Правая общая бедренная артерия наиболее часто используется для артериального доступа при ЭМА. Как и для всех рентгенэндоваскулярных процедур, этот доступ наиболее комфортный и легкий для врача-правши. Применение данного доступа при катетеризации и эмболизации левой контралатеральной МА, как правило, не вызывает технических трудностей.

Для катетеризации правой ипсилатеральной МА обычно применяется технический прием создания петли Waltman (15). Некоторые авторы используют специальный катетер Roberts (Cook) или оригинальную технику катетеризации (16). Эта часть процедуры может быть довольно трудной и продолжительной. У некоторых пациентов с анатомическими особенностями, такая катетеризация бывает невозможна. В этих случаях доступ осуществляют через левую, контралатеральную общую бедренную артерию.

Другой подход, устраняющий трудности ипсилатеральной катетеризации, состоит в использовании подмышечной, плечевой или лучевой артерии. При этом снижается лучевая нагрузка на врача, двигательная активность пациентки сразу после процедуры не ограничена. Однако диаметр лучевой и плечевой артерий небольшой, что увеличивает риск их повреждения. Катетеризация подмышечной артерии связана с трудностями ее гемостаза компрессией после удаления катетера и возникновением неврологических осложнений (17). В силу этих причин доступ через артерии верхних конечностей при ЭМА используется нечасто.

Некоторые авторы используют одномоментный двухсторонний доступ через общие бедренные артерии (18). Он позволяет избежать трудностей ипсилатеральной катетеризации МА и одновременно снижать лучевую нагрузку (19). Кроме этого, двухсторонний доступ позволяет делать выбор в по-

следовательности и объеме эмболизации МА. В то же время двухсторонняя катетеризация увеличивает риск повреждения общей бедренной артерии и тромбоемболических осложнений, требуется одновременная работа двух врачей и использование двух катетеров.

#### Техника катетеризации контралатеральной МА

Устье МА очень часто перекрыто другими артериями таза. Для оптимальной визуализации, как правило, требуются косые проекции. А выбор оптимального угла может потребовать много времени, увеличивая лучевую нагрузку. Поэтому при катетеризации МА вначале используют прием «случайного введения проводника». После того как селективный катетер установлен во внутренней подвздошной артерии, проводят осторожное пробное введение проводника. Медиальное положение проводника в нижней трети таза может указывать на расположение его в МА. Однако проводник может находиться и в других артериях (геморроидальной, влагалищной). По траектории движения проводника можно достаточно точно определить попадание в МА, без ее контрастирования. При локализации в МА проводник идет несколько сантиметров вниз и медиально, а затем делает крутой поворот и направляется вверх. При локализации в других артериях проводник остается прямым.

Когда при «случайном введении проводника» не удается катетеризировать МА, выполняют другой технический прием. Селективный катетер по проводнику вводят дистальнее предполагаемого места отхождения МА, затем, вводя контрастное вещество, медленно подтягивают катетер. Когда появляется МА, продвижение катетера прекращают. Вращая катетер, добиваются расположения его напротив устья МА. Дальнейшее проведение проводника в МА обычно не вызывает трудностей. При этом применение режима наслоения (roadmapping) может быть полезным.

Многие используют режим наслоения с этапа катетеризации внутренней подвздошной артерии. Как отмечалось ранее, определение оптимальной проекции для режима наслоения может быть трудным, увеличивая лучевую нагрузку. Поэтому стандартное применение режима наслоения на раннем этапе катетеризации МА не целесообразно.

После того как проводник оказался в МА, вводят селективный катетер не дальше 1-2 см. Удалив проводник, выполняют ангиографию МА. При снижении или отсутствии антеградного кровотока по МА может понадобиться замена селективного катетера на микрокатетер или локальное введение нитроглицерина (100-200 мкг).

Следующий этап заключается в дистальном проведении катетера (или микрокатетера). Оптимальным положением катетера считается дистальная часть горизонтального участка (изгиба) МА за отхождением шеечно-влагалищной ветви. В отдельных случаях при выраженной извитости МА

достичь идеального положения катетера не удается. В этих случаях проведение ЭМА возможно, но повышается риск ретроградного заброса эмболов и случайной эмболизации шеечно-влагалищной ветви.

#### Техника катетеризации ипсилатеральной МА

Для катетеризации ипсилатеральной МА обычно применяется технический прием создания петли Waltman (15).

После того как произведена эмболизация контралатеральной МА, для жесткости проксимальной части селективного катетера вводится гидрофильный проводник до уровня бифуркации аорты (рис. 2).

Под рентгенологическим контролем катетер медленно продвигают вперед и одновременно вращают до момента образования петли в аорте (рис. 3).

Затем весь катетер медленно выводят в аорту, а дистальную часть вращением проецируют напротив устья правой общей подвздошной артерии



Рис. 2. Этапы катетеризации МА. Дистальная часть находится во внутренней подвздошной артерии (темная стрелка), проводник на уровне бифуркации аорты (светлая стрелка)

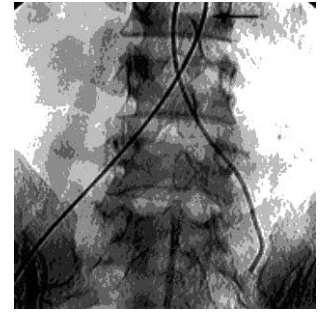


Рис. 3. Этапы катетеризации. В аорте сформирована петля (стрелка)

(рис. 4).

Под рентгенологическим контролем катетер медленно подтягивают и вводят в правую общую подвздошную артерию (рис. 5, 6). Дальнейшая катетеризация производится аналогично контралатеральной МА.

В отделении ангиографии и рентгенохирургии г. Магнитогорска выполнено 50 ЭМА.

Доступ в 92% случаях осуществлен через правую общую бедренную артерию, двухсторонний доступ применялся в 8% случаев. При катетеризации использовались катетеры-конфигурации: кобра С3 — Tempo5, Infiniti и Super torque (Cordis) 5F, кобра С1 — Optitorque



Рис. 4. Этапы катетеризации. Весь катетер расположен в аорте

(Terumo) 5F, J curve — Optitorque (Terumo) 4F, микрокатетер-Infusion catheter (Cook) 3F и проводники 0,035" с гидрофильным покрытием Radifocus (Terumo).



**Рис. 5.** Этапы катетеризации, селективный катетер расположен в правой внутренней подвздошной артерии.



**Рис. 6.** Этапы катетеризации, произведено контрастирование передней порции правой внутренней подвздошной артерии, видна правая маточная артерия (темная стрелка).

При ипсилатеральной катетеризации правой МА применялся технический прием создания петли Waltman.

Эмболизация МА проводилась сферическим гидрогелем 0,5 мм и цилиндрическим гидрогелем 0,6-1,0 мм.

Одномоментная двухсторонняя ЭМА была выполнена у 47 (94%) пациентов. У трех пациенток (6%) двухсторонняя катетеризация удалась при дополнительном доступе через левую общую бедренную артерию. Одной (2%) пациентке катетеризацию ни с одной стороны выполнить не удалось. Технический успех составил 98%.

Микрокатетер применялся в одном (2%) случае. Внутриартериальное введение нитроглицерина в дозе 150 мкг потребовалось в двух (4%) случаях.

В одном (2%) случае отмечено осложнение — тромбоз правой наружной подвздошной артерии — потребовавшее проведения экстренной тромбэктомии.

Правильный выбор инструментов и технических приемов позволяет безопасно и эффективно проводить эмболизацию маточных артерий при миоме матки.

#### Список литературы

1. Ravina J.H., Herbreteau D., Ciraru-Vigneron N., et al. Arterial embolization to treat uterine myomata., *Lancet.*, 1995, 346 (8976), 671-672.
2. Pelage J.P. Uterine fibroid embolization: indications and results. CIRSE 2003, Antalya-Belek, Turkey.- Programme and abstracts. p.101-102.
3. Ovcharenko D.V. Percutaneous transcatheter embolization of uterine arteries for uterine leiomyomata. *Obstetrics and Gynaecology*, 2001, 5, 9-11.
4. Zinin D.S., Grishin G.P., Osnovenko A.A. Embolization of uterine arteries for symptomatic uterine fibroids. First clinical experience. *Cardiovascular diseases. Bulletin of the Bakoulev Scientific Center of Cardiovascular Surgery, Russian Academy of Medical Sciences.* 2002, 6, 76-77.
5. Vityazev S.P., Lomakin P.G., Kim G.V. First experience of uterine artery embolization for uterine fibroids. *Cardiovascular diseases. Bulletin of the Bakoulev Scientific Center of Cardiovascular Surgery, Russian Academy of Medical Sciences.* 2002, 6, 76-77.

6. Luzha D. Radiological anatomy of vascular system. Hungarian Academy of Sciences Publishers. 1973, p.199.
7. Gomez-Jorge J., Kuyuong A., Spies J. Uterine artery anatomy relevant to uterine leiomyomata embolization. SCVIR UAE Conference. Washington. DC.-2000.
8. Murphy K. Uterine fibroid embolization: state of the art. 28th Annual meeting of the society of interventional radiology. 27.03-01.04.2003. Salt Lake City. [www.medscape.com](http://www.medscape.com)
9. Wortington-Kirsch R., Walker W., Adler L., et al. Anatomic variations in the uterine arteries: A cause of failure of uterine artery embolization for the management of symptomatic fibroids. *Min Invas Ther Allied Technol.*, 1999, 8, 397-402.
10. Lipert H, Pabst R *Arterial Variation in Man.* Munich: Springer Verlag; 1985.
11. Pelage J.P., 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. Roentgenol.*, 1999, 172, 989-994.
12. Levi E.B., Spies J.B. Transcatheter uterine artery embolization for the treatment of symptomatic uterine fibroid tumors. *Journal of Women's Imaging*, 2000, 2, 168-175.
13. Fernstrom I. Arteriography of the uterine artery. *Acta Radiol.* 1955, 122, 1-128.
14. Wortington-Kirsch R. CIRREF Fibroid Registry procedural data-how is UAE performed? *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2003, 14, 37.
15. Waltman A.C., Courey W.R., Athanasoulis C., et al. Technique for left gastric artery catheterization. *Radiology*, 1973, 109, 732-734.
16. Goldberg R., Cope C. A new twist on the Waltman loop for uterine fibroid embolization. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 2001, 12, 997-1000.
17. Chitwood R.W., Shepard A.D., Shetty P.C., et al. Surgical complications of transaxillary arteriography: A case-control study (with discussion). *J. Vasc. Surg.*, 1996, 23, 844-850.
18. Spies J.B., Ascher S.A., Roth A.R., et al. Uterine artery embolization for leiomyomata. *Obstet. Gynecol.*, 2001, 98 (1), 29-34.
19. Nikolik B., Spies J.B., Campbell L., et al. Uterine artery embolization: reduced radiation with refined technique. *J.Vasc.Interv. Radiol.*, 2001, 12 (1), 39-44.

## Письмо в редакцию

*Комментарии и размышления по поводу статьи Дж. Риди "Эмболизация маточной артерии" (МЖИК, 2003, № 3, с. 51-57).*

Эндоваскулярная хирургия завоевала прочные позиции при лечении многих заболеваний, вызывающих инвалидность или высокую смертность. Особенно большие успехи достигнуты при лечении атеросклеротических поражений сосудов. Например, коронарная ангиопластика на сегодняшний день, бесспорно, лидирует среди других методов лечения ИБС. Другое главное стратегическое направление эндоваскулярной хирургии — эмболизация сосудов также активно используется в клинической практике при лечении целого ряда заболеваний как самостоятельный метод лечения, так и как симптоматический. Но "массовое" использование метода эмболизации при лечении "массовой" болезни до последних лет не наблюдалось.

С 1995 года появились первые сообщения об использовании метода эмболизации маточных артерий (ЭМА) для лечения миом матки (1, 2), хотя, как отмечает доктор Джон Риди, до этого периода, в течение двух десятилетий, метод эмболизации активно использовался в гинекологии для симптоматического лечения маточных кровотечений (7).

Первые результаты были обнадеживающие, и на сегодняшний день в мире уже прооперированно, по разным данным, до 50 000 больных (2, 3).

Простота самой операции и техническая готовность медицинского бизнеса к новому методу при наличии специальных инструментов — катетеров для суперселективной катетеризации и эмболизирующих агентов, понимание врачами-специалистами, на каком уровне артериального русла надо блокировать маточные артерии, и их умение осуществлять эту процедуру способствовали быстрому развитию метода. Миома — самое "массовое" заболевание у женщин, и эндоваскулярные хирурги впервые получили возможность активно включиться в лечение заболеваний прекрасной половины человечества. Они как будто ждали такого шанса после того, как взяли в свои "катетерные" руки лечение самого распространенного заболевания у мужчин — ишемическую болезнь сердца.

Появление огромного количества научной и практической информации по этой тематике, подробное описание показаний и противопоказаний, подготовка пациентов к операции, ведение больных во время и после операции, операционная техника, наличие специальных инструментов и эмболизирующих агентов, желание подключиться к лечению самого частого женского заболевания и возможность его осуществить — все это по-

зволило начать клиническое применение эмболизации маточных артерий при миомах. Познакомившись с доктором Джоном Риди, мы пригласили его в нашу клинику для проведения первых демонстрационных операций (что показалось нам особенно важным) и для проведения дискуссии с отечественными гинекологами. Все эти события происходили в июне 2003 года. Хочу отметить, что отделение гинекологии Центра эндхирургии и литотрипсии является лидером по эндоскопическому лечению миом матки в России. На сегодняшний день эндоскопически проведено около 1500 консервативных миомэктомий и гистерэктомий. Таким образом, даже внутри своего учреждения мы имели довольно сильного конкурента с очень хорошими результатами малоинвазивных оперативных вмешательств. Кстати, наличие такой сильной группы эндоскопических гинекологов было своего рода "тормозом" в нашем стремлении заниматься этим проектом.

На 1 февраля 2004 года наш опыт эмболизации маточных артерий при миомах составляет 35 больных. В данном письме хочется поделиться некоторыми соображениями как организационного, так и медицинского характера.

Безусловно, данная болезнь известна, изучена и хорошо поддается лечению.

Консервативно гормональная терапия помогает, уменьшаются размеры, исчезают симптомы, но временно, только в период лечения, а потом все возвращается на круги своя (13). Кроме того, лечение гормонами может вызывать появление побочных эффектов и способствует возникновению новых заболеваний, включая злокачественные новообразования.

**Хирургическая и эндоскопическая миомэктомия и гистерэктомия.** Миомэктомия приносит спорные результаты, после нее отмечается большое количество рецидивов — около 25% (14, 15). В то же время гистерэктомия представляет собой радикальное вмешательство, ведь, по сути, нет органа, нет его болезней. Но не все однозначно и с этой стороны. Происходит нарушение гормонального фона с обострением целого ряда заболеваний; исключается репродуктивная функция женщины; у женщины без матки возникают нарушения психики (в том числе вопросы сексуального комфорта); остаются послеоперационные рубцы на коже.

Мы разработали программу по ЭМА при миоме и создали группу, состоящую из гинекологов и эндоваскулярных хирургов. Опыт показал, что как в мировой медицинской практике, так и у нас, только объединение усилий и совпадение в понимании вопроса этих двух специальностей дают конкретный результат. Кто должен направить больных на эмболизацию, т. е. определить показания к операции? Конечно, гинекологи, хотя, как отмечается в статье, Интернет позволяет пациентам ориентироваться самостоятельно, и

иногда они, по собственной инициативе, обращаются к специалистам по эндоваскулярной хирургии. Вроде бы все уже известно. Почти все миомы, кроме субсерозной на ножке, без инфекции и беременности, можно лечить с помощью ЭМА. Самое тяжелое из возможных осложнений ЭМА — удаление матки — является стандартным при вышеуказанных операциях и возникает редко (менее чем в 1% случаев) (1).

Прооперировав больную и обеспечив ей обезболивание в течение ближайших дней, мы можем смело направить ее к гинекологу для диспансерного наблюдения. На практике так и происходит. И после этого все "лавры" достаются эндоваскулярному хирургу.

Но конкурентные отношения резко ухудшают ситуацию, начиная с первых этапов обследования больных. Неплохие результаты хирургических, особенно малотравматичных эндоскопических операций, позволяют гинекологу с чистой совестью предлагать пациентке вышеуказанные методы лечения. Поэтому приходится доказывать, объяснять всем, что ЭМА при миоме менее травматична, проводится без наркоза, под местной анестезией, осложнений мало, рецидивов болезни не зарегистрировано. Но все-таки эта болезнь гинекологическая. Мы все — врачи общей практики, но на сегодняшний день нам друг без друга не обойтись, а если завтра гинекологи начнут заниматься эндоваскулярной хирургией... тогда, как говорится, жизнь покажет. Хотя возможна узкая специализация и в эндоваскулярной хирургии, как это произошло в интервенционной нейрорадиологии, кардиологии.

Итак, выбор метода лечения остается за пациенткой, но только после консультации гинеколога и в послеоперационном периоде за ней наблюдает гинеколог, желательно тот же, который ведет ее с первого этапа.

А где же оказываемся мы, эндоваскулярные хирурги, во всей этой цепочке? Мы, привыкшие решать судьбу пациента сами, оказываемся в роли исполнителей вмешательств. Наша работа начинается и заканчивается в операционной — согласны мы на это или нет?

Проведя ЭМА при миоме у 35 больных, на начальном этапе я был удивлен такой ролью. Звонит коллега-гинеколог, сообщает, что есть подходящая для проведения ЭМА пациентка. Моя роль в дооперационном обследовании сводится к тому, чтобы познакомиться с пациенткой, пощупать пульс на бедренной артерии и спросить, нет ли аллергии на некоторые препараты, в том числе на контрастные вещества. Затем операционная — обычная процедура под местной анестезией, с добавлением анальгетиков, длительностью от 15 до 90 минут — в среднем 25 минут. В одном случае длительность составила 90 минут из-за неудачных попыток селективной катетеризации левой маточной артерии. Такое описано в литера-

туре, частота подобных ситуаций достигает 2,5-10% (6). Вмешательство закончено, гемостаз, и мы обычно переводим пациентку в гинекологическое отделение. В дальнейшем она связана только с гинекологом.

Получается, мы согласны выступать только в роли оператора. Другого при лечении этой патологии нам не дано, но я с большим удовольствием оперирую этих пациенток.

Всем пациенткам был выставлен диагноз "симптомная миома матки". Размеры миом варьировали от 6 до 24 недель.

Используется операционная техника доступом с одной бедренной артерии. Она удобна, менее травматична и позволяет сократить время операции. Для селективной катетеризации обеих маточных артерий используется один катетер Roberts фирмы Cook, (США), для эмболизации — частицы поливинилового спирта (ПВС) фирм Cook (США) и Cordis (США) размером 500 мкм. Средний койко-день — 1-2 дня.

**Результаты.** Во всех случаях исчезли симптомы. Размеры миом уменьшились на 40-75% (в среднем на 50%). Продолжительность наблюдения достигала 7 месяцев. Главным контрольным методом до- и послеоперационного периода было ультразвуковое исследование с доплеровским сканированием.

Субъективный фактор оценки результатов оперативных вмешательств со стороны пациентов принципиален, особенно, в данном случае когда орган, который "болит", и миома как объемное образование (хотя резко уменьшенная в размерах) остаются. Тридцать три пациентки (94%) остались довольны результатом проведенной операции. У одной больной в сроки наблюдения до 3 месяцев миома уменьшилась в размерах на 45%, исчезли болевые ощущения, но остались обильные месячные. У второй больной с миомой размером 20-24 недели после ЭМА спустя 6 недель (матка уменьшилась до 14 недель) после операции начались некротические выделения, продолжавшиеся в течение 4 недель с температурной реакцией. При проведении антибактериальной терапии температура тела у больной нормализовалась через 6 недель, количество лейкоцитов в общем анализе крови снизилось с 17 000 до 10 000, реакция СОЭ уменьшилась с 65 до 35 мм/ч.

### Осложнения и проблемы

У одной больной селективная катетеризация левой, небольших размеров, маточной артерии не удалась. Маточная артерия у данной больной имела сложное соотношение по ангиоархитектонике с другими ветвями внутренней подвздошной артерии. Правая маточная артерия (в два раза большая по калибру) была эмболизирована. Несмотря на неполную ЭМА исчезли симптомы заболевания, и размеры миомы уменьшились за 3 месяца с величины 12 недель до 9-10 недель.

Большая в плановом порядке приглашена повторно, при появлении симптомов, в надежде на то, что катетеризация уже компенсаторно расширенной левой маточной артерии будет успешной.

У другой больной, как указывалось выше, отмечались некротические выделения после ЭМА.

Медико-технический поиск в данной проблеме связан с разработкой:

эмболизирующих агентов с различными добавками, такими как цитостатики, антибиотики, иммуномодуляторы и т. д.;

катетерных систем, хотя они почти оптимальные.

### Российские реалии

Профессиональные конкурентные отношения между гинекологами (особенно оперирующими) и эндоваскулярными хирургами еще своего пика не достигли. Традиции, консерватизм, инерция, поток больных, боязнь перед новым пока дают явное преимущество гинекологов. Впрочем, они с интересом воспринимают информацию о новом методе. Ситуация не нова в медицине. Оперативные гинекологи теряют самую "ходовую" операцию и поэтому сопротивляются, иногда борясь нечестными методами. Хочу отметить, что некоторые клиники использовали административный ресурс и начали ЭМА при миоме более активно. Сегодняшняя ситуация в реальности такова — от полного неприятия метода до или "любви" с административным ресурсом — или принципиального желания пациенток, по разным причинам, сохранить матку и оперироваться с помощью ЭМА.

### Оборудование и инструментарий

Фирмы Cook и Cordis предоставляют весь набор инструментов и эмболизирующих агентов на основе ПВС различных размеров. Стоимость этих веществ и определяет дороговизну ЭМА. Поскольку, к сожалению, в отечественной эндоваскулярной хирургии считается, что артерию можно закрыть "чем угодно", существует опасность, что для удешевления операции будут использованы эмболизирующие вещества и устройства из "подручных" материалов: не того размера и качества, сомнительной биологической совместимости и токсичности. Использование таких веществ или устройств может повлечь за собой ухудшение результатов операции как непосредственно, так в ближайших и отдаленных периодах.

Если взять пример нашей частной клиники — Центра эндохирургии и литотрипсии, то мы специально сделали цены одинаковыми как для хирургической, эндоскопической операции, так и для ЭМА, чтобы не допустить внутрибольничной конкуренции между различными методами по ценам. При этом прибыль от операции ЭМА получается больше, чем при других методах, что соответствует общей тенденции в мире. Что касается ценообразования в других клиниках России, в нем очень слож-

но разобраться, поскольку используется мощный ресурс "государственной" койки.

### Что настораживает?

В первую очередь то, что все получается хорошо и легко и наблюдается всеобщая эйфория со стороны эндоваскулярных хирургов (впрочем, вполне понятная). Решение этой проблемы может основываться на изучении ближайших и отдаленных результатов. Тогда мы сможем понять: а, может быть, эта эйфория имеет право на существование? Хочется верить, что это именно так.

**Возможность нарушения операционной методики.** Использование для закрытия сосудов различных материалов, не всегда подходящих для эмболизации маточных артерий, при миомах с целью удешевления стоимости операции в конечном итоге может привести к увеличению количества осложнений и ухудшению отдаленных результатов. Решить эту проблему помогло бы следование общемировым стандартам операционной практики, несмотря на большую стоимость расходных материалов.

Консервативный подход или незнание возможности этой операции со стороны гинекологов, особенно тех, кто сам оперирует. Решение — изучение сравнительных результатов различных методов лечения миом матки и постоянная пропаганда метода как среди гинекологов, так и среди населения.

Возможные рецидивы болезни в отдаленные сроки из-за развития мощной коллатеральной сети. Решение этой проблемы — повторная эмболизация.

### Перспективы

Лечение всех возможных миом независимо от их размеров. И как первый шаг к этому — предоперационная эмболизация гигантских миом с целью их обескровления и уменьшения размеров с последующим удалением эндоскопическим способом. А самая важная перспектива в том, что после ЭМА остается возможность рожать (1, 6, 15).

В своей профессиональной деятельности мы, эндоваскулярные хирурги, протягивали и протягиваем руку дружбы и сотрудничества многим нашим коллегам. Занимаясь коронарной ангиопластикой — кардиологам и кардиохирургам, периферической ангиопластикой — сосудистым хирургам, стентированием сонных артерий — невропатологам. По нашему мнению, настала очередь заключить союз и с гинекологами — во имя лечения самой массовой хирургической болезни прекрасного пола.

*З.А. Кавталадзе.*

*Центр эндохирургии и литотрипсии,  
г. Москва.*

**Список литературы**

1. Дж. Риди. Эмболизация маточной артерии. МЖИК, 2003, № 3, с. 51-57.
2. Ravina J.H., Bouret J.M., Fried D. et al. Value of pre-operative embolisation of a uterine fibroma: Report of a multi-centre series of 31 cases. Contraception Fertilite Sexualite, 1995; 23:, 45-49.
3. Spies J., Cooper J., Worthington-Kirsch R. et al. Outcome from uterine embolization and hysterectomy for treatment of leiomyomas: results of a multi-center comparative study. J. Vasc. Interv. Radiol., 2003; 14: suppl.
4. Abbas F.M., Currie J.L., Mitchell S. et al. Selective vascular embolization in benign gynecologic conditions. J. Reprod. Med., 1994 ; 39: 492-496.
5. Ravina J.H., Herbreteau D., Ciraru-Vigneron N. et al. Arterial embolisation to treat uterine myomata. Lancet, 1995; 346: 671-672.
6. 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.
7. Pelage J.P., 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.
8. Broder M.S., Kanouse D.E., Mittman B.S., Bernstein S.J. The appropriateness of recommendations for hysterectomy. Obstet. Gynecol., 2000; 95: 199-205.
9. Bruno J., Murphy-Skrynarz K., Spies J. Long term outcome from uterine artery embolization for leiomyomas. J. Vasc. Interv. Radiol., 2003; 14: suppl.
10. Worthington-Kirsch R., CIRREF Fibroid Registry Steering Committee. CIRREF Fibroid Registry procedural data — how is UAE performed? J. Vasc. Interv. Radiol., 2003;14: S37.
11. Golzarian J., Lohle P., Walker W.J. et al. Uterine fibroid embolization for large symptomatic fibroids. J. Vasc. Interv. Radiol., 2003; 14: S38.
12. Siskin G., Meo P., Pyne D. et al. The effectiveness of uterine fibroid embolization after therapy with a gonadotropin releasing hormone agents. J. Vasc. Interv. Radiol., 2003; 14: S82.
13. Valenti D., Al-Fozano H., Torres C.I. et al. In-hospital cost analysis of myomectomy, hysterectomy and uterine artery embolization. J. Vasc. Interv. Radiol., 2003; 14: S81.
14. Arleo E.K., Tal M.G. Changing trends in gynecologists' opinion of UFE. J. Vasc. Interv. Radiol., 2003; 14: S81.



## Отделение сердечно-сосудистой хирургии Центра эндохирургии и литотрипсии, г. Москва

Первая многопрофильная негосударственная медицинская клиника в России — Центр эндохирургии и литотрипсии (ЦЭЛТ) — создана в 1993 г. Возглавляет центр его основатель профессор А.С. Бронштейн.

Основная идеология Центра — минимально инвазивная хирургия. Объединившись по этому главному принципу, в ЦЭЛТ успешно функционируют отделения хирургического, урологического, гинекологического профиля, клиника боли, лечебно-диагностическое отделение, поликлиника, отделение лучевой диагностики, детское отделение, отделение анестезиологии и реанимации, стоматологическое отделение.

Осенью 1993 г. в структуре ЦЭЛТ было создано отделение сердечно-сосудистой хирургии (ССХ). Врачи из Научного центра хирургии РАМН и Всероссийского кардиологического научного центра РАМН, специализирующиеся на эндоваскулярных методах диагностики и лечения, З.А. Кавтеладзе, А.М. Бабунашвили и Д.П. Дундуа стали первыми штатными сотрудниками отделения.

Со дня основания отделение ССХ функционирует как самостоятельное клиническое подразделение Центра эндохирургии и литотрипсии. Уникальность отделения в том, что оно объединяет специалистов различного профиля — интервенционных кардиологов и радиологов, сосудистых хирургов, кардиологов, что позволяет проводить полный цикл диагностики и лечения основных заболеваний сердечно-сосудистой системы. На сегодняшний день в отделении работают 12 врачей, из них 5 докторов и 2 кандидата медицинских наук. Руководитель отделения — д.м.н., профессор З.А. Кавтеладзе.

В течение десяти лет отделение ССХ успешно сочетает практическую работу с научной деятельностью. С 1995 г. проведено 4 международных симпозиума по сердечно-сосудистой радиологии, 22-24 апреля 2004 г. пройдет 5-й симпозиум. В 1997 г. впервые в России проводился симпозиум с трансляцией операции из отделения ССХ ЦЭЛТ в прямом эфире. Сотрудники отделения активно участвуют в научной работе, регулярно выступают с докладами на российских и международных форумах, их работы публикуются в отечественной и иностранной медицинской периодике. За десять лет издано 5 монографий по интервенционной кардиологии и ангиологии, опубликованы десятки статей. В 2002 г. в отде-

лении защищены две докторские диссертации.

ЦЭЛТ стремится пропагандировать современные технологии, делиться опытом с коллегами. На базе Центра успешно работает курс минимально инвазивной терапии при кафедре новых медицинских технологий ММА им. Сеченова. Сотрудники отделения ССХ проводят лекции и практические занятия с курсантами. Отделение регулярно проводит семинары с демонстрацией операций для врачей различных специальностей — кардиологов, терапевтов, неврологов, сосудистых хирургов, гинекологов.

Использование современных информационных технологий предоставляет уникальные возможности для общения коллег во всем мире. С этой целью с февраля 2004 г. отделение ССХ ЦЭЛТ осуществляет новый проект — регулярные (1 день в неделю) трансляции операций в режиме реального времени по Интернету с возможностью интерактивного общения с аудиторией. Доступ для всех желающих не ограничен, что особенно важно для молодых специалистов России и стран СНГ.

Приоритетными направлениями в работе отделения являются чрескожная коронарная ангиопластика и стентирование при ИБС, чрескожные вмешательства и эндопротезирование при поражениях периферических, висцеральных и брахиоцефальных артерий.

В 1993 г. в практику внедрено стентирование коронарных артерий, ставшее рутинной процедурой, с 1997 г., по показаниям, во время вмешательств используется вспомогательное кровообращение. С 2002 г. применяются стенты с лекарственным покрытием. Все это позволило расширить показания к эндоваскулярному лечению ИБС. В отделении выполняются операции чрескожной реваскуляризации миокарда у тяжелой категории больных. Более половины пациентов поступают в отделение с многососудистыми поражениями коронарных артерий, поражениями ствола левой коронарной артерии, хроническими окклюзиями, острыми коронарными синдромами, сниженной сократительной способностью миокарда.

В отделении разработан и внедрен в клиническую практику новый саморасширяющийся Zа-стент для эндопротезирования сосудов и полых органов. Признанием заслуг сотрудников отделения является тот факт, что Zа-стент, выпускаемый американской компанией Cook, применяется в клинической практике в Европе и США.

Уникален для России опыт сотрудников отделения в эндоваскулярном лечении аневризм аорты. Разработана оригинальная система для эндопротезирования аорты, в 1995 г. впервые в мире подобная операция проведена чрескожным доступом. В 1997 г. также чрескожным доступом проведено эндопротезирование аневризмы брюшной аорты бифуркационным эндопротезом.

В тесном сотрудничестве с университетской клиникой г. Льежа (Бельгия) выполнены экспери-

менты по новым разработкам — временным сосудистым стентам и временным кава-фильтрам. Новое направление — временное эндопротезирование периферических артерий — успешно внедряется в клиническую практику. Сотрудничество с отделением интервенционной радиологии лондонской больницы Св. Фомы позволило внедрить в 2003 г. в ЦЭЛТ новую перспективную операцию — эмболизацию маточных артерий при фибромиоме матки.

В отделении выполняются артериальные и венозные эмболизации, вмешательства при некоторых врожденных и приобретенных пороках у взрослых. Выполняются традиционные сосудистые операции, комбинированные — чрескожные и открытые вмешательства.

Отделение располагает двумя рентгенооперационными, хирургической операционной, двумя ангиографическими установками (стационарной Philips Integris 3000 и мобильной Philips BV29). Рентгенооперационная оборудована аппаратами для внутриаортальной баллонной контрпульсации и для внутрисосудистого ультразвука.

Собственный коечный фонд — 12 коек (6 из них оборудованы системами круглосуточного мониторинга). Ежегодно отделение оказывает диагностическую и лечебную помощь примерно 1200 больным. Средний койко-день при диагностических исследованиях — 0,5-1 суток, при чрескожных интервенциях — 1,5-2 суток.

За 2002 и 2003 гг. диагностические исследования проведены у 1559 больных, в том числе выполнено 1259 коронарографий.

В таблице 1 представлено количество больных и названия диагностических исследований выполненных в 2002 и 2003 гг.

Общее количество больных, у которых проводи-

Таблица 1

Исследование	Количество больных	
	2002 г.	2003 г.
Коронарография	543	716
Аортоангиография	178	102
Ангиопульмонография	3	3
Флебография	3	7

лись хирургические и интервенционные вмешательства за 2002-2003 гг., составило 1640 человек. В таблице 2 перечислены вмешательства и указано количество больных, которым они проводились в течение 2002 и 2003 гг.

Летальность при ЧТКА составила 2 на 751

Таблица 2

Вмешательство	Количество больных	
	2002 г.	2003 г.
Коронарная ангиопластика, стентирование	366	385
Периферическая ангиопластика,	126	116
Удаление временных стентов	-	16
Почечная ангиопластика	16	19
ЭП аневризм аорты и ПА	4	5
Артериальная эмболизация	2	26
Эмболизация вен	6	9
Имплантация кава-фильтров	9	15
Артериальные операции	35	32
Операции на венах	210	243

(0,3%). Летальных исходов при периферической ангиопластике и хирургических операциях не было.

# Федеральный центр рентгенохирургических методов диагностики и лечения

(117049, Москва, Ленинский проспект,  
д. 8, корп. 1)

Руководители Центра:  
Профессор В.И. Прокубовский,  
заведующий лабораторией внутрисердечных  
и контрастных методов рентгенологических  
исследований РГМУ,  
Профессор С.А. Капранов  
заведующий отделением рентгенохирургических  
методов диагностики и лечения ГKB №1

Российский республиканский центр внутрисердечных и контрастных методов рентгенологических исследований, созданный в 1975 г., в 1988 г. был переименован в Федеральный центр рентгенохирургических методов диагностики и лечения (приказ министра здравоохранения РФ №198 от 22.06.88 г.).

Центр функционирует на базе кафедры факультетской хирургии им. С.И. Спасокукоцкого РГМУ и ГKB №1 им. Н.И. Пирогова и оказывает помощь больным трех хирургических, гинекологического, урологического и кардиологического отделений больницы.

В Центре 3 рентгенооперационных, оснащенных ангиокардиографическими установками "Интегрис V 3000" (1994), "ЩУС 9800" (2001) и "Интегрис Аллюра" (2003).

В штате работают 8 высококвалифицированных рентгенохирургов со стажем по специальности от 3 до 42 лет.

Здесь впервые в нашей стране была организована экстренная ангиографическая служба.

Диагностическое и лечебное пособие оказывается только взрослым.

## Основные направления в работе

Диагностика заболеваний сердца, артерий, вен, внутренних органов посредством зондирования сердца и легочной артерии, коронарографии, ангиопульмонографии, вентрикулографии, грудной и брюшной аортографии, ангиографии брахиоцефальных артерий, магистральных артерий таза и конечностей, целиако- и мезентерикографии, флебографии полых вен, магистральных вен таза и конечностей, чрескожной, чреспеченочной портографии, возвратной флебографии.

Профилактика и лечение заболеваний сердца и сосудов с использованием баллонной ангиопластики и стентирования коронарных, подключичных, подвздошных, бедренных, подколенных и почечных артерий и подвздошных вен при их хронической непроходимости; регионарного тромболизиса;

катетерной тромбэктомии при острых тромбозах магистральных артерий и вен таза и конечностей; имплантации постоянных и временных кава-фильтров для профилактики легочной эмболии; роторной дезобструкции, фрагментации, тромболизиса при эмболии легочной артерии; эмболизации сосудов при желудочно-кишечных кровотечениях, артериовенозных и артериобилиарных соустьях в печени; трансъюгулярного внутривеночного портосистемного анастомоза при циррозе печени и его осложнениях; эндоваскулярного удаления инородных тел сердца и сосудов;

Чрескожные, чреспеченочные эндобилиарные вмешательства для лечения механической желтухи различной этиологии с применением наружного, наружно-внутреннего и внутреннего дренирования, баллонной дилатации, стентирования желчных протоков.

В 2001 г. в Центре обследовано 1095 пациентов. Им выполнено 5043 рентгенохирургических вмешательства, в том числе 485 эндоваскулярных и эндобилиарных. По дежурству — 3042 процедуры.

В 2002 г. диагностическое и лечебное пособие оказано 1017 больным. Им произведено 452 лечебных и 3866 диагностических вмешательств. Дежурными бригадами выполнено 2126 вмешательств.

## Основные научные направления

Эндоваскулярная хирургия заболеваний венозной системы и легочных артерий.

Эндоваскулярная хирургия острой и хронической непроходимости артерий таза и нижних конечностей.

Эндоваскулярные методы лечения миомы матки и ее осложнений.

За последние 7 лет с участием сотрудников Центра разработаны и внедрены в клиническую практику четыре модели постоянных и съемных кава-фильтров, тромбозэкстрактор "ТРЭКС" для катетерного эндоваскулярного удаления тромбов из нижней полой и подвздошных вен, нитиноловый стент для имплантации в артерии таза и конечностей. В практику Центра внедрены методы временной имплантации кава-фильтров, эмболизации голадных вен при варикозном расширении вен таза, эмболизации артерий для лечения миом матки.

## Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения (РХМДиЛ)

Входит в состав Алтайского краевого кардиологического диспансера, который был открыт в 1988 году. (656055, г. Барнаул, ул. Малахова, 46.)

При диспансере имеется стационар на 300 коек, поликлиника на 500 посещений в смену, Межтерриториальный кардиохирургический центр, подразделением которого и является отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения

Из 50 хирургических коек 4 принадлежат РХМДиЛу.

Отделение открыто в 1993 году под руководством нынешнего главного врача АКЖД, врача высшей категории — Виктора Федоровича Гридасова.

В 1994 году освоена и внедрена методика баллонной ангиопластики коронарных артерий, а с 1997 года — стентирование.

Семь лет назад в отделении организована экстренная эндоваскулярная помощь больным с острым коронарным синдромом. В настоящее время восстановление коронарного кровотока у этой категории больных проводится круглосуточно. В соответствии с приказом Комитета по здравоохранению №332/389 "Об организации urgentной помощи кардиологическим больным..." все больные острым инфарктом миокарда и острым коронарным синдромом в г. Барнауле и близлежащих районах края госпитализируются в АКЖД.

Отделение располагает двумя операционными, оснащенными ангиографическими комплексами фирмы "Филлипс-Интегрис 3000" и "Дженерал Электрик-Адвантис".

В штате отделения — 5 врачей-интервенционистов, из них трое имеют первую категорию.

С апреля 2001 года отделением заведует врач высшей категории Тырышкин А.Г.

Лечебно-диагностические манипуляции, выполняемые в отделении, лежат в основе оказания экстренной и плановой кардиохирургической помощи жителям Алтайского края.

Виды плановых лечебно-диагностических вмешательств:

1. Коронаровентрикулография в обязательном порядке выполняется:

- у больных, нуждающихся в операциях аортокоронарного шунтирования, протезирования аортального клапана,
- у больных ишемической болезнью сердца, резистентной к консервативной терапии, для определения тактики дальнейшего лечения.

2. Зондирование полостей сердца для диагностики сложных врожденных и приобретенных пороков сердца.

3. Баллонная ангиопластика и стентирование коронарных артерий.

4. Баллонная ангиопластика стеноза легочного клапана, коарктации аорты, стеноза почечных артерий с симптоматической артериальной гипертензией.

5. Имплантация постоянных электрокардиостимуляторов.

Новые принципы оказания помощи больным с ОИМ привели к тому, что 80% больных острым инфарктом миокарда доставляются в Центр в первые 6 часов от начала заболевания, 31% больных острым инфарктом миокарда подвергаются высокоэффективным эндоваскулярным методам лечения. Количество экстренных эндоваскулярных вмешательств по сравнению с 2001 г. увеличились почти вдвое.

Агрессивные технологии лечения больных ОИМ

Методика	Кол-во больных		
	2000 г.	2001 г.	2003 г.
ОИМ	675	609	751
Экстренная коронарография	134	136	251
Экстренная ангиопластика	70	64	125

Летальность от ОИМ у больных, подвергшихся интервенционным процедурам, продолжает снижаться и на конец 2003 года составляет 6%.

Анализ работы отделения по плановым эндоваскулярным вмешательствам.

Методика	Кол-во больных	
	2001 г.	2002 г.
Диагностические процедуры	415	634
Интервенции	39	72

### Основные направления научной работы

1. Диастолическая функция ЛЖ у больных с ОИМ, подвергшихся экстренной реваскуляризации миокарда.
2. Синдром стенокардии у лиц без поражения коронарных артерий.

Врачи отделения активно участвуют в разработке и внедрении передовых технологий, прошли специализацию на базе кардиологических центров Москвы, Томска, Новосибирска.

На базе отделения проводится последипломная подготовка и обучение врачей в лечебно-профилактических учреждениях края и сопредельных регионах страны.

## Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения областной клинической больницы г. Владимира

(600023, г. Владимир,  
Судогодское шоссе, д. 63.

Тел.: (0922) 32-90-42.

Факс: (0922) 32-91-76.

E-mail. vasilisa@aport.ru)

Служба рентгенохирургии представляет собой самостоятельное структурное подразделение — отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения в составе областной клинической больницы.

Отделение имеет две операционных, оборудованных установками "Диагност 56" и Integris H 3000 производства компании Philips.

В нем работают 4 оперирующих интервенционалиста.

В больнице развернуто в общей сложности 1080 коек, отделение рентгенохирургии располагает 10 койками.

**Основные направления работы.** Интервенционная кардиология, аритмология, нейрорадиология, ангиология, флебология, эндоурология, эндобилиарная хирургия, в том числе и в педиатрии и по экстренным показаниям.

Количество диагностических исследований: в 2001 году — 1340, в 2002 году — 1791.

Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения было создано в 1998 году на базе рентгенооперационной, оснащенной диагностическим рентгеновским аппаратом "Диагност 56". Уже тогда в отделении производилось до 1500 исследований и 250 лечебных рентгенохирургических вмешательств в год. При этом выполнялись:

- все виды ангиографии (за исключением коронарной ангиографии),
- периферическая ангиопластика и стентирование, в том числе брахиоцефальных артерий и висцеральных ветвей брюшной аорты,
- аортопластика при коарктации,
- различные виды рентгеноэндоваскулярных окклюзий при кровотечениях различных локализаций (легочные, маточные, почечные, носовые и пр.) как подготовка к оперативному лечению в онкологической практике,
- имплантация кава-фильтров при тромбозмболии легочной артерии,
- различные виды эндобилиарных и эндоурологических вмешательств,

- успешно использовались методы внутрисосудистой нейрохирургии в лечении больных с различными видами артериовенозных соустьев (в том числе и каротидно-кавернозным соустьем методом разделяемого баллон-катетера), артериовенозных мальформаций.

С 1999 года в отделении проводятся имплантации различных моделей постоянных электрокардиостимуляторов.

Период интенсивного развития внутрисосудистой рентгенохирургии в областной больнице начался с 2002 года, с приобретением ангиографического оборудования Integris H 3000. В этом же году была выполнена первая коронарная ангиография и баллонная коронарная ангиопластика-стентирование.

Сегодня отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения представлено клиническим блоком на десять коек и оперблоком из двух рентгенооперационных. За год здесь проводится до 2000 исследований и более 350 лечебных вмешательств у 750-800 больных.

На сегодняшний день отделение имеет возможность проводить широкий спектр диагностических и лечебных вмешательств и располагает превосходным кадровым потенциалом. Более двадцати лет трудится М.Б. Солонец — основоположник рентгенохирургической службы в области. Первые операции по баллонной дилатации окклюзионно-стенотических поражений нижних конечностей, почечных артерий, эндоурологические и эндобилиарные вмешательства были проведены им более пятнадцать лет назад. А.Э. Васильеву принадлежит первенство в имплантации кава-фильтра в 1996 году. Он же впервые выполнил сложнейшие нейрорентгенохирургические вмешательства, которые освоены и систематически выполняются лишь в немногих клиниках России. Кроме того, в 2002 году А.Э. Васильев выполнил первое во Владимире полномасштабное коронарографическое исследование у больного с ИБС и имеет самый большой опыт проведения коронарных ангиопластик. Благодаря тому, что в отделении работает электрофизиолог высокого класса С.Г. Родина, в 1999 году началось внедрение в практику методов лечения больных с различными видами нарушений ритма сердца. В настоящее время ежегодно имплантируется до 100 электрокардиостимуляторов, проводится более 300 электрофизиологических исследований, в том числе и эндокардиальных, внедряется технология радиочастотной абляции в лечении больных, страдающих тахикардиями. Большая роль в повышении безопасности сложнейших вмешательств принадлежит врачу-анестезиологу В.В. Чепенко. Отделение связывает большие надежды с профессиональным ростом С.В. Яконюка, первым из молодых докторов освоившего коронарную ангиографию и успешно овладевающего коронарной ан-

гиопластикой, М.В. Власова, хорошо ориентирующегося в вопросах флебологии и А.Ю. Коробенина, весьма перспективного периферического ангиохирурга.

Врачами отделения опубликовано свыше 100 печатных работ. Получен патент РФ на изобретение способа лечения мигренозной цефалгии у женщин. Представители отделения выступали с докладами на различных симпозиумах и конференциях. Заведующий отделением А.Э. Васильев в 2002 году успешно защитил кандидатскую диссертацию по сердечно-сосудистой хирургии и кардиологии.

## Отделение рентгенэндоваскулярной хирургии и ангиографии Волгоградского областного кардиологического центра

(400008, г. Волгоград, Горная Поляна.)

Руководитель центра — заслуженный врач РФ,  
кандидат медицинских наук В.В. Щучкин

Отделение рентгенэндоваскулярной хирургии и ангиографии является самостоятельной структурной единицей Волгоградского кардиологического центра.

Коечный фонд кардиоцентра составляет 300 коек.

Отделение оснащено двумя рентгенооперационными с ангиографическими комплексами: двухпроекционный Biscor TOP и Siregraf—D-2-Angio (1996 г. выпуска).

В отделении работают 3 врача:

Б.М. Шукуров, 1959 г. р., д.м.н., заведующий отделением, врач-рентгенолог высшей категории.

Г.В. Козлов, 1972 г. р., врач I категории по специальности «сердечно-сосудистая хирургия».

И.В. Горелов, 1969 г. р., врач I категории по специальности «сердечно-сосудистая хирургия».

С мая 1998 г. обследовано и пролечено более 1500 больных с различными заболеваниями сердца и сосудов. В отделении выполняются следующие рентгенохирургические вмешательства:

1. Аортоартериографии всех сосудистых сегментов (в том числе и трансвенозная с использованием дигитальной субтракции).

2. Катетеризация полостей сердца.

3. Ангиокардиография при врожденных и приобретенных пороках сердца.

4. Коронарография, шунтография.

5. Катетеризация органических вен (почечных, печеночных и т. д.).

6. Селективная инфузия лекарственных средств.

7. Транслюминальная баллонная ангиопластика и стентирование (эндопротезирование) различных артериальных сегментов.

8. Транслюминальная баллонная ангиопластика и стентирование коронарных артерий.

9. Эндovasкулярная химическая абляция при гипертрофическом субаортальном стенозе.

10. Тромболизис (селективный коронарный, висцеральный и т. д.).

11. Имплантация кава-фильтров.

12. Эмболизация открытого артериального протока (ОАП).

13. Эмболизация артериовенозных мальформаций (включая и коронарно-сердечные свищи).

14. Транслюминальная баллонная вальвулопластика стеноза легочной артерии, аорты.

15. Транслюминальная баллонная ангиопластика коарктации аорты.

16. Эндovasкулярные вмешательства при "синих" врожденных пороках сердца.

В 2002 г. у детей методы эндovasкулярной хирургии использовались при следующих видах патологии:

1. Открытый артериальный проток.

2. Коарктация аорты.

3. Клапанный стеноз аорты.

4. Клапанный стеноз легочной артерии.

5. Вторичный ДМПП.

6. Периферические легочные стенозы.

7. ТМС (транспозиция магистральных сосудов).

Экстренная служба в отделении пока не развернута, однако за текущий год выполнено 2 ТЛБАП со стентированием при ОИМ и 11 ТЛБАП со стентированием при нестабильной стенокардии.

В отделении впервые в России выполнены эндovasкулярные операции: химическая абляция при гипертрофическом субаортальном стенозе и эмболизация открытого артериального протока новым типом "отцепляющихся" эмболов.

Внедрена трансрадиальная коронарография, эмболизация артериовенозных мальформаций, прямое стентирование коронарных сосудов, стентирование ствола ЛКА, операция Рашкинда, эндovasкулярное закрытие ДМПП и ОАП устройством Amplatzer, стентирование при периферических легочных стенозах, эмболизация коронарно-сердечных свищей.

Ведется научная работа по изучению эффективности и результатов эндovasкулярного закрытия открытого артериального протока новым типом отцепляющихся спиралей и оценке эффективности интервенционных методов лечения при ИБС и врожденных пороках сердца (стеноз легочной артерии и аорты, ОАП, дефектов МПП, коарктации аорты).

	2001 г.	2002 г.
Количество диагностических исследований	2125	2340
Количество интервенций	48	61

# Протокол заседания правления Российского научного общества интервенционных кардиоангиологов от 16.01.2004 г.

## Повестка

1. Обсуждение даты проведения II съезда РНОИК.
2. Обсуждение тематики предстоящего съезда.
3. Назначение кураторов основных разделов тематики съезда.
4. Общие вопросы.

**Присутствовали.** А.В. Араблинский, А.М. Бабунашвили, Г.Е. Белозеров, В.Б. Бошков, Д.Г. Иоселиани, З.А. Кавтеладзе, Л.С. Коков, В.В. Кучеров, В.П. Мазаев, В.Г. Плеханов, А.В. Покровский, В.И. Прокубовский, С.П. Семитко, А.А. Филатов, Н.А. Чигогидзе.

Согласно решению I съезда РНОИК, состоявшегося в марте 2002 года, проведение II съезда Общества интервенционных кардиоангиологов было запланировано на 2005 год. Этому вопросу и было посвящено заседание правления Общества.

Со вступительным словом выступил председатель Российского общества интервенционных кардиоангиологов, главный кардиолог департамента здравоохранения г. Москвы, профессор Д.Г. Иоселиани, который объявил повестку заседания и предложил к обсуждению первый вопрос "о сроках проведения II съезда".

По первому вопросу выступили: З.А. Кавтеладзе, А.М. Бабунашвили, Д.Г. Иоселиани. После тщательного изучения календаря мероприятий, запланированных на 2005 год, было решено утвердить дату проведения съезда — 28-30 марта 2005 года.

По второму вопросу выступили: Г.Е. Белозеров с предложением дополнить тематику съезда разделом "Эндоваскулярные вмешательства в неотложных состояниях"; Л.С. Коков от имени Ю.Д. Волынского предложил участникам заседания дополнить тематику съезда разделом "Информационно-коммуникационные технологии в интервенционной кардиоангиологии".

В.И. Прокубовским было предложено в тематике съезда выделить блоки, такие как "Интервенционная кардиология, онкология, педиатрия" и т. д., которые бы включали более частные вопросы в виде подразделов, что позволит избежать нежелательных повторений и/или упустить какую-либо из тем, интересующих специалистов профиля. Эту точку зрения активно одобрил и поддержал А.В. Покровский.

В своем выступлении В.В. Кучеров предложил объединить разделы, отражающие различные вопросы ангиопластики при ОИМ, в раздел "Эндоваскулярные вмешательства при остром коронарном синдроме".

Н.А. Чигогидзе предложил конкретизировать раздел "Ангиопластика венечных артерий при повышенном риске" и выделить в качестве подразделов вмешательства при стенозе ствола ЛКА, при многососудистом поражении коронарного русла, при бифуркационном поражении.

А.М. Бабунашвили было предложено выделить отдельным подразделом тему "Тактика лечебных мероприятий при осложнениях интервенционных процедур".

Л.С. Коков предложил в повестку съезда включить раздел "Терминология в интервенционной радиологии".

Учитывая вышеприведенные предложения, правление Общества утвердило рабочий вариант тематики съезда, который будет доработан кураторами соответствующих направлений.

Н.А. Чигогидзе было предложено учреждение и включение в программу съезда "Конкурса молодых ученых".

## Решение



1. Утвердить сроки проведения II съезда РНОИК 28-30 марта 2005 года.

2. Утвердить рабочий вариант тематики съезда:

1. Интервенционная радиология в педиатрической практике.
2. Интервенционная радиология в нейрорадиологии.
3. Интервенционная радиология в нефрологии и урологии.
4. Интервенционная радиология в акушерстве и гинекологии.
5. Интервенционная радиология в онкологии.
6. Покрытые стенты: решение проблемы in-stent-stenosis или лишь снижение его частоты?
7. Неинвазивные методы оценки эндоваскулярных методов лечения ССЗ.
8. Ангиопластика венечных артерий при повышенном риске.
9. Эндоваскулярные процедуры при врожденных и приобретенных пороках сердца.
10. Эндоваскулярные вмешательства на висцеральных сосудах.
11. Отдаленные результаты коррекции in-stent-stenosis.
12. Эндопротезирование аорты и магистральных артерий.
13. Стентирование венечных артерий малых калибров: что изменилось за последние годы?
14. Острые и хронические заболевания венозной системы: тактика интервенционных процедур, ближайшие и отдаленные результаты.
15. Баллонная ангиопластика и стентирование периферических сосудов.
16. Новые технологии в интервенционной радиологии.
17. Рентгенэндоваскулярные вмешательства на органах таза.
18. Стентирование "незащищенного" ствола ЛКА.

19. Трансрадиальный доступ: преимущества и недостатки, может ли он стать альтернативой трансфemorальному доступу.

20. Реканализация и ангиопластика хронически окклюзированных венечных артерий: технически эффективная процедура или эффективное лечебное мероприятие.

21. Сочетание эндоваскулярных процедур и АКШ на разных этапах лечения ИБС.

22. Эндоваскулярные процедуры у больных с высоким риском.

23. Эндоваскулярные процедуры с использованием различных защитных устройств: снижают ли они риск эмболизации?

24. Лечение бифуркационных стенозов.

25. Катетерная трансплантация клеток и тканей для восстановления миокарда.

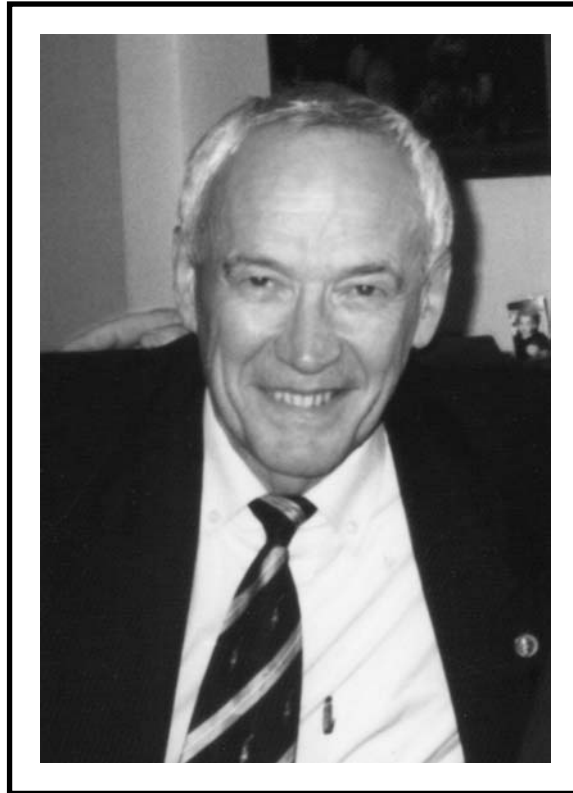
26. ОИМ: что эффективнее тромболитис, баллонная ангиопластика, стентирование или их поэтапная комбинация?

27. Осложнения при интервенционных процедурах.

28. Информационно-коммуникационные технологии в интервенционной кардиоангиологии

3. Утверждены кураторы основных направлений.

4. Создана группа по проведению "Конкурса молодых ученых" (председатель В.П. Мазаев).



Российскую медицинскую общественность и научную интеллигенцию постигла невосполнимая утрата. Безвременно ушел из жизни полный сил

и энергии человек, выдающийся российский клиницист, ученый и исследователь, член Правления Российского общества интервенционных кардиологов, член-корреспондент РАМН, заслуженный деятель науки РФ **Анатолий Владимирович Иваницкий**.

А.В. Иваницкий был известным в России кардиологом и рентгенологом. Спектр его научной и практической деятельности был крайне широк — от педиатрической кардиологии до интервенционной кардиологии и радиологии.

Родившись в 1937 году в Москве в семье известных рентгенологов, А.В. Иваницкий после окончания в 1962 году Московского Государственного медицинского института прошел путь от врача-ординатора до руководителя рентгенодиагностического отдела Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН.

Деятельность А.В. Иваницкого была постоянно направлена на поиск нового, на совершенствование диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Он одним из первых в СССР изучил диагностические критерии рентгеноанатомии сложных врожденных пороков сердца. В последние годы он активно внедрял в клиническую практику эндоваскулярные методы лечения разных врожденных пороков сердца, в том числе закрытия открытого овального окна и дефекта межпредсердной перегородки. Он впервые в России выполнил эндоваскулярную процедуру баллонной атрисептомии у ребенка с полной транспозицией магистральных сосудов под контролем ЭхоКГ.

Наряду с активной работой в области эндоваскулярной коррекции заболеваний сердца А.В. Иваницкий уделял много времени диагности-

ке сердечно-сосудистых заболеваний как инвазивными, так и неинвазивными методами. Ему принадлежат работы по внутриутробной диагностике заболеваний сердца, а также

по эхокардиографической диагностике дефектов межжелудочковой перегородки и других сложных врожденных пороков сердца. В сферу его научных и практических интересов вошло использование метода компьютерной томографии в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний. А.В. Иваницкому принадлежат оригинальные работы в области цифровой рентгенографии.

А.В. Иваницкий являлся создателем собственной школы рентгенохирургов. Под его руководством подготовлено и защищено 2 докторских и 19 кандидатских диссертаций. Он автор более 250 научных трудов и 9 книг.

А.В. Иваницкий был членом множества международных научных обществ, в том числе Европейского общества детской радиологии. В течение ряда лет он был председателем Московской секции Российского общества интервенционных кардиологов.

Несмотря на огромную занятость, у А.В. Иваницкого находилось время для активной и полноценной жизни. Будучи мастером спорта, он до последних дней жизни уделял много времени велосипедному спорту, принимал участие в разных соревнованиях ветеранов.

Правление Российского научного общества интервенционных кардиологов, редакция Международного журнала интервенционной кардиологии и коллектив Научно-практического центра интервенционной кардиологии выражает соболезнование супруге и детям А.В. Иваницкого по поводу постигшего их горя.