

РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ



**Вестник Российского университета дружбы народов.**  
**Серия: МЕДИЦИНА**

2017 Том 21 № 2

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2

<http://journals.rudn.ru/medicine>

**Научный журнал**

**Издается с 1997 г.**

Издание зарегистрировано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор)

Свидетельство о регистрации ПИ № ФС 77-61206 от 30.03.2015 г.

Учредитель: Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов»

---

**Главный редактор**

*Р.И. Сепиашвили*, доктор мед. наук, профессор, академик АН Грузии, член-корреспондент РАН, РУДН, Россия  
E-mail: wipocis@gmail.com

**Заместитель главного редактора**

*С.М. Семятов*, доктор мед. наук, профессор, РУДН, Россия  
E-mail: ssem@mail.ru

**Ответственный секретарь**

*О.Е. Коновалов*, доктор мед. наук, профессор, РУДН, Россия  
E-mail: konovalov\_oe@rudn.university

**Члены редакционной коллегии**

*Абрамов А.Ю.*, доктор мед. наук, директор медицинского института РУДН

*Аванесов А.М.*, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой общей стоматологии медицинского института РУДН

*Азова М.М.*, доктор биол. наук, заведующая кафедрой биологии и общей генетики медицинского института РУДН

*Благоправов М.Л.*, доктор мед. наук, профессор кафедры общей патологии и патологической физиологии медицинского института РУДН

*Булгаков В.С.*, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики стоматологических заболеваний

*Бутров А.В.*, доктор мед. наук, профессор, Лауреат государственной премии СССР, медицинский институт РУДН

*Дворников В.Е.*, доктор мед. наук, почетный профессор РУДН

*Завгородний Н.В.*, член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, МГУ, ЦИТО им. Н.Н. Приорова

*Каприн А.Д.*, член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, заслуженный врач РФ, заведующий кафедрой урологии и оперативной нефрологии медицинского института РУДН

*Климов А.Е.*, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии медицинского института РУДН

*Кобалава Ж.Д.*, доктор мед. наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней медицинского института и кафедрой кардиологии и клинической фармакологии ФПМР РУДН, профессор кафедры внутренних болезней МГУ

*Козлов В.И.*, доктор мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, Медицинский институт РУДН

*Меркелли Бела*, профессор, директор кардиологического Центра Медицинского университета Земмельвайс, Венгрия

*Моисеев В.С.*, доктор мед. наук, профессор, академик РАН, заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой факультетской терапии медицинского института РУДН

*Огурцов П.П.*, доктор мед. наук, профессор, декан ФПК МР РУДН

*Плетенева Т.В.*, доктор химич. наук, профессор, заведующая кафедрой фармацевтической и токсикологической химии медицинского института РУДН

*Радинский В.Е.*, член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии с курсом перинатологии медицинского института РУДН

*Синх Рам Бахадур*, доктор мед., профессор, директор госпиталя им. Ф. Халберга (Индия), редактор World Heart Journal (USA), президент TsimTsoum Institute (Польша), вице-президент World Council of Body and Mind

*Торшин В.И.*, доктор биол. наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии медицинского института РУДН

*Фомина А.В.*, доктор фарм. наук, профессор, заведующая кафедрой общественного здоровья, здравоохранения и гигиены медицинского института РУДН

*Харченко Н.В.*, доктор мед. наук, профессор, заведующая кафедрой онкологии и рентгенодиагностики медицинского института РУДН

# Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: МЕДИЦИНА

ISSN 2313-0261 (online); 2313-0245 (print)

4 выпуска в год

Входит в перечень рецензируемых научных изданий ВАК РФ.

4 выпуска в год

Входит в перечень рецензируемых научных изданий ВАК РФ.

Языки: русский, английский.

Материалы журнала размещаются на платформе РИНЦ Российской научной электронной библиотеки, Electronic Journals Library Cyberleninka.

## Цель и тематика

Журнал *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина* — периодическое международное рецензируемое научное издание, миссия которого — сделать результаты научных исследований российских ученых доступными для иностранных научных кругов.

Журнал является международным как по составу редакционной коллегии и экспертного совета, так и по авторам и тематике публикаций.

Цель журнала — интегрировать результаты научных работ русскоговорящих ученых и богатый клинический опыт отечественных специалистов в международное научное пространство, быть международной научной площадкой для врачей и ученых для дискуссии и обмена опытом в области здравоохранения, освещение научной деятельности профессионального научного сообщества.

Журнал публикует оригинальные статьи о проведенных клинических, клинико-экспериментальных и фундаментальных научных работах, научные обзоры, описания клинических случаев, а также вспомогательные материалы по всем актуальным вопросам здравоохранения.

Тематика журнала разнообразна и включает как результаты научных исследований, так и работы поисковые и отражающие совершенствование и расширение существующих профилактических, диагностических, лечебных и реабилитационных методов.

Будучи международным по своей направленности, журнал ориентирован на врачей, ученых и преподавателей медицинских вузов, научных работников, специалистов различных направлений международного медицинского сообщества.

Основные рубрики журнала: *биология, физиология, клинические дисциплины, медико-профилактические дисциплины.*

Кроме научных статей публикуется хроника научной жизни, включающая рецензии, обзоры, информацию о конференциях, научных проектах и т.д.

Редакционная коллегия журнала приглашает к сотрудничеству научные коллективы, работающие в русле вышеуказанных направлений, по подготовке специальных тематических выпусков журнала.

Правила оформления статей, архив и дополнительная информация размещены на сайте: <http://journals.rudn.ru/medicine>.

Электронный адрес: [medj@rudn.university](mailto:medj@rudn.university).

---

**Редактор:** *К.В. Зенкин*

**Компьютерная верстка:** *Е.П. Довголевская*

**Адрес редакции:**

115419, Москва, Россия, ул. Орджоникидзе, д. 3

Тел.: (495) 955-07-16; e-mail: [ipk@rudn.university](mailto:ipk@rudn.university)

**Почтовый адрес редакции**

ул. Миклухо-Маклая, д. 8, Москва, Россия, 117198

Тел.: (495) 434-73-03

e-mail: [medjournalrudn@rudn.university](mailto:medjournalrudn@rudn.university)

Подписано в печать 04.09.2017. Выход в свет 08.09.2017. Формат 70×100/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура «Times New Roman».

Усл. печ. л. 19,30. Тираж 500 экз. Заказ № 590. Цена свободная.

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования

«Российский университет дружбы народов» (РУДН)

117198, г. Москва, Россия, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

Отпечатано в типографии ИПК РУДН

115419, Москва, Россия, ул. Орджоникидзе, д. 3,

тел. (495) 952-04-41; [ipk.@rudn.university](mailto:ipk.@rudn.university)

RUDN University



## RUDN JOURNAL OF MEDICINE

2017 VOLUME 21 NUMBER 2

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2

<http://journals.rudn.ru/medicine>

Founded in 1997

Founder: Peoples' Friendship University of Russia

---

### EDITOR-IN-CHIEF

*MD, Professor R.I. Sepiashvili*

Academician of the Georgian Academy of Sciences,

Corresponding Member of the Russian Academy

of Sciences, RUDN University, Russia

**E-mail:** breusov\_av@rudn.university

### DEPUTY EDITOR

*Professor Dr. S.M. Semyatov*

RUDN University, Russia

**E-mail:** ssem@mail.ru

### EXECUTIVE SECRETARY

*Professor Dr. O.Ye. Kononov*

RUDN University, Russia

**E-mail:** kononov\_oe@rudn.university

### EDITORIAL BOARD

*Dr. Abramov A.Yu.*, Director of the Medical Institute of RUDN University

*Prof. Avanesov A.M.*, Deputy Director of the Medical Institute for Dentistry, head of Department of General dentistry, Medical Institute of RUDN University

*Dr. Azova M.M.*, head of Department of biology and General genetics, medical Institute of RUDN University

*Prof. Blagonravov M.L.*, Medical Institute of RUDN University

*Prof. Bulgakov V.S.*, head of Department of propedeutics of dental diseases, Medical Institute of RUDN University

*Prof. Butrov A.V.*, Medical Institute of RUDN University

*Dr. Dvornikov V.Ye.*, the Honorary Professor of RUDN University

*Prof. Zagorodniy N.V.*, corresponding member of RAS, Medical Institute of RUDN University; head of Department of traumatology and orthopedics, Moscow State University; head of the clinic of arthroplasty CITO n.a. N.N. Priorov

*Prof. Kaprin A.D.*, corresponding member of RAS, Honored doctor of the Russian Federation, Medical Institute of RUDN University

*Prof. Klimov A.Ye.*, head of Department of faculty surgery, Medical Institute of RUDN University

*Prof. Kobalava Zh.D.*, Medical Institute and Department of cardiology and clinical pharmacology of FAT MW of RUDN University; Professor of Internal medicine Department of the Moscow State University

*Prof. Kozlov V.I.*, Honored scientist of Russia, Medical Institute of RUDN University

*Prof. Merkely Bela*, Professor, Director of the cardiology Center, Medical University Semmelweis, Hungary

*Prof. Moiseev V.S.*, Academician of the RAS, Honored scientist of Russia, Medical Institute of RUDN University

*Prof. Ogurtsov P.P.*, Dean of the FAT MW of RUDN University

*Prof. Pleteneva T.V.*, Medical Institute of RUDN University

*Prof. Radzinsky V.Ye.*, corresponding member of RAS, Medical Institute of RUDN University

*Prof. Singh Ram Bahadur*, Director of the hospital n.a. F. Halberg (India), Editor of World Heart Journal (USA), President of TsimTsoum Institute (Poland), Vice-President of the World Council of Body and Mind

*Prof. Torshin V.I.*, head of Department of normal physiology, Medical Institute of RUDN University

*Prof. Fomina A.V.*, head of Department of public health, health and hygiene, Medical Institute of RUDN University

*Prof. Kharchenko N.V.*, head of Department of Oncology and medical radiology, Medical Institute of RUDN University

**RUDN Journal of Medicine**  
**Published by the RUDN University, Moscow, Russia**

**ISSN 2313-0261 (online); 2313-0245 (print)**

4 issues per year

Included in the list of peer-reviewed scientific publications of the higher attestation Commission of the Russian Federation.

Languages: Russian, English.

The journal articles are posted on the platform of science and the Russian scientific electronic library, Electronic Journals Library Cyberleninka.

**Aim and Scope**

*RUDN Journal of Medicine* — the periodic international peer-reviewed scientific publication whose mission is to make research results available to Russian scientists in foreign scientific circles.

The journal is international both in composition kollegiia expert editorial Board, and authors and topics of publications.

The aim of the journal is to integrate the results of scientific works of Russian-speaking scientists and rich clinical experience of experts in the international scientific space, to be an international academic platform for clinicians and scientists for discussion and exchange of experience in the field of health, coverage of scientific activities of the professional scientific community.

The journal publishes original articles on clinical, clinical-experimental and fundamental scientific works, scientific reviews, clinical cases, and also auxiliary materials on all actual problems of health.

The journal is diverse and includes both research results and of search and reflect to improve and expand existing preventive, diagnostic, therapeutic and rehabilitation methods.

Being international in focus, the journal is aimed at clinicians, researchers and medical teachers, research workers, specialists in various fields of the international medical community.

The main headings: biology, physiology, clinical discipline, preventive discipline.

Besides scientific articles published by the chronicle of scientific life, including reviews, overviews, information about conferences, research projects, etc.

The editorial Board of the journal invites to cooperation of scientific teams, working in line with the above-mentioned areas, for the preparation of special thematic issues of the journal.

Submission guidelines, archive, and further information is available on the website: <http://journals.rudn.ru/medicine>.

E-mail address: [medj@rudn.university](mailto:medj@rudn.university).

---

**Editor K.V. Zenkin**

**Computer design E.P. Dovgolevskaya**

**Address of the Editorial Board:**

3 Ordzhonikidze str., 115419 Moscow, Russia  
Ph. +7 (495) 952-04-41; e-mail: [ipk@rudn.university](mailto:ipk@rudn.university)

**Postal Address of the Editorial Board:**

Miklukho-Maklaya str., 8, Moscow, Russia, 117198  
Ph. + 7 (495) 434-73-03; e-mail: [medjournalrudn@rudn.university](mailto:medjournalrudn@rudn.university)

Printing run 500 copies. Open price.

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "RUDN University"  
6 Miklukho-Maklaya str., 117198 Moscow, Russia

**Printed at RUDN Publishing House:**

3 Ordzhonikidze str., 115419 Moscow, Russia  
Ph. +7 (495) 952-04-41; e-mail: [ipk@rudn.university](mailto:ipk@rudn.university)

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Бокерия Е.Л., Дегтярева Е.А.</b> Открытый артериальный проток — «добро и зло в одном сосуде» (обзор литературы) .....	163
<b>Базанов И.С., Иванов В.А., Жариков С.Б., Поляков И.И., Цымбал Е.В., Мусоев Т.Я., Ситько И.Г., Локшина М.В.</b> Эндovasкулярные вмешательства на венозных шунтах (обзор литературы) .....	171
<b>Овсянников Д.Ю., Струтынская А.Д., Кантемирова М.Г., Карнаушкина М.А.</b> Современные представления о системной артериальной гипертензии как осложнении бронхолегочной дисплазии (обзор литературы) ...	184
<b>Гительзон Д.Г., Рогов Д.А., Васильев А.Э., Гительзон Е.А.</b> Основы химиоэмболизации (обзор литературы) .....	194
<b>Волков С.В., Коробков А.О., Луценко М.М.</b> Эндovasкулярная хирургия во флебологии .....	205
<b>Волков С.В., Коробков А.О.</b> Стентирование каротидных артерий — новые горизонты .....	212
<b>Жарикова Е.С., Виллевалде С.В., Кобалава Ж.Д.</b> Предикторы неблагоприятного ремоделирования левого желудочка у пациентов, перенесших инфаркт миокарда .....	219
<b>Сафонов Н.В., Баранович В.Ю., Максимкин Д.А., Файбушевич А.Г.</b> Безопасность хирургических вмешательств у пациентов с имплантированным электрокардиостимулятором .....	227
<b>Голощупов-Аксенов Р.С., Шугушев З.Х., Матвеев Д.В., Максимкин Д.А., Лакунин К.Ю.</b> Оценка эффективности рентгенэндovasкулярного лечения больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей с протяженными окклюзиями поверхностной бедренной артерии .....	234
<b>Прищеп О.А., Максимкин Д.А., Шугушев З.Х.</b> Роль внутрисосудистых методов исследования в верификации диагноза ИБС у работников ОАО «Российские железные дороги», связанных с безопасностью движения поездов .....	246
<b>Дегтярева Е.А., Овсянников Д.Ю., Зайцева Н.О., Шокин А.А.</b> Факторы риска и эхокардиографическая диагностика легочной гипертензии у детей с бронхолегочной дисплазией .....	259
<b>Жариков С.Б., Рослик С.С., Цымбал Е.В., Иванов В.А., Кочетов А.Г., Есипов А.В., Карабач И.В., Хайрутдинов Е.Р.</b> Непосредственные и отдаленные результаты эмболизации простатических артерий у больных с доброкачественной гиперплазией простаты высокого хирургического и анестезиологического риска .....	270
<b>Майсков В.В., Мерай И.А., Мильто А.С., Шарапова О.В., Кобалава Ж.Д., Моисеев В.С.</b> Трансрадиальный доступ при лечении больных ОКС: все еще модный тренд или уже рутинная практика? .....	281
	159

<b>Шипова В.М., Берсенева Е.А., Гаджиева С.М.</b> Опыт применения приказа Минздрава России по порядку организации санаторно-курортного лечения (на примере санаториев для детей) .....	289
<b>Зудин А.Б.</b> Методические подходы к реализации планирования и прогнозирования при проведении реформы здравоохранения .....	295
<b>Попов А.В.</b> Этапы медико-социального сопровождения офицеров запаса (в отставке) .....	304

#### **КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ**

<b>Васильев А.Э., Марголин О.В., Карагюлян С.Р., Рогов Д.А., Гительзон Д.Г., Васильев М.А., Гительзон Е.А.</b> Эндovasкулярная тактика при клинически значимых тромбозах верхней полой вены и вен брахиоцефального ряда .....	312
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

## CONTENTS

<b>Bokerya E.L., Degtyareva E.A.</b> Patent ductus arteriosus — good and evil in one vessel .....	163
<b>Bazanov I.S., Ivanov V.A., Zharikov S.B., I.I. Polyakov, Tsymbal E.V., Musoev T.Ya., Sitko I.G., Lokshina M.V.</b> Endovascular Intervention of coronary artery bypass graft .....	171
<b>Ovsyannikov D.Yu., Strutynskaya A.D., Karnaushkina M.A., Kantemirova M.G.</b> Modern concepts of systemic arterial hypertension as complication of bronchopulmonary dysplasia .....	184
<b>Gitelson D.G., Rogov D.A., Vasiliev A.E., Gitelson E.A.</b> The basics of chemoembolization .....	194
<b>Volkov S.V., Korobkov A.O., Lutsenko M.M.</b> Endovascular surgery in phlebology .....	205
<b>Volkov S.V., Korobkov A.O.</b> Carotid artery stenting — new horizons .....	212
<b>Zharikova E.S., Villevalde S.V., Kobalava Z.D.</b> Predictors of adverse left ventricular remodeling in patients after myocardial infarction .....	219
<b>Safonov N.V., Baranovich V.Y., Maximkin D.A., Faibushevich A.G.</b> Surgical procedures in patients with implanted pacemakers .....	227
<b>Goloshchapov-Aksenov R.S., Shugushev Z.Kh., Matveev D.V., Maximkin D.A., Lakunin K.Yu.</b> Evaluation of the effectiveness of endovascular treatment of patients with obliterating atherosclerosis of lower limb arteries with long occlusions of the superficial femoral artery .....	234
<b>Prishchep O.A., Maksimkin D.A., Shugushev Z.Kh.</b> The role of intravascular methods of research to verify the diagnosis of coronary heart disease in workers of JSC “Russian railways” related to the safety of train traffic .....	246
<b>Degtyareva E.A., Ovsyannikov D.Yu., Zaitseva N.O., Shokin A.A.</b> Risk factors and echocardiographic diagnosis of pulmonary hypertension in children with bronchopulmonary dysplasia .....	259
<b>Zharikov S.B., Roslik S.S., Tsymbal E.V., Ivanov V.A., Kochetov A.G., Esipov A.V., Karabach I.V., Khayrutdinov E.R.</b> Short- and long-term outcomes of selective prostatic artery embolization in patient high surgical and anesthesiological risk .....	270
<b>Majskov V.V., Meraj I.A., Mil'to A.S., Sharapova O.V., Kobalava Zh.D., Moiseev V.S.</b> Transradial access to treatment of patients with ACS: still training or already routine practice? .....	281

<b>Shipova V.M., Berseneva E.A., Gadzhieva S.M.</b> Application practice of the order of the Russian Ministry of Health in the order of the organization of sanatorium treatment (on the example of sanatorium for children) .....	289
<b>Zudin A.B.</b> Methodical approaches to the implementation of planning and forecasting in the reform of health .....	295
<b>Popov A.V.</b> Stages of medical and social support of reserve officers (retired) .....	304
<b>SHORT MESSAGE</b>	
<b>Vasiliev A.E., Margolin O.V., Karagyulyan S.R., Rogov D.A., Gitelzon D.G., Vasiliev M.A., Gitelzon E.A.</b> Interventional strategy for clinically significant thrombosis of the superior vena cava and brachiocephalic vein .....	312





DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-163-170

## ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК — «ДОБРО И ЗЛО В ОДНОМ СОСУДЕ» (обзор литературы)

Е.Л. Бокерия, Е.А. Дегтярева

ВГАО ВО Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

В обзоре обсуждаются вопросы гемодинамической значимости открытого артериального протока, методы медикаментозного и хирургического лечения, особенности у недоношенных детей.

**Ключевые слова:** открытый артериальный проток, гемодинамическая значимость, новорожденный ребенок

*Контактная информация:* Дегтярева Елена Александровна — д.м.н., профессор.

ВГАО ВО Российский университет дружбы народов, 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6  
Электронная почта: [dib6@yandex.ru](mailto:dib6@yandex.ru), телефон — 8 (499) 153-41-04

Открытый артериальный проток (ОАП) является неотъемлемой частью фетального кровообращения. Закрытие протока у плода приводит к неминуемой гибели последнего. Переход от фетального к неонатальному кровообращению предполагает закрытие протока в ближайшие часы после рождения. Функционирующий открытый артериальный проток у недоношенного ребенка может привести к целому ряду гемодинамических нарушений и во многих случаях требует медикаментозного или хирургического закрытия. С другой стороны, существует целый ряд дуктус-зависимых критических врожденных пороков сердца периода новорожденности, при которых функционирование протока является жизненно необходимым. Таким образом, понимание гемодинамических основ функционирующего ОАП у новорожденного ребенка определяет дальнейшую тактику ведения пациента.

Первое описание открытого артериального протока дал Galen во II в., указав назначение этой коммуникации у плода и новорожденного ребенка [1]. В Базельскую анатомическую номенклатуру проток вошел под именем L. Votal в 1895 г. Впервые оперативная коррекция функционирующего ОАП у ребенка 7 лет была проведена лишь в 1938 г. R. Gross. Хирургическое закрытие гемодинамически значимого ОАП (ГЗОАП) у недоношенного ребенка с массой тела 1413 г впервые было осуществлено в 1963 г. [1]. Спустя практически 15 лет (в 1976 г.) для терапевтического закрытия ГЗОАП у недоношенных детей был предложен индометацин [2]. В 1995 г. для лечения гемодинамически значимого ОАП был зарегистрирован ибупрофен [3].

Известно, что у недоношенных детей с низкой и экстремально низкой массой тела при рождении существуют предпосылки для сохранения кровотока по ОАП. В подавляющем большинстве этих случаев ток крови имеет лево-правый сброс и обуславливает развитие целого ряда гемодинамических нарушений.

Общепринятыми характеристиками гемодинамически значимого ОАП (ГЗОАП) являются [4]: 1) диаметр артериального протока более 1,5 мм у новорожденных с массой тела < 1500 г или более 1,4 мм/кг у новорожденных с массой тела > 1500 г; 2) лево-правое направление шунтирования крови по протоку; 3) наличие ретроградного кровотока в постдуктальной (нисходящей) аорте, составляющего > 50% антеградного кровотока.

К осложнениям гемодинамически значимого открытого артериального протока у недоношенных новорожденных относятся легочное кровотечение, усугубление тяжести респираторного дистресс-синдрома. Результатом обкрадывания системного кровотока при ГЗОАП являются внутрижелудочковые кровоизлияния и некротизирующий энтероколит. Высокий процент заболеваемости у недоношенных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ), обусловленный функционирующим открытым артериальным протоком, объясняет разработку показаний к медикаментозному и оперативному его закрытию. Однако оба метода имеют свои преимущества и недостатки, в связи с чем исследования сосредоточены не только на выявлении групп риска, но и определении сроков начала лечения.

Проспективное исследование 65 недоношенных новорожденных с массой тела менее 1500 г проводилось для определения вероятности спонтанного закрытия ОАП [5]. Эхокардиографическое исследование осуществлялось на 3-й и 7-й день жизни, еженедельно в течение 1-го месяца жизни, дважды в месяц до перевязки ОАП и выписки. Авторы продемонстрировали, что спонтанное закрытие открытого артериального протока наблюдается к концу 1-й недели жизни у 49% пациентов. Вероятность закрытия зависела от массы тела при рождении (у 67% детей с массой тела более 1000 г и у 31% с массой тела менее 1000 г). Показано, что 97% детей с массой тела более 1000 г не потребовали хирургического вмешательства, у 94% ОАП закрылся до выписки из стационара.

Исследователи отметили, что возраст ребенка на момент спонтанного закрытия ОАП был статистически выше у детей с массой тела менее 1000 г (56 дней) в отличие от детей с массой тела более 1000 г (7 дней). Авторы делают вывод о том, что недоношенные новорожденные с массой тела более 1000 г редко требуют хирургического вмешательства для закрытия ОАП, в то время как пациентам с меньшей массой тела при рождении необходимо более тщательное наблюдение для принятия правильного решения относительно времени и способа воздействия на ОАП.

В исследовании 391 недоношенного новорожденного с массой тела при рождении менее 1500 г у 95 был выявлен открытый артериальный проток [6]. К моменту выписки из стационара у 21 ребенка сохранялся функционирующий ОАП. Десять из этих детей получили курс индометацина, одиннадцать пациентов никогда не получали медикаментозной терапии по поводу ОАП. У 18 из 21 ребенка спонтанное закрытие ОАП произошло на 48 неделе жизни, у 2-х детей в 11 месяцев жизни и у 1-го пациента на 14-м месяце жизни. Авторы делают вывод о том, что среди детей с очень низкой массой тела при рождении велика вероятность спонтанного закрытия ОАП.

В зависимости от времени начала лечения ГЗОАП выделяют профилактический вариант терапии, пресимптоматический, ранний симптоматический и поздний симптоматический. Профилактический вариант терапии предполагает введение ингибитора циклооксигеназы в течение первых 24 часов жизни на основании массы тела при рождении и срока гестации. Согласно метаанализу 19 исследований, в которых суммарно исследовалось 2872 недоношенных новорожденных, профилактическое введение индометацина снижало частоту перивентрикулярной лейкомаляции и больших внутрижелудочковых кровоизлияний, однако не оказывало влияния на смертность и долгосрочные исходы [7]. Профилактическое хирургическое закрытие ГЗОАП снижало частоту некротизирующего энтероколита [8], одновременно повышая вероятность развития бронхолегочной дисплазии [9]. Учитывая имеющиеся в настоящий момент данные, профилактическое лечение ОАП с использованием индометацина не может быть рекомендовано повсеместно [10].

Пресимптоматическое лечение предполагает проведение лечебных мероприятий на основании эхокардиографических критериев ГЗОАП до появления клинической симптоматики. Ряд авторов предлагает дополнительную оценку биохимического маркера, в частности В-типа предсердного натрийуретического пептида, в первые 24 часа жизни в целях предотвращения нерационального применения ингибиторов циклооксигеназы. При сравнении эффективности раннего (на 3 сутки) и позднего (на 7-е сутки) внутривенного введения индометацина в проспективном многоцентровом исследовании получено увеличение частоты закрытия ОАП. Однако раннее назначение индометацина ассоциировалось с более тяжелыми осложнениями и снижением функции почек [11].

Симптоматический вариант лечения гемодинамически значимого открытого артериального протока предполагает фармакологическое или хирургическое закрытие после появления клинической симптоматики заболевания. В данном случае наиболее сложным представляется выделение клинических критериев, которые должны послужить стартом к лечебным мероприятиям, начиная от появления шума в сердце и заканчивая зависимостью от кислорода и уровнем респираторной поддержки. Учитывая эти факторы, в мире существует целый ряд протоколов ведения недоношенных новорожденных с ГЗОАП.

В настоящее время вариантом выбора при лечении ГЗОАП считается его медикаментозное закрытие ингибиторами циклооксигеназы. Для фармакологического закрытия открытого артериального протока предложены нестероидные противовоспалительные препараты — ингибиторы циклооксигеназы, среди которых основная роль принадлежит индометацину и ибупрофену. Имеются публикации об использовании парацетамола для закрытия ГЗОАП у детей с ЭНМТ, однако требуется проведение широкомасштабных исследований по безопасности и эффективности применения указанного препарата [12].

В РФ единственным зарегистрированным препаратом для медикаментозного закрытия ОАП является раствор ибупрофена для внутривенного введения — Педеа. В РФ в 2010 г. был принят протокол ведения недоношенных детей с гемодинамически значимым функционирующим артериальным протоком [4]. Методика

основана на симптоматическом варианте лечения протока, учитывая, что единственный зарегистрированный в РФ препарат для внутривенного введения имеет противопоказание для профилактического назначения. В случае наличия противопоказаний к использованию нестероидных противовоспалительных препаратов следует решать вопрос о хирургическом закрытии ГЗОАП. Однако ряд авторов предлагает выжидательную тактику ведения недоношенных с ГЗОАП.

Целый ряд исследований был посвящен сравнению стратегий медикаментозного лечения ОАП. Так, при оценке эффективности использования ибупрофена у 164 новорожденных со сроком гестации менее 32 недель были продемонстрированы высокие результаты фармакологического закрытия ГЗОАП. После 1-го курса ибупрофена у 109 из 164 детей ОАП не выявлялся при ультразвуковом исследовании. Проведение второго курса терапии было эффективно у 24 из 43 пациентов. Третье введение ибупрофена привело к закрытию ОАП у 6 из 11 детей. Авторы показали, что отсроченное начало медикаментозной терапии ГЗОАП в данной группе пациентов ассоциировалось с необходимостью повторных курсов ибупрофена. Не менее важным выводом является отсутствие дополнительных побочных эффектов при многокурсовом фармакологическом закрытии ГЗОАП с помощью ибупрофена. Также исследователи подчеркивают, что повторные курсы ибупрофена являются эффективной и безопасной альтернативной хирургическому вмешательству при ГЗОАП [13].

Наиболее полным исследованием эффективности фармакологического закрытия ОАП с использованием индометацина и ибупрофена в настоящее время является обзор Ohlsson с соавторами [14]. В работе проанализировано 33 исследования, касающихся применения ингибиторов циклооксигеназы (индометацина и ибупрофена) у 2190 недоношенных новорожденных с гемодинамически значимым ОАП. Согласно 21 исследованию отсутствовала статистически достоверная разница в эффективности медикаментозного закрытия ОАП путем назначения индометацина или ибупрофена. Однако риск развития некротизирующего энтероколита был достоверно ниже при применении ибупрофена в 16 исследованиях. Снижение продолжительности дыхательной поддержки коррелировало с использованием ибупрофена (внутривенного или перорального) в 6 работах. Транзиторное снижение функции почек значимо реже встречалось при назначении ибупрофена.

Авторы делают вывод о том, что оба препарата одинаково эффективны для медикаментозного закрытия открытого артериального протока. Тем не менее, препаратом выбора в настоящее время согласно мнению исследователей следует считать ибупрофен.

Стандартизация подходов к лечению ГЗОАП у недоношенных новорожденных, выявление комплекса эхокардиографических, биохимических и клинических критериев оценки гемодинамической значимости протока позволит в конечном счете определить целевые группы пациентов и сроки начала лечебного воздействия.

Выявление функционирующего открытого артериального протока у новорожденных детей требует определения направления сброса крови в первую очередь для оценки зависимости кровообращения от наличия дуктуса. Как у недоношенных с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении, так у доно-

шенных новорожденных при лево-правом шунтировании крови через дуктус возможны два потенциальных диагноза: функционирующий открытый артериальный проток (степень его гемодинамической значимости в данном случае непринципиальна) и дуктус-зависимый критический врожденный порок сердца с обеспечением системного кровотока. При право-левом шунтировании крови у новорожденных независимо от их гестационного возраста может быть диагностирована персистирующая легочная гипертензия или дуктус-зависимый критический врожденный порок сердца с обеспечением легочного кровотока. Каждый из описанных вариантов требует тщательной диагностики и соответствующей тактики лечения. Недооценка полученных данных может быть фатальна для ребенка.

Общая распространенность ВПС составляет в среднем 8 случаев на 1000 родов (5,6—15,3 в зависимости от страны) и 7,2 на 1000 живорожденных детей [15]. К. Tanner с соавторами продемонстрировали, что среди доношенных детей частота ВПС составила 5,1 на 1000 живорожденных, а у недоношенных — 12,5 случая на 1000 живорожденных детей [16]. Критические врожденные пороки сердца периода новорожденности составляют 25% всех ВПС и обуславливают крайне высокую летальность в первые недели жизни. Выявление дуктус-зависимого кровообращения определяет необходимость экстренной медицинской помощи.

Выделение двух типов дуктус-зависимого кровообращения является по сути гемодинамической классификацией критических ВПС и определяет направление шунтирования крови через открытый артериальный проток. Дуктус-зависимый легочный кровоток встречается при атрезии легочной артерии, критическом клапанном стенозе легочной артерии, транспозиции магистральных артерий.

К дуктус-зависимым врожденным порокам сердца с обеспечением системного кровотока относят синдром гипоплазии левых отделов сердца, критический клапанный стеноз аорты, критическую коарктацию аорты, перерыв дуги аорты, транспозицию магистральных артерий.

Закрытие функционирующего дуктуса при критических формах врожденных пороков сердца, которое неминуемо в норме происходит у новорожденных детей, приводит к развитию критического состояния и летальному исходу. Единственным доступным в настоящее время медикаментозным способом поддержания протока функционирующим является назначение простогландинов группы E. Введение данных препаратов является временной мерой, позволяющей обеспечить адекватную транспортировку в кардиохирургический стационар и подготовку пациента к экстренному оперативному вмешательству.

Для выявления критических врожденных пороков сердца предложено проведение пульсоксиметрического скрининга [17—20]. Данная методика основана на определении уровня сатурации в пре- и постдуктальных областях. Проведение скрининга по истечении первых суток жизни позволяет выявить пациентов с дуктус-зависимым кровообращением и своевременно оказать необходимую медикаментозную и хирургическую помощь. Известно, что у детей с умеренной гипоксемией и с артериальным насыщением кислородом ( $\text{SaO}_2$ ) от 80% до 95% отсутствует видимый цианоз кожных покровов и слизистых. Также показано, что для новорожденных с Hb 200 г/л цианоз очевиден только при артериальном насыщении кислородом 80—85%, а при концентрации гемоглобина 150 г/л при  $\text{SaO}_2 < 70—80\%$ .

Проведение пульсоксиметрического скрининга предполагает определение сатурации на правой руке и любой ноге с последующим гипероксическим тестом при необходимости. Скрининг проводится по истечении первых суток жизни в связи с высоким процентом ложных результатов в первые 24 часа после рождения. Он считается положительным при сатурации менее 90%, при трехкратном почасовом определении сатурации менее 95% и при разнице сатурации между правой рукой и любой ногой более 3%.

Получение вышеуказанных результатов определяет высокую вероятность наличия врожденного порока сердца с дуктус-зависимым кровообращением.

Следующим шагом в данной ситуации должно стать эхокардиографическое исследование. При выявлении критического врожденного порока сердца необходимо незамедлительно наладить инфузию простагландинов группы E для поддержания функционирования открытого артериального протока и направить пациента в кардиохирургический стационар [1, 20].

Таким образом, функционирующий открытый артериальный проток у новорожденных детей может быть потенциально опасным для жизни, а его преждевременное закрытие в случае дуктус-зависимого кровообращения определяет летальный исход в ближайшие часы. Только понимание гемодинамических причин функционирования артериального протока после рождения, пагубных перегрузок, связанных с его функционированием, или, напротив, необходимости ОАП для поддержания кровообращения определяет правильную тактику ведения пациента, назначение препаратов для медикаментозного закрытия или поддержания дуктуса функционирующим и выбор хирургической тактики.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Бокерия Л.А., Шаталов К.В. *Детская кардиохирургия. Руководство для врачей.* М.: ФГБУ «НЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ. 2016. 864 с.
- [2] Heymann M.A., Rudolph A.M., Silverman N.H. Closure of the ductus arteriosus in premature infants by inhibition of prostaglandin synthesis // *N Engl J Med.* 1976. Vol. 295. P. 530—533.
- [3] Patel J., Marks K.A., Roberts I., Azzopardi D., Edwards A.D. Ibuprofen treatment of patent ductus arteriosus // *Lancet.* 1995. Vol. 346. № 8969. P. 255.
- [4] Володин Н.Н., Байбарина Е.Н. *Протокол ведения недоношенных детей с гемодинамически значимым функционирующим артериальным протоком: Методические рекомендации.* М.: РАСПИМ, 2010. 28 с.
- [5] Nemerofsky S.L. et al. The ductus arteriosus rarely requires treatment in infants > 1000 grams // *Am J Perinatol.* 2008. № 25. P. 661—666.
- [6] Herrman Ket. Spontaneous closure of the patent ductus arteriosus in very low birth weight infants following discharge from the neonatal unit // *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2009. № 94. P. F48—50.
- [7] Fowlie P.W., Davis P.G., McGuire W. Prophylactic intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in preterm infants // *Cochrane Database Syst Rev.* 2009. P. 419—471.
- [8] Mosalli R., Alfaleh K., Paes B. Role of prophylactic surgical ligation of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants: Systematic review and implications for clinical practice // *Ann Pediatr Cardiol.* 2009. № 2. P. 120—126.
- [9] Clyman R., Cassady G., Kirklin J.K., Collins M., Philips J.B. The role of patent ductus arteriosus ligation in broncho pulmonary dysplasia: reexamining a randomized controlled trial // *J Pediatr.* 2009. № 154. P. 873—876.

- [10] Sinha B. Controversies in Management of Patent Ductus Arteriosus in the Preterm Infant // *J Pulmon Resp Med*. 2009. № 13. P. 7.
- [11] Van Overmeire B., Van de Broek H., Van Laer P., Weyler J., Vanhaesebrouck P. Early versus late indomethacin treatment for patent ductus arteriosus in premature infants with respiratory distress syndrome // *J Pediatr*. № 138. P. 205—211.
- [12] Hammerman C., Bin-Nun A., Markovitch E., Schimmel M.S., Kaplan M., et al. Ductal closure with paracetamol: a surprising new approach to patent ductus arteriosus treatment // *Pediatrics*. 2011. № 128. P. 1618—1621.
- [13] Van der Lugt N.M., Lopriore E., Bökenkamp R., Smits-Wintjens V.E., Steggerda S.J., et al. Repeated courses of ibuprofen are effective in closure of a patent ductus arteriosus // *Eur J Pediatr*. 2012. № 171. P. 1673—1677.
- [14] Ohlsson A., Walia R., Shah S.S. Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm or low birth weight (or both) infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 2. Art. No.: CD003481. DOI: 10.1002/14651858.CD003481.pub6.
- [15] Dolk H., Loane M., Garne E. Congenital heart defects in Europe: prevalence and perinatal mortality, 2000 to 2005 // *Circulation*. 2011. Vol. 123. № 8. P. 841—849.
- [16] Tanner K., Sabrine N., Wren C. Cardiovascular malformations among preterm infants // *Pediatrics*. 2005. Vol. 116. № 6. P. 833—838.
- [17] Kemper A.R., Mahle W.T., Martin G.R., Cooley W.C., Kumar P., Morrow W.R., Kelm K., Pearson G.D., Glidewell J., Grosse S.D. and Howell R.R. Strategies for Implementing Screening for Critical Congenital Heart Disease // *Pediatrics*. 2011. Vol. 128. P. 1259—1267.
- [18] Lhost J.J., Goetz E.M., Belling J.D., van Rooijen W.M., Spicer G., Hokanson J.S. Pulseoximetry screening for critical congenital heart disease in planned out-of-hospital births // *J Pediatr*. 2014. Vol. 165. № 3. P. 485—489.
- [19] Mahle W.T., Newburger J.W., Matherne G.P., Smith F.C., Hoke T.R., Koppel R., Gidding S.S., Beekman III R.H. and Grosse S.D. Role of Pulse Oximetry in Examining Newborns for Congenital Heart Disease: A Scientific Statement from the AHA and AAP // *Pediatrics*. 2009. Vol. 124. P. 823—836.
- [20] Школьникова М.А., Бокерия Е.Л., Дегтярева Е.А., Ильин В.Н., Шарыкин Е.С. Неонатальный скрининг с целью выявления критических врожденных пороков сердца. Методические рекомендации № 12. М.: ООО «М-Арт». 2012. 36 с.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-163-170

## PATENT DUCTUS ARTERIOSUS — GOOD AND EVIL IN ONE VESSEL

E.L. Bokerya, E.A. Degtyareva

RUDN University (Peoples' Friendship University of Russia), Moscow, Russia

**Summary.** Literature review discusses questions of hemodynamic significance of Patent Ductus Arteriosus, methods of its surgical and drug (non-surgical) treatment and features in premature newborns.

**Key words:** Patent Ductus Arteriosus, hemodynamic significance, newborn baby

### REFERENCES

- [1] Bokeria L. A. & Shatalov K. V. *Pediatric Cardiosurgery. A guide for doctors*. М.: FGBU «NCSSH im. A.N. Bakuleva» MZ RF. 2016. 864 s.
- [2] Heymann M. A., Rudolph A. M. & Silverman N. H. Closure of the ductus arteriosus in premature infants by inhibition of prostaglandin synthesis. *N Engl J Med*. 1976. Vol. 295. P. 530—533.

- [3] Patel J., Marks K. A., Roberts I., Azzopardi D. & Edwards A. D. Ibuprofen treatment of patent ductus arteriosus. *Lancet*. 1995. Vol. 346. № 8969. P. 255.
- [4] Volodin N. N. & Baybarina E. N. Protocol for the management of premature infants with a hemodynamically significant functioning arterial duct: Methodological recommendations. М.: РАСПМ, 2010. 28 s.
- [5] Nemerofsky S. L. et al. The ductus arteriosus rarely requires treatment in infants > 1000 grams. *Am J Perinatol*. 2008. № 25. P. 661—666.
- [6] Herrman Ket. Spontaneous closure of the patent ductus arteriosus in very low birth weight infants following discharge from the neonatal unit. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2009. № 94. P. F48—50.
- [7] Fowlie P. W., Davis P. G. & McGuire W. Prophylactic intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009. P. 419—471.
- [8] Mosalli R., Alfaleh K. & Paes B. Role of prophylactic surgical ligation of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants: Systematic review and implications for clinical practice. *Ann Pediatr Cardiol*. 2009. № 2. P. 120—126.
- [9] Clyman R., Cassady G., Kirklin J. K., Collins M. & Philips J. B. The role of patent ductus arteriosus ligation in broncho pulmonary dysplasia: reexamining a randomized controlled trial. *J Pediatr*. 2009. № 154. P. 873—876.
- [10] Sinha B. Controversies in Management of Patent Ductus Arteriosus in the Preterm Infant. *J Pulmon Resp Med*. 2009. № 13. P. 7.
- [11] Van Overmeire B., Van de Broek H., Van Laer P., Weyler J. & Vanhaesebrouck P. Early versus late indomethacin treatment for patent ductus arteriosus in premature infants with respiratory distress syndrome. *J Pediatr*. № 138. P. 205—211.
- [12] Hammerman C., Bin-Nun A., Markovitch E., Schimmel M. S., Kaplan M., et al. Ductal closure with paracetamol: a surprising new approach to patent ductus arteriosus treatment. *Pediatrics*. 2011. № 128. P. 1618—1621.
- [13] Van der Lugt N.M., Lopriore E., Bückenkamp R., Smits-Wintjens V.E., Steggerda S. J., et al. Repeated courses of ibuprofen are effective in closure of a patent ductus arteriosus. *Eur J Pediatr*. 2012. № 171. P. 1673—1677.
- [14] Ohlsson A., Walia R. & Shah S. S. Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm or low birth weight (or both) infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 2. Art. No.: CD003481. DOI: 10.1002/14651858.CD003481.pub6.
- [15] Dolk H., Loane M. & Garne E. Congenital heart defects in Europe: prevalence and perinatal mortality, 2000 to 2005. *Circulation*. 2011. Vol. 123. № 8. P. 841—849.
- [16] Tanner K., Sabrine N. & Wren C. Cardiovascular malformations among preterm infants. *Pediatrics*. 2005. Vol. 116. № 6. P. 833—838.
- [17] Kemper A. R., Mahle W. T., Martin G. R., Cooley W. C., Kumar P., Morrow W. R., Kelm K., Pearson G. D., Glidewell J., Grosse S. D. & Howell R. R. Strategies for Implementing Screening for Critical Congenital Heart Disease. *Pediatrics*. 2011. Vol. 128. P. 1259—1267.
- [18] Lhost J. J., Goetz E. M., Belling J. D., vanRoojen W. M., Spicer G. & Hokanson J. S. Pulse-oximetry screening for critical congenital heart disease in planned out-of-hospital births. *J Pediatr*. 2014. Vol. 165. № 3. P. 485—489.
- [19] Mahle W. T., Newburger J. W., Matherne G. P., Smith F. C., Hoke T. R., Koppel R., Gidding S. S., Beekman III R. H. & Grosse S. D. Role of Pulse Oximetry in Examining Newborns for Congenital Heart Disease: A Scientific Statement from the AHA and AAP. *Pediatrics*. 2009. Vol. 124. P. 823—836.
- [20] Shkol'nikova M. A., Bokerija E. L., Degtyareva E. A., Il'in V. N. & Sharykin E. S. Neonatal screening to identify critical congenital heart disease. Guidelines № 12. М.: ООО «М-Арт». 2012. 36 с.





DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-171-183

## ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ВЕНОЗНЫХ ШУНТАХ (обзор литературы)

И.С. Базанов<sup>1</sup>, В.А. Иванов<sup>1,2</sup>, С.Б. Жариков<sup>1,2</sup>, И.И. Поляков<sup>1</sup>,  
Е.В. Цымбал<sup>1</sup>, Т.Я. Мусоев<sup>2</sup>, И.Г. Ситько<sup>3</sup>, М.В. Локшина<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «3 ЦВКГ им. А.А.Вишневого» МО РФ, Новый, Красногорский район, Россия

<sup>2</sup>Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

<sup>3</sup>ГКБ им. М. П. Кончаловского, Москва, Россия

В ходе исследований установлено, что в течение первого года происходит окклюзия 10—15% шунтов, через 10 лет — 50%, что вызывает возобновление клиники стенокардии у пациентов после КШ. Одним из самых эффективных и безопасных методов лечения данных пациентов признается эндоваскулярная коррекция компроментированных шунтов либо восстановление нативного артериального русла. В отличие от классических чрескожных коронарных реконструкций, для которых существуют алгоритмы эндоваскулярного лечения, способствующие минимизации интраоперационного риска и достижению наилучшего отдаленного результата, лечение аутовенозных шунтов (АВШ) до сих пор остается сложной клинической задачей. В данной статье приводится краткий обзор литературных данных, посвященных эндоваскулярным вмешательствам на аутовенозных шунтах коронарных артерий. Анализ исследований позволил сделать выводы о тактике эндоваскулярного лечения пациентов с возвратом стенокардии после КШ, а также о том, какие поражения венозных шунтов подходят для эндоваскулярных вмешательств, и выявить технические особенности стентирования шунтов.

**Ключевые слова:** стентирование венозных шунтов, технические особенности ЧКВ шунтов, устройства защиты от дистальной эмболии

*Контактная информация:* Базанов Иван Срегеевич, к.м.н., ФГБУ «3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого» МО РФ, ba333333a@gmail.com, 8 (926) 585-11-41.

В последние несколько десятилетий прогноз пациентов с ишемической болезнью сердца значительно улучшился. В первую очередь это связано с появлением новых лекарственных препаратов и активным внедрением современных хирургических методик реваскуляризации миокарда. Общеизвестно, что у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла, особенно развившегося на фоне сопутствующего сахарного диабета, наиболее эффективным способом реваскуляризации миокарда является коронарное шунтирование (КШ). Однако, несмотря на высокий технический уровень выполнения операции КШ, в течение первого года происходит окклюзия 10—15% шунтов, через 10 лет — 50% [10]. Таким образом, проблема реваскуляризации миокарда при рецидиве стенокардии напряжения после ранее выполненного КШ является крайне актуальной.

Одним из самых эффективных и безопасных методов лечения данных пациентов признается эндоваскулярная коррекция компроментированных шунтов либо

восстановление нативного артериального русла в целевом бассейне. В отличие от классических чрескожных коронарных реконструкций, для которых существуют алгоритмы эндоваскулярного лечения, способствующие минимизации интраоперационного риска и достижению наилучшего отдаленного результата, лечение аутовенозных шунтов (АВШ) до сих пор остается сложной клинической задачей. В первую очередь это определяется анатомо-гистологическими особенностями стенки АВШ, приводящих к более частому их поражению [6]. Потеря «*vasa vasorum*» при мобилизации, активация эндогенных медиаторов воспаления, воздействие артериального давления приводят к дегенеративным изменениям в стенке АВШ, гиперплазии неоинтимы и увеличению частоты тромбозов [10]. Так, в исследовании SOS (Stenting of Saphenous vein grafts) было продемонстрировано прогрессирование атеросклеротического процесса в АВШ в виде трансформации пограничных стенозов (30—60% по данным ангиографии) в гемодинамически значимые в 39% случаев в течение 3 лет наблюдения [2].

**Выбор поражения.** В современных исследованиях сообщается о снижении 30-дневной смертности больных, при вмешательствах на АВШ составляет до 1%, в более ранних работах этот показатель составлял 6—8% [18, 20]. Однако высокий риск развития интраоперационного инфаркта миокарда при вмешательствах на АВШ, по некоторым данным развивающийся у 15% пациентов, способствует ухудшению прогноза пациентов в отдаленном периоде [12]. Частота больших сердечно-сосудистых осложнений (МАСЕ) при вмешательствах на АВШ коррелирует с распространенностью, степенью тяжести поражения шунтов по данным ангиографии, наличием тромбов, демографическими показателями [3, 20, 30].

Активное применение дополнительных внутрисосудистых методов диагностики (например, внутрисосудистого УЗИ и фракционного резерва кровотока) теоретически позволяет максимально оптимизировать объем вмешательства и повысить его безопасность. ВСУЗИ позволяет получить достаточную для планирования вмешательства информацию о морфологии поражения, объективно оценить истинный диаметр АВШ, степень стеноза, тем самым снижая риск возможных осложнений [13]. Определение фракционного резерва кровотока, широко применяющееся для определения функциональной значимости поражений в коронарных артериях, не нашло прикладного значения при вмешательствах на АВШ в силу отсутствия ключевых значений, подтверждающих гемодинамическую значимость поражения, отсутствия единых режимов введения и дозировки гиперемических препаратов в связи с частым наличием конкурентного кровотока по нативной коронарной артерии. Все вышеперечисленное вкуче с отсутствием доказательной базы по применению дополнительных внутрисосудистых методов диагностики при вмешательствах на АВШ ограничивает их широкое распространение в клинической практике [1, 4, 5, 19, 29].

**Типы стентов.** Аналогично с классическими ЧКВ выбор между голометаллическими стентами (ГМС) и стентами с лекарственным покрытием (СЛП) для коррекции поражения в АВШ является сложной клинической задачей, предполагающей оценку потенциальных преимуществ и ожидаемых рисков.

В исследовании SAVED (Saphenous Vein De Novo) была продемонстрирована сопоставимая непосредственная эффективность эндоваскулярного лечения АВШ при использовании ГМС и СЛП. В то же время при сравнении отдаленных результатов в течение 8 месяцев наблюдения в группе ГМС у 36% больных развились МАСЕ, в группе СЛП данный показатель составил 26%. В целом имеющаяся доказательная база указывает на возможность улучшения отдаленных результатов лечения при использовании СЛП (табл. 1).

Таблица 1

**Сравнение ГМС и СЛП при вмешательствах на АВШ**

Исследование	Количество пациентов, N	Частота МАСЕ, %		P
		Группа ГМС	Группа СЛП	
SOS	80	49	37	0,20
RRISC	75	29,7	15,8	0,15
ISAR-CABG	610	22,1	15,4	0,02

Из приведенных исследований ISAR-CABG (Prospective, Randomized Trial of Drug-Eluting Stents Versus Bare-Metal Stents for the Reduction of Restenosis in Bypass Grafts) является на сегодняшний день наиболее репрезентативным [26]. В исследовании ISAR-CABG, в которое было включено 610 пациентов с рецидивом стенокардии после ранее выполненного КШ, было продемонстрировано снижение частоты повторных реваскуляризаций на 50% в группе СЛП первого поколения, при этом достоверных различий в частоте достижения жестких конечных точек не получено.

СЛП второго поколения, практически полностью вытеснившие из клинической практики СЛП первого поколения, имеют весьма скудную доказательную базу в когорте пациентов, перенесших АКШ. Одним из наиболее значимых является исследование Xience V-SVG (Everolimus-Eluting Stent in Saphenous Vein Graft Atherosclerosis), в котором проведено сравнение СЛП первого и второго поколения. По данным авторов, имплантация СЛП второго поколения в АВШ позволяет снизить вероятность повторной реваскуляризации в целевом поражении с 24,5% до 6,8% в течение двух лет наблюдения [21].

**Технические особенности вмешательств.** Прямое стентирование может предотвратить дистальную эмболию фрагментами бляшки, которая может произойти при проведении баллонной ангиопластики поражения. В исследовании, в котором принимали участие 527 пациентов, подвергшихся вмешательствам на АВШ, прямое стентирование показало снижение КФК-МБ (9,5% и 19,6,  $p < 0,01$ ), а также снижение уровня реваскуляризаций целевого поражения в течении одного года (отношение равно 0,47,  $p = 0,01$ ) по сравнению с первичной ангиопластикой без применения устройств дистальной защиты [23]. Однако в другом ретроспективном исследовании с участием 188 пациентов, которым выполнялось либо прямое стентирование без дистальной защиты, либо баллонная ангиопластика со стентированием и применением устройств дистальной защиты, у всех пациентов отмечалось повышение КФК-МБ более чем в два раза от верхней границы нормы,

а частота больших сердечно-сосудистых событий (смерть, Q-образующий инфаркт миокарда, количество повторных вмешательств) не различалась на госпитальном этапе и в течение 30-дневного периода наблюдений [31]. Прямое стентирование приводило к повышению КФК-МБ более чем в 5 раз от ВГН только в 3% случаев, что в целом на 10% ниже, чем при проведении предилатации без использования устройств дистальной защиты.

**Малый диаметр стента.** Ретроспективный анализ 226 пациентов, подвергшихся вмешательствам на АВШ, показал, что агрессивная постдилатация стента до 100% референсного просвета сосуда была связана с более высокой частотой послеоперационного повышения КФК-МБ (29% и 17%,  $p = 0,05$ ), инфарктов миокарда (26% и 8%,  $p = 0,01$ ) в течение года, но не привело к снижению уровня повторных вмешательств в течении года наблюдений [15]. Неполное раскрытие стента теоретически может снизить дистальную эмболизацию за счет уменьшения объема повреждаемой бляшки балками стента. Ретроспективное исследование с участием 209 пациентов, подвергшихся вмешательствам с использованием СЛП, показало, что стенты, раскрытые по данным ВСУЗИ менее чем на 89% от референсного диаметра, относительно мало повреждали структуру бляшки балками, что приводило к снижению частоты повышения КФК-МБ более чем в 3 раза от ВГН [14]. Тем не менее уровень повторных вмешательств на целевом сосуде и поражении не различались в течение одного года наблюдений. Учитывая риск увеличения количества тромбов и рестенозов в неоптимизированных до референсных значений стентах, нужны дополнительные исследования данной проблемы [25].

**Устройства защиты от эмболии.** Несмотря на высокий уровень дистальной эмболии и класс 1b рекомендаций к их использованию от 2011 г. ACCF/AHA/SCAI guidelines, устройства защиты от дистальной эмболии использовались только в 22% из 19 546 вмешательств на венозных шунтах, по данным National Cardiovascular Data Registry [27].

Таблица 2

**Исследование по использованию устройств дистальной защиты при вмешательствах на венозных шунтах**

	Дата	Устройство	Группа сравнения	<i>n</i>	30-дневные ОССС	<i>p</i>
SAFER	1999	GuardWire	PCI	801	9,6% vs 16,5%	0,01
PRIDE	2001	TriActiv	FilterWire/GuardWire	631	11,2% vs 10,1%	0,02*
TRAP	2001	TRAP	PTCA alone	467	12,7% vs 17,3%	0,24
FIRE	2001	FilterWire EX	GuardWire	651	9,9% vs 11,6%	< 0,001*
CAPTIVE	2002	CardioShield	GuardWire	652	10,1% vs 8,8%	0,02
PROXIMAL	2003	Proxis	FilterWire/GuardWire	594	9,2% vs 10,0%	0,01*
SPIDER	2003	SpideRX	FilterWire/GuardWire	700	9,1% vs 8,4%	0,01
AMEthyst	2003	Interceptor	GuardWire	797	8% vs 7,3%	0,02*

Выдвижные фильтрующие системы просты в использовании, а также не перекрывают антеградный кровоток и позволяют адекватно контрастировать зону поражения. К недостаткам можно отнести неполное улавливание фрагментов бляшки

и медиаторов воспаления, необходимость адекватной «посадочной площадки», высокий профиль (3—4 Fr), возможность окклюзии фильтра, а также возможность его ущемления. На данный момент в отечественной медицинской практике доступны следующие устройства: FilterWire (Boston Scientific), AngioGuard (Cordis, J&J) и SpideRX (Covidien).

В исследовании FIRE (FilterWire EX Randomized Evaluation) FilterWire EX и GuardWire показали одинаковые 30-дневные и 6-месячные результаты по частоте больших сердечно-сосудистых событий [36]. Второе поколение устройств FilterWire EZ отличается меньшим профилем (3,2 и 3,9 Fr) и размером пор, более легкой и полной оппозиции к стенке, лучшей маневренностью, чем FilterWire EX. Анализ регистров BLAZE (Embolic Protection Transluminally With the FilterWire EZ Device in Saphenous Vein Grafts) и BLAZE II, в которые включали 90 и 131 пациента, соответственно, с вмешательствами на венозных шунтах, показал общий уровень больших сердечно-сосудистых событий, равный 5,0% в 30-дневный срок наблюдения [37].

Устройство дистальной фильтрации SpideRX может быть проведено через зону поражения по любому коронарному проводнику с диаметром 0,014” и установлено в сосуде диаметром от 30 до 70 мм. В исследовании SPIDER (Saphenous Vein Graft Protection in a Distal Embolic Protection Randomized), в котором было задействовано 700 пациентов, SpideRX продемонстрировало схожие результаты с FilterWire и GuardWire, с сопоставимой частотой больших сердечно-сосудистых событий (9,1% и 8,4%,  $p = 0,01$ ) в течение 30-дневного периода наблюдения [7].

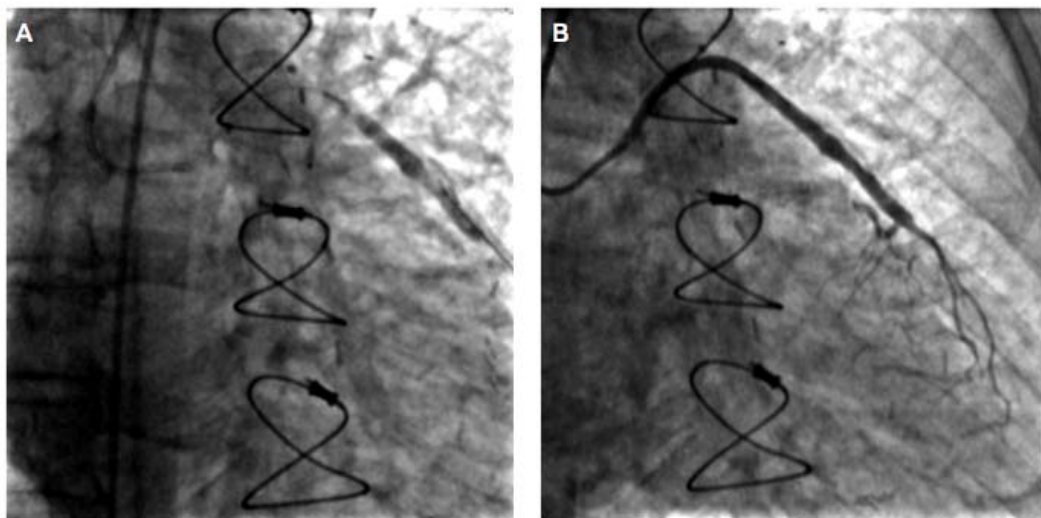
#### **Вспомогательная фармакотерапия. Антитромбоцитарная терапия.**

В исследованиях ни один из внутривенных дезагрегантов не показал превосходства над другими при использовании во время вмешательств на венозных шунтах. Метаанализ 5 рандомизированных исследований ингибиторов IIb/IIIa (EPIC, EPILOG, EPISTENT, IMPACT II, PURSUIT) не показал преимуществ при вмешательствах на венозных шунтах, однако в этих исследованиях не ставилась именно эта задача и не всегда использовались устройства защиты от эмболии [32]. Такие же данные были получены при субанализе результатов исследования ACUTY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy Trial), отмечалось также снижение частоты геморрагических осложнений при использовании бивалирудина по сравнению с одновременным использованием гепарина и ингибитора IIb/IIIa (26% и 38%,  $p = 0,05$ ) [22]. Использование ингибиторов IIb/IIIa получило III класс (самый низкий) в рекомендациях ACCF/AHA/SCAI от 2011 [24].

При субанализе результатов исследования PLATO (PLATelet inhibition and patient Outcomes), в которое вошли 1133 пациента после ранее выполненной операции коронарного шунтирования, 31% из них были выполнены вмешательства на венозных шунтах, частота больших сердечно-сосудистых событий при использовании тикагрелора в сравнении с клопидогрелем отличалась незначительно (19,6% и 21,4%, коэффициент риска 0,90, 95% доверительный интервал (ДИ) 0,69—0,17). Догоспитальное применение двойной дезагрегантной терапии приводит к снижению частоты больших сердечно-сосудистых событий при вмешательствах на венозных шунтах, в то время как отмена клопидогрела за 90 дней до вме-

шательства на венозных шунтах у когорты из 603 пациентов приводила к значительному повышению смертности (отношение рисков (ОР), 2,33; 95% ДИ, 1,32—4,11) (данные прошлогодних исследований). Из вышесказанного следует вывод о раннем назначении и постоянном приеме двойной дезагрегантной терапии [9].

**Медикаментозная терапия синдрома при развитии явлений микровазкулярной обструкции.** Синдромом «slow» и «no-reflow» осложняются 10—15% вмешательств на венозных шунтах, и могут быть вызваны тромбозом, инфарктом миокарда, дегенерацией шунта или изъязвлением атеросклеротической бляшки [34]. Исследований по сравнению медицинских препаратов для лечения этого синдрома не проводилось, однако результаты исследований, изучавших сосудорасширяющие препараты, продемонстрировали успешное лечение синдрома «no-reflow» и восстановление кровотока некоторыми препаратами во время вмешательства. Наилучший эффект от их использования проявлялся при введении препаратов с помощью микрокатетера, или тромбоекстрактора, дистальнее зоны поражения (рис. 1).



**Рис. 1.** А — феномен «no-reflow», развившийся после стентирования венозного шунта.  
В — кровоток после введения нитропрусида через микрокатетер дистальнее зоны поражения

**Аденозин (панаверин).** Аденозин вызывает расширение артерий и артериол, а также ингибирует тромбоциты, однако способен вызывать тяжелую транзиторную брадикардию. При ретроспективном исследовании 143 вмешательств на венозных шунтах, из которых в 70 случаях до вмешательства внутрь шунта вводился аденозин, не было выявлено преимуществ от профилактического введения аденозина, так как частота возникновения синдрома «slow» и «no-reflow» не различалась (14,2% и 13,6%,  $p = 0,90$ ) [33]. Однако в одном из небольших исследований наблюдалось, что при уже развившемся синдроме «slow» и «no-reflow» введение высоких доз аденозина (более 5 доз, каждая по 24 мкг) приводило к восстановлению кровотока чаще, чем введение низких доз (менее 5 доз) (91% и 33%,  $p = 0,02$ ) [8].

В рандомизированном исследовании 2013 г. 22 пациентам вводилось в шунт перед вмешательством либо 2000 мкг аденозина, либо физиологический раствор. Введение аденозина привело к улучшению ангиографического результата, у 4 пациентов из группы физ. раствора развился синдром «no-reflow», тогда как в группе аденозина «no-reflow» не наблюдался [17].

**Нитропрусид (нитроглицерин).** Нитропрусид является промотором оксида азота и является сильным артериальным вазодилататором. В исследовании со случайным контролем с участием 64 пациентов, которым вводили в качестве профилактики нитропрусид (50—300 мкг), выявили значительное снижение частоты перепроцедурального повышения КФК-МБ выше ВГН в 3 раза и в 5 раз (6,3% и 16,4%,  $p = 0,049$  и 1,6% и 10,9%,  $p = 0,02$  соответственно), но не выявили эффекта по предотвращению синдрома «slow» и «no-reflow» [38]. В исследовании с участием 19 пациентов, подвергшихся вмешательствам на венозных шунтах, у 9 развился синдром «slow» и «no-reflow», введение нитропрусида в шунт (в средней дозе 200 мкг) приводило к ангиографическому улучшению кровотока, без существенных побочных эффектов [11].

Хотя ни в одном из исследований не сообщалось о серьезных побочных эффектах, нитропрусид может привести к глубокой гипотонии, особенно у пациентов с низким давлением.

**Верапамил (изоптин).** В рандомизированном исследовании (VAPOR trial), в котором принимали участие 22 пациента с вмешательствами на шунтах, была выявлена тенденция, что введение верапамила во время процедуры приводило к снижению частоты возникновения синдрома «no-reflow» по сравнению с плацебо (0% и 33%,  $p = 0,10$ ) и приводило к улучшению коронарного кровотока во время тромболиза при инфаркте миокарда (TIMI) ( $53,3 \pm 22,4\%$  и  $11,5 \pm 38,9\%$ ,  $p = 0,02$ ) без существенного влияния на уровень биомаркеров [28]. В исследовании со случайным контролем, в котором принимали участие 163 пациента с вмешательствами на венозных шунтах, комбинация абциксимаба и верапамила в сравнении с плацебо приводила к снижению частоты возникновения «slow» и «no-reflow» (1% и 18%,  $p < 0,001$ ) [35]. В 32 случаях «no-reflow» введение в шунт верапамила (100—500 мкг) улучшило кровоток, а в 88% случаев привело к восстановлению кровотока (TIMI III), тогда как введение в шунт нитроглицерина не приводило к видимому эффекту [16].

**Заключение.** Вмешательства на венозных шунтах создают специфические проблемы, такие как высокая частота «slow» и «no-reflow», дистальная эмболия, пререпроцедуральные инфаркты миокарда и рестенозы. Применение СЛП, особенно второго поколения, по сравнению с ГМС снижает частоту рестенозов. Есть некоторые данные, которые позволяют предположить положительный эффект от прямого стентирования и недораздутия стентов, но есть подтвержденные данные, свидетельствующие о необходимости увеличения частоты использования устройств защиты от дистальной эмболии, которым присвоен класс Ib рекомендаций для вмешательств на венозных шунтах. Ни один из медицинских препаратов не способен предотвратить развитие синдрома «slow» и «no-reflow», но некоторые

из них (нитропрусид, верапамил, аденозин (папаверин)) при введении через микрокатетер дистальнее зоны поражения могут существенно улучшить кровоток при уже начавшемся синдроме «slow» и «no-reflow». Вмешательства на венозных шунтах требуют детального планирования с тщательным подбором инструментов, готовности к возможным осложнениям, а также досконального обследования до операции и внимательного наблюдения за пациентом в послеоперационном периоде.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Abdel-Karim A.R., Da Silva M., Lichtenwalter C., et al. Prevalence and outcomes of intermediate saphenous vein graft lesions: findings from the stenting of saphenous vein grafts randomized-controlled trial // *Int J Cardiol.* 2013;168(3):2468—2473. Epub 2013 Apr 3. 19.
- [2] Abdel-Karim A.R., Da Silva M., Lichtenwalter C. Prevalence and outcomes of intermediate saphenous vein graft lesions: findings from the stenting of saphenous vein grafts randomized-controlled trial // *Int J Cardiol.* 2013;168(3):2468—2473. Epub 2013 Apr 3. 6.
- [3] Ahmed J.M., Dangas G., Lansky A.J. Influence of gender on early and one-year clinical outcomes after saphenous vein graft stenting // *Am J Cardiol.* 2001;87(4):401—405. 11.
- [4] Aqel R., Zoghbi G.J., Hage F., Dell'Italia L., Iskandrian A.E. Hemodynamic evaluation of coronary artery bypass graft lesions using fractional flow reserve // *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72(4):479—485. 16.
- [5] De Bruyne B., Pijls N.H., Kalesan B., et al. Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease // *N Engl J Med.* 2012;367(11):991—1001. 17.
- [6] Desai N.D., Cohen E.A., Naylor C.D., Fremes S.E. A randomized comparison of radial-artery and saphenous-vein coronary bypass grafts // *N Engl J Med.* 2004;351(22):2302—2309. 2.
- [7] Dixon S. Saphenous vein graft protection in a distal embolic protection randomized trial // Presented at Transcatheter Cardiovascular Therapeutics, Oct 2005: Washington DC. 60.
- [8] Fischell T.A., Carter A.J., Foster M.T., et al. Reversal of “no reflow” during vein graft stenting using high velocity boluses of intracoronary adenosine // *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1998;45(4):360—365. 72.
- [9] Harskamp R.E., Beijk M.A., Damman P., Tijssen J.G., Lopes R.D., de Winter R.J. Prehospitalization antiplatelet therapy and outcomes after saphenous vein graft intervention // *Am J Cardiol.* 2013;111(2):153—158. Epub 2012 Oct 24. 69.
- [10] Harskamp R.E., Lopes R.D., Baisden C.E., de Winter R.J., Alexander J.H. Saphenous vein graft failure after coronary artery bypass surgery: pathophysiology, management, and future directions // *Ann Surg.* 2013;257(5):824—833. 1.
- [11] Hillegass W.B., Dean N.A., Lial L., Rhinehart R.G., Myers P.R. Treatment of no-reflow and impaired flow with the nitric oxide donor nitroprusside following percutaneous coronary interventions: initial human clinical experience // *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(5):1335—1343. 75.
- [12] Hong M.K., Mehran R., Dangas G., et al. Creatine kinase-MB enzyme elevation following successful saphenous vein graft intervention is associated with late mortality // *Circulation.* 1999;100(24):2400—2405. 9.
- [13] Hong YJ, Jeong MH, Ahn Y, et al. Intravascular ultrasound analysis of plaque characteristics and postpercutaneous coronary intervention catheterization outcomes according to the remodeling pattern in narrowed saphenous vein grafts. // *Am J Cardiol.* 2012;110(9):1290—1295. Epub 2012 Jul 25. 14.
- [14] Hong Y.J., Pichard A.D., Mintz G.S., et al. Outcome of undersized drug-eluting stents for percutaneous coronary intervention of saphenous vein graft lesions // *Am J Cardiol.* 2010;105(2):179—185. Epub 2009 Nov 14. 51.



- [15] Iakovou I., Dangas G., Mintz G.S., et al. Relation of final lumen dimensions in saphenous vein grafts after stent implantation to outcome // *Am J Cardiol*. 2004;93(8):963—968. 50.
- [16] Kaplan B.M., Benzuly K.H., Kinn J.W., et al. Treatment of no-reflow in degenerated saphenous vein graft interventions: comparison of intracoronary verapamil and nitroglycerin // *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1996;39(2):113—118. 78.
- [17] Kapoor N., Yalamanchili V., Siddiqui T., Raza S., Leesar M.A. Cardioprotective effect of high-dose intragraft adenosine infusion on microvascular function and prevention of no-reflow during saphenous vein grafts intervention // *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014;83(7):1045—1054. Epub 2014 Jan 31. 73.
- [18] Keeley E.C., Velez C.A., O'Neill W.W. Long-term clinical outcome and predictors of major adverse cardiac events after percutaneous interventions on saphenous vein grafts // *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(3):659—665. 7.
- [19] Kern M.J. Is the coronary physiology of bypass grafts different from that of the native coronary artery? Comment on the “hemodynamic evaluation of coronary artery bypass graft lesions using fractional flow reserve” // *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008;72(4):486—487. 18.
- [20] Kirtane A.J., Heyman E.R., Metzger C. Correlates of adverse events during saphenous vein graft intervention with distal embolic protection: a PRIDE substudy // *JACC Cardiovasc Interv*. 2008;1(2):186—191. 8.
- [21] Kitabata H., Loh J.P., Pendyala L.K., et al. Two-year follow-up of outcomes of second-generation everolimus-eluting stents versus first-generation drug-eluting stents for stenosis of saphenous vein grafts used as aortocoronary conduits // *Am J Cardiol*. 2013;112(1):61—67. 35.
- [22] Kumar D., Dangas G., Mehran R., et al. Comparison of bivalirudin versus bivalirudin plus glycoprotein IIb/IIIa inhibitor versus heparin plus glycoprotein IIb/IIIa inhibitor in patients with acute coronary syndromes having percutaneous intervention for narrowed saphenous vein aortocoronary grafts (the ACUITY trial investigators) // *Am J Cardiol*. 2010;106(7):941—945. 67.
- [23] Leborgne L., Cheneau E., Pichard A., et al. Effect of direct stenting on clinical outcome in patients treated with percutaneous coronary intervention on saphenous vein graft // *Am Heart J*. 2003;146(3):501—506. 48.
- [24] Levine G.N., Bates E.R., Blankenship J.C., et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention. A report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions // *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(24):e44—e122. Epub 2011 Nov 7. 68.
- [25] Maluenda G., Alfonso F., Pichard A.D. Percutaneous intervention of a thrombotic-occluded saphenous vein graft successfully treated using the undersized stent approach to prevent distal embolization // *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;78(1):65—69. Epub 2011 Feb 16. 52.
- [26] Mehilli J., Pache J., Abdel-Wahab M., et al. Drug-eluting versus bare-metal stents in saphenous vein graft lesions (ISAR-CABG): a randomized controlled superiority trial // *Lancet*. 2011; 378(9796):1071—1078. 30.
- [27] Mehta S.K., Frutkin A.D., Milford-Beland S., et al. Utilization of distal embolic protection in saphenous vein graft interventions (an analysis of 19,546 patients in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry) // *Am J Cardiol*. 2007;100(7):1114—1118. Epub 2007 Jul 18. 53.
- [28] Michaels A.D., Appleby M., Otten M.H., et al. Pretreatment with intragraft verapamil prior to percutaneous coronary intervention of saphenous vein graft lesions: results of the randomized, controlled vasodilator prevention on no-reflow (VAPOR) trial // *J Invasive Cardiol*. 2002; 14(6):299—302. 76.
- [29] Murphy G.J., Angelini G.D. Insights into the pathogenesis of vein graft disease: lessons from intravascular ultrasound // *Cardiovasc Ultrasound*. 2004;2:8. 15.
- [30] Naidu S.S., Turco M.A., Mauri L. Contemporary incidence and predictors of major adverse cardiac events after saphenous vein graft intervention with embolic protection (an AMETHYST trial substudy) // *Am J Cardiol*. 2010;105(8):1060—1064. Epub 2010 Feb 20. 10.

- [31] Okabe T., Lindsay J., Torguson R., et al. Can direct stenting in selected saphenous vein graft lesions be considered an alternative to percutaneous intervention with a distal protection device? // *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72(6):799—803. 49.
- [32] Roffi M., Mukherjee D., Chew D.P., et al. Lack of benefit from intravenous platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibition as adjunctive treatment for percutaneous interventions of aorto-coronary bypass grafts: a pooled analysis of five randomized clinical trials // *Circulation.* 2002;106(24):3063—3067. 66.
- [33] Sdringola S., Assali A., Ghani M., et al. Adenosine use during aortocoronary vein graft interventions reverses but does not prevent the slow-no reflow phenomenon // *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000;51(4):394—399. 71.
- [34] Sdringola S., Assali A.R., Ghani M., et al. Risk assessment of slow or no-reflow phenomenon in aortocoronary vein graft percutaneous intervention // *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001; 54(3):318—324. 70.
- [35] Sharma S. Intra-graft abciximab and verapamil combined with direct stenting is a safe and effective strategy to prevent slow-flow and no-reflow phenomenon in saphenous vein graft lesions not associated with thrombus // *Recent Pat Cardiovasc Drug Discov.* 2012;7(2):152—159. 77.
- [36] Stone G.W., Rogers C., Hermiller J., et al. Randomized comparison of distal protection with a filter-based catheter and a balloon occlusion and aspiration system during percutaneous intervention of diseased saphenous vein aorto-coronary bypass grafts // *Circulation.* 2003;108(5): 548—553. 58.
- [37] Sturm E., Goldberg D., Goldberg S. Stenting in saphenous vein grafts with distal protection using a second generation filter-based catheter: the combined BLAZE I and II registries // Presented at Transcatheter Cardiovascular Therapeutics, Oct 2005: Washington DC. 59.
- [38] Zoghbi G.J., Goyal M., Hage F., et al. Pretreatment with nitroprusside for microcirculatory protection in saphenous vein graft interventions // *J Invasive Cardiol.* 2009;21(2):34—39. 74.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-171-183

## **ENDOVASCULAR INTERVENTION OF CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT**

**I.S. Bazanov<sup>1</sup>, V.A. Ivanov<sup>1,2</sup>, S.B. Zharikov<sup>1,2</sup>, I.I. Polyakov<sup>1</sup>,  
E.V. Tsymbal<sup>1</sup>, T.Ya. Musoev<sup>2</sup>, I.G. Sitko<sup>3</sup>, M.V. Lokshina<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>3rd Central military clinical hospital N.A. Vishnevsky, Krasnogorsk, Russia

<sup>2</sup>RUDN University, Moscow, Russia

<sup>3</sup>GKB M. P. Konchalovsky, Moscow, Russia

**Summary.** In the first year occlusion occurs 10—15% of coronary artery bypass graft in 10 years — 50%, which causes the resumption of anginal patients after CABG. One of the most effective and safe methods of treatment of these patients is recognized endovascular intervention artery bypass graft failure or intervention of native coronary artery. In contrast classical percutaneous coronary reconstructions, for which there exist algorithms endovascular treatment for minimizing intraoperative risk and achieving the best long term results, treatment of saphenous vein grafts (SVG) still remains a challenging clinical problem. This article is a summary review of the literature dedicated to endovascular interventions for myocardial revascularization on the coronary artery bypass graft in patient after CABG. Analysis of the research allowed us to draw conclusions about the tactics of endovascular treatment of patients with return of angina after CABG, as well as about the defeat of the saphenous vein grafts lesions for endovascular interventions, and to identify the technical features of the SVG stenting.

**Key words:** stenting of saphenous vein grafts, technical features of PCI grafts, embolic protection devices

## REFERENCES

- [1] Abdel-Karim A. R., Da Silva M., Lichtenwalter C., et al. Prevalence and outcomes of intermediate saphenous vein graft lesions: findings from the stenting of saphenous vein grafts randomized-controlled trial. *Int J Cardiol.* 2013;168(3):2468—2473. Epub 2013 Apr 3. 19.
- [2] Abdel-Karim A. R., Da Silva M. & Lichtenwalter C. Prevalence and outcomes of intermediate saphenous vein graft lesions: findings from the stenting of saphenous vein grafts randomized-controlled trial. *Int J Cardiol.* 2013;168(3):2468—2473. Epub 2013 Apr 3. 6.
- [3] Ahmed J. M., Dangas G., Lansky A. J. Influence of gender on early and one-year clinical outcomes after saphenous vein graft stenting. *Am J Cardiol.* 2001;87(4):401—405. 11.
- [4] Aqel R., Zoghbi G. J., Hage F., Dell'Italia L. & Iskandrian A. E. Hemodynamic evaluation of coronary artery bypass graft lesions using fractional flow reserve. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72(4):479—485. 16.
- [5] De Bruyne B., Pijls N. H., Kalesan B., et al. Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease. *N Engl J Med.* 2012;367(11):991—1001. 17.
- [6] Desai N. D., Cohen E. A., Naylor C. D. & Fremes S. E. A randomized comparison of radial-artery and saphenous-vein coronary bypass grafts. *N Engl J Med.* 2004;351(22):2302—2309. 2.
- [7] Dixon S. Saphenous vein graft protection in a distal embolic protection randomized trial. *Presented at Transcatheter Cardiovascular Therapeutics*, Oct 2005: Washington DC. 60.
- [8] Fischell T. A., Carter A.J., Foster M.T., et al. Reversal of “no reflow” during vein graft stenting using high velocity boluses of intracoronary adenosine. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1998;45(4):360—365. 72.
- [9] Harskamp R. E., Beijl M. A., Damman P., Tijssen J. G., Lopes R. D. & de Winter R. J. Pre-hospitalization antiplatelet therapy and outcomes after saphenous vein graft intervention. *Am J Cardiol.* 2013;111(2):153—158. Epub 2012 Oct 24. 69.
- [10] Harskamp R. E., Lopes R. D., Baisden C. E., de Winter R. J. & Alexander J. H. Saphenous vein graft failure after coronary artery bypass surgery: pathophysiology, management, and future directions. *Ann Surg.* 2013;257(5):824—833. 1.
- [11] Hillegass W. B., Dean N. A., Lial L., Rhinehart R. G. & Myers P. R. Treatment of no-reflow and impaired flow with the nitric oxide donor nitroprusside following percutaneous coronary interventions: initial human clinical experience. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(5):1335—1343. 75.
- [12] Hong M. K., Mehran R., Dangas G., et al. Creatine kinase-MB enzyme elevation following successful saphenous vein graft intervention is associated with late mortality. *Circulation.* 1999;100(24):2400—2405. 9.
- [13] Hong Y. J., Jeong M. H., Ahn Y., et al. Intravascular ultrasound analysis of plaque characteristics and postpercutaneous coronary intervention catheterization outcomes according to the remodeling pattern in narrowed saphenous vein grafts. *Am J Cardiol.* 2012;110(9):1290—1295. Epub 2012 Jul 25. 14.
- [14] Hong Y. J., Pichard A. D., Mintz G. S., et al. Outcome of undersized drug-eluting stents for percutaneous coronary intervention of saphenous vein graft lesions. *Am J Cardiol.* 2010;105(2):179—185. Epub 2009 Nov 14. 51.
- [15] Iakovou I., Dangas G., Mintz G. S., et al. Relation of final lumen dimensions in saphenous vein grafts after stent implantation to outcome. *Am J Cardiol.* 2004;93(8):963—968. 50.
- [16] Kaplan B. M., Benzuly K. H., Kinn J. W., et al. Treatment of no-reflow in degenerated saphenous vein graft interventions: comparison of intracoronary verapamil and nitroglycerin. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1996;39(2):113—118. 78.
- [17] Kapoor N., Yalamanchili V., Siddiqui T., Raza S., Leesar M. A. Cardioprotective effect of high-dose intragraft adenosine infusion on microvascular function and prevention of no-reflow during saphenous vein grafts intervention. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014;83(7):1045—1054. Epub 2014 Jan 31. 73.

- [18] Keeley E. C., Velez C. A. & O'Neill W. W. Long-term clinical outcome and predictors of major adverse cardiac events after percutaneous interventions on saphenous vein grafts. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38(3):659—665. 7.
- [19] Kern M. J. Is the coronary physiology of bypass grafts different from that of the native coronary artery? Comment on the “hemodynamic evaluation of coronary artery bypass graft lesions using fractional flow reserve”. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72(4):486—487. 18.
- [20] Kirtane A. J., Heyman E. R. & Metzger C. Correlates of adverse events during saphenous vein graft intervention with distal embolic protection: a PRIDE substudy. *JACC Cardiovasc Interv.* 2008;1(2):186—191. 8.
- [21] Kitabata H., Loh J. P., Pendyala L. K., et al. Two-year follow-up of outcomes of second-generation everolimus-eluting stents versus first-generation drug-eluting stents for stenosis of saphenous vein grafts used as aortocoronary conduits. *Am J Cardiol.* 2013;112(1):61—67. 35.
- [22] Kumar D., Dangas G., Mehran R., et al. Comparison of bivalirudin versus bivalirudin plus glycoprotein IIb/IIIa inhibitor versus heparin plus glycoprotein IIb/IIIa inhibitor in patients with acute coronary syndromes having percutaneous intervention for narrowed saphenous vein aorto-coronary grafts (the ACUITY trial investigators). *Am J Cardiol.* 2010;106(7):941—945. 67.
- [23] Leborgne L., Cheneau E., Pichard A., et al. Effect of direct stenting on clinical outcome in patients treated with percutaneous coronary intervention on saphenous vein graft. *Am Heart J.* 2003;146(3):501—506. 48.
- [24] Levine G. N., Bates E. R., Blankenship J. C., et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention. A report of the American College of Cardiology Foundation. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(24):e44—e122. Epub 2011 Nov 7. 68.
- [25] Maluenda G., Alfonso F. & Pichard A. D. Percutaneous intervention of a thrombotic-occluded saphenous vein graft successfully treated using the undersized stent approach to prevent distal embolization. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2011;78(1):65—69. Epub 2011 Feb 16. 52.
- [26] Mehilli J., Pache J., Abdel-Wahab M., et al. Drug-eluting versus bare-metal stents in saphenous vein graft lesions (ISAR-CABG): a randomized controlled superiority trial. *Lancet.* 2011;378(9796):1071—1078. 30.
- [27] Mehta S. K., Frutkin A. D., Milford-Beland S., et al. Utilization of distal embolic protection in saphenous vein graft interventions (an analysis of 19,546 patients in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry). *Am J Cardiol.* 2007;100(7):1114—1118. Epub 2007 Jul 18. 53.
- [28] Michaels A. D., Appleby M., Otten M. H., et al. Pretreatment with intragraft verapamil prior to percutaneous coronary intervention of saphenous vein graft lesions: results of the randomized, controlled vasodilator prevention on no-reflow (VAPOR) trial. *J Invasive Cardiol.* 2002;14(6):299—302. 76.
- [29] Murphy G. J. & Angelini G. D. Insights into the pathogenesis of vein graft disease: lessons from intravascular ultrasound. *Cardiovasc Ultrasound.* 2004;2:8. 15.
- [30] Naidu S. S., Turco M. A. & Mauri L. Contemporary incidence and predictors of major adverse cardiac events after saphenous vein graft intervention with embolic protection (an AMEthyst trial substudy). *Am J Cardiol.* 2010;105(8):1060—1064. Epub 2010 Feb 20. 10.
- [31] Okabe T., Lindsay J., Torguson R., et al. Can direct stenting in selected saphenous vein graft lesions be considered an alternative to percutaneous intervention with a distal protection device? *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;72(6):799—803. 49.
- [32] Roffi M., Mukherjee D., Chew D. P., et al. Lack of benefit from intravenous platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibition as adjunctive treatment for percutaneous interventions of aorto-coronary bypass grafts: a pooled analysis of five randomized clinical trials. *Circulation.* 2002;106(24):3063—3067. 66.

- [33] Sdringola S., Assali A., Ghani M., et al. Adenosine use during aortocoronary vein graft interventions reverses but does not prevent the slow-no reflow phenomenon. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000;51(4):394—399. 71.
- [34] Sdringola S., Assali A. R., Ghani M., et al. Risk assessment of slow or no-reflow phenomenon in aortocoronary vein graft percutaneous intervention. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001;54(3): 318—324. 70.
- [35] Sharma S. Intra-graft abciximab and verapamil combined with direct stenting is a safe and effective strategy to prevent slow-flow and no-reflow phenomenon in saphenous vein graft lesions not associated with thrombus. *Recent Pat Cardiovasc Drug Discov.* 2012;7(2):152—159. 77.
- [36] Stone G. W., Rogers C., Hermiller J., et al. Randomized comparison of distal protection with a filter-based catheter and a balloon occlusion and aspiration system during percutaneous intervention of diseased saphenous vein aorto-coronary bypass grafts. *Circulation.* 2003;108(5): 548—553. 58.
- [37] Sturm E., Goldberg D. & Goldberg S. Stenting in saphenous vein grafts with distal protection using a second generation filter-based catheter: the combined BLAZE I and II registries. *Presented at Transcatheter Cardiovascular Therapeutics*, Oct 2005: Washington DC. 59.
- [38] Zoghbi G. J., Goyal M., Hage F., et al. Pretreatment with nitroprusside for microcirculatory protection in saphenous vein graft interventions. *J Invasive Cardiol.* 2009;21(2):34—39. 74.

© Базанов И.С., Иванов В.А., Жариков С.Б., Поляков И.И.,  
Цымбал Е.В., Мусоев Т.Я., Ситько И.Г., Локшина М.В., 2017



DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-184-193

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СИСТЕМНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ КАК ОСЛОЖНЕНИИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ (обзор литературы)

Д.Ю. Овсянников<sup>1</sup>, А.Д. Струтынская<sup>2</sup>,  
М.Г. Кантемирова<sup>1</sup>, М.А. Карнаушкина<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Российский университет дружбы народов

<sup>2</sup>Российский национальный исследовательский медицинский университет  
им. Н.И. Пирогова МЗ РФ

<sup>3</sup>Первый Московский государственный медицинский университет  
им. И.М. Сеченова, Москва, РФ

Артериальная гипертензия (АГ) является осложнением бронхолегочной дисплазии (БЛД) у детей. В обзоре приведены сведения о частоте, патофизиологии и диагностике АГ у детей с БЛД. Выделены факторы риска, определена роль эндотелиальной дисфункции в повышении системного давления, проанализирована терапия и исходы АГ у детей с БЛД.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, бронхолегочная дисплазия, новорожденные дети

*Контактная информация:* Овсянников Дмитрий Юрьевич, доктор медицинских наук, зав. каф. педиатрии Российского университета дружбы народов.

Адрес: Москва, 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 8.

Тел.: (499) 236-11-52. E-mail: [mdovsyannikov@yahoo.com](mailto:mdovsyannikov@yahoo.com).

В настоящее время проблеме повышенного артериального давления (АД) у детей в неонатальном периоде редко уделяется внимание. С 70-х гг. прошлого века, когда появились первые упоминания об эпизодах артериальной гипертензии (АГ) у новорожденных, до сегодняшнего дня в литературных источниках не приведено описания единого каскада патофизиологических реакций, приводящих к ее развитию [1].

Некоторыми исследователями отмечается, что проблема дисрегуляции системного давления, в частности его повышение, наиболее часто наблюдается у недоношенных новорожденных, в том числе у детей с бронхолегочной дисплазией (БЛД) [2, 3]. В соответствии с классификацией БЛД у детей среди ее осложнений выделена системная АГ [4]. Все вышеперечисленное обуславливает актуальность проблемы поддержания нормального уровня АД в современной неонатологии и педиатрии как фактора, определяющего подходы к выхаживанию и терапии недоношенных детей.

АГ у детей определяется как повышение системного АД выше 95 перцентилля [5]. Однако в широком доступе имеются перцентильные таблицы только для

детей старше 1 года, что определяет трудность интерпретации данных измерений. В ряде когортных исследований была предпринята попытка определить средние нормальные цифры систолического (САД) и диастолического АД (ДАД) у недоношенных новорожденных и детей первого года жизни и критерии диагностики АГ (табл. 1) [5, 6].

Таблица 1

**Критерии постановки диагноза АГ у новорожденных и детей 1-го года жизни  
по Newborn Services Clinical Guideline  
и U.S. Department of Health and Human Services с изменениями**

Постконцептуальный возраст	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.
26—30 недель	80	68
34 недели	85	70
38 недель	100	80
44 недели и старше	110	85

*Примечания:* АГ — артериальная гипертензия; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление.

*Источник:* [5, 6]

Особое внимание следует уделять мониторингованию АД у детей, родившихся недоношенными и/или потребовавших проведения первичных реанимационных мероприятий в родильном зале, имеющих врожденные аномалии развития сердечно-сосудистой и/или мочевой системы, с олигурией или протеинурией. Дети с данными факторами риска в анамнезе угрожаемы по развитию АГ в возрасте до трех лет [5].

### ЧАСТОТА ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИЧЕСКАЯ МАНИФЕСТАЦИЯ АГ У ДЕТЕЙ С БЛД

При поиске исследований особенностей диагностики, манифестации и терапии АГ у детей с БЛД с использованием ресурса PubMed за период 1979 по 2016 г. по ключевым словам «bronchopulmonary dysplasia, arterial hypertension, infants» было найдено всего 3 работы с репрезентативной выборкой (25 и более человек) и соответствием показателя САД (мм рт. ст.) современным диагностическим критериям (см. табл. 1).

В таблице 2 представлена клиничко-anamnestическая характеристика групп пациентов с БЛД и АГ в анализируемых исследованиях.

Диагноз БЛД был установлен всем пациентам на основании известных критериев, представленных в табл. 2. Ключевым моментом в постановке диагноза стала потребность в кислороде  $\geq 21\%$  на 28 сутки жизни. Кислородозависимость в 36 недель постконцептуального возраста (ПКВ) свидетельствовала о тяжести течения БЛД.

Во всех исследованиях показатели АД фиксировались путем трехкратного измерения в период бодрствования ребенка в положении на спине на лучевой или плечевой артериях с учетом наибольшего значения.

Частота развития АГ у детей с БЛД, по данным трех анализируемых исследований, включавших 158 пациентов, составила 18% (29 детей).

Таблица 2

**Клинико-anamnestическая характеристика и терапия пациентов с БЛД и АГ**

Признаки	S. H. Abman и соавт. (1984) [7]	A. Alagappan и соавт. (1998) [8]	A. Seghal и соавт. (2016) [9]
Критерии диагноза БЛД	Проведение ИВЛ на первой неделе жизни Кислородозависимость в 28 суток жизни Сохраняющиеся симптомы респираторного дистресса на протяжении 1 месяца жизни Патогномичные изменения на рентгенограмме грудной клетки	Кислородозависимость в 28 суток жизни	Кислородозависимость в 36 недель ПКВ*
Диагностически значимый для АГ показатель САД, мм рт. ст.	113	105	86
Число детей с АГ/общее число детей	13/30	5/41	20/47
Масса тела при рождении, средняя в группе (интервал), грамм	1355 (540—2040)	870 (748—922)	773 (502—1044)
Гестационный возраст, средний в группе (интервал), недель	30 (24—35)	27,8 (26,2—29,4)	26,2 (24,5—27,9)
Количество дней на ИВЛ, среднее в группе (интервал), суток	19 (2—40)	48 (23—73)	33 (13—50)
Возраст манифестации АГ, месяцев	5,77 (0,3—15)	4,5 (4—5)	4,24 (3,5—5)
Количество пациентов с АГ, получавших антигипертензивную терапию	6	1	0

*Примечания:* БЛД — бронхолегочная дисплазия; АГ — артериальная гипертензия; ИВЛ — искусственная вентиляция легких; ПКВ — постконцептуальный возраст.

\*Является критерием диагноза тяжелой БЛД [4].

Практически у всех пациентов с БЛД и АГ повышение системного АД было выявлено на первом году жизни, при этом у 11 из 29 детей в возрасте до 5 месяцев. Обращает на себя внимание тот факт, что у 37,9% обследованных (11 пациентов из 29) АГ была диагностирована до их выписки из стационара. Самая ранняя манифестация АГ произошла на 10 сутки жизни, то есть еще до постановки диагноза БЛД, самая поздняя в возрасте 15 месяцев. В исследовании S.H. Abman с соавт. (1984) у трех из 13 детей АГ сопровождалась гипертрофией левых отделов сердца, у одного — нарушением мозгового кровообращения; у трех детей регистрировалось повышенное системное АД только в период их лечения по поводу БЛД [7].

### ПАТОГЕНЕЗ

Начало изучения закономерностей развития неонатальной АГ положили W.A. Neal и соавт. (1972), которые связывали возникновение АГ у новорожденных детей с острой венозной недостаточностью, развивающейся на фоне катетериза-



ции пупочной артерии в связи с восходящими тромбоэмболиями нижней поллой и почечных вен [1].

Спустя десятилетие S.H. Abman и соавт. (1984) выдвинули гипотезу о наличии другой причины неонатальной АГ — БЛД. Стойкое повышение системного АД у детей с БЛД авторы связывали с хронической гипоксемией и гиперкапнией, стрессом и сниженным клиренсом норадреналина. Однако факторы, повлиявшие на развитие АГ у 13 из 30 детей с БЛД (43,3%), идентифицированы не были [7].

В более поздних публикациях А.Н. Anderson и соавт. (1993) и А. Alagappan и соавт. (1998) вопрос о механизмах повышения системного АД у детей с БЛД остается открытым [8, 10]. Следует, однако, отметить, что в ходе исследования А.Н. Anderson и соавт. (1993) впервые были получены данные, свидетельствующие об ассоциации АГ с тяжестью течения БЛД. При анализе анамнестических данных и терапии детей с БЛД, у которых развилась АГ, было выявлено более частое применение бронходилататоров и диуретиков, более длительное проведение домашней кислородотерапии [10].

А. Alagappan и соавт. (1998) изучали когорту детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении [8]. Исследователи также не получили статистически значимых различий по основным клинико-анамнестическим параметрам в группах пациентов с/без АГ. Тем не менее, пациенты с АГ, по сравнению с пациентами без АГ, отличались по длительности приема аминофиллина ( $104 \pm 44$  и  $61 \pm 23$  сутки соответственно,  $p < 0,05$ ) и срокам проведения ИВЛ ( $48 \pm 25$  и  $36 \pm 28$  суток соответственно,  $p < 0,05$ ). Кроме того, была установлена более частая диагностика АГ среди матерей пациентов с повышенным системным АД [4].

J.T. Flynn и соавт. (1999) при анализе причин неонатальной АГ обратили внимание на прямую взаимосвязь АГ с приемом теофиллина и/или применением системных кортикостероидов [2].

В 2000-х гг. внимание исследователей привлекла другая патология респираторной системы, на фоне которой развивалась АГ — хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), патогенез которой сближает с БЛД ряд факторов, в том числе развитие системного воспаления [11, 12]. Известно, что у пациентов с ХОБЛ более чем в 50% случаев выявляется коморбидная патология, наиболее частой из которой является АГ. Известно, что коморбидные болезни, патогенетически связанные с ХОБЛ, являются результатом системного воспаления, приводящего к системной эндотелиальной дисфункции [13], и как следствие к развитию ригидности артериальной стенки сосудов [14, 15]. На основании сходства клинико-функциональных особенностей поражения респираторного тракта у пациентов с БЛД и ХОБЛ можно сделать предположение и о наличии аналогичной патогенетической связи поражения бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем [11, 12, 16].

Эта гипотеза была подтверждена А. Seghal и соавт. в 2016 г. [9]. Он показал, что дисфункция эндотелия является основным патогенетическим механизмом развития АГ у пациентов с БЛД, придавая ей сходство с развитием легочной гипертензии [17, 18].

Основное патогенетическое звено развития АГ — дисфункция эндотелия, которая обуславливает неадекватный ответ гладких мышц сосудов на физиологические изменения гемодинамики. В норме эндотелиоциты капилляров системы ле-

гочной артерии утилизируют из системного кровотока от 20 до 40% катехоламинов. В этом состоит важнейшая негазообменная функция легких. Также в легочной паренхиме метаболизируются до 90% простагландинов, происходит конверсия ангиотензина I в ангиотензин II посредством ангиотензиныазы [19]. Эндотелий легочных сосудов у больных с БЛД, осложненной АГ, вместо выполнения физиологических метаболических функций продуцирует новые дозы норадреналина. Повреждение эндотелиоцитов, являющееся результатом хронического воспаления, приводит к нарушению их секреторной функции и постоянно повышенному уровню провоспалительных цитокинов, оксидативному стрессу и, закономерно, избыточной выработке активных кислородных радикалов, снижению количества антиоксидантов (например, витаминов С и Е), возникновению дисбаланса между вазодилатирующими (брадикинином, оксидом азота, эндотелиальным гиперполяризующим фактором) и сосудосуживающими (эндотелины, тканевой ангиотензин II, тромбоксан А<sub>2</sub>) субстанциями. Нарушению сосудистого тонуса способствует также симпатикотония и нарушение клиренса норадреналина сосудами легких у детей с БЛД.

В результате данных биохимических сдвигов происходят структурные изменения сосудистой стенки за счет избыточной пролиферации гладкомышечных клеток, усиления активности фибробластов, снижения синтеза эластина и увеличения синтеза коллагена, что в свою очередь еще больше усугубляет нарушение сосудистого тонуса и в конечном итоге приводит к повышению общего периферического сосудистого сопротивления и развитию АГ.

Данную гипотезу А. Seghal и соавт. (2016) доказали, изучая когорту детей с ЭНМТ, выявив статистически значимую положительную корреляцию толщины и жесткости стенки аорты и наличия АГ. Пациенты были разделены на 2 группы: недоношенные дети с БЛД ( $n = 20$ ) и недоношенные дети без БЛД ( $n = 7$ ). Группы были сопоставимы по гестационному возрасту ( $26,2 \pm 1,7$  и  $26,2 \pm 0,6$  недель соответственно) и массе тела при рождении ( $772,7 \pm 271$  и  $703 \pm 60$  грамм соответственно). При этом у всех детей с БЛД системное АД было повышено на момент выписки из стационара. Группу контроля составили 20 доношенных детей без БЛД (гестационный возраст —  $38,6 \pm 1,1$  недель, масса тела при рождении —  $3402 \pm 470$  грамм, максимальный уровень АД — 71/44 мм рт. ст.). Практически всем недоношенным детям в обеих группах (95% и 100% соответственно) антенатально была проведена профилактика респираторного дистресс-синдрома кортикостероидами, постнатально большинству пациентов (95% и 100% соответственно) был введен сурфактант. 75% детям с БЛД требовалось проведение оксигенотерапии в домашних условиях, тогда как ни одному из пациентов без БЛД кислородотерапия не требовалась. Поскольку в исследование не были включены дети с БЛД, но без АГ, не представляется возможным судить о тяжести течения БЛД, осложненной АГ [9].

Таким образом, основными патогенетическими факторами, обуславливающими развитие АГ у детей с БЛД, является хроническое воспаление, оксидативный стресс и гиперсимпатикотония, приводящие к эндотелиальной дисфункции и ремоделированию артериальной стенки. Основные факторы риска по данным проанализированных исследований представлены в табл. 3.

**Факторы риска развития АГ у детей с БЛД по данным различных авторов**

Факторы риска	Источник
Длительность ИВЛ	A.H. Anderson и соавт. (1993) [10] A. Alagappan и соавт. (1998) [8]
Необходимость домашней оксигенотерапии	S.H. Abman и соавт. (1984) [7] A.H. Anderson и соавт. (1993) [10] A. Alagappan и соавт. (1998) [8] A. Seghal и соавт. (2016) [9]
Терапия метилксантинами и/или глюкокортико-стероидами	A. Alagappan и соавт. (1998) [8] J. T. Flynn и соавт. (1999) [2]
Наличие АГ у матерей	A. Alagappan и соавт. (1998) [8]
Длительность госпитализации	A. Alagappan и соавт. (1998) [8]

*Примечания:* АГ — артериальная гипертензия; БЛД — бронхолегочная дисплазия; ИВЛ — искусственная вентиляция легких

В анализируемых исследованиях (см. табл. 2) антигипертензивную терапию получали пациенты со значением САД  $\geq 140$  мм рт. ст. [7] или в тех случаях, когда АД продолжало нарастать при повторных измерениях, проведенных при 4 повторных амбулаторных визитах [8]. Таким образом, медикаментозное лечение по поводу АГ получали только 7 из 29 детей (6, 1 и 0 пациентов соответственно), включенных в три исследования [7—9], средняя продолжительность терапии составила 7,1 (2—11) месяцев. Максимальная длительность терапии была 11 месяцев [7].

В ходе терапии были использованы различные комбинации тиазидных и калий-сберегающих диуретиков и  $\beta$ -адреноблокаторов, а также в некоторых случаях в схему лечения был включен вазодилататор (гидралазин). Только 2 ребенка получали монотерапию гидрохлортиазидом (6 мг/кг/сутки) и гидралазином (4 мг/кг/сутки) соответственно. У всех пациентов с АГ на фоне БЛД была достигнута нормализация давления.

В то же время у детей, не получавших лечения, АГ разрешилась самостоятельно в течение первых двух лет жизни. Средняя продолжительность АГ у детей без лечения составила 3,5 (1—10) месяцев по данным трех исследований [7—9].

Однако, поскольку не существует алгоритмов лечения АГ у детей раннего возраста, вопрос об использовании некоторых антигипертензивных препаратов в детской практике остается весьма спорным. Так, в рекомендациях Американского департамента здравоохранения (2005) [5] и в работе A. Sehgal и соавт. (2016) [9] обсуждается возможность использования без каких-либо ограничений групп антигипертензивных средств, аналогичных таковым при лечении эссенциальной АГ у взрослых пациентов: ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ, каптоприл, эналаприл), блокаторов кальциевых каналов (амлодипин),  $\alpha$ -адреномиметиков центрального действия (клонидин), диуретиков (хлортиазид, гидрохлортиазид, спиронолактон), вазодилататоров (гидралазин, миноксидил, нитропруссид натрия). Напротив, J.M. Dionne и соавт. (2010) настороженно относятся к применению данных групп препаратов [20]. Ссылаясь на ряд исследований, в которых показано, что использование иАПФ отрицательно влияет на развитие почек [21, 22], они рекомендуют использовать каптоприл, эналаприл не раньше

достижения ребенком 44 недель ПКВ. Необходимость осторожного назначения иАПФ исследователи подтверждают примером из собственной практики: применение эналаприла даже в минимальных дозах приводило к длительной гипотензии и олигурии. Наличие БЛД, по мнению авторов, является противопоказанием для использования  $\beta_2$ -адреноблокаторов (пропранолола) и комбинированных адреноблокаторов (лабеталола) [20].

В качестве немедикаментозной терапии А. Seghal и соавт. (2016) была предложена диета с высоким содержанием  $\alpha$ -линоленовой и  $\sigma_3$ -полиненасыщенных жирных кислот, поскольку была показана обратная зависимость концентрации данных кислот и степени гипертензии [9].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хотя АГ выделена как одно из осложнений в соответствии с классификацией БЛД у детей, данной проблеме уделяется немного внимания. В отечественной литературе имеются сведения лишь о развитии легочной гипертензии у детей с БЛД [17, 18].

На сегодняшний день в ряде исследований описан вероятный каскад реакций, приводящих к повышению системного давления. Совокупное действие хронического воспаления при БЛД, оксидативного стресса и гиперсимпатикотонии является триггером эндотелиальной дисфункции и, следовательно, формирования АГ. Перспектива изучения данного состояния состоит в определении факторов риска повышения АД при БЛД и разработке единых рекомендаций по наблюдению и лечению данной группы детей.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Neal W.A., Adelman R.D. Neonatal hypertension // *Pediatr Clin North Am* 1978. V. 25. P. 99—110.
- [2] Flynn J.T. Neonatal hypertension: diagnosis and management // *Pediatr Nephrol*. 2000. V. 14. P. 332—341.
- [3] De Jong F., Monuteaux M.C., Van Elburg R.M., Gillman M.W., Belfort M.B. Systematic review and meta-analysis of preterm birth and later systolic blood pressure // *Hypertension*. 2012. V. 59. N 2. P. 226—234.
- [4] Овсянников Д.Ю., Антонов А.Г., Ионов О.В., Рындин А.Ю., Левадная А.В., Иванов Д.О. Проект протокола по диагностике, профилактике и лечению бронхолегочной дисплазии // *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2014. V. 1. № 3. P. 161—175.
- [5] U.S. Department of Health and Human Services. The fourth report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents // *Pediatrics*. 2004. V. 114. N 2. P. 555—576.
- [6] URL: [www.adhb.govt.nz/newborn/Guidelines/Cardiac/Hypertension.htm](http://www.adhb.govt.nz/newborn/Guidelines/Cardiac/Hypertension.htm) (дата обращения 27.11.2016).
- [7] Abman S.H., Warady B.A., Lum G.M., Koops B.L. Systemic hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia // *J Pediatr* 1984. V. 104. P. 928—931.
- [8] Alagappan A., Malloy M.H. Systemic hypertension in very low birth weight infants with bronchopulmonary dysplasia: incidence and risk factors // *Am J Perinatol*. 1998. V. 15. P. 3—8.
- [9] Sehgal A., Malikiwi A., Paul E., Tan K., Menahem S. Systemic arterial stiffness in infants with bronchopulmonary dysplasia: potential cause of systemic hypertension // *J Perinatol*. 2016. V. 1. P. 1—6.

- [10] Anderson A.H., Warady B.A., Daily D.K., Johnson J.A., Thomas M.K. Systemic hypertension in infants with severe bronchopulmonary dysplasia: associated clinical factors // *Am J Perinatol* 1993. V. 10. P. 190—193
- [11] Jobe A.H., Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia // *Am J Respir Crit Care Med*. 2001. V. 163. N 7. P. 1723—1729.
- [12] Neptune E.R. Chronic obstructive pulmonary disease and bronchopulmonary dysplasia: Common mechanisms but distinct manifestations? // *Pediatric Allergy, Immunology, and Pulmonology* 2011. V. 24. N 2. P. 119—125.
- [13] Clarenbach C.F., Senn O., Sievi N.A., Arnoldus G.C., Van Gestel G.R., Rossi G.A., Puhan M.A., Thurnheer R., Russi W., Kohler M. Determinants of endothelial function in patients with COPD // *Eur. Respir J*. 2013. V. 42. P. 1194—1204.
- [14] Sinden N.J. Systemic inflammation and comorbidity in COPD: a result of ‘overspill’ of inflammatory mediators from the lungs? // *Review of the evidence. Thorax*. 2010. V. 65. P. 930—936.
- [15] Romme E., McAllister D.A., Murchison J.T., Van Beek E.J.R., Petrides G.S., Price C.O.S., Rutten E.P.A., Smeenk F., Wouters E., MacNee W. Associations between COPD related manifestations: a cross-sectional study // *Respiratory Research*. 2013. V. 14. P. 129—136.
- [16] Бойцова Е.В., Запелалова Е.Ю., Овсянников Д.Ю. Респираторные, неврологические и структурно-функциональные последствия бронхолегочной дисплазии у детей и взрослых // *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2014; 1: 71—79.
- [17] Овсянников Д.Ю., Зайцева Н.О., Шокин А.А., Дегтярева Е.А. Осложнения бронхолегочной дисплазии: легочная гипертензия и легочное сердце // *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2014. V. 2. P. 38—48.
- [18] Овсянников Д.Ю., Дегтярева Е.А., Зайцева Н.О., Шокин А.А. Легочная гипертензия и легочное сердце у детей с бронхолегочной дисплазией: факторы риска, диагностика, возможности терапии и профилактики // *Педиатрия*. 2013. V. 92. № 5. P. 32—39.
- [19] Гайтон А.К., Холл Д.Э. *Медицинская физиология* / Пер. с англ.; под ред. В. И. Кобрин. М.: Логосфера, 2008.
- [20] Dionne J.M., Abitbol C.L., Flynn J.T. Hypertension in infancy: diagnosis, management and outcome // *Pediatric nephrology*. 2010. V. 27. N 1. P. 17—32.
- [21] Wells T.G., Bunchman T.E., Kearns G.L. Treatment of neonatal hypertension with enalaprilat // *J Pediatr*. 1990. V. 117. P. 664—667.
- [22] Mason T., Polak M.J., Pyles L., Mullett M., Swanke C. Treatment of neonatal renovascular hypertension with intravenous enalapril // *Am J Perinatol*. 1992. V. 9. P. 254—257.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-184-193

## **MODERN CONCEPTS OF SYSTEMIC ARTERIAL HYPERTENSION AS COMPLICATION OF BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA**

**D.Yu. Ovsyannikov<sup>1</sup>, A.D. Strutynskaya<sup>2</sup>,  
M.A. Karناushkina<sup>3</sup>, M.G. Kantemirova<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>RUDN University,

<sup>2</sup>Pirogov Russian National Research Medical University,

<sup>3</sup>First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov, Moscow, RF

**Summary.** Arterial hypertension (AH) is highlighted as a complication of bronchopulmonary dysplasia (BPD) in children. The review provides information on the incidence, pathophysiology, diagnosis and treatment of AH in children with BPD. After analyzing the studies, were identified risk factors for hy-

pertension in children with BPD, the role of endothelial dysfunction in raising systemic blood pressure, analyzed therapy and consequences of AH in children with BPD.

**Key words:** arterial hypertension, bronchopulmonary dysplasia, newborn children

## REFERENCES

- [1] Neal W. A. & Adelman R. D. Neonatal hypertension. *Pediatr Clin North Am* 1978. V. 25. P. 99—110.
- [2] Flynn J. T. Neonatal hypertension: diagnosis and management. *Pediatr Nephrol.* 2000. V. 14. P. 332—341.
- [3] De Jong F., Monuteaux M. C., Van Elburg R. M., Gillman M. W. & Belfort M. B. Systematic review and meta-analysis of preterm birth and later systolic blood pressure. *Hypertension.* 2012. V. 59. N 2. P. 226—234.
- [4] Ovsyannikov D. Yu., Antonov A. G., Ionov O. V., Ryndin A. Yu., Levadnaya A. V., & Ivanov D. O. Draft protocol on diagnosis, prevention and treatment of bronchopulmonary dysplasia. *Neonatology: news, opinions, training.* 2014. V. 1. N 3. P. 161—175.
- [5] U.S. Department of Health and Human Services. The fourth report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 2004. V. 114. N 2. P. 555—576.
- [6] URL: [www.adhb.govt.nz/newborn/Guidelines/Cardiac/Hypertension.htm](http://www.adhb.govt.nz/newborn/Guidelines/Cardiac/Hypertension.htm) (date of the application).
- [7] Abman S. H., Warady B. A., Lum G. M. & Koops B. L. Systemic hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1984. V. 104. P. 928—931.
- [8] Alagappan A. & Malloy M. H. Systemic hypertension in very low birth weight infants with bronchopulmonary dysplasia: incidence and risk factors. *Am J Perinatol.* 1998. V. 15. P. 3—8.
- [9] Sehgal A., Malikiwi A., Paul E., Tan K. & Menahem S. Systemic arterial stiffness in infants with bronchopulmonary dysplasia: potential cause of systemic hypertension. *J Perinatol.* 2016. V. 1. P. 1—6.
- [10] Anderson A. H., Warady B. A., Daily D. K., Johnson J. A. & Thomas M. K. Systemic hypertension in infants with severe bronchopulmonary dysplasia: associated clinical factors. *Am J Perinatol* 1993. V. 10. P. 190—193.
- [11] Jobe A. H., Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001. V. 163. N 7. P. 1723—1729.
- [12] Neptune E. R. Chronic obstructive pulmonary disease and bronchopulmonary dysplasia: Common mechanisms but distinct manifestations? *Pediatric Allergy, Immunology, and Pulmonology.* 2011. V. 24. N 2. P. 119—125.
- [13] Clarenbach C. F., Senn O., Sievi N. A., Arnoldus G. C., Van Gestel G. R., Rossi G. A., Puhan M. A., Thurnheer R., Russi W. & Kohler M. Determinants of endothelial function in patients with COPD. *Eur. Respir J.* 2013. V. 42. P. 1194—1204.
- [14] Sinden N. J. Systemic inflammation and comorbidity in COPD: a result of ‘overspill’ of inflammatory mediators from the lungs? *Review of the evidence. Thorax.* 2010. V. 65. P. 930—936.
- [15] Romme E., McAllister D. A., Murchison J. T., Van Beek E. J. R., Petrides G. S., Price C. O. S., Rutten E. P. A., Smeenk F., Wouters E. & MacNee W. Associations between COPD related manifestations: a cross-sectional study. *Respiratory Research.* 2013. V. 14. P. 129—136.
- [16] Boytsova E. V., Zapevalova E. Yu. & Ovsyannikov D. Yu. Respiratory, neurological and functional consequences of bronchopulmonary dysplasia in children and adults. *Neonatology: news, opinions, training.* 2014. V. 1. P. 71—79.
- [17] Ovsyannikov D. Yu., Zaitseva N. O., Shokin A. A. & Degtyareva E. A. Complications of bronchopulmonary dysplasia: pulmonary hypertension and pulmonary heart. *Neonatology: news, opinions, training.* 2014. V. 2. P. 38—48.

- [18] Ovsyannikov D. Yu., Degtyareva E. A., Zaitseva N. O. & Shokin A. A. Pulmonary hypertension and pulmonary heart in children with bronchopulmonary dysplasia: risk factors, diagnosis, treatment and prevention options. *Pediatrics*. 2013. V. 92. N 5. P. 32—39.
- [19] Guyton A. K. & Hall D. E. *Medical physiology*. Trans. from the english; V.I. Kobrin Eds. Moscow: The Logosphere, 2008: 1296.
- [20] Dionne J. M., Abitbol C. L. & Flynn J. T. Hypertension in infancy: diagnosis, management and outcome. *Pediatric nephrology*. 2010 V. 27. N 1. P. 17—32.
- [21] Wells T. G., Bunchman T. E. & Kearns G. L. Treatment of neonatal hypertension with enalaprilat. *J Pediatr*. 1990. V. 117. P. 664—667.
- [22] Mason T., Polak M. J., Pyles L., Mullett M. & Swanke C. Treatment of neonatal renovascular hypertension with intravenous enalapril. *Am J Perinatol*. 1992. V. 9. P. 254—257.

© Овсянников Д.Ю., Струтынская А.Д.,  
Кантемирова М.Г., М.А. Карнаушкина, 2017



DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-194-204

## ОСНОВЫ ХИМИОЭМБОЛИЗАЦИИ (обзор литературы)

Д.Г. Гительзон<sup>1</sup>, Д.А. Рогов<sup>1</sup>,  
А.Э. Васильев<sup>1</sup>, Е.А. Гительзон<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Гематологический научный центр Министерства здравоохранения  
Российской Федерации», Москва, Россия

<sup>2</sup>Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

В статье рассматривается повышение концентрации химиопрепарата, увеличение времени экспозиции в опухолевой ткани и уменьшение системных токсических реакций, которое можно получить при использовании химиоэмболизации.

**Ключевые слова:** химиоэмболизация; локальная химиотерапия; опухоль

*Контактная информация:* Гительзон Даниил Георгиевич, врач рентгенэндоваскулярных диагностики и лечения научно-клинического отделения гематологической хирургии ФГБУ «Гематологический научный центр Министерства здравоохранения Российской Федерации», 126167, Москва, Россия. E-mail: gitelson@rambler.ru.

Химиоэмболизация (ХЭ) — это современный метод селективной химиотерапии злокачественных новообразований, при которой происходит эмболизация артерии, питающей опухоль, веществом, содержащим химиопрепарат.

Имеются данные о том, что еще в 1973 г. французский врач Ц. Регенсберг (С. Regensberg) провел 250 процедур химиоэмболизаций печеночных артерий у пациентов с метастазами в печени с помощью кариолизина, тромбовара и гемостатической губки. В 1974 г. Д. Дойон (D. Douyon) впервые применил транскатетерную артериальную химиоэмболизацию с помощью желатиновой губки для лечения гепатоцеллюлярного рака, хотя официальными авторами методики регионарной химиотерапии, а именно эндоваскулярной химиоэмболизации, считается японская группа ученых под руководством доктора Ямада (1977 г.), которые использовали резанную желатиновую губку, насыщенную митомицином С (10 мг) или адриамицином (20 мг). А в 1982 г. Т. Конно (T. Konno) впервые выполнил масляную химиоэмболизацию с помощью Липидолола. В 1986 г. отечественные ученые предложили комбинированную масляную артерио-портальную химиоэмболизацию.

Эффективность метода регионарной химиоэмболизации объясняется особенностью кровоснабжения печени. Кровь к органу поступает из двух сосудов: воротная вена (75%) и печеночная артерия (25%). Особенным является и кровоснабжение гепатоцеллюлярного рака печени. Поэтому противоопухолевое вещество вводится непосредственно в печеночную артерию, после чего оно сразу же проникает в опухоль и при этом на непораженные ткани печени практически не оказы-



вает воздействия. После «закрытия» артерии опухоль перестает кровоснабжаться, хотя кровоток в самой печени сохраняется за счет воротной вены. Также благодаря химиоэмболизации поддерживается высокая концентрация химиопрепарата в тканях опухоли в течение длительного времени [11].

## ВИДЫ ХИМИОЭМБОЛИЗАЦИИ

**Масляная химиоэмболизация.** Процедура заключается во введении масляного рентгеноконтрастного препарата в артерию, питающую опухоль, через катетер под контролем рентгенологической установки.

Масляные рентгеноконтрастные препараты (МРП) — это сложные эфиры жирных кислот, легко смешивающиеся с химиопрепаратами. МРП не способны вызывать необратимую или длительную эмболизацию сосудов. Из масляных рентгеноконтрастных препаратов в настоящее время применяются Липиодол (lipiodol) или Йодолипол, которые представляют собой маслянистую жидкость желтого или буровато-желтого цвета. Липиодол применяют в качестве контрастного вещества для рентгенологического исследования трахеи и бронхов, матки и маточных труб. А также его используют как носитель химиопрепаратов при проведении трансартериальной химиоэмболизации [2].

Этот вид химиоэмболизации позволяет поддерживать достаточно высокие концентрации химиопрепарата в опухоли в течение длительного времени (несколько часов), но не всегда наступает необратимая эмболизация сосудов опухоли.

**Химиоэмболизация микросферами.** Еще до операции химиопрепарат необходимо адсорбировать на микросферах, диаметр которых подбирается в соответствии с диаметром микрососудистого русла опухоли. Далее под контролем рентгенангиографической установки подводят катетер к артерии, питающей опухоль, и вводят микросферы, которые «застревают» в микрососудистом русле опухоли, перекрывая при этом в ней кровоток, после чего микросферы начинают высвобождать химиопрепарат. Микросферы способны поддерживать терапевтически значимую дозу химиопрепарата до месяца.

В настоящее время существуют 2 типа микросфер, на которые возможно адсорбировать необходимый химиопрепарат:

- 1) микросферы DC Bead из полимерного поливинил алкоголь гидрогеля (Biocompatibles, Великобритания);
- 2) микросферы Quadrasphere из суперабсорбирующего полимера (европейское название Herasphere) (Biosphere Medical Inc.).

Микросферы DC Bead (Biocompatibles) являются первыми перенасыщенными микросферами. Они изготавливаются из полимерного поливинил алкоголь гидрогеля, модифицированного добавлением сульфокислоты, что позволяет полимеризировать их для получения сферических частиц различного размера (диаметром от 100 до 900 мкм), и насыщаются доксорубицином непосредственно при производстве в количестве 37,5 мг на один флакон [10].

Суперабсорбирующие Quadrasphere (Biosphere Medical Inc.) — это биосовместимые, гидрофильные нерезорбируемые микросферы, изготовленные из акрилового сополимера и предназначенные для эмболизации печеночной артерии, с воз-

возможностью впитывать жидкости в объемах, в 64 раза превышающих объем микросфер в сухом виде. Степень увеличения размера микросфер зависит от концентрации ионов в окружающей среде. Размер частиц в сухом виде варьируется от 50 до 200 мкм, и в насыщенном виде — от 200 до 800 мкм соответственно. Суперабсорбирующие микросферы могут насыщаться доксорубицином либо цисплатином для доставки их в опухоль при помощи чрескатетерной артериальной химиоэмболизации [10].

В настоящее время в мире проводятся исследования (также и в России) о возможностях применения иных препаратов в насыщении микросфер для лечения и других различных заболеваний.

Существует также радиоэмболизация (например, микросферы с Итрием-90), однако данных об их большей эффективности по сравнению с химиоэмболизацией не получено [4].

**Препараты.** Для регионарной химиотерапии применяют те же препараты, что и для системной химиотерапии, а именно: доксорубин, митомин, эпирубин, метотрексат, цисплатин, фторурацил, винкристин, гемцитабин.

Недавно было проведено группой ученых во главе с Гешвиндом (Geschwind) пилотное исследование среди пациентов с гепатоцеллюлярной карциномой, которым в дополнение к уже получаемой транскатетерной артериальной химиоэмболизации был добавлен препарат Bevacizumab (внутривенно). Исследование показало обнадеживающие результаты, хорошую переносимость препаратов и пролонгированный контроль над заболеванием.

Препарат Bevacizumab (Avastin, Genentech Inc, Сан-Франциско, Калифорния) — это гуманизированное (адаптированное к человеку) моноклональное антитело, связанное с фактором роста сосудистого эндотелия, предотвращающее его взаимодействие с рецепторами на поверхности клеток эндотелия.

В настоящее время проводятся несколько исследований, изучающих безопасность и эффективность Bevacizumab для пациентов с первичным и метастатическим нерезектабельным раком печени. Сочетание Bevacizumab и чрескатетерной артериальной химиоэмболизации представляет интерес, поскольку позволяет существенно уменьшить формирование новых кровеносных сосудов одновременно с поддержанием высоких концентраций цитотоксичного препарата в опухоли [13].

**Показания и противопоказания.** На данный момент не имеется четких показаний к проведению регионарной химиотерапии. Обычно эндоваскулярная химиоэмболизация применяется в тех случаях, когда заболевание ограничено (в основном печенью) или при нерезектабельном варианте любого злокачественного процесса. Это может быть первичная опухоль или метастазирование.

Противопоказаниями к регионарной химиотерапии являются:

- 1) вовлечение в опухолевый процесс более 50% ткани;
- 2) лактатдегидрогеназа более 425 МЕ/литр;
- 3) АСТ более 100 МЕ/литр;
- 4) энцефалопатия;
- 5) обструкция желчевыводящих путей.

Тромбоз портальных вен не является противопоказанием для транскатетерной артериальной химиоэмболизации. Исследование Джоржиадеса (Georgiades)

и его коллег подтвердило безопасность проведения чрескатетерной артериальной химиоэмболизации на примере 32 пациентов с тромбозом портальных вен, а также позволило выявить ключевые прогностические факторы и измерить выживаемость. Медиана выживаемости составила 9,5 месяцев, причем основным фактором прогнозирования выживаемости являлась стадия заболевания по Child-Pugh. В 30-дневный срок летальных исходов зафиксировано не было, как не было зафиксировано и признаков того, что чрескатетерная артериальная химиоэмболизация стала причиной инфаркта печени или острой печеночной недостаточности. 6-, 9-, 12- и 18-месячная выживаемость составила 60%, 47%, 25% и 12,5% соответственно [10].

### МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ХИМИОЭМБОЛИЗАЦИИ

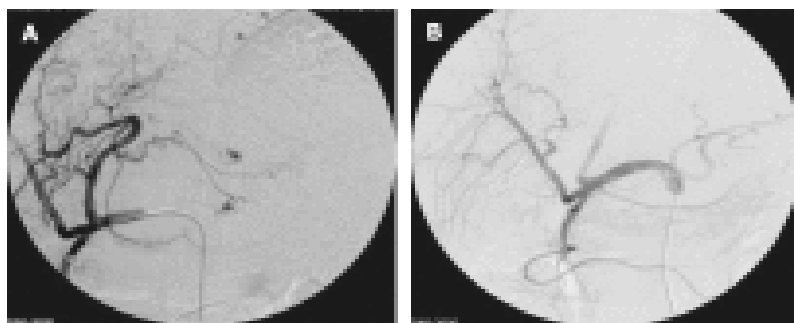
Химиоэмболизация проводится чрескожно под контролем рентгенангиографической установки, при этом пациент находится в сознании. После проведения местной анестезии обычно выполняется пункция общей бедренной или локтевой артерии техникой Селдингера. Далее последовательно проводится диагностическая селективная целиакография с прицельным изучением ангиоархитектоники печени. Сопоставляются данные ангиографии с данными ранее проведенной компьютерной томографии для точного определения локализации опухоли. Далее с использованием микрокатетерной техники селективно в опухоль вводится заранее приготовленный химиоэмболизат.

При двусторонней локализации опухоли в печени процедура химиоэмболизации обычно состоит из двух этапов с разницей примерно в один месяц.

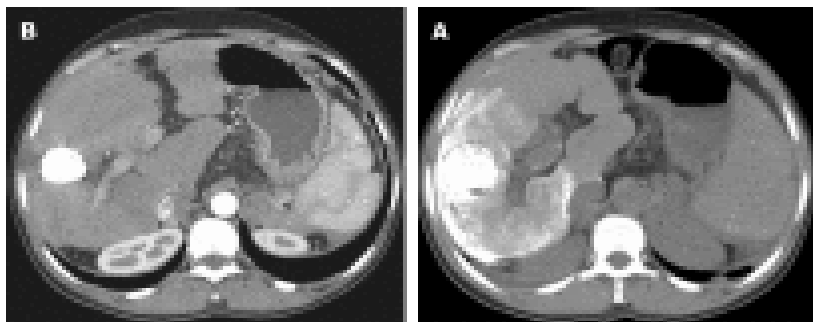
После проведенной химиоэмболизации пациенту обязательно каждые три месяца необходимо проведение компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии для оценки скорости уменьшения объема опухоли и выявления новых опухолевых очагов.

В случае рецидива повторная химиоэмболизация проводится не раньше, чем через 10—14 месяцев после предыдущей.

Процедуру регионарной химиотерапии возможно многократно повторять так долго, пока будет позволять состояние пациента и она будет технически возможной (рис. 1) [11].



**Рис. 1.** Ангиография гепатоцеллюлярной карциномы левой доли до химиоэмболизации (А) и после химиоэмболизации (В) [18]



**Рис. 2.** Компьютерная томография с контрастом сразу после химиоэмболизации (А) и через 2 недели (В) [18]

**Возможные осложнения.** В течение недели после проведения химиоэмболизации возможно небольшое повышение температуры, а слабость и снижение аппетита могут сохраняться и до двух недель или иногда дольше. Это так называемый постэмболизационный синдром. Но в целом данные симптомы служат признаками нормального восстановительного процесса.

При транскатетерной химиоэмболизации возможны осложнения, связанные с каттеризацией и регионарным введением химиопрепаратов. Это могут быть:

- 1) стеноз чревного ствола или общей печеночной артерии;
- 2) окклюзия общей печеночной артерии;
- 3) стойкий спазм печеночной артерии;
- 4) тромбоз ствола воротной вены;
- 5) абсцедирование опухолевого узла;
- 6) острый панкреатит.

Самыми опасными осложнениями являются инфекция печени и повреждение печеночной ткани.

Исследования показывают, что в 1% случаев химиоэмболизация сопровождается летальным исходом (обусловлено развитием тяжелой печеночной недостаточности) [11].

**Результаты лечения** больных неоперабельным гепатоцеллюлярным раком методом транскатетерной артериальной химиоэмболизации под лучевым контролем (табл. 1).

Таблица 1

**Литературные данные о результатах лечения пациентов с неоперабельным гепатоцеллюлярным раком**

Авторы	Химиопрепараты и эмболизирующие агенты	Количество больных	Объективный ответ (%)	Выживаемость (%)	
				1 год	2 года
Kasugai H., et al.	доксорубин + желатиновая губка	25	13%	55	40
Pelletier G., et al.	доксорубин + желатиновая губка	21	33%	24	—
Kawai S., et al.	доксорубин + липиодол + желатиновая губка	123	27%	65	42

Окончание таблицы 1

Авторы	Химиопрепараты и эмболизирующие агенты	Количество больных	Объективный ответ (%)	Выживаемость (%)	
				1 год	2 года
Okamura J., et al.	доксорубин + липиодол + желатиновая губка	59	22%	84	—
Watanabe S., et al.	доксорубин + липиодол	38	—	75	44
Shah S., et al. (1998)	доксорубин + цисплатин + липиодол	—	—	50	29
Llovet J.M., et al. (2002)	доксорубин + желатиновая губка	40	35%	82	63
Гранов Д.А. (2002)	доксорубин + липиодол	23	35%	94	75

Как видно из представленных в таблице литературных данных, объективно определяемый эффект химиоэмболизации при неоперабельном раке печени составлял от 13% до 35%.

Варела и соавторы [24] в своем исследовании с доксорубицином, адсорбированным на микросферах у 27 пациентов с гепатоцеллюлярным раком и сопутствующим циррозом печени, получили полный или частичный ответ в 75% случаев. Одно- и двухлетняя выживаемость составили 92,5% и 88,9%, соответственно.

Малагари и соавторы [17] у 62 пациентов с гепатоцеллюлярным раком и сопутствующим циррозом печени, которым была выполнена химиоэмболизация печени посредством микросфер с адсорбированным на них доксорубицином с интервалом между сеансами химиоэмболизации в 2 месяца, отметила выраженный некроз опухоли уже при первой эмболизации. После трех сеансов химиоэмболизации уровень некроза опухоли составил от 77,4% до 83,9% их исходного объема. Среднее значение уровня альфа-фетопротеина в крови больных значительно снизилось после первой процедуры (с 1123 МЕ/мл до 42 МЕ/мл), после второй и третьей процедур уровень альфа-фетопротеина продолжал оставаться стабильно низким.

Полученные результаты весьма обнадеживающие. У всех больных нерезектабельным гепатоцеллюлярным раком после проведения селективной артериальной химиоэмболизации сосудов печени микросферами DC Bead с адсорбированным на них доксорубицином отмечался эффект, доказанный результатами компьютерной томографии, ангиографии, а также динамикой уровня альфа-фетопротеина в крови. Эффективность лечения обусловлена длительной экспозицией высокой концентрации химиопрепарата на фоне ишемии ткани в опухоли. Переносимость процедуры больными удовлетворительная, при этом системные токсические эффекты у пациентов слабо выражены. Требуется дальнейшего изучения влияния лечения на продолжительность жизни больных, страдающих нерезектабельным гепатоцеллюлярным раком [1].

**Обсуждение.** Эффективность химиоэмболизации и резекции печени остается одинаковой, однако химиоэмболизация имеет преимущество при множественных

метастазах печени [23]. Большинство опухолей печени кровоснабжаются из печеночной артерии так, что химиоэмболизация действует главным образом на опухоль. Локальное ведение химиопрепарата позволяет многократно повысить его концентрацию в опухоли и уменьшить системное побочное действие, что при внутривенной химиотерапии является главным ограничивающим фактором. Эффект увеличивается за счет того, что химиопрепарат не вымывается из опухоли после эмболизации, все это приводит к длительной экспозиции высокой концентрации химиопрепарата в опухоли [18, 21]. Крупный мета-анализ показал эффективность химиоэмболизации по сравнению с простой эмболизацией [12]. В наши дни химиоэмболизация является рутинной процедурой в специализированных медицинских учреждениях [22].

Парк и соавторы выделили следующие этапы карциногенеза гепатоцеллюлярной карциномы: паренхиматозная артериализация, синусоидальная капилляризация и образования непарных артерий (необходимый компонент опухолевого ангиогенеза). Все эти события приводят к постепенному сдвигу кровоснабжения опухоли от портального к артериальному [19].

Арсiero и Зигурдсон продемонстрировали, что при инфузии препарата через печеночную артерию, концентрация препарата в опухоли была в 10 раз больше по сравнению с инфузией препарата через воротную вену. Таким образом, трансартериальное введение препарата нацелено именно на опухолевую ткань. Эмболизация приводит к ишемическому некрозу опухоли, выводит из строя трансмембранные каналы, что приводит к повышению абсорбции препарата опухолью, таким образом можно добиться 40-кратного увеличения концентрации препарата по сравнению с нормальной паренхимой печени [5, 6].

Наибольшее распространение химиоэмболизация получила у пациентов, которые не являются кандидатами для резекции. Используется как альтернатива резекции при резектабельных ранних стадиях гепатоцеллюлярной карциномы и у пациентов с рецидивом опухоли после резекции. Рекомендуются через 2 недели проводить компьютерную томографию для оценки ответа опухоли на химиоэмболизацию. Для предотвращения выраженной печеночной недостаточности временно химиоэмболизацию следует проводить в не более одной доли печени, через 1 месяц повторить в другой доле [7].

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Долгушин Б.И., Патютко Ю.И., Виршке Э.Р., Трофимов И.А., Черкасов В.А., Кукушкин А.В., Косырев В.Ю., Сергеева О.Н. Артериальная химиоэмболизация микросферами, переносящими доксорубин (DC Bead™), в лечении больных гепатоцеллюлярным раком. Предварительные результаты // *Анналы хирургической гепатологии*. 2009. Т. 14. № 2. С. 53—58.
- [2] Комов Д.В., Роцин Е.М., Кучинский Г.А., Долгушин Б.И., Виршке Э.Р. и др. Итоги первой фазы клинических исследований комплекса доксорубин-эстрон у больных со злокачественными новообразованиями печени при химиоэмболизации с липиодолом // *Вестник ОНЦ АМН России*. 1997. № 4. С. 34—37.
- [3] Abdel-Rahman O.M., Elsayed Z. Yttrium-90 microsphere radioembolisation for unresectable hepatocellular carcinoma // *Cochrane Database Syst Rev*. 2016. N 2. CD 011313.

- [4] Arciero C.A., Sigurdson E.R. Liver-directed therapies for hepatocellular carcinoma // *J Natl Compr Canc Netw*. 2006. V. 4. N 8. P. 768—774.
- [5] Arciero C.A., Sigurdson E.R. Liver-directed therapies for patients with primary liver cancer and hepatic metastases // *Curr Treat Options Oncol*. 2006. V. 7. N 5. P. 399—409.
- [6] Brown D.B., Gould J.E. Practice building in interventional oncology // *Tech Vasc Interv Radiol*. 2006. V. 9. N 3. P. 90—95.
- [7] Gamma C., Schepis F., Orlando A. et al. Transarterial chemoembolization for unresectable hepatocellular carcinoma: meta-analysis of randomized controlled trials // *Radiology*. 2002. V. 224. P. 47—54.
- [8] Granov A.M., Tarazov P.G., Granov D.A., Polikarpov A.A., Oleshchuk N.V. Successful treatment of patient with recurrent hepatocellular carcinoma // *Vestn Khir Im I I Grek*. 2015. V. 1. N 2. P. 98—100.
- [9] Guan Y.S., He Q., Wang M.Q. Transcatheter arterial chemoembolization: history for more than 30 years // *ISRN Gastroenterol*. 2012. 480650.
- [10] Huang K., Zhou Q., Wang R., Cheng D., Ma Y. Doxorubicin-eluting beads versus conventional transarterial chemoembolization for the treatment of hepatocellular carcinoma // *J Gastroenterol Hepatol*. 2014. V. 29. N 5. P. 920—925.
- [11] Kurup A.N., Callstrom M.R. Ablation of musculoskeletal metastases: pain palliation, fracture risk reduction, and oligometastatic disease // *Tech Vasc Interv Radiol*. 2013. V. 16. N 4. P. 253—261.
- [12] Llovet J.M., Bruix J. Systematic review of randomized trials for unresectable hepatocellular carcinoma: Chemoembolization improves survival // *Hepatology*. 2003. V. 37. P. 429—442.
- [13] Llovet J.M., Bruix J. Unresectable hepatocellular carcinoma: meta-analysis of arterial embolization // *Radiology*. 2004. V. 2. N 1. P. 300—301.
- [14] Llovet J.M., Real M.I., Montaña X., Planas R., Coll S., Aponte J., Ayuso C., Sala M., Muchart J., Solà R., Rodés J., Bruix J. Barcelona Liver Cancer Group. Arterial embolisation or chemoembolisation versus symptomatic treatment in patients with unresectable hepatocellular carcinoma: a randomised controlled trial // *Lancet*. 2002. V. 18. P 1734—1739.
- [15] Lo C.M., Ngan H., Tso W.K. et al. Randomized controlled trial of transarterial lipiodol chemoembolization for unresectable hepatocellular carcinoma // *Hepatology*. 2002. V. 35. P. 1164—1171.
- [16] Malagari K., Chatzimichael K., Alexopoulou E. et al. Transarterial chemoembolization // *World J Gastroenterol*. 2015. V. 2. N 9. P. 420—424.
- [17] Miraglia R., Pietrosi G., Maruzzelli L., Petridis I., Caruso S., Marrone G., Mamone G., Vizzini G., Luca A., Gridelli B. Efficacy of transcatheter embolization/chemoembolization (TAE/TACE) for the treatment of single hepatocellular carcinoma // *World J Gastroenterol*. 2007. V. 7. N 13. P. 2952—2955.
- [18] Park Y.N., Roncalli M. Large liver cell dysplasia: a controversial entity // *J Hepatol*. 2006. V. 45. N 5. P. 734—743.
- [19] Pereira P.L., Masala S. Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE). Standards of practice: guidelines for thermal ablation of primary and secondary lung tumors // *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2012. V. 35. N 2. P. 247—254.
- [20] Rammohan A., Sathyanesan J., Ramaswami S., Lakshmanan A., Senthil-Kumar P., Srinivasan U.P., Ramasamy R., Ravichandran P. Embolization of liver tumors: Past, present and future // *World J Radiol*. 2012. V. 28. N 4. P. 405—412.
- [21] The Royal College of Radiologists UK. *Interventional Oncology: Guidance for Service delivery 2013—2016*.
- [22] Tian X., Dai Y., Wang D.Q., Zhang L., Sui C.G., Meng F.D., Jiang S.Y., Liu Y.P., Jiang Y.H. Transarterial chemoembolization versus hepatic resection in hepatocellular carcinoma treatment: a meta-analysis // *Drug Des Devel Ther*. 2015. V 10. N 9. P. 4431—4440.

- [23] Varela M., Real M.I., Burrel M. et al. Chemoembolization of hepatocellular carcinoma with drug eluting beads: efficacy and doxorubicin pharmacokinetics // *Hepatology*. 2007. V. 46. N 3. P. 474—481.
- [24] Bruix J., Sala M., Llovet J.M. Chemoembolization for hepatocellular carcinoma // *Gastroenterology*. 2004. V. 5. N 1. P. 179—188.
- [25] Kasugai H., Kojima J., Tatsuta M., Okuda S., Sasaki Y., Imaoka S., Fujita M., Ishiguro S. Treatment of hepatocellular carcinoma by transcatheter arterial embolization combined with intraarterial infusion of a mixture of cisplatin and ethiodized oil // *Gastroenterology*. 1989. V. 97. N 4. P. 965—971.
- [26] Pelletier G., Roche A., Ink O., Anciaux M.L., Derhy S., Rougier P., Lenoir C., Attali P., Etienne J.P. A randomized trial of hepatic arterial chemoembolization in patients with unresectable hepatocellular carcinoma // *J Hepatol*. 1990. V. 11. N 2. P. 181—184.
- [27] Kawai S., Okamura J., Ogawa M., Ohashi Y., Tani M., Inoue J., Kawarada Y., Kusano M., Kubo Y., Kuroda C. Prospective and randomized clinical trial for the treatment of hepatocellular carcinoma — a comparison of lipiodol-transcatheter arterial embolization with and without adriamycin (first cooperative study). The Cooperative Study Group for Liver Cancer Treatment of Japan // *Cancer Chemother Pharmacol*. 1992. V. 31. P. 1—6.
- [28] Okamura J., Kawai S., Ogawa M., Ohashi Y., Tani M., Inoue J., Kawarada Y., Kusano M., Kubo Y., Kuroda C. Prospective and randomized clinical trial for the treatment of hepatocellular carcinoma—a comparison of L-TAE with Farmorubicin and L-TAE with adriamycin (second cooperative study). The Cooperative Study Group for Liver Cancer Treatment of Japan // *Cancer Chemother Pharmacol*. 1992. V. 31. P. 20—24.
- [29] Watanabe S., Nishioka M., Ohta Y., Ogawa N., Ito S., Yamamoto Y. Prospective and randomized controlled study of chemoembolization therapy in patients with advanced hepatocellular carcinoma. Cooperative Study Group for Liver Cancer Treatment in Shikoku area // *Cancer Chemother Pharmacol*. 1994. V. 33. P. 93—96.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-194-204

## THE BASICS OF CHEMOEMBOLIZATION

D.G. Gitelson<sup>1</sup>, D.A. Rogov<sup>1</sup>,  
A.E. Vasiliev<sup>1</sup>, E.A. Gitelson<sup>2</sup>

<sup>1</sup>National Research Center for Hematology, Moscow, 125167, Russia

<sup>2</sup>RUDN University, Moscow, 117198, Russia

**Summary.** Chemoembolization has advantages over systemic chemotherapy as increase in drug concentration, time of exposition and decrease in systemic adverse effects.

**Key words:** chemoembolization; local chemotherapy; tumor

D.G. Gitelson, interventional radiologist of the National Research Center for Hematology. Moscow, 125167, Russia. E-mail: gitelson@rambler.ru.

## REFERENCES

- [1] Dolgushin B. I., Patutko Yu. I., Virshke E. R., Trofimov I. A., Cherkasov V. A., Kukushkin A. V., Kosirev V. Yu. & Sergeeva O. N. Arterialnaya himioembolizaciya mikrosferami, perenosyashimi doksorubicin, v lechenii bolnih gepatocellularnim rakom. Predvaritelnie rezultati. *Anali hirurgicheskoi gepatologii*. 2009. T. 14, N 2. C. 53—58.



- [2] Komov D. V., Roshin E. M., Kuchinskii G. A., Dolgushin B. I. & Virshke E. R. Itogi pervoi fazi klinicheskikh issledovaniy kompleksa doxorubicin-estron u bolnih so zlokachestvennimi novoobrazovaniyami pecheni pri himiembolizacii c lipiodolom. *Vestnik ONC AMN Rossii*. 1997. N 4. C. 34—37.
- [3] Abdel-Rahman O. M. & Elsayed Z. Yttrium-90 microsphere radioembolisation for unresectable hepatocellular carcinoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016. N 2. CD 011313.
- [4] Arciero C. A. & Sigurdson E.R. Liver-directed therapies for hepatocellular carcinoma. *J Natl Compr Canc Netw*. 2006. V. 4. N 8. P. 768—774.
- [5] Arciero C. A. & Sigurdson E. R. Liver-directed therapies for patients with primary liver cancer and hepatic metastases. *Curr Treat Options Oncol*. 2006. V. 7. N 5. P. 399—409.
- [6] Brown D.B. & Gould J. E. Practice building in interventional oncology. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2006. V. 9. N 3. P. 90—95.
- [7] Gamma C., Schepis F., Orlando A. et al. Transarterial chemoembolization for unresectable hepatocellular carcinoma: meta-analysis of randomized controlled trials. *Radiology*. 2002. V. 224. P. 47—54.
- [8] Granov A. M., Tarazov P. G., Granov D. A., Polikarpov A. A. & Oleshchuk N. V. Successful treatment of patient with recurrent hepatocellular carcinoma. *Vestn Khir Im I I Grek*. 2015. V. 1. N 2. P. 98—100.
- [9] Guan Y. S., He Q. & Wang M. Q. Transcatheter arterial chemoembolization: history for more than 30 years. *ISRN Gastroenterol*. 2012. 480650.
- [10] Huang K., Zhou Q., Wang R., Cheng D. & Ma Y. Doxorubicin-eluting beads versus conventional transarterial chemoembolization for the treatment of hepatocellular carcinoma. *J Gastroenterol Hepatol*. 2014. V. 29. N 5. P. 920—925.
- [11] Kurup A. N. & Callstrom M. R. Ablation of musculoskeletal metastases: pain palliation, fracture risk reduction, and oligometastatic disease. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2013. V. 16. N 4. P. 253—261.
- [12] Llovet J. M. & Bruix J. Systematic review of randomized trials for unresectable hepatocellular carcinoma: Chemoembolization improves survival. *Hepatology*. 2003. V. 37. P. 429—442.
- [13] Llovet J. M. & Bruix J. Unresectable hepatocellular carcinoma: meta-analysis of arterial embolization. *Radiology*. 2004. V. 2. N 1. P. 300—301.
- [14] Llovet J. M., Real M. I., Montaña X., Planas R., Coll S., Aponte J., Ayuso C., Sala M., Muchart J., Solà R., Rodés J. & Bruix J. Barcelona Liver Cancer Group. Arterial embolisation or chemoembolisation versus symptomatic treatment in patients with unresectable hepatocellular carcinoma: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002. V. 18. P. 1734—1739.
- [15] Lo C. M., Ngan H., Tso W. K. et al. Randomized controlled trial of transarterial lipiodol chemoembolization for unresectable hepatocellular carcinoma. *Hepatology*. 2002. V. 35. P. 1164—1171.
- [16] Malagari K., Chatzimichael K., Alexopoulou E. et al. Transarterial chemoembolization. *World J Gastroenterol*. 2015. V. 2. № 9. P. 420—424.
- [17] Miraglia R., Pietrosi G., Maruzzelli L., Petridis I., Caruso S., Marrone G., Mamone G., Vizzini G., Luca A. & Gridelli B. Efficacy of transcatheter embolization/chemoembolization (TAE/TACE) for the treatment of single hepatocellular carcinoma. *World J Gastroenterol*. 2007. V. 7. N 13. P. 2952—2955.
- [18] Park Y. N. & Roncalli M. Large liver cell dysplasia: a controversial entity. *J Hepatol*. 2006. V. 45. N 5. P. 734—743.
- [19] Pereira P. L. & Masala S. Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE). Standards of practice: guidelines for thermal ablation of primary and secondary lung tumors. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2012. V. 35. N 2. P. 247—254.
- [20] Rammohan A., Sathyanesan J., Ramaswami S., Lakshmanan A., Senthil-Kumar P., Srinivasan U. P., Ramasamy R. & Ravichandran P. Embolization of liver tumors: Past, present and future. *World J Radiol*. 2012. V. 28. № 4. P. 405—412.

- [21] The Royal College of Radiologists UK. *Interventional Oncology: Guidance for Service delivery* 2013—2016.
- [22] Tian X., Dai Y., Wang D. Q., Zhang L., Sui C. G., Meng F. D., Jiang S. Y., Liu Y. P. & Jiang Y. H. Transarterial chemoembolization versus hepatic resection in hepatocellular carcinoma treatment: a meta-analysis. *Drug Des Devel Ther.* 2015. V 10. N 9. P. 4431—4440.
- [23] Varela M., Real M. I., Burrel M. et al. Chemoembolization of hepatocellular carcinoma with drug eluting beads: efficacy and doxorubicin pharmacokinetics. *Hepatology.* 2007. V. 46. N 3. P. 474—481.
- [24] Bruix J., Sala M. & Llovet J.M. Chemoembolization for hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology.* 2004. V. 5. N 1. P. 179—188.
- [25] Kasugai H., Kojima J., Tatsuta M., Okuda S., Sasaki Y., Imaoka S., Fujita M. & Ishiguro S. Treatment of hepatocellular carcinoma by transcatheter arterial embolization combined with intraarterial infusion of a mixture of cisplatin and ethiodized oil. *Gastroenterology.* 1989. V. 97. N 4. P. 965—971.
- [26] Pelletier G., Roche A., Ink O., Anciaux M. L., Derhy S., Rougier P., Lenoir C., Attali P. & Etienne J. P. A randomized trial of hepatic arterial chemoembolization in patients with unresectable hepatocellular carcinoma. *J Hepatol.* 1990. V. 11. N 2. P. 181—184.
- [27] Kawai S., Okamura J., Ogawa M., Ohashi Y., Tani M., Inoue J., Kawarada Y., Kusano M., Kubo Y. & Kuroda C. Prospective and randomized clinical trial for the treatment of hepatocellular carcinoma — a comparison of lipiodol-transcatheter arterial embolization with and without adriamycin (first cooperative study). The Cooperative Study Group for Liver Cancer Treatment of Japan. *Cancer Chemother Pharmacol.* 1992. V. 31. P. 1—6.
- [28] Okamura J., Kawai S., Ogawa M., Ohashi Y., Tani M., Inoue J., Kawarada Y., Kusano M., Kubo Y. & Kuroda C. Prospective and randomized clinical trial for the treatment of hepatocellular carcinoma--a comparison of L-TAE with Farmorubicin and L-TAE with adriamycin (second cooperative study). The Cooperative Study Group for Liver Cancer Treatment of Japan. *Cancer Chemother Pharmacol.* 1992. V. 31. P. 20—24.
- [29] Watanabe S., Nishioka M., Ohta Y., Ogawa N., Ito S. & Yamamoto Y. Prospective and randomized controlled study of chemoembolization therapy in patients with advanced hepatocellular carcinoma. Cooperative Study Group for Liver Cancer Treatment in Shikoku area. *Cancer Chemother Pharmacol.* 1994. V. 33. P. 93—96.

@ Гительзон Д.Г., Рогов Д.А.,  
Васильев А.Э., Гительзон Е.А., 2017



DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-205-211

## ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ХИРУРГИЯ ВО ФЛЕБОЛОГИИ

С.В. Волков, А.О. Коробков, М.М. Луценко

ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России, Москва, Россия

В статье приведен обзор современных методов эндоваскулярного лечения острой и хронической венозной патологии, а также описан опыт применения реолитической тромбэктомии (РТ) в качестве метода лечения флотирующих тромбов в системе нижней полой вены. Оценено влияние сроков манифестации флотирующего тромбоза на эффективность РТ. Продемонстрирована высокая эффективность РТ у пациентов со сроками тромбоза до 7 дней от момента манифестации. Показана необходимость предварительной имплантации временного кава-фильтра при проведении РТ.

**Ключевые слова:** эндоваскулярная хирургия, венозный тромбоз, флотация, реолитическая тромбэктомия, стентирование, баллонная ангиопластика

*Контактная информация:* Коробков Александр Олегович, ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России, г. Москва, Ивановское ш., д. 3. +7 (916) 823-78-00, e-mail: akorobkov86@gmail.com

Эндоваскулярная хирургия широко известна как эффективный и безопасный метод разрешения острых и плановых состояний в артериальном русле. С недавнего времени применение эндоваскулярных методов диагностики и лечения стало неотъемлемой частью флебологии. Okrent в 1991 г. впервые применил баллонную ангиопластику, а тремя годами позже Semba впервые имплантировал стент в венозное русло [1, 2]. Оба случая продемонстрировали возможность применения эндоваскулярной техники у пациентов с острым илиофemorальным тромбозом после селективного тромболитика. Позднее, в 2000-х гг., в работах Néglén была показана высокая эффективность стентирования окклюзирующих поражений в качестве метода лечения пациентов с хронической венозной недостаточностью различной этиологии. В раннем послеоперационном периоде отмечено значительное клиническое улучшение — снижение отека и болевого синдромов, у 50% пациентов отмечено полное заживление трофических венозных язв. Наблюдение в отдаленном периоде подтвердило эффективность методики — на 2 год послеоперационного наблюдения проходимость стентированного участка составляла 90% в группе пациентов с посттромботическим синдромом и 100% среди пациентов с нетромботическими окклюзиями [3]. Результаты этого и ряда последующих исследований позволили в короткие сроки включить стентирование вен в рекомендации Европейского Общества Сосудистых Хирургов в качестве эффективного и безопасного метода лечения хронической венозной патологии [4].

Еще одним актуальным направлением применения эндоваскулярной хирургии во флебологии является лечение флотирующих эмболоопасных тромбов вен нижних конечностей и профилактика массивной тромбоэмболии легочной артерии

(ТЭЛА). Хирургические методы профилактики ТЭЛА при тромбозе глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей характеризуются высокой травматичностью и часто требуют общей или спинальной анестезии. Современные эндоваскулярные методики лечения и профилактики хирургической патологии, в том числе и экстренной, весьма привлекательны в основном благодаря своей малой травматичности, минимальной необходимости в анестезиологическом пособии (в основном местная анестезия зоны пункции) и, конечно же, четкой визуализации патологии и возможности непрерывного визуального контроля за ходом манипуляции и ее результатами. В последнее десятилетие появились и получили развитие разные методики эндоваскулярного лечения ТГВ. Это и варианты селективного фармакологического, фармакомеханического тромболитического и реолитической тромбэктомии системой Angio Jet 9000. Однако, как и у всех новых методик, остается открытым вопрос четкого определения показаний к их проведению и действий в конкретных ситуациях, возникающих в лечебной практике, оценки эффективности данных методик не только самих по себе, но и в рамках комплексного лечебного процесса, способного затронуть различные органы и системы.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В нашем наблюдении РТ была проведена 36 пациентам с эмболоопасным флотирующим тромбозом в системе нижней полой вены со сроком манифестации тромбоза глубоких вен нижних конечностей не более 14 суток. Распределение пациентов по локализации тромбоза представлены в табл. 1. На момент госпитализации у 5 пациентов отмечались признаки ТЭЛА, что подтверждено по данным МСКТ-ангиографии легких. У 1 пациента ТЭЛА носила повторный характер.

Таблица 1

Локализация поражения и тип вмешательства

Вмешательство	ПкВ	ПБВ	ОБВ	НарПВ	ОПВ	НПВ	Всего	
Ангиоджет	4	7	14	8	2	1	36	
КФ постоянный	0	2	5	3	1	1	12	32
КФ временный	1	4	9	5	1	0	20	
Эксплантация КФ на 1 сут.	1	1	0	0	0	0	2	15
Эксплантация КФ на 2—21 сут.	0	3	6	3	1	0	13	
Без Эксплантации КФ	0	0	3	2	0	0	5	
Без КФ	3	1	0	0	0	0	4	

Методика РТ заключалась в следующем: первым этапом выполняется установка кава-фильтра с целью защиты от потенциально возможной тромбоэмболии легочной артерии при фрагментации тромба. Установка кава-фильтра выполняется с использованием стандартной методики, подключичным доступом. Предпочтительна установка временного кава-фильтра, который может быть эксплантирован сразу по окончании тромбэктомии в случае успеха последней, отсутствия данных за тромбоэмболию в фильтр или успешного выполнения реолитической тромб-

эктомии из кава-фильтра. После установки кава-фильтра производится пункция периферической вены в дистальных отделах конечности для проведения восходящей флебографии. Ангиографическая верификация тромбоза глубоких вен производится путем сочетания илио-каваграфии и восходящей флебографии. После подтверждения наличия протяженного флотирующего тромбоза в вену проксимальнее тромбоза устанавливается диагностический проводник 0,035". По нему в зоне тромбоза (на 1—5 мм проксимальнее верхнего края тромба) устанавливается катетер для реолитической тромбэктомии. Производится серия включений аппарата для тромбэктомии (суммарная продолжительность работы не должна превышать 300 секунд). После 3—5 эпизодов тромбэктомии выполняется контрольная восходящая флебография. Критерием эффективности считается полное удаление флотирующего фрагмента тромба. В случае полного удаления верхушки тромба и отсутствии данных за тромбоэмболию в фильтр проводилась эксплантация временного кава-фильтра.

Тромбэктомия при проксимальном тромбозе (ПБВ, ОБВ, НарПВ, ОПВ, НПВ) проводилась с обязательной установкой кава-фильтра с целью профилактики ТЭЛА при возможной фрагментации тромба.

Эффективность вмешательства составила 92,2%. У одного пациента удалось удалить лишь верхнюю ее треть флотирующей части тромба (4 из 12 см), еще у 2 пациентов не удалось вовсе удалить флотирующую верхушку тромба, что по всей видимости связано с большой давностью тромбоза и частичной организацией флотирующей верхушки тромба.

В одном случае при выполнении тромбэктомии из ОБВ отмечена фрагментация тромба с тромбоэмболией в предварительно имплантированный кава-фильтр, что потребовало последующего выполнения реолитической тромбэктомии из кава-фильтра. Интраоперационных тромбоэмболий легочных артерий выявлено не было.

Длительность выполнения тромбэктомии у 34 пациентов составила от 180 до 300 сек. В двух случаях превысила 300 секунд.

В 100% случаев пациенты получали антикоагулянтную терапию НМГ соответственно рекомендованным лечебным дозам. С первых суток послеоперационного периода начинали терапию оральными антикоагулянтами.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты оценивались по данным УЗИ на первые и седьмые сутки послеоперационного периода. Из 36 пациентов у 31 (86,1%) при контрольных УЗАС было подтверждено отсутствие флотирующей верхушки и начальные признаки реканализации.

Фильтры были установлены 32 пациентам (88,9%), в 15 (46,9% фильтров у 41,7% пациентов) случаях были съёмными и имплантировались лишь на время вмешательства и ранний послеоперационный период. У остальных имплантация постоянного или отказ от снятия временного кава-фильтра были обусловлены наличием крайне высоких рисков тромбоэмболических осложнений.

Условно всех пациентов с ТГВ можно разделить на две группы: с изначально высоким риском тромбоэмболических осложнений (онкопациенты, перенесшие

ОНМК с развитием гемипареза, длительно иммобилизованные — перелом шейки бедра), и без явных предпосылок к развитию ТГВ. К первой группе относилось 20 пациентов (3 с онкопатологией, 4 с ОНМК, 3 с переломом шейки бедра, 2 с переломом костей голени, 8 пациентов после ортопедических, общехирургических и гинекологических оперативных вмешательств). В этой группе перед проведением реолитической тромбэктомии 12 пациентам выполнена предварительная имплантация постоянного кава-фильтра и 6 съёмных. У 2 пациентов РТ выполнена без предварительной имплантации кава-фильтра. Ко второй группе отнесено 16 пациентов с идиопатическим на момент поступления ТГВ. В этой группе было имплантировано 14 съёмных кава-фильтров, однако лишь 10 из них были удалены на 5 и 7 сутки послеоперационного периода, а 4 кава-фильтра оставлены. В группе пациентов, где кава-фильтры были оставлены, отмечалось значительное снижение фибринолитической активности плазмы, повышение агрегации тромбоцитов, у четверых выявлен волчаночный антикоагулянт, у двух из них высокие титры антител к кардиолипину и гликопротеину, а у пациента с рецидивирующей тела генетическая тромбофилия, еще у двух пациентов выявлена гетерозиготная мутация гена V фактора Лейдена, у одного дефицит протеина С.

У 3 (8,8%) пациентов на первые сутки был выявлен повторный тромбоз в зоне, где проводилась тромбэктомия, с повторным формированием флотирующей верхушки (у 2 пациентов — на уровне общей бедренной вены и у 1 — на уровне наружной подвздошной вены), у двух из них выявлены признаки эмболии в кава-фильтр до четверти его диаметра.

В 100% случаях отмечена гематурия. В течение первых суток послеоперационного периода у 2 пациентов (5,9%) отмечены признаки острой почечной недостаточности, потребовавшей непродолжительного (до 3 дней) наблюдения и лечения в условиях отделения реанимации. Следует отметить, что обоим пациентам, с признаками почечной недостаточности, реолитическая тромбэктомия выполнялась более 300 секунд.

Пациенты с онкопатологией и ОНМК после выполнения РТ продолжили лечение в профильных отделениях, остальные были выписаны в удовлетворительном состоянии, переведенные на терапию антагонистами витамина К.

У одной пациентки выявлен проксимальный рост тромба с повторным формированием флотирующей верхушки при контрольном обследовании через неделю после выписки из стационара. Данной пациентке был первично имплантирован кава-фильтр, и при дальнейшем обследовании выявлен антифосфолипидный синдром с крайне высокими титрами антител к кардиолипину, гликопротеину, а также значительная гипергомоцистеинемия. Данных за тромбоз эмболию в кава-фильтр при УЗАС получено не было.

## ОБСУЖДЕНИЕ

В системе AngioJet (Possis Medical, Inc., USA) используется гидродинамический принцип разрушения и удаления тромба. Через внутренний просвет катетера, который заканчивается петлей с множеством отверстий, под давлением подается гепаринизированный физиологический раствор (со скоростью 350—450 км/ч).

Образуются ретроградные, сонаправленные с длинной осью катетера высокоскоростные струи. При прохождении струи возле отверстий в внешнем просвете катетера, в соответствии с эффектом Вентури-Бернулли, создается зона низкого давления (до  $-760$  мм рт. ст.), называемая «рабочей зоной». Низкое давление обеспечивает деструкцию тромботических масс, всасывание жидкости, детрита тромбов и эвакуацию их через просвет катетера при минимальном риске дистальной эмболии.

Изначально система предназначалась для лечения «свежих» тромбозов давностью менее 48 часов. В этом случае тромботические массы имеют достаточно мягкую консистенцию, и это позволяет полностью освободить от них просвет сосуда и восстановить кровоток. Идеальное показание к применению РТ — острые артериальные тромбозы. В этом случае методика практически не имеет противопоказаний и обладает очень высокой эффективностью. Однако с накоплением опыта сфера применения данной системы значительно расширилась, и на данный момент показана для лечения тромбозов сосудов (артерий и вен) различного диаметра — от коронарных артерий и аортокоронарных шунтов до крупных периферических артерий — нижних конечностей, каротидных артерий, а том числе в ветвях легочной артерии [5—9].

Дополнительным показанием к применению РТ можно считать наличие эмболоопасного флотирующего тромбоза проксимальных сегментов венозной системы (поверхностных бедренных, общих бедренных и подвздошных вен). Однако при применении РТ в венозной системе основная проблема заключается в возможной миграции фрагментов тромба в нижнюю полую вену и далее в систему легочной артерии. В связи с этим обязательным компонентом эндоваскулярного лечения является предварительная имплантация кава-фильтра.

Причины развития ТГВ весьма разнообразны, а лечение и профилактика его осложнений требует внимательного и детализированного подхода. По нашему мнению, в случае выявления идиопатического флотирующего ТГВ и необходимости помимо РТ имплантации кава-фильтра последний безусловно должен быть съемным. Стоит особо отметить ту группу пациентов с первично идиопатическим ТГВ, у которой на этапе дообследования были выявлены серьезные нарушения свертывающей системы крови. В таких ситуациях стоит особо тщательно подходить к решению вопроса о необходимости перевода временного фильтра в постоянный, так как у данной группы пациентов крайне высок риск рецидива ТГВ с возможным развитием массивной ТЭЛА.

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Применение методов эндоваскулярной хирургии позволяют расширить горизонты и возможности современной флебологии. Реолитическая тромбэктомия в сочетании с имплантацией временного кава-фильтра является частным примером быстрого, эффективного и малотравматичного метода устранения эмболоопасных тромбозов вен нижних конечностей. Однако следует отметить, что оптимальных результатов удастся достичь в случаях лечения тромбозов сроком давности не более недели.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Okrent D., Messersmith R., Buckman J. Transcatheter fibrinolytic therapy and angioplasty for left iliofemoral venous thrombosis // *J Vasc Interv Radiol*. 1991. V. 2 (2). P. 195—197.
- [2] Semba C.P., Dake M.D. Iliofemoral deep venous thrombosis: aggressive therapy with catheter-directed thrombolysis // *Radiology*. 1994. V. 191 (2). P. 487—494.
- [3] Neglen P., Berry M.A., Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000. V. 20 (6). P. 560—571.
- [4] Wittens C., Davies A.H., Bækgaard N. et al. Editor's Choice — Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015. V. 49 (6). P. 678—737.
- [5] Silva J.A., Ramee S.R., Collins T.J. et al. Rheolytic thrombectomy in the treatment of acute limb-threatening ischemia: immediate results and six-month follow-up of the multicenter AngioJet registry: Possis Peripheral AngioJet Study AngioJet Investigators // *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1998. V. 45 (4). P. 386—393.
- [6] Dick A., Neuerburg J., Schmidt-Rode T. et al. Stenting after thrombectomy with the AngioJet catheter for acute myocardial infarction // *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1998. V. 33. P. 91—97.
- [7] Bellon R.J., Putman C.M., Budzik R.F. et al. Rheolytic thrombectomy of the occluded internal carotid artery in the setting of acute ischemic stroke // *Am J Neuroradiol*. 2001. V. 22. P. 526—530.
- [8] Затевахин И.И., Шиповский В.Н., Золкин В.Н. и др. Реолитическая тромбэктомия — возможности и первые результаты // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2008. Т. 14. № 1. С. 43—54.
- [9] Biederer J., Charalambous N., Paulsen F. et al. Treatment of acute pulmonary embolism: local effects of three hydrodynamic thrombectomy devices in an ex vivo porcine model // *J Endovasc Ther*. 2006. V. 13 (4). P. 549—560.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-205-211

## ENDOVASCULAR SURGERY IN PHLEBOLOGY

**S.V. Volkov, A.O. Korobkov,  
M.M. Lutsenko**

“Treatment and Rehabilitation Center”  
of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

**Summary.** The article gives an overview of modern methods of endovascular treatment of acute and chronic venous pathology. And also the experience of using rheolytic thrombectomy (RT) as a method of treatment of flotation thromboses in the system of the inferior vena cava. The influence of the timing of the manifestation of flotation thrombosis on the efficacy of RT was assessed. The high efficiency of RT in patients with thrombosis up to 7 days from the moment of manifestation was demonstrated. The necessity of preliminary implantation of a temporary cava filter during RT is shown.

**Key words:** endovascular surgery, venous thrombosis, flotation, rheolytic thrombectomy, stenting, balloon angioplasty



## REFERENCE

- [1] Okrent D., Messersmith R. & Buckman J. Transcatheter fibrinolytic therapy and angioplasty for left iliofemoral venous thrombosis. *J Vasc Interv Radiol*. 1991. V. 2 (2). P. 195—197.
- [2] Semba C. P. & Dake M. D. Iliofemoral deep venous thrombosis: aggressive therapy with catheter-directed thrombolysis. *Radiology*. 1994. V. 191 (2). P. 487—494.
- [3] Neglen P., Berry M. A. & Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000 V. 20 (6). P. 560—571.
- [4] Wittens C., Davies A. H., Bækgaard N. et al. Editor's Choice — Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015. V. 49 (6). P. 678—737.
- [5] Silva J. A., Ramee S. R., Collins T. J. et al. Rheolytic thrombectomy in the treatment of acute limb-threatening ischemia: immediate results and six-month follow-up of the multicenter AngioJet registry: Possis Peripheral AngioJet Study AngioJet Investigators. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1998. V. 45 (4). P. 386—393.
- [6] Dick A., Neuerburg J., Schmidt-Rode T. et al. Stenting after thrombectomy with the AngioJet catheter for acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1998. V. 33. P. 91—97.
- [7] Bellon R. J., Putman C. M., Budzik R. F. et al. Rheolytic thrombectomy of the occluded internal carotid artery in the setting of acute ischemic stroke. *Am J Neuroradiol*. 2001. V. 22. P. 526—530.
- [8] Zatevahin I. I., Shipovskij V. N., Zolkin V. N. et al. Rheolytic thrombectomy — opportunities and first results. *Angiologija i sosudistaja hirurgija*. 2008. T. 14. N 1. S. 43—54.
- [9] Biederer J., Charalambous N., Paulsen F. et al. Treatment of acute pulmonary embolism: local effects of three hydrodynamic thrombectomy devices in an ex vivo porcine model. *J Endovasc Ther*. 2006. V. 13 (4). P. 549—560.



DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-212-218

## СТЕНТИРОВАНИЕ КАРОТИДНЫХ АРТЕРИЙ — НОВЫЕ ГОРИЗОНТЫ

С.В. Волков, А.О. Коробков

ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России, Москва, Россия

В статье приведены основные современные тенденции эндоваскулярной хирургии каротидного бассейна. Описан опыт применения каротидных стентов последнего поколения — двухслойных саморасширяющихся стентов 2 типов — CGuard и Casper Rx. Продемонстрированы убедительные результаты в непосредственном и раннем послеоперационном периоде, в том числе с применением оптической когерентной томографии.

**Ключевые слова:** эндоваскулярная хирургия, стентирование, сонные артерии, двухслойные саморасширяющиеся каротидные стенты, устройства церебральной защиты, оптическая когерентная томография

*Контактная информация:* Волков Сергей Владимирович, ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России, г. Москва, Ивановское ш., д. 3. +7 (985) 226-22-74, [docvolkov@inbox.ru](mailto:docvolkov@inbox.ru)

Основной целью реваскуляризации сонных артерий является профилактика ишемического инсульта [1]. За последние 15 лет каротидное стентирование зарекомендовало себя в качестве хорошо изученной высокоэффективной и малотравматичной альтернативы классической каротидной эндатерэктомии [2, 3]. Результат стентирования сонных артерий зависит не только от опыта оператора, но и от используемого инструментария [4], в связи с чем постоянное совершенствование уже существующих технологий и внедрение новых является крайне актуальным вопросом. Особое внимание уделяется стентам, чьи дизайн и используемые материалы непрерывно улучшаются. Так, от использования ригидных и склонных к необратимому схлопыванию баллон-расширяемых стентов было решено полностью отказаться в пользу саморасширяющихся [5]. Механические свойства саморасширяющихся стентов определяются дизайном (закрытая или открытая ячей), а также материалом изготовления [6]. Анализ проведенных клинических исследований в достаточной мере не выявил преимуществ стентов с открытой ячей над стентами с закрытой ячей, однако полученных данных достаточно для того, чтобы утверждать, что выбор стента зависит от морфологии поражения [7]. Идеальный стент должен полностью и плотно накрывать атеросклеротическую бляшку для уменьшения вероятности пролабирования ее фрагментов в просвет сосуда и снижения риска атероземболии. Однако увеличение площади покрытия неизбежно влечет за собой увеличение ригидности и снижение конформности стента [8]. Наиболее современной разработкой в области каротидных стентов является двуслойные саморасширяющиеся стенты, которые объединили в себе необходимые преимущества — высокая площадь покрытия бляшки с хорошей конформностью.

На данный момент на территории РФ зарегистрированы два двуслойных каротидных стента CGuard (InspireMD, США) и Casper (MicroVention Terumo, США). Статья посвящена опыту применения данных типов каротидных стентов в клинической практике.

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

В основу работы положены результаты каротидного стентирования стенотического поражения экстракраниальных отделов внутренних сонных артерий с применением двухслойных стентов — CGuard (InspireMD, США) и Casper (MicroVention Terumo, США). Всего было прооперировано 17 больных, находившихся на стационарном лечении в Сосудистом центре ФГАУ Лечебно-Реабилитационного Центра МЗ РФ в период с октября 2015 г. по апрель 2017 г., которым было имплантировано 17 стентов (2 стента CGuard и 15 Casper). Показанием к стентированию были наличие у пациентов симптомных стенозов экстракраниальных отделов ВСА выраженностью более 50% или асимптомных стенозов выраженностью более 70%, подтвержденных по данным КТ-, МР-ангиографии или прямой ангиографии. Степень стеноза оценивалась по методу, описанному в североамериканском исследовании NASCET. В остром периоде ОНМК эндоваскулярное лечение не проводилось. Устройства церебральной защиты использовались в 17 (100%) случаях. Фильтры использовались в 15 случаях (88,2%), устройство проксимальной защиты MoMa в 2 случаях (11,8%). В качестве места доступа использовался бедренный (16 случаев) и лучевой (1 случай). Все операции выполнялись оператором с опытом более 75 каротидных стентирований в год.

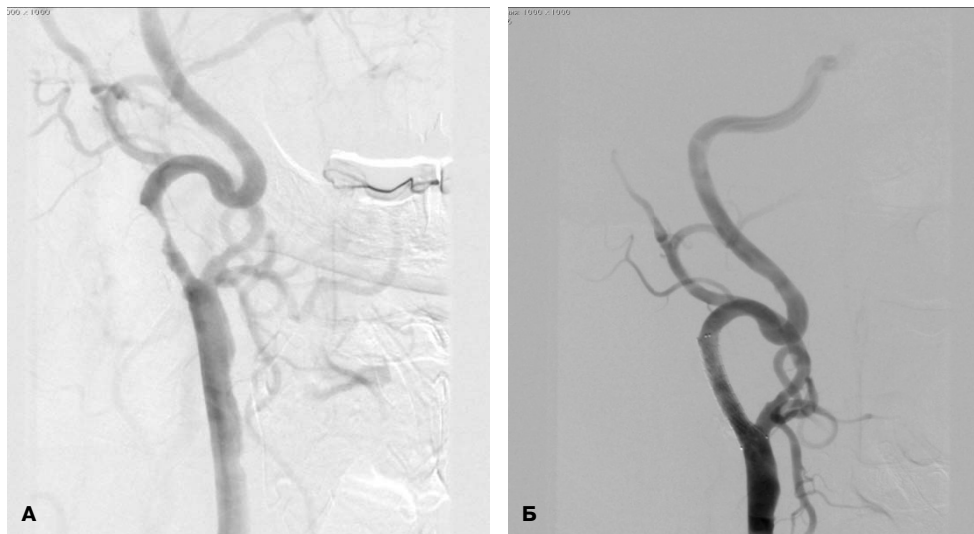
Клинические результаты операции (непосредственные и в раннем послеоперационном периоде) оценивались как по частоте развития новых ишемических исходов в каротидном бассейне (ТИА, Amaurosis fugax, малый (NIHSS  $\leq 4$  баллов) или большой инсульт (NIHSS  $\geq 5$  баллов), так и по частоте развития ОИМ или смертей от сердечно-сосудистых или неустановленных причин. Оценивался общетерапевтический и неврологический статус пациентов при поступлении, через 24 часа после операции. Непосредственный технический результат операции оценивался по данным интраоперационной прямой ангиографии. В 4 случаях применялся дополнительный метод визуализации — оптическая когерентная томография устройством ILUMIEN OPTIS (St.Jude Medical, США). При выписке всем пациентам были рекомендованы контрольное УЗДС брахиоцефальных артерий не реже 1 раза в год, а также модификация факторов риска — отказ от курения, контроль артериального давления, липидного профиля, у больных, страдающих сахарным диабетом — контроль уровня гликемии. Всем пациентам рекомендовался прием двойной антиагрегантной терапии (клопидогрель или тикагрелор + ацетилсалициловая кислота) в течение года после операции.

У всех пациентов присутствовали как минимум по одному модифицируемому (АГ, СД, курение, дислипидемия, избыточный вес) или немодифицируемому (мужской пол, возраст старше 60 лет, отягощенная наследственность или перенесенные ранее болезни системы кровообращения) фактору риска атеросклероза.

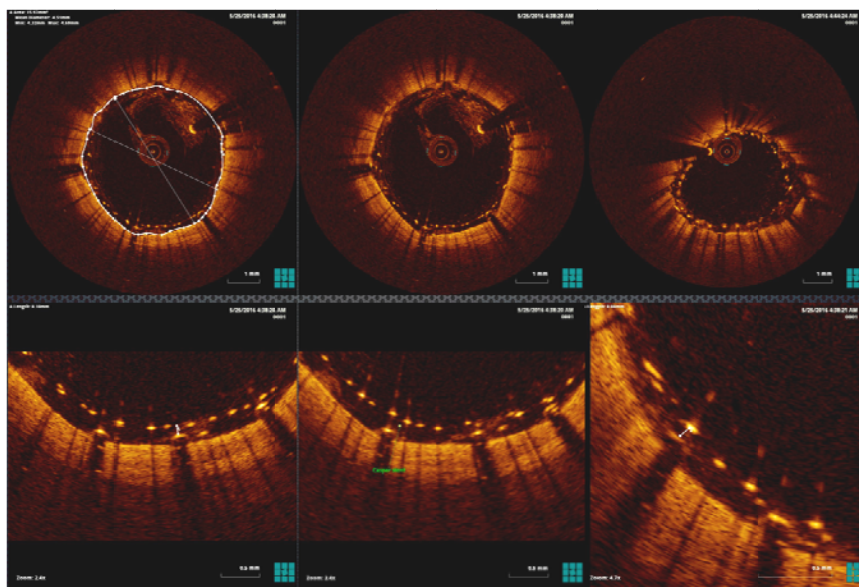
Всем пациентам выполнялся полный спектр обследований, с целью оценки степени тяжести основного и сопутствующих заболеваний, а также определения терапевтической и эндоваскулярной тактикой лечения.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Все 17 стентов были успешно имплантированы без предварительной преддилатации. Максимальная степень остаточного стеноза не превышала 20% (рис. 1). Ангиографических признаков пролабирования фрагментов атеросклеротической бляшки во всех случаях выявлено не было, что подтверждалось данными оптической когерентной томографии (в 4 случаях из 17) (рис. 2). В качестве сравнения на рисунке 3 приводится пример ОКТ пролабирования бляшки после имплантации стента *Cristallo Ideale* (Medtronic/Invatec, Италия).

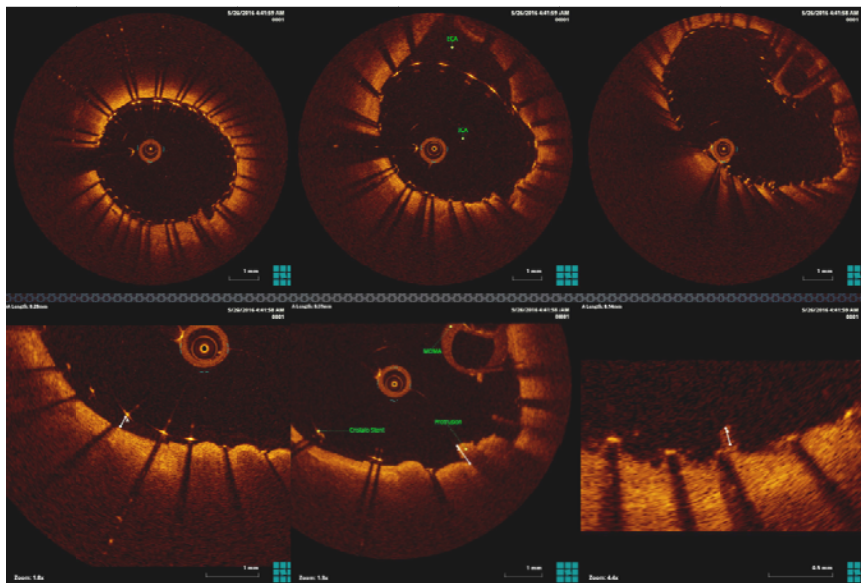


**Рис. 1.** 85% симптомный стеноз правой ВСА у 67-летнего мужчины до (А) и после (Б) имплантации стента *CGuard*



**Рис. 2.** Данные ОКТ после имплантации стента *Casper Rx*.

Отмечается полная аппозиция стента без признаков пролабирования бляшки



**Рис. 3.** Данные ОКТ после имплантации стента Cristallo Ideale.  
Отмечается полная аппозиция стента без признаков протрузии бляшки

На контрольной ангиографии не отмечалось признаков дистальной эмболии или диссекций.

В непосредственном раннем послеоперационном периодах ишемических исходов в каротидном бассейне, ОИМ или смертей от сердечно-сосудистых или неустановленных причин выявлено не было.

В последнее время специалистами особое внимание уделяется изучению морфологии атеросклеротической бляшки. Нестабильные бляшки, с тонкой покрывкой и большим липидным ядром, более склонны к разрывам, фрагментации и эмболии, что подтверждается данными внутрисосудистого ультразвукового исследования, а также диффузно-взвешенной МРТ [9, 10]. Показано, что у пациентов, имеющих бляшки с признаками нестабильности, достоверно выше частота развития ишемических инсультов [11]. Также в ряде исследований показано, что от 50% до 60% всех инсультов после каротидного стентирования возникают в первые 4 недели послеоперационного периода, что связано с эмболией фрагментами тромба или атеросклеротической бляшки, пролабировавшей через ячейу имплантированного стента [12, 13].

Внедрение дополнительных методов визуализации с высокой разрешающей способностью позволили по-новому взглянуть на данную проблему. Так, G. de Donato с соавторами с помощью оптической когерентной томографии показали, что пролабирование бляшки через ячейу стента встречается крайне часто и варьируется от 23,3% до 68,8% ( $p < 0,01$ ) в зависимости от типа используемого стента [14]. Эти данные нашли подтверждение при анализе крупнейшего исследования CREST [15]. Вышеописанные проблемы привели к появлению нового поколения каротидных стентов — саморасширяющихся двуслойных. Один из слоев имеет мелкочаистую структуру и снижает вероятность пролабирования фрагментов бляшки, а второй —

крупноячеистый, обеспечивает хорошую радиальную устойчивость (дизайн закрытой ячеи).

Принципиальным отличием двух стентов является расположение мелкоячеистого слоя — в стенке Casper является внутренним, а в стенке CGuard — внешним. В связи с малой выборкой наше наблюдение не позволяет сделать окончательные выводы о преимуществах использования одного стента на другим, что требует проведения дополнительных исследований. Однако в указанный период наблюдения новых неврологических нарушений отмечено не было, что может говорить о перспективности применения двухслойных стентов.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Каротидное стентирование с применением двухслойных стентов показывает убедительные и перспективные результаты в непосредственном и раннем послеоперационном периодах. Для оценки отдаленных результатов (частота развития неврологических осложнений, рестенозов) необходимо проведение дополнительных исследований. Интраоперационная оптическая когерентная томография может обеспечить дополнительную визуализацию в случае необходимости. Обязательным условием каротидного стентирования является использование устройств церебральной защиты и выполнение операции опытным хирургом.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Halliday A., Mansfield A., Marro J. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial // *Lancet*. 2004. V. 363. P. 1491—1502.
- [2] Wholey M.H., Wholey M., Mathias K. et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement // *Catheter Cardiovasc Interv*. 2000. V. 50. P. 160—167.
- [3] Andresen R., Roth M., Brinckmann W. Outpatient primary stent-angioplasty in symptomatic internal carotid artery stenoses [in German] // *Zentrabl Chir*. 2003. V. 128. P. 703—708.
- [4] Calvet D., Mas J.L., Algra A. Carotid stenting: is there an operator effect? A pooled analysis from the carotid stenting trialists' collaboration // *Stroke*. 2014. V. 45 (2). P. 527—532.
- [5] Wholey M.H., Al-Mubarak N., Wholey M.H. Updated review of the global carotid artery stent registry // *Catheter Cardiovasc Interv*. 2003. V. 60. P. 259—266.
- [6] Carnelli D., Pennati G., Villa T. et al. Mechanical properties of open-cell, self expandable shape memory alloy carotid stents // *Artif Organs*. 2011. V. 35. P. 74—80.
- [7] Nikas D.N., Kompara G., Reimers B. Carotid stents: which is the best option? // *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2011. V. 52. P. 779—793.
- [8] Müller-Hülsbeck S., Schäfer P.J., Charalambous N. et al. Comparison of carotid stents: an in vitro experiment focusing on stent design // *J Endovasc Ther*. 2009. V. 16. P. 168—177.
- [9] Tanemura H. High-risk plaque for carotid artery stenting evaluated with 3-dimensional T1-weighted gradient echo sequence // *Stroke*. 2013. V. 44 (1). P. 105—110.
- [10] Mathiesen E.B., Bona K.H., Joakimsen O. Echolucent plaques are associated with high risk of ischemic cerebrovascular events in carotid stenosis: the Tromso Study // *Circulation*. 2001. V. 103. P. 2171—2175.
- [11] Gronholdt M.L. Ultrasound and lipoproteins as predictors of lipid-rich, rupture-prone plaques in the carotid artery // *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999. V. 19. P. 2—13.
- [12] Piorkowski M., Kläffling C., Botsios S. et al. Postinterventional microembolism signals detected by transcranial Doppler ultrasound after carotid artery stenting // *Vasa*. 2015. V. 44. P. 49—57.

- [13] Flach H.Z., Ouhlous M., Hendriks J.M. et al. Cerebral ischemia after carotid intervention // *J Endovasc Ther.* 2004. V. 11. P. 251—257.
- [14] De Donato G. Optical coherence tomography after carotid stenting: rate of stent malapposition, plaque prolapse and fibrous cap rupture according to stent design // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013. V. 45 (6). P. 579—587.
- [15] Brott T.G., Hobson R.W. 2-nd, Howard G., Roubin G.S., Clark W.M., Brooks W. et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis // *N Engl J Med.* 2010. V. 363. P. 11—23.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-212-218

## **CAROTID ARTERY STENTING — NEW HORIZONS**

**S.V. Volkov, A.O. Korobkov**

“Treatment and Rehabilitation Center” of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

**Summary.** The article presents the main current trends of endovascular carotid surgery. The experience of using the last generation carotid stents — two-layer self-expanding stents of 2 types — CGuard and Casper Rx. Demonstrated convincing results in the immediate and early post-operative period, including using optical coherence tomography.

**Key words:** endovascular surgery, stenting, carotid arteries, double-layer self-expanding carotid stents, cerebral protection devices, optical coherence tomography

### **REFERENCE**

- [1] Halliday A., Mansfield A. & Marro J. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet.* 2004. V. 363. P. 1491—1502.
- [2] Wholey M. H., Wholey M., Mathias K. et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000. V. 50. P. 160—167.
- [3] Andresen R., Roth M. & Brinckmann W. Outpatient primary stent-angioplasty in symptomatic internal carotid artery stenoses [in German]. *Zentrabl Chir.* 2003. V. 128. P. 703—708.
- [4] Calvet D., Mas J. L. & Algra A. Carotid stenting: is there an operator effect? A pooled analysis from the carotid stenting trialists' collaboration. *Stroke.* 2014. V. 45 (2). P. 527—532.
- [5] Wholey M. H., Al-Mubarak N. & Wholey M. H. Updated review of the global carotid artery stent registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003. V. 60. P. 259—266.
- [6] Carnelli D., Pennati G., Villa T. et al. Mechanical properties of open-cell, self expandable shape memory alloy carotid stents. *Artif Organs.* 2011. V. 35. P. 74—80.
- [7] Nikas D. N., Kompara G. & Reimers B. Carotid stents: which is the best option? *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2011. V. 52. P. 779—793.
- [8] Müller-Hülsbeck S., Schäfer P.J., Charalambous N. et al. Comparison of carotid stents: an in vitro experiment focusing on stent design. *J Endovasc Ther.* 2009. V. 16. P. 168—177.
- [9] Tanemura H. High-risk plaque for carotid artery stenting evaluated with 3-dimensional T1-weighted gradient echo sequence. *Stroke.* 2013. V. 44 (1). P. 105—110.
- [10] Mathiesen E. B., Bonna K. H. & Joakimsen O. Echolucent plaques are associated with high risk of ischemic cerebrovascular events in carotid stenosis: the Tromso Study. *Circulation.* 2001. V. 103. P. 2171—2175.

- [11] Gronholdt M. L. Ultrasound and lipoproteins as predictors of lipid-rich, rupture-prone plaques in the carotid artery. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999. V. 19. P. 2—13.
- [12] Piorkowski M., Kläffling C., Botsios S. et al. Postinterventional microembolism signals detected by transcranial Doppler ultrasound after carotid artery stenting. *Vasa*. 2015. V. 44. P. 49—57.
- [13] Flach H. Z., Ouhlous M., Hendriks J. M. et al. Cerebral ischemia after carotid intervention. *J Endovasc Ther*. 2004. V. 11. P. 251—257.
- [14] De Donato G. Optical coherence tomography after carotid stenting: rate of stent malapposition, plaque prolapse and fibrous cap rupture according to stent design. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013. V. 45 (6). P. 579—587.
- [15] Brott T. G., Hobson R. W. 2-nd, Howard G., Roubin G. S., Clark W. M., Brooks W. et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2010. V. 363. P. 11—23.





DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-219-226

## ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

**Е.С. Жарикова, С.В. Виллевалде, Ж.Д. Кобалава**

Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

Функциональное восстановление или неблагоприятное ремоделирование поврежденных сегментов миокарда имеет разное прогностическое значение у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ). Повышенная скорость пульсовой волны (СРПВ), оценка продольной деформации миокарда являются одними из важных факторов риска сердечно-сосудистых событий в различных клинических условиях. Целью исследования была оценка взаимосвязи между СРПВ и изменениями систолической функции левого желудочка у пациентов, перенесших острый ИМ. Установлено, что повышенная СРПВ и сниженная продольная глобальная деформация являются независимыми предикторами неблагоприятного ремоделирования левого желудочка.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, артериальная жесткость, неблагоприятное ремоделирование ЛЖ

*Контактное лицо:* Кобалава Жанна Давидовна, зав. кафедрой кардиологии и клинической фармакологии ФПК МР РУДН, 8 (499) 134-65-91, e-mail: [zkobalava@mail.ru](mailto:zkobalava@mail.ru)

### АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Систолическая функция левого желудочка (ЛЖ) является достоверным индикатором внутрибольничного и долгосрочного [1] прогнозов у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (ИМ). Известно, что после ИМ у пациентов, у которых применялись чрекожные коронарные вмешательства (ЧКВ), поврежденные сегменты миокарда могут либо полностью восстановить свою функцию, либо подвергнуться ремоделированию с различными прогностическими последствиями [2, 3].

Многочисленные исследования показали, что количество пораженного миокарда является одним из наиболее важных предикторов восстановления систолической функции левого желудочка (ЛЖ) [4, 5].

Ранее для оценки систолической функции миокарда ЛЖ использовали изменение фракции выброса ЛЖ (ФВ). Было проведено множество исследований, посвященных ФВ ЛЖ и ее прогностическому значению для клинического исхода у пациентов с сердечной недостаточностью и ИМ [6].

В современной клинической практике применяются различные методы визуализации поврежденных сегментов миокарда, такие как ПЭТ, МРТ, добутаминавая стресс-эхокардиография. Появление метода оценки глобальной продольной деформации миокарда (GLS) с помощью отслеживания движения пятнистых помогает неинвазивно оценить систолическую функцию ЛЖ. Практически полная автоматизация метода позволяет минимизировать внутриисследовательские погрешности [7, 8].

С другой стороны, увеличение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), неинвазивного показателя сосудистой жесткости [9] является предиктором различных сердечно-сосудистых событий [10]. Увеличение артериальной ригидности отрицательно влияет как на строение, так и на функции сердца [9], что приводит к развитию левожелудочковой гипертрофии, мощному независимому маркеру смертности [11], а также ассоциируется с систолической и диастолической функцией ЛЖ, непрерывно связано с левожелудочково-артериальным сопряжением (ЛЖАС) [12].

В настоящее время имеются ограниченные данные о взаимосвязи СРПВ и восстановления систолической функции у пациентов, перенесших инфаркт миокарда.

Целью исследования была оценка взаимосвязи между СРПВ и изменениями систолической функции ЛЖ у пациентов, перенесших острый ИМ.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 112 пациентов с первым инфарктом миокарда, поступивших в кардиореанимационное отделение в течение первых 24 часов от начала заболевания. Всем пациентам было проведено чрезкожное коронарное вмешательство (ЧКВ) со стентированием.

Пациенты, включенные в исследование, были разделены на две группы: пациенты с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) и пациенты с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST). Характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Пациенты с ИМпST против ИМбпST были младше, представлены мужчинами, отличались более высоким АД и ЧСС, уровнем ОХ и ЛПНП.

Таблица 1

Характеристика пациентов, включенных в исследование (n = 112)

Показатель	Общая группа	ИМпST (n = 64)	ИМбпST (n = 48)
Возраст, лет	61 ± 9,8	54,4 ± 6,6	69,8 ± 5,2***
Мужчины, n (%)	76 (68)	64 (100)	12 (25) ***
Курение, n (%)	39 (35)	27 (42)	12 (25) *
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	28 ± 3,3	27,8 ± 3,1	28,2 ± 3,7*
САД/ДАД, мм рт. ст.	131,5 ± 7,6 / 81,5 ± 6,5	132,3 ± 7,9 / 83,2 ± 6,6	129,5 ± 7,1 / 79,3 ± 5,8*
ЧСС, уд/мин	65,8 ± 4,1	67,5 ± 3,9	64,5 ± 3,9***
АГ, n (%)	93 (83)	49 (76,5)	44 (91) **
СД, n (%)	8 (7)	0	8 (16)
СН по Killip, n (%)	1 ст 57 (51) 2 ст 55 (49)	41 (64) 23 (36)	16 (34) * 32 (66) *
Общий холестерин (ОХ), ммоль/л	5,6 ± 0,7	5,4 ± 0,7	5,2 ± 0,5
ХС-ЛПНП, ммоль/л	3,76 ± 0,56	3,7 ± 0,6	3,6 ± 0,5*
Тропонин I, нг/мл	0,7 ± 1,3	0,9 ± 1,7	0,3 ± 0,2
Глюкоза плазмы при поступлении / на 5—7-е сутки госпитализации, ммоль/л	8,4 ± 2,1 / 5,4 ± 0,8	8,5 ± 1,6 / 5,2 ± 0,4	8,3 ± 2,8 / 5,7 ± 1,1**

Примечание: Средние величины здесь и далее представлены в виде: M ± SD.

\*p < 0,05, \*\*p < 0,01, \*\*\*p < 0,001 — достоверность различий по сравнению с группой пациентов с ИМпST

Критериями исключения были: неудовлетворительная визуализация сердца, повторный ИМ, острая недостаточность ЛЖ III—IV по Т. Killip, гемодинамически значимые пороки сердца, гипертрофия и/или перегрузка правых отделов сердца вследствие хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астмы, хронической посттромбоэмболической легочной гипертензии, постоянная форма фибрилляции предсердий.

Экстренная реперфузионная терапия была проведена у всех пациентов, у 57% — в течение первых 6 часов. Для пациентов, госпитализированных с ИМпST, время «дверь-баллон» составляло менее 60 минут. Полная реваскуляризация отмечалась в 60% случаев. Среди основных факторов риска развития ишемической болезни сердца: мужской пол — 68%, артериальная гипертензия (АГ) — 83%, дислипидемия — 70%, курение — 35%.

### ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ

Всем пациентам проводили эхокардиографическое исследование, включая двухмерный режим отслеживания пятнистых структур (2D speckle tracking режим), в течение первых 48 часов от поступления (Т1), через 1 (Т2) и 6 месяцев (Т3) после ИМ (VIVID-7 (General Electric, США) в парастернальном доступе по короткой оси ЛЖ на уровне митрального клапана и верхушки, а также в апикальном доступе (5-х, 4-х и 2-х камерной позиций). Оценка данных эхокардиографии проводилась согласно рекомендациям по оценке камер сердца Американской и Европейской ассоциаций эхокардиографии [13]. Конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО) и ФВ ЛЖ определяли по методу Симпсона. Ударный объем (УО), сердечный выброс индексировали относительно площади поверхности тела. Оптимальным значением глобальной продольной деформации миокарда считалось значение  $GLS > 20\%$  [13].

Анализ пульсовой волны выполняли методом аппланационной тонометрии лучевой артерии с использованием прибора Sphygmocor (AtCor, Австралия). Скорость распространения пульсовой волны в аорте (СРПВ) измеряли с использованием того же прибора путем последовательной регистрации пульсовой волны на сонной и бедренной артериях.

Все пациенты, включенные в исследование, получали медикаментозную терапию, рекомендованную для лечения ИМ [14, 15].

Неблагоприятным поздним ремоделированием ЛЖ принято считать увеличение КДО и/или КСО на 20% и более в течение первых 6 месяцев после ИМ [16].

Согласно наличию неблагоприятного ремоделирования пациенты были разделены на 2 группы: пациенты с неблагоприятным ремоделированием ЛЖ (ЛЖНР+) и пациенты без неблагоприятного ремоделирования (ЛЖНР-).

Статистический анализ результатов исследования проводили с использованием пакета прикладных статистических программ Statistica 8.0 с применением стандартных алгоритмов вариационной статистики в зависимости от характера распределения данных. Для выявления многомерных зависимостей между различными признаками использовались процедуры многофакторного регрессионного анализа. Различия средних величин и корреляционные связи считались достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У всех пациентов в начале исследования ФВ ЛЖ была  $> 40\%$  ( $48,2 \pm 4,7\%$ ), GLS ниже нормального значения ( $14,6 \pm 2,1\%$ ), а СРПВ  $> 10$  м/с ( $11,2 \pm 1,8$  м/с). Через 4 недели после проведенного ЧКВ неблагоприятное ремоделирование встречалось у 12 (10%) пациентов. Характеристика пациентов представлена в табл. 2.

Таблица 2

Характеристика пациентов через 4 недели исследования

Показатель	ЛЖНР– (n = 100)		ЛЖНР+ (n = 12)	
	T1	T2	T1	T2
Возраст	61,4 ± 10,1		61 ± 9,8	
САД, мм рт. ст.	127,2 ± 8,03	126,6 ± 9,4**	131,1 ± 3,7	127,5 ± 7,6**
ДАД, мм рт. ст.	80,5 ± 6,2	81,6 ± 6,9**	90,5 ± 2,7	81,49 ± 6***
ЧСС, уд/мин.	67,8 ± 5,9	65,9 ± 4,4	68,8 ± 6,7	65,1 ± 4,1
<b>ФВЛЖ, %</b>	48,9 ± 4,4	50,5 ± 4,2**	43,2 ± 4,6	47,1 ± 4,07**
<b>GLS, %</b>	14,8 ± 2,1	17,9 ± 3,4*	13,3 ± 1,8	13,6 ± 1,4
КДО, мл	109,6 ± 14,2	119,6 ± 12,4**	115 ± 15	125,8 ± 21,5***
КСО, мл	53,7 ± 7,3	61,4 ± 11,8***	58,4 ± 8,4	65,6 ± 16,3***
УО, мл	56,9 ± 11,2	58,2 ± 12,05***	57,7 ± 10,8	60,2 ± 12,8*
ИММЛЖ, кг/м <sup>2</sup>	103,7 ± 16,4	109,7 ± 19,6*	110,1 ± 19,8	113,1 ± 17,6*
<b>СРПВ, м/с</b>	11,1 ± 1,9	9,5 ± 2,3**	12,3 ± 0,2	11,6 ± 0,4**

Примечание: \*p < 0,05, \*\*p < 0,01, \*\*\*p < 0,001 — достоверность различий по сравнению с исходными данными, p < 0,05 — достоверность различий по исходным и достигнутым параметрам между ЛЖНР+ и ЛЖНР–.

Пациенты с ЛЖНР+ против ЛЖНР– отличались более высоким уровнем АД, имели более высокие значения КДО, КСО, УО, ИММЛЖ, но более низкую ФВЛЖ. Также в группе пациентов с ЛЖНР+ отмечается исходно более низкая ФВЛЖ, низкий уровень GLS, но более высокий уровень СРПВ.

В течение 6-месячного периода наблюдения не зарегистрировано случаев рецидива ИМ, летальных исходов, в 25% случаев ФК ХСН  $> I$ , ФК стенокардии  $> I$  в 14%.

Неблагоприятное ремоделирование встречалось у 81 (72%) пациента. Динамика показателей систолической функции ЛЖ и СРПВ представлена в табл. 3.

Таблица 3

Динамика показателей систолической функции ЛЖ и СРПВ через 6 месяцев исследования

Показатель	ЛЖНР– (n = 31)		ЛЖНР+ (n = 81)	
	T1	T3	T1	T3
ФВЛЖ, %	48,7 ± 3,1	50,3 ± 3,1**	47,4 ± 4,9	48,6 ± 3,8
GLS, %	15,3 ± 1,8	21,5 ± 1,3**	14,4 ± 2,1	16,7 ± 1,9**
СРПВ, м/с	10,7 ± 2,3	8,6 ± 2,1**	11,4 ± 1,6	8,8 ± 2,1**

Примечание: \*p < 0,05, \*\*p < 0,01, — достоверность различий по сравнению с исходными данными, p < 0,05 — достоверность различий по исходным и достигнутым параметрам между ЛЖНР+ и ЛЖНР–.

Пациенты с ЛЖНР+ против ЛЖНР– отличались исходно более высокими показателями СРПВ, но более низкими значениями ФВЛЖ и GLS. При сравнении

динамики показателей, оценивающих систолическую функцию ЛЖ, обращает на себя внимание повышение ФВЛЖ в обеих группах пациентов через 6 месяцев исследования, при недостижении оптимальных значений продольной деформации ЛЖ у пациентов из группы ЛЖНР+.

При проведении корреляционного анализа обнаружены обратные связи между повышенной СРПВ и  $\Delta$  GLS ( $r = -0,31$ ,  $p < 0,05$ ), а также между GLS и неблагоприятным ремоделированием ЛЖ через 6 месяцев ( $r = -0,75$ ,  $p < 0,05$ ).

При проведении многофакторного регрессионного анализа установлены независимые предикторы неблагоприятного ремоделирования ЛЖ у пациентов, перенесших ИМ: исходная ФВ  $< 50\%$  (ОШ 47,4, 95% ДИ 46,5—48,4), исходная СРПВ  $> 10,5$  (ОШ 11,7, 95% ДИ 11,3—12,1), исходная GLS  $< 15\%$  (ОШ 11,7, 95% ДИ 11,3—12,1).

## ОБСУЖДЕНИЕ

В многочисленных исследованиях была продемонстрирована значимость эхокардиографических исследований, особенно с применением современных методик определения деформации, при оценке функционального состояния миокарда [17].

Результаты нашего исследования подтверждают важность определения GLS наряду со стандартными параметрами систолической функции ЛЖ у пациентов, перенесших ИМ и леченных с помощью ЧКВ.

Изменение параметров GLS показало более раннюю динамику как восстановления после ИМ, так и раннее выявление группы риска пациентов, тогда как стандартные показатели (КДО, ФВ ЛЖ), напротив, показали более позднюю динамику.

Таким образом, можно говорить о том, что исходно низкое значение GLS и недостижение оптимального уровня уже через 4 недели является значимым независимым предиктором развития неблагоприятного ремоделирования ЛЖ [17].

Willum-Hansen et al. исследовали артериальную жесткость в общей популяции и выдвинули связь между жесткостью аорты и сердечно-сосудистыми событиями и смертностью [18]. Аортальная жесткость оказывает неблагоприятное влияние на целостность артериальной стенки, коронарную перфузию и функцию левого желудочка у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Таким образом, сниженная артериальная эластичность увеличивают нагрузку на ЛЖ и потребность миокарда в кислороде, тем самым ухудшая работу ЛЖ и коронарного кровотока [19, 20].

Таким образом, определяя исходное значение СРПВ у пациентов, перенесших ИМ, мы еще на госпитальном этапе можем выявить группу пациентов, у которых более высокий риск развития неблагоприятного ремоделирования ЛЖ и которые нуждаются в более тщательном наблюдении и подборе терапии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Спустя 6 месяцев наблюдений неблагоприятное ремоделирование ЛЖ встречалось у 72% пациентов и у них чаще наблюдалось снижение продольной глобальной деформации ЛЖ. Исходно более высокий уровень СРПВ связан с менее эффективным восстановлением систолической функции ЛЖ.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Haim M., Battler A., Behar S. et al. Acute coronary syndromes complicated by symptomatic and asymptomatic heart failure: does current treatment comply with guidelines? // *Am Heart J.* 2004. 147: 859—864.
- [2] Solomon S.D., Glynn R.J., Greavers S., et al. Recovery of ventricular function after myocardial infarction in the reperfusion era: the healing and early after load reducing therapy study // *Ann Intern Med.* 2001;134:451—8.
- [3] Sciagra R., Sestini S., Bolognese L., Cerisano G., Buonamici P., Pupi A. Comparison of dobutamine echocardiography and 99-mTc-sestamibi tomography for prediction of left ventricular ejection fraction outcome after acute myocardial infarction treated with successful primary coronary angioplasty // *J Nucl Med.* 2002;43:8—14.
- [4] Picano E., Sicari R., Landi P., et al. Prognostic value of myocardial viability in medically treated patients with global left ventricular dysfunction early after an acute uncomplicated myocardial infarction: a dobutamine stress echocardiography study // *Circulation* 1998;98:1078—84.
- [5] Swinburn J.M.A., Lahiri A., Senior R. Intravenous myocardial contrast echocardiography predicts recovery of dyssynergic myocardium early after acute myocardial infarction // *J Am Coll Cardiol* 2001;38:19—25.
- [6] Cameli M., Mondillo S., Solari M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular systolic function: from ejection fraction to torsion // *Heart Fail Rev.* 2016. (21):77—94.
- [7] Belghitia H., Brette S., Lafitte S., et al. Automated function imaging: a new operator-independent strain method for assessing left ventricular function // *Arch Cardiovasc Dis.* 2008;101:163—9.
- [8] Amundsen B.H., Helle-Valle T., Edvardsen T., et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle-tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging // *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:789—93.
- [9] Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L., Boutouyrie P. et al. European network for non-invasive investigation of large arteries: expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // *Eur Heart J.* 2006. 27(21):2588—2605.
- [10] Vlachopoulos C., Aznaouridis K., Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis // *J Am Coll Cardiol* 2010. 55(13): 1318—1327.
- [11] Ben-Shlomo Y., Spears M., Boustred C. et al., Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects // *J Am Coll Cardiol.* 2014. 63(7):636—646.
- [12] Milewska A., Minczykowski A., Krauze T. et al. Prognosis after acute coronary syndrome in relation with ventricular-arterial coupling and left ventricular strain // *International Journal of Cardiology.* 2016. 220:343—348.
- [13] Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // *J Am Soc Echocardiogr.* 2015. 28:1—39.
- [14] Ph. Gabriel Steg, Stefan K. James, Dan Atar et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur Heart J.* 2012. 33 (20): 2569—2619.
- [15] Marco Roffi, Carlo Patrono, Jean-Philippe Collet et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur Heart J.* 2016. 37 (3): 267—315.
- [16] Hyun-Min Na, Goo-Yeong Cho, Joo Myung Lee, Echocardiographic Predictors for Left Ventricular Remodeling after Acute ST Elevation Myocardial Infarction with Low Risk Group: Speckle Tracking Analysis // *J Cardiovasc Ultrasound.* 2016. 24(2): 128—134.

- [17] Antonello D'Andrea, Rosangela Cocchia, Pio Caso et al. Global longitudinal speckle-tracking strain is predictive of left ventricular remodeling after coronary angioplasty in patients with recent non-ST elevation myocardial infarction // *Int J Cardiol*. 2011. 153(2):185—91.
- [18] Willum-Hansen T., Staessen J.A., Torp-Pedersen C., Rasmussen S., Thijs L., Ibsen H., Jeppesen J. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population // *Circulation*. 2006. 113: 664—7080.
- [19] Sairaku A., Eno S., Hondo T., Teragawa H., Nakano Y., Matsuda K., Kisaka T., Kihara Y. Head-to-head comparison of the cardio-ankle vascular index between patients with acute coronary syndrome and stable angina pectoris // *Hypertens Res*. 2010. 33: 1162—6.
- [20] Selwaness M., van den Bouwhuijsen Q., Mattace-Raso F.U., Verwoert G.C., Hofman A., Franco O.H., Witteman J.C., van der Lugt A., Vernooij M.W., Wentzel J.J. Arterial stiffness is associated with carotid intraplaque hemorrhage in the general population: the Rotterdam study // *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2014. 34: 927—32.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-219-226

## **PREDICTORS OF ADVERSE LEFT VENTRICULAR REMODELING IN PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION**

**E.S. Zharikova, S.V. Villevalde, Z.D. Kobalava**

RUDN University, Moscow, Russia

**Summary.** Functional recovery or irreversible negative remodeling of injured myocardial segments has different prognostic implication in patients with myocardial infarction (MI) undergoing coronary percutaneous intervention (PCI). Increased pulse wave velocity (PWV), a non-invasive index of arterial stiffness, is one of the important risk factors of cardiovascular events in different clinical conditions. The aim of the study was to assess the relationship between PWV and changes of left ventricular (LV) systolic function in patients with acute MI. Adverse cardiac remodeling was revealed in 72% of patients and they more often had non-recovery of left ventricular longitudinal function. Higher baseline PWV is associated with less effective recovery of LV function.

**Key words:** myocardial infarction, arterial stiffness, adverse LV remodeling

### **REFERENCES**

- [1] Haim M., Battler A., Behar S. et al. Acute coronary syndromes complicated by symptomatic and asymptomatic heart failure: does current treatment comply with guidelines? *Am Heart J*. 2004. 147: 859—864.
- [2] Solomon S. D., Glynn R. J., Greavers S., et al. Recovery of ventricular function after myocardial infarction in the reperfusion era: the healing and early after load reducing therapy study. *Ann Intern Med*. 2001;134:451—8.
- [3] Sciaga R., Sestini S., Bolognese L., Cerisano G., Buonamici P. & Pupi A. Comparison of dobutamine echocardiography and 99-mTc-sestamibi tomography for prediction of left ventricular ejection fraction outcome after acute myocardial infarction treated with successful primary coronary angioplasty. *J Nucl Med*. 2002;43:8—14.
- [4] Picano E., Sicari R., Landi P., et al. Prognostic value of myocardial viability in medically treated patients with global left ventricular dysfunction early after an acute uncomplicated myocardial infarction: a dobutamine stress echocardiography study. *Circulation* 1998;98:1078—84.
- [5] Swinburn J. M. A., Lahiri A. & Senior R. Intravenous myocardial contrast echocardiography predicts recovery of dyssynergic myocardium early after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:19—25.

- [6] Matteo Cameli, Sergio Mondillo, Marco Solari et al. Echocardiographic assessment of left ventricular systolic function: from ejection fraction to torsion. *Heart Fail Rev*. 2016. (21):77—94.
- [7] Belghithia H., Brette S., Lafitte S., et al. Automated function imaging: a new operator-independent strain method for assessing left ventricular function. *Arch Cardiovasc Dis*. 2008;101:163—9.
- [8] Amundsen B. H., Helle-Valle T., Edvardsen T., et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle-tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:789—93.
- [9] Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L., Boutouyrie P. et al., European network for non-invasive investigation of large arteries: expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 2006. 27(21):2588—2605.
- [10] Vlachopoulos C., Aznaouridis K. & Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010. 55(13): 1318—1327.
- [11] Ben-Shlomo Y., Spears M., Boustred C. et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2014. 63(7):636—646.
- [12] Milewska A., Minczykowski A., Krauze T. et al. Prognosis after acute coronary syndrome in relation with ventricular-arterial coupling and left ventricular strain. *International Journal of Cardiology*. 2016. 220:343—348.
- [13] Lang R. M., Badano L. P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015. 28:1—39.
- [14] Ph. Gabriel Steg, Stefan K. James, Dan Atar et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2012. 33 (20): 2569—2619.
- [15] Marco Roffi, Carlo Patrono, Jean-Philippe Collet et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016. 37 (3): 267—315.
- [16] Hyun-Min Na, Goo-Yeong Cho & Joo Myung Lee. Echocardiographic Predictors for Left Ventricular Remodeling after Acute ST Elevation Myocardial Infarction with Low Risk Group: Speckle Tracking Analysis. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2016. 24(2): 128—134.
- [17] Antonello D'Andrea, Rosangela Cocchia, Pio Caso et al. Global longitudinal speckle-tracking strain is predictive of left ventricular remodeling after coronary angioplasty in patients with recent non-st elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2011. 153(2):185—91.
- [18] Willum-Hansen T., Staessen J. A., Torp-Pedersen C., Rasmussen S., Thijs L., Ibsen H. & Jepsen J. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation*. 2006. 113: 664—7080.
- [19] Sairaku A., Eno S., Hondo T., Teragawa H., Nakano Y., Matsuda K., Kisaka T. & Kihara Y. Head-to-head comparison of the cardio-ankle vascular index between patients with acute coronary syndrome and stable angina pectoris. *Hypertens Res*. 2010. 33: 1162—6.
- [20] Selwaness M., van den Bouwhuisen Q., Mattace-Raso F. U., Verwoert G. C., Hofman A., Franco O. H., Witteman J. C., van der Lugt A., Vernooij M. W. & Wentzel J. J. Arterial stiffness is associated with carotid intraplaque hemorrhage in the general population: the Rotterdam study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2014. 34: 927—32.





DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-227-233

## БЕЗОПАСНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОМ

Н.В. Сафонов, В.Ю. Баранович,  
Д.А. Максимкин, А.Г. Файбушевич

Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

В статье представлены профилактические меры, направленные на хирургическое лечение пациентов с искусственными водителями ритма. Выявлена взаимосвязь между режимом и длительностью электрокоагуляции и нарушениями работы ЭКС.

**Ключевые слова:** электрокоагуляция, электрокардиостимулятор, ингибирование

*Контактное лицо:* Файбушевич А.Г., к.м.н., заведующий кафедрой госпитальной хирургии с курсом детской хирургии Российского университета дружбы народов. Москва, ул. Миклухо-Маклая д. 8. 8 (495) 434-53-00.

### АКТУАЛЬНОСТЬ

Клинически значимые брадиаритмии (СССУ и предсердно-желудочковые блокады) в структуре сердечно-сосудистых заболеваний занимают четвертое место. Единственным способом лечения таких пациентов зачастую является имплантация искусственного водителя ритма. Среди пациентов, поступающих для проведения экстренных и плановых операций, больные с имплантированными ЭКС составляют 1—2%. В настоящее время в литературе появляется все больше данных о нарушениях работы электрокардиостимулятора во время оперативных вмешательств. Пациенты с имплантированным постоянным водителем ритма представляют собой серьезную проблему для врачей общехирургических стационаров.

Поскольку наличие у пациентов электрокардиостимулятора зачастую приводит к возникновению специфических интраоперационных осложнений. В настоящее время принято выделять следующие группы нарушений со стороны электрокардиостимулятора во время хирургических вмешательств: 1) не связанные с электрокоагуляцией: миопотенциальное ингибирование; 2) связанные с электрокоагуляцией: ингибирование стимула электрокардиостимулятора, перепрограммирование ЭКС в другой режим работы (смена режима стимуляции на D00, V00, DDI), полный отказ стимулирующей системы, увеличение частоты электрокардиостимуляции, повреждение эндомиокарда сердца.

В настоящее время существует только два режима электрокоагуляции: монополярный и биполярный. Отличие между этими режимами состоит в том что при биполярной коагуляции электрический ток проходит между браншами инструмента, а при монополярной — через все тело пациента (между рабочим и индифферентным электродом). Однако монополярный режим электрокоагуляции является

более универсальным и, следовательно, нашел более широкое применение в общехирургической практике. Но, с другой стороны, именно монополярная электрокоагуляция способно негативно влиять на функцию имплантированного электрокардиостимулятора. Таким образом, указанные выше осложнения послужили основой для проведения настоящего исследования.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование состояло из двух этапов: пилотного и основного. На первом этапе был осуществлен ретроспективный анализ пациентов, с имплантированным электрокардиостимулятором, которым выполнялись оперативные вмешательства на базе кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии медицинского института РУДН в ЦКБ № 2 им. Н.А. Семашко ОАО „РЖД“» (113 пациентов).

Выполнялись следующие оперативные вмешательства: холецистэктомия из минилапаротомного доступа, лапароскопическая холецистэктомия, грыжесечения (различные виды пластики), обструктивная резекция сигмовидной кишки, гемиколонэктомия, нефрэктомия, комбинированная флебэктомия, электроэксцизия полипа желудка, эндопротезирование тазобедренного сустава, остеосинтез плечевой, бедренной кости, трансуретральная резекция предстательной железы, экстракция катаракты, цистэктомия нижней челюсти.

Сроки от момента имплантации ЭКС варьировали от 4 месяцев до 12 лет. Всем пациентам, которым была выполнена имплантация ЭКС, были разосланы анкеты-опросники, благодаря которым удалось выяснить о проводимых хирургических вмешательствах после имплантации ЭКС. Были изучены копии выписных эпикризов, протоколы операций, протоколы анестезиологического пособия, и также выявлены возможные нарушения в работе системы ЭКС как во время операции, так и в послеоперационном периоде. При анализе полученных данных особое внимание уделялось предоперационной подготовке пациентов, коррекции параметров работы ЭКС и выявлению причин интра- и послеоперационных нарушений в работе ЭКС, выбору адекватного режима электрокоагуляции. Срок от момента имплантации ЭКС до оперативного лечения составил от 7 дней до 12 лет. Среди указанных пациентов было 75 (61%) мужчин и 48 (39%) женщин. Возраст больных составил от 27 до 80 лет (средний возраст  $68,3 \pm 1,7$  года).

Перед предстоящим оперативным исследованием 120 пациентов консультированы хирургом-аритмологом (доцентом кафедры госпитальной хирургии РУДН В.Ю. Барановичем), 3 пациента были оперированы без предварительной консультации. На основании полученных данных были сделаны выводы о видах и частоте развития интраоперационных осложнений, связанных с работой ЭКС.

Основной этап исследования включил 92 пациента с ранее имплантированными ЭКС, которым выполнялось плановое хирургическое вмешательство в НУЗ «Центральная клиническая больница № 2 им. Н.А. Семашко ОАО „РЖД“». Из всех пациентов было 60 мужчин и 32 женщины (65,2 и 34,8% соответственно). Средний возраст составлял  $67,2 \pm 2,3$  года. Всем пациентам проводилась эхокардиография с определением размеров полостей сердца, фракции выброса, состояние клапанного аппарата сердца.

Предоперационная подготовка включала в себя оценку степени тяжести хронической сердечной недостаточности и степени зависимости пациента от кардиостимулятора: 18 пациентов (19,6%) высокая степень ЭКС-зависимости, 32 пациента (34,8%) — средняя степень зависимости, 42 (45,7%) — низкая степень ЭКС-зависимости.

В некоторых инструкциях по эксплуатации ЭКС перед предстоящим хирургическим вмешательством рекомендуется перепрограммирование ЭКС в асинхронный режим для того, чтобы избежать восприятия аппаратом как электросигналов медицинской аппаратуры, так и собственных сердечных сокращений. Такой режим не всегда целесообразен и гемодинамически выгоден у пациентов, чей ритм превышает запрограммированную частоту стимуляции.

Также всем пациентам выполнялся рентгентехнический контроль стимуляционной системы, который включал в себя регистрацию ЭКГ, определение параметров стимуляции (магнитный тест, порог стимуляции, порог чувствительности, сопротивление электродов и т.д.). У пациентов были следующие модели электрокардиостимуляторов: ЭКС-511 Элестим-Кардио, ЭКС-552 Элестим-Кардио, ЭКС-532 Элестим-Кардио, ЭКС-550 Элестим-Кардио, ЭКС-452 Элестим-Кардио, ЭКС-453 Элестим-Кардио, Insignia Guidant, ALtrua S403 Boston Scientific.

Всем пациентам, включенным в исследование, выполнялись плановые хирургические вмешательства, что позволяло провести тщательную предоперационную подготовку.

Операции, выполненные на основном этапе: холецистэктомия из минилапаротомного доступа, холецистэктомия и дренирование холедоха по Керу, лапароскопическая холецистэктомия, грыжесечения, нефрэктомия, гемиколэктомия, аортокоронарное шунтирование, протезирование клапанов сердца, эндопротезирование тазобедренного сустава, остеосинтез плечевой, бедренной кости, открытая эндартерэктомия сонной артерии, протезирование бедренной артерии, комбинированная флебэктомия, ампутация нижней конечности, резекция желудка при раке, лобэктомия при периферическом раке легкого.

Перед оперативным вмешательством мы рекомендовали соблюдать следующие профилактические меры. 1. Определить наличие собственного ритма у пациента (степень зависимости пациента от электрокардиостимулятора). 2. Рекомендовали использовать электрокоагуляцию в биполярном режиме длительностью одномоментного воздействия не больше 3 сек. Однако если использование биполярного режима электрокоагуляции невозможно, следует расположить пассивный электрод как можно дальше от корпуса электрокардиостимулятора. 3. Электрокардиостимулятор был перепрограммирован в биполярный режим (как по чувствительности, так и по стимуляции). 4. Всем пациентам была выполнена проверка основных параметров электрокардиостимуляции. 5. Смена режима DDD на DDI с целью профилактики триггирования ЭКС, отключение частотной адаптации, отключение функции сглаживания частоты, ночного режима, отключение функции автоматического определения порога стимуляции, отключение функции, обеспечивающей поддержание собственного предсердно-желудочкового проведения. 6. Была увеличена амплитуда стимулирующего импульса с целью профилактики неэффективной стимуляции. 7. Нами было рекомендовано не осуществлять элект-

рокоагуляцию вблизи корпуса электрокардиостимулятора. 8. Электрокардиостимулятор был перепрограммирован в асинхронный режим работы у пациентов с высокой степенью ЭКС-зависимости.

В основном этапе исследования у 16 пациентов (17,4%) были имплантированы однокамерные электрокардиостимуляторы, работающие только в монополярном режиме, и переключение этих аппаратов в более безопасный биполярный режим было невозможным.

У остальных пациентов кардиостимулятор был перепрограммирован в биполярный режим. Большую часть оперативных вмешательств (48,9%) представляли операции на органах брюшной полости или забрюшинного пространства.

У пациентов с типичным расположением электрокардиостимулятора (левая дельтовидно-пекторальная область) пассивный электрод располагали под правой ягодичной областью оперируемого для его максимального удаления от кардиостимулятора, что позволяло уменьшить воздействие электрической волны коагуляции на систему ЭКС.

Продолжительность одномоментного электрического воздействия во время операции у большинства пациентов не превышала 5 сек. Мощность электрического воздействия при контактной монополярной коагуляции на выходе колебалась от 20 до 120 Вт, при биполярной — до 60 Вт, т.е. как при оперативных вмешательствах у пациентов без ЭКС. Мощность работы коагулятора зависела от вида оперативного вмешательства, диаметра коагулируемого сосуда, характера тканей. Суммарная продолжительность электрического воздействия в процессе операции не превышала 15 мин. и составляла в 11 случаях 4—5 мин., в 24 случаях — 5—7, в 14 случаях — 7—10 и в 43 случаях — 10—15 мин.

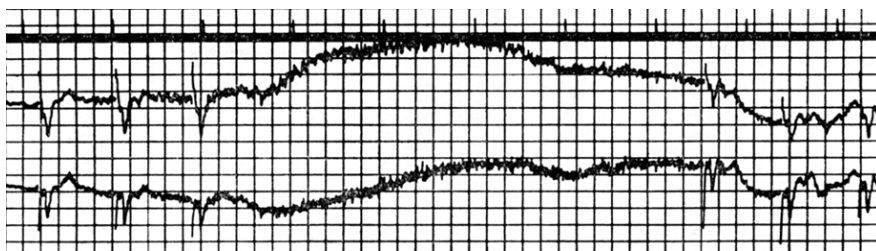
Во время всех хирургических вмешательств использовалась электрокоагуляторы Dixon Alfafor 1336 и Valleylab Force XT, которые работают как в монополярном, так и биполярном режиме. При этом примерно 50% выполненных операций составляли операции на органах брюшной полости, во время которых режим «рассечение» и «коагуляция» выполнялись исключительно в монополярном режиме.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

На этапе пилотного исследования осложнения, связанные с работой ЭКС, отмечены у 9 (4,1%) пациентов. Нарушения в работе ЭКС проявлялись кратковременным ингибированием стимулов и компенсировались собственными сердечными сокращениями либо возникали периоды асистолии. Отклонения в работе ЭКС наблюдались при использовании электрокоагуляции и рассечении тканей в монополярном режиме. У семерых пациентов электростимуляция проводилась в монополярном режиме и у двух пациентов в биполярном режиме. Оперативное лечение пациентам осуществлялось с использованием электрокоагуляции в монополярном режиме. Нарушения в работе ЭКС возникали у пациентов, которым однократную электрокоагуляцию проводили свыше 4 сек., а при длительности воздействия 2—4 сек. каких-либо нарушений в работе ЭКС не зарегистрировано. Таким образом, проведенное нами ретроспективное исследование показало, что наиболее частые нарушения в работе ЭКС связаны с воздействием электрокоагулятора в монополярном режиме и проявлялись в виде ингибирования стимула кардиостимулятора.

На этапе основного исследования нарушения работы электрокардиостимулятора были зарегистрированы у 13 пациентов (14,1%), данные нарушения носили преходящий характер. Необходимо отметить, что электрокоагуляция у этих пациентов осуществлялась в монополярном режиме.

Также у этих пациентов были имплантированы однокамерные модели ЭКС, работающие в режиме VVI и только в монополярном режиме. У восьми пациентов (8,7%) отмечались эпизоды ингибирования стимула ЭКС (рис. 1), у троих пациентов (3,3%) — увеличение частоты стимуляции с 60 до 90 импульсов в минуту. У двоих (2,2%) пациентов электрокардиостимулятор наносил стимул на фоне собственного ритма (рис. 2). Увеличение частоты стимуляции и случаи возникновения внеочередных безответных стимулов ЭКС возникали на фоне электрокоагуляции суммарной продолжительностью 10—15 мин. при максимальной одномоментной коагуляции продолжительностью до 6 сек.



**Рис. 1.** Однокамерная электрокардиостимуляция. Ингибирование стимула электрокардиостимулятора



**Рис. 2.** Однокамерная электрокардиостимуляция. Внеочередной стимул со стороны электрокардиостимулятора (указан стрелкой)

Имеется предположение, что причиной данных нарушений могли послужить токи утечки при электрокоагуляции. Накопление тока на электроде могло вызвать возникновение разряда малой мощности, достаточной для регистрации на ЭКГ, но недостаточной для вызова ответного сокращения миокарда. Причинами увеличения частоты стимуляции могли быть электрофизиологические нарушения в области контакта электрода ЭКС с эндокардом. Нарушения чувствительности приводили к тому, что собственный ритм переставал восприниматься на фоне электрических импульсов коагулятора.

Еще у троих из этих пациентов (3,3%) было зафиксировано возникновение неэффективных внеочередных импульсов электрокардиостимулятора.

Интраоперационная коррекция работы системы ЭКС не проводилась, так как все нарушения носили временный характер и не были гемодинамически значимыми.

### **ОБСУЖДЕНИЕ**

У большинства пациентов на всех этапах операции мы регистрировали нормальную работу ЭКС. В зависимости от установленной программы у ряда моделей ЭКС имелись некоторые особенности их функционирования.

Нами выявлена четкая взаимосвязь между временем остановки ЭКС и длительностью однократного воздействия электрокоагулятора: отмечено, что нарушения в работе ЭКС возникали у пациентов, которым однократная электрокоагуляция проводилась дольше 4 сек., тогда как при длительности воздействия от 2—4 сек. мы не обнаружили никаких отклонений в работе ЭКС. Продолжительность нарушения не превышала 3 сек. при монополярном режиме стимуляции и 2,5 сек. при биполярном режиме.

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Наличие у пациента имплантированного электрокардиостимулятора не является противопоказанием к выполнению различных хирургических вмешательств.

Также нами разработан комплекс мероприятий, направленных на снижение интраоперационных рисков у пациентов с имплантированным ЭКС. 1. Определить наличие собственного ритма у пациента. 2. Перепрограммировать ЭКС в биполярный режим. 3. Проверить параметры стимуляции (частота стимуляции должна быть не ниже 100—90 имп/мин при длительности импульса не выше 0,375 мс). 4. Смена режима DDD на DDI с целью профилактики триггирования ЭКС, отключение частотной адаптации. 5. Увеличить амплитуду стимулирующего импульса с целью профилактики неэффективной стимуляции. 6. Рекомендовано использовать электрокоагуляцию в биполярном режиме длительностью одномоментного воздействия не больше 3 секунд. 7. Не проводить электрокоагуляцию вблизи ЭКС. 8. В случае использования монополярного режима коагуляции следует расположить пассивный электрод как можно дальше от ЭКС. 9. Помимо этого всем пациентам в предоперационном периоде следует выполнить рентгенографию органов грудной клетки с целью уточнения адекватности расположения электродов и их герметичности; оценить внутрисердечную гемодинамику и состояние клапанного аппарата с помощью ЭХО-КГ, а также провести суточное мониторирование ЭКГ.

Соблюдение разработанного комплекса требований, необходимых для проведения хирургических вмешательств у пациентов с имплантированным ЭКС, позволяет избежать развития интраоперационных фатальных осложнений, связанных с нарушением работы ЭКС.

Однако даже четкое соблюдение всех требований не гарантирует безопасного течения операций у данной категории пациентов, что еще раз убеждает нас в необходимости выполнения хирургических вмешательств в специализированных стационарах, имеющих аритмологическую службу.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Баранович В.Ю., Максимкин Д.А., Стуров Н.В. Безопасность хирургических вмешательств у больных с постоянным электрокардиостимулятором // *Земский врач*. 2012. С. 39—42.
- [2] El-Gamal H.M., Dufresne R.G., Saddler K. Electrosurgery, pacemakers and ICDs: a survey of precautions and complications experienced by cutaneous surgeons // *Dermatol Surg*. 2001 Apr;27(4):385—90.
- [3] Тягунов А.Е., Первова Е.В., Александров А.Н., Рогов К.А., Злотникова А.Д., Жданов А.М., Сажин А.В. Нарушение работы имплантированного электрокардиостимулятора во время хирургических операций // *Вестник аритмологии*. 2009. С. 25—33.
- [4] Базаев В.А. Электрокардиография при электрокардиостимуляции сердца. М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2002. Т. 1. С. 311—333.
- [5] Wilson S., Neustein S.N., Camunas J. et al. Rapid ventricular pacing due to electrocautery: a case report and review // *Mt Sinai J Med*. 2006; 73(6): 880—883.
- [6] Godin J.F., Petitot J.C. STIMAREC report. Pacemaker failures due to electrocautery and external electric shock // *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989; 12(6): 1011.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-227-233

## SURGICAL PROCEDURES IN PATIENTS WITH IMPLANTED PACEMAKERS

N.V. Safonov, V.Y. Baranovich,  
D.A. Maximkin, A.G. Faibushevich

RUDN University, Moscow, Russia

**Summary.** The article presents preventive measures aimed at surgical treatment of patients with artificial rhythm drivers. The relationship between the regime and the duration of electrocoagulation and the disturbances in the work of the ECS was revealed.

**Key word:** ylectrocoagulation, pacemaker, inhibition

## REFERENCES

- [1] Baranovich V. Y., Maksimkin D. A. & Sturov N. V. Safety of surgery in patients with permanent pacemaker. *Zemskij vrach*. 2012. P. 39—42.
- [2] El-Gamal H. M., Dufresne R. G. & Saddler K. Electrosurgery, pacemakers and ICDs: a survey of precautions and complications experienced by cutaneous surgeons. *Dermatol Surg*. 2001 Apr;27(4):385—90.
- [3] Tyagunov A. V., Pervova E. V., Aleksandrov A. N., Rogov K. A., Zlotnikova A. D., Jdanov A. D. & Sajin A. V. Impairment of cardiac pacemakers during surgical procedures. *Vestnik aritmologii*. 2009. P. 25—33.
- [4] Bazaev V. A. Electrocardiography in cardiac pacemakers. Moscow: Izdatel'stvo NCSH im. A.N. Bakuleva RAMN, 2002. Vol. 1. P. 311—333.
- [5] Wilson S., Neustein S. N., Camunas J. et al. Rapid ventricular pacing due to electrocautery: a case report and review. *Mt Sinai J Med*. 2006; 73(6): 880—883.
- [6] Godin J. F. & Petitot J. C. STIMAREC report. Pacemaker failures due to electrocautery and external electric shock. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1989; 12(6): 1011.

© Сафонов Н.В., Баранович В.Ю.,  
Максимкин Д.А., Файбушевич А.Г., 2017



DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-234-245

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ С ПРОТЯЖЕННЫМИ ОККЛЮЗИЯМИ ПОВЕРХНОСТНОЙ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ

Р.С. Голощанов-Аксенов<sup>1,2</sup>, З.Х. Шугушев<sup>2,3</sup>, Д.В. Матвеев<sup>1</sup>,  
Д.А. Максимкин<sup>2,3</sup>, К.Ю. Лакунин<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГАУЗ МО «Центральная городская клиническая больница г. Реутов»,  
г. Реутов, Московская область, Россия

<sup>2</sup>ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

<sup>3</sup>Центральная клиническая больница № 2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД»

В статье представлены 2-летние результаты рентгенэндоваскулярного лечения 68 больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, хронической ишемией нижних конечностей 2б—4 ст., с поражением сосудов типа D по классификации TASC II, характеризующимся протяженной, более 20 см, окклюзией поверхностной бедренной артерии, с вовлечением подколенной артерии и/или артерий голени. Обоснованием для выполнения рентгенэндоваскулярной реканализации и стентирования протяженных окклюдированных поражений артерий инфраингвинального сегмента в нашем исследовании стали результаты анализа литературных данных по лечению больных с окклюзиями бедренно-подколенного/тибиального сегмента, а именно развитие послеоперационных осложнений после бедренно-подколенного шунтирования, таких как лимфоррея, первичный тромбоз шунта, кровотечения, острая почечная недостаточность и инфицирование протеза; окклюзия бедренно-подколенных шунтов в течение 2 лет после операции, достигающая 60%, необходимость выполнения повторных операций у 45% больных; длительная послеоперационная реабилитация, и соответственно низкое качество больных. Анализ собственных результатов лечения свидетельствовал об эффективности и безопасности рентгенэндоваскулярного метода. Реканализацию, ангиопластику и стентирование артерий бедра и голени успешно выполнили всем пациентам. Первичная проходимость стентированного сегмента в течение первого года наблюдения составила 74,7%, в течение 2 лет — 72%. Вторичная проходимость к концу 2-го года наблюдения после выполнения баллонной ангиопластики у больных с развившимся рестенозом стентированного сегмента составила 100%. Фатальное осложнение в виде забрюшинного кровотечения развилось у 1 пациента. Общая частота осложнений составила 6%. Средняя длительность госпитализации больных составила 3 суток.

**Ключевые слова:** протяженная окклюзия, поверхностная бедренная артерия, стентирование

*Контактное лицо:* Голощанов-Аксенов Роман Сергеевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры сердечно-сосудистой хирургии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения ГАУЗ МО «ЦГКБ г. Реутов», +7 (925) 377-93-29, E-mail: mzm0-endovascular@mail.ru

### АКТУАЛЬНОСТЬ

Выбор идеальной стратегии хирургической реваскуляризации нижних конечностей у больных хронической ишемией нижних конечностей с протяженными окклюдированными поражениями артерий инфраингвинального сегмента является



актуальной проблемой сосудистой хирургии. Несмотря на то, что эндартерэктомия является первой эффективной из описанных в литературе хирургических операций при лечении стенозирующих и окклюдующих поражениях артерий бедренно-подколенного сегмента, а аутовенозное шунтирование остается приоритетной операцией при протяженных окклюзиях поверхностной бедренной артерии, поиск и применение оптимальной лечебной тактики у больных с поражениями типа D по классификации TASC II остается открытым [1—7]. Это связано с рядом причин:

— частота диагностированных окклюзий бедренно-подколенного сегмента в структуре облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей составляет более 60% [1];

— согласно рекомендациям Трансатлантического межобщественного согласительного документа по ведению пациентов с заболеванием периферических артерий 2007 г. (TASC II) хронические окклюзии поверхностной бедренной артерии более 20 см, с вовлечением подколенной артерии, а также окклюзия подколенной артерии и проксимального сегмента трифуркации подколенной артерии подлежат преимущественно хирургическому лечению [2, 3];

— у 20—25% пациентов большая подкожная вена непригодна в качестве шунта вследствие рассыпного типа строения, недостаточного диаметра или флебосклероза [8];

— у больных, перенесших аутовенозное аортокоронарное шунтирование, большие подкожные вены могут отсутствовать;

— сосудистые хирурги часто выполняют бедренно-подколенное шунтирование искусственными протезами вследствие отсутствия большой подкожной вены или сохранения ее для возможного в перспективе аутовенозного коронарного шунтирования. Отдаленные результаты аллопротезирования бедренно-подколенного сегмента по данным литературы неблагоприятные [1, 9];

— частота окклюзий бедренно-подколенных шунтов через 2 года операции достигает 60%, что требует повторных операций [10];

— частота повторных реконструктивных операций на сосудах нижних конечностей после бедренно-подколенного шунтирования составляет 15—45% [1, 11];

— повторные операции повышают риски хирургических и анестезиологических осложнений;

— бедренно-подколенное шунтирование сопровождается высокой частотой осложнений, что отрицательно влияет на качество жизни пациентов — лимфоррея наблюдается почти у половины больных после операции, первичный тромбоз бедренно-подколенного шунта и артерий достигает 30%, кровотечения возникают у 3% больных, острая почечная недостаточность — у 8%, инфицирование протеза в 2,5% случаев [1];

— рентгенэндоваскулярные баллонная ангиопластика и стентирование бедренно-подколенного сегмента при поражениях C и D по классификации TASC II, являясь операциями выбора у людей старческого возраста и с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, сопровождаются высокой частотой развития рестеноза, который диагностируют у 40—50% больных [12, 13];

— в арсенале рентгенэндоваскулярных специалистов появились новые гидрофильные проводники, самораскрывающиеся нитиноловые стенты, стенты с ле-

карственным антипролиферативным покрытием для стентирования бедренно-подколенного сегмента, позволяющие достичь 1-летней первичной проходимости при стентировании протяженных поражений поверхностных бедренных артерий в 82% случаев [14, 15];

— удовлетворительные результаты получены при стентировании поражений поверхностной бедренной артерии типа D по классификации TASC II стентами — графтами. Частота развития рестеноза через 12 месяцев после стентирования описана в 26,5% [16];

— в настоящее время нет рандомизированных исследований с высоким классом и уровнем доказательности, регламентирующих выбор хирургического или рентгенэндоваскулярного метода лечения протяженных окклюзирующих заболеваний артерий бедра и голени.

В апреле 2017 г. группа ученых (Cochrane Vascular Group searched its trials register and the Cochrane Central Register of Controlled Trials) опубликовала результаты анализа 11 исследований (1486 пациентов) с целью сравнения результатов шунтирующих и рентгенэндоваскулярных операций у больных с хронической ишемией нижних конечностей, которые свидетельствовали о том, что шунтирующие операции по сравнению рентгенэндоваскулярными характеризуются большей частотой непосредственного технического успеха, но в то же время и большей частотой интраоперационных осложнений и более длительным пребыванием больных в стационаре. Показатель первичной 1-летней проходимости протезов также лучше в группе больных, которым выполнили шунтирование. Частота госпитальной летальности в группах не отличалась. Это предварительные выводы, не являющиеся категоричными вследствие малого количества наблюдений, однако эндоваскулярное лечение может быть рекомендовано пациентам с тяжелой сопутствующей патологией [17]. Хирургические операции шунтирования артерий нижних конечностей являются травматичными и сопровождаются высокой частотой неблагоприятных событий и увеличением госпитальной летальности, особенно в группе пожилых пациентов [18—20].

В данной статье мы представляем 2-летние результаты рентгенэндоваскулярного лечения больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей с поражением сосудов инфраингвинального сегмента типа D по классификации TASC II, характеризующимся протяженной, более 20 см, окклюзией поверхностной артерии, с вовлечением подколенной артерии и/или артерий голени.

## **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

В исследование были включены 68 пациентов с тотальными окклюзиями поверхностной бедренной артерии (ПБА), с вовлечением подколенной артерии (ПКА) и окклюзионно-стенозическими поражениями магистральных артерий голени. Возраст пациентов составил  $67 \pm 6,4$  лет. Наблюдаемые были преимущественно мужчины ( $n = 65$ ).

Всех пациентов разделили на 2 группы по анатомическому критерию распространенности атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей.

В группу I вошли пациенты с протяженной окклюзией ПБА с вовлечением проксимального сегмента ПкА ( $n = 38$ ), в группу II — пациенты с окклюзионно-стенотическим поражением подвздошных артерий (ПА), ПБА, ПкА и магистральных сосудов голени ( $n = 30$ ).

В таблице 1 представлены группы исследуемых больных и их характеристики.

Таблица 1

Клинические группы исследуемых больных

Показатели	I группа	II группа
Средний возраст	65 лет	68 лет
Женщины	—	3 (10%)
Артериальная гипертензия	38 (100%)	30 (100%)
Сахарный диабет II типа	9 (23,7%)	21 (70%)
Курение	38 (100%)	28 (93%)
ОИМ в анамнезе	—	11 (37%)
ХПН	—	2 (6,6%)
ХАН 4 ст.	—	7
ХАН 3 ст.	—	9
ХАН 2Б ст.	38	14
Средняя длина стентированного сегмента	$32 \pm 6,2$ см	$38 \pm 2,5$ см

*Примечания:* ХАН — хроническая артериальная недостаточность; ХПН — хроническая почечная недостаточность; ОИМ — острый инфаркт миокарда

План обследования перед рентгенэндоваскулярной операцией включал: общий и биохимический анализы крови и анализ мочи, исследование коагулограммы, липидного профиля и уровня гликированного гемоглобина, эхо-кардиографию, холтеровское мониторирование ЭКГ, гастродуоденоскопию, рентгенографию грудной клетки, УЗДГ артерий и вен нижних конечностей, мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) артерий нижних конечностей с рентгенконтрастным усилением; больным с критической ишемией нижних конечностей при необходимости выполняли рентгеновское исследование стопы.

Пациентов с хронической артериальной недостаточностью 2Б—3 ст. (по Фонтейну—Покровскому) госпитализировали накануне операции после предварительного амбулаторного обследования. Больные с 4 ст. ишемии нижних конечностей были госпитализированы бригадами скорой помощи и предоперационное обследование и медикаментозную подготовку проходили в стационаре в течение 1—2 суток.

Распространенность атеросклеротического поражения диагностировали с помощью ультразвукового исследования и МСКТ-ангиографии. Для исследования выбирали больных с окклюзией устья ПБА. Проводили анализ проксимального сегмента окклюзии для выбора эффективного и безопасного хирургического доступа по Сельдингеру для выполнения реканализации. У 54 больных при МСКТ-ангиографии визуализировался короткий, длиной до 2—3 мм, проксимальный сегмент ПБА, у 14 пациентов — нет. На рисунках 1А и 1Б представлены снимки МСКТ-ангиографии больных с сохраненным проксимальным сегментом ПБА и полной устьевой окклюзией. Пациентам, у которых проксимальный сегмент ПБА при МСКТ-ангиографии визуализировался, как показано на рис. 1А, операцию выполняли через антеградный ипсилатеральный доступ в общей бедренной

артерии (ОБА) и использовали интродьюсер диаметром 6 или 7 френч. В случаях, если устьевой сегмент ПБА не визуализировался, как показано на рис. 1Б, операцию выполняли через контралатеральный ретроградный доступ в общей бедренной артерии и использовали интродьюсер диаметром 8 френч.



**Рис. 1.** МСКТ-ангиография аорто-бедренного сегмента:  
А — визуализируется устьевой сегмент правой ПБА;  
Б — не визуализируется устьевой сегмент левой ПБА

Анестезия во всех случаях была местная инфильтративная раствором новокаина 0,25% — 40 мл.

Предоперационная антиагрегантная подготовка включала назначение клопидогреля в дозе 300 мг накануне и 75 мг в день операции и ацетилсалициловой кислоты в дозе 100 мг в сутки. После операции двойную антиагрегантную терапию клопидогрелем в дозе 75 мг/сутки и ацетилсалициловой кислотой в дозе 100 мг/сутки продолжали в течение 12 месяцев.

Рентгенэндоваскулярную процедуру начинали с выполнения селективной ангиографии, после чего интраартериально вводили 5 тыс. ЕД нефракционированного гепарина.

Для реканализации хронической окклюзии ПБА использовали гидрофильный проводник диаметром 0,035" и диагностический катетер с гидрофильным кончиком диаметром 5 френч. У всех больных выполняли субинтимальную реканализацию окклюзии. Для баллонной ангиопластики и стентирования ПБА использовали баллонные катетеры диаметром 6 мм и длиной 100—200 мм и самораскрывающиеся стенты диаметром 6—7 мм и длиной 60—200 мм, для ПКА — баллонные катетеры диаметром 5 мм и длиной 60—80 мм. Для реканализации и баллонной ангиопластики магистральных артерий голени использовали гидрофильные проводники диаметром 0,014" и баллонные двухпросветные катетеры диаметром 2,0—3,5 мм и длиной 80—220 мм.

Непосредственный результат оценивали путем контрольной ангиографии.

После завершения процедуры гемостаз выполняли с помощью системы гемостаза, состоящей из рассасывающегося «якоря» и гемостатической губки. Больных

переводили под наблюдение в палату хирургического отделения. Строгий постельный режим назначали в течение 6 часов.

Результаты оценивали по клинической эффективности лечения, данным ангиографии, дуплексного сканирования артерий нижних конечностей (1 раз в 3 месяца), МСКТ-ангиографии через 6, 12 и 24 месяцев после операции.

#### **Критерии оценки результатов лечения:**

1) клиническая эффективность — купирование болевого синдрома, увеличение дистанции безболевого ходьбы, заживление язвенно-некротических дефектов стопы;

2) развитие рестеноза стентированного сегмента — повторного сужения артерии более 60% по диаметру [1];

3) развитие осложнений — геморрагических, инфекционных, тромботических;

4) развитие больших сердечно-сосудистых событий — смерть, инфаркт миокарда, ишемический и/или геморрагический инсульт.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Рентгенэндоваскулярную операцию всем больным выполнили успешно. Непосредственные результаты лечения представлены в табл. 2.

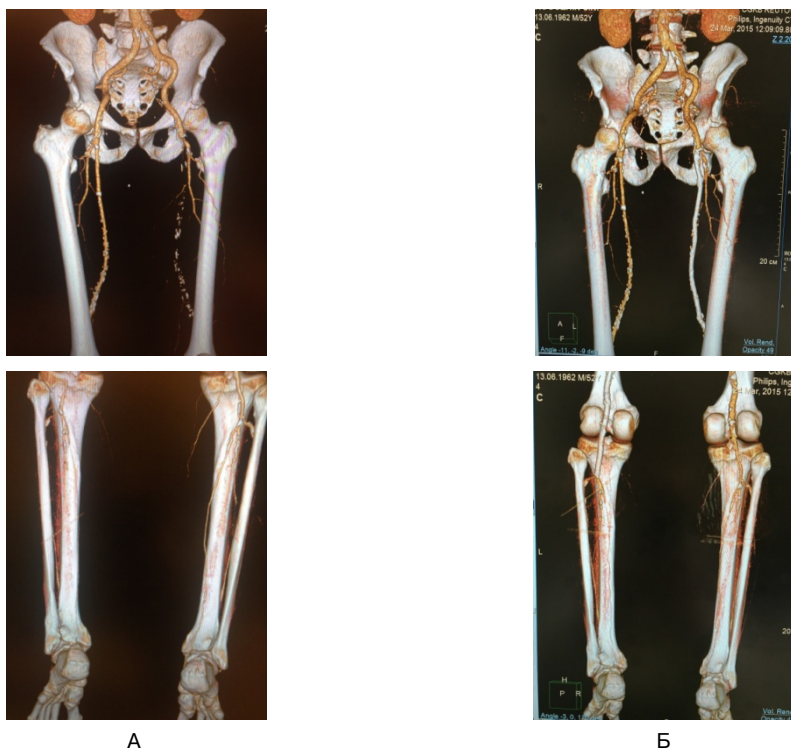
Таблица 2

**Непосредственные результаты лечения больных**

Показатель	I группа	II группа
Восстановление магистрального кровотока	38 (100%)	30 (100%)
Осложнения:		
— забрюшинная кровотечение (гематома)	1 (2,6%)	1 (3,3%)
— тромбоз стентированного сегмента	1 (2,6%)	
Смерть, острый инфаркт миокарда, инсульт	1 (смерть)	—
Клиническое улучшение	37	30
Оперативные вмешательства у пациентов II группы:		
— ампутация пальцев стопы	—	2
— резекция стопы по Шопару		1

Осложнения со стороны места пункции общей бедренной артерии в виде забрюшинной гематомы возникли у 2 больных (2,9%), один из них умер. Пациенту с развившимся тромбозом стентированного сегмента выполнили успешную роторную тромбэктомия через контралатеральный бедренный доступ по Сельдингеру, через интродьюсер 8 френч. Общая частота осложнений составила 4,4%. Местных инфекционных осложнений, контрастиндуцированной нефропатии, неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у больных на госпитальном этапе не диагностировали. Успешное применение системы гемостаза наблюдали у всех пациентов.

На рисунке 2А и 2Б представлены 6-месячные результаты рентгенэндоваскулярной реваскуляризации левой нижней конечности у пациента с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, ХАН 3 ст., протяженной окклюзией ПБА с вовлечением ПКА, окклюзионно-стенозирующим поражением магистральных артерий голени. Длина стентированного сегмента составила 52 см.



**Рис. 2.** МСКТ-ангиография артерий нижних конечностей:  
А — протяженная окклюзия левой ПБА и ПкА;  
Б — через 6 месяцев стентированный сегмент проходим

У пациентов с язвенно-некротическими поражениями стоп отмечали заживление послеоперационных ран, что позволяло их выписывать на амбулаторное до-лечение в течение 5—7 суток. На рисунках 3А, 3Б и 3В представлены результаты лечения больного с критической ишемией левой нижней конечности после успешно выполненных хирургической и рентгенэндоваскулярной операции и эффективного амбулаторного лечения.



**Рис. 3.** Результаты лечения больного с критической ишемией левой нижней конечности после хирургического и рентгенэндоваскулярного этапов лечения:  
А — 2-е сутки; Б — через 3 месяца; В — через 7 месяцев

В таблице 3 представлены однолетние результаты лечения.

Таблица 3

**Однолетние результаты лечения**

Показатель	I группа	II группа
1. Рестеноз стентированного сегмента	4 (10,5%)	9 (30%)
2. Оклюзия стентированного сегмента (без развития трофических нарушений)	—	4 (3,3%)
2. Заживление язвенных дефектов и послеоперационных ран у больных II группы	—	7 (100%)
3. Смерть, инфаркт, инсульт	—	—

В течение 1-го года наблюдения рестеноз диагностирован у 17 пациентов (25,3%), из них у 4 больных выявлена окклюзия стентированного сегмента. Первичная проходимость составила 74,7%. Наиболее агрессивный период развития рестеноза, диагностированного по данным клинической картины, УЗДГ и МСКТ-ангиографии, является от 6 до 8 месяцев после стентирования. Всем больным с развившимся рестенозом и окклюзией стентированного сегмента выполнили успешную рентгенэндоваскулярную баллонную ангиопластику. Для ангиопластики применяли баллонные катетеры, соответствующие по диаметру ранее имплантированным стентам. Вторичная проходимость к концу 2-го года наблюдения составила 100%.

Через 16 месяцев после рентгенэндоваскулярной операции еще у 2 больных был выявлен рестеноз и у 2 наблюдаемых — окклюзия стентированного сегмента. Всем больным выполнили баллонную ангиопластику зоны рестеноза с удовлетворительным ангиографическим результатом и удовлетворительной вторичной проходимостью к концу 2-го года наблюдения.

Таким образом, кумулятивная первичная 2-летняя проходимость стентированных сегментов составила 72%.

### **ВЫВОДЫ**

1. Рентгенэндоваскулярный метод лечения больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, с поражениям типа D по TASC II, эффективный и безопасный. Частота непосредственного клинического успеха реканализации хронической протяженной окклюзии ПБА и ПКА достигает 100% при небольшой частоте осложнений 4,4% (частота фатальных осложнений около 1%). Первичная однолетняя проходимость стентированного сегмента составила 74,7%, двухлетняя — 72%.

2. Наиболее опасным осложнением стентирования протяженных поражений ПБА и ПКА является забрюшинное кровотечение.

3. Наиболее агрессивный период развития рестеноза — первые 6—8 месяцев после стентирования.

4. Динамическое наблюдение за больными после стентирования протяженных окклюдизирующих поражений бедренно-подколенного сегмента с помощью

УЗДГ 1 раз в 3 месяца в течение первого года после операции позволит на ранних стадиях выявлять рестеноз и выполнять баллонную ангиопластику с удовлетворительными показателями вторичной проходимости.

5. Дальнейшее изучение результатов рентгенэндоваскулярного лечения больных с протяженным окклюзирующими поражениями артерий инфраингвинального сегмента возможно позволит сделать аргументированные выводы о выборе приоритетного способа лечения.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Покровский А.В. Клиническая ангиология: руководство для врачей в двух томах. М.: Медицина. 2004. Т. 1. С. 54.
- [2] Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A. et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) // *J Vasc Surg* 2007; 45: Suppl S: S5—S67.
- [3] Mohler E. 3rd, Giri J. Management of peripheral arterial disease patients: comparing the ACC/AHA and TASC-II guidelines // *Curr. Med. Res. Opin.* 2008;24(9):2509—22.
- [4] Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть 1: Периферические артерии. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2010. С. 27—109.
- [5] Abbas M., Claydon M., Ponosh S., et al. Open endarterectomy of the SPT segment: an experience // *Annals of Vascular Surgery.* 2007; 21: P. 39—44.
- [6] DeWeese J.A., Barner H.B., Mahoney E.B., Rob C.G. Autogenous venous bypass graft and thromboendarterectomies for atherosclerotic lesions of the femoro-popliteal arteries // *Annals of Surgery.* 1966; 163: P. 205—14.
- [7] Edwards W.S. Present status of femoro-popliteal arterial reconstruction // *Annals of Surgery.* 1968. 168; P. 1094—1096.
- [8] Mannick J.A., Jackson B.T., Coffman J.D., Hume D.M. Success of bypass vein grafts in patients with isolated popliteal artery segments // *Surgery.* 1967; 61: 17—25.
- [9] Гавриленко А.В., Скрылёв С.И. Отдаленные результаты бедренно-подколенных аутовенозных шунтирований реверсированной веной и по методике «in situ» // *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2007; 13 (3). С. 120.
- [10] Крепкогорский Н.В., Булатов Н.Г. Результаты бедренно-подколенного (берцового) шунтирования по методике «in situ» у пациентов с протяженным поражением артериального русла нижних конечностей и критической ишемией // *Казанский медицинский журнал.* 2015. Т. 96. № 6. С. 942—949.
- [11] Сулганян Т.Л., Саркисян А.С., Хачатрян А.М. Осложнения после реконструктивных операций на магистральных артериях нижних конечностей и методы их коррекции // *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2013. Т. 19. № 1. С. 124—127.
- [12] Bradbury A.W. Bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg (BASIL) Trial: What Are Its Implications? // *Sem. Vasc. Surg.* 2009; 22: 4: 267—274.
- [13] Bradbury A.W., Adam D.J., Bell J. et al. BASIL trial Participants. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: An intention-to-treat analysis of amputation-free and overall survival in patients randomized to a bypass surgery-first or a balloon angioplasty-first revascularization strategy // *J. Vasc. Surg.* 2010; 51 (Suppl. 5): 5S—17S. doi: 10.1016/j.jvs.2010.01.073.
- [14] Кавтеладзе З.А., Былов К.В., Дроздов С.А. Ангиопластика и стентирование поверхностной бедренной артерии // *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии.* 2011. № 24. С. 52—53.



- [15] Карпенко А.А., Чернявский М.А., Кужугет Р.А., Стародубцев В.Б. Реканализация, ангиопластика и стентирование при окклюзии поверхностной бедренной артерии // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2011. № 24. С. 61—62.
- [16] Kedora J., Hohmann S., Garrett W. et al. Randomized comparison of percutaneous Viabahn stent grafts vs. prosthetic femoral-popliteal bypass in the treatment of superficial femoral arterial // *J. vasc. surg.* 2007; 45: P. 10—16.
- [17] Antoniou G.A., Georgiadis G.S., Antoniou S.A., Makar R.R., Smout J.D., Torella F. Bypass surgery for chronic lower limb ischaemia // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2017 Apr 3;4: CD002000. doi: 10.1002/14651858.CD002000.pub3.
- [18] Dosluoglu H.H., Lall P., Cherr G.S., Harris L.M., Dryjski M.L. Role of simple and complex hybrid revascularization procedures for symptomatic lower extremity occlusive disease // *J Vasc Surg.* 2010. Vol. 51 (6). P. 1425—1435.
- [19] Schanzer A., Owens C.D., Conte M.S., Belkin M. Superficial femoral artery percutaneous intervention is an effective strategy to optimize inflow for distal origin bypass grafts // *J Vasc Surg.* 2007. Vol. 45. P. 740—743.
- [20] Van Den Berg J., Waser S., Trelle S., Diehm N., Baumgartner I. Lesion characteristics of patients with chronic critical limb ischemia that determine choice of treatment modality // *J Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 2012. Vol. 5 (1). P. 45—52.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-234-245

## **EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF ENDOVASCULAR TREATMENT OF PATIENTS WITH OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS OF LOWER LIMB ARTERIES WITH LONG OCCLUSIONS OF THE SUPERFICIAL FEMORAL ARTERY**

**R.S. Goloshchapov-Aksenov<sup>1,2</sup>, Z. Kh. Shugushev<sup>2,3</sup>, D.V. Matveev<sup>1</sup>,  
D.A. Maximkin<sup>2,3</sup>, K.Yu. Lakunin<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Central city clinical hospital of Reutov, Moscow Reg., Russia

<sup>2</sup>RUDN University, Moscow, Russia

<sup>3</sup>Central clinical hospital № 2 named after N.A. Semashko Russian Railways, Moscow

**Summary.** The article presents 2-year results of endovascular treatment of 68 patients with peripheral arterial disease, chronic limb ischemia stage 2B—4 (by Fontain—Pokrovsky), with the vascular lesions of type D according to TASC II classification, which is characterized by long, over 20 cm occlusion of the superficial femoral artery, popliteal artery involvement and/or arteries of the lower leg. The rationale to perform endovascular recanalization and stenting of extended occluding lesions of the arteries infrainguinal segment in our study were the results of the analysis of the literature data on the treatment of patients with occlusions of the femoro-popliteal segment, namely the development of postoperative complications after femoral-popliteal bypass surgery, such as lymphorrhea, primary thrombosis of the bypass, bleeding, acute renal failure and infection complications; occlusion of femoro-popliteal bypass grafts at 2 years after surgery reaching 60%, the need to perform repeated operations in 45% of patients; prolonged postoperative rehabilitation and therefore low quality patients. Analyzing treatment results testified the effectiveness and safety of endovascular method. Technical success of recanalization, angioplasty and stenting of arteries was successfully performed in all patients. Restenosis occurred in 13 patients (15%) at 1 year. After 2 years restenosis was revealed in another 4 patients. Primary patency during the first year of follow-up was

74.7 per cent, for 2 years — 72%. Secondary patency after 2-year follow-up after performing balloon angioplasty in patients with restenosis segment was 100%. Fatal complication of retroperitoneal bleeding developed in 1 patient. The overall incidence of complications was 6%. Most patients were discharged after 3 days. We continue to accumulate clinical observation and study long-term results of endovascular treatment of patients with peripheral arterial disease, with the vascular lesions of type D according to TASC II classification.

**Key words:** long occlusion of superficial femoral artery, stenting

## REFERENCES

- [1] Pokrovsky A. V. Clinical angiology: a guide for physicians in two volumes. Moscow: Medicine, 2004. Vol. 1. P. 54.
- [2] Norgren L., Hiatt W. R., Dormandy J. A. et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45: Suppl S: S5—S67.
- [3] Mohler E. 3rd & Giri J. Management of peripheral arterial disease patients: comparing the ACC/AHA and TASC-II guidelines. *Curr. Med. Res. Opin.* 2008;24(9):2509—22.
- [4] National guidelines for the management of patients with vascular arterial pathology (Russian consensus document). Part 1: Peripheral artery. Moscow: Publishing house of the them. A.N. after Bakulev RAMS. 2010. P. 27—109.
- [5] Abbas M., Claydon M., Ponosh S., et al. Open endarterectomy of the SPT segment: an experience. *Annals of Vascular Surgery.* 2007; 21: P. 39—44.
- [6] DeWeese J. A., Barner H. B., Mahoney E. B. & Rob C. G. Autogenous venous bypass graft and thromboendarterectomies for atherosclerotic lesions of the femoro-popliteal arteries. *Annals of Surgery.* 1966; 163. P. 205—14.
- [7] Edwards W. S. Present status of femoro-popliteal arterial reconstruction. *Annals of Surgery.* 1968. 168. P. 1094—1096.
- [8] Mannick J. A., Jackson B. T., Coffman J. D. & Hume D. M. Success of bypass vein grafts in patients with isolated popliteal artery segments. *Surgery* 1967; 61: 17—25.
- [9] Gavrilenko A. V. & Skrylev S. I. long-term results of femoral-popliteal autovenous shunting the reversed Vienna and method of “in situ”. *Angiology and vascular surgery.* 2007; 13 (3): P. 120.
- [10] Krepkogorsky N. V. & Bulatov N. G. The results of femoral-popliteal (tibial) bypass surgery by the method of “in situ” in patients with an extended lesion of the arterial bed of the lower limbs critical ischemia. *Kazan medical journal.* 2015. Vol. 96. No. 6. P. 942—949.
- [11] Soltanian T. L., Sarkisyan A. S. & Khachatryan A. M. Complications after reconstructive operations on major arteries of lower extremities and methods of their correction. *Angiology and vascular surgery.* 2013. Vol. 19. No. 1. S. 124—127.
- [12] Bradbury A. W. Bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg (BASIL) Trial: What Are Its Implications? *Sem. Vasc. Surg.* 2009; 22: 4: 267—274.
- [13] Bradbury A. W., Adam D. J., Bell J. et al. BASIL trial Participants. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: An intention-to-treat analysis of amputation-free and overall survival in patients randomized to a bypass surgery-first or a balloon angioplasty-first revascularization strategy. *J. Vasc. Surg.* 2010; 51 (Suppl. 5): 5S—17S. doi: 10.1016/j.jvs.2010.01.073.
- [14] Kavteladze Z. A., Bylov K. V. & Drozdov S. A. Angioplasty and stenting of the superficial femoral artery. *International Journal of Interventional Cardioangiology.* 2011. No. 24. P. 52—53.
- [15] Karpenko A. A., Cherniavsky M. A., Kuzhuget, R. A. & Starodubtsev V. B. Recanalization, angioplasty and stenting of the occlusion of the superficial femoral artery. *International Journal of Interventional Cardioangiology.* 2011. No. 24. P. 61—62.

- [16] Kedora J., Hohmann S., Garrett W. et al. Randomized comparison of percutaneous Viabahn stent grafts vs. prosthetic femoral-popliteal bypass in the treatment of superficial femoral arterial. *J. vasc. surg.* 2007; 45: P. 10—16.
- [17] Antoniou G. A., Georgiadis G. S., Antoniou S. A., Makar R. R., Smout J. D. & Torella F. Bypass surgery for chronic lower limb ischaemia. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2017 Apr 3;4: CD002000. doi: 10.1002/14651858.CD002000.pub3.
- [17] Dosluoglu H. H., Lall P., Cherr G. S., Harris L. M. & Dryjski M. L. Role of simple and complex hybrid revascularization procedures for symptomatic lower extremity occlusive disease *J Vasc Surg.* 2010. Vol. 51 (6). P. 1425—1435.
- [18] Schanzer A., Owens C. D., Conte M. S. & Belkin M. Superficial femoral artery percutaneous intervention is an effective strategy to optimize inflow for distal origin bypass grafts. *J Vasc Surg.* 2007. Vol. 45. P. 740—743.
- [19] Van Den Berg J., Waser S., Trelle S., Diehm N. & Baumgartner I. Lesion characteristics of patients with chronic critical limb ischemia that determine choice of treatment modality. *J Cardio-vasc Surg (Torino)*. 2012. Vol. 5 (1). P. 45—52.

© Голощапов-Аксенов Р.С., Шугушев З.Х.,  
Матвеев Д.В., Максимкин Д.А., Лакунин К.Ю., 2017



DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-246-258

## РОЛЬ ВНУТРИСОСУДИСТЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА ИБС У РАБОТНИКОВ ОАО «РОССИЙСКИЕ ЖЕЛЕЗНЫЕ ДОРОГИ», СВЯЗАННЫХ С БЕЗОПАСНОСТЬЮ ДВИЖЕНИЯ ПОЕЗДОВ

О.А. Прищеп<sup>1</sup>, Д.А. Максимкин<sup>1,2</sup>, З.Х. Шугушев<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ФГАО ВО «Российский университет дружбы народов»

<sup>2</sup>НУЗ «Центральная клиническая больница № 2 им. Н.А. Семашко» ОАО «РЖД»

Цель исследования: определение роли комплексного использования ФРК и ВСУЗИ в верификации диагноза ИБС при проведении экспертизы профессиональной пригодности работников ОАО «РЖД», обеспечивающих безопасность движения поездов. В ходе исследования выяснено, что показатели выживаемости, свободной от основных неблагоприятных кардиальных событий, преходящих нарушений ритма, синкопальных состояний и повторных госпитализаций по поводу клиники стенокардии в группах с условно «неизменными» коронарными артериями и пограничными стенозами коронарных артерий с ФРК отрицательным результатом, достоверно не различались в отдаленном периоде и составили 100 и 95,2%, соответственно ( $p > 0,05$ ), что позволяет считать последних профпригодными и вернуть к труду. При сравнении данного показателя в подгруппах пациентов с ФРК положительным результатом, подвергшихся стентированию под контролем ВСУЗИ, и ФРК отрицательным результатом, получающих оптимальную лекарственную терапию, также не выявлено достоверных различий (97,3 и 95,2% соответственно,  $p > 0,05$ ), что позволяет перевести работников, подвергшихся стентированию, на «легкий» труд, не связанный с безопасностью движения поездов.

**Ключевые слова:** внутрисосудистый ультразвук, ишемическая болезнь сердца, фракционный резерв кровотока

*Контактное лицо:* Прищеп Ольга Александровна, аспирант кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии РУДН, E-mail: [wolkova.o@gmail.com](mailto:wolkova.o@gmail.com)

Обеспечение безопасности движения поездов является абсолютным приоритетом работы Открытого акционерного общества «Российские железные дороги». Считается, что из всех аварийных ситуаций на движущемся железнодорожном транспорте более половины происходит в связи с «человеческим фактором». В ряде случаев это связано с нарушениями в состоянии здоровья работников ОАО «РЖД», связанных с безопасностью движения поездов.

В связи с этим одним из основных направлений деятельности ОАО «РЖД» является именно медицинское обеспечение безопасности движения поездов.

С этой целью в настоящее время в негосударственных учреждениях здравоохранения ОАО «РЖД» функционируют 242 врачебно-экспертные комиссии (ВЭК), которые осуществляют экспертизу профнепригодности. По данным корпоративного социального отчета ОАО «РЖД» за 2013 г., уровень профессиональной непригодности — число случаев признания профнепригодности на 100 проведенных

врачебно-экспертных комиссий, у работников, обеспечивающих движение поездов, составляет около 0,8 [1]. Ежегодно данными комиссиями проводится более 1,5 млн периодических и предварительных медицинских осмотров [2].

Характерным показателем качества проведения предрейсовых медицинских осмотров является число отстранений от рейса на 10 000 осмотров. В 2015 г. данный показатель составил 10,6. Более 50% причин отстранения от рейса работников 1 категории, включающей машинистов и помощников машинистов, приходится на болезни системы кровообращения (БСК), а среди них и ИБС [3].

Таким образом, БСК приводят к существенным трудовым потерям в компании, так как в 30,6% случаев являются причиной инвалидизации (в 2015 г. — 0,52 на 1000 работников) и в 95,7% случаев — причиной внезапной смерти работников, обеспечивающих движение поездов [3, 4].

Согласно отчетам компании за 2015 г., БСК занимают 1 место и составляют 17,9% в общей структуре заболеваемости работников ОАО «РЖД» (208 пациентов на 1000 взрослого населения), при этом на долю ИБС приходится 15,9% (33,1 пациент на 1000 взрослого населения) [3].

Таким образом, болезни системы кровообращения, в частности ИБС, являются одной из важнейших проблем железнодорожной медицины, что обусловлено высокими показателями заболеваемости, смертности и инвалидизации работников железных дорог.

Согласно приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 19.12.2005 г. № 796 «Об утверждении перечня медицинских противопоказаний к работам, непосредственно связанным с движением поездов и маневровой работой», все работники, связанные с безопасностью движения поездов, при установленном диагнозе ИБС признаются профессионально непригодными независимо от степени нарушения функций организма [5].

Такие жесткие ограничения обусловлены тем, что при наличии у пациента доказанной ишемии появляется угроза общественной безопасности, вызванная не только такими грозными проявлениями ИБС, как инфаркт миокарда и внезапная сердечная смерть, но и преходящими нарушениями ритма, часто сопровождающимися ИБС, такими как желудочковые экстрасистолы, желудочковая тахикардия, пароксизм мерцательной аритмии, кардиогенными обмороками, приступами стенокардии, включая нестабильную стенокардию, каждое из которых может привести к возникновению аварийной ситуации на железной дороге, повлекшей за собой гибель людей.

Таким образом, верификация диагноза ИБС при проведении экспертизы профессиональной пригодности работников ОАО «РЖД», обеспечивающих безопасность движения поездов, является важным и актуальным аспектом деятельности здравоохранения ОАО «РЖД».

Ежегодно более 150 работников ОАО «РЖД», связанных с движением поездов, у которых отсутствует клиника стенокардии и которые были отстранены от работы на занимаемой должности ввиду сомнительных или положительных результатов ЭКГ-нагрузочных проб, госпитализируются в ЦКБ № 2 для верифи-

кации диагноза ИБС. При этом отмечается неуклонный рост числа таких пациентов, которых в данной статье мы будем называть «экспертными» пациентами.

Для выявления объективных признаков ишемии всем работникам железных дорог во время периодических медосмотров проводят ЭКГ-нагрузочные пробы, что связано с их низкой стоимостью и доступностью. Однако точность метода ограничена, и вероятность наличия заболевания может быть пересмотрена после проведения визуализирующих неинвазивных и инвазивных методов исследования. Ввиду этого при сомнительном или положительном результатах теста для дальнейшего освидетельствования профпригодности работника направляют в специализированные центры оказания медицинской помощи, где проводится более тщательная диагностика, включающая обязательное проведение коронарографии, которая до сих пор считается «золотым стандартом» диагностики ИБС. По данным рекомендаций Европейского общества кардиологов от 2013 г., проведение инвазивной коронарографии необходимо с целью установления или исключения диагноза у стабильных пациентов с подозрением на ИБС в ситуации, когда пациенты не способны пройти стресс-методы визуализации, у пациентов со сниженной ФВЛЖ < 50% и типичной стенокардией или у лиц, чья профессия связана с общественной безопасностью (пилоты, машинисты), в связи с регуляторными вопросами [6].

Однако с развитием рентгенэндоваскулярной хирургии стало очевидным, что в большинстве случаев предсказать значимость стенозирования коронарного русла, особенно в случаях с пограничными поражениями коронарных артерий (со степенью стенозирования 50—70%) [7] на основании визуальной оценки или количественной коронарографии невозможно. Разрешить эту ситуацию стало возможным с помощью внедрения методов внутрисосудистой визуализации коронарных артерий, таких как измерение фракционного резерва кровотока (ФРК) и внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВСУЗИ), которые позволяют получить более значимую информацию по сравнению с коронарной ангиографией [8, 9].

На сегодняшний день «золотым стандартом» определения гемодинамической значимости поражения коронарного русла является ФРК. ФРК представляет собой отношение максимального кровотока в стенозированной артерии к максимальному кровотоку в той же артерии при отсутствии в ней изменений [10, 11]. В настоящее время пограничное значение ФРК составляет 0,80. При снижении данного значения стеноз определяется как гемодинамически значимый и требует выполнения ЧКВ, тогда как при ФРК более 0,80 выполнение стентирования данного поражения не улучшает прогноза заболевания. ФРК позволяет определить функциональную значимость поражения коронарного русла и выявить стеноз, ответственный за ишемию.

Фракционный резерв кровотока имеет большую диагностическую ценность в сравнении с коронарографией, так как визуальная оценка тяжести стеноза носит субъективный характер и имеет низкую корреляционную связь с функциональной значимостью поражения. Существует большой диссонанс между значением ФРК и тяжестью стенозирования коронарной артерии по данным коронарографии. Так,

чувствительность, специфичность и диагностическая точность стенозирования коронарной артерии  $\geq 50\%$  по данным количественной коронарографии в прогнозировании положительного значения ФРК  $\leq 0,80$  составляли соответственно 61% (95% ДИ: 59; 63), 67% (95% ДИ: 65; 69), и 0,64 (95% ДИ: 0,56; 0,72) [12]. Это подтверждается результатами исследования Cho и соавт., которые показали, что при сопоставлении данных количественной коронарографии и ФРК в 643 артериях, в 40,4% случаев наблюдалось их несоответствие [13].

Диагностическая значимость ФРК доказана во многих мультицентровых и одноцентровых исследованиях. По данным исследования FAME, стратегия стентирования, основанная на данных ФРК, способствует улучшению прогноза заболеваний пациентов, так как дает абсолютное снижение риска осложнений на 4,5%, по сравнению с группой пациентов, которым измерение ФРК не проводилось [14]. Результаты исследования FAME 2 также подтвердили, что выполнение ЧКВ функционально значимых стенозов (при положительном значении ФРК, менее или равного 0,80) совместно с оптимальной лекарственной терапией (ОЛТ), снижает риск осложнений на 8,4% по сравнению с группой пациентов, получающих только оптимальную лекарственную терапию. При отсутствии функционально значимых стенозов коронарных артерий прогноз был более благоприятный в группе ОЛТ [15].

По данным исследования S.J. Park и соавт., частота возникновения первичных конечных точек (смерть, инфаркт миокарда и повторные реваскуляризации в течение 1 года после реваскуляризации) была ниже в группе ЧКВ под контролем ФРК, в сравнении с группой ЧКВ под контролем ангиографии (8,6 против 4,8%,  $p < 0,001$ ) [16]. Аналогичные результаты получены Li и соавт., частота основных неблагоприятных событий при стратегии, основанной на данных ФРК, в сравнении со стратегией, основанной на данных ангиографической картины, составляла 50% против 57% соответственно ( $p = 0,016$ ) [17].

Диагностическая значимость ФРК и эффективность стратегии ЧКВ под контролем ФРК в уменьшении частоты экстренных реваскуляризаций отражены в современных рекомендациях Европейского общества кардиологов и соответствует I и IIa классу рекомендации [6, 18].

ВСУЗИ, в отличие от ФРК, обеспечивает получение только анатомической информации и не может использоваться для определения функциональной значимости поражения. Согласно исследованию FIRST, корреляционная связь между пограничным значением ФРК и минимальной площадью просвета является средней положительной, а корреляционная связь между значением ФРК и объемом бляшки — слабой положительной ( $r = -0,22$ ,  $P < 0,001$ ) [19]. Таким образом, эти параметры не могут в полной мере отражать функциональную значимость поражения и характеризуются умеренной достоверностью в прогнозировании положительного результата ФРК. ВСУЗИ с радиочастотным анализом данных позволяет получить томографическое изображение, напрямую осуществить визуализацию просвета сосуда с оценкой площади просвета, размера и дефекта бляшки, а также определить морфологию бляшки, которые в совокупности позволяют судить о ее

нестабильности [20, 21]. Во время ЧКВ метод позволяет правильно определить размеры стента и способствует оптимизации процедуры стентирования [22].

На сегодняшний день вопрос о применении современных внутрисосудистых методов исследования, таких как ФРК и ВСУЗИ, в диагностике ИБС у «экспертных» пациентов остается малоизученным и представляет большую актуальность для здравоохранения ОАО «РЖД». Учитывая изложенное, представляется целесообразным проведение исследования, целью которого является определение роли комплексного использования ФРК и ВСУЗИ в верификации диагноза ИБС при проведении экспертизы профессиональной пригодности работников ОАО «РЖД», обеспечивающих безопасность движения поездов.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделении рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения Центральной клинической больницы № 2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД», которая является клинической базой кафедр госпитальной хирургии с курсом детской хирургии и сердечно-сосудистой хирургии ФПКМР РУДН, с 2014 г. проводится проспективное сравнительное исследование, в которое вошли 110 «экспертных» пациентов.

*Критерии включения:*

- ◆ сомнительный или положительный результат ЭКГ-нагрузочных проб;
- ◆ пограничные поражения коронарного русла (50—70%) или «неизмененные» коронарные артерии по данным цифровой ангиографии;

*Критерий исключения:*

- ◆ наличие по данным коронарографии субтотальных стенозов и окклюзий коронарных артерий, стенозов ствола левой коронарной артерии более 50%, «мышечных мостиков»;
- ◆ хроническая сердечная недостаточность I (для машинистов и помощников машинистов), II—III стадии (для всех групп профессий, обеспечивающих безопасность движения поездов);
- ◆ сахарный диабет 1 типа независимо от тяжести заболевания и 2 типа в стадии декомпенсации;
- ◆ хроническая почечная и печеночная недостаточность;
- ◆ коронарное шунтирование в анамнезе;
- ◆ острый коронарный синдром;
- ◆ аллергическая реакция на контрастный препарат;
- ◆ отказ больного от участия в исследовании.

В предоперационном периоде всем пациентам проводили холтеровское мониторирование ЭКГ, ЭКГ-нагрузочные тесты (велозергметрия), трансторакальную эхокардиографию, эзофагогастродуоденоскопию.

После выполнения коронарографии (КАГ) все пациенты были разделены на две группы: 1 группа — пациенты с пограничными поражениями коронарного русла ( $n = 80$ ), и 2 группа — пациенты с условно «неизмененными» коронарными артериями ( $n = 30$ ). Всем пациентам 1 группы проводилось измерение ФРК в ма-



гистральных артериях. 1 группа по результатам измерения ФРК была условно разделена на две подгруппы: 1а (47,5% больных) — с положительным значением ФРК ( $\leq 0,80$ ), при котором поражение считали функционально значимым и ответственным за ишемию и 1б (52,5% больных) — с отрицательным значением ФРК.

Всем пациентам 1б подгруппы с целью выявления признаков нестабильности бляшки выполняли iMAP-ВСУЗИ в артериях с пограничными поражениями. Признаками нестабильности бляшки считались: МПП менее 4 мм<sup>2</sup>, объем бляшки > 70%, положительное ремоделирование в области бляшки и наличие ФАТК по данным iMAP-ВСУЗИ.

Всем пациентам с положительным результатом ФРК в дальнейшем было выполнено стентирование коронарных артерий под контролем ВСУЗИ, с целью оптимальной оценки результатов имплантации стента. Стентирование под контролем ВСУЗИ позволяло исключить влияние человеческого фактора на конечный результат.

Не менее чем за 4 дня до операции пациентам 1а была назначена антиагрегантная терапия, включавшая в себя кардиомагнил в дозе 75 мг/сут и клопидогрель в дозе 75 мг/сут.

На госпитальном этапе, после выполненного ЧКВ, всем пациентам 1а подгруппы выполняли контрольную нагрузочную пробу и трансторакальную эхокардиографию.

Техническое обеспечение процедуры измерения ФРК включало в себя использование «непроточных» направляющих катетеров, проводника диаметром 0,014" с манометрическим датчиком Pressure Wire (RadiMedical Systems Inc, Uppsala, Швеция) и медикаментозной поддержки — раствор папаверина гидрохлорида (16—20 мг — в левую коронарную артерию и 10—12 мг в правую коронарную артерию), гепарин 5000 ЕД.

ВСУЗИ выполняли с помощью аппарата Polaris™ Imaging System (Boston Scientific, США) и внутрисосудистого ультразвукового датчика Atlantis SR Pro (с частотой 45 МГц) с функцией iMAP. Количественная оценка полученных изображений была осуществлена в «серой шкале».

После выписки из стационара всем пациентам рекомендована оптимальная медикаментозная терапия ИБС (ацетилсалициловая кислота, статины, симптоматическая терапия). Больным, которым выполнялось ЧКВ, назначалась двойная антиагрегантная терапия (кардиомагнил в дозе 75 мг/сут + клопидогрель в дозе 75 мг/сут) на период не менее 12 месяцев.

У всех пациентов с неизменными коронарными артериями по данным комплексного обследования, включающего обязательное выполнение КАГ, диагноз ИБС был исключен, что позволило считать их профпригодными и допустить к работе на занимаемой должности без каких-либо ограничений.

Пациентов с пограничными поражениями коронарных артерий, ФРК отрицательным результатом и стабильными бляшками по данным ВСУЗИ, включая пациентов с количественными признаками нестабильности бляшки, которые по данным крупных рандомизированных исследований ухудшают прогноз паци-

ентов только при наличии ФАТК, рекомендовано признать профпригодными и допустить к труду при увеличении кратности периодических медосмотров, коррекции факторов риска ИБС и соблюдении режима оптимальной медикаментозной терапии.

Пациентов с пограничными стенозами коронарных артерий, ФРК отрицательным результатом и наличием ФАТК по данным ВСУЗИ-ВГ, наряду с пациентами, подвергшимися ЧКВ на основании данных ФРК и под контролем ВСУЗИ, рекомендовано признать «условно» пригодными и перевести на «легкий» труд при соблюдении режима оптимальной медикаментозной терапии, увеличении кратности периодических осмотров, коррекции факторов риска ИБС и выполнении контрольной КАГ по прошествии 6—12 месяцев после ЧКВ (для пациентов 1а подгруппы) либо при возникновении приступов стенокардии.

Непосредственные результаты в исследуемых группах оценивали по следующим параметрам: наличие или отсутствие симптомов стенокардии, преходящих нарушений ритма, синкопальных состояний, а также наличие или отсутствие основных неблагоприятных сердечных событий (смерть, инфаркт миокарда, экстренные реваскуляризации).

Отдаленные результаты были проанализированы по прошествии 12 месяцев после включения в исследование. Путем телефонного опроса оценивали частоту развития основных неблагоприятных сердечных событий (смерть, инфаркт миокарда, повторные реваскуляризации). К дополнительным критериям оценки относились частота повторных госпитализаций по поводу проявлений ИБС, частота тромбозов и рестенозов стента, частота возникновения преходящих нарушений ритма, проявляющихся слабостью, сердцебиением или перебоем в работе сердца, частота возникновения синкопальных состояний.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы MS Statistica 7.0.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

У пациентов 1 группы выявлено 105 пограничных поражений: 55 в 1а подгруппе и 50 в 1б подгруппе. В обеих подгруппах первой группы встречалось преимущественно однососудистое поражение, при этом в подгруппе 1б частота встречаемости пациентов с однососудистым поражением коронарного русла была достоверно выше, чем в подгруппе 1а, что обусловлено более тяжелым вариантом течения атеросклеротического процесса в подгруппе пациентов с положительным результатом ФРК. По частоте встречаемости двух- или многососудистого поражения коронарного русла подгруппы сопоставимы. При оценке анатомии поражения коронарных артерий стенозы передней нисходящей, огибающей и правой коронарной артерий встречались примерно в равном соотношении.

Измерение ФРК проводилось в 235 артериях у пациентов 1 группы: в 111 артериях у пациентов 1а подгруппы и в 124 артериях у пациентов 1б подгруппы. У 5 пациентов ввиду левого типа кровоснабжения, измерение ФРК в правой коронарной артерии (ПКА) не проводили ввиду ее малого диаметра.

В ходе измерения ФРК у одного пациента из 1 группы возникли симптомы артериальной гипотензии (падение давления ниже 90/60 мм рт. ст., повышенное потоотделение, потеря ориентации), которые были купированы медикаментозно (в/в инфузия 0,9% раствора хлорида натрия, дексаметазон 8 мг в/в).

С целью морфологической оценки атеросклеротической бляшки и выявления признаков ее нестабильности у пациентов 1б подгруппы было выполнено iMAP-ВСУЗИ в 50 артериях с пограничными стенозами. Из всех известных по данным различных источников признаков нестабильности бляшки в нашем исследовании у одного пациента была выявлен опасный тип АСБ — фиброатерома с тонкой покрывкой, при этом объем бляшки составлял 41%, а МПП — 5,85 мм<sup>2</sup>. При количественной оценке стенозов коронарного русла по данным ВСУЗИ, в трех поражениях МПП составляла менее 4 мм<sup>2</sup>, и в одном поражении объем бляшки превышал 70%.

Всем пациентам из 1а подгруппы было выполнено стентирование с использованием стентов с лекарственным покрытием. Всего был имплантирован 41 стент, среди которых покрытых паклитакселом — 17, эверолимусом — 16 и биолиму-сом — 8.

У 36 пациентов было выполнено стентирование одной коронарной артерии, у двух пациентов — двух артерий, ввиду наличия положительного результата ФРК в двух стенозах, локализованных в различных эпикардальных артериях. У одного пациента по данным ангиографической картины визуализировалась диссекция, ограничивающая кровоток, что потребовало имплантации второго стента. В 100% случаев в стентированной артерии достигнут кровоток TIMI 3. Таким образом, ЧКВ было успешно выполнено у всех пациентов 1а подгруппы.

Каждая операция завершалась постдилатацией имплантированного стента низкокомплаентным баллонным катетером высокого давления с последующим ВСУЗИ-контролем. Критерии оптимальности имплантации стента по данным ВСУЗИ у 94,8% пациентов соответствовали критериям MUSIC, а у 5,2% пациентов, ввиду неполной аппозиции стента к стенкам сосуда, потребовалась дополнительная дилатация NC баллонным катетером высокого давления. У стентированных пациентов результаты ЭКГ-нагрузочных тестов, выполненных перед выпиской из стационара, были отрицательными, зон нарушения локальной сократимости по данным ЭХО-КГ не выявлено, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) достоверно не различалась с исходными данными и составляла в среднем  $62,23 \pm 2,82$  и  $62,32 \pm 2,75$  до и после стентирования соответственно.

Сердечно-сосудистых осложнений после диагностических и лечебных манипуляций на этапе госпитализации не отмечено.

Отдаленные результаты были прослежены у всех больных в срок от 12 до 14 месяцев (средний период наблюдения составил  $13,1 \pm 0,5$  месяцев).

Показатели выживаемости, свободной от основных неблагоприятных кардиальных событий, преходящих нарушений ритма, синкопальных состояний и повторных госпитализаций по поводу клиники стенокардии, достоверно не различались в группе 2 и подгруппе 1б и составляли 100 и 95,2% соответственно ( $p > 0,05$ ),

и в группе 2 и подгруппе 1а (100 и 97,3%,  $p > 0,05$ ). При сравнении данного показателя в подгруппах 1а и 1б также не выявлено достоверных различий (97,3 и 95,2% соответственно,  $p > 0,05$ ).

Двое пациентов из 1б подгруппы в течение года обратились с жалобами на клинику стенокардии, соответствующую 1—2 функциональному классу, что потребовало повторной госпитализации.

Частота рестеноза в 1а подгруппе, потребовавшая повторного вмешательства, составила 2,7%, что соответствует данным, встречающимся в литературе. Поздних тромбозов стентов не выявлено.

Согласно решению врачебно-экспертных комиссий пациенты 2 группы в 100% случаев были признаны профпригодными и допущены к работе, пациенты 1б подгруппы лишь в 45,2% случаев были допущены к работе, 21,4% были вынуждены перейти на «легкий» труд, 21,4% уволились и 12% ушли на пенсию. Пациенты 1а подгруппы в 18,4% случаев были переведены на «легкий» труд, 31,6% уволились, 50% ушли на пенсию.

## ВЫВОДЫ

1. Отрицательный результат ФРК, совместно с данными КАГ, можно рассматривать в качестве ключевого критерия при проведении экспертизы трудоспособности работников железнодорожного транспорта, связанных с движением поездов, позволяющего исключить диагноз ИБС и вернуть их к труду при соблюдении режима оптимальной медикаментозной терапии, коррекции факторов риска ИБС и увеличении кратности периодических осмотров.

2. Основная роль ВСУЗИ во время проведения экспертизы трудоспособности работников ОАО «РЖД», связанных с безопасностью движения поездов, должна отводиться оценке оптимальности имплантации стента на этапе ЧКВ, в то время как применение iMAP-ВСУЗИ на этапе диагностики ИБС не оправдано ввиду отсутствия значимого влияния на отдаленный прогноз заболевания.

3. «Экспертные» пациенты, подвергшиеся реваскуляризации на основании данных ФРК и при достижении критериев оптимальности имплантации стента по данным ВСУЗИ, могут быть переведены на «легкий труд» при соблюдении режима оптимальной медикаментозной терапии, коррекции факторов риска ИБС, увеличении кратности периодических осмотров и выполнения контрольной КАГ через 6—12 месяцев.

4. Алгоритм обследования «экспертных» пациентов с пограничными стенозами коронарных артерий на этапе верификации диагноза ИБС должен включать обязательное проведение коронарографии и измерения фракционного резерва кровотока.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Корпоративный социальный отчет ОАО «РЖД» — 2013 г. [Электронный ресурс]. Режим доступа: [http://rzd.ru/static/public/ru?STRUCTURE\\_ID=5085](http://rzd.ru/static/public/ru?STRUCTURE_ID=5085). Дата обращения: 06.07.2016 г.
- [2] Плохов В.Н., Шашков А.В. Система управления качеством медицинского обеспечения безопасности движения поездов в ОАО «РЖД» // Медицина: целевые проекты. 2014. № 19. С. 24—28.

- [3] Деятельность негосударственных учреждений здравоохранения ОАО «РЖД» в 2015 году. Сборник статистических материалов. 2016. 275 с.
- [4] Целевая комплексная программа по снижению заболеваемости и предотвращению смертности от болезней системы кровообращения работников ОАО «РЖД» на период 2015—2017 гг. [Электронный ресурс]. Режим доступа: [http://nuz-vologda.ru/files/programma\\_RZD\\_2015-2017.pdf](http://nuz-vologda.ru/files/programma_RZD_2015-2017.pdf). Дата обращения: 25.02.2017.
- [5] Об утверждении перечня медицинских противопоказаний к работам, непосредственно связанным с движением поездов и маневровой работой: приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 19.12.2005 г. № 796. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://docs.cntd.ru/document/901963040>. Дата обращения: 25.02.2017.
- [6] Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S., et al. Task Force Members. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology // *Eur Heart J*. 2013. № 34. P. 2949—3003.
- [7] Levine G.N., Bates E.R., Blankenship J.C., Bailey S.R., et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention: a report of American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines and the society for cardiovascular angiography and interventions // *Circulation*. 2011. № 124. P. 574—651.
- [8] Иванов В.А., Мовсесянц М.Ю., Бобков Ю.А. Внутрисосудистые методы исследования в интервенционной кардиологии. М.: Медпрактика-М, 2008. 268 с.
- [9] Кохан Е.П., Иванов В.А., Мовсесянц М.Ю. и др. Комплексные методы оценки состояния сосудистого русла для определения тактики коронарных внутрисосудистых вмешательств // *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии*. 2007. № 12. С. 45—49.
- [10] Berry C., Corcoran D., Hennigan B., Watkins S., Layland J., Oldroyd K.G. Fractional flow reserve-guided management in stable coronary disease and acute myocardial infarction: recent developments // *Eur Heart J*. 2015. V. 36. № 45. P. 3155—3164.
- [11] Pijls N.H.J., van Schaardenburgh P., Monoharan G. et al. Percutaneous coronary intervention of functionally nonsignificant stenosis: 5-year follow-up of the DEFER study // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2007. V. 49. № 21. P. 2105—2111.
- [12] Toth G., Hamilos M., Pyxaras S., Mangiacapra F., Nelis O., De Vroey F., Di Serafino L., Muller O., Van Mieghem C., Wyffels E., Heyndrickx G.R., Bartunek J., Vanderheyden M., Barbato E., Wijns W., De Bruyne B. Evolving concepts of angiogram: fractional flow reserve discordances in 4000 coronary stenoses // *Eur Heart J*. 2014. V. 35. № 40. P. 2831—2838.
- [13] Cho H.O., Nam C.W., Cho Y.K., Yoon H.J., Park H.S., Kim H., Chung I.S., Doh J.H., Koo B.K., Hyun D.W., Hur S.H., Kim Y.N., Kim K.B. Characteristics of function-anatomy mismatch in patients with coronary artery disease // *Korean Circ J*. 2014. V. 44. № 6. P. 394—399.
- [14] Pijls N.H., Fearon W.F., Tonino P.A., Siebert U., Ikeno F., Bornschein B., van't Veer M., Klauss V., Manoharan G., Engström T., Oldroyd K.G., Ver Lee P.N., MacCarthy P.A., De Bruyne B. FAME Study Investigators. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention in patients with multivessel coronary artery disease: 2-year follow-up of the FAME (Fractional Flow Reserve Versus Angiography for Multivessel Evaluation) study // *J Am Coll Cardiol*. 2010. V. 56. № 3. P. 177—184.
- [15] De Bruyne B., Pijls N.H., Kalesan B., Barbato E., Tonino P.A., Piroth Z., Jagic N., Möbius-Winkler S., Rioufol G., Witt N., Kala P., MacCarthy P., Engström T., Oldroyd K.G., Mavromatis K., Manoharan G., Verlee P., Frobert O., Curzen N., Johnson J.B., Jüni P., Fearon W.F. FAME 2 Trial Investigators. Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease // *N Engl J Med*. 2012 V. 367. № 11. P. 991—1001.

- [16] Park S.J., Ahn J.M., Park G.M., Cho Y.R., Lee J.Y., Kim W.J., Han S., Kang S.J., Park D.W., Lee S.W., Kim Y.H., Lee C.W., Mintz G.S., Park S.W. Trends in the outcomes of percutaneous coronary intervention with the routine incorporation of fractional flow reserve in real practice // *Eur Heart J*. 2013. V. 34. P. 3353—3361.
- [17] Li J., Elrashidi M.Y., Flammer A.J., Lennon R.J., Bell M.R., Holmes D.R., Bresnahan J.F., Rihal C.S., Lerman L.O., Lerman A. Long-term outcomes of fractional flow reserve-guided vs. angiography-guided percutaneous coronary intervention in contemporary practice // *Eur Heart J*. 2013. V. 34. P. 1375—1383.
- [18] Windecker S., Kolh P., Alfonso F., Collet J.P., et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) // *Eur Heart J*. 2014. V. 35. № 37. P. 2541—2619.
- [19] Waksman R., Legutko J., Singh J., et al. FIRST: Fractional Flow Reserve and Intravascular Ultrasound Relationship Study // *J Am Coll Cardiol*. 2013. 61. P. 917—923.
- [20] Stone G.W., Maehara A., Lansky A.J., et al. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis // *N Engl J Med*. 2011. № 364. P. 226—235.
- [21] Тагиева Н.Р., Шахнович Р.М. и др. Прогностическое значение характеристик атеросклеротических бляшек в коронарных артериях у больных с острым инфарктом миокарда и хронической ишемической болезнью сердца по данным внутрисосудистого ультразвукового исследования // *Атеросклероз и дислипидемии*. 2015. № 4. С. 25—29.
- [22] Чукаева И.И., Ахматова Ф.Д., Колединский А.Г., Абильдинова А.Ж., Рогатова А.Н. Уязвимая атеросклеротическая бляшка: новые перспективы внутрикоронарной визуализации // *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии*. 2010. № 22. С. 45—51.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-246-258

## THE ROLE OF INTRAVASCULAR METHODS OF RESEARCH TO VERIFY THE DIAGNOSIS OF CORONARY HEART DISEASE IN WORKERS OF JSC “RUSSIAN RAILWAYS” RELATED TO THE SAFETY OF TRAIN TRAFFIC

O.A. Prishchep<sup>1</sup>, D.A. Maksimkin<sup>1,2</sup>, Z.Kh. Shugushev<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>FSAEI of HE “Peoples’ Friendship University of Russia”

<sup>2</sup>N.A. Semashko Central Clinical Hospital No 2, JSC “Russian Railways”

**Summary.** The purpose of the study was to determine the role of the complex use of FFR and IVUS to verify the diagnosis of coronary heart disease in the examination of the professional suitability of Russian Railways employees, related to safety of train traffic. The study showed that survival rates free of major adverse cardiac events, transient rhythm disturbances, syncopal conditions and repeated hospitalizations for the angina pectoris, in groups with “unchanged” coronary arteries and intermediate stenoses of the coronary arteries with FFR negative result were not significantly different in the long-term period and amounted to 100 and 95.2%, respectively ( $p > 0.05$ ), which makes to consider them as professionally suitable workers and return to work. When comparing this indicator in the subgroups of patients with FFR positive result undergoing stenting under the control of IVUS and patients with FFR negative result receiving optimal medical therapy, there were also no significant differences (97.3 and 95.2%, respectively,  $p > 0.05$ ), which makes it possible to switch workers who have undergone stenting to “light” work, not related to the safety of train traffic.

**Key words:** intravascular ultrasound, coronary heart disease, fractional reserve of blood flow

## REFERENCES

- [1] Corporate social responsibility report of JSCo “RZD” — 2013. [Electronic resource]. Access mode: [http://rzd.ru/static/public/ru?STRUCTURE\\_ID=5085](http://rzd.ru/static/public/ru?STRUCTURE_ID=5085). Date of access: 06.07.2016.
- [2] Polkhov V. & Shashkov A. The quality management system of medical maintenance of traffic safety in JSC “Russian Railways”. *Meditsina: tselevye proekty*. 2014. № 19. P. 24—28 (In Russ.).
- [3] The activity of non-governmental healthcare institutions of JSC “RZD” in 2015. Collection of statistic materials. 2016. 275 p.
- [4] Purpose-oriented comprehensive program to reduce the incidence and prevention of cardiovascular mortality of employees of OJSC “Russian Railways” for the period 2015—2017. [Electronic resource] Access mode: [http://nuz-vologda.ru/files/programma\\_RZD\\_2015-2017.pdf](http://nuz-vologda.ru/files/programma_RZD_2015-2017.pdf). Date of access: 25.02.2017.
- [5] About the statement of the list of medical contraindications to the works directly related to the trains traffic and shunting work: the order of the Ministry of Health and social development of the Russian Federation from December, 19th, 2005 № 796. [Electronic resource] Access mode: <http://docs.cntd.ru/document/901963040>. Date of access: 25.02.2017.
- [6] Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S., et al., Task Force Members. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013. № 34. P. 2949—3003.
- [7] Levine G.N., Bates E.R., Blankenship J.C., Bailey S.R., et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention: a report of American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines and the society for cardiovascular angiography and interventions. *Circulation*. 2011. № 124. P. 574—651.
- [8] Ivanov V.A., Movsesjanc M.Ju. & Bobkov Ju.A. Intravascular methods of diagnosis in intervention cardiology. Moscow: Medpraktika-M. 2008. 268 p. (In Russ.).
- [9] Kohan E.P., Ivanov V.A., Movsesjanc M.Ju. et al. Integral methods of state estimation of blood flow to determine the tactics of the coronary intravascular interventions. *Mezhdunarodnyj zhurnal intervencionnoj kardioangiologii*. 2007. № 12. C. 45—49. (In Russ.).
- [10] Berry C., Corcoran D., Hennigan B., Watkins S., Layland J. & Oldroyd K.G. Fractional flow reserve-guided management in stable coronary disease and acute myocardial infarction: recent developments. *Eur Heart J*. 2015. V. 36. № 45. P. 3155—3164.
- [11] Pijls N. H. J, van Schaardenburgh P., Monoharan G. et al. Percutaneous coronary intervention of functionally nonsignificant stenosis: 5-year follow-up of the DEFER study. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2007. V. 49. № 21. P. 2105—2111.
- [12] Toth G., Hamilos M., Pyxaras S., Mangiacapra F., Nelis O., De Vroey F., Di Serafino L., Muller O., Van Mieghem C., Wyffels E., Heyndrickx G.R., Bartunek J., Vanderheyden M., Barbato E., Wijns W. & De Bruyne B. Evolving concepts of angiogram: fractional flow reserve discordances in 4000 coronary stenoses. *Eur Heart J*. 2014. V. 35. № 40. P. 2831—2838.
- [13] Cho H.O., Nam C.W., Cho Y.K., Yoon H.J., Park H.S., Kim H., Chung I.S., Doh J.H., Koo B.K., Hyun D.W., Hur S.H., Kim Y.N. & Kim K.B. Characteristics of function-anatomy mismatch in patients with coronary artery disease. *Korean Circ J*. 2014. V. 44. № 6. P. 394—399.
- [14] Pijls N.H., Fearon W.F., Tonino P.A., Siebert U., Ikeno F., Bornschein B., van't Veer M., Klauss V., Manoharan G., Engstrøm T., Oldroyd K.G., Ver Lee P.N., MacCarthy P.A. & De Bruyne B. FAME Study Investigators. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention in patients with multivessel coronary artery disease: 2-year follow-up of the FAME (Fractional Flow Reserve Versus Angiography for Multivessel Evaluation) study. *J Am Coll Cardiol*. 2010. V. 56. № 3. P. 177—184.

- [15] De Bruyne B., Pijls N.H., Kalesan B., Barbato E., Tonino P.A., Piroth Z., Jagic N., Möbius-Winkler S., Rioufol G., Witt N., Kala P., MacCarthy P., Engström T., Oldroyd K.G., Mavromatis K., Manoharan G., Verlee P., Frobert O., Curzen N., Johnson J.B., Juni P. & Fearon W.F. FAME 2 Trial Investigators. Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease. *N Engl J Med*. 2012 V. 367. № 11. P. 991—1001.
- [16] Park S.J., Ahn J.M., Park G.M., Cho Y.R., Lee J.Y., Kim W.J., Han S., Kang S.J., Park D.W., Lee S.W., Kim Y.H., Lee C.W., Mintz G.S. & Park S.W. Trends in the outcomes of percutaneous coronary intervention with the routine incorporation of fractional flow reserve in real practice. *Eur Heart J*. 2013. V. 34. P. 3353—3361.
- [17] Li J., Elrashidi M.Y., Flammer A.J., Lennon R.J., Bell M.R., Holmes D.R., Bresnahan J.F., Rihal C.S., Lerman L.O. & Lerman A. Long-term outcomes of fractional flow reserve-guided vs. angiography-guided percutaneous coronary intervention in contemporary practice. *Eur Heart J*. 2013. V. 34. P. 1375—1383.
- [18] Windecker S., Kolh P., Alfonso F., Collet J.P., et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014. V. 35. № 37. P. 2541—2619.
- [19] Waksman R., Legutko J., Singh J., et al. FIRST: Fractional Flow Reserve and Intravascular Ultrasound Relationship Study. *J Am Coll Cardiol*. 2013. 61. P. 917—923.
- [20] Stone G.W., Maehara A., Lansky A.J., et al. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med*. 2011. № 364. P. 226—235.
- [21] Tagieva N.R., Shakhnovich R.M. et al. Prognostic value of the characteristics of atherosclerotic plaques in the coronary arteries in patients with acute myocardial infarction and chronic ischemic heart disease according to the intravascular ultrasound. *Ateroskleroz i dislipidemii*. 2015. № 4. P. 25—29 (In Russ.).
- [22] Chukaeva I.I., Ahmatova F.D., Koledinskij A.G., Abil'dinova A.Zh. & Rogatova A.N. A vulnerable atheromatous plaque: New possibilities of intracoronary visualization. *Mezhdunarodnyj zhurnal intervencionnoj kardoangiologii*. 2010. № 22. P. 45—51 (In Russ.).





DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-259-269

## ФАКТОРЫ РИСКА И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

Е.А. Дегтярева<sup>1,2</sup>, Д.Ю. Овсянников<sup>1,2</sup>,  
Н.О. Зайцева<sup>2</sup>, А.А. Шокин<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

<sup>2</sup>Детская инфекционная клиническая больница № 6, Москва, Россия

Легочная гипертензия и легочное сердце являются грозными осложнениями бронхолегочной дисплазии, сопровождаясь неблагоприятным прогнозом и высокой летальностью. На основании доплер-эхокардиографии у 100 детей с бронхолегочной дисплазией определены частота развития легочной гипертензии и формирования легочного сердца. Установлены факторы риска данных осложнений и летального исхода. Количественно оценена информативность электрокардиографических, рентгенологических, компьютерно-томографических признаков легочной гипертензии у детей с бронхолегочной дисплазией. Установлено соответствие функциональных классов легочной гипертензии Панамской классификации гипертензивной сосудистой болезни легких у детей (2011) степени повышения систолического давления в легочной артерии и выраженности гипоксемии.

**Ключевые слова:** бронхолегочная дисплазия, легочная гипертензия, диагностика, эхокардиография

*Контактная информация:* Овсянников Дмитрий Юрьевич, доктор медицинских наук, зав. каф. педиатрии Российского университета дружбы народов.

Адрес: 117198, Москва, ул. Миклухо-Макляя, 8.

Тел.: (499) 236-11-52. E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com

### АКТУАЛЬНОСТЬ

Бронхолегочная дисплазия (БЛД), описанная впервые 50 лет назад в качестве осложнения у недоношенных новорожденных, длительно находившихся на ИВЛ в связи с респираторным дистресс-синдромом (РДС), в настоящее время является самым частым хроническим заболеванием легких (ХЗЛ) у детей первых трех лет жизни. Уже при первом описании болезни W.H. Northway с колл. (1967) грозными осложнениями БЛД и основной причиной смерти пациентов явились легочная гипертензия (ЛГ) и легочное сердце (ЛС) [1]. Частота ЛГ у детей с БЛД, по данным ретроспективных и современных исследований, достигает 23—37% [2, 3]. До настоящего времени БЛД остается самой частой причиной ЛС у новорожденных [4].

Несмотря на патоморфоз заболевания, все более частое развитие так называемой новой формы БЛД, в основе которой лежит гипоплазия альвеол и сосудистого русла легких [5], ЛГ продолжает оказывать значительное влияние на заболеваемость и смертность детей с БЛД и начинает развиваться в раннем периоде забо-

левания [6]. В первых описаниях тяжелых случаев БЛД упоминался факт ремоделирования легочных сосудов с исходом в ЛГ, при сохранении ЛГ у детей в возрасте старше 3-х месяцев уровень смертности достигал 40% [7].

В «постсурфактантную» эру поздняя ЛГ также продолжает быть важным фактором низкой выживаемости у детей с новой формой БЛД. Установлено, что выраженная ЛГ является единственным независимым предиктором неблагоприятного прогноза и смерти детей с БЛД. Короткая продолжительность жизни детей с БЛД связана с продолжительностью выраженной (супрасистемной) ЛГ, когда систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) превышает уровень системного артериального давления (САД). Так, двухлетняя выживаемость детей с такой поздней ЛГ составила 47% [8]. С ЛГ связаны некоторые смерти детей с БЛД в возрасте старше шести месяцев, даже при улучшении симптомов ХЗЛ [9].

С внедрением обследования детей с использованием эхокардиографии (ЭхоКГ) ЛГ у пациентов с БЛД стала выявляться намного чаще, даже у недоношенных новорожденных с относительно легким течением заболевания легких. По мнению S.H. Abman (2011), наилучшим эхокардиографическим методом диагностики ЛГ у детей с БЛД является метод измерения длины струи трикуспидальной регургитации; при отсутствии этой количественной оценки СДЛА у пациентов с БЛД качественные методы исследования, включая увеличение размеров правого предсердия (ПП), гипертрофию и дилатацию правого желудочка (ПЖ), дилатацию легочной артерии, уплощение межжелудочковой перегородки, ни в каких сочетаниях не могут обеспечить хорошую прогностическую ценность для выявления ЛГ [10].

Ведущими механизмами патогенеза ЛГ у детей с БЛД являются задержка роста сосудов легких; вторичная легочная вазоконстрикция в результате гипоксемии и гиперкапнии из-за повреждения ткани легкого; пролиферация и структурное ремоделирование легочных сосудов с прогрессирующей обструкцией и облитерацией легочной сосудистой сети [10, 11]. Кроме того, ЛГ у данных пациентов может быть связана с диастолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), стенозом легочных вен, с врожденными пороками сердца (ВПС) с системно-легочным шунтом. Данная гетерогенность патогенеза ЛГ при БЛД нашла отражение в новой Панамской классификации гипертензивной сосудистой болезни легких у детей, где ЛГ у пациентов с БЛД выделена в отдельную (4-ю) категорию [12].

Клиническая диагностика ЛГ у детей с БЛД затруднена в связи с тем, что проявления ЛГ трудно дифференцировать от проявлений ХЗЛ. Первыми клиническими признаками вторичной ЛГ часто являются тахипноэ, диспноэ при нагрузке или синкопе. Почти у всех пациентов со значительной ЛГ развивается сопутствующая бронхиальная обструкция [10].

Большую сложность представляет и терапия ЛГ у детей с БЛД. Терапия должна быть направлена на уменьшение гипоксической/гиперкапнической легочной вазоконстрикции и улучшение внутрилегочного газообмена. Для этой цели служат кислородотерапия, средства терапии БЛД, вазодилататоры [11, 13, 14].

Справедливо указывается, что необходимо проведение дополнительных исследований для выявления факторов риска и определения эффективных стратегий скрининга и лечения ЛГ у детей с БЛД [8, 10]. В этой связи целью данного дина-

мического сравнительного активного исследования явилась оценка морфо-функционального состояния сердечно-сосудистой системы у детей с БЛД методом ЭхоКГ и установление частоты, факторов риска ЛГ и ЛС, диагностической информативности различных методов исследования.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом для данного исследования послужило наблюдение за 100 детьми 1 мес. — 3 лет (79 мальчиков и 21 девочка), родившихся с массой тела 520—3590 (Me 1165 [982,5; 1685]) г. и гестационным возрастом 22—41 (Me 29 [27; 31]) нед., страдающих БЛД, госпитализированных и наблюдавшихся в дневном стационаре ДИКБ № 6 в период с 2009 по 2012 г. Недоношенные дети составили 96%, при этом дети с экстремально низкой массой тела (менее 1000 г.) при рождении составили 29%, дети с очень низкой массой тела (менее 1500 г.) — 38%. РДС перенесли 89 детей, с профилактической или лечебной целью препарат экзогенного сурфактанта (Куросурф) применялся у 38 детей. Пневмония в неонатальном периоде имели 88 детей. При этом все дети требовали проведения респираторной поддержки после рождения: 96% ИВЛ, 4% СРАР (continuous positive airway pressure, постоянное положительное давление в дыхательных путях).

Критериями включения в группу исследования явились следующие: БЛД, возраст старше 1 месяца; критериями исключения — возраст меньше 1 месяца, наличие гемодинамически значимого ВПС, других ХЗЛ, пороков развития легких. Диагноз, клиническая форма и тяжесть БЛД устанавливались в соответствии с рабочей классификацией бронхолегочных заболеваний у детей (2009) [15]. Классическую форму БЛД имели 95 детей, новую — 1 ребенок, БЛД доношенных — 4. Оценка тяжести БЛД проводилась в соответствии с анамнестическими критериями на основании степени кислородозависимости в 36 недель постконцептуального возраста (у детей, рожденных до 32 недели гестации) или 56 дней жизни (у детей, рожденных после 32 недель гестации) или при выписке. На основании проведенного анализа исходно тяжелая степень течения заболевания была определена у 51 ребенка, среднетяжелая — у 22 детей, легкая — у 27.

Всем больным проводилась рентгенография органов грудной клетки. Для оценки рентгенограмм грудной клетки (РГК) использовались рентгенологические шкалы оценки БЛД А. Greenought (1999), D. K. Edwards (1979) [16, 17].

У 14 детей с тяжелой БЛД, классической формой одновременно с РГК проводилась компьютерная томография органов грудной клетки (КТ) в фазе физиологического или медикаментозного сна. Исследование газов крови и КОС включало определение  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$ ,  $SaO_2$ , pH, BE в артеризированной капиллярной крови.

Всем больным проводилось электрокардиографическое обследование (ЭКГ) по общепринятой методике, включающей 12 отведений: трех стандартных, трех усиленных отведений от конечностей и шести однополюсных грудных.

При проведении ЭхоКГ в М- и В-режимах оценивали морфометрические параметры сердца, которые оценивали по центильным таблицам основных эхокардиографических показателей у детей.

СДЛА рассчитывали по модифицированному уравнению Бернулли на основании максимальной скорости трикуспидальной регургитации, измеренной методом доплер-ЭхоКГ в режиме непрерывно-волнового доплера:  $PG_{лк} = 4v^2 + ДПП$ , где  $PG_{лк}$  — градиент регургитации на легочном клапане,  $v$  — скорость регургитации, ДПП — давление в правом предсердии [18]. Давление в ПП определяли по величине респираторного индекса нижней полой вены (НПВ): при спадении НПВ более, чем на 45% — ДПП = 5 мм рт. ст., при спадении на 35—45% — 9 мм рт. ст., при спадении менее чем на 35% — 16 мм рт. ст. Степень спадения НПВ оценивали в В-режиме на вдохе.

Легочную гипертензию диагностировали у детей с БЛД, в соответствии с критериями Европейского общества кардиологов (2009), при увеличении СДЛА более 35 мм рт. ст., измеренного методом доплер-ЭхоКГ [18]. Степень повышения СДЛА устанавливали согласно рекомендациям экспертов ВОЗ: легкая степень — при СДЛА в пределах 36—50 мм рт. ст., умеренная и тяжелая степень — при СДЛА более 50 мм рт. ст. [19]. Диагноз ЛС устанавливали детям с ЛГ при наличии дилатации полости ПЖ или/и гипертрофии свободной стенки ПЖ.

Для определения факторов риска всех пациентов с БЛД распределили в 2 группы в зависимости от наличия ЛГ. Сравнительная характеристика больных представлена в табл. 1.

Таблица 1

**Сравнительная характеристика больных с БЛД, осложненной и не осложненной ЛГ (число детей)**

Признак	Дети с БЛД (n = 77)	Дети с БЛД + ЛГ (n = 23)
Гестационный возраст, недель	22—40	25—41
Масса тела при рождении, грамм	650—3590	550—3250
Мужской пол	48	20
Женский пол	29	3
Самостоятельные роды	41	10
Кесарево сечение	38	11
Асфиксия	74	18
Врожденная пневмония	70	18
РДС	71	18
САМ	7	2
Число детей на ИВЛ	74	22
Число детей получавших только СРАР	3	1
Число детей, получавших курсорф	30	8

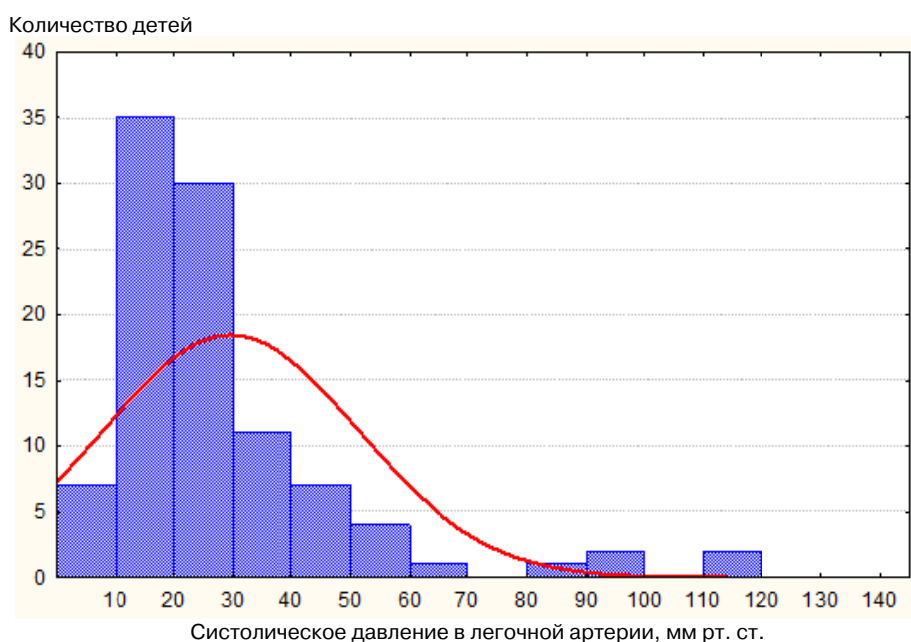
*Примечания:* РДС — респираторный дистресс-синдром; САМ — синдром аспирации мекония; ИВЛ — искусственная вентиляция легких; СРАР — постоянное положительное давление в дыхательных путях.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета программ «Statistica 8.0» (StatSoft, USA, Windows XP). Вычислялись средняя арифметическая ( $M$ ), ошибка средней ( $m$ ), стандартное отклонение ( $sd$ ) при нормальном распределении количественных признаков, медиана ( $Me$ ) и 95% доверительный интервал ( $ДИ$ ) в случае неизвестного/отличного от нормального распределения признака. Данные представлены в формате:  $M \pm m$  ( $sd$ ) при нормальном распределении признака и  $Me$  [+95%; -95%  $ДИ$ ] для описания подвыборок с ма-

лым числом наблюдений. Применяли непараметрические критерии Манна-Уитни для выборок с неизвестным/ненормальным распределением, а также критерий  $\chi^2$  при известном числе степеней свободы при анализе категориальных и качественных переменных. С целью установления информативности электрокардиографических, рентгенологических, компьютерно-томографических признаков ЛГ проводился расчет чувствительности и специфичности определяемых признаков.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Легочная гипертензия была выявлена у 23% обследованных детей с БЛД. Частота регистрации различных показателей СДЛА у обследованных пациентов представлена на рис 1.



**Рис. 1.** Распределение значения систолического давления в легочной артерии у детей с БЛД

Как можно видеть из рис. 1, СДЛА было в пределах 36—50 мм рт. ст. у большинства детей, а у 12% детей СДЛА превышало 50 мм рт. ст. У 9 детей с тяжелой БЛД было диагностировано ЛС, при этом у всех этих детей СДЛА превышало 50 мм рт. ст.

Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы в зависимости от развития ЛГ проводилась оценка морфо-функциональных характеристик левых и правых отделов сердца. Пациенты с ЛГ не имели значимых изменений морфометрических показателей ЛЖ и его сократительной способности. Величина конечного диастолического размера ( $\chi^2(df = 2) = 0,6060060$ ,  $p = 0,73860$ ) и конечного систолического размера ( $\chi^2(df = 2) = 4,013005$ ,  $p = 0,13446$ ) ЛЖ статистически значимо не отличалась от величин, соответствующих возрастной норме.

Снижения сократительной способности ЛЖ не было выявлено ни у одного пациента. В то же время в группе детей с ЛГ статистически значимым было увеличение диастолического диаметра ПЖ более 95 перцентиля относительно нормальных значений для конкретного ребенка в соответствии с массой тела ( $\chi^2(df = 2) = 17,63960$ ,  $p = 0,00015$ ). Также в группе детей с ЛГ статистически значимым было расширение ствола легочной артерии ( $\chi^2(df = 1) = 14,29808$ ,  $p = 0,00016$ ), свидетельствующее о повышении давления в легочной артерии. Размеры диаметра ПЖ в диастолу и ствола легочной артерии в группе детей с ЛГ составили 8,5—21 (Ме 11,7 [10—16]) мм и 7—21 (Ме 12 [9,9—13]) мм соответственно.

Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, как следствие перегрузки ПЖ, было выявлено у пяти детей с ЛГ. Наличие этого признака отражало тяжесть ЛГ — у данных пациентов СДЛА составило 78—120 мм рт. ст. В 13% случаев у детей с ЛГ было выявлено увеличение толщины межжелудочковой перегородки более 95 перцентиля возрастной нормы, но статистически значимого ее увеличения в группе детей с ЛГ не установлено ( $\chi^2(df = 1) = 0,0388525$ ,  $p = 0,84374$ ).

До настоящего времени ведутся споры об информативности дополнительных методов диагностики ЛГ. Анализ электрокардиографических признаков перегрузки правых отделов сердца показал достаточно низкую их информативность. Чаще у детей с ЛГ на ЭКГ регистрировались признаки перегрузки ПП в виде р-pulmonale во II (47,8% vs. 10,4%;  $\chi^2(df = 1) = 6,363636$ ,  $p = 0,01165$ ) и III (26.1% vs. 0%;  $\chi^2(df = 1) = 7,700000$ ,  $p = 0,00552$ ) стандартных отведений.

Несмотря на то, что перегрузку ПЖ оценивали по критериям предложенным для детского возраста, значимых признаков перегрузки ПЖ у пациентов с ЛГ не было выявлено. Трудности электрокардиографической диагностики правых перегрузок связывают с физиологической гипертрофией миокарде ПЖ у детей первых месяцев жизни. Также это может быть связано с более ранним возникновением признаков перегрузки предсердий при ЛГ.

Анализ обзорных РГК показал более выраженную гиперинфляцию ( $F(1, 58) = 22,223$ ,  $p = 0,00002$ ), а также эмфизематозные и фиброзные изменения легочной ткани согласно рентгенологическим шкалам D.K. Edwards (1979) и A. Greenought (1999) (табл. 2). При анализе изменений сердечно-сосудистой системы, по данным обзорных РГК у детей с ЛГ значимо чаще регистрировалось расширение сосудов легких (30% vs. 0%;  $\chi^2(df = 1) = 13,79679$ ,  $p = 0,00020$ ) и увеличение кардиоторакального индекса КТИ (35% vs. 0%;  $\chi^2(df = 1) = 13,79679$ ,  $p = 0,00020$ ).

Таблица 2

**Выраженность рентгенографических изменений в зависимости от наличия ЛГ**

Повышение прозрачности легочной ткани	Число детей, abs (%)		Pearson $\chi^2$	df =	p =
	ЛГ нет n = 77	ЛГ есть n = 23			
Выраженная эмфизема по D. Edwards	25 (32)	19 (83)	13,87141	2	0,00097
Выраженная эмфизема по A. Greenought	27 (35)	19 (83)	11,09203	3	0,01124
Выраженный фиброз по D. Edwards	27 (35)	18 (78)	8,545330	2	0,01395
Выраженный фиброз по A. Greenought	14 (18,2)	14 (61)	11,33379	4	0,02306

При проведении КТ органов грудной клетки, помимо состояния легочной ткани, было оценено состояние легочных сосудов. В группе пациентов с БЛД, осложненной ЛГ, статистически значимо чаще выявлялись такие патогномоничные признаки ЛГ, как расширение сосудов легких (75% vs. 0%;  $\chi^2(df = 1) = 7,875000$ ,  $p = 0,00501$ ) и увеличение соотношения сегментарной артерии/бронх (СА/Б) более 1 (50% vs. 0%;  $\chi^2(df = 1) = 4,200000$ ,  $p = 0,04043$ ).

Анализ информативности дополнительных методов исследования показал в целом их низкую чувствительность, что не позволяет использовать их в качестве методов скрининга ЛГ. В то же время высокую специфичность имели такие признаки, как r-pulmonale во II и III отведениях, расширение корней легких, сосудов и увеличение КТИ по данным обзорных РГК, увеличение соотношения СА/Б > 1, расширение сосудов, расширение ствола легочной артерии по данным КТ органов грудной клетки. Эти признаки могут быть использованы для подтверждения диагноза ЛГ (табл. 3).

Таблица 3

**Чувствительность и специфичность дополнительных методов диагностики ЛГ**

Признак	ДЧ	ДС	ПЦ+	ПЦ-
r-pulmonale во II отведении	44%	93,9%	66,7%	86,1%
r-pulmonale в III отведении	22,2%	100%	100%	82,5%
Увеличение зубца R в V1	0%	96,7%	0%	80,6%
Увеличение зубца R в V2	0%	93,3%	0%	82,3%
Увеличение зубца S в V5	16,7%	87,1%	20%	84,3%
Увеличение зубца S в V6	16,7%	87,5%	20%	84,8%
Блокадный комплекс QRS в V1, V2	28,6%	70,9%	18,2%	81,5%
Депрессия сегмента ST в V1, V2	50%	95,2%	66,7%	90,9%
Элевация сегмента ST в V1, V2	0%	95,2%	0%	83,3%
Депрессия сегмента ST в V5, V6	0%	100%	0%	84,6%
Элевация сегмента ST в V5, V6	50%	72,7%	25%	88,9%
Отрицательный зубец T в V5, V6	0%	95,4%	0%	84%
Кардиомегалия	35,3%	100%	100%	79,6%
Расширение корней легких	41,2%	95,3%	77,8%	80,4%
Расширение сосудов легких	29,4%	100%	100%	78,2%
Обеднение легочного сосудистого рисунка по периферии	100%	16,3%	32,1%	100%
Увеличение соотношения СА/Б > 1	50	100	100	60
Расширение сосудов	75	100	100	75
Расширение корней легких	50	83	80	56
Обеднение сосудистого рисунка по периферии	100	33	67	100
Увеличение ствола ЛА	25	100	100	50

Примечания: «ДЧ» — диагностическая чувствительность, «ДС» — диагностическая специфичность, «ПЦ+» — предсказательная диагностическая ценность положительного результата, «ПЦ-» — предсказательная диагностическая ценность отрицательного результата.

При анализе факторов риска развития ЛГ проводилась оценка течения как антенатального, так и постнатального периода. Установлена зависимость развития ЛГ у детей с БЛД от наличия гестоза у матери во время беременности ( $\chi^2(df = 1) = 4,726148$   $p = 0,02971$ ), что подтверждает теорию о внутриутробной перестройке сосудов плода на фоне системной эндотелиальной дисфункции в системе мать—плацента—плод, в качестве которой в настоящее время рассматрива-

ется гестоз беременных [20]. Развитие ЛГ у обследованной группы детей было связано с тяжелым течением БЛД — уровень СДЛА напрямую зависел от тяжести БЛД ( $F(2,97) = 10,046$ ,  $p = 0,00011$ ) и от степени тяжести хронической гипоксемии ( $\chi^2(df = 2) = 11,23346$ ,  $p = 0,00364$ ). Медиана  $SatO_2$  у детей с ЛГ составила 88 [86; 89]%, тогда как у детей без ЛГ — 95 [94; 96]%. Это отражалось также в более длительной кислородозависимости у детей с ЛГ — Ме 290 [220; 370] дней (у детей без ЛГ — Ме 55 [35; 115] дней). Развитие ЛГ, таким образом, коррелировало с тяжестью дыхательной недостаточности ( $p < 0,00001$ ). Полученные нами результаты продемонстрировали зависимость развития ЛГ от длительности ИВЛ с рождения ( $F(1,97) = 5,5959$ ,  $p = 0,1999$ ). Так в группе детей с ЛГ медиана длительности ИВЛ составила 52 [37; 67] дней, у детей без ЛГ она была достоверно ниже — 34 [25; 40] дней.

Формирование ЛС было связано с тяжелой ЛГ ( $\chi^2(df = 1) = 11,55000$ ,  $p = 0,00364$ ) и выраженной хронической гипоксемией ( $\chi^2(df = 3) = 9,853456$ ,  $p = 0,01986$ ) (табл. 4).

Таблица 4

**Факторы риска формирования ЛС у детей с БЛД**

Факторы риска	Число детей, abs (%)		Pearson $\chi^2$	df =	p =
	ЛС нет $n = 14$	ЛС есть $n = 9$			
Тяжелая ЛГ	3 (11)	9 (100)	11,55000	1	0,00068
Тяжелая гипоксемия ( $SatO_2 < 75\%$ )	0	3 (33)	9,853456	3	0,01986

Развитие ЛГ и формирование ЛС не зависело от массы тела и срока гестации при рождении, от применения препаратов экзогенного сурфактанта, синдрома мекониальной аспирации и течения пневмонии в неонатальном периоде. При сравнении частоты развития ЛГ и ЛС в зависимости от функционирования открытого артериального протока в неонатальном периоде не получено статистически значимых различий.

## ВЫВОДЫ

1. Легочная гипертензия у детей с БЛД развивается в 23% случаев, частота формирования ЛС составляет 9%. Факторами риска развития ЛГ у детей с БЛД являются гестоз у матери во время беременности, длительное проведение ИВЛ и длительная кислородозависимость, тяжелое течение БЛД, выраженная хроническая гипоксемия. Факторами риска формирования ЛС являются тяжелая ЛГ и выраженная хроническая гипоксемия.

2. Кардиоваскулярный мониторинг у детей с тяжелой БЛД, помимо подсчета ЧСС, измерения системного АД, ЭКГ, должен включать пульсоксиметрию при каждом визите к врачу и плановую доплер-ЭхоКГ с определением СДЛА по скорости трикуспидальной регургитации для ранней диагностики ЛГ и оценки риска формирования ЛС. При тяжелой ЛГ ЭхоКГ должна проводиться ежемесячно.



3. Электрокардиографические, рентгенографические и компьютерно-томографические признаки ЛГ у детей с БЛД обладают низкой чувствительностью и вариабельной специфичностью в зависимости от метода. ЭКГ, рентгенография и КТ органов грудной клетки не должны использоваться в качестве методов скрининга развития ЛГ.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Northway W.H.Jr., Rosan R.C., Porter D.Y. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia // *N Engl J Med*. 1967. V. 276. № 7. P. 357—368.
- [2] Zarqa A., Schmidt P., Dodd J., Jeppesen D.L. Predictors of bronchopulmonary dysplasia and pulmonary hypertension in newborn children // *Dan Med J*. 2013. V. 60. № 8. P. 4688.
- [3] Slaughter J.R., Pakrashi T., Jones D.E., et al. Echocardiographic detection of pulmonary hypertension in extremely low birth weight infants with bronchopulmonary dysplasia requiring prolonged positive pressure ventilation // *J Perinatol*. 2011. № 10. P. 35—40.
- [4] Gewitz M.H. Cor pulmonale — Pulmonary heart disease. In: Emmanoulides G.C., Allen H.D., Riemenschneider T.A., Gutgesel H.P. (eds). *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents, Including the Fetus and Young Adult*, 5<sup>th</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins. 1994. P. 345—68.
- [5] Овсянников Д.Ю., Комлева Н.А., Оболадзе Т.Б. и др. Современные алгоритмы диагностики бронхолегочной дисплазии // *Вопр. диагностики в педиатрии*. 2011. V. 3. № 1. P. 12—20.
- [6] Subhedar N.V., Shaw N.J. Changes in pulmonary arterial pressure in preterm infants with chronic lung disease // *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2000. V. 82. № 3. P. F243—F247.
- [7] Fouron J.C., Le Guennec J.C., Villemant D. et al. Value of echocardiography in assessing the outcome of bronchopulmonary dysplasia of the newborn // *Pediatrics*. 1980. V. 65. № 3. P. 529—535.
- [8] Khemani E., McElhinney D.B., Rhein L. et al. Pulmonary artery hypertension in formerly premature infants with bronchopulmonary dysplasia: clinical features and outcomes in the surfactant era // *Pediatrics*. 2007. V. 120. № 6. P. 1260—1269.
- [9] Schert R.F., Park S.A. Complications in infants with bronchopulmonary dysplasia. In *Bronchopulmonary dysplasia: Strategies for Total Patient Care*. Ed. by C.H. Lund. 1989. P. 48—73.
- [10] Abman S.H. Approach to the child with pulmonary hypertension and bronchopulmonary dysplasia // *Advances in pulmonary hypertension*. 2011. V. 10. № 2. P. 98—103.
- [11] Abman S.H. Monitoring cardiovascular function in infants with chronic lung disease of prematurity // *Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatol. Ed*. 2002. P. 87: F15.
- [12] Cerro M.J., Abman S., Diaz G. et al. A consensus approach to the classification of pediatric pulmonary hypertensive vascular disease: Report from the PVRI Pediatric Taskforce, Panama 2011 // *Pulm Circ*. 2011. V. 1. № 2. P. 286—298.
- [13] Янг Т., Мангум Б. Неофакс 2006. М.: Веретей. 2006. 332 с.
- [14] Mourani P.M., Sontag M.K., Dunbar Ivy D. et al. Effects of Long-term Sildenafil Treatment for Pulmonary Hypertension in Infants with Chronic Lung Disease // *J Pediatr*. 2009. V. 154. № 3. P. 379—384.
- [15] Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. М., Российское респираторное общество, 2009.
- [16] Greenough A., Kavvadia K., Johnson A.H. et al. A new simple chest radiograph score to predict chronic lung disease in prematurely born infants // *British J. Radiol*. 1999. № 72. P. 530—533.
- [17] Edwards D.K. Radiographic aspects of bronchopulmonary dysplasia // *J. Pediatr*. 1979. № 95. 823—829.

- [18] Galie N., Hoesper M., Humbert M. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension // *European Heart Journal*. 2009. V. 30. № 20. P. 2493—2537.
- [19] Barst R.J., McGoon M., Torbicki A. et al. Diagnosis and differential assessment of pulmonary arterial hypertension // *JACC*. 2004. № 12. 40S—47S.
- [20] Hansen A.R., Barnes C.M., Folkman J., McElrath T.F. Maternal preeclampsia predicts the development of bronchopulmonary dysplasia // *J Pediatr*. 2010. № 156. 532—536.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-259-269

## **RISK FACTORS AND ECHOCARDIOGRAPHIC DIAGNOSIS OF PULMONARY HYPERTENSION IN CHILDREN WITH BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA**

**E.A. Degtyareva<sup>1,2</sup>, D.Yu. Ovsyannikov<sup>1,2</sup>,  
N.O. Zaitseva<sup>2</sup>, A.A. Shokin<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>RUDN University, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Childrens Infectious Diseases Hospital No. 6, Moscow, Russia

**Summary.** Pulmonary hypertension and pulmonary heart are severe complications of bronchopulmonary dysplasia, accompanied by poor prognosis and high mortality. Based on Doppler echocardiography in 100 children with bronchopulmonary dysplasia, the frequency of pulmonary hypertension development and pulmonary heart formation was determined. The risk factors for these complications and mortality outcomes have been defined. The quantitative evaluation of the informative value of electrocardiographic, radiographic, computer tomographic signs of pulmonary hypertension in children with bronchopulmonary dysplasia was performed. The correspondence of the functional classes of pulmonary hypertension in the Panamanian classification of hypertensive vascular lung disease in children (2011) to the degree of increase in systolic pressure in the pulmonary artery and the severity of hypoxemia was defined.

**Key words:** bronchopulmonary dysplasia, pulmonary hypertension, diagnostics, echocardiography

### **REFERENCES**

- [1] Northway W.H.Jr., Rosan R.C. & Porter D.Y. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med*. 1967. V. 276. N 7. P. 357—368.
- [2] Zarqa A., Schmidt P., Dodd J. & Jeppesen D.L. Predictors of bronchopulmonary dysplasia and pulmonary hypertension in newborn children. *Dan Med J*. 2013. V. 60. N 8. P. 4688.
- [3] Slaughter J.R., Pakrashi T., Jones D.E. et al. Echocardiographic detection of pulmonary hypertension in extremely low birth weight infants with bronchopulmonary dysplasia requiring prolonged positive pressure ventilation. *J Perinatol*. 2011. N 10. P. 35—40.
- [4] Gewitz M.H. Cor pulmonale — Pulmonary heart disease. In: Emmanoulides G.C., Allen H.D., Riemenschneider T.A. & Gutgesel H.P. (eds): *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents, Including the Fetus and Young Adult*, 5th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994: 345—68.
- [5] Ovsyannikov D.Yu., Komleva N.A., Oboladze T.B. et al. Modern Algorithms for Diagnostics of Bronchopulmonary Dysplasia. *Pediatric Diagnostics*. 2011. V. 3. N 1. P. 12—20.
- [6] Subhedar N.V. & Shaw N.J. Changes in pulmonary arterial pressure in preterm infants with chronic lung disease. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2000. V. 82. N 3. P. F243—F247.

- [7] Fouron J.C., Le Guennec J.C., Villemant D. et al. Value of echocardiography in assessing the outcome of bronchopulmonary dysplasia of the newborn. *Pediatrics*. 1980. V. 65. N 3. P. 529—535.
- [8] Khemani E., McElhinney D.B., Rhein L. et al. Pulmonary artery hypertension in formerly premature infants with bronchopulmonary dysplasia: clinical features and outcomes in the surfactant era. *Pediatrics*. 2007. V. 120. N 6. P. 1260—1269.
- [9] Schert R.F. & Park S.A. Complications in infants with bronchopulmonary dysplasia. In *Bronchopulmonary dysplasia: Strategies for Total Patient Care*. Ed. by C.H. Lund. 1989. P. 48—73.
- [10] Abman S.H. Approach to the child with pulmonary hypertension and bronchopulmonary dysplasia. *Advances in pulmonary hypertension*. 2011. V. 10. N 2. P. 98—103.
- [11] Abman S.H. Monitoring cardiovascular function in infants with chronic lung disease of prematurity. *Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatol. Ed.* 2002. P. 87: F15.
- [12] Cerro M.J., Abman S., Diaz G. et al. A consensus approach to the classification of pediatric pulmonary hypertensive vascular disease: Report from the PVRI Pediatric Taskforce, Panama 2011. *Pulm Circ.* 2011. V. 1. N 2. P. 286—298.
- [13] Young T. & Mangum B. Neofax 2006. M.: Vereteya. 2006. 332 p.
- [14] Mourani P.M., Sontag M.K., Dunbar Ivy D. et al. Effects of Long-term Sildenafil Treatment for Pulmonary Hypertension in Infants with Chronic Lung Disease. *J Pediatr*. 2009. V. 154. N 3. P. 379—384.
- [15] Classification of clinical forms of bronchopulmonary diseases in children. M., Russian Respiratory Society, 2009.
- [16] Greenough A., Kavvadia K., Johnson A.H. et al. A new simple chest radiograph score to predict chronic lung disease in prematurely born infants. *British J. Radiol.* 1999. N 72. P. 530—533.
- [17] Edwards D.K. Radiographic aspects of bronchopulmonary dysplasia. *J. Pediatr.* 1979. N 95. P. 823—829.
- [18] Galie N., Hoeper M. & Humbert M. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal*. 2009. V. 30. N 20. P. 2493—2537.
- [19] Barst R.J., McGoon M., Torbicki A. et al. Diagnosis and differential assessment of pulmonary arterial hypertension. *JACC*. 2004. N 12. 40S—47S.
- [20] Hansen A.R., Barnes C.M., Folkman J. & McElrath T.F. Maternal preeclampsia predicts the development of bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr*. 2010. N 156. P. 532—536.



DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-270-280

## НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭМБОЛИЗАЦИИ ПРОСТАТИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРОСТАТЫ ВЫСОКОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО И АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА

С.Б. Жариков<sup>1,2</sup>, С.С. Рослик<sup>1</sup>, Е.В. Цымбал<sup>1</sup>,  
В.А. Иванов<sup>1,2</sup>, А.Г. Кочетов<sup>1</sup>, А.В. Есипов<sup>1</sup>,  
И.В. Карабач<sup>1</sup>, Е.Р. Хайрутдинов<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «3 Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого»  
Министерства обороны РФ, Красногорск, Россия

<sup>2</sup>Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

<sup>3</sup>Городская клиническая больница им. С.П. Боткина, Москва, Россия

Селективная эмболизация простатических артерий (ЭПА) в настоящее время рассматривается в качестве перспективного малоинвазивного метода лечения синдрома нижних мочевых путей (СНМП) у больных с доброкачественной гиперплазией простаты (ДГП). Целью нашего исследования явилось изучение непосредственных и отдаленных результатов ЭПА у больных с тяжелыми клиническими проявлениями СНМП, рефрактерными к медикаментозной терапии и невозможностью выполнения традиционных хирургических гисторедукционных вмешательств на простате. Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности ЭПА как в отношении уменьшения явлений СНМП, так и для создания условий к удалению цистостомических катетеров. Отсутствие «больших» осложнений доказывает безопасность применения ЭПА у больных изучаемой группы.

**Ключевые слова:** эмболизация простатических артерий, доброкачественная гиперплазия простаты, синдром нижних мочевых путей

*Контактное лицо:* Жариков Сергей Борисович, зав. отделением ФГБУ «3 Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого» МО РФ, +7 (499) 645-52-34, [hospital\\_dms@mail.ru](mailto:hospital_dms@mail.ru)

### АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Доброкачественная гиперплазия простаты (ДГП) является наиболее распространенной урологической патологией и встречается более чем у 50% мужчин в возрасте старше 40 лет [1, 2]. Широкий спектр клинических проявлений и их выраженности требует комплексной оценки как объективных, так и субъективных факторов. Именно оценка качества жизни (показатель QoL, Quality of life) и субъективная оценки степени выраженности синдрома нижних мочевых путей (показатель IPSS, International Prostate Symptom Score) определяют тактику лечения больного с ДГП [3]. При незначительных (до 7 баллов) и умеренных нарушениях (8—19 баллов) предпочтение отдается консервативной тактике с применением альфа-адреноблокаторов и ингибиторов 5-альфа-редуктазы, в тоже время

при тяжелых симптомах СНМП и безуспешности консервативной терапии с целью улучшения качества жизни показано выполнение гисторедукционных вмешательств на простате.

На протяжении многих лет трансуретральная резекция простаты (ТУРП) остается «золотым стандартом» в лечение СНМП у больных с ДГП [4]. Однако, несмотря на доведенную до совершенства методику выполнения ТУРП, периоперационные осложнения не являются редкостью, особенно у больных, соответствующих критериям высокого хирургического риска. Современные альтернативные гисторедуктивные вмешательства (например, лазерная энуклеация, вапоризация простаты) обладают рядом преимуществ в сравнении с ТУРП в отношении безопасности, однако сами по себе не лишены специфических недостатков и имеют малую в сравнении с ТУРП доказательную базу. Проблема ретроградной эякуляции при применении трансуретральных операций на простате также стоит особенно остро у мужчин фертильного возраста.

Среди новых органосохраняющих методик лечения больных с гиперплазией простаты высокого хирургического и анестезиологического риска наиболее перспективной является малоинвазивная рентгенэндоваскулярная селективная эмболизация простатических артерий (ЭПА) [5].

**Цель работы:** оценить эффективность и безопасность селективной эмболизации простатических артерий у больных высокого хирургического риска с СНМП и ДГП.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С 2015 г. в ФГБУ «3-й ЦВКГ им. А.А. Вишневого» Минобороны России ЭПА выполнена 44 больным. Среди включенных в наше исследование больных большинство (31 больной, 70,4%) имели цистостомический дренаж, установленный ранее по поводу острой или хронической задержки мочи на фоне ДГП. Основные клиничко-демографические показатели указаны в табл. 1.

Таблица 1

**Основные клиничко-демографические показатели больных, включенных в исследование (n = 44)**

Показатель	Среднее значение	Интервал значений
Возраст, лет	75,3 ± 8,9	54—96
Продолжительность СНМП, лет	15,7 ± 10,4	1—37
Количество больных с цистостомическим дренажом	31 (70,4%)	
Продолжительность цистостомии при ее наличии, месяцев	10,5 ± 4,7	1—26
Объем простаты, см <sup>3</sup>	156,4 ± 28,9	105—287
Тяжесть СНМП по шкале IPSS, баллы	22,6 ± 1,1	16—24
Оценка качества жизни по шкале QoL, баллы	4,9 ± 1,2	3—5

Примечание. Средние величины здесь и далее представлены в виде: M ± SD

ЭПА проводилась пациентам, которые соответствовали следующим критериям: возраст старше 40 лет, объем предстательной железы более 100 см<sup>3</sup> по данным трансректального УЗИ, установленный диагноз ДГП с тяжелыми клиническими проявлениями СНМП на фоне оптимальной медикаментозной терапии в течение 6 месяцев (IPSS  $\geq$  15 баллов и QoL  $\geq$  3 баллов) или с острой, хронической задержкой мочи рефрактерной к медикаментозной терапии, невозможность выполнения традиционных гисторедуктивных вмешательств в связи с гигантским объемом простаты или высоким хирургическим риском, связанным с сопутствующими заболеваниями.

Основными противопоказаниями к проведению ЭПА являлись: подтвержденное злокачественное новообразование предстательной железы, острая инфекция мочевых путей, хроническая почечная недостаточность, онкологические процессы в мочевом пузыре, крупный дивертикул.

Всем пациентам перед ЭПА проводилось комплексное лабораторное и инструментальное обследование, включавшее: общий анализ мочи и крови, биохимический анализ крови (с обязательным определением уровня креатинина и мочевины), простатический специфический антиген, урофлоуметрия (максимальная скорость мочеиспускания), УЗИ органов малого таза и трансректальное УЗИ (объем и структура предстательной железы, объем остаточной мочи). Оценка выраженности симптомов нарушения мочеиспускания осуществлялась с помощью шкалы IPSS (International Prostate Symptom Score), качество жизни оценивалось по шкале QoL (Quality of Life).

Перед вмешательством больным в полость мочевого пузыря устанавливался катетер Фолея, заполненный смесью контрастного препарата и физиологического раствора (соотношение 20% к 80%).

Для артериального доступа применялись общие бедренные и лучевые артерии (в 73% и 27% случаев соответственно). При трансфеморальном доступе во всех случаях вмешательство выполнялось через интродьюсер диаметром 5 Fr, который устанавливался в правую бедренную артерию. Для оценки анатомических особенностей подвздошных артерий и их ветвей выполнялась ангиография артерий таза с использованием катетера Pigtail. Катетеризация внутренних подвздошных артерий осуществлялась катетером RUC 5 Fr. После определения целевых артерий микрокатетер ProGreat 2,4 Fr с использованием проводника 0.014 inch устанавливался в дистальные трети целевых простатических артерий. В качестве препарата для эмболизации во всех случаях применялся эмболизационный препарат Embosphere 300—500 микрон. Конечной точкой для прекращения эмболизации было принято отсутствие контрастирования стромальных артериол простаты или стаз контрастного препарата в простатической артерии.

Удаление интродьюсера производилось сразу же после извлечения диагностического катетера. После достижения гемостаза на область места пункции накладывалась компрессионная давящая повязка с назначением строгого постельного режима на 24 часа.

При трансрадиальном доступе во всех случаях ЭПА выполнялась через интродьюсер диаметром 5 Fr, установленный в левую лучевую артерию. Для оценки анатомических особенностей подвздошных артерий и их ветвей также выполнялась ангиография артерий таза с использованием катетера Pigtail. Катетеризация внутренних подвздошных артерий осуществлялась катетером Judkins Right или Vern. После определения уровня отхождения простатических артерий осуществлялась их катетеризация микрокатетером Progreat 2,4 Fr. В качестве препарата для эмболизации во всех случаях применялись эмболизационный препарат Embosphere 300—500 микрон. Конечной точкой для прекращения эмболизации было принято отсутствие контрастирования стромальных артериол простаты или стаз контрастного препарата в простатической артерии.

Удаление интродьюсера производилось сразу же после извлечения диагностического катетера. На область места пункции накладывалось устройство для компрессии лучевой артерии Finale (Merit Medical) или TR Band (Terumo) на 4—6 часов. Продолжительность постельного режима после вмешательства составляла 1 час, после чего пациенту разрешалось вставать.

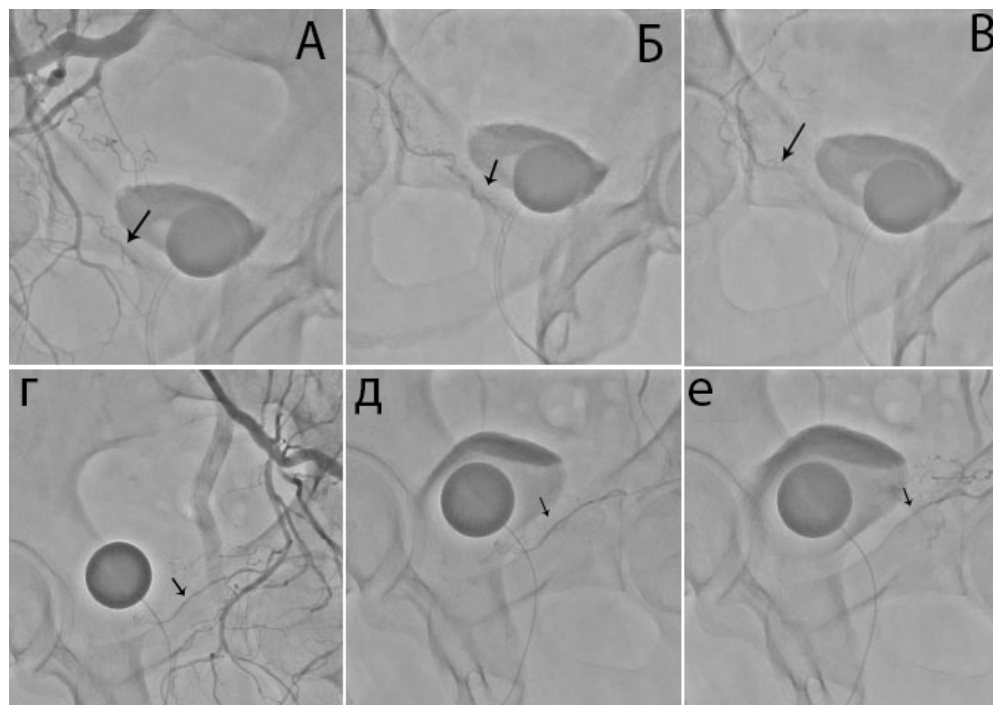
В послеоперационном периоде пациенты получали комплексную этиотропную, патогенетическую и симптоматическую консервативную терапию. Антибактериальная терапия подбиралась с учетом посева мочи, и практически в 93,1% выбиралась таблетированная форма препарата. В течение 5 дней после вмешательства пациенты получали таблетированные формы или ректальные свечи препаратов группы НПВС, альфа адреноблокаторы, уросептики.

Во время операции оценивались: успех и частота осложнений, связанных с процедурой, общая продолжительность ЭПА, время, лучевая и контрастная нагрузка. В ближайшем и отдаленном периоде учитывались осложнения, связанные с доступом и процедурой, изменение объема простаты на данным ТРУЗИ, изменение показателей урофлоуметрии, изменение выраженности клинических проявления СНМП, оцененных параметрами IPSS и QoL.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием многофакторных корреляционного и регрессионного анализов в программной среде SPSS Statistics for Mac версии 22.0 компании IBM, США. Различия считались статистически достоверными при значении  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Технический успех в виде билатеральной ЭПА был достигнут у 41 больного (93,1%), при этом у 3 больных билатеральная эмболизация выполнялась в два этапа в связи с техническими трудностями при селективной катетеризации простатических артерий. Унолатеральная ЭПА, выполненная в связи со сложной анатомией ветвей внутренних подвздошных артерий, простатических артерий с противоположной стороны, проведена 3 (6,8%) больным. Начальные и финальные ангиограммы больного с успешной билатеральной ЭПА приведены на рис. 1. Среднее время флюороскопии во время ЭПА составило  $47,1 \pm 19,1$  минуты (23—91 минута).



**Рис. 1.** Этапы выполнения билатеральной ЭПА:

А — селективная ангиограмма правой внутренней подвздошной артерии, целевая простатическая артерия указана стрелкой. Б — селективная ангиограмма простатической артерии из микрокатетера. В — финальная ангиограмма простатической артерии после введения эмболизата. Г, Д, Е — аналогичные ангиограммы слева

В раннем послеоперационном периоде у 1 (2,3%) больного была выявлена пульсирующая гематома, разрешившаяся после повторной компрессии места артериальной пункции. У 3 больных (6,8%) были отмечены легкие дизурические проявления, не требовавшие дополнительного лечения, кроме стандартной рекомендованной терапии, у 30 больных (68,2%) в первые сутки после ЭПА отмечались явления постэмболизационного синдрома в виде повышения температуры тела до субфебрильных значений.

Отдаленные результаты отслежены у всех больных, включенных в исследование, средний срок наблюдения составил 8 месяцев (6—24 месяцев). Среди больных после троакарной цистомии адекватное восстановление самостоятельного мочеиспускания зафиксировано у 27 больного (87% от всех больных с цистостомами) с последующим удалением цистостомических дренажей через месяц после произведенного оперативного лечения.

Регресс абсолютного объема простаты составила 35—189 см<sup>3</sup>, в среднем  $88,2 \pm 50,1$  см<sup>3</sup> ( $p < 0,001$ ), регресс относительного объема простаты 10,2—67,7%, в среднем  $51,2 \pm 18,6\%$  ( $p < 0,001$ ). У 39 больных (88%) отмечались стойкое субъективное улучшение процесса мочеиспускания (уменьшение абсолютного значения IPSS на  $9,6 \pm 2,1$   $p < 0,001$ ), улучшение субъективной оценки качества жизни (уменьшение абсолютного значения QoL на  $3,7 \pm 0,7$ , интервал 0—2,  $p < 0,001$ ).

Клинические результаты больных после ЭПА спустя 6 месяцев после проведения процедуры представлены в табл. 2.



**Динамика урологических показателей  
через 6 месяцев после выполнения ЭПА (n = 44)**

Показатель	Среднее значение	Интервал значений	p
Удаление цистостомы, %	87%	НД	< 0,001
Регресс объема простаты	88,2 ± 50,1	35—189	
Регресс объема простаты, %	51,2 ± 18,6	10,2—67,7	
Регресс IPSS, баллы	9,6 ± 2,1	НД	
Регресс QoL, баллы	3,7 ± 0,7	НД	

*Примечание:* p < 0,001 — достоверность различий по сравнению с исходными данными

Из 5 случаев клинического неуспеха 3 больным эмболизация была выполнена только с одной стороны, в связи с незначительным регрессом объема простаты было принято решение об оставлении цистостомы. У 2 больных с длительным периодом цистотомии и развившимся на ее фоне микроциститом, несмотря на значительный регресс объема простаты, не удалось восстановить самостоятельное мочеиспускание.

### ОБСУЖДЕНИЕ

Нами проанализированы результаты ЭПА больным с тяжелыми клиническими проявлениями СНМП, рефрактерными к оптимальной медикаментозной терапии. Учитывая отсутствие международных и национальных междисциплинарных рекомендаций по отбору больных для ЭПА, в данное исследование были включены больные высокого хирургического риска, не являющиеся кандидатами для проведения традиционных гисторедукционных вмешательств на простате.

Селективная эмболизация простатических артерий (ЭПА) с применением микрокатетерной техники впервые была описана в 2000 г. DeMeritt и соавторами 76-летнему больному с массивной гематурией, развившейся на фоне доброкачественной гиперплазии простаты (ДГП), для остановки кровотечения [6]. Вмешательство было выполнено в объеме селективной катетеризации правой нижней мочепузырной артерии и последующего введения частиц поливинилацетата диаметром 150—250 мкм. В раннем послеоперационном периоде исследователи помимо прекращения явлений гематурии обнаружили уменьшение объема простаты и уменьшение клинических проявлений СНМП.

Несмотря на очевидные теоретические возможности ЭПА в лечении больных с ДГП, интерес к методике со стороны профессионального сообщества появился лишь в 2008 г., когда были опубликовали данные первых экспериментальных работ на лабораторных животных, в которых оценивалась эффективность и безопасность ЭПА для уменьшения объема простаты [7—9].

В 2010 г. Carnevale и соавторы опубликовали результаты первых ЭПА, выполненных 2 больным с острой задержкой мочи, развившейся в следствие ДГП [10]. Последующее, достаточно активное, применение методики у больных с высоким риском выполнения традиционных гисторедуктивных вмешательств на простате, в том числе при ее гигантских размерах, позволило сделать вывод об исключительной роли ЭПА для устранения клинических проявлений СНМП у «неоперабельных» больных.

Несколькими научными группами независимо доказано, что ЭПА влияет как на статические, так и на динамические патогенетические компоненты обструкции при СНМП [18—20]. Степень статической обструкции уменьшается за счет изменения объема простаты в результате ишемического инфаркта, усиления апоптоза, как вторичного эффекта местной гипоксии, а также уменьшения титра неконъюгированного внутрипростатического тестостерона и, как следствие, прекращения его трансформации в дигидротестостерон в тканях простаты. ЭПА приводит к уменьшению тонуса гладкомышечных клеток  $\alpha_1$ -адренорецепторов, что положительным образом влияет на динамический компонент синдрома нижних мочевых путей [17].

Основные препятствия для массового применения ЭПА остаются сохраняющийся риск симптомной эмболизации «нецелевых» артерий с развитием ишемии органов малого таза, в первую очередь прямой кишки и мочевого пузыря [12]. Однако современные методы дополнительной пред- и интраоперационной визуализации, например конусно-лучевая компьютерная томография, позволяют минимизировать риск данных осложнений и упростить артериальную навигацию при выполнении ЭПА.

Также важно отметить высокую лучевую нагрузку на больного и медицинский персонал, характерную для ЭПА. В работе F. Carnevalle и соавторов описан случай развития лучевого дерматита у больного с алиментарным ожирением, атеросклерозом подвздошных артерий и сложной анатомией ветвей внутренних подвздошных артерий, полностью разрешившийся через 3 месяца после ЭПА. Хотя данный случай носит единичный характер, необходимо стремиться к использованию минимально дозовых режимов ангиографических комплексов и активно применять все возможности для повышения радиационной безопасности всех участников лечебного процесса.

В большинстве опубликованных на данный момент исследований по оценке эффективности ЭПА проводился анализ результатов лечения больных относительно молодого возраста, не относящихся к группе высокого хирургического риска [12, 15, 16]. Лишь в одной работе проведен анализ эффективности ЭПА у больных старше и моложе 75 лет: Wang и соавторы доказали сопоставимые результаты вне зависимости от возраста.

Степень регресса клинических проявлений СНМП, объема простаты и отсутствие серьезных осложнений предполагает уникальную роль ЭПА в лечении больных высокого хирургического риска. Клиническая неуспешность большинства унолатеральных эмболизаций, связанных со сложной анатомией ветвей внутренних подвздошных артерий, указывает на необходимость всестороннего предоперационного анализа дополнительных методов диагностики и корректного отбора больных для проведения ЭПА.

На данный момент в мире с помощью ЭПА пролечено около 2000 больных с ДГП, наиболее активно в данном направлении развиваются центры, расположенные в Португалии, Бразилии, США, Китае, Франции и России. В официальном пресс-релизе Международного общества интервенционной радиологии (SIR, Society

of interventional radiology) ЭПА рассматривается как новая перспективная эффективная методика лечения больных с ДГП, обладающая высоким профилем безопасности. Однако для рекомендации ЭПА как рутинного метода лечения требуется дальнейшее всестороннее научное изучение непосредственных и отдаленных результатов лечения [11].

## ВЫВОДЫ

Полученные результаты позволяют рассматривать селективную эмболизацию простатических артерий в качестве эффективной и безопасной хирургической методики в лечении синдрома нижних мочевых путей у больных с доброкачественной гиперплазией простаты высокого хирургического и анестезиологического риска.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Корнеев И.А., Алексеева Т.А., Коган М.И., Пушкарь Д.Ю. Эпидемиология расстройств мочеиспускания у мужчин Российской Федерации // Урология. 2016. 2 (приложение): 70—75.
- [2] Irwin D., Kopp Z., Agatep B. Worldwide prevalence estimates of lower urinary tract symptoms, overactive bladder, urinary incontinence and bladder outlet obstruction // *BJU Int.* 2011. 108:1132—1138.
- [3] Mcvary K., Roehrborn A., Descalcaud A. EAU guidelines on the assessment on non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction // *Eur Urol.* 2015. 67:1099—1109.
- [4] Ahyai S., Gilling P., Kaplan S. Meta-Analysis of functional outcomes and complications following transurethral procedures for lower urinary tract symptoms resulting from benign prostatic enlargement // *Eur Urol.* 2010. 58:384—397.
- [5] McWilliams J.P. et al. Society of Interventional Radiology position statement: prostate artery embolization for treatment of benign disease of the prostate // *J Vasc Interv Radiol.* 2014; 25(9):1349—51
- [6] DeMeritt J.S., Elmasri F.F., Esposito M.P., Rosenberg G.S. Relief of benign prostatic hyperplasia-related bladder outlet obstruction after transarterial polyvinyl alcohol prostate embolization // *J Vasc Interv Radiol.* 2000;11(6):767—70.
- [7] Sun F., Sanchez F.M., Crisostomo V., Lima J.R., Luis L., Garcia-Martinez V., Lopez-Sanchez C., Uson J., Maynar M. Benign prostatic hyperplasia: transcatheter arterial embolization as potential treatment-preliminary study in pigs // *Radiology.* 2008. 246(3):783—9.
- [8] Mauro M.A. Can hyperplastic prostate follow uterine fibroids and be managed with transcatheter arterial embolization? // *Radiology.* 2008. 246(3):657—8.
- [9] Faintuch S., Mostafa E.M., Carnevale F.C., Ganguli S., Rabkin D.J., Goldberg S.N. Prostatic artery embolization as a primary treatment for benign prostatic hyperplasia in a canine model (abstract) // *J Vasc Interv Radiol.* 2008;19(2):S1—210.
- [10] Carnevale F.C., Antunes A.A., da Motta Leal Filho J.M., de Oliveira Cerri L.M., Baroni R.H., Marcelino A.S., Freire G.C., Moreira A.M., Srougi M., Cerri G.G. Prostatic artery embolization as a primary treatment for benign prostatic hyperplasia: preliminary results in two patients // *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2010;33(2):355—61.
- [11] McWilliams J.P., Kuo M.D., Rose S.C., Bagla S., Caplin D.M., Cohen E.I., Faintuch S., Spies J.B., Saad W.E., Nikolic B. Society of interventional radiology position statement: prostate artery embolization for treatment of benign disease of the prostate // *J Vasc Interv Radiol.* 2014; 25(9):1349—51.

- [12] Antunes A.A., Carnevale F.C., da Motta Leal Filho J.M., Yoshinaga E.M., Cerri L.M.O., Baroni R.H., et al. Clinical, laboratorial, and urodynamic findings of prostatic artery embolization for the treatment of urinary retention related to benign prostatic hyperplasia: a prospective, single-center pilot study // *Cardiovasc Interv Radiol*. 2013. 4: 978—986.
- [13] Moreira A.M., Marques C.F.S., Antunes A.A., Nahas C.S.R., Nahas S.C., de Gregorio Ariza M.A., et al. Transient ischemic rectitis as a potential complication after prostatic artery embolization: case report and review of the literature // *Cardiovasc Interv Radiol*. 2013. 6: 1690—1694.
- [14] Pisco J.M., Pinheiro L.C., Bilhim T., Duarte M., Mendes J.R., Oliveira A.G. Prostatic arterial embolization to treat benign prostatic hyperplasia // *J Vasc Interv Radiol*. 2011. 22:11—9.
- [15] Grosso M., Balderi A., Arno` M., Sortino D., Antonietti A., Pedrazzini R., et al. Prostatic artery embolization in benign prostatic hyperplasia: preliminary results in 13 patients // *Radiol Med*. 2014. 34:23—29.
- [16] Lin Y.T., Amouyal G., Thiounn N., Pellerin O., Pereira H., Del Giudice C., et al. Intravesical prostatic protrusion (IPP) can be reduced by prostatic artery embolization // *Cardiovasc Interv Radiol*. 2015. 45:21—28.
- [17] Sun F., Sanchez F.M., Crisostomo V., Lima J.R., Luis L., Garcia-Martinez V., Lopez-Sanchez C., Uson J., Maynar M. Benign prostatic hyperplasia: transcatheter arterial embolization as potential treatment—preliminary study in pigs // *Radiology*. 2008. 246(3):783—9.
- [18] Carnevale F.C., Antunes A.A., da Motta Leal Filho J.M., Cerri L.M.O., Baroni R.H., Marcelino A.S.Z., et al. Prostatic artery embolization as a primary treatment for benign prostatic hyperplasia: preliminary results in two patients // *Cardiovasc Interv Radiol*. 2010. 2:355—361.
- [19] Pisco J., Pinheiro L.C., Bilhim T., Duarte M., Rio Tinto H., Fernandes L., et al. Prostatic arterial embolization for benign prostatic hyperplasia: short- and intermediate-term results // *Radiology*. 2013. 2: 668—677.
- [20] Kurbatov D., Russo G.I., Lepetukhin A., Dubsky S., Sitkin I., Morgia G. Prostatic artery embolization for prostate volume greater than 80 cm<sup>3</sup>: results from a single-center prospective study // *Urology*. 2014. 84:400—404.
- [21] Wang M.Q., Wang Y., Yan J.Y., Yuan K., Zhang G.D., Duan F., Li K. Prostatic artery embolization for the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia in men >75 years: a prospective single-center study // *World J Urol*. 2016. 34:1275—1283.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-270-280

## SHORT- AND LONG-TERM OUTCOMES OF SELECTIVE PROSTATIC ARTERY EMBOLIZATION IN PATIENT HIGH SURGICAL AND ANESTESIOLOGICAL RISK

S.B. Zharikov<sup>1,2</sup>, S.S. Roslik<sup>1</sup>, E.V. Tsymbal<sup>1</sup>,  
V.A. Ivanov<sup>1,2</sup>, A.G. Kochetov<sup>1</sup>, A.V. Esipov<sup>1</sup>,  
I.V. Karabach<sup>1</sup>, E.R. Khayrutdinov<sup>3</sup>

<sup>1</sup>3rd Central military clinical hospital n.a. Vishnevsky, Krasnogorsk, Russia

<sup>2</sup>RUDN University, Moscow, Russia

<sup>3</sup>Botkin hospital, Moscow, Russia

**Summary.** Prostate artery embolization has garnered much attention as a promising treatment for lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia. Current evidence suggests it is a safe and effective option for patients with medication-refractory urinary obstructive symptoms who are poor surgical candidates or refuse surgical therapy.

**Key words:** prostatic artery embolization, benign prostate hyperplasia, lower urinary tract syndrome

## REFERENCES

- [1] Korneev I.A., Aleksseva T.A., Kogan M.I. & Pushkar D.Yu. Epidemiology of urinary disorders in men in the Russian Federation. *Urologiia*. 2016. 2 (suppl.). C. 70—75.
- [2] Irwin D., Kopp Z. & Agatep B. Worldwide prevalence estimates of lower urinary tract symptoms, overactive bladder, urinary incontinence and bladder outlet obstruction. *BJU Int*. 2011. 108: 1132—1138.
- [3] Mcvary K., Roehrborn A. & Descalzeaud A. EAU guidelines on the assessment on non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction. *Eur Urol*. 2015. 67:1099—1109.
- [4] Ahyai S., Gilling P. & Kaplan S. Meta-Analysis of functional outcomes and complications following transurethral procedures for lower urinary tract symptoms resulting from benign prostatic enlargement. *Eur Urol*. 2010. 58:384—397.
- [5] McWilliams J.P. et al. Society of Interventional Radiology position statement: prostate artery embolization for treatment of benign disease of the prostate. *J Vasc Interv Radiol*. 2014;25(9): 1349—51.
- [6] DeMeritt J.S., Elmasri F.F., Esposito M.P. & Rosenberg G.S. Relief of benign prostatic hyperplasia-related bladder outlet obstruction after transarterial polyvinyl alcohol prostate embolization. *J Vasc Interv Radiol*. 2000;11(6):767—70.
- [7] Sun F., Sanchez F.M., Crisostomo V., Lima J.R., Luis L., Garcia-Martinez V., Lopez-Sanchez C., Uson J. & Maynar M. Benign prostatic hyperplasia: transcatheter arterial embolization as potential treatment—preliminary study in pigs. *Radiology*. 2008. 246(3):783—9.
- [8] Mauro M.A. Can hyperplastic prostate follow uterine fibroids and be managed with transcatheter arterial embolization? *Radiology*. 2008. 246(3):657—8.
- [9] Faintuch S., Mostafa E.M., Carnevale F.C., Ganguli S., Rabkin D.J. & Goldberg S.N. Prostatic artery embolization as a primary treatment for benign prostatic hyperplasia in a canine model (abstract). *J Vasc Interv Radiol*. 2008;19(2):S1—210.
- [10] Carnevale F.C., Antunes A.A., da Motta Leal Filho J.M., de Oliveira Cerri L.M., Baroni R.H., Marcelino A.S., Freire G.C., Moreira A.M., Srougi M. & Cerri G.G. Prostatic artery embolization as a primary treatment for benign prostatic hyperplasia: preliminary results in two patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2010;33(2):355—61.
- [11] McWilliams J.P., Kuo M.D., Rose S.C., Bagla S., Caplin D.M., Cohen E.I., Faintuch S., Spies J.B., Saad W.E. & Nikolic B. Society of interventional radiology position statement: prostate artery embolization for treatment of benign disease of the prostate. *J Vasc Interv Radiol*. 2014; 25(9):1349—51.
- [12] Antunes A.A., Carnevale F.C., da Motta Leal Filho J.M., Yoshinaga E.M., Cerri L.M.O., Baroni R.H., et al. Clinical, laboratorial, and urodynamic findings of prostatic artery embolization for the treatment of urinary retention related to benign prostatic hyperplasia: a prospective, single-center pilot study. *Cardiovasc Interv Radiol*. 2013. 4: 978—986.
- [13] Moreira A.M., Marques C.F.S., Antunes A.A., Nahas C.S.R., Nahas S.C., de Gregorio Ariza M.A., et al. Transient ischemic rectitis as a potential complication after prostatic artery embolization: case report and review of the literature. *Cardiovasc Interv Radiol*. 2013. 6: 1690—1694.
- [14] Pisco J.M., Pinheiro L.C., Bilhim T., Duarte M., Mendes J.R. & Oliveira A.G. Prostatic arterial embolization to treat benign prostatic hyperplasia. *J Vasc Interv Radiol*. 2011. 22:11—9.
- [15] Grosso M., Balderi A., Arno` M., Sortino D., Antonietti A., Pedrazzini R., et al. Prostatic artery embolization in benign pro- static hyperplasia: preliminary results in 13 patients. *Radiol Med*. 2014. 34:23—29.
- [16] Lin Y.T., Amouyal G., Thiounn N., Pellerin O., Pereira H., Del Giudice C., et al. Intravesical prostatic protrusion (IPP) can be reduced by prostatic artery embolization. *Cardiovasc Interv Radiol*. 2015. 45:21—28.

- [17] Sun F., Sanchez F.M., Crisostomo V., Lima J.R., Luis L., Garcia-Martinez V., Lopez-Sanchez C., Uson J., Maynar M. Benign prostatic hyperplasia: transcatheter arterial embolization as potential treatment—preliminary study in pigs. *Radiology.* 2008. 246(3):783—9.
- [18] Carnevale F.C., Antunes A.A., da Motta Leal Filho J.M., Cerri L.M.O., Baroni R.H., Marcelino A.S.Z., et al. Prostatic artery embolization as a primary treatment for benign prostatic hyperplasia: preliminary results in two patients. *Cardiovasc Interv Radiol.* 2010. 2:355—361.
- [19] Pisco J., Pinheiro L.C., Bilhim T., Duarte M., Rio Tinto H., Fernandes L., et al. Prostatic arterial embolization for benign prostatic hyperplasia: short- and intermediate-term results. *Radiology.* 2013. 2: 668—677.
- [20] Kurbatov D., Russo G.I., Lepetukhin A., Dubsky S., Sitkin I., Morgia G. Prostatic artery embolization for prostate volume greater than 80 cm<sup>3</sup>: results from a single-center prospective study. *Urology.* 2014. 84:400—404.
- [21] Wang M.Q., Wang Y., Yan J.Y., Yuan K., Zhang G.D., Duan F., Li K. Prostatic artery embolization for the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia in men >75 years: a prospective single-center study. *World J Urol.* 2016. 34:1275—1283.

© Жариков С.Б., Рослик С.С., Цымбал Е.В., Иванов В.А.,  
Кочетов А.Г., Есипов А.В., Карабач И.В., Хайрутдинов Е.Р., 2017



DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-281-288

## ТРАНСРАДИАЛЬНЫЙ ДОСТУП ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОКС: ВСЕ ЕЩЕ МОДНЫЙ ТРЕНД ИЛИ УЖЕ РУТИННАЯ ПРАКТИКА?

В.В. Майсков<sup>1</sup>, И.А. Мерай<sup>1</sup>, А.С. Мильто<sup>1</sup>, О.В. Шарапова<sup>1</sup>,  
Ж.Д. Кобалава<sup>2</sup>, В.С. Моисеев<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ «ГКБ № 64 Департамент здравоохранения города Москвы», Россия

<sup>2</sup>Кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики  
Российского университета дружбы народов, Москва, Россия

Статья посвящена изучению одноцентрового опыта рутинного применения трансрадиального доступа (ТРД) по умолчанию при лечении больных ОКС в скоромощной клинике, не имеющей в своем составе ни отделения сосудистой, ни сердечно-сосудистой хирургии. Проанализирован опыт лечения 3436 больных острым коронарным синдромом, из которых 72,64% составили пациенты с острым инфарктом миокарда. Применение ТРД считалось успешным в случае завершения процедуры стентирования через руку без необходимости конверсии артериального доступа на бедро. По умолчанию использовался правый трансрадиальный доступ, кроме случаев известного анамнеза маммарокоронарного шунтирования. Время на пункцию радиальной артерии, установку интродьюсера и катетеризацию дуги аорты составило  $2,8 \pm 1,1$  мин. Средняя продолжительность рентгеноскопии составила  $13,36 \pm 8,86$  минут. Непосредственный успех вмешательства, выполненный трансрадиальным доступом, составил 98%, из них необходимость конверсии на контралатеральный доступ была у 6,5% больных. Всего у двух пациентов развились гематомы места доступа, которые потребовали переливания компонентов крови, удалось остановить кровотечение консервативно. Ни в одном случае помощь сосудистых хирургов не понадобилась.

**Ключевые слова:** трансрадиальный доступ, острый коронарный синдром, острый инфаркт миокарда, эффективность и безопасность применения

*Контактное лицо:* Майсков Виктор Викторович, к.м.н., заведующий отделением РХМДиЛ ГБУЗ «ГКБ № 64 ДЗМ», ул. Вавилова, д. 61, Москва, Россия. 8 (926) 552-72-23, e-mail: [maiskov-angio@yandex.ru](mailto:maiskov-angio@yandex.ru)

Lucien Campeau [5] и Ferdinand Kiemeneij [6, 7] прочно вписали свои имена в историю становления трансрадиального доступа (ТРД), когда впервые применили его для проведения диагностической коронарографии и процедуры баллонной ангиопластики со стентированием коронарных артерий более четверти века назад. Уже первое сравнительное исследование ACCESS, опубликованное Kiemeneij [8] в 1997 г., смогло выявить преимущество ТРД в сравнении с бедренным и брахиальным, по частоте региональных сосудистых осложнений. Все последующие сравнительные исследования, особенно у больных острым инфарктом миокарда на фоне агрессивной антикоагулянтной терапии (RIVAL [9]), подтвердили положительное влияние применения ТРД уже и на последующий прогноз пациентов, в том числе и на снижение летальности. Таким образом, предложенный в качестве альтернативы давно ставшему «золотым стандартом» бедренному доступу, ТРД сумел зарекомендовать себя как более безопасный для больных с ост-

рым нарушением коронарного кровообращения, что нашло свое отражение в международных рекомендациях.

В 2016 г. ТРД получил наивысший класс рекомендации при соответствующем уровне доказательности к применению у больных острым коронарным синдромом, с оговоркой о достаточном уровне обучения врачебного персонала принципам его применения. Однако, несмотря на более чем очевидные преимущества и наличие теоретических предпосылок к рутинному применению ТРД, особенно при лечении больных ОКС, интеграция его в каждодневную клиническую практику по всему миру происходит неравномерно [1].

Приверженцы ТРД не могли не оценить медико-экономические преимущества «деликатного» альтернативного сосудистого доступа (региональные сосудистые осложнения, затраты на лечение последствий кровотечения, необходимость повторных коронарных интервенций в случае тромбоза стента из-за преждевременного изменения режима двойной антитромбоцитарной терапии, оборот койки). Ценители ТРД нашлись и среди самих пациентов, которые очень быстро оценили комфортность от вмешательства в целом и долгожданную возможность ранней активизации, в послеоперационном периоде в частности. Все большее количество пациентов стали сравнивать общую удовлетворенность от процедуры стентирования коронарных артерий, выполненную ТРД, с возможностью полетать на самолете бизнес-классом.

Неравномерность интеграции ТРД и избирательность его применения в катеризационных лабораториях, оказывающих экстренную помощь больным ОКС, следует объяснять рядом объективных факторов и «тревожными опасениями», клиническую значимость которых еще предстоит оценить.

К очевидным факторам следует отнести небольшой диаметр радиальной артерии, ее мышечный тип строения, с постоянной готовностью ответить на все неделикатные интервенции тяжелейшим спазмом, вариации аномалий самой радиальной артерии (высокое отхождение, извитость и петлеобразование) и извитость плечеголовного ствола. Очевидные факторы вынуждают медицинское сообщество предъявлять особые требования к производителям трансрадиального инструмента. Безусловно, что отставание медицинских технологий значительно тормозило широкую экспансию трансрадиального доступа. Так, появление низкопрофильных гидрофильных интродьюсеров, дидактических диагностических и проводниковых трансрадиальных катетеров, «sheathless» гайд-катетеров и реализация «slender» техники способствовало более успешному применению ТРД и преодолению анатомических особенностей самой радиальной артерии, ее вариантных анатомических аномалий, особенно у женщин и лиц пожилого возраста [3].

Так называемые «тревожные опасения», часто высказываемые непоколебимыми приверженцами бедренного доступа [4], подразумевают высокую частоту конверсии на бедренный доступ, необходимость применения проводниковых катетеров 7 Fg и более при стентировании бифуркационных поражений, недостаточную поддержку проводникового катетера, большую дозу радиационного воздействия на оператора и пациента, высокую техническую неудачу чрезкожного коронарного вмешательства (ЧКВ), увеличение времени «дверь—баллон» более, чем 60 минут [9]. Из-за этого приверженцы бедренного доступа до сих пор видят серьезные ограничения для рутинного применения ТРД в своей клинической практике, осо-



бенно у больных ОИМ с подъемом сегмента ST на ЭКГ (STEMI), женщин и лиц пожилой возрастной группы [2].

В нашей клинике рентгенохирургическая служба (РХМДиЛ) организовалась пять лет назад. К моменту открытия отделения РХМДиЛ сосудистой службы в больнице не было, поэтому с самых первых пациентов мы рутинно используем ТРД по умолчанию.

Высокий риск кровотечения из места сосудистого доступа у больных с трехкомпонентной антитромботической терапией, ОКС, состояние после тромболитической терапии, необходимость применения внутриаортальной баллонной контрпульсации, анамнез аорто-бедренного шунтирования являются теми клиническими состояниями в нашей клинике, когда оператор стремится к обязательному завершению процедуры стентирования ТРД, несмотря на анатомические и технические особенности последнего. Только известный анамнез технической неудачи ТРД, нежелание пациента или артериальная гипотония (кардиогенный шок), требующие незамедлительной катетеризации коронарных артерий, являются немногими причинами выбора хирургом бедренного доступа. Такое избирательное применение бедренного доступа не позволяет нам провести рандомизированное сравнительное head-to-head исследование в двух параллельных группах. Тем не менее нами накоплен достаточный клинический опыт рутинного применения ТРД по умолчанию у больных ОКС, анализ результатов которого мог бы быть интересен коллегам, планирующим более широкое применение ТРД в своей повседневной клинической практике.

**Цель:** изучить эффективность и безопасность рутинного применения трансрадиального доступа по умолчанию при лечении больных ОКС.

**Материал и методы.** Проанализирован опыт эндоваскулярного лечения больных ОКС, госпитализированных в клинику за период 2012—2016 гг., которым в качестве артериального доступа при эндоваскулярном лечении был применен ТРД по умолчанию. Всего в исследование включены 3436 пациентов: 940 пациентов с нестабильной стенокардией и 2496 (72,64%) больных с ОИМ, из них 1326 (53,12%) поступали с элевацией сегмента ST на ЭКГ. Средний возраст больных составил 65 лет ( $65,23 \pm 11,87$ ). Среди всех поступивших пациентов ОКС преобладали мужчины — 64,81% (рис. 1).

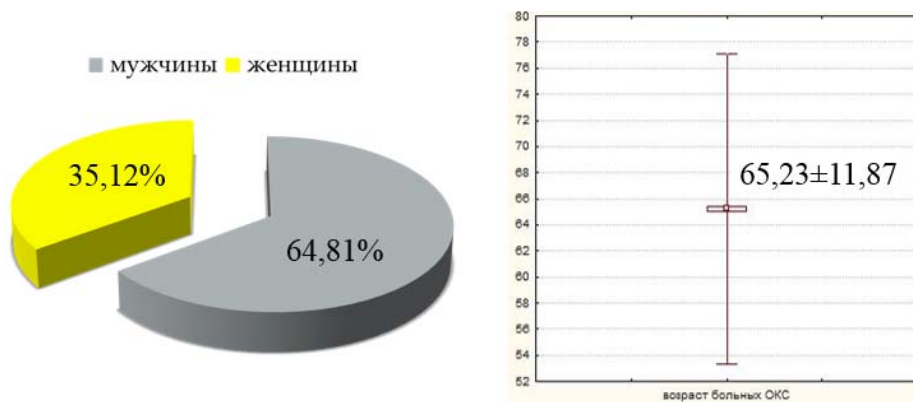


Рис. 1. Демографическая характеристика больных ОКС за период 2012—2016 гг.

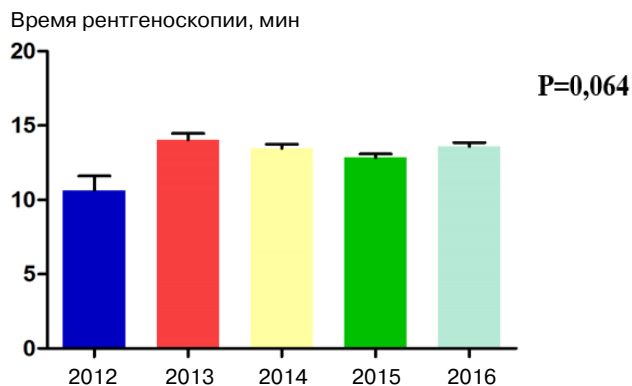
Все пациенты получали двойную антитромбоцитарную терапию: 375 мг аспирина и 600 мг клопидогреля по скорой медицинской помощи либо 180 мг тикагрегора при поступлении в стационар, 71 больному был выполнен системный тромболитический на догоспитальном этапе. Интраоперационное введение гепарина контролировалось показателями АСТ, как минимум два раза за время стентирования, до достижения целевых значений. В 438 (12,74%) случаях ЧКВ выполняли на фоне введения прямого ингибитора тромбина (Ангиокса). В случае документированного массивного коронарного тромбоза или компротетации коронарного кровотока по типу slow flow/no-reflow у 508 (14,78%) больных введение гепарина дополнялось интраоперационным введением блокатора P<sub>2</sub>U<sub>1</sub> рецепторов тромбоцитов (Интегрилина), из них 361 больному выполняли катетерную аспирацию тромба.

В своей практике мы не используем превентивную внутриаортальную баллонную контрпульсацию (ВАБКП) при стентировании ствола ЛКА.

Единственным показанием для проведения вспомогательного кровообращения в нашей лаборатории является кардиогенный шок, в то время как в последнее время эффективность и самой ВАБКП медицинским сообществом ставится под сомнение. За анализируемый период 59 пациентам с развившейся картиной кардиогенного шока операцию стентирования коронарных артерий выполняли в условиях ВАБКП, которая в последующем пролонгировалась до суток в условиях кардиореанимации. 97 больным с осложненным стенозом и острой окклюзией левой коронарной артерии было успешно выполнено стентирование незащищенного ствола ЛКА, из них 74 было завершено с использованием одного стента. Применение ТРД считалось успешным в случае завершения процедуры стентирования через руку без необходимости конверсии артериального доступа на бедро. По умолчанию использовался правый трансрадиальный доступ, кроме случаев известного анамнеза маммарокоронарного шунтирования. Предпочтение всегда отдавалось проводниковым катетерам 6F и гидрофильным интродьюсерам длиной 23 см, которые позволяли минимизировать необходимость повторного прохождения через извитость радиальной артерии в области локтевого сгиба при замене катетеров. При технической неудаче правого ТРД решение о целесообразности выполнения конверсии на левый ТРД или трансульнарный доступ оставалось за оператором, прежде всего исходя из клинического состояния больного и времени, затраченного на уже выполненную попытку ипсилатерального доступа.

**Результаты и обсуждение.** Время на пункцию радиальной артерии, установку интродьюсера и катетеризацию дуги аорты составило  $2,8 \pm 1,1$  мин. Средняя продолжительность рентгеноскопии составила  $13,36 \pm 8,86$  минут (рис. 2).

Непосредственный успех вмешательства, выполненный трансрадиальным доступом, составил 98%, из них необходимость конверсии на контралатеральный доступ была у 6,5% больных. Она являлась следствием анатомических особенностей правой радиальной артерии: полная петля в области локтевого сгиба, ее высокое отхождение с выраженной извитостью и петлеобразованием на всем протяжении, резистентным спазмом артерии, грубым футлярным медиакальцинозом на всем ее протяжении у больных сахарным диабетом и старшей возрастной группы.



**Рис. 2.** Продолжительность рентгеноскопии при эндоваскулярном лечении больных ОКС за период 2012—2016 гг.

У этой категории пациентов была отмечена симметричность аномалий радиальной артерии, поэтому при безуспешной ипсилатеральной попытке правостороннего доступа в первую очередь рассматривалась в качестве доступа контралатеральная локтевая артерия. У всех больных процедура первичного ЧКВ проведена в первые 60 минут от поступления, процедуры ЧКВ были успешно завершены через проводниковые катетеры 6F у 98,5% больных. При необходимости применения проводникового катетера большего диаметра использовали только 7 F проводниковые катетеры.

Конверсия на бедренный доступ из-за недостаточной поддержки проводникового катетера не было ни в одном случае, при выраженной извитости плечевого ствола предпочтение отдавали контралатеральному левому трансрадиальному (трансульнарному) доступу. В случае диссекции интимы или перфорации радиальной артерии, вызванные диагностическим проводником или проводниковым катетером, старались не терять доступ, и производили замену уже установленного интродьюсера на интродьюсер большего диаметра (7 F длиной 23 см), что позволяло не терять доступ и успешно завершать процедуру, минимизируя риск развития массивной гематомы предплечья.

После окончания ЧКВ и удаления интродьюсера накладывали над местом перфорации манжету для измерения давления несколькими сеансами до 10 минут, что позволяло не допустить развитие угрожающего компартмент-синдрома предплечья. В случае перфорации плечевой артерии (у одного больного) для остановки кровотечения использовали периферический баллон диаметром 5,0 мм.

При развитии сосудистых осложнений артерий верхней конечности только у двух пациентов потребовалось переливание свежезамороженной плазмы и эритроцитной массы. Во всех случаях удалось избежать сосудистого хирургического вмешательства. Физикальную оценку области доступа выполняли после снятия повязки и перед выпиской из стационара. Случаев острой окклюзии артерий предплечья выявлено не было. Ранняя активизация пациентов начиналась сразу после перевода из рентгеноперационной в отделение кардиореанимации.

Продолжительность лечения неосложненного ОИМ в реанимационном отделении в среднем составила 1 к/д, продолжительность госпитализации в отделении неотложной кардиологии 5—6 к/д.

**Заключение.** Результаты применения ТРД у больных ОКС за период 2012—2016 гг. позволяют предположить о возможности безопасного и эффективного его рутинного использования по умолчанию в качестве артериального доступа выбора при эндоваскулярном лечении больных ОКС. Рутинное использование ТРД позволило сократить до минимума частоту геморрагических и сосудистых осложнений со стороны артерии доступа.

Решение задачи профилактики геморрагических осложнений в области артериального доступа, особенно у пациентов с агрессивной многокомпонентной антитромботической терапией, является одной из актуальнейших задач интервенционной кардиологии, решение которой может быть найдено за счет рутинного применения ТРД.

Использование ТРД позволило не только избежать необходимости вызова выездной бригады сосудистых хирургов, но и избежать преждевременного изменения режима двойной антитромбоцитарной терапии, что является основной причиной раннего тромбоза стента.

Рациональное использование трансрадиального (трансультарного) доступа позволило успешно завершить процедуру первичного ЧКВ во временной интервал до 60 минут без увеличения затрат на продолжительность времени рентгеноскопии.

Трансрадиальный доступ может быть рекомендован в качестве доступа выбора только в центрах с высокой «трансрадиальной» активностью и только после соответствующего обучения медицинского персонала. Достаточный выбор ассортимента проводниковых катетеров, включая наличие «sheathless» систем, экстензоров проводниковых катетеров и линейку коронарных проводников различных характеристик поддержки, позволяют рассчитывать на «надежную поддержку» проводниковых катетеров трансрадиальным доступом и успешное завершение процедуры стентирования без вынужденной необходимости конверсии на бедро.

Таким образом, анализ клинической работы за 5 лет в центре с «высокой трансрадиальной активностью» позволяет предположить эффективность и безопасность рутинного применения трансрадиального доступа по умолчанию, в качестве альтернативы долгое время считавшемуся «золотым стандартом» бедренному доступу. Безопасность трансрадиального доступа для пациента и оператора, связанная с возможной большей лучевой нагрузкой, должны стать предметом последующих исследований, особенно на этапе освоения специалистами РХМДиЛ данной методики.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Бабунашвили А.М., Карташов Д.С. Руководство по применению лучевого доступа в интервенционной ангиокардиологии. Москва: АСВ. 2017. 173 с.
- [2] Барбараш Л.С., Ганюков В.И. Организация и тактика проведения коронарного вмешательства при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST. Новосибирск: Арал. 2012. 230 с.
- [3] Ганюков В.И., Зырянов И.П., Осиев А.Г., Протопопов А.В., Федорченко А.Н. Частные вопросы коронарной ангиопластики. Новосибирск: Агрос. 2008. 336 с.
- [4] Хубутия М.Ш., Газарян Г.А., Захаров И.В. Реперфузионная терапия в остром периоде инфаркта миокарда. Москва: ГЭОТАР-Медиа. 2010. 165 с.

- [5] Campeau L. Percutaneous radial artery approach for coronary angiography // *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1989. V. 16. P. 3—7.
- [6] Kiemeneij F., Laarman G.J. Percutaneous transradial artery approach for coronary stent implantation // *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1993. V. 2. P. 173—178.
- [7] Kiemeneij F., Laarman G.J., et al. Transradial artery coronary angioplasty // *Am H J.* 1995. V. 129. P. 1—7.
- [8] Kiemeneij F., Laarman G.J., et al. A randomized comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty by the radial, brachial and femoral approaches: the ACCESS study // *J Am Coll of Cardiol.* 1997. V. 29. P. 1269—1275.
- [9] Jolly S.S., Yusuf S., et al. Radial vs. femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomized, parallel group, multicentre trial // *The Lancet.* 2011. V. 377. P. 1409—1420.
- [10] Pancholy S., Patel T., Sanghvi K., Thomas M. Comparison of door-to-balloon times for primary PCI using transradial versus transfemoral approach // *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010. V. 75. P. 991—995.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-281-288

## **TRANSRADIAL ACCESS TO TREATMENT OF PATIENTS WITH ACS: STILL TRAINING OR ALREADY ROUTINE PRACTICE?**

**V.V. Majskov<sup>1</sup>, I.A. Meraj<sup>1</sup>, A.S. Mil'to<sup>1</sup>, O.V. Sharapova<sup>1</sup>,  
Zh.D. Kobalava<sup>2</sup>, V.S. Moiseev<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>City Clinical Hospital №64, Department of Health of Moscow

<sup>2</sup>RUDN University, Moscow

**Summary.** The article is devoted to the study of a one-center experience of routine application of transradial access (TRD) by default in the treatment of patients with ACS in a short-term clinic, which has neither a vascular or cardiovascular surgery department. The experience of treatment of 3436 patients with acute coronary syndrome was analyzed, of which 72.64% were patients with acute myocardial infarction. The use of TRD was considered successful in the case of completion of the procedure of stenting through the arm without the need for conversion of arterial access to the thigh. By default, right transradial access was used, except for cases of known anamnesis of mammarocoronary shunting. Time for puncture of the radial artery, installation of the introducer and catheterization of the arch of the aorta was  $2.8 \pm 1.1$  min. The average duration of fluoroscopy was  $13.36 \pm 8.86$  minutes. The immediate success of the intervention, performed by transradial access, was 98%, of which the need for conversion to contralateral access was in 6.5% of patients. In total, two patients developed access point hematomas, which required the transfusion of blood components, managed to stop bleeding conservatively, in no case did vascular surgeons need help.

**Key words:** transradial access, acute coronary syndrome, acute myocardial infarction, efficacy and safety of use

### **REFERENCES**

- [1] Babunashvili A.M. & Kartashov D.S. Guidelines for the use of radiation access in interventional angiocardiology. Moskva: ASV. 2017. 173 s.
- [2] Barbarash L.S. & Ganjukov V.I. Organization and tactics of coronary intervention in myocardial infarction with ST segment elevation. Novosibirsk: Areal. 230s.
- [3] Ganjukov V.I., Zyrjanov I.P., Osiev A.G., Protopopov A.V. & Fedorchenko A.N. Particular Issues of Coronary Angioplasty. Novosibirsk: Agros. 2008. 336 s.

- [4] Hubutija M.Sh., Gazarjan G.A. & Zaharov I.V. Reperfusion therapy in the acute period of myocardial infarction. Moskva: GJeOTAR-Media. 2010. 165 s.
- [5] Campeau L. Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1989. V. 16. P. 3—7.
- [6] Kiemeneij F. & Laarman G.J. Percutaneous transradial artery approach for coronary stent implantation. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1993. V. 2. P. 173—178.
- [7] Kiemeneij F., Laarman G.J., et al. Transradial artery coronary angioplasty. *Am HJ.* 1995. V. 129. P. 1—7.
- [8] Kiemeneij F., Laarman G.J., et al. A randomized comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty by the radial, brachial and femoral approaches: the ACCESS study. *J Am Coll of Cardiol.* 1997. V. 29. P. 1269—1275.
- [9] Jolly S.S., Yusuf S., et al. Radial vs. femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomized, parallel group, multicentre trial. *Lancet.* 2011. V. 377. P. 1409—1420.
- [10] Pancholy S., Patel T., Sanghvi K. & Thomas M. Comparison of door-to-balloon times for primary PCI using transradial versus transfemoral approach. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010. V. 75. P. 991—995.

© Майсков В.В., Мерай И.А., Мильто А.С.,  
Шарапова О.В., Кобалава Ж.Д., Моисеев В.С., 2017



DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-289-294

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРИКАЗА МИНЗДРАВА РОССИИ ПО ПОРЯДКУ ОРГАНИЗАЦИИ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ (на примере санаториев для детей)

В.М. Шипова<sup>1</sup>, Е.А. Берсенева<sup>1</sup>, С.М. Гаджиева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт  
общественного здоровья имени Н.А. Семашко»

<sup>2</sup>Детский санаторий № 42 Департамента здравоохранения г. Москвы

В публикации представлен анализ рекомендаций Минздрава России по штатному обеспечению санаторно-курортных организаций, показано сокращение нормативной численности средних и младших медицинских работников.

**Ключевые слова:** нормирование труда, медицинские работники, круглосуточный пост

*Контактное лицо:* Берсенева Евгения Александровна, д.м.н., с.н.с., руководитель Центра высшего и дополнительного профессионального образования ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко». 105064, Москва, ул. Воронцово поле, д. 12, строение 1; [eaberseneva@gmail.com](mailto:eaberseneva@gmail.com), 8(916) 216-84-59.

Давность утверждения в системе здравоохранения нормативно-правовых документов по планированию численности должностей медицинских работников санаториев и санаториев для детей [1, 2] определила необходимость их пересмотра.

В новом приказе Минздрава России [3] установлены рекомендуемые штатные нормативы санатория и санатория для детей, в том числе для детей с родителями (за исключением санаториев для лечения больных туберкулезом). Приказ составлен подобно всем приказам о порядках оказания медицинской помощи и содержит все системные ошибки этих документов в части норм труда: игнорирование расчетного способа установления и применения норм труда, нарушения номенклатуры должностей, ошибочные позиции по установлению должностей заведующих и т.д. [4–9].

Наряду с этими общими недостатками нормативная запись по большинству должностей имеет столь нечеткий характер, позволяющий разное толкование норм труда, что применение приказа вызывает массу вопросов в практике здравоохранения. В частности, приказом устанавливается в качестве основного нормативного показателя: место размещения, т.е. данные, отсутствующие в статистической документации; на смену работы устанавливается дробное число должностей, меньшее единицы, например, 0,5 или 0,25 должности, что противоречит практике здравоохранения, законодательству по труду [10].

Для демонстрации изменений нормативной численности должностей, которые предлагаются приказом № 279н по сравнению с ранее действующим приказом № 60, нами проведен расчет этих данных по конкретной медицинской организации: санаторию для детей на 120 коек (табл. 1).

Таблица 1

## Нормативная численность должностей в санатории для детей на 120 коек

Наименование должности	Расчеты численности должностей	
	по приказу Минздрава СССР от 17.01.1985 № 60	по приказу Минздрава России от 05.05.2016 № 279н
Врач-педиатр	$120 : 40 = 3,0$	$120 : 30 = 4,0$
Врач-физиотерапевт	0,5	$120 : 200 = 0,6$
Врач по лечебной физкультуре	$120 : 250 = 0,48$	1,0
Заведующий педиатрическим отделением	1,0 ( вместо 0,5 должности врача-педиатра)	—
Врач-диетолог	—	$120 : 200 = 0,6$
<b>Всего врачебный персонал</b>	$4,98 - 0,5 = 4,48$	6,2
Медицинская сестра палатная (постовая)	$5,0 \times 120 : 30 = 20,0$	$120 : 50 = 2,4$
Медицинская сестра изолятора	$120 : 100 = 1,2$	—
Медицинская сестра диетическая	1,0	1,0
Лаборант	$120 : 150 = 0,8$	—
Медицинский статистик	0,5	0,5
Медицинская сестра приемного отделения	—	1,0
Медицинская сестра процедурная*	—	0,5
Медицинский регистратор	—	0,5
Старшая медицинская сестра	1,0 ( вместо 0,5 должности медицинской сестры палатной (постовой)	—
<b>Всего средний медицинский персонал</b>	$24,5 - 0,5 = 24,0$	5,9
Санитарка палатная	$5 \times 120 : 30 = 20,0$	—
Санитарка изолятора	1,2	—
Санитарка-буфетчица	$120 : 50 = 2,4$	—
Сестра-хозяйка	1,0	1,0
<b>Всего младший медицинский персонал</b>	24,6	1,0

Примечание. \*Медицинская сестра процедурной (в соответствии с приказом Минздрава России от 20.12.2012 № 1183н «Номенклатура должностей медицинских и фармацевтических работников»).

Расчеты проведены при условии, что «места размещения», указанные в приказе № 279н, соответствуют принятому в статистике здравоохранения показателю: «койка», а отсутствие в нормативной записи слов: «устанавливается из расчета...», отнесено к редакционным ошибкам. Наименования должностей соответствуют приведенным в документах.

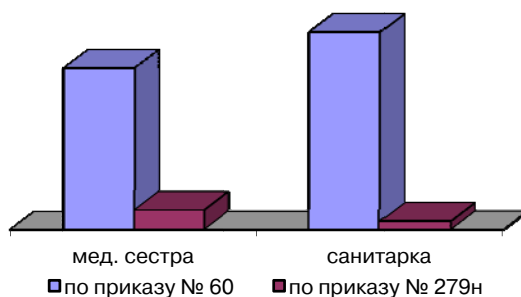
В таблице 1 приведена нормативная численность лишь по тем должностям, по которым возможны сравнения. Например, по приказу № 60 должность врача-стоматолога устанавливается следующим образом: «из расчета 1 должность на 300 коек, но не менее 0,5 должности в санаториях от 75 коек», следовательно, в санатории на 120 коек можно установить 0,5 должности врача-стоматолога детского, а по приказу № 279н, хотя такая должность и предусмотрена, но нормативная запись не дает возможности рассчитать нормативное число должностей и провести соответствующие сравнения. В частности, в примечании к Приложению № 2 приказа № 279н указано, что «в санаториях и санаториях для детей, в том числе для детей с родителями... также рекомендуется предусматривать должности: ...врач-стоматолог детский...». При этом норматив для этой должности не установлен.



Другой пример можно привести по должности медицинской сестры по массажу. Приказом № 60 эта должность устанавливалась в зависимости от объема работы и утвержденных норм времени на отпуск массажных процедур, а по приказу № 279н эта должность устанавливается следующим образом: «2 на 1 должность врача-физиотерапевта и 1 на должность врача по лечебной физкультуре». Аналогичным образом, по объему работы и утвержденных норм времени на проведение занятий по лечебной физкультуре, устанавливалась и должность инструктора по лечебной физкультуре. Следовательно, сравнения по нормативной численности этих должностей также невозможны.

Несопоставимо также и число должностей санитаров, планируемых для работы в физиотерапевтическом отделении (кабинете): по приказу № 60 должности санитаров устанавливались из расчета 1 должность на 2 должности медицинских сестер по физиотерапии, а при проведении водо-грязе-торфо-озкерито-парафинолечения — на 1 должность медицинской сестры, занятой отпуском указанных процедур. По приказу № 279н эти должности устанавливаются на отдельную аппаратуру, ванны, кушетки и т.д., число которых определить на федеральном уровне невозможно. Указанные должности также исключены из сравнений.

Как видно из табл. 1, число врачебных должностей, планируемых по новому приказу, несколько больше, чем по предыдущему документу. Иная ситуация складывается при использовании нового документа по средним и младшим медицинским работникам: произошло резкое уменьшение должностей (рис. 1).



**Рис. 1.** Нормативная численность медицинской сестры палатной (постовой) и санитарок в санатории для детей на 120 коек

Нормативная численность медицинских сестер палатных (постовых) устанавливалась по ранее действующему приказу из расчета 1 круглосуточный пост на 15 коек для детей до 3 лет и на 30 коек для детей старше 3 лет. Число должностей для работы круглосуточного поста не является величиной постоянной и определяется по годовому бюджету рабочего времени должности, зависящему от числа рабочих дней в году, предпраздничных дней, в которые происходит сокращения рабочего времени, размера отпускного периода времени [11]. Эта величина для должности медицинской сестры палатной (постовой) составит в 2017 г. в зависимости от указанных параметров от 1689,6 до 1767,6 часа, а число должностей

медицинских сестер палатных (постовых) для обеспечения круглосуточного режима работы — от 4,956 до 5,185 [12]. В медицинских организациях, расположенных в районах Крайнего Севера, годовой бюджет меньше указанного из-за большей продолжительности трудового отпуска, а число должностей для круглосуточной работы соответственно больше.

Для расчетов в общем виде было принято, что для обеспечения деятельности круглосуточного поста необходимо около 5 должностей. Следовательно, в санатории на 120 коек, в которых проходят лечение дети старше 3 лет, можно было установить 20 должностей медицинских сестер палатных (постовых). По новому приказу общее нормативное число среднего медицинского персонала составляет 5,9 должностей, а число медицинских сестер палатных (постовых) — лишь 2,4 должности, что недостаточно для организации работы круглосуточного поста. Возможность организовать круглосуточный пост медицинской сестры палатной (постовой) при нормативе, указанном в приказе № 279н (1 на 100 мест размещения для взрослых, 1 на 50 мест размещения для детей), появляется лишь в санаториях для детей, имеющем не менее 250 коек (250 : 50), а санаториях для взрослых — не менее 500 коек (500 : 100). По ранее действующему приказу нормативная численность медицинских сестер палатных (постовых) устанавливалась из расчета 1 круглосуточный пост на 30 коек в санаториях для детей старше 3 лет, следовательно, в санатории для детей на 250 коек можно было установить свыше 8 круглосуточных постов (250:30).

Сокращена и численность других средних медицинских работников. Так, работа врачей санаториев для детей, указанных в примечании к Приложению № 2: должностей врачей по медицинской профилактике, врачей-стоматологов, врачей-стоматологов детских, врачей-рефлексотерапевтов, врачей мануальной терапии, врачей функциональной диагностики, врачей ультразвуковой диагностики, врачей клинической лабораторной диагностики, врачей-психотерапевтов, не обеспечена нормативной численностью средних медицинских работников. Весьма трудно представить работу, например, врача клинической лабораторной диагностики без лаборанта.

Из всех должностей санитарок, по которым проводится сравнение, — а это основное число должностей младших медицинских работников, — в новом приказе осталась лишь должность сестры-хозяйки, остальные должности не предусмотрены.

Таким образом, внедрение в практику здравоохранения приказа Минздрава России от 05.05. 2016 № 279н «Об утверждении Порядка организации санаторно-курортного лечения» не позволяет организовать работу санатория для детей с числом коек менее 250 прежде всего из-за значительного ( в десятки и более раз!) сокращения нормативной численности средних и младших медицинских работников и невозможности их круглосуточной работы. В санаториях для детей большей мощности, т.е. более 250 коек, сокращение числа круглосуточных постов медицинских сестер палатных (постовых) и полное отсутствие нормативной обеспеченности младшими медицинскими работниками приведет к значительным трудностям в организации оказания медицинской помощи.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Приказ Минздрава СССР от 03.01.1956 № 1-М «Об утверждении штатных нормативов медицинского персонала и работников столовых и кухонь санаториев для взрослых» в ред. приказов Минздрава СССР от 25.02.1956 № 40-М, от 06.07.1960 № 293, от 25.06.1981 № 693, с изменениями, внесенными приказом Минздрава СССР от 31.12.1976 № 1255.
- [2] Приказ Минздрава СССР от 17.01.1985 № 60 «О штатных нормативах медицинского, педагогического персонала и работников кухонь детских санаториев (корме туберкулезных).
- [3] Приказ Минздрава России от 05.05.2016 № 279н «Об утверждении Порядка организации санаторно-курортного лечения».
- [4] Шипова В.М., Белостоцкий А.В., Киндаров З.Б., Ермолова М.В. Современное состояние нормативной базы по труду в здравоохранении // Заместитель главного врача: лечебная работа и медицинская экспертиза. 2010. № 6. С. 22—28.
- [5] Шипова В.М., Минин О.Г., Фролова Ю.В. Планирование численности врачей больничных учреждений (подразделений) в современных условиях // Детская больница. 2011. № 2. С. 8—10.
- [6] Шипова В.М. Нормирование труда в здравоохранении: современное состояние, перспективы развития, технологии // Медицинский менеджмент. Приложение 55, октябрь 2013. С. 1—17.
- [7] Шипова В.М. Анализ современных нормативно-правовых документов по нормированию труда средних и младших медицинских работников // Главная медицинская сестра. 2014. № 8. С. 8—24.
- [8] Шипова В.М. Штатное расписание медицинской организации / под ред. Р.У. Хабриева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 192 с.
- [9] Шипова В.М., Берсенева Е.А. Нормирование труда в здравоохранении: проблемы и перспективы // Управление качеством в здравоохранении. 2015. № 2. С. 10—19.
- [10] Трудовой Кодекс Российской Федерации. Раздел IV. Рабочее время. Глава 15. Общие положения. Статья 103. Сменная работа.
- [11] Нормирование труда в здравоохранении (лекции). М., РИО ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России, 2013. 88 с.
- [12] Шипова В.М., Гаджиева С.М. Расчет штатной обеспеченности: что меняется в 2017 году // Главная медицинская сестра. 2016. № 10. С. 102—110.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-289-294

## APPLICATION PRACTICE OF THE ORDER OF THE RUSSIAN MINISTRY OF HEALTH IN THE ORDER OF THE ORGANIZATION OF SANATORIUM TREATMENT (on the example of sanatorium for children)

V.M. Shipova<sup>1</sup>, E.A. Berseneva<sup>1</sup>, S.M. Gadzhieva<sup>2</sup>

<sup>1</sup>FGBNU “National scientific research institute  
of public health of N. A. Semashko”, Moscow, Russia;

<sup>2</sup>Children’s sanatorium No. 42 of Moscow Department of health care, Moscow, Russia

**Summary.** The analysis of recommendations of the Russian Ministry of Health about regular providing the sanatorium organizations is provided to publications, reducing standard number of average and associate health workers is shown.

**Key words:** work rationing, health workers, round-the-clock post

## REFERENCES

- [1] The order of the Ministry of Health of the USSR from 1/3/1956 No. 1-M “About the approval of regular standards of medical personnel and workers of dining rooms and kitchens of sanatoria for adults” in an edition of orders of the Ministry of Health of the USSR from 2/25/1956 No. 40-M, from 7/6/1960 No. 293. From 6/25/1981 No. 693, with the changes made by the order of the Ministry of Health of the USSR from 12/31/1976 No. 1255.
- [2] The order of the Ministry of Health of the USSR from 1/17/1985 No. 60 “About regular standards of medical, pedagogical personnel and employees of kitchens of children’s sanatoria (a stern of tubercular)”.
- [3] The order of the Russian Ministry of Health from 5/5/2016 No. 279n “About the statement of the Order of the organization of sanatorium treatment”.
- [4] Shipova V.M., Belostotsky A.V., Kindarov Z.B. & Yermolova M.V. The current state of the regulatory base on work in health care. *Deputy chief physician: medical work and medical examination*. 2010. No. 6. P. 22—28.
- [5] Shipova V.M., Minin O.G. & Frolova YU.V. Planning of number of doctors of hospital institutions (divisions) in modern conditions. *Children's hospital*. 2011. No. 2. P. 8—10.
- [6] Shipova V.M. Rationing of work in health care: current state, prospects of development, technology. *Medical management*. Appendix 55, October, 2013. P. 1—17.
- [7] Shipova V.M. The analysis modern standard legal documents on rationing of work of average and junior health workers. *Chief nurse*. 2014. № 8. P. 8—24.
- [8] Shipova V.M. The staff list of the medical organization. Under the editorship of R.U. Habriyev. Moscow: GEOTAR-media, 2015. 192 p.
- [9] Shipova V.M. & Berseneva E.A. Normirovaniye of work in health care: problems and prospects. *Quality management in health care*. 2015. № 2. P. 10—19.
- [10] Labor Code of the Russian Federation. Section IV. Working hours. Chapter 15. General provisions. Article 103. Shift work.
- [11] Rationing of work in health care (lecture) of M., RIO Federal State Budgetary Institution TSNIIOIZ of the Russian Ministry of Health, 2013. 88 p.
- [12] Shipova V.M. & Gadzhiyev S.M. Calculation of regular security: changes in 2017. *Chief nurse*. 2016. № 10. P. 102—110.



DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-295-303

## МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К РЕАЛИЗАЦИИ ПЛАНИРОВАНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РЕФОРМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

А.Б. Зудин

Российский университет дружбы народов,  
Институт медико-биологических проблем

Статья посвящена анализу моделей и методов планирования и прогнозирования при проведении реформы здравоохранения. На примере федеральной Программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи показаны подходы к стратегическому планированию и прогнозированию.

**Ключевые слова:** здравоохранение, реформа, планирование, прогнозирование

*Контактное лицо:* Зудин Александр Борисович, директор Института медико-биологических проблем РУДН, 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; 8 (985) 767-94-02, [zudin@nptemp.ru](mailto:zudin@nptemp.ru)

В Российской Федерации многие годы активно проводится реформирование здравоохранения. На каждом этапе реформы обозначаются различные цели. В большинстве своем — это институциональные и ресурсные изменения. При этом анализ эффективности реформы за последние 30 лет показывает, что целевые индикаторы не всегда достигаются в полном объеме. Такое положение дел в российском здравоохранении позволяет сделать вывод о том, что реформа системы должна базироваться, в первую очередь, на решении системных задач здравоохранения с учетом социально-экономических, демографических и технологических тенденций, а оценка эффективности реформы должна фиксировать изменения в динамике. Поэтому актуальность исследования предопределена необходимостью изучения механизмов, обеспечивающих эффективность реформ. Применение методов стратегического планирования и прогнозирования при проведении реформ здравоохранения позволяет не только спланировать долгосрочные результаты, но и учесть уровень влияния социально-экономических и др. факторов. Одновременно применение инструментария стратегического менеджмента позволяет учитывать происходящие изменения в здравоохранении.

**Материалы и методы исследования:** обзор публикаций, метод теоретического анализа, метод системного анализа

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Используя методы прогнозирования как научного направления в экономике и управлении системой здравоохранения, можно увязать замысел планируемых реформ здравоохранения с реальным воплощением их в жизнь. Методологию научно-технологического прогнозирования и планирования рассмотрим на примерах

разработки территориальной программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи [1], заказов государственных медицинских учреждений и муниципальных заказов на реализацию Программы, комплексных целевых медико-социальных программ.

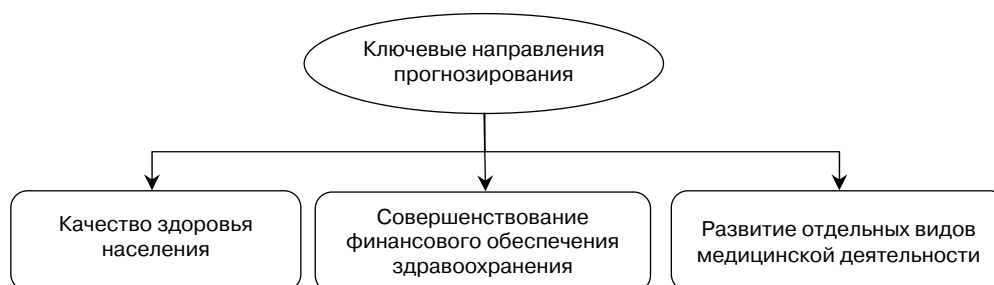
От начальной точки отсчета прогноза (принятия решения) до его завершения возможно изменение среды прогнозируемого явления, приоритетности сформулированных ранее целей [2]. При наличии возможности, предполагающей наличие нескольких путей реализации замысла, разрабатываются сценарии возможного развития. Так как прогноз основывается на вероятностном и вариантном развитии событий, то, как правило, он может иметь несколько сценариев: оптимистический, пессимистический, оптимально-реалистический [3].

Научно-технологическое прогнозирование основано на знании объективных закономерностей, логике, достоверной информации, математических методах. В соответствии с установленным порядком в Российской Федерации разрабатываются государственные прогнозы и программы социально-экономического развития [4]. Прогнозы социально-экономического развития имеют несколько вариантов, которые рассчитаны на долгосрочную, среднесрочную и краткосрочную перспективы.

Прогноз социально-экономического развития на долгосрочную перспективу разрабатывается на 10 лет и более. Он является необходимой основой, прежде всего, для определения стратегии народнохозяйственного комплекса, как в целом, так и отдельных отраслей. Данными прогноза социально-экономического развития на долгосрочную перспективу пользуются для выработки концепции и программ социально-экономического развития на среднесрочную перспективу [5].

Прогноз социально-экономического развития на среднесрочную перспективу выработывается на период от 3 до 5 лет и подлежит ежегодной корректировке. Прогноз социально-экономического развития на краткосрочную перспективу разрабатывается ежегодно. Прогноз является комплексом аргументированных предположений (выраженных в качественной и количественной формах) относительно будущих параметров системы. Задача прогноза — дать объективное, достоверное представление о том, что будет с системой при тех или иных условиях (объем финансирования, уровень заболеваемости, состояние законодательной базы и др.).

Прогнозы разрабатываются по следующим ключевым направлениям: качество здоровья населения; совершенствование финансового обеспечения здравоохранения; развитие отдельных видов медицинской деятельности и др. (рис. 1).



**Рис. 1.** Ключевые направления научно-технического прогнозирования

Несмотря на то, что такие прогнозы разрабатываются для отдельных служб в здравоохранении, они тесно взаимосвязаны между собой.

На современном этапе развития теории управления методология прогнозирования тесным образом связана с математическим моделированием процессов, развитие сценариев которых предполагается в будущем. Чтобы построить такие математические модели, как прогнозирование структуры и уровня заболеваемости, смертности, показателей физического развития населения, потребности в отдельных видах ресурсного обеспечения и др., необходимо наличие исчерпывающей информации за продолжительный (минимум 10—12 лет) ретроспективный период наблюдения. Основой разработки таких математических моделей служат регрессионный анализ, наряду с построением и анализом динамических рядов, при использовании различных способов их экстраполяции [6]. При этом построение математических моделей целесообразно сочетать с другими способами построения прогнозов, в первую очередь с методами экспертных оценок. Эксперты, используя методы качественного и количественного анализа, отбирают наиболее важные факторы, оценивают их взаимосвязи, влияние на тенденцию в развитии того или иного явления и определяют тем самым вероятность достижения тех или иных результатов в будущем [7].

В зависимости от поставленных задач и уровня системы здравоохранения можно выделить следующие типы прогнозов [8]:

- ◆ иерархия уровня системы здравоохранения:
  - глобальные,
  - национальные,
  - региональные,
  - муниципальные,
  - отдельных организаций и групп населения;
- ◆ период прогнозирования:
  - долгосрочные (10 лет и более),
  - среднесрочные (от 5 до 7 лет),
  - краткосрочные (1 год),
  - текущие;
- ◆ целеполагание:
  - нормативные (стратегический, программный, целевой),
  - научный (поисковый, трендовый);
- ◆ характер воздействия на объект прогнозирования:
  - активный,
  - пассивный;
- ◆ сложность объектов прогнозирования:
  - сложные с большим количеством связей показателей и факторов, влияющих на конечное решение,
  - простые (учитываются только парные связи),
  - сверхпростые (учитываются только отдельные показатели без оценки их влияния друг на друга).

В настоящее время разработаны и используются более 150 методов прогнозирования, которые можно объединить в четыре группы [9]:

- 1) экспертные оценки;
- 2) экстраполяция;
- 3) моделирование;
- 4) комбинированные прогнозы.

Методикой прогнозирования и планирования включено проведение аналитического исследования, подготовка базы данных, изучение и соединение информации в единое целое. При правильном и полном учете сложившейся ситуации, факторов и тенденций, способствующих ее изменению в перспективе, будущее можно спрогнозировать [10].

Разрабатывая первоначальный этап прогнозов, применяют системный анализ и синтез. В качестве объекта выступают системы здравоохранения Российской Федерации, субъектов Российской Федерации, муниципальных образований. Выделяются следующие стадии системного анализа: постановка задачи; определение целей и критериев оценок; структурный анализ факторов, тенденций, их взаимодействий; разработка концепции и вариантов развития [11].

При проведении анализа могут быть использованы следующие методы:

- морфологический;
- прогнозирование по аналогии;
- регрессионный анализ;
- корреляционный анализ;
- метод моделирования;
- метод экстраполяции;
- метод скользящего среднего;
- индексный метод;
- метод экспертной оценки.

Сущность разработки прогнозов и планов заключается в определении целей действий и их соизмерение с имеющимися возможностями, ресурсами. При этом план имеет несколько значений. Это проект, порядок выполнения работ, действия по выполнению программы [12]. Планирование в здравоохранении можно определить как целенаправленную деятельность государственных органов управления здравоохранением, организаций здравоохранения всех форм собственности по разработке перспектив развития систем здравоохранения страны, субъектов Российской Федерации, отдельных административных территорий и организаций здравоохранения.

С точки зрения общественного здоровья и здравоохранения различаются следующие виды планирования: стратегическое, перспективное, текущее [13].

Стратегическим планированием определены цели, задачи, приоритеты, порядок и условия деятельности здравоохранения, его субъектов, муниципальных образований и отдельных медицинских учреждений на перспективу 10 лет и более.

Стратегическое планирование осуществляется на федеральном и региональном уровнях [14].

1. **Федеральный уровень.** Министерство здравоохранения Российской Федерации разрабатывает и утверждает:

- приоритеты развития здравоохранения страны, стратегические цели и задачи;
- целевые показатели и индикаторы, характеризующие изменения системы здравоохранения;



— стандарты, нормы, единые нормативы оказания медицинской помощи, методики адаптации заявленных условий к особенностям субъектов Российской Федерации;

— государственные и федеральные целевые программы, которые обеспечивают достижение стратегических целей.

**2. Региональный уровень.** Органы управления здравоохранением субъектов Российской Федерации:

— разрабатывают планы и программы развития здравоохранения, в том числе отдельных программ оказания медицинской помощи. Эта работа осуществляется на основе федеральных требований и с учетом региональных особенностей;

— строится прогноз изменения состояния здоровья населения субъекта Российской Федерации;

— устанавливаются приоритеты развития здравоохранения субъекта Российской Федерации с учетом федеральных стандартов и условий социально-экономического развития региона;

— утверждаются региональные нормы и нормативы, основанные на типовых, предложенных министерством здравоохранения Российской Федерации;

— определяются целевые показатели и индикаторы здоровья населения субъекта Российской Федерации;

— анализируются и фиксируются ресурсы, которые необходимы для развития здравоохранения на территории региона;

— разрабатываются и утверждаются комплекс мер, региональных целевых программ и проектов, которые обеспечивают достижение стратегических целей и задач;

— устанавливаются целевые значения для планирования развития здравоохранения муниципальных образований субъекта Российской Федерации.

Перспективным планированием предусматривается разработка планов и программ развития здравоохранения субъектов Российской Федерации и муниципальных образований. Период реализации таких программ и планов составляет 3—5 лет. Методология составления программ и планов на уровне муниципалитетов в целом совпадает с подходами, применяемыми для планирования на региональном и федеральном уровнях, но при этом учитывает особенности социально-экономического развития субъекта Российской Федерации [15].

Текущим планированием предусматривается разработка ежегодных программ и планов («дорожных карт») деятельности здравоохранения субъектов Российской Федерации, муниципальных образований и организаций здравоохранения региона в соответствии с планами и программами, утвержденными на муниципальном, региональном и федеральном уровнях.

Примером планирования здравоохранения и прогнозирования целевых значений показателей и индикаторов является Программа государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи, состоящая из 6 разделов и включающая в себя общие положения, перечень видов медицинской помощи, предоставляемой населению бесплатно, базовую программу

ОМС, виды медицинской помощи, подушевые нормативы финансирования здравоохранения, обеспечивающие предоставление гарантированных объемов медицинской помощи [1].

Основными задачами Программы являются:

— разработка единой системы планирования развития здравоохранения, в частности отдельных видов медицинской помощи, а также определение механизмов финансирования;

— создание единых правовых механизмов реализации прав граждан на получение бесплатной медицинской помощи;

— обеспечение баланса между обязательствами государства по предоставлению гражданам бесплатной медицинской помощи и наличием ресурсов для обеспечения этих обязательств.

Согласно федеральной Программе государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи разрабатываются соответствующие территориальные программы.

Территориальная Программа представляет собой пакет документов, определяющих перечень заболеваний, видов, объемов, условий предоставления и финансирования медицинской помощи, оказываемой населению за счет средств бюджетов всех уровней, средств ОМС.

Территориальная Программа содержит территориальные нормативы объемов различных видов медицинской помощи и показатели их финансового обеспечения.

Принципы формирования территориальной Программы базируются, в первую очередь, на научном обосновании затрат для оказания гарантированной и бесплатной медицинской помощи; обеспечении соответствия между гарантированными объемами медицинской помощи и имеющимися в субъекте Российской Федерации финансовыми средствами; потребности населения в медицинской помощи с учетом демографических, социально-экономических особенностей и имеющихся показателей здоровья населения субъекта Российской Федерации, а также повышении эффективности использования имеющейся инфраструктурной базы здравоохранения за счет оптимизации структуры и мощностей сети медицинских организаций, внедрения наукоемких и ресурсосберегающих медицинских технологий в практику здравоохранения.

Сформулируем общий алгоритм разработки проекта территориальной Программы:

1) разработка и утверждение территориальных нормативов объемов и стоимости гарантируемой населению субъекта Российской Федерации медицинской помощи;

2) разработка и утверждение дифференцируемых (с учетом различий в заболеваемости, возрастно-половой структуре населения) нормативов объемов и стоимости гарантируемой населению муниципальных образований медицинской помощи;

3) расчет стоимости проектов муниципальных заказов;

4) расчет стоимости государственных заказов для медицинских организаций и пр.

Задачей планирования системы здравоохранения на муниципальном уровне является разработка программы обеспечения населения муниципального образования бесплатной медицинской помощью (муниципального заказа) в рамках территориальной Программы, с учетом средств территориального фонда ОМС и бюджетов всех уровней.

Формирование программ и планов на муниципальном уровне имеет несколько основных этапов:

- 1) анализ состояния здоровья населения отдельно взятого муниципального образования и построение прогноза на планируемый временной период;
- 2) аудит инфраструктуры медицинских организаций и мощностей сети амбулаторно-поликлинических и стационарных учреждений с учетом реальных потребностей населения конкретной территории;
- 3) определение приоритетов развития здравоохранения муниципального образования;
- 4) проектирование объемов оказываемой медицинской помощи с учетом территориальных нормативов и пр.

Планом, в частности, предусматриваются следующие мероприятия по ресурсосбережению и интенсификации работы отдельных подразделений учреждений здравоохранения: организация обследования и лечения в выходные и праздничные дни; исключение дублирования в стационарах проведения исследований, аналогичных амбулаторно-поликлиническому обследованию; увеличение объема специализированной медицинской помощи на базе межрайонных центров и государственных (федеральных, республиканских, краевых, областных) учреждений здравоохранения и др.

## **ВЫВОДЫ**

Комплексное программно-целевое планирование предусматривает разработку медико-социальных программ с учетом определенных приоритетов здоровья населения. Такой подход позволяет концентрировать ресурсы на приоритетных направлениях развития здравоохранения. Кроме того, участие в реализации таких программ различных служб и ведомств обеспечивает комплексный межведомственный подход в достижении поставленных целей.

Средства бюджетов всех уровней становятся основными источниками финансирования целевых программ. Правовой основой разработанных таким образом целевых программ являются Постановления Правительства Российской Федерации, постановления органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации и муниципальных образований. Перечень, объем и источники финансирования целевых программ ежегодно утверждаются Федеральным законом «О Федеральном бюджете» или же соответствующими законами субъектов Российской Федерации.

Таким образом, разработка и реализация комплексных целевых медико-социальных программ на основе перспективных методов планирования и научно-технологического прогнозирования является одним из приоритетных направлений совершенствования управления здравоохранением, а значит, проведения реформ в отрасли.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Постановление Правительства Российской Федерации от 23 декабря 2016 года № 935-ПП «О территориальной программе государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2017 год и на плановый период 2018 и 2019 годов».
- [2] Жариков В.В., Жариков И.А., Однолько В.Г., Евсейчев А.И. Управление инновационными процессами: учебное пособие. Тамбов: Изд-во Тамб. гос. техн. ун-та, 2009.
- [3] Казанцев А.К., Миндели Л.Э. Основы инновационного менеджмента. М.: Изд-во Института проблем развития науки РАН, 2004.
- [4] Туренко Т.А. Методические подходы к оценке эффективности и результативности здравоохранения на основе данных официальной статистики // Известия Иркутской государственной академии. Вып. № 4. 2003. С. 120—125.
- [5] Постановление Правительства Российской Федерации от 11 ноября 2015 г. № 1218 «О правилах разработки, корректировки, осуществления мониторинга и контроля реализации прогноза социально-экономического развития РФ на долгосрочный период».
- [6] Макарович В.К. Прогнозное моделирование экономического эффекта использования факторинга // Экономический анализ: теория и практика. Вып. № 28 (379). 2014. С. 53—58.
- [7] Шишкова Г.А. Менеджмент (Управленческие решения): учебно-методический модуль / Министерство образования РФ. Российский государственный гуманитарный университет. Факультет управления. М.: Изд-во Ипнолитова. 2010. 352 с.
- [8] Новикова Н.В., Поздеева О.Г. Прогнозирование национальной экономики: Учебно-методическое пособие. Екатеринбург: Изд-во Урал. гос. экон. ун-та, 2007.
- [9] Слуцкий Л.Н. Курс МБА по прогнозированию в бизнесе. М.: Изд-во «Альпина Бизнес Букс», 2006.
- [10] Шарабчиев Ю.Т. Экономические модели и реформирование здравоохранения: опыт организации различных систем управления здравоохранения // Медицинские новости. 2006. № 6. С. 61—68.
- [11] Дроздов Н.Д. Основы системного анализа. М.: Изд-во «Альпина Бизнес Букс», 2000.
- [12] Вялков А.И., Райзберг Б.А., Шиленко Ю.В. Управление и экономика здравоохранения: учеб. пособ. для студ. мед. вузов / под ред. А.И. Вялкова. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 328 с.
- [13] Семенов В.Ю. Экономика здравоохранения: учеб. пособие. М.: МЦФЭР, 2004. 656 с.
- [14] Юдин Б.Г. Здоровье человека: социогуманитарные и медико-биологические аспекты. М.: Издательство Института человека РАН, 2003.
- [15] Медик В.А. Курс лекций по общественному здоровью и здравоохранению: учеб. пособие для студ. мед. и фармацевт. вузов: В 3 ч. М.: Медицина, 2003.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-295-303

## METHODICAL APPROACHES TO THE IMPLEMENTATION OF PLANNING AND FORECASTING IN THE REFORM OF HEALTH

A.B. Zudin

Institute of biomedical problems of the RUDN University

**Summary.** Article is devoted to analysis of models and methods for planning and forecasting in the reform of health care. Approaches to strategic planning and forecasting are shown by the example of the Federal program of the state guarantees of rendering to citizens of the Russian Federation of free medical aid.

**Key words:** healthcare, reform, planning, forecasting

## REFERENCES

- [1] Postanovlenie Pravitel'stva Rossijskoj Federacii ot 23 dekabnja 2016 goda № 935-PP «O territorial'noj programme gosudarstvennyh garantij besplatnogo okazanija grazhdanam medicinskoj pomoshhi na 2017 god i na planovyj period 2018 i 2019 godov».
- [2] Zharikov V.V., Zharikov I.A., Odnol'ko V.G. & Evsejchev A.I. Upravlenie innovacionnymi processami: uchebnoe posobie. Tambov: Izd-vo Tamb. gos. tehn. Un-ta, 2009.
- [3] Kazancev A.K., Mindeli L.Je. Osnovy innovacionnogo menedzhmenta. M.: Izd-vo Instituta problem razvitija nauki RAN, 2004.
- [4] Turenko T.A. Metodicheskie podhody k ocenke jeffektivnosti i rezul'tativnosti zdravoohraneniya na osnove dannyh oficial'noj statistiki. *Izvestija Irkutskoj gosudarstvennoj akademii*. 2003. Vyp. 4. S. 120—125.
- [5] Postanovlenie Pravitel'stva Rossijskoj Federacii ot 11 nojabnja 2015 g. № 1218 «O pravilah razrabotki, korekcionirovaniya, osushhestvleniya monitoringa i kontrolja realizacii prognoza social'no-jekonomicheskogo razvitija RF na dolgosrochnyj period».
- [6] Makarovich V.K. Prognoznoe modelirovanie jekonomicheskogo jeffekta ispol'zovaniya faktoringa. *Jekonomicheskij analiz: teorija i praktika*. Vyp. 28 (379). 2014. S. 53—58.
- [7] Shishkova G.A. Menedzhment (Upravlencheskie reshenija): uchebno-metodicheskij modul'. Ministerstvo obrazovaniya RF. Rossijskij gosudarstvennyj gumanitarnyj universitet. Fakul'tet upravlenija. Moscow: Izd-vo Ipnolitova. 2010. 352 s.
- [8] Novikova N.V., Pozdeeva O.G. Prognozirovanie nacional'noj jekonomiki: Uchebno-metodicheskoe posobie. Ekaterinburg: Izd-vo Ural. gos. jekon. un-ta, 2007.
- [9] Sluckin L.N. Kurs MBA po prognozirovaniju v biznese. M.: Izd-vo «Al'pina Biznes Buks», 2006.
- [10] Sharabchiev Ju.T. Jekonomicheskie modeli i reformirovanie zdravoohraneniya: opyt organizacii razlichnyh sistem upravlenija zdravoohraneniya. *Medicinskie novosti*. 2006. № 6. S. 61—68.
- [11] Drozdov N.D. Osnovy sistemnogo analiza. M.: Izd-vo «Al'pina Biznes Buks», 2000.
- [12] Vjalkov A.I., Rajzberg B.A. & Shilenko Ju.V. Upravlenie i jekonomika zdravoohraneniya: ucheb. posobie dlja stud. med. vuzov. Ed. by A.I. Vjalkov. M.: GJeOTAR-MED, 2002. 328 s.
- [13] Semenov V.Ju. Jekonomika zdravoohraneniya: ucheb. posobie. M.: MCFJeR, 2004. 656 s.
- [14] Judin B.G. Zdorov'e cheloveka: sociogumanitarnye i mediko-biologicheskie aspekty. M.: Izdatel'stvo Instituta cheloveka RAN, 2003.
- [15] Medik V.A. Kurs lekcij po obshhestvennomu zdorov'ju i zdravoohraneniju: ucheb. posobie dlja stud. med. i farmac. vuzov: V 3 ch. M.: Medicina, 2003.



DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-304-311

## ЭТАПЫ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ ОФИЦЕРОВ ЗАПАСА (В ОТСТАВКЕ)

**А.В. Попов**

Поликлиника филиала № 6  
ФГБУ «3-го Центрального военного клинического госпиталя  
им. А.А. Вишневского» Минобороны России, г. Москва

Полученные в ходе обследования 574 офицеров запаса (в отставке) данные свидетельствуют о том, что в проведении реабилитационных мероприятий нуждается около половины из них. При этом реабилитационные программы должны быть максимально адаптированы и персонализированы в зависимости от адаптационного потенциала. В статье описывается разработанная трехэтапная система медико-социальной помощи военнослужащим запаса (в отставке) и алгоритм ее реализации, включающий регламент внутриведомственного взаимодействия.

**Ключевые слова:** офицеры запаса (в отставке), медико-социальная помощь, этапы и алгоритм реализации

*Контактное лицо:* Попов Алексей Владимирович — заведующий отделением поликлиники филиала № 6 ФГБУ «3-го Центрального военного клинического госпиталя им. А.А. Вишневского» Минобороны России, аспирант кафедры общественного здоровья, здравоохранения и гигиены ФГАОУ ВО РУДН. Контактный телефон: 8 (916) 168-12-58; e-mail: [serpent2007@yandex.ru](mailto:serpent2007@yandex.ru); адрес: ул. Скаковая, д. 16, г. Москва, Россия.

**Актуальность.** Совершенствование организации оказания медико-социальной помощи, поиск путей длительного сохранения здоровья, продления активности лиц старших возрастных групп является одной из приоритетных задач в области охраны здоровья военнослужащих запаса (в отставке). Иными словами, в современных условиях совершенствование системы медицинского обеспечения военнослужащих должно осуществляться не только по пути повышения эффективности и качества лечебно-диагностической помощи, но и интенсивного развития помощи медико-социальной.

С учетом сказанного назрела необходимость совершенствования медико-социальной помощи военнослужащим запаса (в отставке) с использованием алгоритма внутриведомственного взаимодействия, обеспечивающего максимально раннюю идентификацию социального неблагополучия и дальнейшую маршрутизацию в целях своевременности оказания данного вида помощи.

**Цель настоящего исследования** заключалась в научном обосновании и разработке трехэтапной системы медико-социальной помощи военнослужащим запаса (в отставке) и алгоритма ее реализации, включающего регламент внутриведомственного взаимодействия.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Для изучения потребности офицеров запаса (в отставке) в медико-социальном сопровождении проведено социологическое исследование среди 574 бывших военнослужащих по специально разработанной анкете.

При разработке трехэтапной системы медико-социальной помощи военнослужащим запаса (в отставке) и алгоритма ее реализации, включающего регламент внутриведомственного взаимодействия, использовался метод контент-анализа нормативно-правовой базы, а также отечественной и зарубежной литературы по этому вопросу.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Установлено, что в проведении реабилитационных мероприятий нуждается около половины опрошенных офицеров запаса (в отставке). При этом реабилитационные программы должны быть максимально адаптированы и персонифицированы в зависимости от адаптационного потенциала индивидуума.

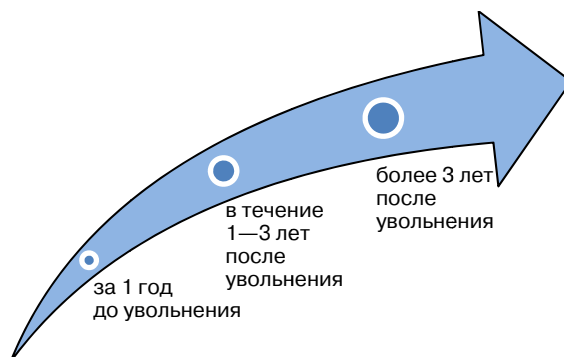
С учетом имеющегося в стране и за рубежом опыта, при реализации реабилитационно-восстановительных программ для военнослужащих запаса (в отставке) целесообразно рекомендовать:

- целенаправленную работу психолога;
- мониторинг КЖ и исследование АП с предоставлением соответствующих программ восстановительного лечения и отдыха, а при необходимости — медикаментозное и санаторно-курортное лечение;
- проведение дополнительной профессиональной подготовки врачей ведомственной поликлиники по вопросам профилактики и лечения невротических расстройств, включив в повседневную работу специальное тестирование.

Таким образом, необходимость разработки системы мероприятий по совершенствованию медико-социальной помощи офицерам запаса (в отставке) была обусловлена тем, что:

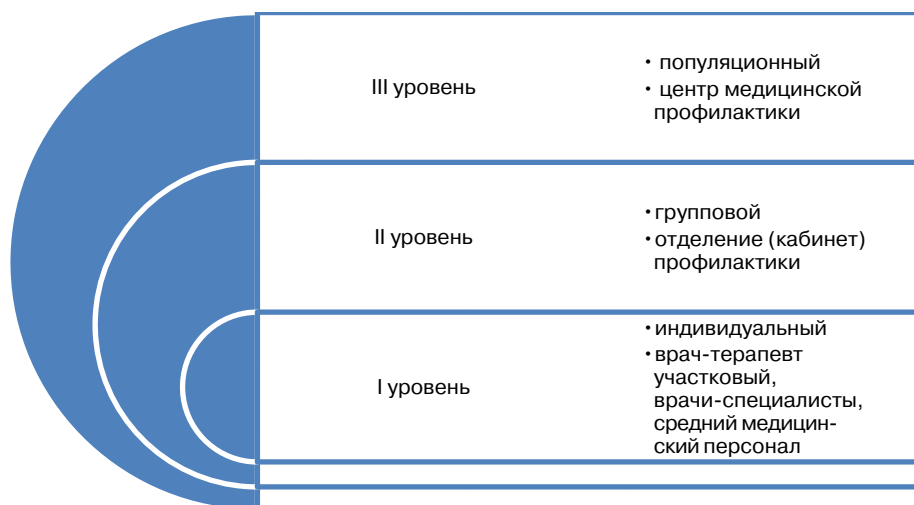
- в достаточной мере не сформирована нормативно-правовая, организационная и методологическая основа для реализации системных мер по оказанию эффективной профилактической медицинской помощи;
- не завершено формирование этапности оказания профилактической медицинской помощи;
- врачи и средние медицинские работники ведомственного учреждения не уделяют достаточного внимания вопросам профилактики, гигиенического воспитания и пропаганды здорового образа жизни;
- структурные единицы системы профилактики работают разрозненно, зачастую формально и неэффективно;
- отмечается недостаточный уровень профессиональных компетенций врачей и среднего медицинского персонала по вопросам профилактической медицины в связи с отсутствием центрального координирующего органа и недостаточной организационно-методической поддержкой со стороны головных медицинских организаций;
- отсутствуют подготовленные специалисты по профилактической медицине в ведомственном здравоохранении.

Разработанная трехэтапная система медико-социальной помощи военнослужащим запаса (в отставке) и алгоритм ее реализации, включающий регламент внутриведомственного взаимодействия, призвана обеспечивать максимально возможно раннюю идентификацию социального неблагополучия и дальнейшую маршрутизацию в целях своевременности оказания медико-социальной помощи (рис. 1).



**Рис. 1.** Этапы медико-социального сопровождения военнослужащих запаса (в отставке)

Представляется, что оптимальным вариантом является система, интегрирующая все подразделения организации, оказывающие профилактическую помощь военнослужащим и структурно состоящая из трех уровней, где первый (базовый) уровень включает подразделения, оказывающие первичную медико-санитарную помощь (врач-терапевт участковый, врачи-специалисты различного профиля, средний медицинский персонал); второй представлен отделением (кабинетом) медицинской профилактики; третий является организационно-методическим центром (рис. 2).



**Рис. 2.** Трехуровневая система оказания профилактической медицинской помощи офицерам запаса (в отставке)



Основными задачами внедрения системы были:

- формирование алгоритма оказания профилактической медицинской помощи офицерам запаса (в отставке);
- создание Программы «Школы здоровья»;
- внедрение технологий маршрутизации офицеров запаса (в отставке) на основе индивидуальных программ оздоровления в Единой информационной системе с обеспечением непрерывного мониторинга их здоровья;
- создание системы непрерывного профессионального образования медицинских работников по вопросам профилактической и социальной медицины;
- анализ эффективности внедрения системы на основе разработанных критериев.

Для наиболее эффективного функционирования системы уместно предусмотреть такие основные направления профилактической деятельности:

- медицинская профилактика и пропаганда здорового образа жизни;
- мониторинг здоровья (профилактические медицинские осмотры);
- медико-социальная помощь (на основе оценки качества жизни).

На первом (базовом) уровне системы ключевая роль должна быть отведена участковому врачу-терапевту, осуществляющему следующий комплекс мероприятий:

- гигиеническое воспитание и формирование мотивации и устойчивых стереотипов здорового образа жизни;
- организация и проведение профилактических медицинских осмотров;
- диспансеризация прикрепленного контингента военнослужащих, уволенных из Вооруженных Сил;
- мониторинг социальных факторов риска и медико-социальный патронаж семей;
- формирование индивидуальных программ оздоровления.

На втором уровне необходимо организовать работу кабинета медико-социальной помощи, в функции которого бы входили:

- выявление на ранних этапах, учет и наблюдение офицеров запаса (в отставке) и их семей, находящихся в трудной ситуации и социально неблагополучном положении;
- разработка индивидуальных маршрутов медицинского, психолого-педагогического, юридического и социального сопровождения;
- разработка и реализация индивидуальных программ медико-социальной помощи;
- пропаганда здорового образа жизни и гигиеническое воспитание офицеров и семей, состоящих на учете.

Очень важным разделом системы медико-социальной помощи на втором этапе является создание программы «Школа здоровья», целью которой является сохранение и улучшение здоровья офицеров запаса (в отставке) на основе разработки и внедрения единых профилактических программ и тиражирования «лучших практик».

*Третий уровень.* В целях обеспечения координации деятельности трехуровневой системы, организационно-методической поддержки всех ее участников, проведения непрерывного мониторинга и своевременного принятия корректирующих управленческих решений необходим центр профилактики и мониторинга здоровья военнослужащих всех категорий, в том числе офицеров запаса (в отставке). Данный центр охватывает все направления профилактической деятельности, упомянутые выше. Его задачами являются:

- формирование, координация и анализ работы трехуровневой системы оказания профилактической помощи;
- разработка и внедрение современных управленческих и информационных технологий в области поддержания и укрепления здоровья, пропаганды здорового образа жизни;
- внедрение и организация комплексного мониторинга состояния здоровья и функционирования системы управления маршрутизацией контингентов в рамках трехуровневой модели оказания медицинской помощи на основе ЕГИС;
- организация и проведение образовательных мероприятий для медицинских работников отрасли.

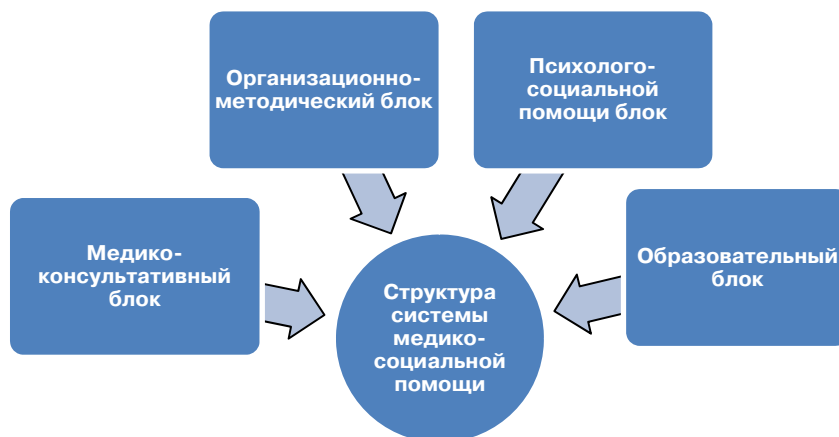
На данном этапе также осуществляется мультидисциплинарное сопровождение с привлечением врачей-специалистов, а также обязательное включение в команду медико-социального сопровождения психолога, юриста и социального работника. Финансовое обеспечение медико-социальной помощи обеспечивается в рамках базовой программы территориального обязательного медицинского страхования.

Основными принципами деятельности системы медико-социальной помощи офицерам запаса (в отставке) являются:

- персонифицированный подход к каждому пациенту;
- анонимность (создание анонимного телефона доверия);
- доступность — введена в эксплуатацию программа по удаленной записи пациентов;
- доброжелательность и доверие — в социальных сетях созданы почтовые ящики, странички с расписанием приема врачей и других специалистов с возможностью интерактивного взаимодействия в режиме «онлайн».

Структура системы медико-социальной помощи офицерам запаса (в отставке) предусматривает следующие блоки (рис. 3):

- медико-консультативный: оказание лечебно-профилактической и диагностической помощи специалистами консультативно-диагностического отделения;
- организационно-методический: анализ статистической отчетности и аналитической обработки, проведение социологических исследований, IT-сопровождение;
- психолого-социальной помощи: оказание индивидуальной и групповой психологической и/или социально-правовой помощи медицинскими психологами, специалистами по социальной работе, юристом;
- образовательный: проведение тренингов, обучающих семинаров как для специалистов, участвующих в медико-социальном сопровождении офицеров запаса (в отставке).



**Рис. 3.** Структура системы медико-социальной помощи офицерам запаса (в отставке)

Таким образом, основные недостатки организации работы системы медико-социальной помощи офицерам запаса (в отставке) — отсутствие утвержденных Порядка и стандартов оказания медико-социальной помощи офицерам запаса (в отставке) и документов, регламентирующих внутриведомственное взаимодействие. Серьезной проблемой является дефицит кадров и несоответствующая подготовка специалистов для представленной работы.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Арабидзе И.Т., Мухин В.И. Социальная адаптация увольняемых в запас военнослужащих: проблемы мегаполиса // Научные и образовательные проблемы гражданской защиты. 2012. № 2. С. 68—72.
- [2] Белова А.Ю. Психологическое сопровождение социальной адаптации военнослужащих, уволенных в запас, и членов их семей: автореф. дис. ... канд. псих. наук. Тверь, 2004. 24 с.
- [3] Григоренко Л.А. Комплексное социально-гигиеническое исследование состояния здоровья военных пенсионеров: автореф. ... канд. мед. наук. Москва, 2010. 24 с.
- [4] Давыдова Т.Е., Перепелкина Н.Ю. Динамика параметров качества жизни военнослужащих // Общественное здоровье и здравоохранение. 2015. № 1. С. 81—85.
- [5] Иващенко А.В. Инновационные подходы к совершенствованию системы социальной поддержки военнослужащих, увольняемых из рядов Вооруженных Сил // Известия Института инженерной физики. 2013. Т. 3, № 29. С. 90—92.
- [6] Карпучин С.В. Военная социология и основные проблемы социальной защиты военнослужащих в России // Научно-технические ведомости Санкт-Петербургского государственного политехнического университета. Экономические науки. 2006. № 48-3. С. 209—211.
- [7] Ковардакова М.А., Чертушкина Т.А. Модель профессиональной подготовки специалистов социальной работы к деятельности с военнослужащими, уволенными в запас // Образование и общество. 2015. Т. 90. № 1. С. 56—59.
- [8] Маслов Е. Социальная защита военнослужащих, уволенных в запас // Социальная политика и социальное партнерство. 2011. № 11. С. 52—60.
- [9] Медведева Г.П., Коростелева В.А. Проблемы социальной адаптации военнослужащих, уволенных в запас // Актуальные проблемы теории, истории и практики социальной работы: сборник научных статей студентов и преподавателей кафедры теории и методологии социальной работы. Москва, 2010. С. 31—37.

- [10] Мурадов И.А. Методические подходы к адаптации военнослужащих запаса в системе предпринимательства: автореф. дис. ... канд. экон. наук. Великий Новгород, 2007. 24 с.
- [11] Передельская О.О. Проблема взаимодействия органов муниципальной власти в области трудоустройства военнослужащих, увольняемых в запас, в Наро-Фоминском районе Московской области // ГосРег: государственное регулирование общественных отношений. 2013. № 3. С. 6.
- [12] Разов П.В. Риски социальной адаптации бывших российских военнослужащих к условиям гражданской жизни // Социально-гуманитарные знания. 2015. № 7. С. 126—132.
- [13] Солохина Л.В., Акимов И.В. Современные проблемы ведомственной медицины и их влияние на военную семью // Дальневосточный медицинский журнал. 2011. № 3. С. 113—117.
- [14] Чертушкина Т.А. Ретроспективный анализ социальной защиты и пенсионного обеспечения военнослужащих, уволенных в запас, и членов их семей // Право и образование. 2011. № 12. С. 161—167.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-304-311

## **STAGES OF MEDICAL AND SOCIAL SUPPORT OF RESERVE OFFICERS (RETIRED)**

**A.V. Popov**

Polyclinic of branch № 6  
FSBI «3rd Central Military Clinical Hospital named after A.A. Vishnevsky»  
Russian Defense Ministry, Moscow

**Summary.** The data obtained during the survey of 574 reserve officers (retired) indicates that about half of them need rehabilitation. At the same time, rehabilitation programs should be maximally adapted and personified depending on the adaptation potential. The developed three-stage system of medical and social care to military reserve officers (retired) and the algorithm for its implementation including the rules for intra-departmental cooperation is described in the article.

**Key words:** reserve officers (retired), medical and social care, stages and implementation algorithm

### **REFERENCES**

- [1] Arabidze I.T. & Mukhin V.I. Social adaptation of military personnel discharged to the reserve: the problems of the megalopolis. *Scientific and educational problems of civil protection.* 2012. N 2. P. 68—72. (In Russ).
- [2] Belova A.Yu. Psychological support of social adaptation of servicemen dismissed to the reserve, and members of their families [dissertation]. Tver, 2004. 24 p. (In Russ).
- [3] Grigorenko L.A. Comprehensive socio-hygienic study of the health status of military pensioners [dissertation]. Moscow, 2010. 24 p. (In Russ).
- [4] Davydova T.E. & Perepelkina N.Yu. Dynamics of Parameters of the Quality of Life of Servicemen. *Public Health and Public Health.* 2015. №1. P. 81—85. (In Russ).
- [5] Ivashchenko A.V. Innovative approaches to improving the system of social support for servicemen dismissed from the Armed Forces. *Izvestiya Institute of Engineering Physics.* 2013. N 29. P. 90—92. (In Russ).
- [6] Karpukhin S.V. Military sociology and the main problems of social protection of servicemen in Russia. Scientific and technical bulletins of the St. Petersburg State Polytechnic University. *Economic sciences.* St. Petersburg, 2006. N 3. P. 209—211. (In Russ).

- [7] Kovardakova M.A. & Chertushkina T.A. Model of vocational training of specialists in social work for activities with military personnel discharged to the reserve. *Education and society*. 2015. N 1. P. 56—59. (In Russ).
- [8] Maslov E. Social protection of servicemen dismissed to the reserve. *Social policy and social partnership*. 2011. N 11. P. 52—60.
- [9] Medvedeva G.P. & Korosteleva V.A. Problems of social adaptation of servicemen dismissed to the reserve. *Actual problems of theory, history and practice of social work: a collection of scientific articles of students and teachers of the Department of Theory and Methodology of Social Work*. Moscow, 2010. P. 31—37. (In Russ).
- [10] Muradov I.A. Methodical approaches to the adaptation of military reserve personnel in the enterprise system [dissertation]. Velikiy Novgorod, 2007. 24 p. (In Russ).
- [11] Peredelsky O.O. The problem of interaction of municipal authorities in the field of employment of servicemen who are being retired in the reserve, in the Naro-Fominsk district of the Moscow region. *StateReg: state regulation of public relations*. 2013. N 3. P. 6. (In Russ).
- [12] Razov P.V. Risks of social adaptation of former Russian servicemen to the conditions of civil life. *Social and humanitarian knowledge*. 2015. N 7. P. 126—132. (In Russ).
- [13] Solokhina L.V. & Akimov I.V. Modern problems of departmental medicine and their influence on the military family. *Far Eastern Medical Journal*. 2011. N 3. P. 113—117. (In Russ).
- [14] Chertushkina T.A. A Retrospective Analysis of Social Protection and Pension Provision of Servicemen Dismissed to the Reserve and Their Family Members. *In law and education*. 2011. N 12. P. 161—167. (In Russ).



## КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ SHORT MESSAGE

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-312-315

### ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ТАКТИКА ПРИ КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ ТРОМБОЗАХ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ И ВЕН БРАХИОЦЕФАЛЬНОГО РЯДА

А.Э. Васильев<sup>1</sup>, О.В. Марголин<sup>1</sup>, С.Р. Карагюлян<sup>1</sup>, Д.А. Рогов<sup>1</sup>,  
Д.Г. Гительзон<sup>1</sup>, М.А. Васильев<sup>2</sup>, Е.А. Гительзон<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Гематологический научный центр» Минздрава России, Москва, Россия

<sup>2</sup>Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

Синдром верхней полой вены (СВПВ) является относительно распространенным осложнением злокачественных опухолей средостения и может вызывать значительные расстройства у пациента. За последние 20 лет помимо основной тактики лечения первичного заболевания эндовазкулярное лечение синдрома стало жизнеспособным вариантом для облегчения симптомов СВПВ. Таким образом, многодисциплинарная помощь может максимально повысить эффективность лечения пациентов с СВПВ.

**Ключевые слова:** синдром верхней полой вены, эндовазкулярное лечение, стентирование

*Контактное лицо:* Александр Эдуардович Васильев, к.м.н. Тел. +7 (968) 546-27-70; e-mail: [atnlu88@mail.ru](mailto:atnlu88@mail.ru).

Синдром верхней полой вены (СВПВ) — подтвержденный радиологическими методами клинический диагноз, связанный с нарушением кровотока в бассейне верхней полой вены. Уильям Хантер (William Hunter) в 1757 г. впервые описал этот синдром у пациента с сифилитической аневризмой аорты [1, 2]. В 1954 г. М. Шехтер (M.M. Schechter) собрал данные о 274 документированных случаях СВПВ, 40% из которых были вызваны сифилитическими аневризмами или туберкулезным медиастинитом [3, 4]. Прежде, чем антибиотики стали широко использоваться, инфекционная этиология была общей причиной СВПВ. В настоящее время рак легких, а особенно аденокарцинома, является базовым процессом примерно у 70% пациентов с СВПВ [5, 6].

Другие причины, приводящие к СВПВ:

- инфекции (гистоплазмоз, туберкулез, сифилис и актиномикоз);
- тромбы, связанные с внутрисосудистыми устройствами (кардиостимуляторы, катетеры), стали важной причиной СВПВ, составляя до 28% случаев СВПВ в некоторых отчетах [7];
- ятрогенные причины;

- идиопатический фиброзный медиастинит;
- сердечно-сосудистая патология [8, 9].

Наиболее распространенными симптомами СПВП являются: отек шеи (100%), одышка (54—83%), отек туловища и/или верхних конечностей (38—75%), отек лица (48—82%), боль в грудной клетке (15%), кашель (22—58%), потеря веса (10—31%), взбухание яремной вены (27%), парез диафрагмального нерва (16,2%) и дисфагия (10—13%). Реже встречаемыми симптомами являются: охриплость, головная боль, спутанность сознания, головокружение, ночная потливость, гипоксия и синкопе [10]. Симптомы обычно развиваются постепенно. Но чем быстрее наступление симптомов, тем более угрожающими они являются, так как медленно развивающаяся непроходимость ВПВ дает время для развития коллатерального кровообращения.

Диагностический этап заключается в проведении тщательно продуманного протокола ангиографического исследования. Наиболее целесообразным видится в первую очередь выполнение селективной церебральной ангиографии с возвратной флебографией, затем катетеризация проходимых венозных стволов с проведением прямой флебографии. Указанная диагностическая тактика позволяет наиболее безопасно уточнить особенности тромботического поражения вен бассейна ВПВ и наметить план реваскуляризации в случае выявления перспектив. Лечебный этап эндоваскулярного вмешательства имеет целью своей оптимизацию кровотока в бассейне ВПВ и заключается в реканализации и восстановлении проходимости крупных венозных коллекторов. При этом используются методы эндоваскулярной реваскуляризации — баллонная ангиопластика, стентирование.

В клинику Гематологического научного центра Минздрава России 25.09.2012 г. была госпитализирована пациентка О-к, 41 года, с диагнозом «тромбозы верхней полой вены и глубоких вен плечевого пояса».

При поступлении жалобы на отечность лица, верхней половины туловища, одышку при физической нагрузке, головные боли, головокружение, сердцебиение.

Около 8 лет назад после ДТП (ушиб грудной клетки) появились приступы удушья, отеков лица, шеи. 3—5 раз в год в связи с вышеуказанным состоянием госпитализировалась в стационар. Проводилась противоаллергическая терапия, включая глюкокортикоидные гормоны.

В мае—июне 2011 г. проводилось лечение аллергической реакции по типу крапивницы в пульмонологическом и кардиологическом отделении ЦРБ: дексаметазон, плазмаферез, тиосульфат натрия, супрастин.

В июле 2011 г выявлены окклюзирующие тромбозы подключичной, внутренней яремной, подмышечных вен справа, подключичной и подмышечной вен слева, верхней полой вены. асимметрия диаметра яремных вен (справа 7 мм, слева 13 мм). Тромбозов вен печени, селезенки, НПВ не выявлено.

Онкопоиск (КТ органов грудной клетки, УЗИ брюшной полости, ЭГДС, консультация гинеколога, общий и биохимический анализы крови) не выявил патологии.

Проводилась терапия эноксапарином 80 мг/сут, диувером, детралексом, конкором, вазонитом. В амбулаторных условиях пациентка получала варфарин (фенилин), детралекс, кардиомагнил.

При дообследовании коагулологических нарушений не выявлено.

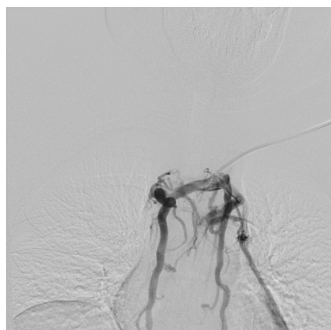


Рис. 1

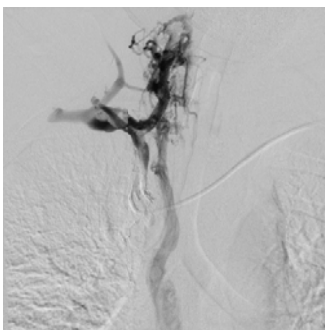


Рис. 2

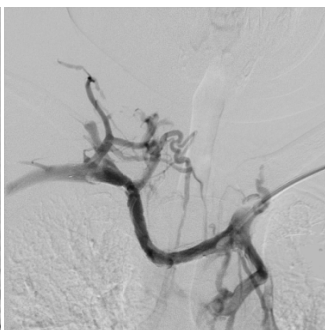


Рис. 3

В генах 5 фактора, метилентетрагидрофолатредуктазы и протромбина мутаций не выявлено.

Гомоцистеин 5,59, Фибриноген: 2.0; Антитромбин III: 81, Протеин С в %: 120; АЧТВ: 41 сек.; По Квику протромбинов. индекс: 101%; Волчаночный антикоагулянт: отр; R: 1.07; XIIIa Завис. фибринолиз: 8; Агрегация тромбоцитов с АДФ: 74.

При флебографии выявлена хроническая окклюзия ВПВ на протяжении, тотчас по отхождении непарной вены, протяженная окклюзия внутренней яремной вены справа, окклюзия брахиоцефальной вены справа, при этом кровоток был ремоделирован таким образом, что основной поток осуществлялся через сеть мелких вен шейно-затылочной области, наружную яремную вену, вены щитовидной железы и далее в непарную и полунепарную вены (рис. 1).

Учитывая длительный период заболевания, отсутствие эффекта от проводимой консервативной терапии, ангиографические находки, решено было провести эндоваскулярную реваскуляризацию. Удалось реканализировать брахиоцефальную вену справа доступом через левую подключичную вену, произвести баллонную ангиопластику и стентирование с ориентацией стента таким образом, что был восстановлен кровоток по правым венозным коллекторам с ориентацией сброса в сформированную трифуркацию (непарная, полунепарная и грудная вены) и далее в нижнюю полую вену (рис. 2, 3).

В результате получена положительная динамика: регрессировали головные боли, одышка, отечность верхней половины туловища.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Hunter W., Johnston W. The history of an aneurysm of the aorta, with some remarks on aneurysms in general. London: William Johnston; 1757.
- [2] Christopher Straka, James Ying, Feng-Ming Kong, Christopher D. Willey, Joseph Kaminski, D.W. Nathan Kim. Review of evolving etiologies, implications and treatment strategies for the superior vena cava syndrome // Springerplus. 2016; 5: 229.
- [3] Mohammed S. Al-Natour, Pouya Entezami, Munier M.S. Nazzal, Andrew B. Casabianca, Ragheb Assaly, Kalen Riley, Daniel Gaudin. Superior vena cava syndrome with retropharyngeal edema as a complication of ventriculoatrial shunt // Clinical Case Reports. 2015; 3(10): 777—780.
- [4] Schechter M.M. The superior vena cava syndrome // Am. J. Med. Sci. 1954. 227:46—56.
- [5] Flounders J. Superior vena cava syndrome // OncolNursForum. 2003. 30(4):E84—8.
- [6] Hassikou H. Bono W., Bahiri R. et al. Vascularinvolvement in Behcet's disease. Two case reports // Joint bone spine. 2002 June. 69(4):416—8.
- [7] Rice T.W., Rodriguez R.M., Light R.W. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology // Medicine (Baltimore). 2006 Jan; 85(1):37—42.



- [8] Marcy P.Y., Magne N., Bentolila F., et al. Superior vena cava obstruction: is stenting necessary? // *Support Care Cancer*. 2001 Mar. 9(2):103—7.
- [9] Akoglu H., Yilmaz R., Peynircioglu B., et al. A rare complication of hemodialysis catheters: superior vena cava syndrome // *Hemodial Int*. 2007 Oct. 11(4):385—91.
- [10] Wan J.F., Bezjak A. Superior vena cava syndrome // *Hematol Oncol Clin North Am*. 2010 Jun; 24(3):501—13.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-2-312-315

## **INTERVENTIONAL STRATEGY FOR CLINICALLY SIGNIFICANT THROMBOSIS OF THE SUPERIOR VENA CAVA AND BRACHIOCEPHALIC VEIN**

**A.E. Vasiliev<sup>1</sup>, O.V. Margolin<sup>1</sup>, S.R. Karagyulyan<sup>1</sup>, D.A. Rogov<sup>1</sup>,  
D.G. Gitzelzon<sup>1</sup>, M.A. Vasiliev<sup>2</sup>, E.A. Gitzelzon<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>FGBU Research Center for Hematology, Moscow, Russia

<sup>2</sup>RUDN University, Moscow, Russia

**Summary.** Superior vena cava syndrome (SVCS) is a relatively common complication of malignant mediastinal tumors and can cause severe functional impairment. Over the past 20 years, in addition to the conventional management of the disease, interventional treatment of this syndrome has become a viable option for alleviating the symptoms of SVCS. Thus, multidisciplinary care can maximize the effectiveness of treatment for patients with SVCS.

**Key words:** superior vena cava syndrome, interventional treatment, stenting

### **REFERENCES**

- [1] Hunter W. & Johnston W. The history of an aneurysm of the aorta, with some remarks on aneurysms in general. London: William Johnston; 1757.
- [2] Christopher Straka, James Ying, Feng-Ming Kong, Christopher D. Willey, Joseph Kaminski, & D.W. Nathan Kim. Review of evolving etiologies, implications and treatment strategies for the superior vena cava syndrome. *Springerplus*. 2016; 5: 229.
- [3] Mohammed S. Al-Natour, Pouya Entezami, Munier M.S. Nazzal, Casabianca A.B., Ragheb Assaly, Kalen Riley & Daniel Gaudin. Superior vena cava syndrome with retropharyngeal edema as a complication of ventriculoatrial shunt. *Clinical Case Reports*. 2015; 3(10): 777—780.
- [4] Schechter M.M. The superior vena cava syndrome. *Am. J. Med. Sci*. 1954. 227:46—56.
- [5] Flounders J. Superior vena cava syndrome. *Oncol Nurs Forum*. 2003. 30(4):E84—8.
- [6] Hassikou H. Bono W., Bahiri R. et al. Vascular involvement in Behcet's disease. Two case reports. *Joint bone spine*. 2002 June. 69(4):416—8.
- [7] Rice T.W., Rodriguez R.M., Light R.W. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine (Baltimore)*. 2006 Jan; 85(1):37—42.
- [8] Marcy P.Y., Magne N., Bentolila F., et al. Superior vena cava obstruction: is stenting necessary? *Support Care Cancer*. 2001 Mar. 9(2):103—7.
- [9] Akoglu H., Yilmaz R., Peynircioglu B., et al. A rare complication of hemodialysis catheters: superior vena cava syndrome. *Hemodial Int*. 2007 Oct. 11(4):385—91.
- [10] Wan J.F., Bezjak A. Superior vena cava syndrome. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2010 Jun; 24(3):501—13.

@ Васильев А.Э., Марголин О.В., Карагюлян С.Р., Рогов Д.А.,  
Гительзон Д.Г., Васильев М.А., Гительзон Е.А., 2017



## **ПРАВИЛА НАПРАВЛЕНИЯ, РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ И ОПУБЛИКОВАНИЯ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК РУДН. СЕРИЯ: МЕДИЦИНА»**

Журнал «Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина» издается с 1997 г. с периодичностью 4 номера в год. В журнале печатаются как статьи сотрудников университета, так и авторов из других медицинских вузов и медицинских факультетов университетов страны, а также различных медицинских учреждений России, стран ближнего и дальнего зарубежья. Официальные языки для публикаций — русский, английский, французский, немецкий, испанский.

Журнал публикует оригинальные статьи о проведенных клинических, клинико-экспериментальных и фундаментальных научных исследованиях, научные обзоры, описания клинических случаев, а также вспомогательные материалы по актуальным проблемам здравоохранения.

Тематика журнала разнообразна и включает как результаты научных исследований, так и работы поисковые и отражающие совершенствование и расширение существующих профилактических, диагностических, лечебных и реабилитационных методов.

Журнал ориентирован на врачей, ученых и преподавателей медицинских вузов, научных работников, специалистов различных направлений.

Все материалы, поступившие в редакцию журнала, проходят обязательное двойное слепое рецензирование (рецензент не получает информации об авторах рукописи, авторы рукописи не получают информации о рецензентах).

Первичное рецензирование статей осуществляется членами редакционного совета и редакционной коллегии журнала, затем статья передается двум рецензентам, которые являются ведущими специалистами в соответствующей отрасли медицины. Все рецензенты должны иметь не менее 5 публикаций по тематике статьи в рецензируемых изданиях в течение последних 3 лет. Решение о выборе того или иного рецензента для проведения экспертизы статьи принимают главный редактор, заместитель главного редактора, ответственный секретарь. Срок рецензирования составляет 2—3 недели, но по просьбе рецензента он может быть продлен.

Каждый рецензент имеет право отказаться от рецензии в случае наличия явного конфликта интересов, отражающегося на восприятии и интерпретации материалов рукописи. По итогам рассмотрения рукописи рецензент дает следующие рекомендации о дальнейшей судьбе статьи (каждое решение рецензента обосновывается):

- статья рекомендуется к публикации в настоящем виде;
- статья рекомендуется к публикации после исправления отмеченных рецензентом недостатков;

- статья нуждается в дополнительном рецензировании другим специалистом;
- статья не может быть опубликована в журнале.

Редакция журнала по электронной почте направляет автору заключения рецензентов. В случае наличия рекомендаций по доработке рукописи редакция предлагает учесть их при подготовке нового варианта рукописи или аргументировано (частично или полностью) их опровергнуть. Доработка статьи не должна занимать более 2 месяцев с момента отправки электронного сообщения авторам о необходимости внесения изменений. Доработанная автором статья повторно направляется на рецензирование.

В случае отказа авторов от доработки материалов они должны в письменной или устной форме уведомить редакцию о своем отказе от публикации статьи. Если авторы не возвращают доработанный вариант по истечении 2 месяцев со дня отправки рецензии, даже при отсутствии сведений от авторов с отказом от доработки статьи, редакция снимает ее с учета. В подобных ситуациях авторам направляется соответствующее уведомление о снятии рукописи с регистрации в связи с истечением срока, отведенного на доработку.

Редакция проводит не более трех раундов рецензирования для каждой рукописи. Если после трехкратной доработки рукописи у большинства рецензентов или редакции остаются существенные замечания, рукопись отклоняется и снимается с регистрации. В этом случае авторам направляется соответствующее уведомление о снятии рукописи с регистрации.

Если у автора и рецензентов возникли неразрешимые противоречия относительно рукописи, редколлегия вправе направить рукопись на дополнительное рецензирование. В конфликтных ситуациях решение принимает главный редактор на заседании редакционной коллегии.

Решение об отказе в публикации рукописи принимается на заседании редакционной коллегии в соответствии с рекомендациями рецензентов. Статья, не рекомендованная решением редакционной коллегии к публикации, к повторному рассмотрению не принимается. Сообщение об отказе в публикации направляется автору по электронной почте, в письме приводятся рецензии и основания для отказа в публикации.

После принятия редколлегией журнала решения о допуске статьи к публикации редакция информирует об этом автора и указывает ориентировочный срок публикации.

Наличие положительной рецензии не является достаточным основанием для публикации статьи. Окончательное решение о публикации принимается редакционной коллегией. В конфликтных ситуациях решение принимает главный редактор.

Оригиналы рецензий хранятся в редакции журнала бессрочно (не менее 5 лет).

Рецензии на рукописи в открытом доступе не публикуются и используются только во внутреннем документообороте редакции, а также при общении с авторами. Копии рецензий могут быть переданы в Министерство образования и науки Российской Федерации по запросу.

Работы должны представляться в электронном и напечатанном виде. Печатный экземпляр статьи на последней странице рукописи должен быть подписан всеми авторами.

В одном номере публикуется не более двух статей от одного автора (соавтора).

### ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ СТАТЕЙ

Статья должна содержать следующие обязательные разделы: актуальность, материалы и методы исследования, результаты и их обсуждение, выводы.

Печатное поле одной страницы должно занимать площадь 13,5 × 21,4 см. Для этого в компьютере устанавливаются следующие параметры страниц: размер бумаги А4, поля: верхнее — 2,5 см, нижнее — 5,8 см, левое и правое — 3,75 см.

Используется редактор Microsoft Word. Шрифт Times New Roman. Печать — через один интервал. Название статьи — шрифт 10, жирный, **ПРОПИСНЫЕ** буквы. Далее через интервал по центру строки указываются инициалы и фамилии автора (авторов) шрифтом 12, жирным (например, **А.В. Иванов**), строкой ниже — полные названия места работы каждого автора (университет, институт), города и страны шрифтом 11,5, прямым, простым (например, Российский университет дружбы народов, Москва, Россия; Институт водных проблем РАН, Москва, Россия). Перед текстом статьи помещается аннотация статьи на русском языке шрифтом 10, прямым. В ней должны быть отражены суть проблемы (чему посвящена работа) и полученные результаты. В конце аннотации приводятся 4—6 ключевых слов (словосочетаний). Объем аннотации — не менее 250 слов.

Далее — текст статьи шрифтом 12 прямым через 1 интервал. В статьях, где приводятся клинические примеры, описания случаев должны печататься шрифтом 10.

Абзацы должны начинаться с отступом от левого края в 0,5 см.

После текста статьи через 1 интервал по центру страницы под заголовком **«БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК»** (шрифт 12, жирный, **ПРОПИСНЫЕ** буквы) приводится список цитируемых в работе литературных источников. Фамилии и инициалы авторов цитируемых работ приводятся курсивом, названия статей, книг, издательство, выходные данные — шрифтом 10 прямым, форматирование — по ширине страницы.

Литературные источники представляются следующим образом:

*Для статей. Фамилии и инициалы авторов (курсивом).* Название статьи // Название журнала. Место издания. Год. Номер выпуска. Номер журнала. Страницы начала — конца статьи. Если нет номера выпуска, то указывается только номер журнала (прямым шрифтом).

*Для книг.* Фамилии и инициалы авторов (курсив). Название книги. Место издания: Название издательства (без кавычек). Год издания. Число страниц в книге (прямой шрифт).

#### **Примеры:**

1. *Рябыкша Г.В., Соболев А.В., Пушина Э.А. и др.* Влияние различных факторов на вариабельность ритма сердца у больных артериальной гипертензией // Тер. арх. М., 1997. № 3. С. 55—58.

2. Guzzetti S., Piccaluga E., Casati R. Sympathetic predominance in essential hypertension: a study employing spectral analysis of heart rate variability // J Hypertens. 1988. V. 6. № 9. P. 711—717.

3. Меерсон Ф.З., Пиенникова М.Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1988. 162 с.

Далее через два интервала приводится **на английском языке** полный перевод названия статьи (шрифтом 10, жирным, по центру страницы, прописными буквами), через интервал — фамилии и инициалов автора (авторов), ниже — место работы, город и страна каждого автора, перевод аннотации и ключевых слов теми же шрифтами, что и на русском языке. При необходимости аннотация на английском языке может быть несколько расширена. Затем по центру страницы под заголовком «**REFERENCES**» следует полный перевод на английский язык всех цитируемых в статье литературных источников.

Таблицы размещаются в необходимом месте текста и печатаются шрифтом, позволяющим читать их без затруднения, при этом таблица не должна выходить на поля и переходить на следующую страницу. Большие таблицы могут быть размещены в тексте на отдельной странице в альбомной ориентации. Обязательно указывать номер таблицы и ее название над таблицей. **Каждая таблица должна быть пронумерована, названия таблиц, заголовки в боковиках и шапках таблиц приводятся на русском и английском языках.**

Рисунки также должны быть вставлены в текст, используя только редакторы, надежно совместимые с редактором «Word» (номер рисунка, его название и необходимые пояснения указывать обязательно **шрифтом 10 под рисунком**). **Номер и название рисунка, надписи в нем указываются на русском и английском языках.**

В списке литературы должны быть представлены **только** цитируемые в статье источники. Список литературы в статье должен состоять не более, чем из 15 источников. «Вестник РУДН» имеет рубрики со следующими объемами материалов **в указанном формате** (включая таблицы и рисунки):

- 1) статьи, посвященные экспериментальным, теоретическим и клиническим исследованиям — до 12 страниц;
- 2) случаи из практики — до 3 страниц;
- 3) краткие сообщения — до 2 страниц без рисунков, таблиц и списка литературы, без аннотации на русском языке, но с названием, фамилиями авторов, почтовым адресом и краткой аннотацией на английском;
- 4) обзоры литературы к публикации **не принимаются.**

После статьи в том же порядке, что и после ее названия, приводятся подробные данные о каждом авторе, с указанием фамилии, имени, отчества (полностью), ученой степени, ученого звания, почетных званий (при наличии), должности, структурного подразделения, учреждения, в котором работает каждый автор, адреса электронной почты, номера контактного телефона каждого с указанием кода города (**например:** Иванов Иван Иванович — кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры медицинского права и биоэтики Самарского государственного медицинского университета, e-mail: ivanov\_ii@mail.ru, тел. 8 (907) 123-4567).

После текста каждой статьи ставится копирайт авторов:

© Иванов И.И., Петров В.В., год поступления статьи в редакцию.

**Статьи, не оформленные по этим правилам, к публикации приняты не будут!**

Все рукописи, поданные в журнал, проходят обязательную проверку на плагиат через систему «АНТИПЛАГИАТ». При выявлении неправомерных заимствований, а также при низком коэффициенте оригинальности текста (< 85%) рукопись отклоняется от публикации.

Выявление плагиата идей и плагиата данных проводится в рамках научного рецензирования, а также после публикации рукописей — по факту обращения читателей с соответствующими заявлениями. При установлении факта неправомерного заимствования данных (результатов научной работы) или идеи рукопись (статья) будет отозвана и отклонена от публикации, даже если она уже опубликована.

Вся переписка с авторами, рецензентами и редакционной коллегией осуществляется только через онлайн систему по адресу журнала: [medj@pfur.ru](mailto:medj@pfur.ru) (Web адрес — [www.journals.rudn.ru/medicine](http://www.journals.rudn.ru/medicine)). Контактные адреса электронной почты членов редколлегии — [breusov\\_av@pfur.ru](mailto:breusov_av@pfur.ru) (главный редактор), [konovalov\\_oe@pfur.ru](mailto:konovalov_oe@pfur.ru) и [konovalov\\_oe@mail.ru](mailto:konovalov_oe@mail.ru) (ответственный секретарь).

Редакция просит авторов присылать материалы двумя способами: по электронной почте и простым письмом. На последней странице рукописи обязательно должны быть подписи всех авторов. Журнал принимает к рассмотрению, включая рецензирование и возможную публикацию в одном номере, не более одной рукописи одного автора в любом из разделов журнала. В случае, если у статьи несколько авторов, это касается главного автора (т.е. первого по порядку в списке соавторов), который несет основную ответственность за содержание и оформление рукописи. Вместе с тем в течение одного года к рассмотрению принимается также рукопись, в которой автор, являвшийся единственным или главным автором, уже опубликованной в этом году в журнале статьи, может стать одним из соавторов (но не главным автором) представляемой новой работы. При этом содержание последней должно соответствовать требованиям оригинальности и новизны. Редакция также оставляет за собой право в ряде случаев делать исключения из данного правила, например, это относится к заказанным редакцией и/или юбилейным материалам.

Рукописи, не соответствующие профилю или оформленные не в соответствии с требованиями журнала, возвращаются авторам на доработку без рассмотрения рецензентами.

Журнал оставляет за собой право потребовать у автора предоставить исходные для обработки данные, если у рецензентов или членов редколлегии возникают вопросы. В случае отказа рукопись отклоняется. Это требование имеет силу в течение 5 лет после публикации при сохранении авторского права на предоставляемые материалы.