

# МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

№ 6, 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

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

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

**Компьютерный набор и верстка**  
Е. Ким, Д. Яговкин

**Корректор**  
Н. Шелудякова

Объем журнала — 48 страниц  
Цена в розницу договорная

Редакция выражает  
особую признательность  
доктору и художнику  
Георгию Гигинейшвили  
за предоставленную возможность  
размещения его работы на обложке  
журнала  
"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. Хамидуллин (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@mail.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 листа 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 том числе 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

заголовки 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 том числе 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 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 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 представить как отдельный файл, а не вместе с текстом статьи. При этом в редакции должны быть распечатанные экземпляры, которые могут быть востребованы 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 незаказные обзорные 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)	Хамидуллин А.Ф. (Казань)
Иванов В.А. (Красногорск)	Цыб А.Ф. (Москва)
Каракулов О.Г. (Пермь)	Честухин В.В. (Москва)
Козлов С.В. (Екатеринбург)	Чигогидзе Н.А. (Москва)
Коков Л.С. (Москва)	Шахов Б.Е. (Нижний Новгород)
Коротков Д.А. (Сыктывкар)	<i>Секретари правления</i>
	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)**

**Web-сайт: [www.noik.ru](http://www.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

## ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ

Ограничивает ли внутрикоронарное введение фосфокреатина реперфузионное повреждение миокарда при ангиопластике инфарктотвержденной коронарной артерии в остром периоде инфаркта миокарда?

Д.Г. Иоселиани, А.Г. Колединский, Н.В. Кучкина .....11

Наш первый опыт эндоваскулярной окклюзии открытого артериального протока и транскатетерного закрытия дефекта межпредсердной перегородки.

Т.В. Кислухин, В.В. Горячев, Н.В. Лапшина, С.Е. Шорохов, Н.И. Книжник, А.В. Горбачева, Е.А. Суслина, Е.М. Благодичнова, С.М. Хохлунов .....17

Причины развития рестеноза внутри стента.

И.В. Першуков, Т.А. Батыралиев, А.Н. Самко, З.А. Ниязова-Карбен,

И.В. Левицкий, Ф. Беснили, Т. Сулейманова, А. Гувен .....23

Непосредственные и среднеотдаленные ангиографические результаты коронарного эндопротезирования стентами "семейства" VX (Sonic и Velocity) (Cordis, Johnson & Johnson) у больных с различными формами ИБС.

Результаты одноцентрового исследования.

С.П. Семитко, Д.Г. Громов, А.Г. Колединский, И.С. Топчян,

П.Ю. Лопотовский, Д.Г. Иоселиани .....28

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ КАРДИОЛОГИЯ

Регрессия атеросклероза коронарных артерий на фоне электрокардиостимуляции.

М. Муанутуа, С. Алалкабанд, Р. Тумулури, Э.М. Мортада,

Й. Шалев, Ф. Гупта, Т.К. Баджва, М. Ахтар, В. Чеканов .....32

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Аневризмы коронарных артерий: три клинических случая.

С.А. Абугов, В.А. Сулимов, А.Е. Удовиченко .....37

## ВЕДУЩИЕ ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ ЦЕНТРЫ РОССИИ

Отделение рентгенохирургии Государственного учреждения здравоохранения

Ульяновской областной клинической больницы .....41

## ТЕЗИСЫ 5-го МЕЖДУНАРОДНОГО СИМПОЗИУМА

### «СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ И ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ РАДИОЛОГИЯ»

(Центр эндохирургии и литотрипсии совместно

с Российским обществом интервенционных кардиоангиологов, Российским обществом ангиологов и сосудистых хирургов, Всероссийским научным обществом кардиологов,

Российским обществом акушеров и гинекологов,

Научно-практическим центром интервенционной

кардиоангиологии. Москва. 22-24 апреля 2004 г.)

(Окончание, начало см. № 5, 2004 г. ....42



# Ограничивает ли внутрикоронарное введение фосфокреатина реперфузионное повреждение миокарда при ангиопластике инфарктотверстной коронарной артерии в остром периоде инфаркта миокарда?

Иоселиани Д.Г., Колединский А.Г., Кучкина Н.В.<sup>1</sup>

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, г. Москва

В настоящее время не вызывает сомнения, что в патогенезе ОИМ, т.е. ишемического некроза мышцы сердца, важную роль играет полное прекращение кровоснабжения определенного участка мышцы сердца в результате острой окклюзии коронарной артерии [1]. Известно, что уже спустя 20-40 минут после прекращения кровотока в коронарной артерии начинаются первые деградационные изменения кардиомиоцитов [3]. Это проявляется в постепенном уменьшении запасов гликогена, набухании митохондрий, разрушении саркоплазматического ретикулула, деструкции митохондрий. На биохимическом уровне при ишемическом некрозе миокарда происходит резкое уменьшение окислительного фосфорилирования и одновременное накопление в мышце продуктов анаэробного гликолиза, в частности, лактата [2]. Одновременно происходит накопление незэстерифицированных жирных кислот, наблюдается постепенный выход из клеток ионов калия (K<sup>+</sup>), в поврежденных митохондриях и цитоплазме миофибрилл накапливаются ионы кальция (Ca<sup>++</sup>) вследствие резкого снижения запасов энергетических субстратов в кардиомиоците [3]. Таким образом, в результате накопления лактата, незэстерифицированных жирных кислот, ионов Ca<sup>++</sup> запускается порочный круг, который усугубляет ишемию и увеличивает зону некроза. Тем самым из абсолютно микроскопических некротических изменений миокарда в первые часы прекращения кровотока по коронарной артерии спустя 10-12 часов появляются макроскопические очаги некроза мышцы сердца, указывая на расширение и углубление некротического процесса [4, 5].

Таков, вкратце, механизм повреждения мышцы сердца при ОИМ в результате острой окклюзии венечной артерии, кровоснабжающей этот участок миокарда. В связи с этим исследователи в течение многих лет ищут способы наиболее быстрого и эффективного восстановления кровотока в коронарной артерии с целью прекращения коагуляционного некротического процесса и миоцитолита в сердечной мышце.

В настоящее время на вооружении существуют три способа восстановления кровотока в окклюзи-

рованной коронарной артерии. Первый, наиболее распространенный, медикаментозный — системный или внутрикоронарный тромболизис, в результате которого за счет разрушения тромба происходит частичное восстановление кровотока в коронарной артерии. Вторым, значительно более травматичным и редко используемым, — хирургическая реваскуляризация миокарда, которая позволяет восстановить кровоток в инфарктотверстной артерии путем обходного шунтирования окклюзированной участка артерии. И наконец, третий, который нам представляется наиболее эффективным, — это первичная ангиопластика и стентирование инфарктотверстной коронарной артерии (ИОА), в результате которого наиболее полно удается восстановить проходимость коронарной артерии [6].

Однако существует точка зрения, что после восстановления кровотока по инфарктотверстной артерии, т.е. при реперфузии миокарда, может продолжаться повреждение миокарда вследствие недостатка эндогенных энергетических субстратов и вхождения ионов Ca<sup>++</sup>, так же как и продуктов анаэробного гликолиза, в поврежденные клетки. В результате развивается стойкая контрактура мышечных волокон [3]. Лабораторным индикатором этого негативного процесса является повышенная концентрация в крови биохимических маркеров повреждения миокарда — креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы, а также белка-маркера повреждения кардиомиоцитов тропонина I [7].

Такое значительное повышение кардиоспецифических ферментов при ОИМ (нередко в десятикратном размере) некоторые авторы даже рекомендуют использовать как индикатор восстановления кровотока при острой окклюзии инфаркт-ответственной артерии, т.е. как показатель реперфузии миокарда. С целью предотвращения такого нежелательного побочного эффекта восстановления кровоснабжения инфарцированной мышцы многие исследователи пробовали использовать кардиопротективные препараты, вводимые внутривенно с целью сохранения жизнеспособности кардиомиоцитов [8, 9]. В частности, использовали системное внутривенное введение большим макроэргафосфокреатина в первые часы острого инфаркта миокарда. Однако ввиду очень высокой биодоступности и константы элиминации вероятность попадания экзогенного фосфокреатина в нужном количестве в инфарцированную область крайне низка. Между тем введение этого вещества

<sup>1</sup> 101000, Москва, Сверчков пер., 5.

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии.

Тел.: (095) 924-96-36.

Факс: (095) 924-67-33.

E-mail: davidgi@mail.ru

Статья получена 8 октября 2004 г. Принята в печать 11 ноября 2004 г.

непосредственно в реканализированную инфарктотвержденную артерию могло бы, по всей вероятности, более эффективно и в достаточной концентрации воздействовать на страдающий миокард. К сожалению, об этом в настоящее время можно судить лишь эмпирически, так как нам не удалось найти публикаций на эту тему. Это и послужило основанием для проведения нами исследования, целью которого явилось изучение эффективности макроэрга-фосфокреатина, введенного внутрикороноарно в первые часы острого инфаркта миокарда в отношении защиты кардиомиоцитов от гибели после реперфузии миокарда у пациентов с ОИМ.

### Клиническая характеристика больных и методы исследования

В исследование были включены 20 пациентов, которым в течение первых 6 часов от начала заболевания была выполнена селективная коронарография, левая венгерулография, процедура реканализации и ангиопластики инфарктотвержденной артерии. Как известно, обширность поражения миокарда при острой окклюзии огибающей артерии или правой коронарной артерии значительно варьирует в зависимости от типа коронарного кровоснабжения, тогда как при окклюзии передней межжелудочковой ветви ЛКА наблюдается более ровная картина поражения миокарда. Поэтому для более объективного сравнения в исследование были отобраны пациенты с острой окклюзией проксимальной трети ПМЖВ до отхождения ветвей второго порядка с антеградным кровотоком TIMI 0. Также обязательным условием включения пациентов в исследование была успешная реканализация инфарктотвержденной коронарной артерии с успешной последующей ангиопластикой (ТЛАП). После успешной процедуры ТЛАП инфарктотвержденной артерии с использованием рандомизации пациентам в одной группе внутрикороноарно вводили фосфокреатин, тогда как другая группа служила контрольной.

Внутрикороноарное введение фосфокреатина (ALFA WASSERMANN) Неотона начинали после первой дилатации инфарктотвержденной артерии в дозе 0,5 г на 20 мл физиологического раствора. После окончания процедуры также внутрикороноарно в течение 3 минут вводили остальную дозу — 1,5 г препарата с объемной скоростью введения не более 4 мл/с.

Забор крови (5 мл из кубитальной вены) на маркеры повреждения кардиомиоцитов (тропонин I, миоглобин) в соответствии с существующими рекомендациями проводили в момент реканализации и через 12 и 24 часа после выполнения процедуры [13, 14]. После 15-минутной инкубации кровь центрифугировали при скорости 4000 об/мин. в течение 10 минут. Сыворотку замораживали при -20 °С. Количественное определение тропонина I и миоглобина в сыворотке крови проводили методом иммуноферментного анализа с использованием моноклональных антител к миоглобину и кардиальной

изоформе тропонина I (диагностические наборы Myoglobin ELISA, Troponin I ELISA, DRG Instruments GmbH, Германия) на микропланшетном фотометре E-Liza Mat-3000 (DRG International Inc., США) при длине волны 450 нм. Чувствительность используемых диагностических наборов для определения миоглобина и тропонина I составила 5,0 нг/мл и 1,0 нг/мл соответственно; диагностически значимыми при повреждении миокарда считались увеличение концентрации тропонина I выше 1,5 нг/мл и миоглобина выше 90 нг/мл.

### Результаты

В табл. 1 представлены исходные клинико-лабораторные данные изученных пациентов.

Таблица 1. Исходные клинико-анамнестические и лабораторные данные в изученных группах

Как видно из таблицы, большинство больных курили, страдали артериальной гипертонией и нарушениями липидного обмена (более 60 % случаев). В подавляющем большинстве это были мужчины. ОИМ в анамнезе не было ни у одного пациен-

	1-я группа	2-я группа	p
Средний возраст, лет	55±8	57±11	нд
Пол, М, %	90±31	100	
Гипертоническая болезнь, %	60±50	60±50	
Курение, %	70±48	60±50	
ИБС в анамнезе, мес	10±4	8±5	
Гиперхолестеринемия, моль/л	60±50	70±48	нд
Гипертриглицеридемия, моль/л	50±52	50±52	
ФВ ЛЖ, %	48±4	45±5	
НК, %	40±51	30±48	

та, т.е. это был первый ОИМ в их жизни.

Пациенты поступили в стационар в среднем спустя 4,7 часа от начала ангинозного приступа в первой группе и через 4,5 часа во второй, колебание составляло от 1,5 до 5 часов (различия статистически недостоверны). У всех больных на регистрируемой ЭКГ отмечали формирование зубца Q в грудных отведениях V<sub>1</sub>-V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> в сочетании с элевацией сегмента ST в этих отведениях. У трех (30 %) пациентов в первой группе и у четырех (40 %) во второй на момент поступления наблюдали частую экстрасистолию, носившую характер единичных или парных желудочковых экстрасистол. У трех пациентов (30 %) во второй группе и у двух (20 %) в первой отмечали нарушение внутрижелудочковой проводимости (неполную блокаду левой ножки пучка Гиса). Недостаточность кровообращения проявлялась в виде небольшого количества хрипов в нижних отделах легких, одышки в покое и тахикардии.

По данным контрастной левой венгерулографии, фракция выброса составила ЛЖ в среднем 45±5 %. Среднее значение глобальной и сегментарной сократимости ЛЖ в исследуемых группах представлены в табл. 1. (рис 1, 2)

Как видно из диаграмм, чаще всего отмечали выраженный акинез переднелатерального и верхушечного сегментов ЛЖ.

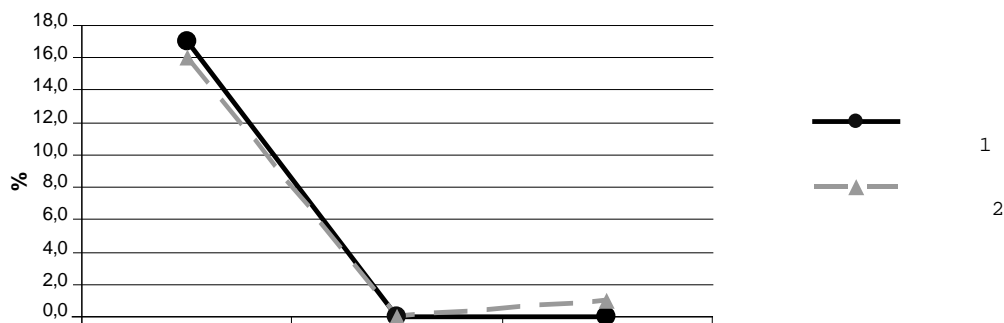


Рис. 1. Сократимость миокарда передних сегментов левого желудочка

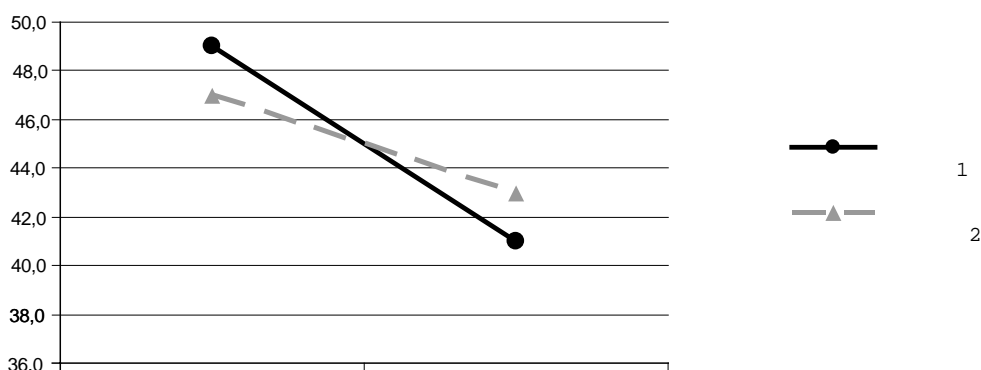


Рис. 2. Сократимость миокарда задних сегментов левого желудочка

Вместе с тем в неповрежденных сегментах ЛЖ (переднебазальном, диафрагмальном и заднебазальном) наблюдали компенсаторный гиперкинез, который, по данным ЭХО-кардиографии, снижался и возвращался к норме через 1-2 недели. Непосредственно после диагностической процедуры селективной КАГ следовало выполнение интервенционной эндоваскулярной процедуры (баллонной ангиопластики и/или стентирования ИОА. Некоторые клинико-ангиографические характеристики в изученных группах больных представлены в табл. 2.

Таблица 2. Исходные клинико-ангиографические и процедуральные данные

В 95 % случаев внутри- и межсистемный коллатеральный кровоток у обследуемых пациентов отсутствовал. Лишь у одного пациента первой группы отмечали наличие 1-й степени коллатерального заполнения дистального русла окклюзированной

	1-я группа	2-я группа	p
Средний диаметр сосуда, мм	3,5±0,3	3,3±0,4	нд
Средняя протяженность окклюзии, мм	23±6	24±6	
Среднее количество пораженных артерий	1,3±0,3	1,2±0,4	
Наличие коллатералей, %	10	0	
Предилатация, %	100	100	
Среднее время процедуры, мин	67±11	71±12	
Среднее время скопии, мин	20,9±6,8	18,3±5,9	
Средний расход контраста, мл	327±56	348±69	
Ангиографический успех, %	100	100	
Осложнения процедуры, %	0	0	
Летальность, %	0	0	

артерии по межсистемным коллатералям. Процедура ТЛАП выполняли в среднем через 5,1±0,5 часа от начала ангинозного приступа в первой группе и через 4,9±0,4 часа от начала во второй группе (различия статистически недостоверны). Во всех случаях процедура ангиопластики была успешной: отсутствовала угрожающая диссекция, эмболизация дистального русла, не наблюдали замедления антеградного кровотока. Средний расход контрастного вещества в группах был примерно одинаков. Реканализацию коронарной артерии выполняли гидрофильными проводниками. Для адекватной оценки ангиометрических характеристик окклюзии проводили предилатацию баллоном диаметром 1,5-2,0 мм. После этого проводили анализ пораженного участка с помощью цифровой компьютерной ангиографии с последующим выбором баллона необходимого диаметра и достижением адекватного ангиографического результата. После выполнения процедуры больных в течение 1-2 суток наблюдали в блоке интенсивной терапии, затем их переводили в кардиологическое отделение.

У всех исследуемых пациентов течение заболевания на госпитальном этапе было гладким, серьезных осложнений не отмечали. Пациенты получили принятую в центре медикаментозную терапию. Различий в исследуемых группах по антиангинальной терапии на госпитальном периоде ОИМ не наблюдали (табл. 3).

Таблица 3. Медикаментозная терапия в изученных группах, %

Дезагрегантная терапия после выполненной эндоваскулярной процедуры была стандартной: тиклопидин в дозировке 500 мг/сут в течение месяца и постоянно аспирин 100 мг/сут.

Через неделю после эндоваскулярной процедуры всем больным проводили повторное ЭХО-кар-

Группа препаратов	1-я группа	2-я группа	р
Нитраты	90±31	80±42	нд
β-Блокаторы	80±42	80±42	
Антагонисты Са	50±52	40±51	
Антиангинальные препараты:			
одной группы	0	0	
двух групп	60±50	70±48	
трех групп	40±51	30±48	

диографическое обследование, а спустя 10 дней — при отсутствии противопоказаний оценивали толерантность к физической нагрузке. Пациентам с осложнившимся развитием аневризмы передней стенки ЛЖ пробу с физической нагрузкой не проводили. Данные исследований представлены в табл. 4, 5.

Таблица 4. Сократимость ЛЖ по данным ЭХО-КГ в изученных группах

Таким образом, в первой группе не наблюдали какой-либо динамики показателей ФВ ЛЖ по сравнению с исходными (по данным ЭХО-кардиографического исследования), тогда как во второй группе отмечали снижение ФВ в среднем на 12 % (разли-

	1-я группа	2-я группа	р
ФВ ЛЖ, %	47±8	35±7	<0,05
Аневризма ЛЖ, %	2	6	

чия достоверны  $p < 0,05$ ). Аневризму ЛЖ в первой группе наблюдали у двух больных тогда как во второй группе наличие аневризмы левого желудочка отмечали достоверно чаще — у 6 пациентов ( $p < 0,05$ ).

Таблица 5. Данные велоэргометрии в изученных группах

Как видно из таблицы, изучение толерантности к физической нагрузке проводили восьми пациентам в первой и четырем пациентам во второй группе. Более высокую толерантность к физической нагрузке на-

	1-я группа	2-я группа	р
Количество больных, человек	8	4	
Средняя толерантность к физической нагрузке, Вт	94±16	50±20	нд

блюдали в первой группе, однако различия из-за малого количества наблюдений недостоверны.

Известно, что исследование некоторых компонентов крови может дать важную информацию как о качественных, так и о количественных характеристиках ишемического повреждения миокарда [10]. Наиболее важными из них являются тропонины — белки, локализующиеся на тонких миофиламентах сократительного аппарата кардиомиоцитов. Тропоновый комплекс состоит из трех компонентов — тропонинов С, Т, I. Кардиальные тропонины Т и I являются специфичными белками повреждения кардиомиоцитов, имеющими приблизительно одинаковую чувствительность и специфичность [11, 12]. Минимальное время повышения тропонина после окклюзии ИОА составляет 4–6 часов [12, 13]. В исследовании первый забор крови на маркеры повреждения в момент реканализации ИОА. Диапазон значений концентраций тропонина I в крови колебался в изученных группах от 0 до 20 нг/мл в среднем составлял  $9 \pm 5$  нг/мл в первой группе против  $13 \pm 6$  нг/мл в группе контроля (различия статистически недостоверны). Поскольку задачей нашего исследования было выяснение влияния внутрикоронарного введения фосфокреатина на реперфузионное повреждение кардиомиоцитов при ТЛАП ИОА в остром периоде развития инфаркта миокарда, то вторую контрольную точку забора крови определяли через 12 часов как максимум повышения концентраций тропонина после реперфузии ИОА [13, 14]. Третью контрольную точку забора ферментов осуществляли спустя 24 часа. Концентрация диагностического белка в изученных группах достоверно различалась ( $p < 0,05$ ), (рис. 3).

Из представленного рисунка видно, что в первой группе наблюдали более чем десятикратное снижение уровня концентрации тропонина I по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ), что объективно может свидетельствовать о меньшем повреждении

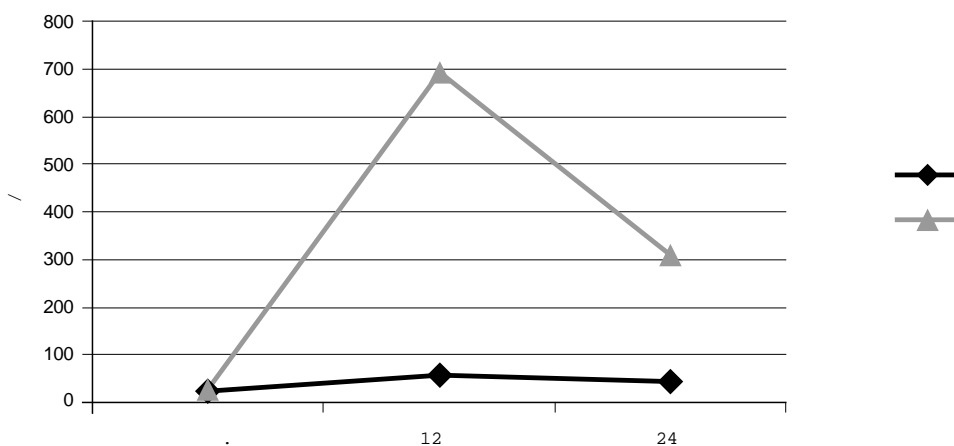


Рис. 3. Динамика изменения абсолютной концентрации тропонина I в исследуемых группах

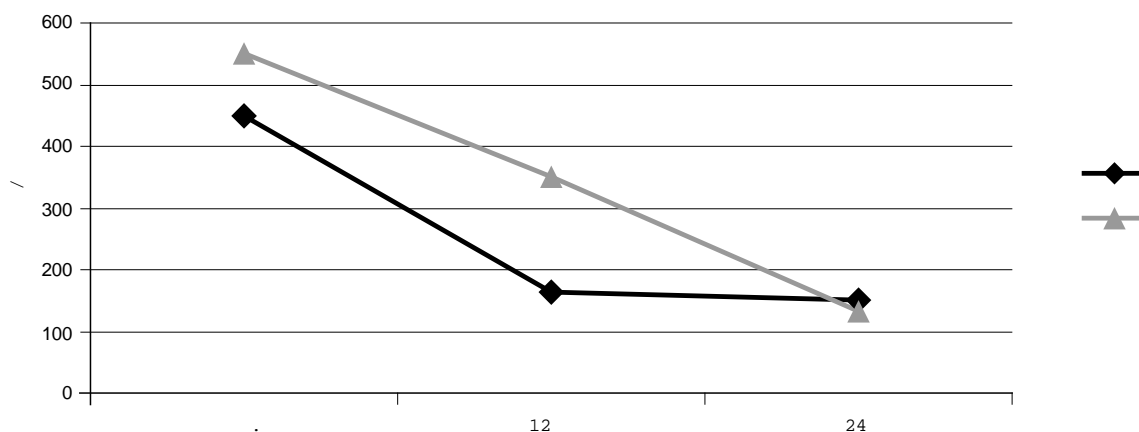


Рис. 4. Динамика изменения абсолютной концентрации миоглобина в исследуемых группах

кардиомиоцитов [15], тогда как во второй группе отмечали закономерную динамику повышения кардиоспецифичных ферментов (вследствие реперфузионного повреждения кардиомиоцитов), свидетельствующих о восстановлении кровотока в ИОА [7].

Чувствительным маркером неспецифического повреждения миокарда служит также миоглобин. Динамика изменения концентрации миоглобина как биохимического маркера, наиболее рано повышающегося при развитии ОИМ, представлена на рисунке 4.

Исходный уровень миоглобина, был приблизительно равен в двух группах (достоверных различий не отмечали  $p > 0,05$ ), тогда как на второй контрольной точке отмечали тенденцию к снижению концентрации миоглобина в первой группе по сравнению со второй группой ( $p > 0,05$ ).

### Заключение

Множество лекарственных препаратов и методов защиты было использовано для протекции мышцы сердца при острой ишемии и инфаркте, среди них важное место занимает фосфокреатин. Известно, что при экзогенном введении фосфокреатин благоприятно влиял на ограничение зоны повреждения и защиту миокарда как при острой ишемии миокарда, так и при остром инфаркте [15, 16]. Это связано с выраженными кардиопротективными свойствами препарата в результате стабилизации сарколемальной мембраны кардиомиоцитов, препятствия развития гипоксемической контрактуры миокарда улучшения микроциркуляции миокарда в зоне поражения. Однако во всех этих работах проводили только системное (внутривенное) введение препарата. Учитывая фармакодинамику лекарственной формы фосфокреатина, можно предположить, что количество активного вещества, попадающего в зону некроза, невелико, так как ввиду окклюзии венечных артерий, кровоснабжающих инфарцированную область, препарат должен попадать в этот очаг либо окольными путями, либо вообще не попадать. В связи с этим возникла идея внутрикоронарного введения препарата сразу после реканализации инфарктотверстной коронар-

ной артерии для ограничения размеров инфаркта и уменьшения реперфузионного повреждения миокарда. В результате было получено более чем десятикратное достоверное снижение уровня концентрации специфического маркера некроза кардиомиоцитов тропонина I в группе с внутрикоронарным введением фосфокреатина по сравнению с контрольной группой. А также отмечали более благоприятную клиническую картину на госпитальном этапе в группе с внутрикоронарным введением фосфокреатина.

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать вывод о возможном положительном влиянии внутрикоронарного введения макроэрга фосфокреатина на реперфузионное повреждение миокарда и предупреждение некроза гибернирующего миокарда после восстановления антеградного кровотока в инфарктотверстной коронарной артерии в первые часы развития ОИМ. Окончательное подтверждение этой концепции возможно после дальнейшего накопления материала.

### Список литературы

1. Струков А.Н., Серов В.В. Патологическая анатомия человека. — М., Медицина, 1993, с. 98.
2. Спириракис Н. Физиология и патофизиология сердца. т. 2: — М., Медицина, 1988, с. 348-349.
3. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов: — М., Медицина, 1989.
4. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда: — М., Медицина, 1991, с. 38-40.
5. Корпачева О.В., Висков Р.В. и др. Патогенез и клиника экстремальных состояний//Материалы научно-практической конференции. — Омск, 1998.
6. Иоселиани Д.Г., Филатов А.А., Роган С.В. и др. Восстановление кровотока в инфарктотверстной венечной артерии при остром инфаркте миокарда: эффективно или только эффектно?//Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. — М., 2003, № 1, с. 33.
7. Stewart J.T., French J.K. et al. Early noninvasive identification of failed reperfusion after thrombolysis in acute MI J. Am. Coll. Cardiol., 1998, 31, 1499-1505
8. The EMIR-FR GROUP. Effect of 48-h intravenous trimetazidine on short- and long-term outcome of patients with acute

myocardial infarction, with and without thrombolytic therapy. Eur. Heart J., 1000,21,1537-1546.

9. Биленко М.В. Теоретические и экспериментальные обоснования применения антиоксидантной терапии для профилактики острых ишемических повреждений в органах. — М., Наука, 1982, с. 195-213.

10. Ravkilde J., Horder M., Gerhardt W. et al. The predictive value of cardiac troponin T in serum of patients suspected of acute myocardial infarction. Scand. J. Clin. Invest., 1993, 53, 677-85.

11. Plebani M, Zaninotto M. Diagnostic strategies in myocardial infarction using myoglobin measurement. Eur.J.Cardiol., 1998, 19 (Suppl. N), 12-15.

12. Chapelle J.P. Cardiac troponin J and troponin T: recent players in the field of myocardial markers. Clin. Chem. Lab. Med., 1999, 37 (1),11-20

13. Филиппенко М.Б., Староверов И.И. и др. Определение сердечного тропонина Т и массы креатинкиназы в диагностике острого инфаркта миокарда.//Кардиология, 2001, № 3, с. 17-20.

14. Katus H.A., Remppis A., Scheffold T. et al. Intracellular compartmentation of cardiac troponin T and its release kinetics in patients with reperfused and nonreperfused myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 1991, 67(16),1360-1367.

15. Голиков А.П., Рябинин В.А., Павлов В.А. и др. Терапевтические возможности применения фосфокреатина при осложненном инфаркте миокарда.//Кардиология, 1987, № 5, с. 50-53.

16. Голиков А.П., Рябинин В.А., Голиков П.П. и др. Эффективность эзоксипина и неотона при нестабильной стенокардии.//Тер. архив, 1996, № 1, с. 33.

# Наш первый опыт эндоваскулярной окклюзии открытого артериального протока и транскатетерного закрытия дефекта межпредсердной перегородки

Т.В. Кислухин<sup>1</sup>, В.В. Горячев, Н.В. Лапшина, С.Е. Шорохов, Н.И. Книжник, А.В. Горбачева, Е.А. Суслина, Е.М. Благочиннова, С.М. Хохлунов.

Самарский областной клинический кардиологический диспансер, Самара, Россия

Открытый артериальный проток (ОАП) — один из наиболее распространенных врожденных пороков сердца (ВПС). Частота встречаемости данного порока колеблется, по данным разных авторов, до 11-20 % от всех пороков сердца [4]. При естественном течении заболевания смертность на первом году жизни составляет 30 %. В дальнейшем кумулятивный уровень летальности составляет 0,5 % в год и к 20 годам доходит до 2-4 % в год [22]. Средняя продолжительность жизни больных при этом составляет около 40 лет. Больные, которым проводилось хирургическое лечение порока, имеют большую продолжительность жизни и лучшие показатели гемодинамики [2]. Летальность при хирургической коррекции данного порока составляет менее 0,5 % [1]. Основным звеном патогенеза этого порока является величина сброса крови из аорты в легочную артерию (ЛА), которая зависит от диаметра протока и разницы давления между аортой и ЛА. Функционирующий ОАП влечет за собой увеличение кровотока в ЛА, что постепенно приводит к легочной гипертензии и легочно-сосудистой обструктивной болезни.

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) также является не менее распространенным пороком, чем ОАП, и его частота составляет 5-15 % [3] от всех ВПС. Средняя продолжительность жизни пациентов с ДМПП средних размеров без хирургического лечения составляет 30-40 лет, однако с третьей декады жизни порок в 30 % случаев осложняется фибрилляцией предсердий. Летальность при хирургической коррекции данного порока составляет менее 1 % [1].

При ДМПП небольшой сброс ведет к умеренной объемной перегрузке правых отделов сердца, и давление в ЛА может оставаться нормальным. Но возможно развитие тяжелой легочной гипертензии, приводящей к правожелудочковой недостаточности.

В данной работе представлен первый опыт, выполненных в Самарском областном клиническом кардиологическом диспансере операций эндоваскулярной окклюзии ОАП и транскатетерного закрытия ДМПП.

## Материалы и методы

В Самарском областном кардиохирургическом диспансере с декабря 2002-го по январь 2004 г. окклюзия открытого артериального протока была произведена у 20 пациентов, и у шести пациентов — транскатетерное закрытие ДМПП.

Таблица 1. Распределение больных по нозологии и методу окклюзии

Нозология	Окклюзия спиралями Cook	Окклюзия системой Amplatzer
ОАП	18	2
ДМПП		6

Возраст больных с ОАП составил от 2 месяцев до 18 лет (табл. 2), 12 больных — представители женского пола, восемь — мужского. Средний возраст пациентов составил 3,6 лет.

Таблица 2. Количество и возраст больных с ОАП

Возраст пациентов, лет	Количество пациентов
До 1 года	2
1-3	10
3-10	6
10-18	2

Возраст больных с ДМПП — от 3 до 51 года (табл. 3) из них 4 — женского пола и двое мужского. Средний возраст больных составил 9 лет.

Таблица 3. Количество и возраст больных с ДМПП

Возраст пациентов, лет	Количество пациентов
1-3	
3-10	4
10-18	1
Свыше 18	1

У всех 20 пациентов был изолированный ОАП, у одного была реканализация после хирургической перевязки. Группу с ДМПП составили пациенты с центральным вторичным дефектом.

При аускультации у восьми пациентов с ОАП выслушивался систолический шум и у 12 пациентов систоло-диастолический шум во 2-3-м межреберье, слева от грудины. На ЭКГ у всех пациентов с открытым артериальным протоком отмечались признаки перегрузки правых отделов и гипертрофия левого желудочка. По рентгенограмме определились усиление легочного рисунка, выбухание дуги легочной артерии. Эхокардиография включала в себя измерение диаметра протока со стороны легочного конца, его длины, размер аортальной

<sup>1</sup> 443043, г. Самара, ул. Аэродромная, 43.  
Самарский областной клинический кардиологический диспансер.  
Кислухин Т. В.  
Тел.: (8462) 63-24-92.  
Факс (8462) 63-48-71.  
E-mail: kardio@rambler.ru  
Статья получена 14 июля 2004 г. Принята в печать 15 октября 2004 г.

ампулы. Также измерялся систоло-диастолический градиент на протоке, отражающий давление в системе легочной артерии. Чем меньше градиент, тем, соответственно, выше давление в системе легочной артерии. У 19 пациентов давление в легочной артерии было в пределах нормы. У одного пациента с большим ОАП были выявлены на Эхо-КГ признаки высокой легочной гипертензии, что подтвердилось при катетеризации правых отделов сердца.

У всех шести пациентов с ДМПП выслушивался систолический шум во 2-м межреберье, слева от грудины. На ЭКГ у двух больных были выявлены признаки гипертрофии правых отделов сердца и у четырех больных — перегрузка правых отделов. На рентгенограмме у пациентов с ДМПП было выявлено увеличение правого предсердия и правого желудочка, расширение легочной артерии и усиление сосудистого рисунка за счет гиперволемии. По данным эхокардиографического исследования, у 5 пациентов среднее давление в ЛА составило 20-25 мм рт. ст., у одного — в пределах 45-50 мм рт. ст., диастолический градиент на ЛА варьировал в пределах от 5 до 14 мм рт. ст. Изменялся коэффициент Qp/Qs, который был в пределах от 1,3 до 2,3. Также измерялись размеры дефекта на Эхо-КГ из субкостальной и апикальной четырехкамерной позиций.

Диагностическое исследование и оперативное лечение проводилось одновременно в условиях рентгенооперационной на ангиографической установке Integris 5000H фирмы Philips (Голландия). В зависимости от возраста, вмешательство проводилось под внутривенным наркозом или местной анестезией.

Пациентам с ОАП выполнялась пункция бедренной артерии по Сельдингеру и аортография в левой боковой проекции с использованием катетера Pigtail. После установки интродьюсера (4 или 5 F) в целях профилактики тромбоза бедренной артерии вводили гепарин из расчета 100 ед. на 1 кг веса. Определяли диаметр протока и его анатомическое строение в соответствии с ангиографической классификацией A. Krichen-ko с соавт. [11]. У 11 пациентов был выявлен проток типа А, у девяти — проток типа С. Производили расчет диаметра легочной части, аортальной ампулы и длины протока.

Таблица 4. Диаметр протока по данным аортографии

Диаметр спирали подбирали таким образом, что-

Диаметр протока	Количество больных
До 2 мм	12
От 2 до 4 мм	6
Свыше 4 мм	2

бы он не менее чем в два раза превышал диаметр протока в узкой части. Использовали спирали, образующие 4 или 5 витков, в зависимости от длины протока и размеров ампулы протока. Селективным катетером типа Multipurpose или Cobra из аорты через ОАП катетеризировали ствол ЛА и по катетеру под-

водили эмболизирующую спираль. Окклюзию выполняли таким образом, чтобы 1,5-2 витка спирали были установлены со стороны ЛА, а остальные укладывались в аортальную ампулу. Убедившись в надежной фиксации спирали, последнюю отделяли от доставочного устройства. Эффективность окклюзии оценивали через 5-15 минут на контрольной аортографии. В случае наличия остаточного сброса проводили имплантацию второй спирали. Инструмент удалялся из артерии, осуществлялся гемостаз прижатием в течение 10-20 минут, и пациент переводился в палату.

Методика окклюзии ОАП устройством Амплат-



Рис. 1. Больная Т., 3 г. Грудная аортография в боковой проекции. Открытый артериальный проток (тип А) диаметром 1,9 мм

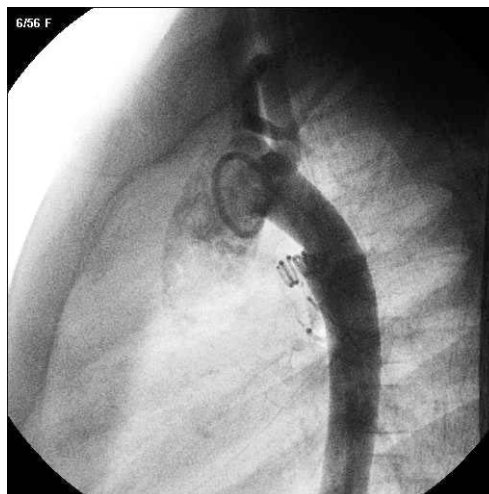


Рис. 2. Больная Т., 3 г. Грудная аортография в боковой проекции после спиральной эмболизации. Сброс из аорты в ствол ЛА отсутствует

ца требует, кроме артериального доступа, еще и венозный (интродьюсер 6 или 7 F). Производили катетеризацию нисходящей аорты через ОАП со стороны ствола ЛА, используя катетер типа Multipurpose. На длинном проводнике (0,0035", 260 см) определяли диаметр протока с помощью специального измерительного баллона, входящего в комплект для окклюзии ОАП. Размер окклюдизирующего устройства подбирали на 1-2 мм больше диаметра ОАП, рассчитанного по измеритель-



ному баллону. На том же проводнике производили замену на доставляющую систему Amplatzer, которую устанавливали в нисходящей аорте. Окклюдер привинчивался к фиксатору и погруженным в физиологический раствор втягивался в загрузочное устройство. По доставочному устройству окклюдер продвигали в аорту и раскрывали аортальный диск. Ретроградной тракцией добивались зацепления диска за аортальную ампулу и далее «стягивали» доставочное устройство, раскрывая основную часть окклюдера в протоке. Не отделяя фиксатор от окклюдера выполняли контрольную аортографию, по результатам которой судили об адекватной установке окклюдера. Остаточный сброс из аорты в ствол ЛА не являлся противопоказанием к отвинчиванию фиксатора, так как согласно международному протоколу эффективность окклюзии с помощью устройства Амплатцера может оцениваться в течение 1 года. На следующие сутки после окклюзии была выполнена контрольная эхокардиография, которая подтвердила полное отсутствие сброса в ЛА.

Во всех шести случаях у пациентов с ДМПП окклюзию проводили с помощью самоцентрирующегося устройства Amplatzer® Septal Occluder (ASO)



Рис. 3. Больная Ш., 3 г. Грудная аортография в боковой проекции. Выявлен ОАП в типичном месте Ж 7,3 мм

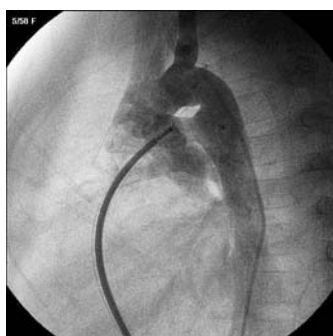


Рис. 4. Больная Ш., 3 г. Грудная аортография для контроля положения окклюдера Amplatzer

фирмы AGA Medical Corporation (США). Производили пункцию правой общей бедренной вены и выполняли катетеризацию правых отделов сердца с регистрацией давления в полостях сердца катетером Multipurpose. Через ДМПП катетеризировали левое предсердие (ЛП) и проводник 0,0035", 260 см устанавливали в левой верхнедолевой легочной вене. Точные размеры ДМПП измерялись с помо-

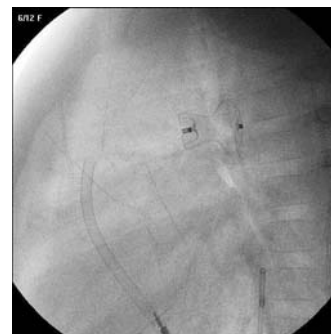


Рис. 5. Рентгенограмма большой Ш., 3 лет с имплантированным устройством Amplatzer Duct Occluder

щью специального измерительного баллона Amplatzer и сравнивались с размерами, рассчитанными по данным трансторакальной эхокардиографии. Погрешность неинвазивного метода составила от 28 до 41 %. (табл. 5)

Таблица 5. Сравнение результатов измерений ДМПП

После удаления баллона в ЛП вводили доставочную систему и по ней к месту имплантации про-

Размер ДМПП по данным ЭхоКГ, мм	10	11	12	15	17	33
Размер ДМПП по измерительному баллону, мм	17	17	19	21	21	38

двигали предварительно собранное устройство Amplatzer® Septal Occluder. Под рентгеноскопическим и эхокардиографическим контролем в левом предсердии раскрывали левый диск окклюдирующего устройства. Ретроградной тракцией проверяли адекватное зацепление левого диска за края дефекта, эхокардиографически оценивали положение диска относительно митрального клапана и раскрывали правый диск в правом предсердии. Еще раз под Эхо-КГ-контролем проверяли адекватность расположения окклюдера по отношению к устьям полых и легочных вен, коронарному синусу, атриовентрикулярным клапанам. Убедившись в надежной фиксации окклюдера, последний отделяли от доставочного устройства. Инструменты удаляли из вены и после гемостаза переводили больного в палату.

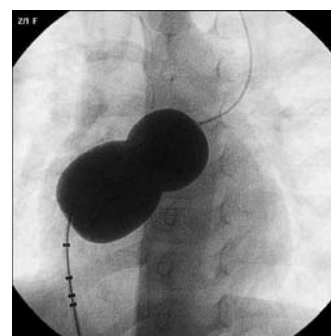


Рис. 6. Больная М., 3,5 г. Измерительный баллон установлен в дефекте МПП



Рис. 7. Больная М., 3,5 г. Окклюдер Amplatzer установлен в дефекте. Эхокардиографически проверяется адекватность расположения его по отношению к устьям полых и легочных вен, коронарно-



Рис. 8. Рентгенограмма больной М., 3,5 лет с имплантированным устройством Amplatzer® Septal Occluder

### Результаты

У всех 20 пациентов окклюзия ОАП была успешной. У 16 из них ОАП был закрыт одной спиралью, в одном случае использовали две спирали и еще в одном — три спирали. Двум пациентам для окклюзии протока применяли окклюдизирующее устройство Amplatzer. Полная окклюзия ОАП на операционном столе, подтвержденная контрольной аортографией, через 5-15 минут наблюдалась у 16 пациентов. Резидуальный сброс оставался у четырех пациентов, одному из которых были имплантированы три спирали, одному — одна спираль, и двум — устройство Amplatzer. Всем пациентам с остаточным сбросом проводили контрольное эхокардиографическое исследование через 3, 12 и 24 часа после оперативного вмешательства. На следующие после операции сутки была констатирована полная окклюзия ОАП еще у трех пациентов. Один пациент после спиральной окклюзии, по данным Эхо-КГ выписался с крайне незначительным резидуальным сбросом и переехал в другой регион. При аускультации после окклюзии на операционном столе систоло-диастолический шум отсутствовал у 12 пациентов. У семи пациентов шум исчез в ближайшие после операции сутки. Все больные были выписаны на 3-4 сутки после операции. Осложнений не наблюдалось. Контрольный осмотр и Эхо-КГ проводились через 1, 3 и 6 месяцев. У всех больных подтверждена адекватная фиксация спирали и окклюдизирующего устройства, признаков сброса крови через ОАП ни у кого выявлено не было.

У трое из шести пациентов с дефектом МПП после имплантации устройства Amplatzer® septal occluder отсутствие лево-правого сброса на уровне предсердий было констатировано на операционном столе. Контрольное Эхо-КГ-исследование также проводилось через 3, 12 и 24 часа. Через 12 часов после операции сброс отсутствовал еще у двух пациентов. Одному пациенту с большим ДМПП (38 мм) не удалось адекватно установить окклюдер в дефекте. Устройство было обратно затянуто в доставляющую систему и удалено из полости сердца. Осложнений при имплантации устройства не было. Контрольному осмотру через 1, 3, и 6 месяцев подверглись трое больных и через один месяц — двое больных. Эхокардиография подтвердила адекватное расположение устройства и полное отсутствие сброса у всех пяти больных с имплантированными устройствами Амплатцера.

### Обсуждение

Различные методики транскатетерного закрытия межсистемных сообщений применяются достаточно давно. В зависимости от вида окклюдизирующего устройства, эндоваскулярное закрытие ОАП имеет более чем 30-летнюю историю, а о транскатетерном закрытии ДМПП Т. King и N. Mills сообщили еще в 1976 году [3, 6, 9]. Несмотря на успехи применения различных эндоваскулярных окклюдизирующих систем, работа над их усовершенствованием ведется непрерывно. Основными преимуществами применяемых нами отцепляющихся спиралей Flipper и самоцентрирующихся устройств Amplatzer Duct Occluder или Amplatzer Septal Occluder являются, на наш взгляд, следующие: простота и безопасность имплантации, небольшой диаметр доставляющей системы, контроль над процессом имплантации и возможность удаления неадекватно установленного устройства.

Вместе с тем существуют и некоторые особенности в применении разного рода окклюдизирующих устройств. Согласно методике размер спирали для окклюзии ОАП должен быть не менее чем в два раза больше легочного конца протока. Но выбор спиралей Flipper ограничен их диаметром 8 мм, следовательно, размер протока должен быть не более 4 мм. В нашем небольшом пока опыте мы столкнулись с двумя случаями, когда диаметр протока был в пределах 3,5 мм, но при имплантации одной спирали оставался значительный остаточный сброс. Имплантацию дополнительных спиралей мы старались выполнить, укладывая витки следующей спирали в аортальной ампуле поперек витков уже имплантированной спирали. На наш взгляд, при наличии хорошо дифференцированной аортальной ампулы протока именно такая укладка витков создает оптимальные условия для скорейшего тромбообразования. При этом, однако, следует помнить, что повторная катетеризация ствола ЛА через ОАП, требует особых мер предосторожности, так повышается риск выталкивания первой спира-

ли в легочную артерию. В случае имплантации дополнительных спиралей, мы придерживались тактики установки подводящего катетера в аортальной ампуле, а проток катетеризировали самой спиралью, фиксированной к доставочному устройству, используя систему «спираль — доставочное устройство» как проводник. Потом по описанной схеме формировали витки со стороны ЛА и аорты. При использовании такого подхода мы не наблюдали случаев дислокации спирали в ЛА.

Опубликованные данные о применении систем «Amplatzer Septal Occluder» ASO [3, 9, 12] представляются очень обнадеживающими. Результаты первых операций в нашей стране, выполненных в НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева, также подтвердили высокую эффективность данного метода коррекции порока. В процессе выполнения первых операций транскатетерного закрытия ДМПП с применением ASO в нашем центре мы, к счастью, не встретили каких-либо объективных трудностей при имплантации устройства. Единственный случай неудачной имплантации нами устройства был связан, на наш взгляд, с излишней толщиной верхнего края перегородки в сочетании с большим диаметром дефекта, что было подтверждено у данного пациента на открытой операции, выполненной двумя днями позже.

В нашей работе мы столкнулись с явлением некоторого несоответствия размеров ДМПП по данным трансторакальной эхокардиографии и при непосредственном измерении дефекта специальным измерительным баллоном. Такое несоответствие обусловлено тем, что при раздувании баллона в дефекте происходит некоторое «растягивание» его краев вследствие их анатомической эластичности. Именно этот размер мы считаем истинным, так как при имплантации устройства достигается эффект «пломбирования» и сводится к минимуму возможность резидуального сброса. Результаты наших операций доказывают правильность такого подхода.

### Выводы

1. Транскатетерная окклюзия является высокоэффективным методом радикального лечения ОАП и ДМПП.
2. При правильном отборе больных и скрупулезном соблюдении технологии операции практически отсутствуют осложнения.
3. Малая операционная травма, косметический эффект и существенное сокращение сроков госпитализации (до 3-4 дней) являются неоспоримыми преимуществами транскатетерных методов закрытия ДМПП и ОАП перед традиционной хирургической коррекцией данных пороков.
4. По нашим данным, трансторакальная эхокардиография недооценивает размеры дефекта межпредсердной перегородки в среднем на 34,6 %, что необходимо учитывать при отборе больных.

### Список литературы

1. Фрид М., Грайнс С. Кардиология в таблицах и схемах. — М., «Практика», 1996.
2. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. — М., 1991.
3. Бокерия Л.А., Подзолков В.П., Алесян Б.Г. Эндovasкулярная и минимально инвазивная хирургия сердца и сосудов у детей. — М. Изд.НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 1999.
4. Бураковский В. И., Бокерия Л. А. Сердечно-сосудистая хирургия. — М., 1996.
5. Алесян Б.Г., Подзолков В.П., Гарибян В.А. и др. Катетерная терапия врожденных пороков сердца и сосудов. //Вестник рентгенологии, 1996, №5, с. 10-21.
6. Алесян Б.Г., Подзолков В.П., Карденас К.Э. и др. Транскатетерная эмболизация в лечении некоторых врожденных пороков сердца. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 1996, № 6, с. 226.
7. Алесян Б.Г., Петросян Ю.С., Гарибян В.А. и др. Эндovasкулярная хирургия при лечении врожденных пороков сердца. Анналы хирургии, 1996, № 3, с. 54-63.
8. Алесян Б.Г., Карденас К.Э., Митина И.Н., Плотникова Л.Р. Транскатетерное закрытие ОАП спиралью Gian-turco. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 1997, № 1, с. 20-24.
9. Алесян Б.Г., Машура И., Пурсанов М.Г. и др. Первый в России опыт закрытия дефектов межпредсердной перегородки и использования Amplatzer septal occluder. //Материалы международного симпозиума «Минимально инвазивная хирургия сердца и сосудов». — М., 1998, с. 23.
10. Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. — М., «Медицина», 1980, с. 113-120.
11. Krichenko A., Benson L., Burrows P et al. Angiographic classification of the isolated persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion. Am.J.Cardiol., 1989
12. Masura J., Gavora P., Formanek A., Hijazi Z. M. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self-centering Amplatzer septal occluder: initial human experience. Cathet. Cardiovasc. Diagn., 1997
13. Benson L. Catheter Closure of the ductus arteriosus. In: Rao P.S. (ed): Transcatheter Therapy in Pediatric Cardiology. New York, Wiley-Liss, 1995, 321-333.
14. Cook Cardiology Europe Brochure. Detachable coils for PDA closure, 1994.
15. Hijazi Z. V., Geggel R. L. Results of antegrade transcatheter closure of patent ductus arteriosus using single or multiple Gianturco coils. Am. J. Cardiol., 1994, 74, 925-929.
16. Kirklin J. W., Barrat-Boys B. G. Cardiac Surgery. New York, John Wiley, 1987, 945-955.
17. Rao P.S., Sideris E. Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus: Which method to use and which ductus to close? Am. Heart J. (In Press).
18. Rashkind W. J., Cuaso C. C. Transcatheter closure of a patent ductus arteriosus: Successful use in a 3,5 kg infant. Pediatr. Cardiol., 1979, 1, 3-7.
19. Sideris E. B., Leung M., Yoon J. H., Chen C. R., Lochan R. et. al. Occlusion of large atrial septal defects with a centering buttoned device. Am. Heart J., 1996, 131, 356-359.

20. Sideris E. B., Sideris S. E., Fowlkes J. P. et. al. Transvenous atrial septal defect occlusion in piglets. *Circulation*, 1988, 78, 11-99.
21. Hijazi Z. M., Marx G. R. Transcatheter closure septal defect and patent foramen ovale: Angel Wings. *Frontiers in interventional cardiology*. Martin Dunitz LTD, 1997, 444-449.
22. Edmunds H. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York, 1996.

## Причины развития рестеноза внутри стента

И.В. Першуков<sup>1</sup>, Т.А. Батыралиев, А.Н. Самко, З.А. Ниязова-Карбен,  
И.В. Левицкий, Ф. Беснилы, Т. Сулейманова, А. Гувен.

Международная исследовательская группа по инвазивной кардиологии (МИГИК)

(ГУЗ Областная клиническая больница №1, Воронеж;

Медицинский центр Сани Конукоглу, Газиантеп;

НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова, Москва;

Университет Сутку Имам, Газиантеп)

Рестеноз внутри стента развивается в 15-40 % случаев. По своей морфологии рестеноз в стенке значительно отличается от рестеноза после обычной баллонной ангиопластики и имеет мало общего с атеросклеротическим процессом. В основе рестеноза в стенке лежит значительная пролиферация неоинтимы. Поскольку подходы к лечению рестеноза в стенке имеют различия с общепринятой тактикой лечения нативных поражений, то прогнозирование плохо поддающихся лечению разновидностей рестеноза является важной клинической задачей.

В 63 % случаев рестеноз внутри стента бывает диффузным процессом, превышая по длине 10 мм. Рестеноз в стенке оказывается агрессивнее, чем исходное нативное поражение, более чем в половине случаев. Чаще диффузный и агрессивный рестенозы в стенке возникают у женщин, у больных с сахарным диабетом, при стентировании окклюзионных поражений, применении проволочных и длинных стентов.

**Ключевые слова:** рестеноз в стенке, диффузный рестеноз, агрессивный рестеноз, предикторы.

Применение коронарных стентов способствовало значительному снижению частоты рестеноза и связанных с ним повторных чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) по сравнению с баллонной ангиопластикой, но не позволило решить проблему рестеноза в целом. Исследователи выявили, что рестеноз внутри стента (PBC, in-stent restenosis) у части пациентов плохо поддается обычной баллонной дилатации [1]. Было замечено, что когда рестеноз внутри стента располагался центрально, то чрескожная баллонная коронарная ангиопластика была обычно успешна. Однако когда наблюдался диффузный рестеноз в стенке, то его возврат после ЧКВ был более вероятен [2]. Это изучение выявило различные признаки диффузного и агрессивного рестеноза внутри стента.

### Материал и методы

С 1998 по 2002 гг. пациенты с поражением коро-

нарных артерий, подвергшиеся стентированию, наблюдались клинически в течение шести месяцев после инвазивного вмешательства. Всем пациентам, перенесшим имплантацию стента без осложнений (в первые 14 дней), предлагали вернуться через 4-6 месяцев для прохождения клинического контроля. Из этой группы наблюдения 502 пациента были повторно катетеризированы в связи с рецидивом стенокардии или иными сердечными осложнениями. У 465 пациентов при коронарографии был выявлен рестеноз внутри стента более 50 % от должного просвета сосуда.

Предыдущие исследовательские проекты МИГИК выявили значимые связи рестеноза в стенке с большей длиной стента, меньшим диаметром стентированного сегмента, наличием диссекции типов D, E, F, пожилым возрастом пациентов, предшествующей операцией коронарного шунтирования [3, 4]. Эти данные, по большей части, согласуются с результатами других исследователей [5-10].

Результаты исследований были обработаны при помощи пакета прикладных программ Statistica for Windows 6.0 (StatSoft Inc., США 2001). Определялся характер распределения выборок. При нормальном распределении для первичного сравнения данных между группами использовался однофакторный дисперсионный анализ. Показатели, имеющие не совсем точные скошенные вправо распределения, как правило, анализировались по логарифмической шкале. В таблицах значения по группам представлены как среднее  $\pm$  стандартное отклонение.

Связь рестеноза внутри стента с предикторами была оценена логистическими регрессионными методами. Значимые предикторы при однофакторном регрессионном анализе были включены в многофакторную модель. Пошаговое исключение переменных использовалось для исключения незначимых предикторов. Результаты одно- и многофакторных моделей представлены в виде отношения шансов (ОШ) и их 95 % доверительного интервала (ДИ).

### Результаты

Диффузный процесс отмечался у 63 % пациентов с PBC, в том числе было 18 % полных окклюзий от общего количества PBC. Различия между группами с диффузным и недиффузным PBC представлены в табл. 1, а значимые предикторы диффузного

<sup>1</sup> И.В.Першуков  
394000, Воронеж, Московский проспект, 151.  
ГУЗ ВОКБ №1.  
Тел. 0732-133772.  
Факс. 0732-136050.  
E-mail: invasive@mail.ru

Таблица 1. Показатели групп с диффузным и агрессивным рестенозом в стенте

	Диффузный	Локальный	P	Агрессивный	Неагрессивный	P
<b>Клинические показатели</b>						
Возраст, лет	59±10	60±11	НД	60±10	59±11	НД
Пол, доля женщин, %	13	6	0,01	12	5%	0,03
Артериальная гипертензия, %	44	48	НД	46	47%	НД
Сахарный диабет, %	9	10	НД	9	11%	НД
Курение, %	61	62	НД	60	65%	НД
Фракция выброса ЛЖ, %	59±11	58±11	НД	58±11	58±12	НД
Многососудистое поражение, %	68	72	НД	69	72%	НД
Нестабильная стенокардия, %	28	32	НД	31	28%	НД
<b>Ангиографические показатели</b>						
Исходный минимальный просвет, мм	0,7±0,5	0,8±0,5	0,02	0,8±0,5	0,6±0,4	0,001
Длина стеноза, мм	16±9	12±7	0,001	14±8	18±12	0,001
Должный диаметр сосуда, мм	2,9±0,5	3,0±0,6	0,007	2,9±0,5	3,0±0,5	НД
Устьевое поражение, %	9	15	НД	12	8	НД
Исходная окклюзия, %	21	12	0,02	15	24	0,04
Бифуркационное поражение, %	33	30	НД	33	26	НД
Выраженный кальциноз, %	15	17	НД	16	13	НД
Визуализируемый тромб, %	2	1,4	НД	2	1	НД
Окончательный минимальный просвет, мм	2,9±0,6	3,1±0,6	0,001	2,9±0,6	3,0±0,5	НД
<b>Процедурные показатели</b>						
Число стентов на больного	2,2±1,5	1,9±1,4	НД	2,1±1,3	2,1±1,6	НД
<b>Типы стентов</b>						
Матричные, %	73	89	0,001	77	82	0,01
Проволочные, %	27	11	0,001	23	18	0,01
Длина стента, мм	38±26	29±20	0,001	36±25	33±22	НД
Окончательный размер баллона, мм	3,5±0,5	3,5±0,4	НД	3,5±0,5	3,5±0,4	НД
Соотношение баллон/артерия	1,23±0,19	1,20±0,20	НД	1,23±0,20	1,20±0,19	НД
Окончательное давление, атм.	15±4	16±4	НД	15±4	16±4	НД
Стентирование при диссекции, %	19	13	НД	18	16	НД
Дополнительное стентирование по длине, %	17	14	НД	17	11	НД

РВС отражены в табл. 2. Диффузный рестеноз оказался достоверно связан с меньшим должным диаметром сосуда (ДДС), меньшим исходным минимальным диаметром сосуда (МДС), большей длиной поражения, меньшим финальным МДС, сахарным диабетом и лицами женского пола. Используемый проволочный тип стента был также достоверно связан с РВС. В многофакторной модели оказалось, что наличие сахарного диабета, большая длина исходного поражения, меньший финальный минимальный просвет сосуда и имплантация проволочного стента были достоверно связаны с развитием РВС.

Когда рестеноз стали наблюдать внутри первых

моделей стентов, частота диффузного процесса была более 50 % и не имелось достоверных различий между матричными и проволочными стентами в долях диффузного рестеноза в стенте (53 % у проволочных стентов Wiktor против 58 % у матричных стентов Palmaz-Schatz). Однако в дальнейшем стенты стали имплантировать в поражения различной сложности, вследствие чего доля диффузного рестеноза в проволочном стенте стала значительно увеличиваться, достигнув 91 % для стента Gianturco-Roubin II.

Технические особенности, связанные с достижением большего просвета внутри стента, не оказали существенного влияния на развитие диффуз-

Таблица 2. Предикторы диффузного рестеноза внутри стента

Предикторы	Однофакторный анализ			Многофакторный анализ		
	ОШ	95 % ДИ	p	ОШ	95 % ДИ	p
<b>Клинические</b>						
Женский пол	2,41	1,19-4,90	0,015	1,87	0,87-4,00	0,1
Сахарный диабет	2,85	1,19-6,85	0,019	3,50	1,45-8,45	0,005
<b>Ангиографические</b>						
Исходный МДС	0,61	0,40-0,91	0,02	0,83	0,47-1,48	0,5
Исходный ДДС	0,59	0,40-0,87	0,008	0,78	0,45-1,34	0,4
Исходная окклюзия	1,65	0,95-2,88	0,08			
Длина поражения	2,16	1,52-2,98	0,0001	1,70	1,27-2,27	0,0004
Окончательный МДС	0,46	0,32-0,65	0,0005	0,57	0,35-0,90	0,02
<b>Процедурные</b>						
Длина стента	1,09	0,95-1,26	0,20			
Проволочный стент	1,62	1,01-2,59	0,04	2,29	1,11-4,69	0,02

ного РВС. Окончательный размер баллона, направлявшего стент, отношение диаметра баллона к должному просвету сосуда и используемое давление в баллоне не сказались значимо на формировании диффузного РВС. Диффузный РВС был связан с меньшими изменениями просвета в ходе ЧКВ по сравнению с локальным РВС. 68 % пациентов с диффузным РВС имели исходно многососудистое поражение, большинству из них было имплантировано более одного стента. По нашим данным, согласующимся с результатами других исследователей, оказалось, что РВС, обнаруженный в одном сегменте, увеличивал вероятность развития РВС в другом сегменте (54 % против 18 % РВС только в одном сегменте). Шанс развития РВС в другом сегменте при наличии РВС в анамнезе возрастал в 5,3 раза ( $p < 0,001$ ). Шанс развития диффузного РВС возрастал в 3,5 раза (ДИ 1,45-8,45,  $p < 0,005$ ) при наличии диффузного РВС в другом коронарном сегменте.

Агрессивный рестеноз по данному определению устанавливался при:

1) увеличении длины поражения;

2) уменьшении МДС при РВС по сравнению с исходным МДС до стентирования, а также при комбинации признаков.

Отдаленные потери просвета сосуда были закономерно больше в группе агрессивного РВС ( $2,2 \pm 0,7$  мм против  $1,9 \pm 0,6$  мм,  $p < 0,001$ ), несмотря на меньший непосредственный прирост просвета в ходе ЧКВ ( $2,1 \pm 0,7$  мм против  $2,4 \pm 0,6$  мм,  $p < 0,001$ ). Различия между группами с агрессивным и неагрессивным РВС представлены в табл. 1, а значимые предикторы агрессивного РВС приведены в табл. 3.

Агрессивный рестеноз в стенте чаще наблюдался у женщин, у пациентов с сахарным диабетом, в более коротких поражениях и с большим начальным МДС. Использование проволочных стентов и применение длинных стентов также увеличивало риск развития РВС. Наличие исходной окклюзии не оказалось статистически значимым предиктором агрессивного РВС. При многофакторном анализе в нашей

модели было выявлено, что женский пол, наличие сахарного диабета, большой исходный МДС, короткий размер исходного поражения и применение проволочного стента стали значимыми предикторами агрессивного рестеноза.

При анализе связи агрессивного и диффузного рестеноза была выявлена значимая разница: агрессивный рестеноз достоверно чаще отмечался при диффузных поражениях (57 % против 34 %,  $p < 0,001$ ). Агрессивный рестеноз был самым ранним по времени от момента выполнения ЧКВ, если РВС был более протяженным и имел большую степень сложности по сравнению с исходным поражением. Если агрессивный РВС определялся только одним признаком (протяженнее или сложнее), то он возникал позже. Неагрессивный РВС был самым поздним процессом от момента вмешательства (рис. 1). Клинические проявления при агрессивном рестенозе обнаруживались достоверно чаще (47 % против 35 %,  $p < 0,05$ ). Острый коронарный синдром (рис. 2) развивался значимо чаще при агрессивном

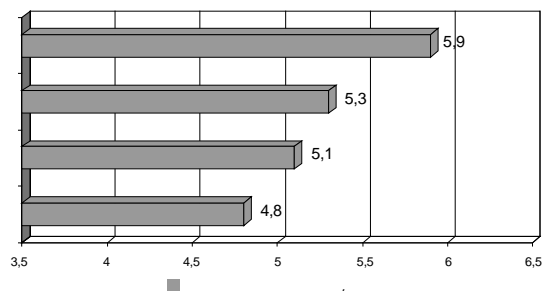


Рис. 1. Связь типа РВС со сроком его развития

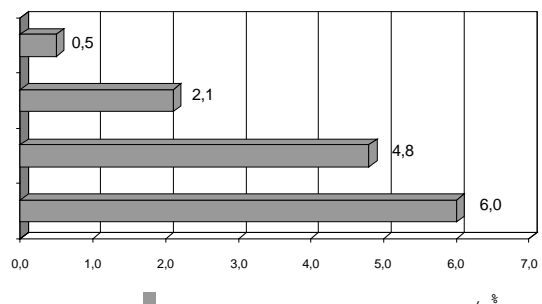


Рис. 2. Связь типа РВС с развитием острого коронарного синдрома

Таблица 3. Предикторы агрессивного рестеноза внутри стента.

Предикторы	Однофакторный анализ			Многофакторный анализ		
	ОШ	95 % ДИ	p	ОШ	95 % ДИ	p
<b>Клинические</b>						
Женский пол	3,73	1,43-9,73	0,007	2,76	1,03-7,39	0,04
Сахарный диабет	8,81	1,18-66,0	0,03	2,65	1,02-6,24	0,04
<b>Ангиографические</b>						
Исходный МДС	2,74	1,81-4,15	0,001	5,13	2,57-10,2	0,001
Исходная окклюзия	0,56	0,50-1,14	0,2			
Длина поражения	0,52	0,44-0,63	0,001	0,68	0,50-0,91	0,004
<b>Процедурные</b>						
Длина стента/поражения	1,32	1,01-1,75	0,03	1,65	0,64-4,24	0,3
Проволочный стент	1,94	1,11-5,37	0,01	1,37	1,01-1,82	0,04

PBC с увеличением сложности и длины поражения (6 % против 0,5 % при неагрессивном PBC  $p < 0,02$ ). Агрессивный PBC только с увеличением сложности поражения приводил к острому коронарному синдрому чаще, чем агрессивный PBC с увеличением длины поражения (4,8 % против 2,1 %,  $p < 0,05$ ).

### Обсуждение

Предшествующие исследования Международной исследовательской группы по инвазивной кардиологии [3, 4] и работы других исследователей [5-8] выявили многие предикторы PBC. Однако степень рестеноза в стенте и его выраженность имеют не меньшее значение, чем наличие PBC само по себе. Например, длина PBC оказалась значимым признаком в развитии повторного рестеноза после ЧКВ в PBC [1]. Протяженный PBC встречался чаще, если исходное поражение было длинным. Однако PBC большей степени сложности может иметь место и при коротких исходных поражениях [7].

Предикторы агрессивного PBC выявлялись с применением однофакторной и многофакторной логистической регрессионной модели. Большой исходный МДС и короткое исходное поражение оказались значимыми ангиографическими факторами агрессивного PBC при однофакторном и многофакторном анализе. Аналогично меньшее сужение просвета сосуда при наблюдении после ЧКВ чаще нарастает в большей степени, чем исходная субтотальная окклюзия или критический стеноз.

Существует предположение, что агрессивные методы имплантации стента, превышение баллонного должного размера сосуда и высокое давление в баллоне могут вносить вклад в развитие агрессивного PBC [5]. Но у нас оказалось мало данных, свидетельствующих о том, что давление в баллоне и размер баллона сказались на развитии PBC.

Необычной, на первый взгляд, оказалась связь между большим непосредственным приростом МДС и развитием агрессивного рестеноза. Вместо общепринятого представления о большей частоте рестеноза в меньшем просвете сосуда [10] оказалось, что более благоприятные непосредственные ангиографические результаты после КС чаще приводили к агрессивному PBC. Соответственно, меньший непосредственный прирост МДС реже приводил к агрессивному рестенозу.

На основании предыдущих исследований инвазивные кардиологи считают, что проволочные стенты достоверно чаще приводят к развитию PBC. Однако неизвестно, как протекает процесс PBC в этих стентах. Данные о том, насколько агрессивный и диффузный процесс определяется типом стента, весьма немногочисленны. Нами выявлено, что применение проволочного стента является значимым предиктором как диффузного, так и агрессивного рестеноза. Из ранее выполненного сравнения стентов Palmaz-Schatz и Gianturco-

Roubin II видно, что частота PBC выше в группе проволочных стентов Gianturco-Roubin II, и эти стенты достоверно связаны с диффузным PBC.

Настоящее исследование показало, что наиболее важные характеристики, предсказывающие наличие или отсутствие рестеноза, также важны в предсказании серьезности рестеноза. В исследовании PBC Goldberg и соавт. оценивали роль окончательной площади поперечного сечения в процессе рестенозирования [9]. Оказалось, что рестеноз не следует представлять в виде дихотомической переменной, разделяя поражения на незначимые, т.е. менее 50 %, и значимые, т.е. более 50 %. Традиция рассмотрения процесса PBC как строго дихотомической переменной, возможно, объясняется выраженными клиническими различиями между этими состояниями. Это общепринятое представление, однако, не объясняет различий в типах рестеноза и не позволяет прогнозировать последующие события. В то время как два стента могут иметь статистически сходный уровень PBC, частоты диффузного и агрессивного PBC у них могут быть совсем разными. Однако пока не появилось ни одного сообщения о расхождениях в типах рестеноза после имплантации различных моделей стентов. Возможно, такие исследования будут выполнены уже на стентах, покрытых медикаментами с антипролиферативным или цитостатическим действием (сиролимус, паклитаксел, эверолимус).

### Заключение

Таким образом, рестеноз в стенте представляет собой важную клиническую проблему. Количество больных с рестенозом в стенте увеличивается год от года в связи с ростом количества имплантаций стентов. Значительная доля рестенозических поражений носит диффузный и агрессивный характер. Существенные отличия рестеноза в стенте от атеросклеротического процесса требуют новых подходов к его профилактике и лечению.

### Список литературы

1. Eltchaninoff H., Koning R., Tron C. et al. Balloon angioplasty for the treatment of coronary in-stent restenosis: immediate results and 6-months angiographic recurrent restenosis rate. J. Am. Coll. Cardiol., 1998, 32, 980-4.
2. Mintz G.S., Mehran R., Waksman R. et al. Treatment of in-stent restenosis. Semin. Interv. Cardiol., 1998, 3, 117-21.
3. Першуков И.В., Ниязова-Карбен З.А., Батыралиев Т.А. и др. Эффективность эксимерной лазерной коронарной ангиопластики в лечении больных с рестенозом после коронарного стентирования. // Кардиология 2003: №10, с. 35-44.
4. Pershukov I., Niyazova-Karben Z., Batyraliev T. et al. Predictors of early in-stent restenosis. Am. J. Cardiol., 2003, 92, 6, Suppl.1, 207-208L.
5. Kornowski R., Hong M.K., Tio F.O. et al. In-stent restenosis: contributions of inflammatory responses and arterial injury to neointimal hyperplasia. J. Am. Coll. Cardiol., 1998, 31, 224-30.



6. Mehran R., Dangas G., Abizaid A. et al. Angiographic patterns of in-stent restenosis: classification and implications for long-term outcome. *Circulation*, 1999, 100, 1872-8.
7. Mehran R., Mintz G.S., Pichard A.D. et al. Morphologic and procedural predictors of diffuse in-stent restenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, 29, 76A.
8. Mercado N., Boersma E., Wijns W. et al. Clinical and quantitative coronary angiographic predictors of coronary restenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 38, 645-52.
9. Goldberg S.L., Loussarian A., De Gregorio J. et al. Predictors of diffuse and aggressive intrastent restenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001, 37, 1019-25.
10. Kuntz R.E., Safian R.D., Carrozza J.P. et al. The importance of acute luminal diameter in determining restenosis after coronary atherectomy or stenting. *Circulation*, 1992, 86, 1827-35.

# Непосредственные и среднеотдаленные ангиографические результаты коронарного эндопротезирования стентами «семейства» VX (Sonic и Velocity) (Cordis, Johnson & Johnson) у больных с различными формами ИБС. Результаты одноцентрового исследования

С.П. Семитко, Д.Г. Громов, А.Г. Колединский, И.С. Топчян,  
П.Ю. Лопотовский, Д.Г. Иоселиани<sup>1</sup>

## Сокращения

ПМЖВ ЛКА — передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии.  
ОВ ЛКА — огибающая ветвь левой коронарной артерии.  
ПКА — правая коронарная артерия.  
ДВ — диагональная ветвь.  
МВ — маргинальная ветвь ОВ или ПКА.  
ЭВП — эндоваскулярная процедура.  
ОИМ — острый инфаркт миокарда.  
ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка.

Интервенционная кардиоангиология — одно из наиболее бурно развивающихся направлений современной инвазивной медицины. Технические и методические инновации, ежедневно пополняющие эту сферу практического медицинского знания, позволяют расширять возможности кардиологии, делая реальностью то, что еще вчера казалось несбыточной мечтой. Не прошло и двадцати лет с того момента, когда во Франции в Тулузе в 1986 году Jacques Puel первым в мире успешно выполнил имплантацию самораскрывающегося нитинолового коронарного стента [1], как вслед за этим началось серийное производство и клиническое использование внутрикоронарных протезов Gianturco-Roubin, Palmaz-Schatz, а затем — Multi-Link, AVE GFX, NIR и т.д. Первые же исследования доказали преимущества стентов перед баллонной ангиопластикой в отношении непосредственных и отдаленных клинико-ангиографических результатов [2, 3], что способствовало поиску новых технических решений и развитию методики эндопротезирования коронарных артерий. За последние несколько лет производителями предложено более 50 различных типов внутрикоронарных протезов.

В нашем центре, начиная с 1997 года, выполняется стентирование венечных и других артерий, кровоснабжающих жизненно важные органы. В настоящее время накоплен опыт имплантации не-

скольких тысяч стентов различных типов. В настоящей публикации мы преследуем цель обобщить собственный опыт использования матричных коронарных стентов семейства VX, которые были имплантированы в одном учреждении практически одной бригадой врачей, что, на наш взгляд, повышает однородность результатов за счет единой, принятой в нашем учреждении тактики и методики отбора больных, технических аспектов выполнения эндоваскулярной процедуры и дальнейшей медикаментозной терапии.

В рамках запланированной научной работы в Научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии г. Москвы всем пациентам, перенесшим эндоваскулярное коронарное протезирование, рекомендуется пройти контрольное обследование (включая выполнение коронароангиографии) через шесть месяцев после инвазивной процедуры. Таким образом, был накоплен и постоянно пополняется опыт, позволяющий достоверно анализировать непосредственные и *отдаленные* результаты лечения при использовании различных типов коронарных стентов.

*Целью* настоящего исследования было изучить непосредственные и среднеотдаленные результаты эндопротезирования коронарных артерий матричными стентами идентичного «дизайна» семейства VX: VX Sonic и VX Velocity фирм Cordis, Johnson & Johnson (США). Стенты семейства VX выполнены из медицинской стали 316L методом лазерной выработки из цельной стальной трубки номинального диаметра с последующей электронной полировкой. Элементом стента является так называемая ячейка с закрытым контуром (рис. 1). Отличает стенты только система доставки: для стента VX Velocity использовался баллонный катетер Raptor, тогда как для стента VX Sonic — U-Pass. «Линейка» длин и диаметров стентов также идентична: диаметр 2,25, 2,5, 2,75, 3,0, 3,5 и 4,0 мм (за исключением стента VX Velocity с максимальным диаметром 5 мм); длина от 8 до 33 мм с шагом 5 мм. Номинальный размер стент приобретает при раздувании доставляющего баллона до 10 атм., давление разрыва — 16 атм. Профиль дистального конца системы «стент-доставляющее» устрой-

<sup>1</sup>101000, Москва, Сверчков пер., 5.

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии.

Тел.: (095) 924-96-36.

Факс: (095) 924-67-33.

E-mail: davidgi@mail.ru

Статья получена 2 ноября 2004 г. Принята в печать 12 ноября 2004 г.

ство составляет 2,7 Fg.

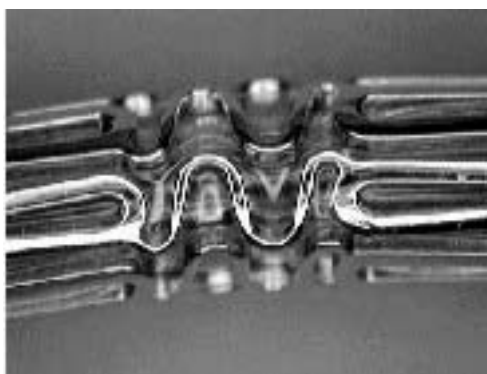


Рис. 1.

### Клиническая характеристика больных

С января 2001 по октябрь 2004 г. в Научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии г. Москвы было имплантировано 584 стента ВХ (112 стентов ВХ Velocity и 472 — ВХ Sonic) в 526 нативных коронарных артерий 491 пациенту по поводу первичного (de novo) атеросклеротического сужения. Помимо вышеуказанных стентов ВХ, 71 (14,5 %) пациенту в 86 коронарных артерий были имплантированы 87 стентов других типов и производителей. Клинико-anamnestическая характеристика изученных больных представлена в табл. 1. Средний возраст пациентов составил  $58 \pm 12,4$  лет (от 32 до 83), подавляющее большинство больных было мужского пола — 401 (81,7 %). Поводом для обследования и дальнейшего лечения в большинстве случаев была стенокардия напряжения различного функционального класса (по классификации NYHA) — 306 (62,3 %); диагноз нестабильной стенокардии имел место у 121 (24,6 %) пациента; острый инфаркт миокарда — еще у 64 (13 %). При этом 38 больным с ОИМ эндоваскулярная процедура была выполнена в первые шесть часов от начала развития заболевания, остальным 26 пациентам — в сроки до 14 дней.

Таблица 1. Клинико-anamnestическая характеристика больных основной группы (n = 491)

Показатель	Количество
Средний возраст, лет	$58 \pm 12,4$
Пациентов муж. пола, человек	401 (81,7%)
Диагноз:	
Стенокардия 2-4 ФК	306 (62,3 %)
Нестабильная стенокардия	121 (24,6 %)
ОИМ	64 (13 %)
Сахарный диабет	59 (12 %)
ИМ в анамнезе	187 (38,1 %)
ФВ ЛЖ $\leq 40\%$	61 (12,4 %)

Селективная коронароангиография и эндоваскулярные процедуры выполнялись по общепринятой методике с использованием диагностических и проводниковых катетеров фирмы Cordis (США).

Количественный анализ данных коронароангиографии выполнялся на компьютере Nicor ангиографической установки Coroscor Classic (Siemens, Германия). Сводная ангиографическая характеристика больных представлена в табл. 2.

Табл. 2. Данные селективной коронарографии и левой вентрикулографии в изученных группах больных

Показатель	Количество
Поражение $\geq 2$ артерий	161 (32,8 %)
Локализация целевого поражения:	
ПМЖВ ЛКА	307 (52,6 %)
ОВ ЛКА	76 (13 %)
ПКА	162 (27,7 %)
ДВ и МВ	39 (6,7 %)
Средний референтный диаметр артерии в области ЭВП, мм	$2,97 \pm 0,52$
Средний процент стеноза, %	$81 \pm 16,7$
Минимальный диаметр просвета в области стеноза до процедуры, мм	$0,71 \pm 0,31$
Средний диаметр просвета в области вмешательства после процедуры, мм	$3,02 \pm 0,32$
Исходный тип стеноза В2/С	384 (65,8 %)
Хроническая окклюзия	63 (10,8 %)
Острая окклюзия	34 (5,8 %)
Средняя протяженность стеноза, мм	$13,8 \pm 6,1$

При наличии анатомо-функциональных условий, а именно — наличии сохраненного минимального просвета артерии и антеградного кровотока TIMI 2-3, мы стремились к выполнению «прямого» стентирования, т.е. стентирования без преддилатации. Имплантация протеза выполнялась под давлением, равным или превышающим номинальное, согласно таблице комплайенса для достижения необходимого диаметра стента и устранения остаточного стеноза. Процедуру расценивали успешной при: наличии резидуального стеноза, не превышающего 30 % от референтного диаметра целевого сегмента; антеградном кровотоке TIMI3; отсутствии угрожающей диссекции и окклюзии значимой боковой ветви. Отсутствие рецидива ОИМ, серьезных нарушений ритма, клинических признаков сердечной недостаточности, без осложнений процедуры в области доступа и прочих осложнений (кровотечение, потребовавшее гемотрасфузии, или хирургическое вмешательство), без необходимости выполнения повторной процедуры реваскуляризации расценивали как гладкое клиническое течение на стационарном этапе.

Спустя в среднем  $7,8 \pm 2,4$  месяцев после процедуры стентирования контрольное обследование (включая селективную коронароангиографию и левую вентрикулографию) выполнили у 281 (57,2 %) пациента. Оценка отдаленных результатов основывалась на таких показателях, как летальность, острый инфаркт миокарда, возобновление приступов стенокардии, повторная процедура реваскуляризации в бассейне целевой артерии. На основании ангиографических данных было оценено состояние 324 протезов (62 — ВХ Velocity и 262 — ВХ Sonic).

Рестенозом считали уменьшение просвета артерии в стенте (in-stent stenosis) или прилежащих сегментах (in-segment stenosis) на 50 % и более от референтного диаметра. Оклюзией сосуда в стентированном участке считали отсутствие антеградного кровотока (TIMI 0) дистальнее стента.

Для статистического анализа данных использовали: оценку ранговой корреляции по Спирмену, критерий Манна-Уитни (непараметрический критерий сравнения средних и критерий Вилкоксона (непараметрический парный критерий сравнения средних) — при оценке статистической значимости разницы между показателями контрольного и исходного исследования.

### Результаты исследования и их обсуждение

Непосредственный ангиографический успех процедуры был достигнут в 577 из 584 имплантаций, что составило 98,8 %. Это сопоставимо с результатами многоцентрового исследования VENUS, посвященного изучению результатов использования стентов BX Velocity, в котором непосредственная эффективность процедуры составила 96,7 %. Схожие данные были получены в работе A. Kastrati и соавт. При сравнении пяти видов различных стентов [4]. Оптимального эффекта в оставшихся 1,2 % случаев не удалось достичь ввиду развития угрожающей, затрудняющей кровотоки, циркулярной диссекции на дистальном конце стента в 3 случаях; окклюзии крупной боковой ветви с безуспешной попыткой восстановления кровотока и развитием ОИМ — в 2 случаях; эффект no-reflow — еще в 2 случаях (в обоих случаях вмешательство выполнялось при ОИМ на остроокклюзированной инфарктотвержденной коронарной артерии). Из 423 попыток выполнения прямого стентирования успешно завершить запланированную процедуру удалось в 411 случаях (97,2 %). Из 12 безуспешных попыток провести стент через сужение без преддилатации в 5 случаях это были стенты BX Velocity (41,6 %), в 7 (48,4 %) — BX Sonic. Высокий процент успешного прямого стентирования подчеркивает высокую «проходимость» низкопрофильных комплексов «стентдоставляющее устройство» и согласуется с данными Serruys P. и соавт. (5) по изучению результатов прямого стентирования. Высокая «проходимость» стентов семейства BX отмечена и в работе Wei-Chin Hung и соавт., которые анализировали результаты прямого стентирования шунтов из внутренней грудной артерии (6). По нашему мнению, низкий профиль конструкции сочетается с оптимальной визуализацией стента, что позволяет, с одной стороны, успешно позиционировать протез при его имплантации и четко визуализировать локализацию стента при контрольном исследовании, а с другой — конструкция стента не затрудняет специалисту оценить просвет и кровотоки в стенте. При имплантации протезов нами не было отмечено ни одного случая дислокации стента или разрыва доставляющего

баллонного катетера, что обеспечивало предсказуемость результатов процедуры в вопросе технического обеспечения. Клинико-ангиографические результаты госпитального периода наблюдения приведены в табл. 3.

**Таблица 3.** Непосредственный ангиографический и клинический результат процедур стентирования в изученных группах больных

На госпитальном этапе лечения скончались 3 пациента (0,6 %). В одном случае причиной смер-

Показатель	Количество
Ангиографический успех процедуры	577 (98,8%)
Диаметр просвета артерии в области вмешательства после процедуры, мм	3,02±0,32
Гладкое клиническое течение	469 (95,5 %)
Осложнения:	
ОИМ/Q-образующий	4 (0,8 %)/2 (0,4 %)
госпитальная летальность	3 (0,6 %)
повторные ЭВП	9 (1,8 %)
сосудистые осложнения	6 (1,2 %)
острый психоз	1 (0,2 %)

ти стала нарастающая миокардиальная недостаточность у пациента с Q-образующим передним ОИМ, несмотря на успешно выполненную процедуру восстановления кровотока в инфарктотвержденной ПМЖВ ЛКА в первые 6 часов от начала заболевания. В двух других случаях (0,4 %) — произошел тромбоз стентов в первые часы после процедуры с развитием рефрактерного к медикаментозному лечению кардиогенного шока у пациентов с выраженной миокардиальной дисфункцией (ФВ ЛЖ ≤ 40 %) и трехсосудистым поражением коронарного русла.

Из серьезных осложнений в области артериального доступа (1,2 %) следует отметить развитие забрюшинной и подкожной гематомы, потребовавшей гемотрансфузии в одном случае; еще в 4 случаях имело место развитие пульсирующей гематомы (хирургическое вмешательство потребовалось в одном случае, в 3 случаях гематома была устранена путем повторного механического прижатия в области пункции). В одном случае наблюдали острый тромбоз бедренной артерии в области доступа устраненный хирургически.

Средний койкодень в общей группе больных составил после процедуры 2,8; в группе ИМ — 8,6 ( $p < 0,05$ ). В группе пациентов со стенокардией — 8,1. Гладкое клиническое течение послеоперационного периода на госпитальном этапе наблюдали в 95,5 % случаев.

Как было сказано выше, повторное обследование выполнено у 281 (57,2 %) пациента, что составило 57,2 % от всех стентированных больных, вошедших в настоящее исследование. Ангиографически изучено состояние 324 протезов (62 — BX Velocity и 262 — BX Sonic). В табл. 4 приведены данные контрольной селективной коронарографии.

**Таблица 4.** Данные контрольной коронароангиографии в отдаленные сроки после стентирования в исследованных группах больных (n = 281)

По данным контрольной коронароангиографии, в среднеотдаленные сроки в общей группе боль-

Показатель	Количество
Рестеноз в стентированном сегменте	117 (36,1 %)
In-stent стеноз	104 (32,1 %)
Диффузный рестеноз	62 (19,1 %)
Локальный рестеноз	42 (12,96 %)
Окклюзия в стенте	8 (2,5 %)

ных частота рестеноза в стенте и прилежащих сегментах (+5 мм) составила 36,1 %, окклюзия в стенте — 2,5 %. Полученные данные согласуются с результатами упомянутого исследования VENUS, по результатам которого частота рестеноза в стенте составила 33,8 %.

Нами был выполнен корреляционный анализ (по методу ранговой корреляции Спирмена), направленный на выявление исходных клинико-анамнестических и ангиографических факторов, влияющих на клиническое течение заболевания вообще и на состояние стента и сосуда, подвергшегося стентированию, в частности. Была выявлена достоверная корреляционная связь между неблагоприятным отдаленным результатом стентирования (рестеноз или окклюзия) и диаметром просвета сосуда непосредственно после имплантации протеза менее 3,0 мм ( $R = -0,302$ ;  $p < 0,03$ ); с областью имплантации стента в коронарной артерии (а именно — устье и проксимальный сегмент передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии ( $R = 0,280$ ;  $p < 0,04$ ); с исходно морфологически сложным характером поражения (С тип поражения) ( $R = 0,270$ ;  $p < 0,04$ ). Отмечена также тенденция к корреляционной зависимости между рестенозом и длиной (более 13 мм) имплантированного протеза ( $R = 0,245$ ;  $p < 0,072$ ). При этом достоверной корреляционной связи между неблагоприятными отдаленными ангиографическими результатами и клинической формой ИБС, наличием у больного сахарного диабета, артериальной гипертензии, пожилым возрастом, полом, курением, дислиппротеинемией получено не было.

По результатам проведенного корреляционного анализа нами были выделены две группы имплантированных стентов. В первую группу (группа «высокого риска») были включены протезы (n = 111 стентов), имплантированные в устье и проксимальный сегмент ПМЖВ ЛКА по поводу исходно морфологически сложного поражения (тип С), а также диаметр просвета которых непосредственно после процедуры имплантации (по результатам компьютерного количественного анализа) составил не более 3,0 мм. Вторую группу, напротив, составили стенты (n = 46 стентов), имплантированные в ПКА, ОВ ЛКА и в средний сегмент ПМЖВ ЛКА по поводу поражения А-В1 типа, и диаметр которых непосредственно после имплантации был более чем 3,0 мм. По всем прочим клинико-анамнестическим характеристикам группы были статистически сопоставимы. По результатам анали-

за частота неблагоприятного среднеотдаленного ангиографического результата (рестеноз или окклюзия) в первой группе (группа «высокого риска») составила 51,4 %, тогда как во второй группе этот показатель был равен 8,6 % ( $p < 0,002$ )!

### Выводы

Использование матричных стентов BX Velocity и BX Sonic (Cordis, США) позволяет добиться оптимального непосредственного ангиографического результата в абсолютно подавляющем большинстве случаев (98,8 %). Одновременно взвешенный и дифференцированный подход к выбору стентов семейства BX для протезирования морфологически сложных стенозов (включая исходно окклюдующее поражение), особенно если речь идет о поражении устья или проксимального отдела ПМЖВ ЛКА, диаметр которой до 3 мм., позволяет достоверно минимизировать частоту неблагоприятных отдаленных результатов, обеспечив тем самым улучшение качества лечения и прогноза заболевания.

### Список литературы

1. Puel J., Joffre F., Rousseau H. et al. Endoprotheses coronariennes autoexpansives dans le prevention des restenoses apres angioplastie transluminale. Arch. Mal. Coeur, 1987, 8, 1311-1312.
2. Serruys P.W., De Jaegere P.P.T., Kiemeneij F. et al. Comparison of Balloon-expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. N. Engl. J. Med., 1994, 331, 489-495.
3. Macaya C., Serruys P.W., Ruygrok P. et al. Continued benefit of coronary stenting versus balloon angioplasty: One-year clinical follow-up of BeneStent Trial. In: «8-th complex coronary angioplasty course», Paris, May 20-23, 1997, 783-791.
4. Kastrati A., Dirschinger J., Boekstegers P. et al. Influence of stent design on 1 year outcome after coronary stent placement: A randomized comparison of five stent types in 1147 unselected patients. Cath. Cardiovasc. Interv., 2000, July, 50(3), 290-297.
5. Serruys P.W.; Isselmuide S. Hout B. Direct stenting with the Bx VELOCITY balloon-expandable stent mounted on the Raptor rapid exchange delivery system versus predilatation in a European randomized Trial: the VELVET trial. Int. J. Cardiovasc. Intervent., 2003, 5(1), 17-26
6. Wei-Chin Hung, Bih-Fang Guo, Chiung-Je Wu et al. Direct stenting of transradial left internal mammary artery graft. Chag. Gung. Med. J., 2003, 26, 925-929.
7. George C.J., Baim D.S., Brinker A.J. et al. One-year follow-up of the Stent Restenosis study (STRESS I). Am. J. Cardiol., 1998, 81, 860-865.
8. Lefevre T., Aimouch N., Louvard Y. et al. Stenting of Bifurcation Lesions Using the BX Velocity Stent: A Pilot Study. Am. J. Cardiol., 2000, 86, 110i.

# Регрессия атеросклероза коронарных артерий на фоне электрокардиостимуляции

*М. Муанутуа, С. Алапканд, Р. Тумулури, Э.М. Мортада, Й. Шалев, Ф. Гупта, Т.К. Баджева, М. Ахтар, В. Чеканов<sup>1</sup>.*

*Aurora Sinai/St. Luke's Medical Centers, University of Wisconsin Medical School, Milwaukee Campus, Milwaukee, Wisconsin, 93233*

## Задача исследования

Оценить влияние электрокардиостимуляции на течение атеросклероза коронарных артерий.

## Актуальность проблемы

Исследования, проведенные ранее, показали, что электрокардиостимуляция импульсами низкого напряжения (ЭИНП) тканей, прилегающих к абдоминальному отделу аорты кролика, вызывала уменьшение атеросклеротической бляшки. Однако данные о влиянии электрокардиостимуляции на течение коронарного атеросклероза у человека отсутствуют.

## Метод

В исследовании принимали участие 19 больных, которым выполнялась катетеризация камер сердца до и после имплантации электрокардиостимулятора. Контрольная группа включала 19 больных, которым катетеризация камер сердца выполнялась два и более раз в течение того же временного интервала. Факторы риска и лекарственные средства были одинаковыми у больных в обеих группах. Анализ включал в себя атеросклеротические бляшки, стенозирующие просвет коронарной артерии на 30 % и более, по данным коронарной ангиографии (КА). В период наблюдения проводилась повторная КА для оценки изменений в коронарных артериях.

## Результаты

В ходе исследования было выявлено 107 атеросклеротических бляшек (61 бляшка в группе больных, которым проводилась электрокардиостимуляция, и 46 — в контрольной группе). В течение соответственно 34 и 35 месяцев в группе электрокардиостимуляции наблюдалось уменьшение стеноза на 13,26 %, а в контрольной группе — прогрессирование стеноза на 13,21 %. В группе электрокардиостимуляции появления новых бляшек не отмечено, в то время как в контрольной группе были выявлены 24 новые бляшки. Частота осложнений со стороны сердца и необходимость в реваскуляризации в контрольной группе были достоверно выше.

## Выводы

Данное исследование показало, что ЭИНП не только способствовала регрессии атеросклеротических бляшек в коронарных артериях, но также достоверно уменьшала частоту тяжелых осложнений ишемической болезни сердца. Эти новые факты требуют дополнительных исследований.

## Список сокращений

КА — коронарная ангиография.  
 ЭКС — электрокардиостимуляция.  
 Ингибитор ГМГ-КоА редуктазы — ингибитор 3-гидроксил-3-метил-глутарил кофермента А.  
 ЭСФР — эндотелиальный сосудистый фактор роста.  
 ЛНП — липопротеины низкой плотности.  
 ВСУЗИ — внутрисосудистое ультразвуковое исследование.  
 СО — стандартное отклонение.  
 ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии.  
 ПКА — правая коронарная артерия.

## Введение

Несмотря на последние достижения в лечении атеросклероза коронарных артерий, это заболевание остается основной причиной смерти в развитых странах [1]. Эндоваскулярные вмешательства и открытые операции обеспечивают временный эффект, ликвидируя локальное сужение просвета артерии, но не оказывают эффекта на патогенетические механизмы атеросклеротического процесса. Согласно проведенным исследованиям, гиполлипидемические средства на основе ингибитора ГМГ-КоА редуктазы (статины) снижают заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистой патологии посредством подавления синтеза холестерина [2]. Кроме того, в ходе других исследований [3-5] было показано, что статины способствуют стабилизации атеросклеротической бляшки посредством уменьшения содержания липидов и подавления воспалительных изменений. В высоких дозах статины также вызывают достоверную регрессию атеросклеротических бляшек в сонных и коронарных артериях человека [6, 7]. Однако влияние этих препаратов на течение атеросклероза коронарных артерий по-прежнему изучается в настоящее время.

Безопасность и эффективность ЭИНП ( $\leq 5$  вольт) с помощью имплантированных постоянных стимуля-

<sup>1</sup> Valeri Chekanov, MD, PhD.  
 960 North 12th Street, Suite 400  
 Milwaukee, WI 53233  
 Phone: (414) 219-7653  
 Fax: (414) 219-7676  
 E-mail: ahcvch@exrcpc.com

Статья получена 22 сентября 2004 г., принята в печать 26 октября 2004 г.

торов при лечении брадиаритмий была доказана в течение последних лет. Многочисленные исследования на лабораторных животных свидетельствуют о том, что ЭКС оказывает как положительный, так и отрицательный эффект на сосудистую систему. В своем исследовании Breuer и соавт. [8] показали, что ЭКС импульсами высокого напряжения ( $\geq 9$  вольт) способствовала формированию атеросклеротических бляшек в коронарных артериях бабуинов. Кроме того, E. Betz и соавт. [9] обнаружили, что электростимуляция импульсами высокого напряжения вызывала гиперплазию интимы в сонных артериях кролика. Напротив, ЭИНП, по-видимому, положительно влияет на состояние сосудистой системы. В исследованиях, проведенных ранее [10-12], стимуляция тканей, прилегающих к абдоминальному отделу аорты кролика, электрическими импульсами низкого напряжения вызывала достоверное уменьшение атеросклеротических изменений. Многочисленные исследования также продемонстрировали, что ЭИНП способствует росту эндотелия и ангиогенезу. Hudlicka и соавт. [13] показали, что ЭИНП с помощью имплантированного кардиостимулятора вызывает увеличение плотности капиллярного русла мышечных волокон в 2 раза. Кроме того, хроническая электростимуляция кардиотрансплантата из широчайшей мышцы спины с частотой 1,25 Гц вызывала достоверное увеличение коллатерального кровотока через трансплантат из широчайшей мышцы спины в миокард. Однако данные о роли электростимуляции в формировании бляшек в коронарных артериях отсутствуют, за исключением исследования Mosseri и соавт. [14], в рамках которого проводилась оценка ангиограмм у больных с постоянными электрокардиостимуляторами. Задачей данного исследования была ангиографическая оценка влияния ЭКС с помощью имплантированного стимулятора на развитие новых бляшек в коронарных артериях человека в отдаленном периоде.

### Метод

Из 946 больных, которым выполнялась постоянная имплантация электростимулятора в период с января 1994 по декабрь 2002 г., у 298 перед имплантацией стимулятора проводилась катетеризация камер сердца. В этой группе у 26 больных катетеризация выполнялась повторно после имплантации стимулятора. Семь больных были исключены из исследования (у троих из них отсутствовали изменения в коронарных артериях, а у четверых ранее выполнялось АКШ). Среди оставшихся 19 больных изучались бляшки в коронарных артериях, стенозирующие просвет на 30 % и более, по данным первичной КА (исследование Sanders, Сан-Хосе, Калифорния). КА также выполнялась повторно для оценки этих изменений в период наблюдения. Кроме того, при повторной ангиографии оценивались новые бляшки, стенозирующие просвет на 30 % и более. В контрольную группу входили 19 больных, которым в течение того же временного интервала дважды выполнялась

катетеризация полостей сердца без имплантации стимулятора. Факторы риска и методы медикаментозной терапии в обеих группах были одинаковыми (табл. 1). С целью обеспечения достоверности исследования оценка КА независимо выполнялась двумя специалистами. Степень стеноза оценивалась как среднее значение результатов обоих исследователей. Параметры электростимуляции в соответствующей группе больных представлены в табл. 1.

### Статистический анализ результатов

Данные представлены в виде средних значений

Таблица 1. Параметры стимуляции\*

Параметр	Результат
Одно- и двухкамерная стимуляция	2/17
Стимуляция "по требованию"/постоянная	11/8
Вольтаж стимуляции в предсердиях и желудочках, вольт	2,5-4/2,5-5
Средний диапазон частоты стимуляции, %	50-100

\* Данные представлены в процентном отношении ко всей группе.

и СО. Статистический анализ категориальных проводился с помощью критерия хи-квадрат. Парный критерий Стьюдента использовался для оценки различий внутри групп, а непрерывный критерий Стьюдента — для анализа различий между группами.

### Результаты

Исходные клинические показатели в обеих группах представлены в табл. 2 (все различия недостоверны). При первичной коронарной ангиографии в группе больных со стимуляторами была выявлена 61 бляшка, а в контрольной группе — 46 бляшек. В конце периода наблюдения, который составлял соответственно  $34,6 \pm 22,1$  и  $35,6 \pm 23,5$  месяцев, в группе больных со стимуляторами наблюдалась достоверная регрессия бляшек (-13,26 %), а в контрольной группе — их достоверный прогресс (+13,21 %) (табл. 3, рис. 1). Кроме того, при повторной КА в группе больных со стимуляторами отсутствовали новые бляшки, стенозирующие просвет на 30 % и более. Напротив, в кон-

Таблица 2. Характеристика больных\*

Показатель	Стимулятор	Контроль	P
Возраст, лет	73,68 $\pm$ 8,49	68,0 $\pm$ 10,67	НД**
Сахарный диабет	7 (36,8 %)	9 (47,4 %)	НД
Артериальная гипертензия	8 (42,1 %)	7 (36,8 %)	НД
Гиперхолестеринемия	8 (42,1 %)	7 (36,8 %)	НД
Курение	6 (31,6%)	6 (31,6%)	НД
Ингибиторы АПФ**	13 (68,4%)	12 (63,2 %)	НД
$\beta$ -Блокаторы	10 (52,6%)	6 (31,6 %)	НД
Аспирин	10 (42,6 %)	15 (78,9 %)	НД
Ингибиторы ГМГ-КоА** редуктазы	6 (31,6 %)	6 (31,6 %)	НД

\* Данные представлены в процентном отношении ко всей группе.

\*\* НД — недостоверные различия; АПФ — ангиотензин-превращающий фермент; ГМГ-КоА — гидроксил-метил-глутарил кофермент А.

Таблица 3. Ангиографические показатели\*

Показатель	ЭС	Контроль	p
Период наблюдения, месяцы, диапазон значений	34,6 ± 22,1 (5-75)	35,6 ± 23,5 (8-92)	НД
Исходное число бляшек	61	46	
Число новых поражений, обнаруженных в период наблюдения	0	24	
Средняя степень стеноза в начале	41,79±11,2 %	33,90±10,20	0,03
Средняя степень стеноза в период наблюдения	28,53±7,05 %	47,11±17,18	0,0001

\* Ангиограммы в начале исследования и в конце периода наблюдения.

трольной группе были дополнительно обнаружены 24 такие бляшки. При отдельной оценке состояния каждой коронарной артерии степень регрессии бляшек в ответ на ЭИНП была одинаковой в каждой из трех ветвей (рис. 2). Бляшки также классифицировались в зависимости от срока повторной ангиографии (менее 1 года, 1-2 года и более 2 лет). По истечении 1 года после имплантации стимулятора достоверная регрессия бляшек отсутствовала (рис. 3).

Клиническое наблюдение в обеих группах показало, что у больных со стимуляторами наблю-

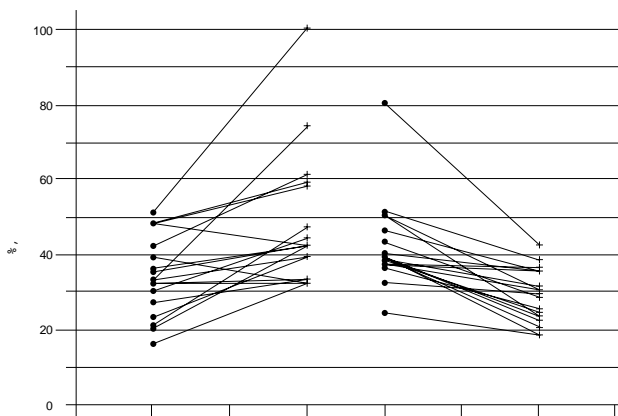


Рис. 1. Средняя степень стеноза коронарной артерии в начале исследования и в конце периода наблюдения. Данные представлены в виде показателей средней степени стеноза у каждого больного

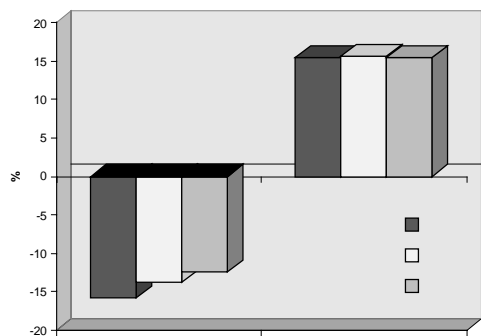


Рис. 2. Среднее изменение степени стеноза (%) в каждой коронарной артерии. Данные представлены в виде средних значений. ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии; ОА — огибающая артерия; ПКА — правая коронарная артерия

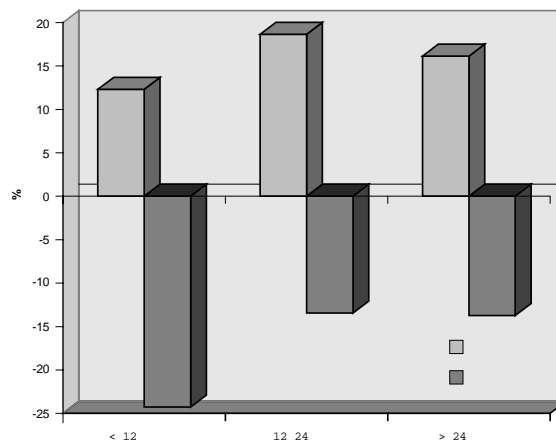


Рис. 3. Среднее изменение степени стеноза в различные сроки наблюдения. Данные представлены в виде средних значений

далось достоверное снижение частоты осложнений со стороны сердца (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда и необходимость реваскуляризации) по сравнению с контрольной группой [(2 и 9 случаев, соответственно) p = 0,02]. Два случая осложнений в группе больных со стимуляторами наблюдались через 2 и 6 месяцев после вмешательства. Одному из этих больных был имплантирован однокамерный стимулятор (в правый желудочек), а другому — двухкамерный стимулятор в режиме «demand». На рис. 4 и 5 представлены примеры ангиограмм до имплантации стимулятора и через 3 года после нее.

### Обсуждение

В отличие от негативного эффекта электрости-

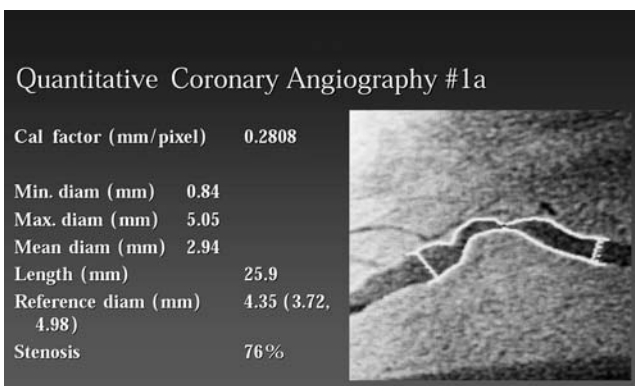


Рис. 4.

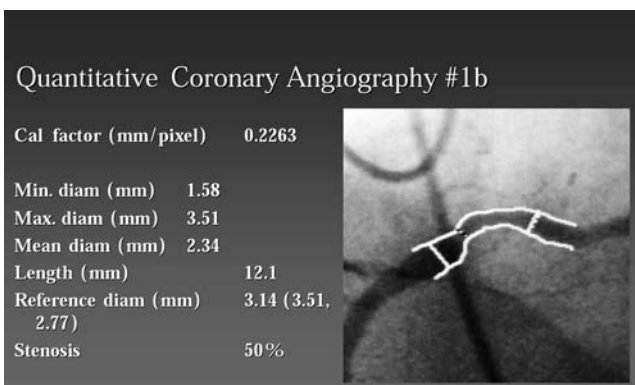


Рис. 5.



муляции высокого напряжения ( $\geq 9$  вольт) в отношении сосудистой системы, описанного в работах Breuer и соавт. [8] и Betz [9], результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что ЭИНП с помощью имплантированного стимулятора не только безопасна, но и приводит к регрессии бляшек в коронарных артериях и предотвращает формирование новых бляшек. Кроме того, ЭИНП, по-видимому, предотвращает основные осложнения ишемической болезни сердца (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда и необходимость реваскуляризации). Принимая во внимание тот факт, что эти осложнения в группе больных со стимуляторами отмечались у пациента с однокамерным стимулятором и у пациента, которому был имплантирован двухкамерный кардиостимулятор в режиме «demand» с частотой импульса 50 %, можно предположить, что имплантация двухкамерного стимулятора в режиме «demand» с частотой импульса выше 50 % привела бы к более выраженному профилактическому эффекту в отношении осложнений ишемической болезни сердца. В исследовании на лабораторных животных, проведенном ранее [2], также было показано, что наиболее эффективным режимом стимуляции с целью профилактики атерогенеза является частота 100 % при напряжении 3 вольта. Влияние ЭИНП на течение атеросклероза коронарных артерий, по-видимому, не зависит от медикаментозных методов лечения, поскольку по факторам риска и средствам медикаментозной терапии обе группы были одинаковыми (табл. 2).

Наш интерес к механизмам влияния ЭКС на течение атеросклероза вызван исследованиями, проведенными ранее, по данным которых ЭИНП у больных с имплантированными стимуляторами вызывала увеличение плотности капиллярного русла мышечных волокон в 2 раза [13]. Кроме того, скелетная мышца становится более устойчивой к нагрузкам вследствие перехода с гликолитического на окислительный путь энергообмена [17]. Увеличение капиллярной сети, скорее всего, вызвано влиянием ЭКС на морфологию эндотелиоцитов и на концентрацию эндотелиального сосудистого фактора роста (ЭСФР). Хорошо известно, что ЭСФР является фактором роста, стимулирующим ангиогенез *in vivo* и пролиферацию эндотелиоцитов *in vitro* [18, 19]. Анпех и соавт. [20], в исследовании которых хроническая стимуляция двигательных нервов повышала концентрацию ЭСФР, поддерживают гипотезу о том, что определенные типы ЭКС могут оказывать положительный эффект на состояние ишемизированных тканей. Согласно результатам исследования Hang и соавт. [21], концентрация ЭСФР в ишемизированной мышечной ткани также повышалась на фоне ЭКС. Кроме того, в проведенных ранее исследованиях было показано, что ЭИНП тканей, расположенных рядом с абдоминальным отделом аорты кролика, достоверно ингибировала формирование атеросклеротичес-

кой бляшки.

Данное исследование подтверждает результаты, полученные ранее в экспериментах на кроликах, согласно которым ЭИНП подавляет формирование атеросклеротической бляшки. Кроме того, электростимуляция, по-видимому, вызывает достоверную регрессию бляшек в коронарных артериях человека. Точный механизм замедления роста и регрессии атеросклеротических бляшек под действием ЭИНП неизвестен. Однако одним из возможных объяснений является изменение распределения ионов железа в стенке сосуда под действием ЭИНП, что приводит к уменьшению их окислительно-восстановительного потенциала и перекисного окисления липидов, которое играет важную роль на ранних этапах атерогенеза [22, 23]. В экспериментах по изучению атеросклероза у лабораторных животных [24] было показано, что прогрессирование этого заболевания и окисление липопротеинов низкой плотности тесно связаны с накоплением в сосудистой стенке ионов железа.

Заболеваемость и смертность среди больных после имплантации постоянного кардиостимулятора подробно изучались ранее. Субанализ отдаленных результатов в группе из 1431 больных со стимуляторами в исследовании Jelic V и соавт. [15] выявил снижение смертности от ишемической болезни сердца после имплантации стимулятора. Подобным же образом, в течение 5-летнего периода наблюдения Mattioli AV и соавт. [16] обнаружили, что смерть от инфаркта миокарда отмечалась лишь у 4,7 % из 2243 больных с имплантированными кардиостимуляторами, несмотря на то, что 560 из них страдали ишемической болезнью сердца до операции. Наше исследование также подтвердило, что частота основных осложнений ишемической болезни сердца была ниже у больных со стимуляторами. Скорее всего, это объясняется регрессией бляшек в коронарных артериях. Другим возможным объяснением является тот факт, что повышение концентрации ЭСФР на фоне ЭИНП вызывает увеличение плотности капиллярного русла, которое было выявлено другими исследователями.

В данном исследовании мы ограничились оценкой эффекта ЭИНП на формирование новых бляшек в коронарных артериях. Этот положительный эффект ЭКС, возможно, не распространяется на стеноз венозного шунта или рестеноз внутри стента, поскольку патогенез этих состояний отличается от патогенеза атеросклероза. По данным проведенных исследований, ЭКС высокого напряжения вызывает гиперплазию интимы у животных. Таким образом, для оценки эффекта ЭИНП с помощью имплантированного стимулятора на стеноз венозных шунтов и рестенозы после эндоваскулярных процедур требуются дополнительные исследования. Данное исследование является ретроспективным и включает в себя малое число больных. Для подтверждения положительного эффекта ЭИНП на формирование бляшек в коронарных артериях

требуется крупное рандомизированное проспективное исследование с использованием более современных диагностических методов, таких, как внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ).

*Авторы выражают благодарность Дэбре Орландо за редакторскую работу, а также Брайану Миллеру и Брайану Шуреру за подготовку иллюстраций.*

#### Список литературы

- Murray C.Y.L., Lopes A.D. The global burden of disease. Boston, MA, Harvard School of Public Health/Harvard University Press, 1996, 1-34.
- Corti R., Fuster V., Fayad Z. et al. Lipid lowering by simvastatin induces regression of human atherosclerotic lesions. *Circulation*, 2002, 106, 2884-7.
- Aikawa M., Rabkin E., Sugiyama S. et al. An HMG-CoA Reductase Inhibitor, Cerivastatin, suppresses growth of macrophages expressing matrix metalloproteinases and tissue factor in vivo and in vitro. *Circulation*, 2001, 103:276-283.
- Crisby M., Nordin-Fredriksson G., Shah P.K. et al. Pravastatin treatment increases collagen content and decreases lipid content, inflammation, metalloproteinase, and cell death in human carotid plaques: implications for plaque stabilization. *Circulation*, 2001, 03, 926-933.
- Zhao X.Q., Yuan C., Hatsukami T.S. et al. Effects of prolonged intensive lipid-lowering therapy on the characteristics of carotid atherosclerotic plaques in vivo by MRI: a case control study. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2001, 21, 1623-29.
- De Valk B., Marx M. Iron, Atherosclerosis, and Ischemic Heart Disease. *Arch. Intern. Med.*, 1999, 159, 1542-48.
- Taylor A.J., Kent S.M., Flaherty P.J. et al. Arterial biology for the investigation of the treatment effects of reducing cholesterol ARBITER. *Circulation*, 2002, 106(16), 2055-60.
- Breuer H., Finchman Y., Hinrichsen P. et al. Coronary artery plaque rapidly induced by local electromagnetic stimulations in the baboon. *Eur. Surg. Res.*, 1989, 21(2), 123-8.
- Betz E., Schlote W. Responses of vessel walls to chronically applied electrical stimuli. *Basic Res. Cardiol.*, 1979, 74, 10-20.
- Chekanov V., Mortada M., Tchekanov G. et al. Pathologic and histologic results of electrical impulses in a rabbit model of atherosclerosis: 24 hour versus 8 hour regimen. *J. Vasc. Surg.*, 2002, 35, 554-62.
- Chekanov V., Mortada M., Maternowski M. et al. Slowed progression or elimination of atherosclerosis by low-frequency electrical impulses. *J. Card. Surg.*, 2003, 18, 47-58.
- Chekanov V.S. Low-frequency electrical impulses reduce atherosclerosis in cholesterol fed rabbits. *Med. Sci. Monit.*, 2003, 9(8), BR302-309.
- Hudlicka O., Brown M., Egginton S. et al. Angiogenesis in skeletal and cardiac muscle. *Physiol. Rev.*, 1992, 72, 369-417.
- Mosseri M., Izak T., Rosenheck S. et al. Coronary angiographic characteristics of patients with permanent artificial pacemakers. *Circulation*, 1997, 96(3), 809-15.
- Jelic V., Belkic K., Djordjevic M., Kocovic D. Survival in 1431 Pacemaker Patients: Prognostic Factors and Comparison With the General Population. *PACE*, 1992, 15(2), 141-7.
- Mattioli A.V., Rossi R., Annicchiarico E., Mattioli G. Causes of death in patients with unipolar single chamber ventricular pacing: prevalence and circumstances in dependence on arrhythmias leading to pacemaker implantation. *PACE*, 1995, 18(1 Pt 1), 11-7.
- Pette D. Adaptation of skeletal muscle to increased neuromuscular activity as induced by chronic low-frequency stimulation. *Scand. J. Rehab. Med. Supp.*, 1994, 30, 7-18.
- Ferrara N. Vascular endothelial growth factor. *Trend Cardiovasc. Med.*, 1993, 3, 244-250.
- Folkman J. Clinical application of research on angiogenesis. *N. Engl. J. Med.*, 1995, 337, 1757-63.
- Annex B., Torgam C.E., Lin P. et al. Induction and maintenance of increased VEGF protein by chronic motor nerve stimulation in skeletal muscle. *Am. J. Physiol.*, 1998, 274, H860-H867.
- Hang J., Kong L., Gu J.W., et al. VEGF gene expression is upregulated in electrically stimulated rat skeletal muscle. *Am. J. Physiol.*, 1995, 269:H1827-31
- Diaz M., Frei B., Bita J. et al. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. *N. Engl. J. Med.*, 1997, 337, 408-16.
- Smith C., Mitchinson M., Arnoma O. et al. Stimulation of lipid peroxidation and hydroxyl-radical generation by the contents of human atherosclerotic lesions. *Biochem. J.*, 1992, 286, 901-5.
- Lee T., Shiao M., Pan C. et al. Iron-deficient diet reduces atherosclerotic lesions in apo E-deficient mice. *Circulation*, 1999, 99, 1222-9.
- Halliwell B. Use of desferrioxamine as a «probe» for iron-dependent formation of hydroxyl radicals. *Biochem. Pharmacol.*, 1985, 34, 229-33.

# Аневризмы коронарных артерий: три клинических случая

С.А. Абузов<sup>2</sup>, В.А. Сулимов<sup>1</sup>, А.Е. Удовиченко<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ММА им. И.М. Сеченова, <sup>2</sup>РНЦХ РАМН

## Краткий тезис

В статье рассматривается соотношение клинической и ангиографической картины у трех больных с аневризмами коронарных артерий.

**Ключевые слова:** аневризма коронарной артерии, врожденная аномалия коронарной артерии, коронарный атеросклероз.

## Список сокращений

АКА — аневризмы коронарных артерий.  
ВТК — ветвь тупого края.  
ЛКА — левая коронарная артерия.  
ОА — огибающая артерия.  
ПКА — правая коронарная артерия.  
ПМЖА — передняя межжелудочковая артерия.  
ФК — функциональный класс.

## Введение

Аневризмы коронарных артерий (АКА) — достаточно редкая патология коронарного русла, при которой отмечается локальное расширение просвета коронарной артерии на 50 % или более по отношению к проксимальному сегменту. По данным Daoud, аневризмы коронарных артерий встречались в 1,4 % из 694 случаев аутопсии больных в возрасте старше 16 лет. Наиболее часто АКА обнаруживаются в ПКА, затем соответственно в стволе ЛКА, ПМЖА и ОА. АКА могут быть множественными [4].

Наиболее частая этиология АКА — атеросклеротическая [6]. Вторым по частоте встречаемости считается врожденное происхождение АКА [5, 8]. Кроме того, наблюдаются аневризмы коронарных артерий после воспалительных заболеваний, таких, как болезнь Kawasaki [2]; описаны случаи травматической аневризмы коронарной артерии после попытки ангиопластики [1].

Наиболее принятая классификация АКА включает [3, 7]:

- I. Локальные аневризмы:
  1. Врожденные.
  2. Вторичные вследствие:
    - а) атеросклероза,
    - б) воспаления,

- в) травмы,
- г) неоплазии,
- д) артериовенозной фистулы.

## II. Расслаивающие:

1. Первичные.
2. При расслаивающей аневризме грудного отдела аорты.

## III. Диффузная артериовенозная фистула.

Клиническая значимость обнаружения АКА полностью неясна. Часто они протекают бессимптомно и обнаруживаются случайно. Однако известно, что аневризма может приводить к повышенному риску инфаркта миокарда. Описаны случаи стенокардии, в том числе у детей, единственной причиной которой признаны множественные АКА (McMastin DE, Stoke AJ, Franch RH. Multiple coronary aneurisms in a child with angina pectoris. N Engl J Med 1974; 290:669). В то же время наблюдаются случаи разрыва аневризмы коронарной артерии с развитием гемоперикарда и тампонады сердца со смертельным исходом.

Исходя из опыта АКА являются достаточно редким заболеванием (выявлены у трех пациентов из 1200, которым была произведена коронарография в период с 1996 по 2003 гг.). При этом у одного пациента гигантская врожденная аневризма ПМЖА в сочетании с субтотальным осложненным стенозом ПКА привела к развитию распространенного инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком с летальным исходом. У двух других пациентов обнаруженные во время диагностической коронарографии АКА были практически бессимптомными. Далее мы приводим подробное описание этих трех клинических случаев.

## Описание клинических случаев

Больной М., 58 лет, поступил в отделение реани-

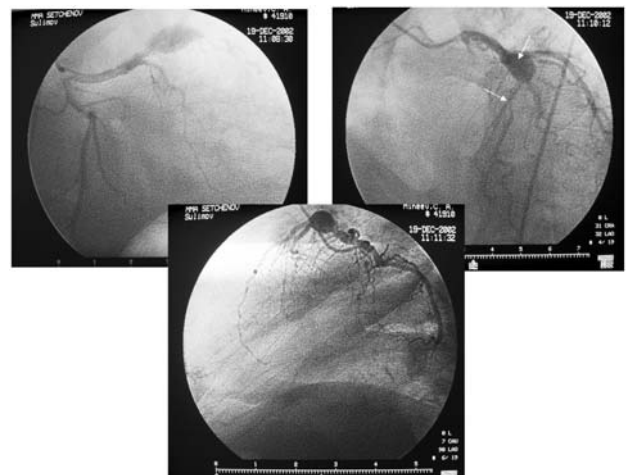


Рис. 1.

<sup>1</sup> 119048 Москва, Б. Пироговская ул., д. 6.  
Центральный клинический корпус ММА им. И.М. Сеченова, клиника кардиологии.

Сулимову Виталию Андреевичу.

Тел.: 248-78-88.

Факс: 248-56-30.

E-mail: audovichenko@mail.ru

Статья получена 14 июня 2004 г. Принята в печать 30 сентября 2004 г.



Рис. 2.

мации и интенсивной терапии ММА им. И.М. Сеченова. При поступлении отмечался выраженный болевой синдром и ЭКГ—признаки острого инфаркта миокарда с Q-зубцом нижней стенки левого желудочка (подострая стадия). В течение 4 часов после поступления у пациента развилась картина отека легких и кардиогенного шока, в связи с чем было принято решение о попытке проведения «спасительной» ангиопластики. При коронарографии было выявлено: тип кровоснабжения сердца — сбалансированный; ствол ЛКА — интактен. ПМЖА: в средней трети — большая аневризма коронарной артерии (9,0\*16 мм), дистальнее нее — 80 % стеноз (рис. 1, с. 37). ОА не изменена. ПКА — очень большого диаметра (5,5-6 мм), в проксимальной трети имеет 90 % осложненный стеноз (рис. 2).

Учитывая клиническую картину (ЭКГ-признаки нижнего инфаркта миокарда), а также невозможность выполнения каких-либо манипуляций в области гигантской аневризмы ПМЖА, субтотальный осложненный стеноз ПКА был расценен как инфарктсвязанное поражение. Было произведено экстренное стентирование ПКА стентом Vx Velocity (Cordis, J&J, США) 4,0\*18 мм под давлением 22 атм. (конечный диаметр стента — 4,6 мм). Получен хороший ангиографический результат стентирования: кровотока по артерии TIMI III, диссекции интимы нет, резидуальный стеноз не более 20 % (рис. 3).

Непосредственно после стентирования ПКА состояние пациента улучшилось: купировался болевой синдром, артериальное давление стабилизировалось на уровне примерно 85/60 мм рт. ст. На ЭКГ в это время отмечено снижение имевшейся ранее элевации сегмента ST в отведениях II, III, aVF. В то же время сохранялись признаки застоя в малом круге кровообращения, олигурия.

Через 14 часов после стентирования вновь начали прогрессировать симптомы кардиогенного шока. При этом отмечалось появление депрессии сегмента ST в отведениях I, aVL, V4-V6.

Несмотря на инфузию прессорных аминов (добутамин, допамин) и искусственную вентиляцию легких, продолжали прогрессировать признаки отека легких и кардиогенного шока. Через 20 часов



Рис. 3.

после стентирования при нарастающих симптомах сердечной недостаточности наступила стойкая асистолия.

Тело было направлено на патологоанатомическое исследование, при котором было обнаружено, что аневризма ПМЖА имеет, вероятнее всего, врожденную природу (истончение эластического и мышечного слоев сосудистой стенки без признаков атеросклеротического поражения интимы и меди). В ПМЖА выше аневризмы отмечались признаки свежего тромбоза. Стент ПКА оставался проходимым. Очаги некроза миокарда обнаружены в заднебоковых отделах левого желудочка.

Таким образом, в описанном выше случае, вероятнее всего, имела место гигантская врожденная аневризма ПМЖА, которая оставалась бессимптомной вплоть до появления у больного независимого атеросклеротического поражения правой коронарной артерии с развитием острого инфаркта миокарда. Большой размер ПКА косвенно подтверждает предположение о том, что ПКА являлась донором коллатералей для системы ПМЖА, поддерживая, таким образом, адекватный кровоток в дистальных отделах ПМЖА. Резкое снижение кровотока в ПКА вследствие острого тромбоза привело не только к формированию некроза нижней стенки, но и к выраженной ишемии миокарда всего левого желудочка. Сочетание этих двух патологических процессов вызвало развитие некурабельного кардиогенного шока, явившегося, в конце концов, непосредственной причиной смерти больного.

Больной К., 72 лет. Страдает ишемической болезнью сердца в течение примерно 8 лет. В 1997 году в связи с появлением выраженной стенокардии (III-IV ФК) произведена коронарография, при которой выявлено наличие 80 % стеноза ПМЖА в средней трети. Тогда же впервые обнаружена мешотчатая аневризма ОА в средней трети. Произведены ангиопластика со стентированием ПМЖА (установлен стент Palmatz-Shatz, Cordis, J&J). Больной чувствовал себя удовлетворительно вплоть до 2001 года, когда возобновились симптомы стенокардии. При коронарографии выявлен новый, 90 % стеноз ПКА в среднем сегменте. Произведено прямое стентирование с использованием Be-stent (Medtronic). С 2001 по 2003

гг. чувствовал себя удовлетворительно. Осенью 2003 года обратился в клинику с жалобами на боли в области сердца, возникающие без четкой связи с физическими нагрузками. Результаты стресс-теста (тредмил) оказались сомнительными, в связи с чем была произведена контрольная коронарография.

При КАГ обнаружено что тип кровоснабжения сердца сбалансированный. В среднем сегменте ПМЖА визуализируется стент без признаков рестенозирования. В среднем сегменте ОА определяется мешотчатая аневризма размерами примерно 6-7\*8 мм. (рис. 4) В среднем сегменте ПКА визуализируется стент без признаков рестенозирования.

Таким образом, у пациента с мультифокальным атеросклерозом коронарных артерий отмечается сочетание стенотического и аневризматического поражения коронарного русла.

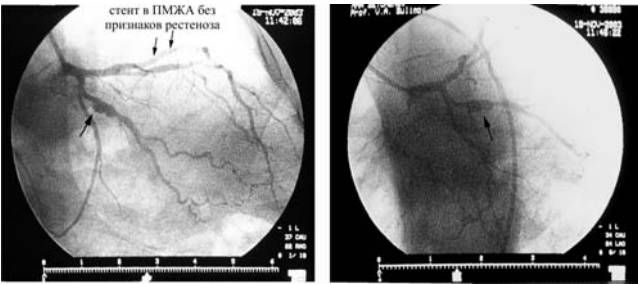


Рис. 4.

При этом оба стеноза имели клинические проявления в виде стенокардии напряжения, в то время как аневризма ОА сохраняет бессимптомное течение на протяжении всех 6 лет наблюдения.

Пациент 3., 42 лет. Поступил в клинику кардиологии для обследования по поводу болей в грудной клетке без четкой связи с физической нагрузкой (длительность анамнеза — около 4 недель). Результат нагрузочной пробы (тредмил-тест) — сомнительный, при сцинтиграфии миокарда с Th — выявлено небольшое снижение перфузии в области верхушки сердца при нагрузке. Учитывая возраст и пол больного, было показано выполнение коронароангиографии.

При КАГ: тип кровоснабжения сердца сбалансированный. В проксимальном сегменте ПМЖА визуализируется аневризматическое расширение размерами примерно 6\*7 мм. Непосредственно за аневризмой ПМЖА отдает три примерно равнозначные ветви мелкого диаметра (2-2,5 мм) (рис. 5). ПКА не изменена.

Таким образом, у пациента имеется, вероятнее всего, врожденная аневризма ПМЖА. Гемодинамическая значимость аневризмы в данном случае сомнительна. Пациенту рекомендовано находиться под динамическим наблюдением.

### Заключение

Обобщая наблюдения, можно сказать, что, несмотря на устрашающую ангиографическую карти-

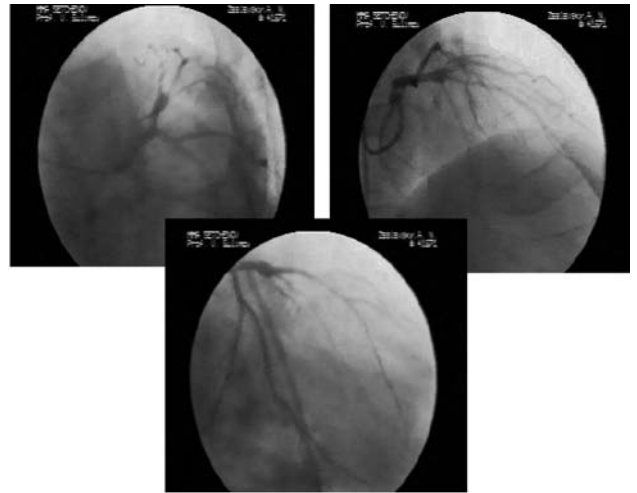


Рис. 5.

ну, АКА, как правило, не несут самостоятельной опасности для пациента. Так, даже в первом описанном нами случае, гигантская аневризма ПМЖА врожденного характера не имела никаких клинических проявлений вплоть до присоединения окклюзирующего атеротромбоза ПКА.

В то же время наличие аневризмы одной из коронарных артерий безусловно ухудшает прогноз пациентов с атеросклерозом и, в особенности, с атеротромбозом в бассейне другой коронарной артерии. Это связано с невозможностью адекватной коллатеральной поддержки со стороны артерии, кровоток в которой скомпрометирован наличием аневризматического расширения. Кроме того, сниженный кровоток ниже места аневризмы может не обеспечивать нормальное кровоснабжение соответствующей анатомической области, которая в этом случае находится в прямой зависимости от коллатерального сброса из бассейна остальных коронарных артерий.

В связи с этим пациенты, у которых выявлены АКА, нуждаются, по нашему мнению, в более тщательном наблюдении с целью раннего выявления и лечения атеросклеротических стенозов коронарных артерий. Такое наблюдение должно включать регулярную контрольную коронарографию с периодичностью не менее одного раза в год.

### Список литературы

1. Бабунашвили А.М., Дундуа Д.П., Карташов Д.С. Развитие аневризмы ствола левой коронарной артерии после коронарной ангиопластики. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 1998, № 3, с. 73.
2. Белозеров Ю.М., Брегель Л.В., Дзизинский А.А., Субботин В.М. Внезапная сердечная смерть при болезни Кавасаки. РМЖ, 1999, №1, с. 43-45.
3. Abrams' Angiography, Vv. I-III, Lippincot-Raven Publishers, 1997; V1: III-B-29

4. Daoud A.S., Pankin D., Tulgan H., Florentin R.A. Aneurysms of coronary artery: report of the ten cases and review of the literature. Am. J. Cardiol., 1963, 11, 228
5. Dawson J.E. Jr, Elleson R.G. Isolated aneurism of the anterior descending coronary artery — surgical treatment. Am. J. Cardiol., 1972, 29, 868
6. Eshchar Y., Yahini J.H., Deutsch V., Neufeld H.N. Arteriosclerotic aneurism of the coronary artery. Chest, 1977, 72, 374
7. Kalke B., Edwards J.E. Localized aneurysms of the coronary arteries. Angiology, 1968, 19, 460
8. McMastin D.E., Stoke A.J., Franch R.H. Multiple coronary aneurisms in a child with angina pectoris. N. Engl. J. Med., 1974, 290, 669

# Отделение рентгенохирургии Государственного учреждения здравоохранения Ульяновской областной клинической больницы

А.Н. Мальцев<sup>1</sup>

ГУЗ Ульяновская областная клиническая больница, Ульяновск

Первая ангиография в городе Ульяновске была произведена в 1974 году. С тех пор и до 1997 года все рентгенохирургические методы диагностики и лечения выполнялись сотрудниками рентгенологического отделения Областной больницы. Отделение рентгенохирургии было организовано в 1997 году, после инсталляции ангиографической установки Advantx LCV (General Electric).

Всего, в стационарах больницы насчитывается 1500 коек, в том числе в отделениях:

- сосудистом — 30,
- кардиохирургическом — 5,
- кардиологическом — 80,
- аритмологическом — 20,
- ревматологическом — 40.

В отделении рентгенохирургии стационара нет.

## Основные направления работы отделения

Выполняются все виды диагностических вмешательств взрослым и детям. Из лечебных интервенций производятся ангиопластика и стентирование коронарных и периферических артерий, в том числе сонных и вертебральных; эмболизация периферических артерий и вен, а также — эмболизация артериовенозных мальформаций, каротидно-кавернозных соустьев и аневризм головного мозга; имплантация электрокардиостимуляторов (для одно- и двухкамерной, моно- и биполярной стимуляции); радиочастотная деструкция проводящих путей сердца; имплантация постоянных и временных кавафилтров; различного рода эндобилиарные вмешательства, баллонная эзофагопластика, дренирование и склерозирование кист паренхиматозных органов, внутридискковая озонотерапия, гидротермическая деструкция гассерова узла, различные пункционные биопсии, удаление инородных тел из мягких тканей, сосудов и сердца.

С 2002 года в практику внедрены интервенции при врожденных пороках сердца: баллонная легочная вальвулопластика, баллонная пластика коарктации аорты, эмболизация открытого артериального протока управляемыми спиралями Gianturco.

К сожалению, мы не имеем ни внутрисосудистого ультразвука, ни аппаратов для чрескожной реологической тромбэктомии и реканализации сосу-

дов.

Количество диагностических и лечебных вмешательств

В ближайших планах — освоение интервенционных вмешательств по закрытию вторичного ДМПП и ДМЖП.

Год	Диагностика	Лечебные вмешательства
2002	1695	306
2003	1122	247
6 мес. 2004	705	172

<sup>1</sup> 432017, г. Ульяновск,  
ул. III Интернационала, д. 7  
email: maltsev@mail.ru

# Тезисы 5-го Международного симпозиума "Сердечно-сосудистая и интервенционная радиология" (Москва, 22-24 апреля 2004 г.)

## ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ: ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ И МОНИТОРИНГ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО СТЕНТИРОВАНИЯ ОККЛЮЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Артюхина Е.Г., Зайцев А.Ю., Стойда А.Ю., Щербук А.Н., Кондрашин С.А.

Клинический центр Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова

**Цель исследования:** оценить эффективность ДС для отбора, прогнозирования эффективности и контроля результатов эндоваскулярного стентирования (ЭС).

**Материалы и методы:** С 2000 по 2003 гг. ДС артерий н/к произведено 422 больным. Оценивалась техническая возможность ЭС и прогноз функционирования стента. Для ЭС отобраны 64 пациента, имплантировано 72 стента: в подвздошные — 35, в поверхностные бедренные — 28, в глубокую артерию бедра — 2, в подколенную артерию — 4, в зону анастомозов после шунтирующих операций — 3 стента. Одномоментная установка 2 стентов произведена 8 пациентам. В 7 случаях ЭС сочеталось с баллонной ангиопластикой, в 6 — с региогагарным тромболитическим или реолитической тромбэктомией. В 58 случаях использованы матричные, в 14 — нитиновые стенты. Непосредственные результаты ЭС оценивались через 1-3 суток, отдаленные — через 1, 3, 6, 12 мес и далее ежегодно. Сроки наблюдения составляли от 3 мес до 3 лет.

**Результаты:** Чувствительность дооперационного ДС составила 93,7 %. В послеоперационном периоде гемодинамически значимых резидуальных стенозов в зоне ЭС не выявлено. Поздние послеоперационные осложнения в сроки более 3 мес отмечены у 18 пациентов (28,1 %). Частота рестенозов/реокклюзий стентов в аортоподвздошной позиции составила 11,4 %, в бедренно-подколенной — 15,6 %, поражения артерий контрлатеральной конечности, проксимальных или дистальных отделов сосудистого русла — 14 %. Это обстоятельство подчеркивает необходимость многократных повторных УЗИ артериальной системы конечностей в полном объеме. При оценке рестенозов гемодинамически значимым считался градиент пиковой систолической скорости в стенте > 2. Повторные эндоваскулярные операции произведены 10 больным, выполнено 15 операций.

**Заключение:** ДС достаточно эффективно для отбора пациентов, прогнозирования и мониторинга результатов ЭС.

## БИОПРОТЕЗЫ С НОВЫМИ ГЕПАРИНСОДЕРЖАЩИМИ ПОКРЫТИЯМИ ДЛЯ АРТЕРИЙ МАЛОГО ДИАМЕТРА

Волынец Л.И., Бельков А.В., Севастьянов В.И., Немец Е.А.

Смоленск, Медицинская академия

**Цель исследования:** улучшение результатов протезирования артерий малого диаметра за счет использования биопротезов с гепаринсодержащими покрытиями.

**Материал:** 194 образца биопротезов, консервированных 0,625 % раствором глутарового альдегида. В первой исследуемой группе модификацию биопротезов выполняли раствором гепарина, во второй — аминокислотно-гепариновым комплексом по оригинальной методике.

**Методы:** определяли величину гемолиза, индуцированно-биопротезом; количество адсорбированного альбумина и иммобилизованного гепарина на поверхности биопротеза; степень активации системы комплемента биопротезом. Исследовали число послеоперационных тромбозов в остром и хроническом экспериментах «in vivo» при биопротезировании брюшно-го отдела аорты 47 кошек.

**Результаты:** показано, что использование аминокислотно-гепариновой композиции в обработке биопротезов позволило улучшить их гемосовместимые и тромборезистентные свойства. Так, количество иммобилизованного на поверхности биопротеза гепарина при аминокислотно-гепариновой обработке составляло  $0,50 \pm 0,07$ , в несколько раз превышая этот показатель по сравнению с исходными ( $0,23 \pm 0,05$ ) и гепаринизированными ( $0,29 \pm 0,02$ ) образцами. Не было выявлено ни одного случая тромбоза биопротезов, обработанных аминокислотно-гепариновым комплексом через 2 часа и через 3 суток после операции в отличие от контрольной группы, где тромбоз развился в 100 % случаев в течение 2 часов.



### РЕНТГЕНОЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Дибиров М.Д., Шиманко А.И., Васильев А.Ю., Корниенко Ю.А., Терещенко С.А., Соломатин С.А., Цуранов С.В., Швыдко В.С.

МГМСУ, кафедра хирургических болезней и клинической ангиологии ГКГ МВД России

Большие трудности возникают при постановке показаний и выборе последовательности реконструкции при мультифокальном атеросклеротическом поражении различных бассейнов артериальной системы и ишемии нижних конечностей.

Последние три года для уточнения локализации, степени стеноза и выбора метода и тактики лечения при мультифокальном атеросклерозе, у больных с ишемией нижних конечностей, старше 45 лет, наряду с аортографией по Сельдингеру выполнялась коронарография и при необходимости селективная ангиография почечных артерий.

За последние 2 года в широкую клиническую практику внедрен метод транслюминальной баллонной ангиопластики (ТЛБА) со стентированием. За этот период нами прооперированы 42 пациента с мультифокальным окклюзионно-стенотическим поражением различных артериальных бассейнов в объеме транслюминальной баллонной ангиопластики (ТЛБА) со стентированием. У больных с ишемией нижних конечностей, которым показано восстановление магистрального кровотока, при наличии у них гемодинамически значимых стенозов, на первом этапе показано восстановление кровотока по коронарным и почечным артериям. После восстановления адекватного кровотока по жизненно важным органам через 4-5 дней ставился вопрос о ТЛБА и стентировании артерий нижних конечностей.

Оценены непосредственные и отдаленные результаты проведенной работы у данной категории больных.

У 8 пациентов произведена ТЛБА со стентированием коронарных артерий и ветвей аорты (почечные артерии и подвздошные артерии). У 7 больных была произведена ТЛБА со стентированием почечных артерий и артерий нижних конечностей. У 34 больных была произведена ТЛБА со стентированием артерий нижних конечностей на различных уровнях (подвздошный сегмент и бедренно-подколенный сегмент).

Сроки пребывания больных в стационаре составили  $10 \pm 2,3$  дня.

Суммарная проходимость всех артерий, подвергшихся ТЛБА и стентированию, в течение 1 года, составила 97,6 %.

Ранние послеоперационные осложнения составили 2,38 %.

Поздние послеоперационные осложнения в виде гемодинамически значимых рестенозов (стенозирование просвета более чем на 50 %) в сроки от 6 мес до 1 года составили в отдельной взятой группе 16,5 %. Большинству больных с рестенозированием стентированного участка пораженной артерии была произведена повторная ТЛБА с хорошими отдаленными результатами.

Полученные за 2-летний период положительные результаты позволяют порекомендовать более широкое использование метода транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием у больных с мультифокальным атеросклеротическим поражением различных артериальных бассейнов.

### НОВЫЙ СТЕНТ ИЗ МОНОНИТИ НИТИНОЛА В СОЗДАНИИ ЧРЕСКОЖНОГО ЧРЕСПЕЧЕНОЧНОГО ПОРТОСИСТЕМНОГО СОУСТЬЯ

Карев А.В., Рыжков В.К., Петрова С.Н.

Областная клиническая больница, Санкт-Петербург

**Цель исследования:** представляемой работы является изучение нового стента из монокристаллического никелида титана.

**Материалы и методы:** стент из монокристаллического никелида титана был имплантирован для создания внутрипеченочного портосистемного соустья у 14 больных циррозом печени в возрасте от 34 до 64 лет (средний возраст  $40,1 \pm 8,1$  года). Давление крови в воротной вене до проведения процедуры составляло 17-39 (среднее значение  $28,9 \pm 7,1$ ) мм рт. ст. Диаметр стента составлял 12 мм, длина варьировала от 48 до 80 мм. Контроль проходимости шунта осуществлялся с помощью ультразвукового исследования на 5-7 сутки после вмешательства. Период отдаленного наблюдения составил  $36,6 \pm 26,2$  месяца.

**Результаты:** в одном наблюдении отмечена дислокация стента. Давление крови в воротной вене после проведения процедуры составило 6,0-28,0 (среднее значение  $20,8 \pm 5,9$ ). За период наблюдения окклюзия шунта выявлена у одного пациента, при стенозирующих изменениях в области анастомоза выполнено четыре повторных вмешательства.

**Выводы:** новая конструкция стента является удобной в использовании и эффективной в формировании портосистемного соустья.

### РЕНТГЕНОЭНДОВАЗАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Лазаренко В.А., Иванов А.В., Еськов В.П., Пашин С.В., Терещенко Р.Н., Вильмс Э.А., Сеницына Е.А.

Кафедры хирургических болезней ФПО и хирургических болезней №1 Курского государственного медицинского университета, Областная клиническая больница, г. Курск, Россия

**Цель исследования:** проанализировать эффективность имплантации интравенозных кавафильтров «Песочные часы-М».

**Методы исследования:** триплексное сканирование (Aloka SSD-2000, Япония), дистальная флебография, ретроградная илюкаваграфия.

**Материалы исследования:** проанализированы результаты лечения 27 пациентов, находившихся в отделении сосудистой хирургии, которым с целью профилактики ТЭЛА и ее рецидивов с 2001 года стали применять интравенозные фильтры «Песочные часы-М». Женщин было 14 (51,8 %), мужчин — 13 (48,2 %). 81,8 % — находились в трудоспособном возрасте.

**Результаты и обсуждение:** выявлены следующие проксимальные локализации тромбозов: НПВ у 9 больных (33,3 %), подвздошные вены (ПВ) — 9 (33,3 %), бедренные вены (БВ) — 6 (22,2 %), подколенные вены (ПКВ) — 3 (11,2 %). Частота развития ТЭЛА и ее рецидивов при различных локализациях венозных тромбозов составляла: НПВ в 42,9% (4 больных), ПВ — 71,4 % (6 пациентов), БВ — 83,3 % (в 5 случаях), ПКВ — 66,6 % у (2 больного).

**Распределение по характеру тромбоза:** пристеночный тромбоз — 15 пациентов (55,6 %), флотирующий — 11 (40,7 %), окклюзивный — 1 (3,7 %).

Имплантация кавафильтров проводилась по стандартным показаниям и методике, разработанным в клинике факультетской хирургии МГРУ, руководимой академиком В.С. Савельевым: флотирующий и пристеночный тромбозы и рецидивирующая ТЭЛА.

Летальность составила — 0 %. Случаев ТЭЛА, ее рецидивов и тромбозов кавафильтров не было. Тромбоз НПВ диагностирован в 1 случае (3,7 %). При УЗИ-контроле у 2 больных (7,4 %) выявлены тромботические массы в «ловушке» кавафильтра.

Анализируя полученные результаты, можно сделать вывод, что имплантация интравенозного фильтра «Песочные часы-М» является высокоэффективным методом профилактики ТЭЛА и ее рецидивов.

### МАЛОИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Лазаренко В.А., Копейко И.Л., Еськов В.П., Бобровская Е.А., Тулупова Л.Н.

Курский государственный медицинский университет, Областная клиническая больница, кафедра хирургии факультета последипломного образования, г. Курск

Анализируется опыт использования эндоскопической методики в ревизии субфасциального пространства и диссекции перфорантных вен голени в сочетании с другими видами оперативных вмешательств у больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей 4-6-го клинических классов (СЕАР 1995) с учетом особенностей кровоснабжения эпифасциальных тканей голени.

**Материал и методы:** нами оперированы 57 больных с 1998 по 2002 гг, из них с посттромботической болезнью — 41, 16 — с варикозной болезнью в возрасте 25-76 лет. Им выполнялось субфасциальное эндоскопическое пересечение коммуникантных вен голени (ЭСПКВ) по селективной методике в сочетании с флебэктомией, склерозированием ствола большой подкожной вены по нашей методике. Эндоскопическая субфасциальная диссекция коммуникантных вен проводилась с использованием стандартного оборудования фирмы K. Storz для лапароскопических вмешательств. В процессе операции субфасциально выделялся перфорантный пучок, электрохирургически пересекали перфорантную вену, остальные элементы пучка сохраняли (патент РФ на изобретение № 2195877).

**Результаты:** в послеоперационном периоде наблюдались регресс трофических нарушений, активное заживление трофических язв. Не было ни одного случая некроза краев ран, повреждения поверхностных нервов. Трофические язвы заживали в сроки 7-18 суток. У 43 больных прослежены отдаленные результаты комплексного лечения через 1-4 года, которые были оценены как хорошие у 14 (32,6 %) больных, удовлетворительные — у 27 (62,8 %), неудовлетворительные — у 2 (4,6 %).

Таким образом, эндоскопическая раздельная селективная диссекция перфорантных вен является радикальным, малотравматичным, анатомически и функционально обоснованным методом устранения перфорантного сброса, а ее сочетание с методикой интраоперационной стволовой катетерной склеротерапии позволяет значительно снизить число послеоперационных осложнений и сократить сроки пребывания больных в стационаре.

**РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Лазаренко В.А., Симоненков А.П., Лазарев Е.В., Еськов В.П.

Кафедра хирургии ФПО КГМУ, отделение сосудистой хирургии Курской областной клинической больницы

**Цель исследования:** улучшение результатов лечения больных с критической ишемией нижних конечностей атеросклеротического генеза путем применения серотонина адипината.

**Материал и методы:** обследовано 70 мужчин с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей в стадии критической ишемии, консервативная терапия которых включала серотонина адипинат (патент №2201262, 27.03.2003 г.), средний возраст — 58,4 года, средняя длительность заболевания — 6,4 года. III степень ишемии имела место у 46 % больных, IV степень — у 54 % соответственно. Производилось исследование клинических показателей, анализ результатов реовазографических исследований (Рео-Спектр НС 1005, Нейрософт, Россия), данных ультразвукографии (LOGIQ-500 PRO Series, General Electric), капилляроскопии (капилляроскоп М-70 А, Россия), кожной термометрии (термометр ТПЭМ-1), кислотно-щелочного состояния (капиллярной и венозной крови, взятой из I пальца ишемизированной конечности) (AVL-995, Австрия) и др. до и после лечения.

**Результаты:** в ближайшем периоде хороший клинический эффект достигнут у 40%, удовлетворительный — у 37 % пациентов. Отсутствие динамики отмечено у 20 %, а прогрессирование ишемии с последующим ухудшением — у 3 % пациентов. Ампутация выполнена у 8 пациентов (11,4 %): 2,9 % — на уровне средней 1/3 бедра, 4,3 % — на уровне средней 1/3 голени, 4,3 % — с сохранением опорной функции стопы.

В отдаленном периоде отмечается сохранение положительного результата лечения у 67,7 %, при прогрессировании ишемии с последующей ампутацией на уровне бедра — у 6,2 % и у 4,6 % — на уровне голени, с последующей реампутацией на уровне бедра в 1,5 %.

Использование серотонина адипината в консервативной терапии критической ишемии нижних конечностей позволяет улучшить ближайшие и отдаленные результаты лечения, снизить количество и уровень ампутаций.

**СТРУКТУРА ПОРАЖЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА**

Лохман В.Ф., Мызников А.В., Исаев А.М.

Краевая клиническая больница, г. Красноярск.

**Цель:** изучить тактику при различных вариантах патологии сонных артерий.

**Методы и материалы:** анализирован опыт лечения 127 больных за последние три года (2001-2003 гг.) с поражением сонных артерий. Оперативному лечению подверглось 99 пациентов. Из оперированных больных атеросклеротическое стенозирующее поражение (стеноз свыше 65 %) отмечалось у 65 больных (65,7 %), гемодинамически значимая патологическая извитость у 22 пациентов (22,2 %). Сочетание стеноза внутренней сонной артерии и ее патологической извитости встречалось в 5 случаях. Гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение сонных и подключичных артерий наблюдалось у 5 больных. У 2 пациентов была аневризма бифуркации сонной артерии в сочетании со стенозом внутренней сонной артерии.

Оперативные вмешательства производились под проводниковой анестезией в 29 случаях, под общим наркозом в 70 случаях. Временное шунтирование применялось у 2 больных.

**Результаты:** больным со стенозирующим атеросклеротическим поражением сонных артерий проводились: эверсионная эндартерэктомия в 37 случаях, открытая эндартерэктомия в 17 случаях, в сочетании с заплатой 6 случаев, с сонно-подключичным шунтированием — 5 случаев. У одного пациента эндартерэктомия сочеталась с аортокоронарным шунтированием. При патологической извитости применяли резекцию внутренней сонной артерии — 17 случаев, общей сонной артерии у 5 больных. У больных с сочетанными поражениями (кинкинг плюс стеноз, аневризма плюс стеноз) применялась эверсионная эндартерэктомия в сочетании с резекцией внутренней сонной артерии.

**Выводы:** в структуре поражения сонных артерий ведущее место занимает атеросклеротическое поражение — 65,7 %, на втором месте — патологическая извитость сонных артерий — 22,2 %, сочетанные поражения наблюдаются в 12,1 % случаев. Ведущим методом лечения в настоящее время является прямая хирургическая коррекция патологии сонных артерий. При сочетании стеноза, кинкинга, аневризм, окклюзии ипсилатеральной подключичной артерии целесообразно расширять оперативное вмешательство для полной коррекции имеющихся поражений.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕНИЯ ТРАНСЛЮМИНАЛЬНОЙ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОРТОТОПИЧЕСКОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

Меркулов Е.В., Левицкий И.В., Созыкин А.В., Дземешкевич С.Л., Самко А.Н.

Институт кардиологии им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ. Лаборатория рентгеноэндоваскулярных методов лечения

Аутоиммунные процессы у больных после ортотопической трансплантации сердца являются основной причиной стенотического поражения коронарного русла. С 1998 по 2004 г. в ИКК им. Мясникова РК НПК МЗ РФ наблюдались 8 пациентов, которым была проведена ортотопическая трансплантация сердца. Всем пациентам каждые 6 месяцев проводилась коронароангиография и биопсия миокарда. При выявлении гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий выполнялась транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика (ТБКА). У 4 пациентов имелось многососудистое поражение, у 4 — малоизмененные коронарные артерии. За период наблюдения выполнено 15 баллонных коронарных ангиопластик 4 пациентам. Одному больному проведена ТБКА артерии тупого края со стойким ангиографическим результатом в отдаленном периоде наблюдения (более 1 года). Второму больному в разные сроки проведена ТБКА передней нисходящей и огибающей артерий также с хорошим отдаленным ангиографическим результатом (более 2 лет).

У двух пациентов за период наблюдения отмечено частое обострение аутоиммунных процессов (по данным биопсии миокарда). При коронарографии у этих больных выявлено мультифокальное поражение коронарного русла. Первому пациенту проведена ангиопластика разных сегментов передней нисходящей артерии 5 раз, второму — ангиопластика передней нисходящей артерии выполнена 3 раза, диагональной артерии — 5 раз. Наряду со стойким отдаленным ангиографическим результатом после ТБКА (от 10 до 25 месяцев) у этих больных было выявлено появление новых стенозов в других сегментах коронарных артерий и диффузное уменьшение просвета дистального русла, что требовало повторного проведения ТБКА. Во всех случаях достигался хороший ангиографический результат (остаточный стеноз до 30 %), процедуры выполнены без осложнений.

Нами было выявлено, что у данных больных длительное время сохраняется хороший результат после ТБКА, но в то же время происходит постоянное образование новых стенозов в других сегментах коронарных артерий. Таким образом, по нашему мнению, у больных после ортотопической трансплантации сердца целесообразно применение транслюминальной коронарной ангиопластики без стентирования.

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ОККЛЮЗИИ ГЕАНГИОМ СЛОЖНОЙ АНАТОМИЧЕСКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ МЕТОДОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ОКСИМЕТРИИ У ДЕТЕЙ

Подвойская И.В., Лазарев В.В., Галибин И.Е.

Кафедра хирургических болезней детского возраста РГМУ, ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова, г. Москва, Россия

Рентгеноэндоваскулярная окклюзия — один из методов рентгеноэндоваскулярной хирургии, представляющей собой способ снижения или блокады регионарного кровотока с лечебной целью путем введения эмболизирующих материалов. Во время данных манипуляций нами производится оценка кислородного статуса головного мозга методом оптической спектроскопии в параинфракрасном диапазоне прибором Critikon RedOx — 2020 Jonson&Jonson, INVOS-5100.

Выполнены исследования у 20 пациентов в возрасте от трех месяцев до трех лет, которым проводилась эндоваскулярная окклюзия гемангиом сложной локализации, кровоснабжающихся из бассейна наружной сонной артерии.

По данным исследования выявлено, что кривая регионарной сатурации (RSat) при выполнении эмболизации имеет характер синусоиды. С течением эмболизации кривая RSat возвращается к исходным значениям, что свидетельствует о полном прекращении кровоснабжения гемангиомы, т.е. об успешной эмболизации.

Данный метод мониторинга позволяет успешно отслеживать гемодинамические изменения головного мозга, происходящие под влиянием рентгеноконтрастных препаратов и выполнения эмболизации. Таким образом, при помощи данного мониторинга можно значительно сократить объемы РКС и проводить контроль объема вводимых эмболизирующих материалов и уменьшить лучевую нагрузку на пациента.

**НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ КЛИНИКО-АНГИОГРАФИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ КОРОНАРНЫХ ПРОЦЕДУР У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИЮ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА В АНАМНЕЗЕ**

Семитко С.П., Громов Д.Г., Ярков С.А., Иоселиани Д.Г.

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, Москва

**Цель:** оценить непосредственные клинико-ангиографические результаты эндоваскулярных процедур (ЭВП) по поводу поражения нативных коронарных артерий, венозных и артериальных шунтов у пациентов, перенесших операцию аортокоронарного и/или маммарокоронарного шунтирования (АКШ и МКШ).

**Материалы и методы:** в исследование были включены все 24 пациента (средний возраст —  $62 \pm 7,2$  года; 22 (91,6 %) пациента — мужского пола), которым в период с января 2001 по декабрь 2003 г. было выполнено 31 ЭВП (27 процедур стентирования и 4 процедуры баллонной ангиопластики). Все пациенты перенесли операцию АК и/или МКШ в анамнезе. «Возраст» шунтов составил в среднем  $14 \pm 9,3$  мес. — от 2 мес до 12 лет. Клинический статус больных соответствовал 2-4 ФК (по классификации NYHA). ЭВП были подвергнуты: 7 артериальных трансплантатов («тела» и дистального анастомоза шунта-внутренней грудной артерии *in situ* — 2 и 1 случай соответственно, устья и дистального анастомоза свободного артериального аортокоронарного шунта — по 2 случая); 11 венозных трансплантатов (6 случаев ЭВП в «теле», 3 и 2 случая в устье и в области дистального анастомоза аортокоронарных венозных шунтов соответственно); 12 нативных коронарных артерий (9 случаев — дистальнее анастомоза неизмененного аортокоронарного шунта; 3 случая — нативных шунтированных артерий при несостоятельности шунтов; 1 — ствол ЛКА с переходом на устье ОВ при несостоятельности шунта к ОВ).

**Результаты:** удовлетворительный непосредственный ангиографический результат достигнут во всех случаях. Отмечалось 2 случая (6,5 %) транзитного гемодинамически значимого спазма артериального шунта, разрешившегося после селективного введения раствора нитроглицерина и в/в инфузии адалата. Случаев развития больших коронарных событий в группе исследования не отмечено. У всех пациентов отмечалось улучшение клинического статуса, выразившегося в уменьшение ФК стенокардии на 2 и более ступени.

**Выводы:** ЭВП у больных, перенесших в анамнезе операцию прямой хирургической реваскуляризации миокарда клинически, эффективны и безопасны.

**ОККЛЮЗИЯ ЯИЧНИКОВЫХ ВЕН (ЯВ) В ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОГО ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН МАЛОГО ТАЗА**

Соколов А.А., Цветкова Н.В., Ефимов С.Ю., Аль-Гальбан Н.

Тверская Государственная медицинская академия

Целью исследования явилось изучение результатов окклюзии яичниковых вен у 148 женщин в возрасте 18-45 лет с первичным варикозным расширением вен малого таза (ПВРВМТ), обусловленного клапанной недостаточностью яичниковых вен. Причинами обращения за помощью были альгоменорея, нарушение менструального цикла и бесплодие. Методами диагностики ПВРВМТ являлись трансвагинальная сонография и доплерография с пробой Вальсальвы, левосторонняя почечная и флебоварикография, а также гормональный статус больных. В периферической крови на +5-7 день менструального цикла исследовались следующие гормоны: фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), эстрадиол (Е2), прогестерон (П), пролактин (ПРЛ), тестостерон (Т). Окклюзия левой яичниковой вены проводилась по сегментно спирально-склеротерапевтическим методом. Динамическое наблюдение осуществлялось через 1-12 месяцев с использованием УЗИ и тестов функциональной гормональной диагностики. Следует отметить, что в 94 % ПВРВМТ сочеталось с гинекологической патологией, среди которой преобладали хронические воспалительные заболевания придатков матки. По данным УЗИ, двусторонние изменения вен наблюдались в 84,6 % больных. Диаметр вен малого таза составил 6-13 мм. При флебографическом исследовании у 41,2 % женщин был отмечен «порочный» венозный отток через правую яичниковую вену, а у 21 % отмечалась полная дезинтеграция венозного тазового кровотока. По тестам функциональной гормональной диагностики отмечено достоверное снижение ФСГ, ЛГ, Е2, П и Т и возрастание ПРЛ у 87 % больных по сравнению с контрольной группой ( $n = 30$ ) здоровых женщин. Динамическое наблюдение после окклюзии ЯВ показало уменьшение диаметра вен до 3-4 мм в 98% случаев, полное исчезновение альгоменореи у 84 % женщин, нормализация менструального цикла у 51 % больных с достижением максимального эффекта к 9 месяцам наблюдения. Нормализация гормонального статуса заметно проявлялась к концу первого месяца с последующим улучшением показателей к 6 месяцам после лечения. Динамическое УЗИ-наблюдение в сроки 9-12 месяцев после лечения показало нормализацию структуры яичников с дифференциацией слоев. Таким образом, исследования позволили рассматривать ПВРВМТ как заболевание венозной системы яичников со вторичным нарушением гормонального статуса. Очевидно, что медикаментозная терапия гипофункции яичников без коррекции гемодинамических нарушений бесперспективна. Рентгеноэндоваскулярная коррекция в этих случаях является высокоэффективным методом и показана для профилактики менструальных нарушений, бесплодия, а также для устранения тазовых алгий.

### СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНОЙ С ИНТРАКОРОНАРНЫМ СТЕНТИРОВАНИЕМ НА ФОНЕ ДИФУЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Сон Ен-Ай, Косов В.А

Центральный военный клинический санаторий «Архангельское», Москва

**Цель исследования:** представить клинический случай успешной реабилитации больной после интракоронарного стентирования по поводу острого инфаркта миокарда на фоне диффузного поражения соединительной ткани (системная красная волчанка).

**Материал и методы:** больная К., 55 лет, поступила на 4-й день после операции ангиопластики со стентированием ПКА из 3-го ЦВКГ им. А.А. Вишневого. В 38-летнем возрасте был выставлен диагноз дерматомиозит, а в последующие годы системная красная волчанка. Больная в течении 17 лет принимает преднизолон в дозе 30-40 мг. При очередной госпитализации в НИИР 31.12.03. впервые развился ангинозный приступ, проводилась тромболитическая терапия, появились признаки ранней постинфарктной стенокардии и сердечной недостаточности. При коронарной ангиографии: ПКА в среднем сегменте стенозирована на 80-90 %, по неотложным показаниям, 02.02.04. была выполнена операция и на 4-й день переведена на санаторный этап реабилитации в ЦВКС «Архангельское». В первые дни сохранялись: гастроинтестинальный, реперфузионный, психопатологический, гиподинамический синдромы. Применяли суховоздушные углекислые ванны, лечебную физкультуру, дозированную ходьбу с учетом сопутствующей патологии. Были ограничены физические факторы. Получала бета-блокаторы, статины, антиагреганты, глюкокортикоиды и делал гил.

**Результаты:** улучшилось общее самочувствие, повысилась двигательная активность и работоспособность, стабилизировались показатели гемодинамики, исчезли проявления гастроинтестинального, реперфузионного синдромов, значительно уменьшились проявления болезни оперированного сердца, что улучшило качество жизни больной.

**Выводы:** данный пример наглядно демонстрирует возможности реабилитации тяжелых больных после интракоронарного стентирования на фоне перенесенного инфаркта миокарда и с сопутствующей полисистемной патологией соединительной ткани.

### ЭМБОЛИЗАЦИЯ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ — НОВЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ МИОМЫ МАТКИ

Стрижаков А.Н., Кондрашин С.А., Давыдов А.И., Коваленко М.В., Клиндухов И.А.

ММА им. И.М. Сеченова

**Цель:** определить эффективность эмболизации маточных артерий для лечения больных миомой матки.

**Материалы и методы:** оперированы 10 женщин в возрасте от 38 до 46 лет. До операции трансвагинальное УЗИ с оценкой показателей кровотока в маточных артериях. После выполнения тазовой артериографии устанавливали катетеры 5Ф «Терумо» в левую и правую маточные артерии. В качестве эмболизата применяли частицы ПВА диаметром 300-500 мк в дозе до 200 мг. В послеоперационном периоде оценивали болевой синдром, гипертермию, кровянистые выделения. Динамическое наблюдение проводили через 3, 6, 9 12 месяцев.

**Результаты:** до операции больные предъявляли жалобы на периодические боли в нижних отделах живота, обильные длительные менструации. Вторичная анемия выявлена у 72 %. Увеличение размеров матки составило 6-10 недель срока беременности за счет узлов от 34 до 64 мм, локализованных межмышечно (40 %) и межмышечно-подбрюшинно (60 %). Время рентгеноскопии — 17 мин. Течение послеоперационного периода характеризовалось наличием болевого синдрома в течение 22,25 часа. Субфебрилитет отмечен через 10-32 часа, продолжительность до 3-5 суток. У 75 % пациенток отмечались скудные выделения из половых путей. Через 6 месяцев всеми отмечено значительное уменьшение болевого синдрома. Средняя продолжительность менструальных кровотечений сократилась до 6,6 дней. Регресс размеров узлов, по данным УЗИ, через 9-12 месяцев составил 30% от первоначальных размеров.

**Обсуждение:** метод эмболизации маточных артерий является методом выбора при лечении миом матки. При отборе больных следует отдавать предпочтение интрамуральному расположению и небольшим размерам узлов.

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КАВА-ФИЛЬТРА «ОСОТ» ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ТЭЛА)

Фуркало С.Н., Никишин А.Л.

Институт хирургии и трансплантологии АМН Украины, г. Киев

**Цели и задачи:** оценить противоземболическую эффективность кава-фильтра «Осот» в клинических условиях.

**Материалы и метод:** кава-фильтр «Осот» был имплантирован 250 пациентам. Показаниями была массивная и субмассивная ТЭЛА у 47 больных, эмболоопасные тромбы в системе нижней полой вены у 83 больных, сочетание ТЭЛА и тромбоза глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей у 120. 224 кава-фильтра «Осот» были установлены в инфраренальную позицию, а в 26 случаях — выше устья почечных вен. В 12 случаях показаниями для супраренальной имплантации была беременность, у 14 — тромбоз нижней полой вены, распространившийся до устья почечных вен и выше их. Имплантация кава-фильтра осуществлялась через бедренную вену у 67 пациентов, через подключичную и яремную вену у 183.

**Результаты и заключение:** В ближайшем послеоперационном периоде умерло 16 больных (6,4 %). Повторная несмертельная ТЭЛА была у 3 больных (1,2 %) вследствие миграции кава-фильтра «Осот» дистально в общую подвздошную вену из-за большого диаметра НПВ (т.н. Megacava). Эмболия в кава-фильтр обнаружена у 19 из 250 пациентов (7,6 %). При этом не наблюдалось синдрома острой илеокавальной окклюзии. Тромболитическая терапия при ТЭЛА проводилась у 113 больных (45,2 %). Хороший результат был в 81 случае (72 %), удовлетворительный — у 27 (24 %), неудовлетворительный — у 5 (4 %).

Тромболитическая терапия при остром ТГВ нижних конечностей производилась у 29 больных. Хороший и удовлетворительный результат был у 26 (90%) больных.

В связи с применением кава-фильтров у больных с применением фибринолитической терапии мы не наблюдали повторных ТЭЛА.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности имплантации кава-фильтра «Осот» для профилактики тромбоза эмболии легочной артерии.

### УЧАЩАЮЩАЯ ПРЕДСЕРДНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ЛОКАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ВО ВРЕМЯ КОРОНАРНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ ПРИ МНОГОСОСУДИСТОМ ПОРАЖЕНИИ

Честухин В.В., Миронков Б.Л., Рядовой И.Г., Тюняева И.Ю., Миронков А.Б., Иноземцев А.С.

ГУ НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ. Отделение рентгенофункциональной диагностики

На сегодняшний день, коронарная ангиопластика представляет собой эффективный и безопасный метод лечения не только при изолированных сужениях коронарных артерий, но и при их многососудистом поражении.

Однако в ряде случаев одной из основных проблем, стоящих перед практикующим врачом, остается определение показаний к объему проводимого вмешательства. При однососудистом поражении гемодинамическую значимость которого сложно определить ангиографически, выявление ишемии миокарда функциональными методами в большинстве случаев позволяет решить вопрос о проведении вмешательства. При поражении двух и более сосудов эти методы не позволяют точно определить, какая из артерий ответственна за ишемию или возможно каждая из них нуждается в реваскуляризации.

Связано это с тем, что при многососудистом поражении коронарных артерий, наличие «значимого» стеноза в одной из главных артерий, например, ПМЖВ обуславливает клинические и ЭКГ-признаки ишемии, прежде всего, в бассейне этой артерии и тем самым ограничивает возможности диагностики ишемии миокарда в бассейне других артерий, например правой КА, гемодинамическая значимость сужения которой вызывает сомнения.

С целью решения этой проблемы мы предлагаем метод интраоперационного выявления ишемии методом учащающей предсердной стимуляции.

Для этого после устранения «основного» ангиографически значимого стеноза навязываем предсердную учащающую стимуляцию, которая позволяет оценить гемодинамическую значимость «сомнительного» стеноза. В случае возникновения клинических проявлений ИБС и/или ЭКГ-признаков ишемии показана реваскуляризация.

Для определения диагностической ценности ангиографического метода и для более точной диагностики степени поражения коронарных артерий показано внутрисосудистое ультразвуковое исследование.

### РАЗЛИЧНЫЕ МЕТОДИКИ СКЛЕРООБЛИТЕРАЦИИ В СОВРЕМЕННОЙ ФЛЕБОЛОГИИ

Шиманко А.И., Васильев А.Ю., Соломатин С.А., Постнова Н.А., Цуранов С.В., Швыдко В.С., Волков А.С.

Московский государственный медико-стоматологический университет. Кафедра хирургических болезней и клинической ангиологии. Главный клинический госпиталь МВД России

В наше время невозможно представить современную флебологию без флебосклерооблитерации. Тем не менее, к сожалению, не всегда бывают оправданы показания, тактика и очердность различных методик склерооблитерации.

За последние три года мы провели флебосклерооблитерацию у 725 пациентов в следующих случаях:

- наличие телеангиэктазий и ретикулярных вен;
- интраоперационная катетерная облитерация немагистральных вен;
- послеоперационная склерооблитерация немагистральных вен;
- склерооблитерация под контролем доплеровского ангиосканирования (эхофлебосклерооблитерация).

Эхофлебосклерооблитерацию мы используем в следующих случаях:

- при наличии выраженных декомпенсированных форм ХВН и невозможности оперативного вмешательства;
- в качестве предоперационной подготовки у больных с выраженными декомпенсированными формами ХВН;
- в качестве послеоперационного пособия, если по каким-либо причинам было невозможно ликвидировать локальный вено-венозный рефлюкс;
- в случае рецидива варикозной болезни при наличии локального вено-венозного рефлюкса.

За последние три года мы провели склерооблитерацию телеангиэктазий и ретикулярных вен у 564 пациентов, интраоперационную и послеоперационную склерооблитерацию у 67 пациентов.

Осуществили 107 процедур эхофлебосклерооблитерации у 94 пациентов. У 44 пациентов были длительно незаживающие трофические язвы.

Эхосклерооблитерацию недостаточных перфорантных вен мы проводили в 98 случаях, а подкожных вен — в 9 случаях.

Из 41 случая венозной трофической язвы при горизонтальном венозном рефлюксе в 24 случаях, в 12 случаях больным произведена аутодермопластика. В 10 случаях лоскут прижился. При вертикальном венозном рефлюксе удалось добиться заживления язв во всех трех случаях.

Склерооблитерация является безопасной процедурой, дающей при правильном применении очень малый процент осложнений.

### ТРАНСКОРОНАРНАЯ СПИРТОВАЯ АБЛЯЦИЯ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ПРИ ОБСТРУКТИВНОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Шлойдо Е.А., Сухов В.К., Кочанов И.Н.

Городская многопрофильная больница №2, Санкт-Петербург

**Цель исследования:** изучение эффективности транскоронарной спиртовой абляции межжелудочковой перегородки (МЖП) у больных обструктивной формой гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП).

**Материал и методы:** 7 больным обструктивной ГКМП с ХСН II-IV ФК была произведена транскоронарная спиртовая абляция МЖП. Диагноз установлен с помощью трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии, магнитно-резонансной томографии, вентрикулографии с манометрией в левом желудочке (ЛЖ). Сущность чрескожной транскатетерной спиртовой абляции МЖП заключалась в дозированной контролируемой редукции массы и сократимости гипертрофированного миокарда базальной части МЖП, ответственной за формирование субаортальной обструкции ЛЖ посредством контролируемой спиртовой окклюзии первой септальной ветви LAD. При проведении операции использовалась превентивная установка эндокардиального электрода для временной электрокардиостимуляции, производилось мониторирование градиента давления, коронарография, интраоперационная эхокардиография.

**Результаты:**

**Обсуждение результатов:** обструкция выносящего тракта

Показатели	Исходные данные	Непосредственный результат	Через 6 мес
ФК ХСН (по классификации NYHA)	2,9±0,4	1,1±0,1	1,1±0,1
ЛЖ/А градиент, мм рт. ст.: в покое постэкстрасистолический	80±21 108±35	21±7 31±9	15±7 19±9
КДД, мм рт. ст.	19±4	16±4	12±3
ФВ ЛЖ, %	73±5	65±4	68±3
Толщина МЖП, мм	25±6	—	16±3
Митральная недостаточность	2,2±3	—	1,8±4

ЛЖ является важнейшим фактором прогрессирования сердечной недостаточности и выживаемости у больных ГКМП. Назначение им препаратов отрицательного инотропного действия дает симптоматический эффект, не оказывая существенного влияния на течение заболевания. Миосептэктомия и другие хирургические операции ведут к значительному снижению градиента у большинства больных. Однако операционная летальность колеблется от 2% у молодых до 17% у лиц старше 65 лет. При DDD-электрокардиостимуляции градиент давления устраняется лишь частично. Результаты нашего исследования демонстрируют, что транскоронарная спиртовая абляция МЖП высокоэффективна при субаортальной обструкции ЛЖ, сравнительно безопасна при правильном методическом исполнении и является весомой альтернативой ранее применявшимся методам лечения обструктивной ГКМП.