

ПРОФИЛАКТИКА ДИСТАЛЬНОЙ ЭМБОЛИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

А.В. Маркасян – зав. кабинетом РХМДил
А.Е. Петрушенко – врач-хирург

МБУ «Городская больница №1»,
Региональный сосудистый центр, кабинет рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения
353900, Россия, Краснодарский край, г. Новороссийск, ул. Революции 1905 г, д. 30

В настоящей статье представлен клинический случай успешной профилактики дистальной эмболии у пациента с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST с помощью комбинации мануальной тромбоспирации и дистальной протекции. Мы представили собственные данные и данные литературы о возможном дополнительном источнике дистальной эмболии (содержимое полости разрыва атеросклеротической бляшки) после успешной тромбоспирации во время имплантации стента, что явилось основой применения стратегии комбинации мануальной тромбоспирации и дистальной защиты. В качестве устройства защиты от дистальной эмболии использовалась система «Emboshield NAV6». Мы описали дизайнерские особенности этого устройства, знание которых поможет более эффективно использовать его в нативных коронарных артериях в подобных ситуациях.

Ключевые слова: чрескожное коронарное вмешательство, тромбоспирация, стент.

PROPHYLAXIS OF DISTAL EMBOLIZATION IN PATIENTS WITH ACUTE ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION

Markasyan A.V. – MD
Petrushenko A.E. – MD

MBO «City hospital №1», Regional vascular centre, cabinet of endovascular diagnosis and treatment
Novorossiysk, str. Revolution 1905, 30, Russia, Krasnodarskiy kray, 353900

This article presents a clinical case of successful prevention of distal embolization in patient with acute ST-elevation myocardial infarction with a combination of manual thromboaspiration and distal protection. We have presented own and literature data about possible additional source of distal embolization (contents of cavity plaque rupture) after successful thromboaspiration during stent implantation, which was the basis of a strategy combination of manual thromboaspiration and distal protection. As a device for distal protection we used the system «Emboshield NAV6» (Abbott Vascular, USA). We have described design features of the device, knowledge of which will help to make better use of it in native coronary arteries in such situations.

Key-Words: PCI, thromboaspiration, stent.

Введение.

По разным данным в 12–30% случаев во время чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) при остром инфаркте миокарда (ОИМ) не удается достичь кровотока 3 степени по классификации TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) по инфаркт-связанной коронарной артерии (ИСКА), главным образом, по причине развития феномена «no-reflow», ассоциирующегося с плохими функциональными и клиническими результатами [1–3]. Феномен «no-reflow» является следствием обструкции сосудов диаметром <200 μ m [4]. Определить данную ситуацию можно как снижение кровотока по классификации TIMI на 1 степень и более или как кровотока ниже 3 степени по классификации TIMI после успешной ангиопластики [5]. Более точно феномен «no-reflow» определяется как TIMI 0 или 1, а кровотока TIMI 2 расценивается как феномен «slow-flow» [6–7].

Одним из механизмов, ответственным за развитие феномена «no-reflow», является дистальная эмболизация тромбами/микроэмболами, а также фрагментами атеросклеротической бляшки [5].

Одним из независимых ангиографических предикторов развития феномена «no-reflow» при первичном ЧКВ у больных с ОИМ является наличие больших тромбов в ИСКА (OR 1.6, 95% CI 1.02 – 2.82; $p=0.03$) [8]. В ангиографическом субисследовании ASSENT-4 PCI Trial (Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy With Percutaneous Coronary Intervention) было показано, что облегченное теноктеплазой ЧКВ при наличии резидуального тромба на первичной ангиограмме ассоциируется с менее эффективной тканевой реперфузией и худшими клиническими результатами [9]. По результатам одноцентрового рандомизированного клинического исследования TAPAS с включением 1071 пациента проведение тромбаспирации до стентирования или баллонной дилатации у больных с ОИМ с подъемом сегмента ST показало улучшение миокардиальной перфузии и клинических результатов [10–11].

В результате исследования, проведенного Burzotta F. et al., также была продемонстрирована эффективность мануальной тромбаспирации в достижении хорошей миокардиальной перфузии по шкале Myocardial Blush Grade (MBG) ≥ 2 и резольуции сегмента ST $\geq 70\%$. Однако, даже после аспирации тромботических масс из ИСКА у 8,3% пациентов ЧКВ осложнилось развитием феномена «no-reflow», а у 14,6% – феноменом «slow-flow» [6].

Пока в рекомендациях Европейского общества кардиологов (ESC) и Европейской ассоциации кардиоторакальной хирургии (EACTS) по реваскуляриза-

ции миокарда (2010) методу мануальной катетерной тромбаспирации во время ЧКВ при ОИМ с подъемом сегмента ST отведен IIA класс показаний (уровень доказательности B) [12].

С внедрением в клиническую практику внутрикоронарных методов визуализации (внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ), оптическая когерентная томография (ОКТ)) появилась возможность оценки морфологических предикторов развития феномена «no-reflow». Внутрисосудистые ультразвуковые исследования показали, что аттенуированная бляшка (гипоэхогенная или смешанная атерома с ультразвуковой аттенуацией (ослаблением) без признаков кальцификации) часто встречается при остром коронарном синдроме и ассоциируется с высокой частотой феномена «no-reflow» или транзиторного нарушения коронарного кровотока во время ЧКВ [13,14].

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC) и Европейской ассоциации кардиоторакальной хирургии (EACTS) по реваскуляризации миокарда (2010) использование защиты от дистальной эмболии при ЧКВ на венозных шунтах с целью профилактики эмболизации дебритом и развития инфаркта миокарда имеет I класс показаний с уровнем доказательности B [12].

Lee S.Y. et al., поддерживают использование устройств дистальной защиты во время первичного ЧКВ в нативных коронарных артериях у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) согласно морфологии бляшки и морфометрии [13], а Isshiki T. et al., считают, что предварительная тромбэктомия с последующей дистальной протекцией во время имплантации стента может стать альтернативной стратегией при ЧКВ у пациентов, имеющих тромб над, так называемой, «уязвимой» (vulnerable) бляшкой [15].

Клинические наблюдения 1, 2 и 3

Нам удалось проследить динамику ангиографических изменений инфаркт-связанного поражения у больного с ОИМ с подъемом сегмента ST и разрывом атеросклеротической бляшки (АСБ) через 90 мин после тромболиза, через 14 дней и через 1,5 месяца после острого инфаркта миокарда (рис. 1–4), а также изучить морфологию инфаркт-связанного поражения после мануальной катетерной тромбэктомии у двух больных (рис. 5а,б; 6а,б). В первом случае через 90 мин после тромболиза при первичной ангиографии в проксимальной трети правой коронарной артерии (ПКА) определяется эксцентрическая инфаркт-связанная АСБ с кратером, сообщающимся с просветом ИСКА (рис. 1а) и

тромботическими массами (рис. 1 б), критически суживающими просвет артерии. Через 14 дней после ОИМ сохраняется кратер (рис. 2 а) и отмечается эндогенный лизис тромботических масс с частичным восстановлением просвета ИСКА (рис. 2б). Через 1,5 месяца на контрольной ангиограмме визуализируется разрыв атеросклеротической бляшки в виде полости, сообщающейся с просветом ИСКА (рис. 3).

Во втором и третьем случаях у больных с ОИМ с подъемом сегмента ST после тромбоаспирации из передней нисходящей артерии (ПНА) и ветви тупого края (ВТК), соответственно, по описанной ранее методике через проводниковый катетер Heartrail II 5F (Terumo, Japan) в составе системы «5-в-6»

[16, 17], были выявлены полости разрыва АСБ размерами $3,61 \times 1,71$ мм в первом случае (рис. 4) и $1,5 \times 5,0$ мм – во втором (рис. 5). Полученный аспирационный материал, совпавший по времени с появлением полости разрыва АСБ на ангиограмме, макроскопически был представлен плотным красным тромбом с желтым налетом размерами $3,0 \times 2,0$ мм, вероятно, выполнявшим полость разрыва, в первом случае (рис. 4) и плотным красным тромбом размерами $9,0 \times 2,0$ мм – во втором с головкой $3,0 \times 2,0$ мм, вероятно, выполнявшей полость разрыва атеросклеротической бляшки (рис. 5).

При гистологическом исследовании аспирационный материал был представлен смешанными тромбами.

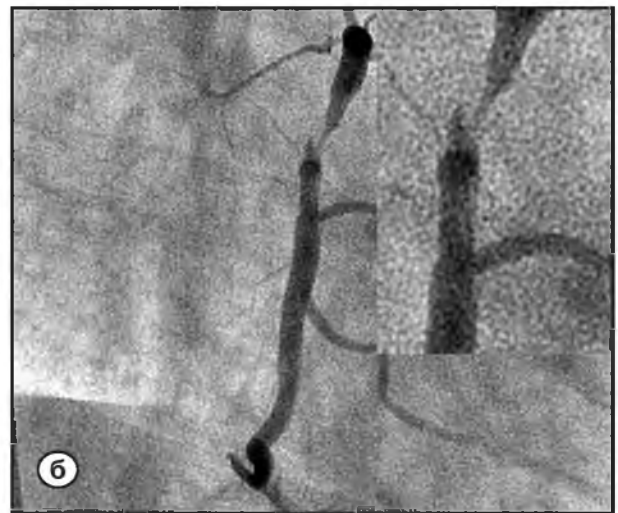
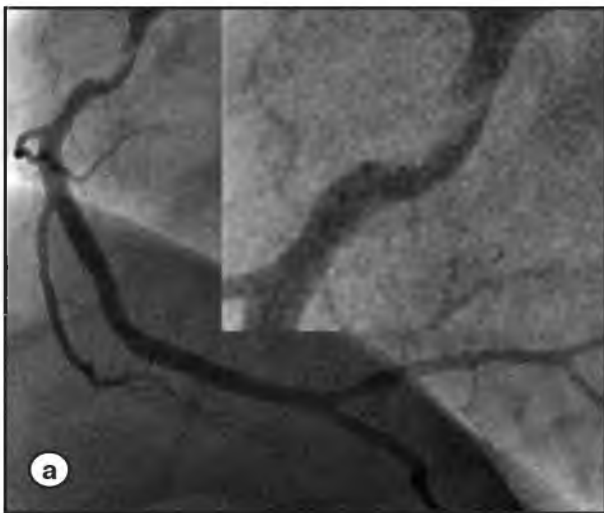


Рис. 1. Коронарограмма.
а – через 90 мин после тромболитика;
б – через 90 мин после тромболитика.

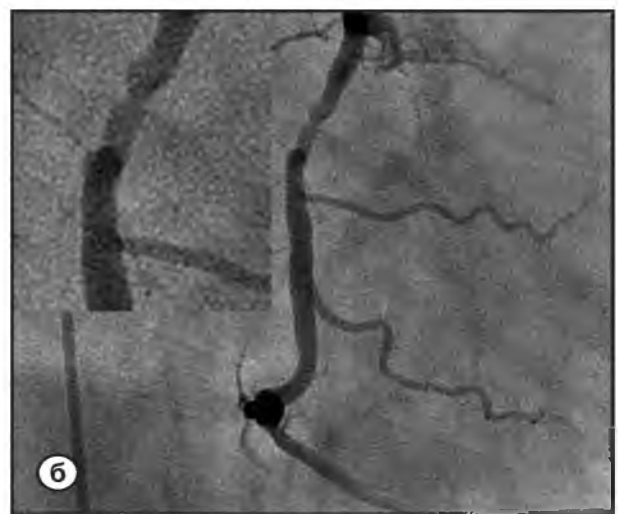


Рис. 2. Коронарограмма.
а – через 14 дней после острого инфаркта миокарда;
б – Через 14 дней после острого инфаркта миокарда.

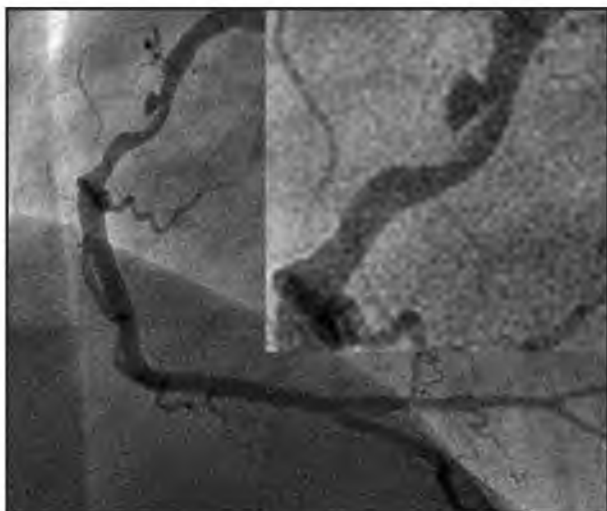


Рис. 3. Коронарограмма. Через 1,5 месяца после острого инфаркта миокарда.



Рис. 4. Разрыв атеросклеротической бляшки передней нисходящей артерии. Полость разрыва (белая стрелка). Тромб, вероятно, выполнявший полость разрыва (черная стрелка).

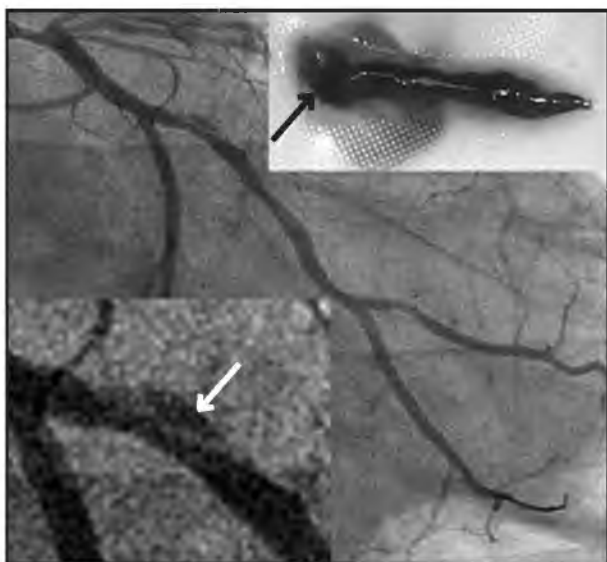


Рис. 5. Разрыв атеросклеротической бляшки ветви тупого края. Полость разрыва (белая стрелка). Головка тромба (черная стрелка), вероятно, выполнявшая полость разрыва бляшки.

Клиническое наблюдение 4

Больной Х., через 1,5 часа от начала болевого синдрома доставлен бригадой скорой медицинской помощи в Региональный сосудистый центр (РСЦ) с диагнозом: ИБС. Острый первичный нижний инфаркт миокарда левого желудочка с подъемом сегмента ST от 21.03.12 г. Состояние после тромболитизиса (пуролаза 2 млн ЕД). ОСН I ст. по Killip. Выполнена экстренная коронарография, выявлено инфаркт- связанное поражение ПКА: протяженный критический стеноз в средней трети с тромботичес-

кими массами (тромбоз 3 степени по классификации Thrombus Score Grade (TSG)) и предполагаемыми множественными разрывами инфаркт- связанной бляшки (два кратера, сообщающиеся с просветом артерии) (рис. 6а), стеноз 50% в дистальной трети, кровоток по артерии TIMI 2. Внутривенно болюсно введен ангиокс в дозе 0,75 мг/кг, далее продолжена внутривенная инфузия 1,7 мг/кг/час. Выполнена тромбoаспирация из ПКА аспирационным катетером «Eliminate» 7F (Terumo, Japan), получены множественные мелкие плотные красные тромбы. При контрольной коронарографии отмечается положительная ангиографическая динамика в виде улучшения кровотока по артерии (TIMI 3) и отсутствия признаков тромбоза (TSG 0). На коронарограмме сохранялись два кратера, которые сообщались с просветом артерии (рис. 6б), что множественном разрыве инфаркт- связанной бляшки. После тромбoаспирации больной отметил регрессию болевого синдрома.

Учитывая осложненный характер инфаркт- связанного поражения принято решение об имплантации стента с защитой от дистальной эмболии. В качестве устройства защиты выбрана система «Emboshield NAV6» (Abbott Vascular, USA). Проводник системы доставки фильтра BareWire Workhorse проведен в дистальные отделы левожелудочковой ветви (ЛЖВ). В дистальную треть ПКА по проводнику заведен фильтр на 34 мм дистальнее инфаркт- связанного поражения. Выполнена преддилатация критического стеноза баллонным катетером «TREK» 3,0x15 мм (Abbott Vascular, USA). При контрольной коронарографии просвет артерии частично восстановлен, кровоток TIMI 3. По проводнику

системы доставки фильтра BareWire Workhorse заведен стент «MAC 4» 3,5×28 мм (AMG, Germany), выполнена имплантация стента в место критического стеноза в среднюю треть ПКА. При контрольной коронарографии отмечается недораскрытие проксимальной и средней трети стента, признаков диссекции и дистальной эмболизации не выявлено, кровотока TIMI 3. Выполнена постдилатация проксимального отдела стента баллонным катетером высокого давления «NC TREK» 4,0×12 мм (Abbott Vascular, USA). При контрольной ангиографии проксимальная треть стента расправлена без признаков диссекции и дистальной эмболизации, кровотока TIMI 3. Выполнена постдилатация среднего отдела стента баллонным катетером высокого давления «NC TREK» 4,0×12 мм. При контрольной коронарографии стент расправлен во всех отделах без признаков диссекции, отмечается выраженное замедление кровотока - TIMI 1 (феномен «filter no-reflow»), вероятно, ввиду дистальной эмболизации и окклюзии фильтра атеротромботическими массами (рис. 7). Данный феномен был описан в 2006 г. Porto I. et al [18].

Больной предъявил жалобы на возобновление давящей боли за грудиной, на ЭКГ - мониторе отмечается элевация сегмента ST. Устройство дистальной фильтрации удалено из ПКА, макроскопически в фильтре определяется атеротромботические эмболы (рис. 8). При контрольной коронарографии кровотока по артерии TIMI 3, болевой синдром регрессировал, возврат сегмента ST на изолинию

на ЭКГ мониторе. Интракоронарно введен нитроглицерин. При контрольной ангиографии ПКА: просвет артерии в месте имплантации стента полностью восстановлен без признаков диссекции и дистальной эмболизации, кровотока TIMI 3, миокардиальная перфузия TMPG 3 (рис. 9). Максимальный уровень КФК- МВ составил 278 ЕД/л. Послеоперационный период протекал без осложнений. По данным Эхо-КГ фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) составила 55%, выявлены участки выраженного гипокинеза с уплотнением эндокарда в базальном и среднем сегментах нижней стенки ЛЖ. По результатам гистологического исследования содержимым фильтра являлись тромботические массы (фибрин, единичные лейкоциты и эритроциты), клеточный детрит, единичные лимфоциты, единичные кристаллы солей кальция (рис. 10).

Обсуждение

В 2007 г. Okura M. et al., представили понятие ультразвуковой аттенуации атеросклеротической бляшки и ее влияние на нарушение коронарного кровотока и расширение площади инфаркта при остром коронарном синдроме [14].

Wu X. et al., в рандомизированном исследовании HORIZONS – AMI (Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction), целью которого было понять влияет ли аттенуированная бляшка на дистальную эмболию во время имплантации стента у пациентов с ОИМ, показали

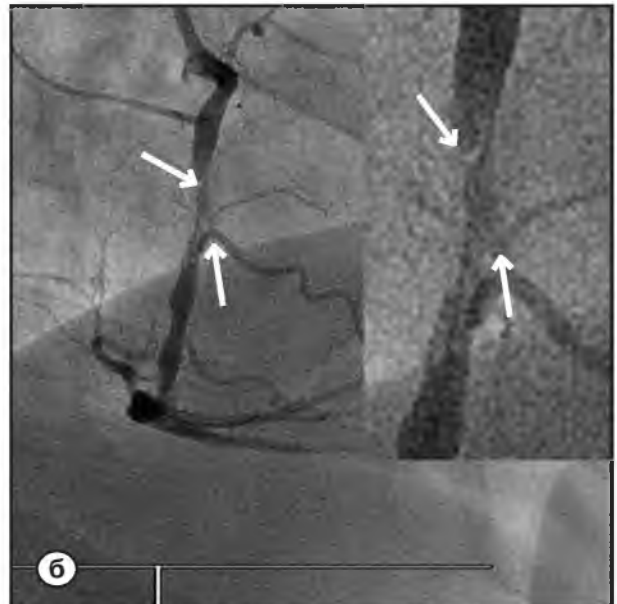


Рис. 6. а – ангиография правой коронарной артерии до тромбаспирации. RAO 35°. Предполагаемые множественные разрывы бляшки в виде двух кратеров, сообщающихся с просветом артерии (белые стрелки).
б – ангиография правой коронарной артерии после тромбаспирации. RAO 35°. Множественные разрывы бляшки в виде двух кратеров, сообщающихся с просветом артерии (белые стрелки).



Рис. 7. Феномен «filter no-reflow».



Рис. 8. Корзина системы защиты от дистальной эмболии «Emboshield NAV6» (Abbott Vascular, USA) с эмболическим материалом.



Рис. 9. Восстановление проходимости артерии и кровотока ТИМІ 3 после удаления фильтра.

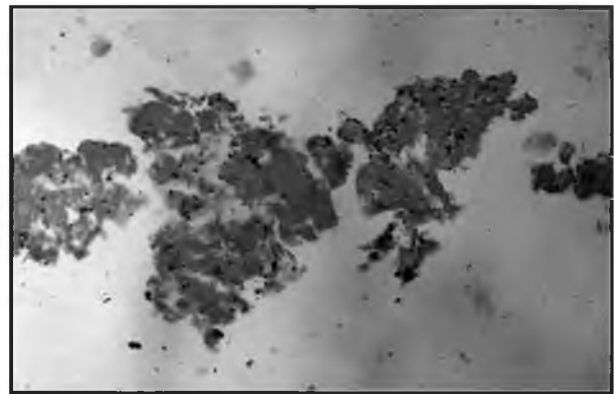


Рис. 10. Гистологическая картина эмболического материала (тромботические массы, клеточный детрит), извлеченного из корзины системы защиты от эмболии «Emboshield NAV6» (Abbott Vascular, USA). Окраска: гематоксилин и эозин, увеличение $\times 40$.

выраженную корреляцию наличия аттенуированной АСБ с феноменом «no-reflow». Кроме того, чем больше аттенуированная АСБ, тем выше вероятность развития «no-reflow» [19].

Endo M. et al., показали, что у пациентов с ОИМ с подъемом сегмента ST протяженность ультразвуковой аттенуации ≥ 5 мм и разрыв бляшки, определенные с помощью ВСУЗИ, ассоциируются с увеличением частоты феномена «no-reflow», ввиду высокого риска дистальной эмболизации у этой группы больных [20]. Кроме того, у пациентов при сочетании ультразвуковой аттенуации ≥ 5 мм и разрыва бляшки частота «no-reflow» составила 88% и риск ухудшения коронарного кровотока был выше, чем при раздельном наличии данных предикторов ($p = 0,004$).

Морфологической основой ультразвуковой аттенуации являются микрокальцификаты и холестериновые кристаллы внутри богатого липидами некротического ядра, которые приводят к отражению и дисперсии ультразвуковой волны с формированием аттенуации на ультразвуковой картинке [21]. Кроме того, белый тромб по результатам исследований in vitro также характеризуется ультразвуковой аттенуацией, тогда как красный тромб не является аттенуирующей структурой при ВСУЗИ [22]. В 2012 г. Ohshima K. et al., опубликовали результаты ВСУЗИ-виртуальной гистологии (ВСУЗИ-ВГ) у пациентов с ОИМ с подъемом сегмента ST, подвергшихся первичной ангиопластике. Всем пациентам выполнялась тромбоаспирация из нативных коронарных артерий, затем проводилось ВСУЗИ и

последним этапом имплантация стента в инфаркт-связанное поражение. Изучалось влияние объема симптом-связанной бляшки и ее состава на миокардальную перфузию, оцененную по степени резолуции сегмента ST. Оказалось, что объем бляшки $> 123,4 \text{ мм}^3$ и объем некротического ядра $> 20,3 \text{ мм}^3$, определенные с помощью ВСУЗИ-ВГ, были важными предикторами плохой резолуции сегмента ST ($< 30\%$) [23]. Кроме того, у пациентов с сочетанием больших объемов бляшки и некротического ядра риск плохой резолуции сегмента ST был в 3 раза выше по сравнению с пациентами с большим объемом бляшки и небольшим объемом некротического ядра. Ограничением исследования являлась невозможность с помощью ВСУЗИ-ВГ дифференцировать наличие резидуального тромба в инфаркт-связанной АСБ. Интересно, что в исследовании Ohshima K. et al. в группе плохой резолуции сегмента ST достоверно чаще встречался феномен «no-reflow» ($p = 0,001$) в сравнении с группами полной ($\geq 70\%$) и частичной ($< 70\%$, но $\geq 30\%$) резолуции, а также разрыв бляшки ($p = 0,02$) и ультразвуковая аттенуация ($p < 0,001$) встречались чаще в сравнении с группой полной резолуции сегмента ST [23].

Используя ангиоскопию, Mizote I. et al., показали, что нарушение микроциркуляции после ЧКВ чаще встречалось у пациентов с разрывом бляшки в сравнении с больными без разрыва [24].

В исследовании Hong Y. et al., множественные разрывы бляшки, определенные с помощью ВСУЗИ, явились независимым предиктором феномена «no-reflow» у больных с ОИМ и разрывом бляшки (OR = 15.73; 95% CI 1.61—153.46, $p = 0,018$) [25]. Разрыв бляшки (рис. 11) характеризуется фиброатеромой с разрывом покрышки толщиной в месте разрыва $23 \pm 19 \mu\text{м}$, внутрисветный тромб соединяется с некротическим ядром. Тромбоз обычно окклюзирующий [26].

Endo M. et al., предполагают, что у пациентов с разрывом атеросклеротической бляшки ее компоненты с ультразвуковой аттенуацией легко высвобождаются в коронарное русло во время ЧКВ через «отверстие разрыва» («rupture hole») [20].

В наших первых трех клинических случаях представлены пациенты с разрывом АСБ и тромбозом коронарных артерий. Во всех трех случаях имелась полость разрыва, при этом во втором и третьем – полость была выполнена тромбами, которые, мы предполагаем, вместе с некротическим ядром АСБ могли бы явиться источником дистальной эмболии, например, после имплантации стента.

В четвертом клиническом случае визуализировались два кратера в пределах инфаркт-связанного стеноза как ангиографические признаки множест-

венных разрывов АСБ. Подобный ангиографический признак был назван «изъязвленностью» (ulceration) и встретился у 81% пациентов с разрывом АСБ в исследовании Maehara A. et al., посвященного морфологическим и ангиографическим особенностям разрыва коронарной бляшки, определенного с помощью ВСУЗИ [27]. В нашем случае у больного имела место дистальная эмболия с окклюзией фильтра и развитием транзиторного феномена «filter no-reflow», который в отсутствие фильтра мог бы стать классическим феноменом «no-reflow». При патогистологическом исследовании содержимое фильтра было представлено тромботическими массами и клеточным детритом. На основании ангиографических (признаки множественных разрывов АСБ) и патогистологических (тромботические массы, клеточный детрит) данных можно предположить, что содержимое полости разрыва АСБ (тромботические массы), а также некротическое ядро АСБ (клеточный детрит) и могли выступить эмболическим материалом.

Из представленных данных видно, что морфология инфаркт-связанных поражений у больных с ОИМ с подъемом сегмента ST сложна и требует внимательной оценки для выбора правильной стратегии ЧКВ. В последнее время все больше и больше завоевывает популярность тромбоаспирация. Однако, по данным литературы и в результате наших собственных наблюдений мы сделали вывод, что иногда даже после успешной тромбоаспирации существует риск развития феномена «no-reflow», одним из механизмов которого является дистальная эмболизация атеротромботическим материалом. Данная ситуация диктует использование дополнительных средств протекции нативного коронарного русла у больных с ОИМ с подъемом сегмента ST при наличии высокого риска дистальной эмболии, приводящей к еще большему повреждению миокарда с расширением площади инфаркта.

В 2011 г. Isshiki T. et al., опубликовали исследование, посвященное первому клиническому опыту применения устройства дистальной протекции от эмболии «Filtrap» (Nipro, Osaka, Japan) у пациентов, подвергающихся ЧКВ. В исследование вошло 14 пациентов, 8 из которых с ОИМ. Этой группе пациентов было выполнено первичное ЧКВ. Стратегия первичного вмешательства была следующая: первым этапом выполняли тромбэктомию аспирационным катетером «T-VAC» (Nipro, Osaka, Japan), а вторым – установку устройства дистальной фильтрации «Filtrap», для предотвращения дистальной эмболии во время имплантации стента. Очень интересно, что у 5 из 8 больных был обнаружен транзиторный феномен «filter no-reflow». Авторы считают, что применение устройства дистальной фильтра-

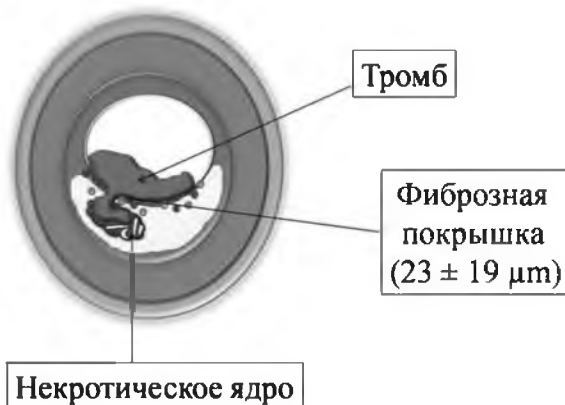


Рис. 11. Схематическое изображение разрыва инфаркт-связанной атеросклеротической бляшки, отображающее сообщение внутриспросветного тромба с некротическим ядром через разрыв фиброзной крышки.

ции «Filtrap» при ЧКВ сможет минимизировать риск «no-reflow» у пациентов, имеющих «уязвимую» бляшку, осложненную или не осложненную тромбозом [15].

В настоящее время проводится рандомизированное исследование VAMPIRE 3 (Assessment of Distal Protection Device in Patients at High Risk for Distal Embolism in Acute Coronary Syndrome (ACS)), посвященное оценке эффективности тромбосапирации и устройства дистальной защиты (filter wire; Filtrap™) у пациентов с высоким риском дистальной эмболизации. В исследование включены пациенты с ОКС (острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия) и наличием значимого стеноза коронарной артерии с аттенуированной бляшкой протяженностью ≥ 5 мм, выявленной с помощью ВСУЗИ до баллонной дилатации или имплантации стента. Предполагаемая дата окончания исследования – март 2014 г. [28].

В нашем случае мы использовали устройство дистальной фильтрации «Emboshield NAV6» (Abbott Vascular, USA) (рис. 12). В целом, в нашем центре данная система защиты от дистальной эмболии применялась у 5 пациентов с ОИМ с подъемом сегмента ST. Технический, ангиографический и клинический успех достигнут в 100% случаев. Осложнений, связанных с устройством, не было.

Система защиты от дистальной эмболии представляет собой веретенообразную конструкцию (корзинку) с нитиноловым кольцом в основании, половину покрытую полимерной мембраной. Корзинка свободно вращается и перемещается по проводнику, проходящему через ее центр. Фильтр имеет

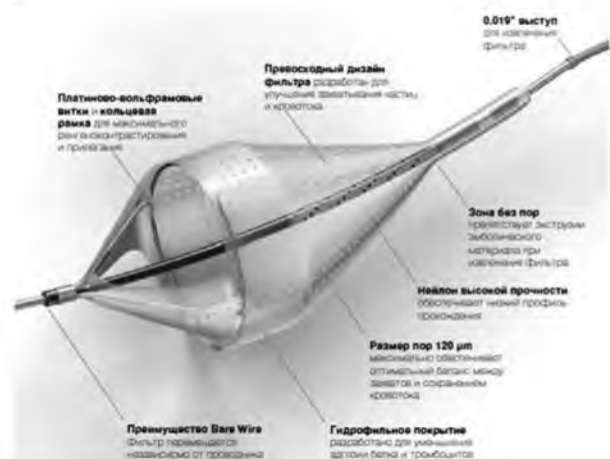


Рис. 12. Система защиты от эмболии «Emboshield NAV6» (Abbott Vascular, USA) с основными техническими характеристиками.

платинововольфрамовые витки и кольцевую рамку для максимальных рентгеноконтрастности и прилегания. Концентрический дизайн фильтра разработан для улучшения захватывания эмболических частиц. Размер пор 120 мкм обеспечивает оптимальный баланс между захватом эмболических частиц и сохранением кровотока. Зона без пор препятствует экстррузии эмболического материала при извлечении фильтра. Нейлон высокой прочности обеспечивает низкий профиль прохождения. Наружный размер доставляющей системы для фильтра 5,0 мм не более 2,8F (0,924 мм), что позволяет проходить высоко стенозированные участки симптом-связанных артерий. Существует 2 размера фильтра: 5,0 мм для сосудов диаметром 2,5–4,8 мм и 7,2 мм для сосудов диаметром 4,0–7,0 мм. Для нативных коронарных артерий мы использовали фильтры размером 5,0 мм. Для позиционирования фильтра данного размера необходим участок артерии протяженностью не более 19,0 мм. Устройство «Emboshield NAV6» совместимо с проводниковым катетером 6F. Фильтр можно локализовать на 15 мм ниже целевого поражения, что при определенной анатомии коронарного русла может обеспечить защиту дистального русла не только основного эпикардального ствола, но и также боковых ветвей. Существуют различные методики доставки фильтра, что увеличивает технический успех. Например, при технике «BareWire» осуществляется проведение проводника в дистальные отделы ИСКА с последующей доставкой фильтра по проводнику. Доставляющий фильтр проводник BareWire (0,014") бывает трех видов: Distal Access (гибкость),

Workhorse (гибкость и поддержка) и Support (поддержка). В нашей практике мы использовали проводник BareWire Workhorse. Во всех случаях удалось завести проводник в дистальные отделы ИСКА. В одном случае при выраженной извитости проксимального сегмента артерии для проведения проводника BareWire Workhorse в дистальные отделы мы использовали второй проводник («buddy wire»). Проводник BareWire дистальнее корзины имеет 0,019" выступ для извлечения фильтра. В двух случаях, когда было невозможно провести через стент катетер для удаления фильтра, мы простым и нежным подтягиванием проводника в проксимальном направлении без трудностей извлекли фильтр из ИСКА без признаков диссекции. Эту возможность дают две технические особенности устройства: во-первых, гидрофильное покрытие фильтра, обеспечивающее превосходное скольжение вдоль артерии без травматизации; во-вторых, выступ диаметром 0,019", который при подтягивании проводника в проксимальном направлении цепляет корзину и выводит ее в катетер для удаления. Стратегия ЧКВ при ОИМ с подъемом сегмента ST еще не достигла совершенства. Появляются новые данные в отношении морфологии инфаркт-связанного поражения, проливающие свет на механизмы

развития таких осложнений как феномен «no-reflow». У некоторой группы пациентов с ОИМ с подъемом сегмента ST успешной тромбоспирации может быть недостаточно и дистальная протекция коронарного русла после предварительной тромбэктомии может сыграть очень важную роль в достижении оптимальной перфузии и ограничении зоны повреждения миокарда. В настоящей статье продемонстрирована возможность использования устройства дистальной фильтрации «Emboshield NAV6» (Abbott Vascular, USA) в нативной коронарной артерии у больного с высоким риском дистальной эмболизации.

Заключение

Стратегия ЧКВ у больных с ОИМ с подъемом сегмента ST в последнее время активно обсуждается. Борьба за еще «живой» миокард весьма актуальна и особенно важна для больных с тяжелыми нарушениями гемодинамики, жизнеугрожающими нарушениями ритма и др. В настоящей статье представлены наблюдения и размышления, направленные на понимание морфологии инфаркт-связанных поражений и оптимизацию стратегии ЧКВ при ОИМ с подъемом сегмента ST. ■

Список литературы

1. Mehta R.H., Harjai K.J., Boura J. et al., for the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) Investigators. Prognostic significance of transient no-reflow during primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2003; 92: 1445–1447.
2. Niccoli G., Burzotta F., Galiuto L. et al. Myocardial no-reflow in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 21: 281–292.
3. Piana R.N., Paik G.Y., Moscucci M. et al. Incidence and treatment of «no-reflow» after percutaneous coronary intervention. *Circulation.* 1994; 89: 2514–2518.
4. Klonner R.A., Ganote C.E., Jennings R.B. The «no-reflow» phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. *J. Clin. Invest.* 1974; 54: 1496 – 1508.
5. Альбиерио Р. Осложнения при чрескожных коронарных вмешательствах: от прогноза к предупреждению и лечению. Рентгеноэндоваскулярная хирургия ишемической болезни сердца: Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов: В 3 т. (Под ред. Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекяна). М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2008; 3: 157–174.
6. Burzotta F., Trani C., Romagnoli E. et al. Manual thrombus-aspiration improves myocardial reperfusion: the randomized evaluation of the effect of mechanical reduction of distal embolization by thrombus-aspiration in primary and rescue angioplasty (REMEDIA) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 371–376.
7. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial, phase I findings: TIMI Study Group. *N. Engl. J. Med.* 1985; 312: 932-936.
8. Kirma C., Izgi A., Dundar C. et al. Clinical and pro-

- cedural predictors of no-reflow phenomenon after primary percutaneous coronary interventions. Experience at a Single Center. *Circ. J.* 2008; 72: 716–721.
9. Zalewski J., Bogaerts K., Desmet W. et al. Intraluminal thrombus in facilitated versus primary percutaneous coronary intervention: an angiographic substudy of the ASSENT-4 PCI (Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy With Percutaneous Coronary Intervention) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57: 1867–1873.
 10. Svilaas T., Vlaar P.J., van der Horst I. et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 557–567.
 11. Vlaar P.J., Svilaas G., van der Horst. et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1 – year follow – up study. *Lancet.* 2008; 371: 1915–1920.
 12. Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–2555.
 13. Lee S.Y., Mintz G.S., Kim S.Y. et al. Attenuated plaque detected by intravascular ultrasound: clinical, angiographic, and morphologic features and post-percutaneous coronary intervention complication in patients with acute coronary syndromes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 2(1): 65–72.
 14. Okura H., Taguchi H., Kubo T. et al. Atherosclerotic plaque with ultrasonic attenuation affects coronary reflow and infarct size in patients with acute coronary syndrome: an intravascular ultrasound study. *Circ J.* 2007; 71: 648–653.
 15. Isshiki T., Kozuma K., Kyono H. et al. Initial clinical experience with distal embolic protection using «Filtertrap», a novel filter device with a self-expandable spiral basket in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc. Interv. and Ther.* 2011; 26: 12–17.
 16. Маркасян А.В., Петрушенко А.Е., Валько А.С. и др. Успешная аспирация внутрикоронарных тромбов через проводниковый катетер HEARTRAIL II при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST: три клинических случая. *Вест. рентген. и радиол.* 2012; 1: 38–44.
 17. Nadi H.M., Fraser D.G., Mamas M.A. Novel use of the Heartrail catheter as a thrombectomy Device. *J. Invas. Cardiol.* 2011; 23 (1): 35–40.
 18. Porto L, Choudhury R.P., Pillay P. et al. Filter no reflow during percutaneous coronary interventions using the Filterwire distal protection device. *Int. J. Cardiol.* 2006; 109: 53–58.
 19. Wu X., Mintz G.S., Xu K. et al. The Relationship Between Attenuated Plaque Identified by Intravascular Ultrasound and No-Reflow After Stenting in Acute Myocardial Infarction The HORIZONS-AMI (Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction) Trial. *J. Am. Coll. Cardiol. Intv.* 2011; 4: 495–502.
 20. Endo M., Hibi K., Shimizu T. et al. Impact of ultrasound attenuation and plaque rupture as detected by intravascular ultrasound on the incidence of no-reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol. Intv.* 2010; 3: 540–549.
 21. Hara H., Tsunoda T., Moroi M. et al. Ultrasound attenuation behind coronary atheroma without calcification: mechanism revealed by autopsy. *Acute Cardiac Care.* 2006; 8: 110–112.
 22. Johnstone E., Friedl S.E., Maheshwari A. et al. Distinguishing characteristics of erythrocyte-rich and platelet-rich thrombus by intravascular ultrasound catheter system. *J. Thromb. Thrombolysis.* 2007; 24: 233–239.
 23. Ohshima K., Ikeda Sh., Kadota H. et al. Impact of culprit plaque volume and composition on myocardial microcirculation following primary angioplasty in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: Virtual histology intravascular ultrasound analysis. *Int. J. Cardiol.* 2012; Apr 3.
 24. Mizote I., Ueda Y., Ohtani T. et al. Distal protection improved reperfusion and reduced left ventricular dysfunction in patients with acute myocardial infarction who had angioscopically dened ruptured plaque. *Circulation.* 2005; 112: 1001–1007.
 25. Hong Y.J., Jeong M.H., Choi Y.H. et al. Predictors of no-reflow after percutaneous coronary intervention for culprit lesion with plaque rupture in infarct-related artery in patients with acute myocardial infarction. *J. of Cardiol.* 2009; 54: 36–44.
 26. Virmani R., Kolodgie F.D., Burke A.P. et al. Lessons From Sudden Coronary Death: A Comprehensive Morphological Classification Scheme for Atherosclerotic Lesions. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2000; 20: 1262–1275.
 27. Maehara A., Mintz G.S., Bui A.B. et al. Morphologic and angiographic features of coronary plaque rupture detected by intravascular ultrasound. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 904–910.
 28. Hibi K. Assessment of Distal Protection Device in Patients at High Risk for Distal Embolism in Acute Coronary Syndrome (ACS) (VAMPIRE3). *Clinical Trials.gov* Identifier: NCT01460966.

References

1. Mehta R.H., Harjai K.J., Boura J. et al., for the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) Investigators. Prognostic significance of transient no-reflow during primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2003; 92: 1445–1447.
2. Niccoli G., Burzotta F., Galiuto L. et al. Myocardial no-reflow in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 21: 281–292.
3. Piana R.N., Paik G.Y., Moscucci M. et al. Incidence and treatment of «no-reflow» after percutaneous coronary intervention. *Circulation.* 1994; 89: 2514–2518.
4. Klonner R.A., Ganote C.E., Jennings R.B. The «no-reflow» phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. *J. Clin. Invest.* 1974; 54: 1496–1508.
5. Al'biero R. Oslozhenija pri chreskoznyh koronarnyh vmeshatel'stvah: ot prognoza k preduprezhdeniju i lecheniju. Rentgenojendovaskuljarnaja hirurgija ishemijskoj bolezni serdca: Rukovodstvo po rentgenojendovaskuljarnoj hirurgii serdca i sosudov: V 3 t. (Pod red. L.A. Bokerija, B.G. Alekjana). M.: NCSSH im. A.N. Bakuleva RAMN. 2008; 3: 157–174 [In Russ].
6. Burzotta F., Trani C., Romagnoli E. et al. Manual thrombus-aspiration improves myocardial reperfusion: the randomized evaluation of the effect of mechanical reduction of distal embolization by thrombus-aspiration in primary and rescue angioplasty (REMEDIA) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 371–376.
7. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial, phase I findings: TIMI Study Group. *N. Engl. J. Med.* 1985; 312: 932–936.
8. Kirma C., Izgi A., Dundar C. et al. Clinical and procedural predictors of no-reflow phenomenon after primary percutaneous coronary interventions. Experience at a Single Center. *Circ. J.* 2008; 72: 716–721.
9. Zalewski J., Bogaerts K., Desmet W. et al. Intraluminal thrombus in facilitated versus primary percutaneous coronary intervention: an angiographic substudy of the ASSENT-4 PCI (Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy With Percutaneous Coronary Intervention) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57: 1867–1873.
10. Svilaas T., Vlaar P.J., van der Horst I. et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 557–567.
11. Vlaar P.J., Svilaas G., van der Horst. et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1 – year follow – up study. *Lancet.* 2008; 371: 1915–1920.
12. Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2501–2555.
13. Lee S.Y., Mintz G.S., Kim S.Y. et al. Attenuated plaque detected by intravascular ultrasound: clinical, angiographic, and morphologic features and post-percutaneous coronary intervention complication in patients with acute coronary syndromes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 2(1): 65–72.
14. Okura H., Taguchi H., Kubo T. et al. Atherosclerotic plaque with ultrasonic attenuation affects coronary reflow and infarct size in patients with acute coronary syndrome: an intravascular ultrasound study. *Circ J.* 2007; 71: 648–653.
15. Isshiki T., Kozuma K., Kyono H. et al. Initial clinical experience with distal embolic protection using «Filterap», a novel filter device with a self-expandable spiral basket in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc. Interv. and Ther.* 2011; 26: 12–17.
16. Markas'jan A.V., Petrushenko A.E., Val'ko A.S. i dr. Uspeshnaja aspiracija vnutrikoronarnyh trombov cherez provodnikovyj kateter HEARTRAIL II pri ostrom infarkte miokarda s pod#emom segmenta ST: tri klinicheskikh sluchaja. *Vest. rentgen. i radiol.* 2012; 1: 38–44 [In Russ].
17. Hadi H.M., Fraser D.G., Mamas M.A. Novel use of the Heartrail catheter as a thrombectomy Device. *J. Invas. Cardiol.* 2011; 23 (1): 35 - 40.
18. Porto I., Choudhury R.P., Pillay P. et al. Filter no-reflow during percutaneous coronary interventions using the Filterwire distal protection device. *Int. J. Cardiol.* 2006; 109: 53–58.
19. Wu X., Mintz G.S., Xu K. et al. The Relationship Between Attenuated Plaque Identified by Intravascular Ultrasound and No-Reflow After Stenting in Acute Myocardial Infarction The HORIZONS-AMI (Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction) Trial. *J. Am. Coll. Cardiol. Intu.* 2011; 4: 495–502.
20. Endo M., Hibi K., Shimizu T. et al. Impact of ultrasound attenuation and plaque rupture as detected by intravascular ultrasound on the incidence of no-reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol. Intu.* 2010; 3: 540–549.

21. Hara H., Tsunoda T., Moroi M. et al. Ultrasound attenuation behind coronary atheroma without calcification: mechanism revealed by autopsy. *Acute Cardiac Care*. 2006; 8: 110–112.
22. Johnstone E., Friedl S.E., Maheshwari A. et al. Distinguishing characteristics of erythrocyte-rich and platelet-rich thrombus by intravascular ultrasound catheter system. *J. Thromb. Thrombolysis*. 2007; 24: 233–239.
23. Ohshima K., Ikeda Sh., Kadota H. et al. Impact of culprit plaque volume and composition on myocardial microcirculation following primary angioplasty in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: Virtual histology intravascular ultrasound analysis. *Int. J. Cardiol*. 2012: Apr 3.
24. Mizote I., Ueda Y., Ohtani T. et al. Distal protection improved reperfusion and reduced left ventricular dysfunction in patients with acute myocardial infarction who had angioscopically denuded ruptured plaque. *Circulation*. 2005; 112: 1001–1007.
25. Hong Y.J., Jeong M.H., Choi Y.H. et al. Predictors of no-reflow after percutaneous coronary intervention for culprit lesion with plaque rupture in infarct-related artery in patients with acute myocardial infarction. *J. of Cardiol*. 2009; 54: 36 – 44.
26. Virmani R., Kolodgie F.D., Burke A.P. et al. Lessons From Sudden Coronary Death: A Comprehensive Morphological Classification Scheme for Atherosclerotic Lesions. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*. 2000; 20: 1262–1275.
27. Maehara A., Mintz G.S., Bui A.B. et al. Morphologic and angiographic features of coronary plaque rupture detected by intravascular ultrasound. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2002; 40: 904–910.
28. Hibi K. Assessment of Distal Protection Device in Patients at High Risk for Distal Embolism in Acute Coronary Syndrome (ACS) (VAMPIRE3). *ClinicalTrials.gov* Identifier: NCT01460966.

**Адрес для корреспонденции
(Correspondence to):**

Артем Владимирович Маркасян (A.V. Markasyan)
e-mail: markasyan@list.ru