



*Данилов Н.М.¹, Матчин Ю.Г.¹, Гранкин Д.С.², Марукян Г.В.³, Яровой С.Ю.¹, Андросов Н.А.¹, Елфимова Е.М.¹, Данилушкин Ю.В.¹, Мартынюк Т.В.¹, Мершин К.В.¹, Едемский А.Г.², Чернявский А.М.², Литвин А.Ю.¹, Чазова И.Е.¹

РОССИЙСКИЙ КОНСЕНСУС ПО ТРАНСЛЮМИНАЛЬНОЙ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКЕ ЛЁГОЧНЫХ АРТЕРИЙ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

¹ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.И. ЧАЗОВА» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 А, г. Москва 121552, Российская Федерация;

²ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.Н. МЕШАЛКИНА» Минздрава России, Речкуновская ул., 15, г. Новосибирск 630055, Российская Федерация;

³ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ИМЕНИ В.А. АЛМАЗОВА» Минздрава России, ул. Аккуратова, д. 2, г. Санкт-Петербург 197341, Российская Федерация.

***Ответственный автор:** Данилов Николай Михайлович, д.м.н., ведущий научный сотрудник, отдел гипертонии, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. Академика Чазова, д. 15 а, г. Москва 121552, Российская Федерация, Email: ndanilov1@gmail.com, ORCID: 0000-0001-9853-9087

Матчин Юрий Георгиевич, д.м.н., главный научный сотрудник, руководитель лаборатории рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения в амбулаторных условиях, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-0200-852X

Гранкин Денис Сергеевич, к.м.н., врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-0083-8888

Марукян Нарек Вачаганович, младший научный сотрудник, врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению, НИЛ интервенционной хирургии, ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация, ORCID: 0000-0003-0736-6278

Яровой Сергей Юрьевич, к.м.н., научный сотрудник, отдел гипертонии, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-1982-3061

Андросов Николай Алексеевич, врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению, лаборант-исследователь, лаборатория рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения в амбулаторных условиях, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0009-0009-1496-3151

Елфимова Евгения Михайловна, к.м.н., старший научный сотрудник, лаборатория апноэ сна, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-3140-5030

Данилушкин Юрий Владимирович, к.м.н., врач отделения рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения №2, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-9969-5372

Мартынюк Тамара Витальевна, д.м.н., руководитель отдела лёгочной гипертензии и заболеваний сердца, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-9022-8097

Мершин Кирилл Вячеславович, к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург, отдел сердечно-сосудистой хирургии, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-7256-0563

Едемский Александр Геннадьевич, к.м.н., врач сердечно-сосудистый хирург, научный сотрудник, научно-исследовательский отдел хирургии аорты, коронарных и периферических артерий, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-2175-1749

Чернявский Александр Михайлович, член-корр. РАН, д.м.н., профессор, генеральный директор, ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, г. Новосибирск, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-9818-8678

Литвин Александр Юрьевич, д.м.н., главный научный сотрудник, руководитель лаборатории апноэ сна, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-5918-9969

Чазова Ирина Евгеньевна, академик РАН, д.м.н., профессор, заместитель генерального директора по научно-экспертной работе, руководитель отдела гипертонии, ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-9822-4357

АННОТАЦИЯ

Долгое время единственным методом реваскуляризации у пациентов с хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией (ХТЭЛГ) оставалась тромбэндартерэктомия (ТЭЭ) из ветвей лёгочной артерии. Транслюминальная баллонная ангиопластика лёгочных артерий (ТЛА), как альтернативный вариант лечения при неоперабельной и резидуальной ХТЭЛГ, появилась сравнительно недавно, но уже прочно заняла своё место в алгоритме лечения ХТЭЛГ и позволила значительно улучшить прогноз у таких больных. Активное применение ТЛА в повседневной практике послужило причиной создания настоящего консенсуса с целью обобщения и систематизации современных данных по отбору пациентов, технике проведения и целям

эндоваскулярного лечения, профилактики и лечению осложнений. В документе дополнительно освещены вопросы визуализации лёгочных артерий, сложных вариантов поражения, описан алгоритм профилактики и лечения повреждения лёгких после ТЛА. Приведённые в консенсусе рекомендации основаны на результатах отечественных и зарубежных исследований, опыте экспертов и предназначены для специалистов, входящих в состав мультидисциплинарной команды по ведению пациентов с ХТЭЛГ (кардиологов, рентгенэндоваскулярных и сердечно-сосудистых хирургов), а также пульмонологов, врачей лучевой диагностики и терапевтов.

Ключевые слова: транслюминальная баллонная ангиопластика лёгочных артерий (ТЛА), хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ), лёгочные артерии (ЛА), легочная гипертензия (ЛГ), терапия постоянным положительным давлением в дыхательных путях (CPAP-терапия), повреждение лёгких, реперфузионный отёк лёгких

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE. Авторский вклад (по системе Credit): Данилов Н.М. – концептуализация, методология, проведение исследования, ресурсы, создание рукописи и ее редактирование, визуализация; Матчин Ю.Г. – концептуализация, создание рукописи и ее редактирование; Гранкин Д.С. – ресурсы, проведение исследования; Марукян Г.В. – проведение исследования, администрирование данных, создание черновика рукописи; Яровой С.Ю. – проведение исследования, администрирование данных, создание черновика рукописи, визуализация; Андросов Н.А. – проведение исследования, администрирование данных, создание

черновика рукописи, визуализация; Елфимова Е.М. – проведение исследования, администрирование данных, создание черновика рукописи; Данилушкин Ю.В. – проведение исследования; Мартынюк Т.В. – руководство исследованием; Мершин К.В. – ресурсы; Едемский А.Г. – ресурсы; Чернявский А.М. – руководство исследованием; Литвин А.Ю. – методология, руководство исследованием; Чазова И.Е. – концептуализация, руководство исследованием, администрирование проекта.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование статьи. Не осуществлялось.

✉ NDANILOV1@GMAIL.COM

Для цитирования: Данилов Н.М., Матчин Ю.Г., Гранкин Д.С., Марукян Г.В., Яровой С.Ю., Андросов Н.А., Елфимова Е.М., Данилушкин Ю.В., Мартынюк Т.В., Мершин К.В., Едемский А.Г., Чернявский А.М., Литвин А.Ю., Чазова И.Е. Российский консенсус по транслюминальной баллонной ангиопластике лёгочных артерий в лечении хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензии. Евразийский кардиологический журнал. 2025;(1):30-49. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-1-30-49>

Рукопись получена: 23.11.2024 | **Рецензия получена:** 21.01.2025 | **Принята к публикации:** 24.01.2025

© Группа авторов, 2025

Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CC BY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike») / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>



*Nikolay M. Danilov¹, Yuri G. Matchin¹, Denis S. Grankin², Narek V. Marukyan³, Sergey Y. Yarovoy¹, Nikolay A. Androsov¹, Evgeniya M. Elfimova¹, Yuriy V. Danilushkin¹, Tamila V. Martynyuk¹, Kirill V. Mershin¹, Alexander G. Edemskiy², Alexander M. Chernyavskiy², Alexandr Yu. Litvin¹, Irina E. Chazova¹

RUSSIAN CONSENSUS: BALLOON PULMONARY ANGIOPLASTY IN TREATMENT OF CHRONIC THROMBOEMBOLIC PULMONARY HYPERTENSION

¹E.I. CHAZOV NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTER OF CARDIOLOGY, 15A ACADEMICIAN CHAZOV STREET, MOSCOW 121552, RUSSIAN FEDERATION;
²E.N. MESHALKIN NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTER, 15 RECHKUNOVSKAYA STREET, NOVOSIBIRSK 630055, RUSSIAN FEDERATION;
³ALMAZOV NATIONAL MEDICAL RESEARCH CENTRE, 2 AKKURATOVA STREET, ST. PETERSBURG 197341, RUSSIAN FEDERATION.

*Corresponding author: Nikolay M. Danilov, Dr. of Sci. (Med.), leading researcher of Hypertension department, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, 15a Academician Chazov street, Moscow 121552, Russian Federation, Email: ndanilov1@gmail.com, ORCID: 0000-0001-9853-9087

Yuri G. Matchin, Dr. of Sci. (Med.), Chief Researcher, Head of the Laboratory of endovascular methods of diagnosis and treatment on an outpatient basis, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-0200-852X

Denis S. Grankin, Cand. of Sc. (Med.), endovascular diagnosis and treatment physician, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-0083-8888

Narek V. Marukyan, junior researcher, Research Institute of Interventional Cardiology, Almazov National Medical Research Centre, St. Petersburg, Russian Federation, ORCID: 0000-0003-0736-6278

Sergey Y. Yarovoy, Cand. of Sc. (Med.), researcher, Hypertension Department, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-1982-3061

Nikolay A. Androsov, endovascular diagnosis and treatment physician, research laboratory assistant, Laboratory of endovascular methods of diagnosis and treatment on an outpatient basis, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0009-0009-1496-3151

Evgeniya M. Elfimova, Cand. of Sci. (Med.), senior researcher, Laboratory of sleep apnea, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-3140-5030

Yuriy V. Danilushkin, Cand. of Sc. (Med.), anesthesiologist, department of endovascular methods of diagnosis and treatment №2, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-9969-5372

Tamila V. Martynyuk, Dr. of Sc. (Med.), Head of Department of pulmonary hypertension and heart diseases, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-9022-8097

Kirill V. Mershin, Cand. of Sci. (Med.), surgeon, Department of cardiovascular surgery, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-7256-0563

Alexander G. Edemskiy, Cand. of Sc. (Med.), Cardiovascular surgeon, researcher, Research department of aortic, coronary and peripheral artery surgery, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-2175-1749

Alexander M. Chernyavskiy, Corresponding Member of RAS, Dr. of Sc. (Med.), Professor, General Director, E.N. Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-9818-8678

Alexandr Yu. Litvin, Dr. Sci. (Med.), Chief Researcher, Head of the Laboratory of sleep apnea, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0001-5918-9969

Irina E. Chazova, Academician of the Russian Academy of Science, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Deputy General Director for research and expert work, head of Hypertension department, E.I. Chazov National Medical Research Center Of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-9822-4357

ABSTRACT

For a long time, the only method of revascularization in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) was pulmonary thromboendarterectomy from the branches of pulmonary artery. Transluminal balloon pulmonary angioplasty (BPA), as an alternative treatment option for inoperable and residual CTEPH, appeared recently, but has already firmly taken its place in the treatment algorithm of CTEPH, and has significantly improved the prognosis in such patients. Active use of BPA in everyday practice served as the reason for the creation of this consensus in order to summarize and systematize modern data on patient selection, technique

and goals of endovascular treatment, prevention and treatment of complications. The document additionally covers the issues of visualization of the pulmonary arteries, complex variants of damage and describes an algorithm for the prevention and treatment of pulmonary injury after BPA. The recommendations provided in the consensus are based on the results of national and foreign studies, the experience of experts and are intended for specialists who are part of a multidisciplinary team for the management of patients with CTEPH (cardiologists, endovascular and cardiovascular surgeons), as well as pulmonologists, radiation diagnosticians and physicians.

Keywords: transluminal balloon pulmonary angioplasty (BPA), chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH), pulmonary arteries (PA), pulmonary hypertension (PH), continuous positive airway pressure (CPAP), pulmonary injury, reperfusion pulmonary edema

Authors' contributions. All authors meet the ICMJE criteria for authorship. CRediT author statement: Nikolay M. Danilov – conceptualization, methodology, investigation, resources, writing – review & editing, visualization; Yuri G. Matchin – conceptualization, writing – review & editing; Denis S. Grankin – resources, investigation; Narek V. Marukyan – investigation, data curation, writing – original draft; Sergey Y. Yarovoy – investigation, data curation, writing – original draft, visualization; Nikolay A. Androsov – investigation, data curation, writing – original draft, visualization; Evgeniya M.

Elfimova – investigation, data curation, writing – original draft; Yuriy V. Danilushkin – investigation; Tamila V. Martynyuk – supervision; Kirill V. Mershin – resources; Alexander G. Edemskiy – resources; Alexander M. Chernyavskiy – supervision; Alexandr Yu. Litvin – methodology, supervision; Irina E. Chazova – conceptualization, supervision, project administration.

Conflict of Interest. No conflict of interest to declare.

Funding for the article. None.

✉ NDANILOV1@GMAIL.COM

For citation: Nikolay M. Danilov, Yuri G. Matchin, Denis S. Grankin, Narek V. Marukyan, Sergey Y. Yarovoy, Nikolay A. Androsov, Evgeniya M. Elfimova, Yuriy V. Danilushkin, Tamila V. Martynyuk, Kirill V. Mershin, Alexander G. Edemskiy, Alexander M. Chernyavskiy, Alexandr Yu. Litvin, Irina E. Chazova. Russian consensus: balloon pulmonary angioplasty in treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eurasian heart journal. 2025;(1):30-49 (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2025-1-30-49>

Received: 23.11.2024 | **Revision Received:** 21.01.2025 | **Accepted:** 24.01.2025

© Collective of authors, 2025

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ) – один из распространённых вариантов лёгочной гипертензии (ЛГ), входящий в IV группу согласно современной клинической классификации [1-3]. Обычно ХТЭЛГ развивается как позднее осложнение тромбоэмболии лёгочной артерии (ТЭЛА) и характеризуется посттромбоэмболической обструкцией ветвей лёгочных артерий (ЛА) в сочетании с вторичной дистальной васкулопатией сосудов малого круга кровообращения и формированием прекапиллярной ЛГ [1]. Постепенное прогрессирование правожелудочковой сердечной недостаточности вследствие ЛГ без лечения приводит к преждевременному летальному исходу.

Диагноз ХТЭЛГ устанавливается при наличии следующих условий [1,3,4]:

1. Прекапиллярная ЛГ, подтвержденная с помощью катетеризации правых отделов сердца (КПОС): среднее давление в легочной артерии (срдЛА) >20 мм рт. ст., давление заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА) ≤15 мм рт. ст., легочно-сосудистое сопротивление (ЛСС) >2 ЕД Вуда.

2. Наличие как минимум одного сегментарного дефекта перфузии по данным вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии лёгких или обструкции, как минимум, одной сегментарной ЛА по данным КТ-ангиопульмонографии или селективной ангиопульмонографии.

3. Сохранение или появление первых двух критериев не менее чем через три месяца после известного эпизода ТЭЛА на фоне приёма эффективной антикоагулянтной терапии.

Сведения о частоте возникновения ХТЭЛГ разнятся: от 0,1 до 9,1% в течение первых двух лет после эпизода ТЭЛА [5,6]; по результатам одного из наиболее современных исследований FOCUS – 2,3% [7]. В то же время в среднем четверть пациентов с ХТЭЛГ не имеют указаний на эпизод ТЭЛА в анамнезе (по дан-

ным российского регистра ПОЛЕТ – до 14%) [6,8].

Морфологическим субстратом ХТЭЛГ является фиброзная ткань, трансформировавшаяся из неполностью лизированных тромбов, обтурирующая просвет ЛА [9,10]. На фоне хронической обструкции ЛА при ХТЭЛГ со временем развиваются патологические изменения и в бассейне непораженных при ТЭЛА артерий – происходит гиперплазия, гипертрофия интимы и меди, редукция периферического сосудистого русла, что является отражением вторичной васкулопатии [11-14].

Несмотря на то, что «золотым стандартом» лечения ХТЭЛГ является тромбэндартерэктомия (ТЭЭ) из ветвей ЛА (класс рекомендаций IB) [1-3], около трети пациентов с ХТЭЛГ признаются неоперабельными вследствие клинических или технических противопоказаний к проведению хирургического вмешательства [15,16]. Альтернативным методом лечения ХТЭЛГ в таких случаях стала транслюминальная баллонная ангиопластика лёгочных артерий (ТЛА) [1-3,17-22]. Активное развитие эндоваскулярного лечения за последние 15 лет привело к пересмотру стратегии ведения неоперабельных пациентов с ХТЭЛГ [23-25] и повышению класса рекомендаций для ТЛА до IB [1-3].

Настоящий консенсусный документ является собранием современных представлений о всех аспектах проведения ТЛА, основанных на результатах исследований и опыте экспертов.

ПРЕДПОСЫЛКИ И ИСТОРИЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТЛА

ХТЭЛГ имеет неблагоприятный прогноз при естественном течении: 5-летняя выживаемость сравнима с некоторыми онкологическими заболеваниями и составляет 30% при исходном уровне срдЛА >40 мм рт. ст. и 10% при срдЛА >50 мм рт. ст. [26-29]. Основными ограничениями хирургического метода лечения являются большое количество противопоказаний и довольно высокий риск

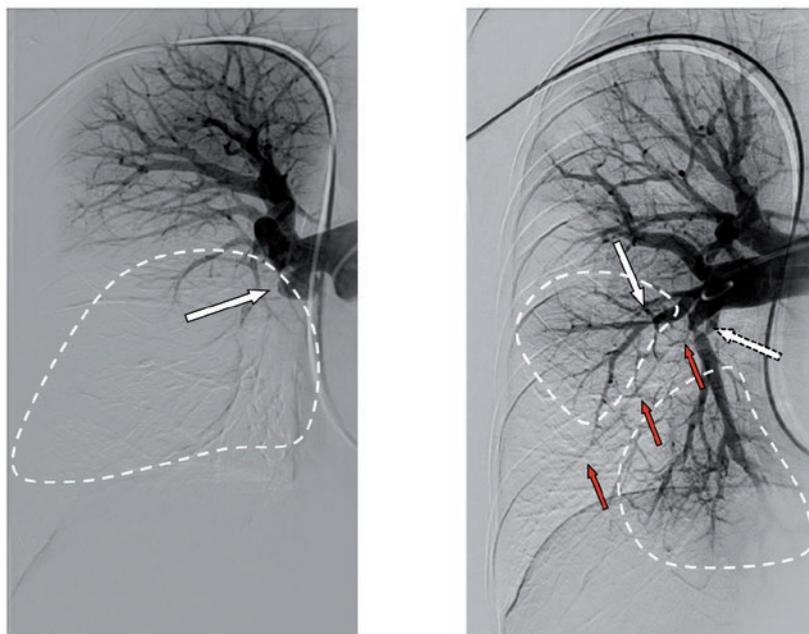


Рисунок 1. Уровни поражения лёгочных артерий [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]: А – проксимальный вариант поражения; белой стрелкой указана устьевая окклюзия средне- и нижнедолевых ветвей правой лёгочной артерии, пунктиром обозначена зона с отсутствием перфузии («операбельно»); Б – дистальный тип поражения; белой стрелкой указан кольцевидный стеноз С4 сегментарной ветви с соответствующей зоной снижения перфузии, пунктирной стрелкой указан кольцевидный стеноз С10 сегментарной ветви с соответствующей зоной снижения перфузии, красными стрелками обозначена субокклюзированная С8 сегментарная ветвь правой лёгочной артерии («неоперабельно»)

Figure 1. Lesion levels of the pulmonary arteries [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]: A – proximal lesion; the white arrow indicates ostial occlusion of the middle and lower lobe branches of the right pulmonary artery, the dotted line indicates the area with the absence of perfusion (“operable”); Б – distal type of lesion; the white arrow indicates a ring-like stenosis in the C4 segmental branch with a corresponding zone of decreased perfusion, the dotted arrow indicates a ring-like stenosis in the C10 segmental branch with a corresponding zone of decreased perfusion, the red arrows indicate a subocclusion of C8 segmental branch of the right pulmonary artery (“inoperable”)

резидуальной ХТЭЛГ (до 35%) [15,30-34]. Причинами неоперабельности становятся как технические (дистальный тип поражения ЛА – 48%) (рис. 1), так и клинические (коморбидность – 13%, несоответствие ЛСС и степени поражения ЛА – 10% и др.) факторы [15].

Для пациентов с неоперабельной и резидуальной ХТЭЛГ рекомендуется применение ЛАГ-специфической терапии (класс рекомендаций IB) [1-3], однако больные, получающие только лекарственную терапию, имеют менее благоприятный прогноз, чем те, кто перенёс хирургическую или эндоваскулярную реваскуляризацию лёгочных артерий [35].

Внедрение в практику ТЛА открыло новые возможности в лечении неоперабельных пациентов с ХТЭЛГ и пациентов, имеющих остаточную обструкцию сегментарных ветвей ЛА после ТЭЭ [19-22]. Первая ТЛА была успешно выполнена в 1988 году 30-летнему пациенту с ХТЭЛГ [36]. В дальнейшем методика была применена уже на небольшой группе пациентов в 2001 году: Feinstein с соавт. оценили безопасность ТЛА у 18 пациентов с неоперабельной ХТЭЛГ [37]. Результаты исследования были неудовлетворительными: реперфузионный отёк лёгких возник у 11 пациентов, 30-дневная смертность составила 5,5%, что соответствовало риску открытого оперативного лечения.

Японские специалисты в 2012 году пересмотрели технические аспекты проведения ТЛА с целью повысить безопасность вмешательства без ущерба эффективности, предложив более осторожный подход к объёму вмешательства (разделение на несколько сессий), использование расчётных индексов риска развития реперфузионного отёка лёгких, применение баллонных катетеров меньшего диаметра и пр. [21]. Следствием усовершенствования алгоритма выполнения ТЛА стало значительное снижение частоты серьёзных осложнений при сохранении отличных результатов как в непосредственные, так и в отдалённые сроки после вмешательства. В 2012-2014 годах были опубликованы работы, демонстрирующие преимущества нового метода лечения ХТЭЛГ [58-62]. В России первая процедура ТЛА была выполнена на базе ФГБУ «РКНПК» МЗ РФ (в настоящее время – ФГБУ «НМИЦ им. Е.И. Чазова» Минздрава России) 1 декабря 2014 года [43].

ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА И МЕСТО ТЛА В МУЛЬТИМОДАЛЬНОМ АЛГОРИТМЕ ЛЕЧЕНИЯ ХТЭЛГ

Быстро растущий объём данных о применении ТЛА позволил к 2015 году внести новый метод в клинические рекомендации по диагностике и лечению ЛГ с классом показаний IIb C [44], а уже в 2017 году японские эксперты отнесли эндоваскулярное лечение лёгочных артерий к классу IC обновлённых рекомендаций [45]. С 2019 года ТЛА занимает прочное место в мультимодальном алгоритме лечения ХТЭЛГ наряду с ТЭЭ [1,46] (рис. 2). В 2020 году метод ТЛА впервые поднялся до класса показаний IB в российских рекомендациях, а в 2022 году – и в европейских [2,47]. В 2022 году были опубликованы результаты двух крупных рандомизированных клинических исследований, в которых было продемонстрировано преимущество ТЛА перед ЛАГ-специфической терапией стимулятором растворимой гуанилатциклазы риоцигуатом у неоперабельных пациентов с ХТЭЛГ [48,49].

ПОКАЗАНИЯ К ТЛА

Несмотря на наличие известного алгоритма, принятие решения о возможности выполнения ТЛА должно быть в значительной степени персонифицировано. Решение о проведении ТЛА принимается мультидисциплинарной комиссией в составе кардиолога, сердечно-сосудистого хирурга и специалиста по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению. Основными кандидатами на ТЛА являются неоперабельные больные или больные с резидуальной ХТЭЛГ. К клиническим причинам, которые существенно повышают риск оперативного лечения или делают его невозможным, относятся тяжесть основного заболевания и/или тяжёлая коморбидность (рис. 3). Таким больным ТЛА может быть предложено в качестве альтернативного варианта лечения даже при проксимальном уровне поражения лёгочного сосудистого русла. Пациенты, отказавшиеся от проведения ТЭЭ, рассматриваются в качестве кандидатов на ТЛА в индивидуальном порядке как отдельная категория неоперабельных больных.

Для принятия решения о проведении ТЛА производится картирование поражений с определением последовательности возможного эндоваскулярного лечения на основании следующих факторов:

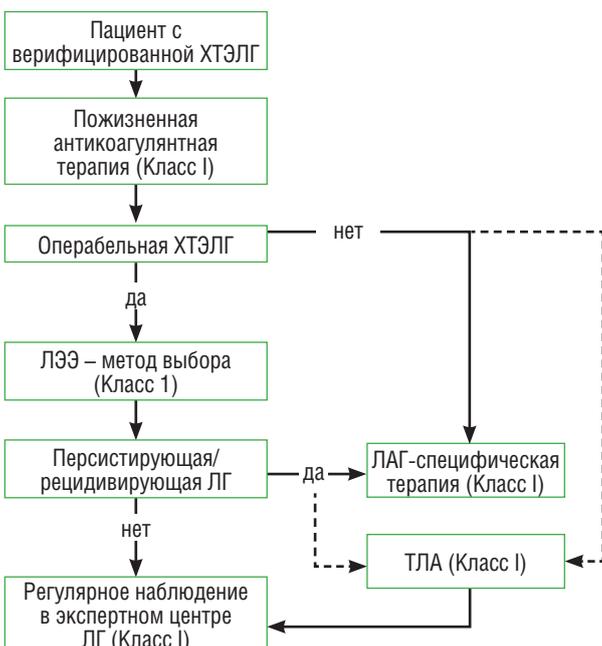


Рисунок 2. Алгоритм лечения ХТЭЛГ [1]

Figure 2. STEPH treatment algorithm [1]



Рисунок 3. Основные клинические причины отказа от тромбэндартерэктомии [из архива Мершина К.В., неопубликованные данные]

Примечания: ГИТ – гепарининдуцированная тромбоцитопения, ЛА – легочная артерия, ЛСС – легочно-сосудистое сопротивление, ФСК – факторы свертывания крови

Figure 3. Main clinical causes of rejection of pulmonary endarterectomy [from the archive of Kirill V. Mershin, unpublished data]

Notes: ГИТ (HIT) – heparin-induced thrombocytopenia, ЛА (PA) – pulmonary artery, ЛСС (PVR) – pulmonary-vascular resistance, ФСК – blood coagulation factors

1) объёма нарушения перфузии; 2) уровня и характера поражения; 3) долевого локализации потенциального субстрата (рис. 4).

Предпочтительными для ангиопластики являются области лёгких с наиболее выраженным снижением перфузии или её отсутствием. Техническая возможность выполнения ТЛА оценивается исходя из уровня и характера поражения лёгочных артерий. В большинстве случаев ТЛА выполняется на уровне сегментарных и субсегментарных ветвей лёгочной артерии в диапазоне диаметра от 2 до 6 мм, что соответствует III классу хирургической классификации по уровням поражения лёгочного сосудистого дерева (табл. 1).

Таблица 1. Хирургическая классификация по уровням поражения лёгочных артерий [50,51]

Table 1. Surgical classification by lesion levels of the pulmonary artery [50,51]

Уровень поражения	
0	Отсутствует видимое поражение
I	Поражение от уровня основных ветвей лёгочной артерии
IC	Полная окклюзия одной из лёгочных артерий
II	Поражение от уровня долевого ветвей
III	Поражение от уровня сегментарных ветвей
IV	Поражение от уровня субсегментарных ветвей

Определение характера поражения ветвей лёгочных артерий имеет важное значение для прогнозирования эффективности вмешательства. В настоящее время выделяют следующие типы

стенозов: кольцевидные, сетевидные, субокклюзия, окклюзия. Кольцевидные поражения представляют собой локальные концентрические сужения сосуда организованным тромбом, при этом пре- и постстенотический диаметр сосуда одинаков, а дистальное русло заполняется без задержки. Поражения по типу сети («паутинные» поражения) выглядят как локальные, продольные либо смешанные дефекты наполнения. Кровоток дистальнее поражения при таком типе снижен, постстенотический диаметр артерии меньше престенотического. Субокклюзия имеет коническую форму и предполагает наличие едва заметного низкоскоростного кровотока дистальнее поражения. Перфузия лёгкого в зоне субокклюзированной артерии минимальна. При окклюзии организованные тромбы полностью перекрывают просвет сосуда, дистальные отделы которого либо вовсе не визуализируются, либо заполняются по внутрисистемным или бронхолёгочным коллатералям. Ряд авторов в классификациях выделяет извитые артерии в отдельную категорию субстратов для ТЛА [46,52]. Однако, строго говоря, такая особенность анатомии не является вариантом посттромботической обструкции, демонстрируя лишь выраженное патологическое ремоделирование сосудистого русла, существенно усложняющее проведение манипуляций. В целом все типы поражения ветвей лёгочных артерий могут быть разделены на три группы в зависимости от потенциального успеха и риска осложнений ТЛА: благоприятные, условно благоприятные и сложные для эндоваскулярной коррекции (рис. 5). Ангиопластика кольцевидных и сетевидных

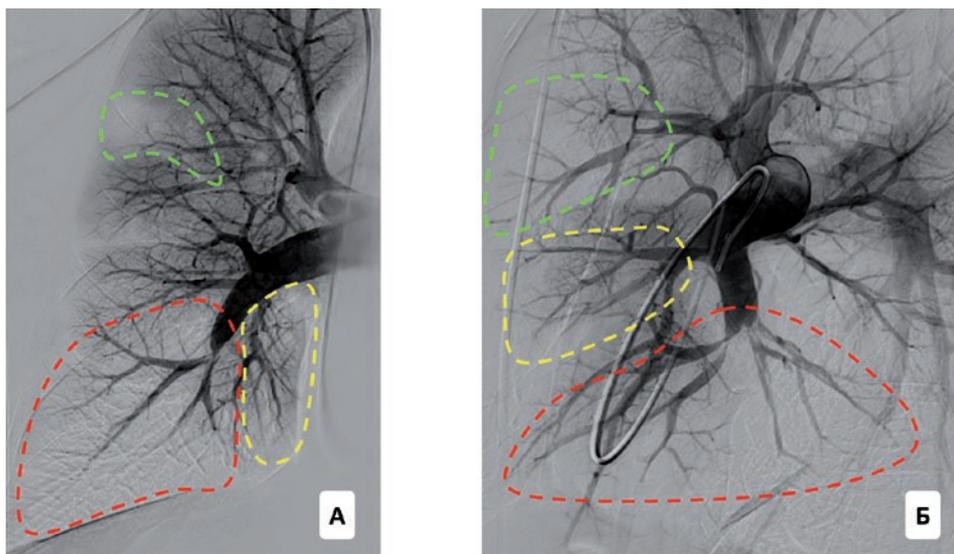


Рисунок 4. Ангиограммы правой лёгочной артерии в прямой (А) и левой косой (Б) проекциях: определяются зоны снижения перфузии в нижней доле (красный пунктир), средней доле (желтый пунктир) и С3 сегменте верхней доли (зеленый пунктир) правого лёгкого. Визуализируются различные по характеру поражения на уровне сегментарных и субсегментарных ветвей [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]

Figure 4. Angiograms of the right pulmonary artery in straight (A) and left oblique (B) projections: perfusion reduction zones in the lower lobe (red dotted), middle lobe (yellow dotted) and C3 segment of the upper lobe (green dotted) of the right lung are determined. Different lesions are visualised at the level of segmental and subsegmental branches [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]

Благоприятные		Условно благоприятные	Сложные	
Кольцевидные стенозы	Сеть	Субокклюзии	Окклюзии	Извитые артерии

Рисунок 5. Основные варианты поражения ветвей лёгочных артерий (адаптировано из Masaharu Kataoka et al. [46])

Figure 5. The main lesions types of the branches of the pulmonary arteries (adapted from Masaharu Kataoka et al. [46])

стенозов успешна в подавляющем большинстве случаев [46,52]. При лечении субокклюзий обычно также удаётся достичь восстановления кровотока в поражённой артерии, в то время как лечение извитых артерий и реканализация окклюзий требует высокой квалификации рентгенэндоваскулярного хирурга.

Одной из особенностей физиологии дыхательной системы является неравномерный объём перфузии разных долей лёгких. Наибольшее кровоснабжение получает нижняя доля правого лёгкого, несколько уступает ей нижняя доля левого лёгкого. Средняя, язычковая и верхние доли имеют меньший объём перфузии, что делает выбор нижнедолевых артерий для начальных этапов ТЛА приоритетным.

Степень и объём нарушения перфузии, уровень и характер поражения лёгочных артерий определяется на основании нескольких методов визуализации: МСКТ ангиопульмонографии, инвазивной неселективной ангиопульмонографии, ротационной ангиографии с 3D реконструкцией, в ряде случаев МРТ ангиопульмонографии. МСКТ ангиопульмонография рассматривается как основной неинвазивный метод визуализации [53], который позволяет получить представление о состоянии лёгочных артерий и их топографической анатомии, что имеет высокую ценность для сердечно-сосудистого хирурга. Кроме того, современные методы обработки изображения МСКТ обеспечивают построение перфузионных карт для более полного представления об объёме нарушения лёгочного кровотока. МРТ ангиопульмонография, как наиболее новый метод визуализации лёгочного русла, на настоящий момент не имеет широкого применения, несмотря на определенные преимущества перед МСКТ: отсутствие необходимости введения контрастного препарата, лучевой нагрузки, возможность оценки структурных изменений лёгочных сосудов и миокарда, функционального состояния правых отделов сердца [54]. Специалисту по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению при выборе субстрата для ТЛА наиболее важны данные инвазивной неселективной

ангиопульмонографии, выполняемой в режиме цифровой субтракции, которая является «золотым стандартом» для верификации ХТЭЛГ и даёт наиболее подробную информацию о типе поражения артериального русла и нарушении перфузии лёгочной ткани. Нельзя недооценивать вспомогательную роль ротационной ангиографии с 3D реконструкцией, учитывая сложную анатомию лёгочного сосудистого дерева. Применение данного метода помогает уточнить топографию лёгочных артерий, а также снижает количество вводимого контрастного препарата, лучевую нагрузку и время вмешательства [55].

Неселективная ангиопульмонография выполняется в двух стандартных проекциях для каждого лёгкого: для правого – в правой косой проекции с ангуляцией 15° и в левой косой с ангуляцией 60°; для левого – в левых косых проекциях с ангуляцией 30° и 60°. Указанные варианты могут быть дополнены правой и левой боковыми либо произвольными проекциями в зависимости от особенностей отхождения ветвей лёгочных артерий. Введение контрастного препарата стандартно осуществляется с помощью инжектора в объёме 25 мл со скоростью 25 мл/сек, которые могут варьировать в зависимости от параметрических данных пациента.

Анатомия лёгочных артерий достаточно сложна и в некоторой степени индивидуальна [56]. Правое легкое состоит из верхней доли – 3 сегмента, средней доли – 2 сегмента, нижней доли – 5 сегментов; левое лёгкое состоит из верхней доли – 3 сегмента, язычковой доли – 2 сегмента, нижней доли – 4 сегмента. Каждый сегмент кровоснабжается отдельной сегментарной лёгочной артерией. Схема сегментарного деления лёгочных артерий и соответствующие ангиограммы пациента с ХТЭЛГ представлены на рисунке 6.

Что касается противопоказаний для ТЛА, то абсолютных противопоказаний для эндоваскулярного лечения ХТЭЛГ не существует. Относительные противопоказания и ограничения соответствуют таковым для любых эндоваскулярных вмешательств

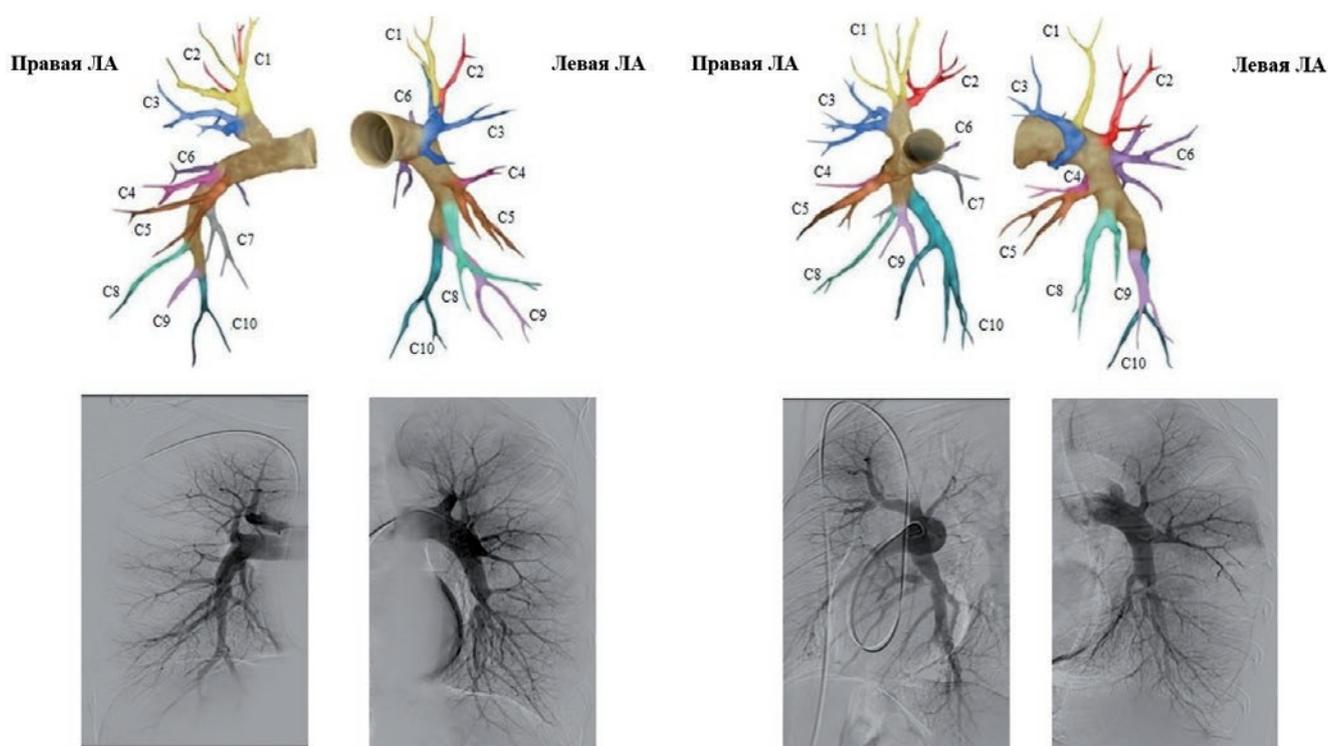


Рисунок 6. Сегментарное деление лёгочных артерий в соответствии со стандартными ангиографическими проекциями (схемы адаптированы из Lang I.M. et al., 2023 [57]). ЛА – легочная артерия; C1 ... C10 – сегментарные лёгочные артерии

Figure 6. Segmentation of pulmonary arteries according to standard angiographic projections (adapted from Lang I.M. et al., 2023 [57]). ЛА (PA) – pulmonary artery; C1 ... C10 – segmental pulmonary arteries

(активный инфекционный процесс, аллергическая реакция на рентгеноконтрастный препарат, нарушение функции почек и др.). Невозможность ТЛА может быть обусловлена только отсутствием подходящего для ангиопластики варианта поражения лёгочных артерий.

ЭТАПЫ ПРОВЕДЕНИЯ И НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ПРИЗНАКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЛА

Принцип ТЛА заключается в восстановлении антеградного кровотока по лёгочной артерии за счёт баллонной ангиопластики поражённого участка с разрушением обтурирующих просвет посттромботических фиброзных структур. В подавляющем большинстве случаев отсутствует необходимость в имплантации стента после баллонирования лёгочной артерии, поскольку вероятность развития рестеноза незначительна. При ТЛА используется коронарная техника и стандартный инструментарий (направляющие катетеры, коронарные проводники, баллонные катетеры) для чрескожных коронарных вмешательств (рис. 7, 8) [58,59].

ТЛА проводится под местной анестезией. Для оперативного доступа можно использовать бедренную, яремную/подключичную

вены или поверхностные вены верхних конечностей [60]. Основным преимуществом последнего доступа является практически абсолютное отсутствие вероятности развития периферических осложнений. Дополнительными преимуществами доступа через вены верхних конечностей являются: отсутствие необходимости коррекции терапии антикоагулянтами для достижения гемостаза в зоне пункции, ранняя активизация больного после вмешательства и возможность многократного использования подкожной вены для серии ТЛА. Предпочтение отдаётся медиальной подкожной вены руки (v. Basilica) в связи с её анатомическими особенностями: более прямолинейный ход и короткое расстояние до впадения в систему глубоких вен (плечевую вену). Латеральная подкожная вена руки (v. Cephalica) на уровне впадения в подключичную вену зачастую имеет выраженную извитость, что может усложнять проведение катетера в правые отделы сердца. Пункция выполняется при помощи кубитального катетера, дополнительно рекомендуется применять ультразвуковую (УЗ) навигацию или пункцию под рентгеноскопией с контрастированием [60]. Устанавлива-

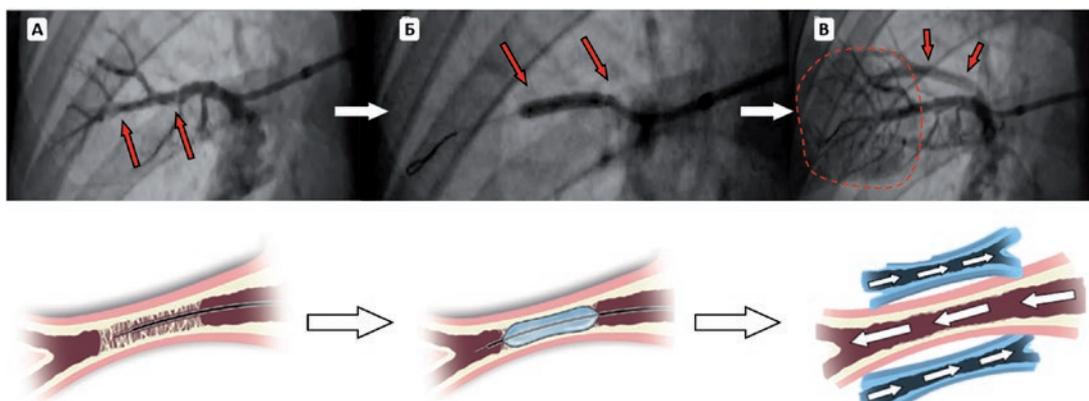


Рисунок 7. Ангиограммы и схематичное изображение принципа ТЛА проекциями (ангиограммы из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные; схемы адаптированы из BPA clinical consensus statement ESC 2023 [57]): А – исходное состояние поражённой сегментарной ветви лёгочной артерии (поражение по типу сети указано стрелками); Б – дилатация баллона в зоне поражения (раздутый баллон указан стрелками); В – оптимальный результат ТЛА с восстановлением преплевральной перфузии и оттока по лёгочным венам (лёгочные вены указаны стрелками, зона восстановленной преплевральной перфузии обозначена пунктиром)

Figure 7. Angiograms and schematic representation of the BPA principle (angiograms from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data; adapted from BPA clinical consensus statement ESC 2023 [57]): A – initial state of the affected segmental branch of the pulmonary artery (web type lesion indicated by arrows); Б – balloon dilation in the affected area (the inflated balloon is indicated by arrows); В – optimal result of the BPA with the restoration of prepleural perfusion and outflow through the pulmonary veins (pulmonary veins are indicated by arrows, the zone of restored prepleural perfusion is indicated by a dotted line)

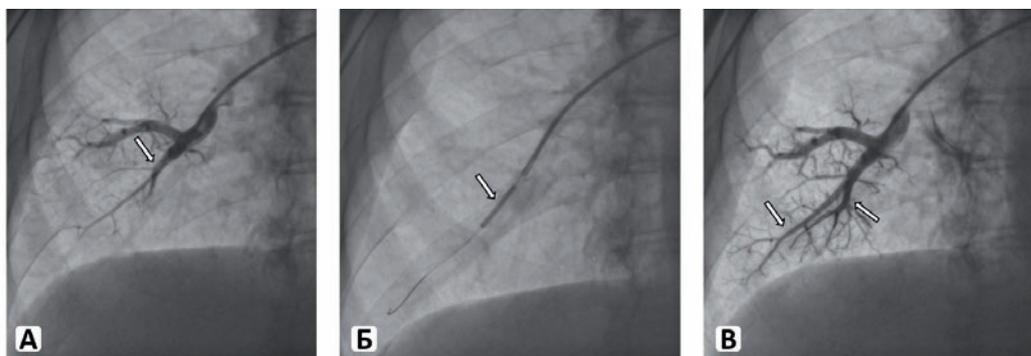


Рисунок 8. ТЛА субокклюзии С8 сегментарной ветви правой лёгочной артерии [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]: А – исходное состояние поражённой сегментарной ветви лёгочной артерии (зона поражения показана стрелкой); Б – дилатация баллона 4 мм в зоне поражения (показано стрелкой); В – оптимальный результат ТЛА с появлением признаков нормального кровотока по субсегментарным ветвям дистальнее зоны дилатации (показано стрелками)

Figure 8. BPA of subocclusion C8 segmental branch of the right pulmonary artery [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]: A – initial state of the affected segmental branch of the pulmonary artery (the affected area is shown by the arrow); Б – dilatation of the 4 mm balloon in the affected area (shown by the arrow); В – optimal result of the BPA with the appearance of signs of normal blood flow along the subsegmental branches distal of the dilation zone (shown by arrows)

ется радиальный интродьюсер диаметром 6-8F стандартной длины (11-25 см). Использование интродьюсеров длиной 90 см опционально: оно повышает стабильность системы, но снижает управляемость катетера. Мы рекомендуем отдавать предпочтение доступу через вены верхних конечностей, а при возникновении технических сложностей – другим доступам: через общую бедренную вену, подключичную или яремную вену.

Перед ТЛА проводится стандартная КПОС и ангиопульмонография в режиме цифровой субтракции. При ТЛА для селективной катетеризации сегментарных ветвей используются удлиненные направляющие катетеры 125 см в модификации MPA или JR, а при наличии выраженной ангуляции ветви – JL. Использование катетеров других модификаций также допускается. Длинные направляющие катетеры дают возможность позиционировать кончик селективно в устье «далеко» расположенных целевых ветвей лёгочной артерии. При проксимальном типе поражения или небольшом росте пациента возможно использование катетеров стандартной длиной 100 см. Для проведения направляющего катетера в ЛА применяется диагностический жесткий проводник Amplatz диаметром 0.035' с J-образным кончиком. С целью стабилизации позиции катетера и предотвращения его перекручивания во время манипуляций, диагностический проводник оставляется в его просвете (рис. 9).

При ТЛА используются коронарные проводники диаметром 0.014'. Проводники первого выбора – это стандартные проводники («рабочие лошадки») с металлической оплеткой и мягким кончиком (нагрузка 0,5-1,0 г на кончик). При работе с резистентными поражениями, субокклюзиями и окклюзиями выбираются проводники с повышенной нагрузкой на кончик (1,5-3,0 г). Для преодоления извитых участков – проводники с гидрофильной и полимерной оболочкой. При проведении ТЛА используются стандартные полукомплаентные баллоны с быстрой системой доставки (Rapid Exchange) диаметром от 1,5-2,0 мм и более, который подбирается в соответствии с диаметром артерии. При работе

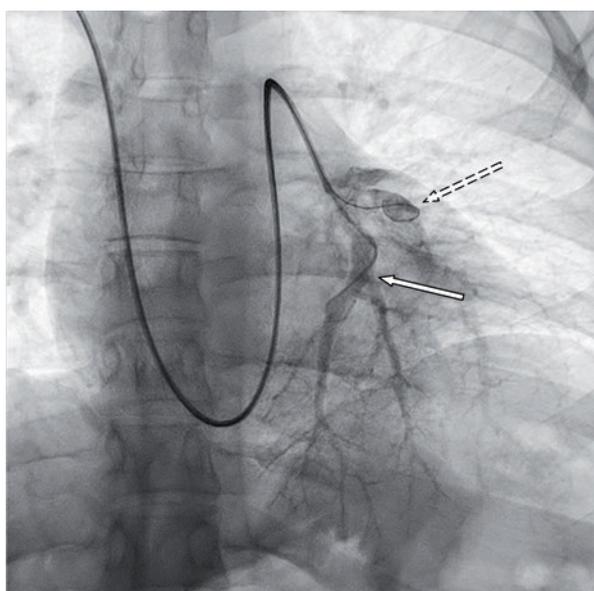


Рисунок 9. Стабилизация направляющего катетера диагностическим проводником диаметром 0.035'. Пунктирной стрелкой обозначен коронарный проводник диаметром 0.014', белой стрелкой обозначен кончик диагностического проводника Amplatz [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]

Figure 9. Stabilization of the guide-catheter with a diagnostic wire 0.035'. A dotted arrow indicates a coronary wire 0.014', a white arrow indicates the tip of the Amplatz diagnostic wire [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]

через удлиненные направляющие катетеры 125 см длина доставляющей части баллонного катетера должна быть не менее 142 см.

Методы внутрисосудистой визуализации (внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ), оптическая когерентная томография (ОКТ)) и фракционный резерв кровотока (ФРК) редко применяются при ТЛА и в настоящее время представляют больше научный, чем практический интерес. ВСУЗИ и ОКТ могут быть полезны для уточнения диаметра целевой артерии, выявления диссекции, определения гемодинамически значимого субстрата для ангиопластики, исключения паравазального позиционирования проводника [42,61,62].

Измерение параметров гемодинамики и показателей газового состава артериальной и венозной крови непосредственно после ТЛА не выполняется, поскольку их улучшение занимает значительно более продолжительное время, чем минуты-часы [17]. Оценка непосредственного результата вмешательства производится визуально по данным ангиографии на основании характера кровотока в целевой лёгочной артерии – Pulmonary Flow Grade (PFG) (табл. 2) [38]. При этом достижение PFG 3 с восстановлением полного антеградного кровотока по артерии и нормального оттока по соответствующим лёгочным венам рассматривается как оптимальный результат ангиопластики.

Таблица 2. Классификация кровотока в лёгочной артерии (адаптировано из Inami et al., 2013 [38])

Table 2. Classification of the blood flow in the pulmonary artery (adapted from Inami et al., 2013 [38])

PFG	Описание
0	Отсутствие перфузии лёгочных артерий
1	Частичная перфузия лёгочных артерий, отсутствие оттока по венам
2	Полная перфузия лёгочных артерий, замедление оттока по венам
3	Полная перфузия как лёгочных артерий, так и вен

РЕКАНАЛИЗАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОККЛЮЗИЙ ЛЁГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Хронические окклюзии лёгочных артерий представляются наиболее сложным вариантом поражения. На сегодняшний день процент успеха реканализации окклюзий (коронарные, лёгочные, периферические) составляет 80-90% в руках опытных хирургов [63]. Несмотря на то, что пока в рандомизированных исследованиях нет данных по улучшению прогноза, существуют подтверждения ключевой роли реканализации окклюзированных ветвей лёгочной артерии в снижении функционального класса ЛГ, а также в улучшении качества жизни [52,64-67]. Пример реканализации окклюзированных ветвей лёгочной артерии продемонстрирован на рисунке 10.

Несмотря на наибольший вклад окклюзированных ветвей в снижение давления в лёгочной артерии, данный вид поражения остаётся наиболее технически сложным и потенциально опасным для реканализации, в связи с высоким риском развития перфорации и разрыва артерии при субинтимальном или субадвентициальном прохождении проводника и баллона [68]. Для избежания данного осложнения необходимо убедиться, что коронарный проводник в постокклюзионном русле находится в истинном просвете. Существует метод визуализации постокклюзионных отделов ветвей лёгочных артерий за счет ретроградного контрастирования через коллатерали бронхиальных артерий (рис. 11). Тем самым, представляется возможным правильное проведение коронарного проводника за область окклюзии под визуальным контролем [69].

Однако не все окклюзированные артерии возможно реканализировать по причине отсутствия проксимальной культы и невозможности катетеризации устья направляющим катетером. По аналогии с коронарными окклюзиями [70], возможна реканализация артерий ретроградным способом из бассейна соседних ветвей (рис. 12). В случае, если невозможно экстернализовать ретроградный проводник через зону окклюзии в просвет целевой лёгочной артерии, также применяется техника гидродинамиче-

ской реканализации по методике Carlino [71]: контрастный препарат вводят через микрокатетер, расположенный ретроградно в теле окклюзии 2 мл шприцом, тем самым гидродинамически расширяя область окклюзии, для дальнейшего беспрепятственного проведения коронарного проводника.

Таким образом, реканализация хронических окклюзий лёгочных артерий является особым направлением в структуре ТЛА. Данное направление требует от специалиста значительного опыта,



Рисунок 10. Инвазивная ангиопульмонография правого лёгкого в прямой проекции до (А) и после баллонной ангиопластики (Б) [данные из архива Марукяна Н.В.]: А - окклюзированные сегментарные артерии по всем лёгочным полям с отсутствием преплевральной перфузии; Б - восстановление антеградного тока по сегментарным артериям и преплевральной перфузии

Figure 10. Invasive angiopulmonography of the right lung in a direct projection before (A) and after balloon angioplasty (Б) [data from the archive of Narek V. Marukyan]: А - occluded segmental arteries throughout all pulmonary fields with the absence of prepleural perfusion; Б - restoration of antegrade flow in segmental arteries and prepleural perfusion

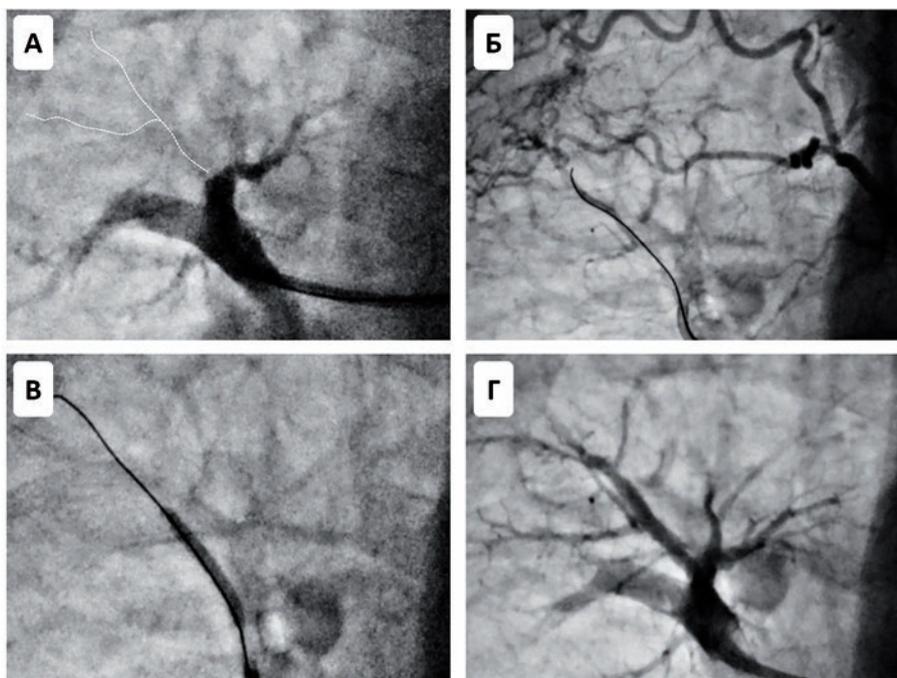


Рисунок 11. Реканализация хронической окклюзии с использованием коллатерального контрастирования через бронхиальную артерию [69]: А - селективная ангиограмма сегментарной артерии (белые линии указывают на предположительный ход артерии); Б - коллатеральное контрастирование через бронхиальную артерию с контролем положения проводника; В - баллонная ангиопластика; Г - окончательный результат ТЛА

Figure 11. Recanalization of chronic occlusion using collateral contrast through the bronchial artery [69]: А - selective angiogram of a segmental artery (white lines indicate the presumptive course of the artery); Б - collateral contrast through the bronchial artery with control of the position of the wire; В - balloon angioplasty; Г - final result of BPA

а место реканализации хронических окклюзий лёгочных артерий в алгоритме лечения неоперабельной ХТЭЛГ требует дальнейшего изучения. Ретроградная методика реканализации окклюзий ветвей лёгочной артерии должна применяться в исключительных случаях, в основном высококвалифицированными операторами.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ

Всем пациентам с ХТЭЛГ рекомендована пожизненная терапия антикоагулянтами [1-3,47,72,73]. При приёме антагонистов витамина К (АВК) предпочтительно выполнение ТЛА при уровне МНО ниже терапевтического диапазона (наименьший риск кровотечения ожидается при уровне МНО <1,5). Для больных, получающих пероральные антикоагулянты (ПОАК), следует рассмотреть предварительный пропуск 1-2 доз препарата непосредственно перед ТЛА. Интраоперационно всем пациентам показано введение нефракционированного гепарина в дозе 5000 Ед. В случае наличия противопоказаний к введению нефракционированного гепарина (в т.ч. гепарининдуцированной тромбоцитопении), допускается проведение баллонной ангиопластики без парентерального антикоагулянта. Возобновление планового приёма антикоагулянтов (как АВК, так и ПОАК) показано через 6-12 часов после выполнения вмешательства. При серьёзном повреждении ЛА (большой перфорации) во время ТЛА приём антикоагулянтов временно отменяется, решение о продолжении терапии должно приниматься мультидисциплинарной командой с обязательным участием рентгенэндоваскулярного хирурга. Целевой диапазон МНО при приёме

АВК и отсутствии данных за кровотечение после ТЛА не меняется и составляет от 2,5 до 3,5 [1,3,47].

Плановое назначение диуретиков у пациентов с ХТЭЛГ обусловлено, прежде всего, признаками венозного застоя по большому кругу кровообращения и может приводить к улучшению симптомов заболевания. Согласно действующим рекомендациям и зарубежной литературе рекомендуется сочетание петлевых диуретиков (фуросемид, торасемид) и антагонистов рецепторов альдостерона (спиронолактон, эплеренон) [1-3,74]. Компенсация или субкомпенсация застоя по большому кругу кровообращения облегчает послеоперационное ведение больного, но не является обязательным перед проведением ТЛА. Пациентам показана отмена диуретиков (как внутривенных, так и пероральных) за 6-12 часов до вмешательства с целью отказа от необходимости установки мочевого катетера, а также минимизации дискомфорта и тревожности пациента во время пребывания в операционной. Возобновление плановой диуретической терапии возможно на следующий день после ТЛА. Отмена антагонистов рецепторов альдостерона перед вмешательством не требуется.

Назначение других препаратов для лечения сердечной недостаточности, таких как ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II, ингибитор неприлизина, β-блокаторы, ивабрадин не показало эффективности при лечении ХТЭЛГ. При подготовке к проведению ТЛА продолжение их приёма может быть обусловлено только наличием иных показаний, кроме ХТЭЛГ: артериальной

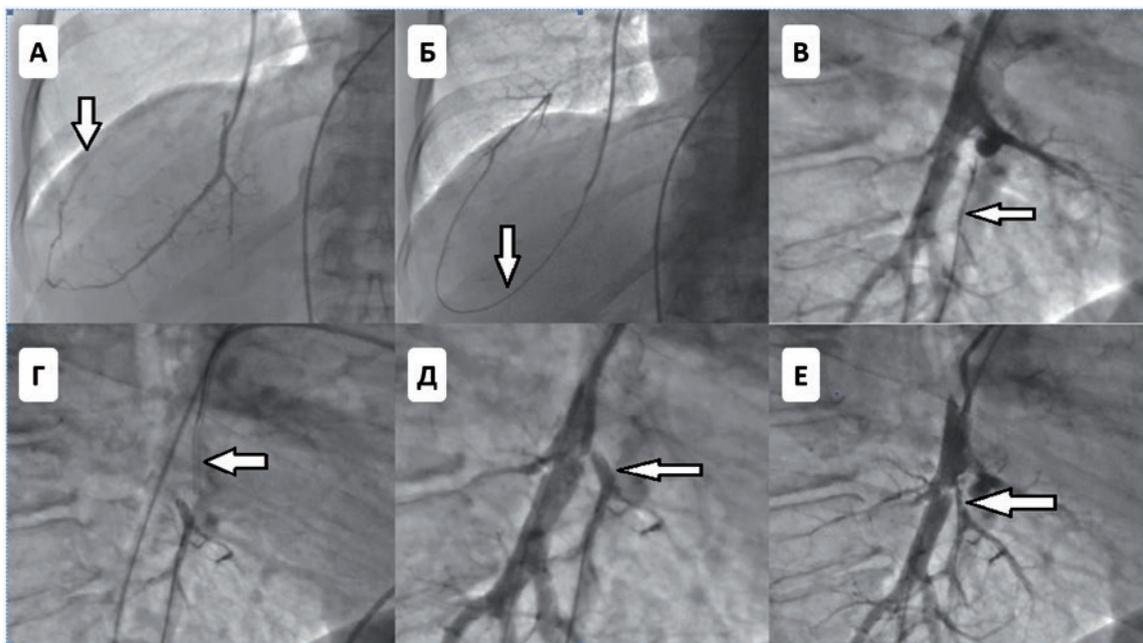


Рисунок 12. Ретроградная реканализация окклюзии ЛА [71]: А – ангиография соседней артерии, коллатерализующей окклюзированную целевую ветвь, стрелкой указана коллатераль к окклюзированной ветви (прямая проекция); Б – заведение микрокатетера через коллатераль по коронарному проводнику, стрелкой указан ретроградный проводник (прямая проекция); В – проведение микрокатетера по коронарному проводнику к дистальной части окклюзии, стрелкой указан ретроградный проводник (боковая проекция); Г – катетеризация целевой артерии вторым проводниковым катетером для ретроградного выведения коронарного проводника в его просвет, стрелкой указан направляющий катетер в устье окклюзированной ветви (боковая проекция); Д – гидродинамическая реканализация окклюзии контрастным препаратом через микрокатетер, стрелкой указано положение кончика проводника в истинном просвете артерии (боковая проекция); Е – восстановление антеградного кровотока по артерии, указано стрелкой (боковая проекция)

Figure 12. Retrograde recanalization of the PA occlusion [71]: A – angiography of a neighboring artery, collateralizing the occluded target branch, the arrow indicates the collateral to the occluded branch (straight projection); Б – passage of the microcatheter through the collateral along the coronary wire, the arrow indicates the retrograde wire (straight projection); В – the conduction of the microcatheter along the coronary wire to the distal part of the occlusion, the arrow indicates the retrograde wire (lateral projection); Г – catheterization of the target artery by the second guide-catheter for retrograde output of the coronary wire into its lumen, the arrow indicates the guide-catheter in the ostium of the occluded branch (lateral projection); Д – hydrodynamic recanalization of occlusion with a contrast agent through a microcatheter, the arrow indicates position of the wire tip in the true lumen of the artery (lateral projection); Е – restoration of antegrade blood flow through the artery, indicated by the arrow (lateral projection)

гипертонии, ишемической болезни сердца, левожелудочковой сердечной недостаточности и т.д. [1-3,47].

У тяжёлых пациентов с ХТЭЛГ с низким сердечным выбросом могут применяться инотропные препараты [1-3,47]. Приём дигоксина (при тахисистолической формой фибрилляции предсердий) не требует его отмены перед ТЛА, однако при развитии контрастиндуцированной нефропатии может потребоваться дополнительный контроль его концентрации в крови. Применение и предоперационное изменение дозы других инотропных препаратов – добутамина, норадrenalина, допамина (для пациентов в нестабильном состоянии), левосимендана – требует индивидуального решения совместно с анестезиологом-реаниматологом.

При планировании ТЛА у пациентов, принимающих ЛАГ-специфическую терапию, не следует прерывать её приём на время эндоваскулярного лечения, в том числе в день проведения вмешательства. Возникновение синдрома отмены при отказе от терапии может привести к повышенному риску повреждения лёгких. Ранние рекомендации японских специалистов предполагали использование ЛАГ-специфической терапии сроком до 3 месяцев в качестве предоперационной подготовки перед ТЛА у больных ХТЭЛГ с III-IV ФК (по классификации Всемирной Организации Здравоохранения) для улучшения гемодинамического и функционального статуса, снижения риска развития повреждения лёгких (класс рекомендаций IIb C) [45], что нашло подтверждение в более поздних исследованиях [49]. В исследовании RACE также было показано преимущество ТЛА на фоне приёма риоцигуата перед ТЛА без него [49]. В менее крупных исследованиях были получены противоречивые результаты относительно целесообразности ЛАГ-специфической терапии перед ТЛА [75,76]. Если ранее пациент не получал ЛАГ-специфическую терапию, необходимость её инициации не может служить поводом к отсрочке ТЛА. После завершения серии ТЛА назначение ЛАГ-специфической терапии может быть рассмотрено при неоптимальном гемодинамическом результате.

Всем пациентам во время ТЛА проводится оксигенотерапия со скоростью 2-5 л/мин для уменьшения ДЛА и снижения частоты дыхательных движений [77]. Создание условий, при которых время задержки дыхания пациентом на высоте вдоха будет максимально продолжительным является очень важным фактором успеха вмешательства, поскольку все ключевые манипуляции в рамках ТЛА крайне сложно осуществлять на фоне обычного непрерывного дыхания.

ОСЛОЖНЕНИЯ ТЛА: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Современная методика выполнения ТЛА, разработанная в 2012 году, обеспечивает достаточно высокий уровень безопасности вмешательства. Данные крупного отчёта, включившего результаты 26 оригинальных статей (1675 пациентов, 7603 сессии ТЛА) показывают постепенное снижение частоты осложнений по мере накопления опыта ТЛА: за 2013-2017 и 2018-2022 годы кумулятивная частота возникновения кровохарканья и сосудистого повреждения составили 14,1/7,7%, повреждения лёгких 11,3/1,4%, инвазивной вентиляции лёгких 0,7/0,1%, смертности 2,0/0,8% ($p < 0,01$) [19]. Все осложнения, возникающие в процессе ТЛА, относят к одной из трёх групп в зависимости от характера и времени возникновения: неспецифические, интраоперационные и послеоперационные.

Неспецифические осложнения

Неспецифические осложнения могут возникать при ТЛА так же, как и в процессе любого другого эндоваскулярного вмешательства. При правильной профилактике в периоперационном периоде их частота не превышает 1% [78]. Профилактика аллергических осложнений показана пациентам с отягощённым аллергоанамнезом, которые должны быть в обязательном порядке консультированы аллергологом до вмешательства. Принципы профилактики и лечения осложнений в зоне доступа, нарушений ритма и проводимости, а также инфекционных осложнений мало отличаются от таковых при других эндоваскулярных вмешательствах. Контрастиндуцированная нефропатия при ТЛА развивается редко в связи со вторичным прохождением рентгеноконтрастного препарата через почки, и диагностируется и лечится согласно современным клиническим рекомендациям [79,80]. При инфузии физиологического раствора после вмешательства необходимо планировать дополнительное внутривенное введение фуросемида (особенно при плановом приёме диуретиков) в связи с увеличением положительного водного баланса и повышением риска повреждения лёгких.

Интраоперационные осложнения

Данные осложнения непосредственно связаны с проведением ТЛА и являются операторзависимыми. Сосудистое повреждение при ТЛА подразделяют на три варианта: диссекция, малая и большая перфорации [81]. Диссекция возникает вследствие манипуляций направляющим катетером, паравазального проведения проводника или баллона, а также при использовании баллонных катетеров избыточного диаметра, обычно сопро-

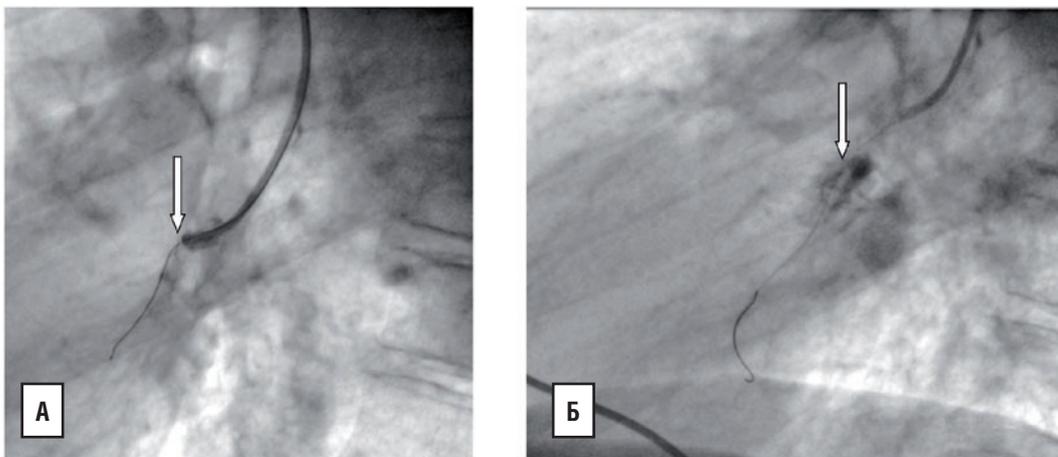


Рисунок 13. Диссекция лёгочной артерии [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]: А – заклинивание кончика направляющего катетера в устье сегментарной ветви при реканализации её окклюзии (стрелка); Б – локальная диссекция в месте позиционирования кончика катетера (стрелка)

Figure 13. Pulmonary artery dissection [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]: A – jamming of the tip of the guide-catheter in the ostium of the segmental branch during recanalization of the occlusion (arrow); B – local dissection at the positioning point of the catheter tip (arrow)

ждается затёком контрастного препарата в паравазальное пространство (рис. 13). Диссекция лёгочной артерии чаще всего не сопровождается клиническими проявлениями и не требует дополнительных манипуляций по её устранению.

Малая перфорация чаще возникает при работе с извитыми артериями и хроническими окклюзиями, использовании проводников с жёстким кончиком, полимерным покрытием, а также при неоптимальном контроле за положением кончика проводника (рис. 14). Ангиографически такое поражение представлено имбибицией ограниченного участка лёгочной паренхимы контрастным веществом без признаков активной струи. Малая перфорация может сопровождаться кашлем и скудным кровохарканьем. Чаще всего она также не требует особых мер для устранения. При возникновении малой перфорации следует ограничить селективные инъекции контраста в пораженную область и назначить раствор протамина сульфата

внутривенно в дозе, соответствующей ранее введённому гепарину. Далее можно сменить область вмешательства на другую ветвь и, в случае стабильного состояния больного, продолжить ТЛА.

Большая перфорация отличается от малой прежде всего объёмом поражения и наличием активной струи. Этот вид осложнения имеет наиболее выраженную клиническую картину – кашель, кровохарканье, прогрессирующую десатурацию, тахипноэ. Крупные дефекты лёгочных артерий могут потребовать незамедлительного лечения в виде продолжительной инфляции баллонного катетера проксимальнее зоны перфорации на 10-15 мин с последующей эмболизацией ветви при необходимости, предпочтительно гемостатической губкой (рис. 15). При очень больших разрывах для эмболизации ветви могут использоваться специальные окклюдизирующие спирали. В подавляющем большинстве любой вид повреждения лёгочных артерий не является жизнеугрожающим.

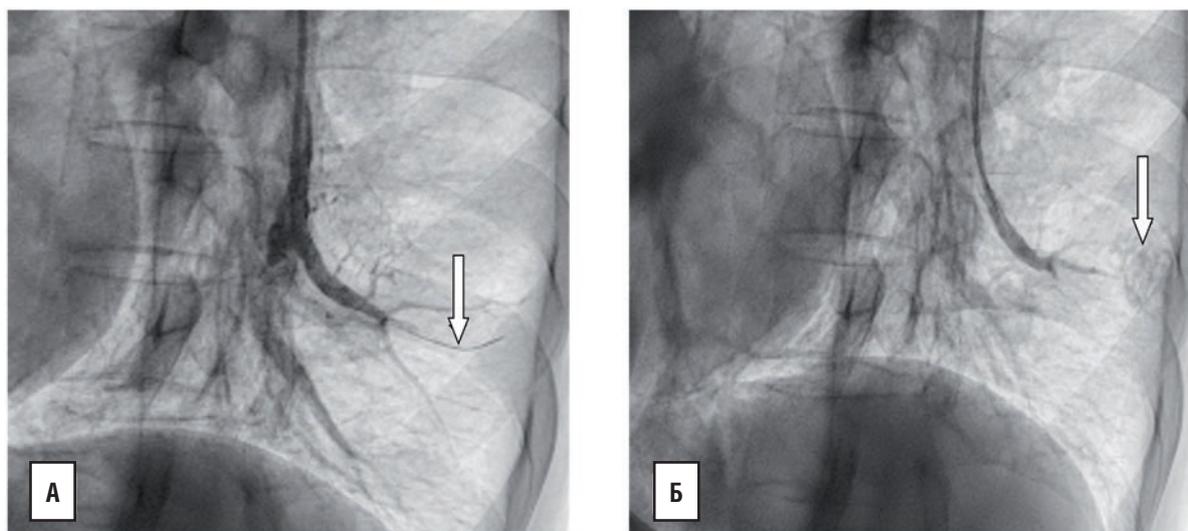


Рисунок 14. Малая перфорация [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]: А – перфорация дистальной части сегментарной ветви проводником (стрелкой указано паравазальное положение кончика проводника); Б – область пропитывания ткани лёгкого без активной струи (стрелка)

Figure 14. Small perforation [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]: А – distal wire perforation of the segmental branch (the arrow indicates the paravasal position of the wire tip); Б – the area of impregnation of the lung tissue without an active jet (arrow)

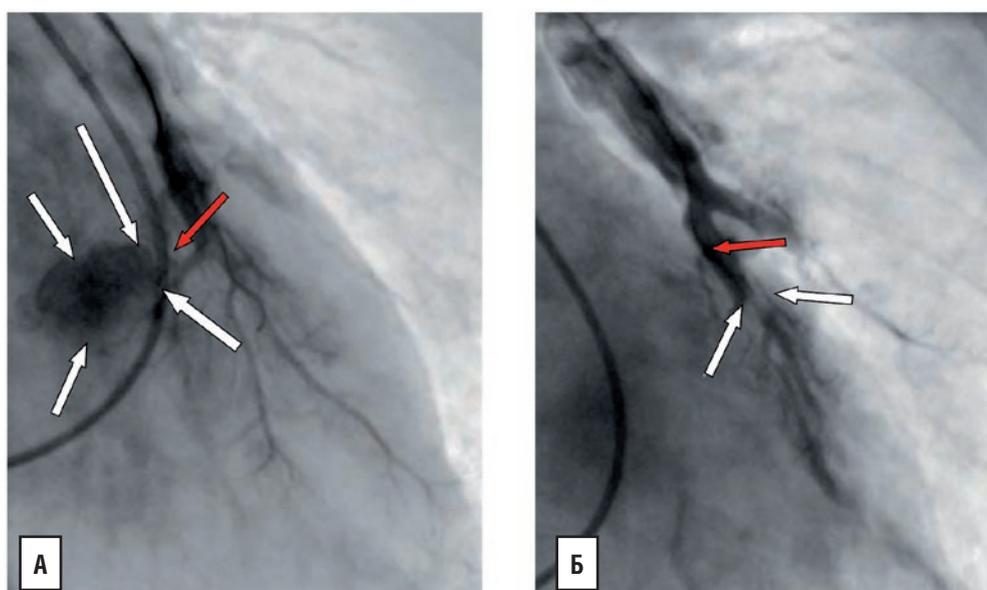


Рисунок 15. Большая перфорация [81]: А – область продолжающегося кровотечения после разрыва дистальной ветви лёгочной артерии (красной стрелкой указано место разрыва, белыми стрелками указана осумкованная гематома, соединяющаяся соустьем с артерией); Б – признаки прекратившегося кровотечения после эмболизации гемостатической губкой. (красной стрелкой показано закрытое соустье, белыми стрелками указаны остатки гематомы)

Figure 15. Large perforation [81]: А – area of ongoing distal bleeding after rupture of the pulmonary artery (the red arrow indicates the site of rupture, the white arrows indicate the bagged hematoma, anastomosing with the artery); Б – signs of stopped bleeding after embolization with a hemostatic sponge (the red arrow shows the closed anastomosis, the white arrows indicate the remains of the hematoma)

Послеоперационные осложнения

Повреждение лёгких после вмешательства является наиболее частым и грозным осложнением ТЛА, встречающееся в 5-61% случаев [37, 82-84]. Оно включает появление зон «матового стекла», и/или консолидации в области вмешательства, и/или выпота в плевральной полости, в сочетании с появлением или усугублением клинических симптомов: одышки, кашля, кровохарканья, влажных хрипов, гипоксемии [85] (рис. 16). В ранних исследованиях по изучению результатов ТЛА этот феномен описан как реперфузионный отёк лёгких, что является не совсем корректным. Механизм повреждения лёгких после ТЛА может включать как процессы реперфузионного синдрома на фоне высокой ЛГ, так и прямое повреждение, геморрагическое пропитывание лёгочной ткани [86]. В ряде случаев такое осложнение может приводить к тяжёлой дыхательной недостаточности, требующей применения неинвазивной вентиляции лёгких, инвазивной искусственной вентиляции лёгких или экстракорпоральной мембранной оксигенации.

Реперфузионное повреждение лёгких обычно развивается в течение первых 72 часов после завершения ТЛА, наиболее часто – первых 24 часов. [24,57]. В патогенезе развития повреждения лёгких после ТЛА лежат альвеолярное кровотечение, отёк лёгких, инфильтрация воспалительными клетками, формирование

гиалиновых мембран, острый респираторный дистресс-синдром [57]. Уровень летальности из-за данного осложнения может достигать 10%. Такой исход напрямую связан с повреждением лёгких более чем в половине случаев; реже смерть наступает из-за правожелудочковой недостаточности или сепсиса [57].

Существуют различные классификации степени тяжести повреждения лёгких. Классификация рабочей группы ESC по лёгочному кровообращению и функции правого желудочка 2023 года [57] включает лёгкую (требующую оксигенотерапии через носовые канюли), умеренную (требующую высоко-поточной оксигенотерапии через лицевую маску) и тяжёлую (требующую неинвазивной вентиляции лёгких (НИВЛ)/ искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ)/ экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО)) степени. Японскими специалистами была представлена классификация, основанная на рентгенологических проявлениях реперфузионного синдрома [38]. Однако в последние годы изменения в лёгких по данным визуализирующих методик (рентгенография, компьютерная томография) без чётких клинических проявлений стали реже рассматривать как реперфузионный отёк лёгких [87]. В настоящем документе авторами предлагается модифицированный вариант классификации японских авторов, учитывающий площадь поражения вкупе с наличием характерной симптоматики (табл. 3).

Таблица 3. Модифицированная классификация повреждения лёгких Inami T. et al., 2013 (на CPAP-терапии [24,88])

Table 3. Modified classification of lung injury Inami T. et al., 2013 (on CPAP-therapy [24,88])

Степень	Определение
1	Лёгкая степень <ul style="list-style-type: none"> Симптомы* Поражение – в пределах 1 сегмента лёгких** Наблюдение в условиях палаты CPAP-терапия в течение 12-24 часов
2	Умеренная степень <ul style="list-style-type: none"> Симптомы* Поражение – в пределах 2-3 сегментов лёгких** Активное наблюдение в условиях палаты CPAP-терапия + оксигенотерапия до 5 л/мин в течение 24 часов, в/в фуросемид
3	Тяжелая степень <ul style="list-style-type: none"> Симптомы* Поражение – в пределах 2 долей лёгких** Наблюдение в условиях блока интенсивной терапии/реанимации CPAP-терапия + оксигенотерапия до 10 л/мин терапия, в/в фуросемид Рассмотреть профилактическое назначение антибиотикотерапии
4	Крайне тяжелая степень <ul style="list-style-type: none"> Симптомы* Поражение – обширный отёк, распространяющийся на оба лёгких** Наблюдение в условиях блока интенсивной терапии/реанимации ИВЛ/ЭКМО

Примечание: * – влажный кашель, хрипы, десатурация $\geq 3\%$ от исходного уровня, нарастание одышки, кровохарканье; ** – рентгенография/МСКТ лёгких; CPAP – continuous positive airway pressure; ИВЛ – искусственная вентиляция лёгких; ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация.

Note: * – wet cough, wheezing, desaturation $\geq 3\%$ from the baseline, increasing dyspnea, hemoptysis; ** – chest X-ray/CT; CPAP – continuous positive airway pressure; VL – ventilation of the lungs; ECMO – extracorporeal membrane oxygenation.

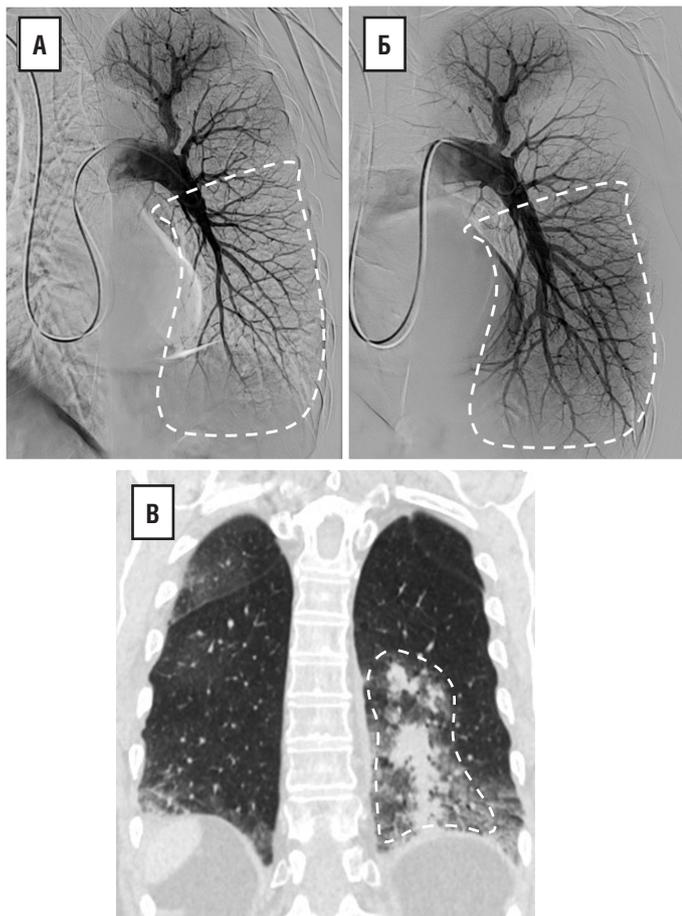


Рисунок 16. Реперфузионное повреждение лёгкого после восстановления кровотока в бассейне нижнедолевой ветви левой лёгочной артерии (выделено пунктиром) [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]: А – ангиограмма до ТЛА; Б – ангиограмма после ТЛА; В – КТ-картина реперфузионного повреждения лёгких через 24 часа после ТЛА

Figure 16. CT picture of reperfusion lung injury after restoration of blood flow in the lower lobe branch area of the left pulmonary artery (indicated by dotted line) [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]: А – angiogram before BPA; Б – angiogram after BPA; В – CT picture of reperfusion lung injury in 24 hours after BPA

В настоящий момент нет единого мнения о предикторах развития реперфузионного поражения лёгких после ТЛА. Анализ посвящённых этому вопросу исследований позволяет выделить следующие группы предрасполагающих факторов: 1. характер и уровень поражения лёгочных артерий [52]; 2. гемодинамические параметры – срДЛА >45 мм рт. ст. [49]; 3. значение индекса, предсказывающего реперфузионное поражение лёгких, представляющего собой произведение суммарного изменения PFG на исходный уровень ЛСС в единицах Вуда (Pulmonary Edema Predictive Scoring Index – индекс PEPSI) >35,4 [38]; 4. использование баллонов, соответствующих референсному диаметру артерий при диаметре сосудов в области поражения более 2 мм [62]; 5. малый опыт хирурга [89]. Для снижения риска развития реперфузионного повреждения лёгких некоторые авторы рекомендуют использовать для ангиопластики баллонные катетеры меньшего диаметра (в соотношении 1:0,5-0,8 к референсному диаметру артерии или баллоны диаметром 2,0-2,5 мм) [21], для достижения субоптимального результата ТЛА и снижения гидростатической нагрузки на ревааскуляризованные области лёгких. Кроме того, для снижения риска послеоперационного реперфузионного повреждения были попытки применения глюкокортикостероидов и простаноидов, не продемонстрировавшие эффективности [89]. С 2022 года стали появляться обнадеживающие результаты отдельных исследований по применению НИВЛ в режиме continuous positive airway pressure (CPAP) после ТЛА: даже при превышении рекомендуемых значений индекса PEPSI (среднее значение до 58,4) отсутствовали случаи жизнеугрожающего повреждения лёгких [24,88].

На наш взгляд для снижения риска развития тяжёлого жизнеугрожающего поражения лёгких после ТЛА оптимальной тактикой является именно применение НИВЛ в режиме CPAP, начиная с раннего послеоперационного периода.

Алгоритм использования НИВЛ в режиме CPAP после ТЛА для профилактики и лечения тяжёлого повреждения лёгких [24,88]:

1) НИВЛ в режиме CPAP с носо-ротовой маской. Возможно применение портативных аппаратов для ПАП-терапии.

2) Перед проведением ТЛА – консультация пациента по особенностям проведения CPAP-терапии, подбор носо-ротовой маски, проведение пробного использования аппарата в течение 5-10 минут. Оценка противопоказаний для применения CPAP-терапии, включая нестабильную гемодинамику (гипотензия, ишемия или инфаркт миокарда, жизнеугрожающая аритмия, неконтролируемая артериальная гипертензия), невозможность обеспечить защиту дыхательных путей (нарушение кашля и глотания) и высокий риск аспирации, избыточную бронхиальную секрецию, признаки нарушения сознания (возбуждение или угнетение сознания), неспособность пациента к сотрудничеству с медицинским персоналом, лицевую травму, ожоги, анатомические нарушения, препятствующие установке маски, неспособность пациента убрать маску с лица в случае рвоты, активное кровотечение из желудочно-кишечного тракта, обструкцию верхних дыхательных путей, дискомфорт от маски, операции на верхних дыхательных путях [90].

3) Время начала НИВЛ – в течение 30 минут после ТЛА. В случае клинической картины развития реперфузионного поражения (усиление одышки, кашель, кровохарканье, появление влажных хрипов при аускультации лёгких, снижение SpO₂) и/или появления кровохарканья – немедленное начало НИВЛ, транспортировка пациента с применением портативных аппаратов.

4) Давление при инициации терапии: 8-10 ГПа. Не следует увеличивать давление в процессе использования более 12 ГПа. При выборе давления следует учитывать индивидуальные особенно-

сти пациента, включая рост, вес, уровень артериального давления, клинический статус, коморбидные заболевания, бронхолёгочную патологию.

5) Дополнительное подключение кислорода к контуру CPAP-аппарата начиная с 1-2 л/мин при снижении SpO₂ (на CPAP) на 3% и более от исходных значений до вмешательства либо снижении SpO₂ (на CPAP) менее 90%. Минимальная цель – достижение исходных значений сатурации до вмешательства. Необходим контроль на предмет гипероксии, особенно у пациентов с исходной выраженной гипоксемией.

6) Продолжительность использования НИВЛ – 24 часа. Допускаются перерывы в использовании прибора до 15-30 минут 1 раз в 2-3 часа (приём пищи и воды, гигиенические процедуры).

7) При развитии поражения лёгких (или высокой вероятности его развития) – продление НИВЛ более 24 часов. При возникновении поражения лёгких в более поздние сроки (до 72 часов после ТЛА) – исключение других причин ухудшения состояния, незамедлительное лечение, включая возобновление НИВЛ.

8) Критерий прекращения терапии – полное регрессирование клинических проявлений поражения лёгких.

9) Использование дополнительных методов профилактики реперфузионного поражения лёгких: положение больного после вмешательства на контралатеральном боку; форсированный диурез.

ЦЕЛИ И ПОКАЗАТЕЛИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЛА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ

При операции ТЭЭ целью лечения, помимо улучшения клинических симптомов, является нормализация ЛСС и срДЛА, которые имеют влияние на прогноз. Лечение больных с неоперабельной или резидуальной ХТЭЛГ обычно преследует схожие цели: улучшение клинической симптоматики и качества жизни пациентов, достижение оптимального функционального класса (I-II по классификации Всемирной организации здравоохранения); восстановление нормальной/ близкой к нормальной гемодинамики в состоянии покоя (срДЛА <30 мм рт. ст.) [26,73,91-93]. Кроме того, дополнительными задачами при выполнении ТЛА могут стать устранение гипоксемии, изменение статуса операбельности пациента и снижение потребности в ЛАГ-специфической терапии [46]. В отличие от открытой хирургической операции эндovasкулярное лечение обычно требует 3-6 этапов для достижения целевых точек [24,76,94].

Оценка эффективности серии ТЛА проводится через 3-6 месяцев после последнего вмешательства – время, достаточное для адаптации сердечно-сосудистой системы к улучшению перфузии в зоне восстановленного кровотока и изменения клинических и гемодинамических показателей, а также показателей газообмена. Важно отметить, что положительные результаты, достигнутые в ранние сроки после ТЛА, сохраняются и в отдалённом периоде (до 18 месяцев и более) [76,94]. Результаты последних исследований демонстрируют стабилизацию течения заболевания после серии ТЛА при неоперабельной ХТЭЛГ до 38 месяцев [76], снижая смертность пациентов и приближая её к результатам ТЭЭ. В публикации 2024 года, описывающей данные крупного международного регистра (1009 больных), пациенты после ТЛА имели 3-летнюю выживаемость 92%, а после ТЭЭ – 94%, в то время как больные, не получившие инвазивного лечения, – только 71% [95].

ТЛА В ОСОБЫХ СЛУЧАЯХ

Комбинация ТЛА и ТЭЭ

В настоящее время описаны клинические случаи и опубликовано несколько работ, посвящённых комбинации ТЛА и ТЭЭ при

ХТЭЛГ [96,97]. Если ТЛА при резидуальной ЛГ после ТЭЭ является хорошо зарекомендовавшим себя методом лечения ХТЭЛГ, закреплённым в официальных документах, то выполнение ТЛА перед ТЭЭ является малоизученной стратегией лечения. Ангиопластика может быть использована у ряда исходно неоперабельных пациентов для стабилизации состояния и снижения ЛСС перед хирургическим лечением.

Несмотря на высокую эффективность хирургического лечения ХТЭЛГ госпитальная летальность при ТЭЭ достаточно высока и может достигать 8,4% [98]. Худший гемодинамический статус, сниженная систолическая функция правого желудочка и высокий уровень ЛСС (≥ 1000 дин*с/см) или срДЛА (≥ 45 мм рт. ст.) являются независимыми предикторами госпитальной летальности и формируют когорту больных высокого хирургического риска [51,99,100]. Предоперационное эндоваскулярное лечение этих пациентов может улучшать их клинический статус и показатели гемодинамики [101]. Так, исходно «неоперабельные» пациенты в результате проведённого лечения могут сменить статус на «операбельный». Ретроспективные исследования последних лет под-

тверждают улучшение параметров гемодинамики в предоперационном периоде также и на фоне медикаментозного лечения, но без существенных различий в послеоперационном периоде между группами [102]. Проведение ТЛА перед операцией выглядит более перспективно, однако имеет очевидный недостаток – баллонирование лёгочных артерий надрыгает внутренние перемычки и мембраны посттромботической соединительной ткани, сформировавшейся в сосуде, создавая предпосылки для разрыва и неполного удаления слепка сосуда при ТЭЭ. В связи с этим мы рекомендуем по возможности разделять зоны воздействия ТЛА и ТЭЭ. Следует подчеркнуть, что выполнение ТЛА не должно откладывать проведение ТЭЭ, поскольку это может способствовать ухудшению состояния больных. У пациентов высокого хирургического риска в ряде случаев возможна эндоваскулярная коррекция проксимальных поражений ветвей лёгочных артерий, соответствующих I-II классу по хирургической классификации [50,103] (рис. 17). Следует особо подчеркнуть, что такие объёмные вмешательства возможны только при вентиляционной поддержке с использованием СРАР-терапии.



Рисунок 17. Результат 3-х сессий ТЛА при проксимальном поражении правой лёгочной артерии у больного ХТЭЛГ с наличием клинических противопоказаний для ТЭЭ [из архива Данилова Н.М., неопубликованные данные]

Figure 17. Result of 3 sessions of BPA with proximal lesion type of the right pulmonary artery in a 52-year-old CTEPH patient with clinical contraindications for PEA [from the archive of Nikolay M. Danilov, unpublished data]

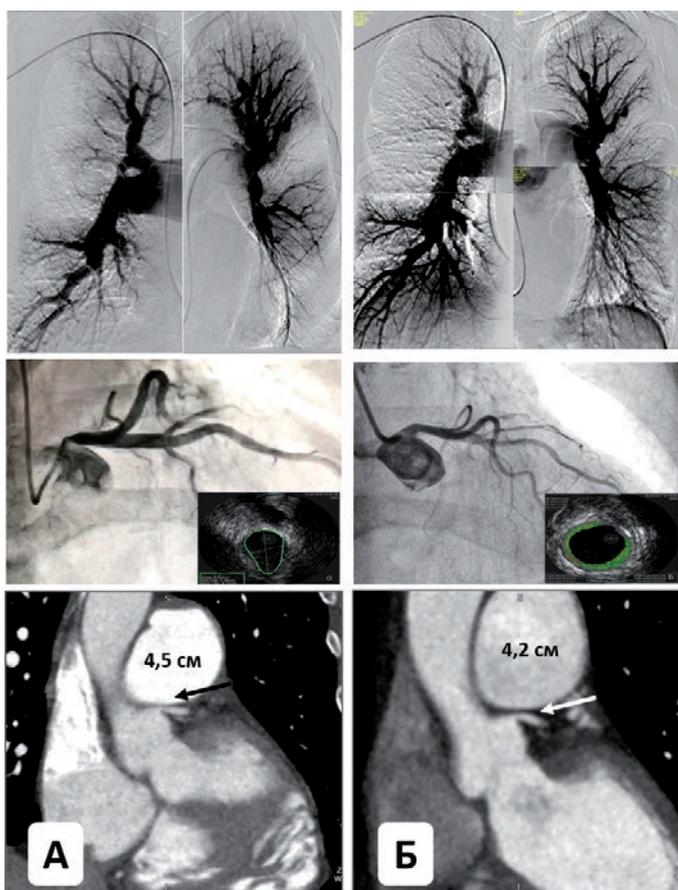


Рисунок 18. А – компрессия ствола левой коронарной артерии стволом лёгочной артерии у неоперабельной больной ХТЭЛГ 60-и лет с двусторонним поражением лёгочных артерий. Б – исчезновение признаков компрессии ствола левой коронарной артерии на фоне обратного ремоделирования лёгочной артерии после восстановления кровотока в нижних долях обоих лёгких в результате 4-х сессий ТЛА (данные ангиографии, ВСУЗИ и МСКТ) [104]

Figure 18. А – compression of the trunk of the left coronary artery by the pulmonary artery trunk in an inoperable patient with 60-year-old CTEPH with bilateral lesion of the pulmonary arteries. Б – disappearance the compression signs of the trunk of the left coronary artery against the background of reverse remodeling of the pulmonary artery after restoration of blood flow in the lower lobes of both lungs as a result of 4 sessions of BPA (data of angiography, VSUI and CT-angiography) [104]

Редким осложнением ХТЭЛГ, ограничивающим возможность выполнения ТЭЭ является компрессия ствола левой коронарной артерии расширенной лёгочной артерией с развитием гемодинамически значимого стеноза [104-106]. Присоединение синдрома стенокардии отрицательно влияет на качество жизни и прогноз неоперабельных пациентов. ТЛА в этих случаях позволяет добиться улучшения симптоматики не только за счёт относительной нормализации лёгочной гемодинамики, но и за счёт обратного ремоделирования лёгочной артерии с уменьшением её диаметра и устранением компрессии ствола левой коронарной артерии. Описан случай, когда серия ТЛА у больной с компрессией ствола левой коронарной артерии позволила изменить статус пациентки с «неоперабельного» на «операбельный» и в дальнейшем успешно выполнить ТЭЭ [104] (рис. 18).

В целом эффективность и безопасность эндоваскулярного лечения перед ТЭЭ у пациентов с ХТЭЛГ высокого хирургического риска остаётся вопросом для обсуждения и требует дальнейшего изучения.

Спасительная ТЛА

Отдельного внимания заслуживает ТЛА у тяжёлых больных с ХТЭЛГ IV функционального класса, нестабильной гемодинамикой, нарастающей дыхательной и сердечной недостаточностью [39]. При невозможности хирургического лечения в связи с тяжестью основного заболевания данная группа пациентов нуждается в незамедлительной, спасительной реваскуляризации лёгочных артерий для стабилизации состояния. Применение ЛАГ-специфической терапии у таких больных далеко не всегда позволяет стабилизировать ситуацию, а в ряде случаев может ухудшить её, ускорив катастрофическое снижение минутного объёма крови и прогрессирование гипоксемии. С учётом клинических ограничений и невозможности проведения ТЭЭ, в таких случаях методом выбора остаётся ТЛА. Крайне высокий риск развития фатального реперфузионного поражения ещё вчера делал невозможным применение ТЛА при терминальной ХТЭЛГ. Однако, в настоящее время, использование в НИИЦК им. академика Е.И. Чазова Минздрава России уникального алгоритма, основанного на периоперационном применении СРАР-терапии, позволяет безопасно и эффективно проводить ТЛА даже при крайне тяжёлых формах посттромботического поражения лёгочной артерии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За последнее годы произошло активное внедрение ТЛА в повседневную медицинскую практику. Развитие доказательной базы позволило инновационной методике занять важное место в мультимодальном алгоритме лечения ХТЭЛГ. С накоплением опыта постоянно расширяются показания к проведению ТЛА, уменьшается количество осложнений вмешательства, эволюционируют подходы к периоперационному ведению пациентов, совершенствуется техника ангиопластики. Коллектив авторов рассчитывает на то, что настоящий документ поможет внедрению ТЛА в структуру работы экспертных центров по диагностике и лечению лёгочной гипертензии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES:

1. Чазова И.Е., Мартынюк Т.В., Шмальц А.А. и соавт. Евразийские рекомендации по диагностике и лечению лёгочной гипертензии (2023). *Евразийский Кардиологический Журнал*. 2024;(1):6-85. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-1-6-85> [Chazova I.E., Martynyuk T.V., Shmalts A.A. et al. *Eurasian guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension (2023)*. *Eurasian heart journal*. 2024;(1):6-85. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-1-6-85>]
2. Humbert M., Kovacs G., Hoeper M.M. et al. *ESC/ERS Scientific Document Group. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension*. *Eur Respir J*. 2023 Jan 6;61(1):2200879. <https://doi.org/10.1183/13993003.00879-2022>
3. Авдеев С.Н., Барбараш О.Л., Валиева З.С. и соавт. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. *Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал*. 2024;29(11):6161. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6161> [Avdeev S.N., Barbarash O.L., Valieva Z.S. et al. 2024 *Clinical practice guidelines for Pulmonary hypertension, including chronic thromboembolic pulmonary hypertension*. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(11):6161. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6161>]
4. Simonneau G., Montani D., Celermajer D.S. et al. *Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension*. *Eur Respir J*. 2019 Jan 24;53(1):1801913. <https://doi.org/10.1183/13993003.01913-2018>
5. Klok F.A., Surie S., Kempf T., et al. *A simple non-invasive diagnostic algorithm for ruling out chronic thromboembolic pulmonary hypertension in patients after acute pulmonary embolism*. *Thromb Res* 2011;128:21-26. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2011.03.004>
6. Guerin L., Couturaud F., Parent F., et al. *Prevalence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism*. *Prevalence of CTEPH after pulmonary embolism*. *Thromb Haemost* 2014;112:598-605. <https://doi.org/10.1160/th13-07-0538>
7. Valerio L., Mavromanoli A.C., Barco S. et al. *Chronic thromboembolic pulmonary hypertension and impairment after pulmonary embolism: the FOCUS study*. *Eur Heart J*. 2022 Sep 21;43(36):3387-3398. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac206>
8. Авдеев С.Н., Барбараш О.Л., Баутин А.Е. и соавт. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. *Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал*. 2021;26(12):4683. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4683> [Avdeev S.N., Barbarash O.L., Bautin A.E., et al. 2020 *Clinical practice guidelines for Pulmonary hypertension, including chronic thromboembolic pulmonary hypertension*. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(12):4683. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4683>]
9. Lang I.M., Dorfmueller P., Vonk Noordegraaf A. *The Pathobiology of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension*. *Ann Am Thorac Soc*. 2016 Jul;13 Suppl 3:S215-21. <https://doi.org/10.1513/annalsats.201509-620as>
10. Kim N.H. *Group 4 Pulmonary Hypertension: Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment*. *Cardiol Clin*. 2016 Aug;34(3):435-41. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2016.04.011>
11. Lang I.M., Pesavento R., Bonderman D., Yuan J.X. *Risk factors and basic mechanisms of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a current understanding*. *Eur Respir J*. 2013 Feb;41(2):462-8. <https://doi.org/10.1183/09031936.00049312>
12. Moser K.M., Bloor C.M. *Pulmonary vascular lesions occurring in patients with chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension*. *Chest*. 1993 Mar;103(3):685-92. <https://doi.org/10.1378/chest.103.3.685>
13. Dorfmueller P., Günther S., Ghigna M.R. et al. *Microvascular disease in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a role for pulmonary veins and systemic vasculature*. *Eur Respir J*. 2014 Nov;44(5):1275-88. <https://doi.org/10.1183/09031936.00169113>
14. Simonneau G., Torbicki A., Dorfmueller P., Kim N. *The pathophysiology of chronic thromboembolic pulmonary hypertension*. *Eur Respir Rev* 2017; 26(143):160112. <https://doi.org/10.1183/16000617.0112-2016>
15. Pepke-Zaba J., Delcroix M., Lang I., et al. *Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH): results from an international prospective registry*. *Circulation*. 2011 Nov 1;124(18):1973-81. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.110.015008>
16. Guth S., D'Armini A.M., Delcroix M. et al. *Current strategies for managing chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results of the worldwide prospective CTEPH Registry*. *ERJ Open Res*. 2021 Aug 16;7(3):00850-2020. <https://doi.org/10.1183/23120541.00850-2020>
17. Данилов Н.М., Матчин Ю.Г., Чернявский А.М. и соавт. Транс-

- люминальная баллонная ангиопластика лёгочных артерий у больных с неоперабельной хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией. *Терапевтический архив*. 2019;91(4):43-47. <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.04.000100>
[Danilov N.M., Matchin Y.G., Chernyavsky A.M. et al. Balloon pulmonary angioplasty for patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension // *Terapevticheskiy arkhiv*. 2019;91(4):43-47. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.04.000100>]
18. Danilov, N.M., Matchin, Y.G., Yarovoy, S.Y. et al. TCT-92 Short- and Long-Term Remodeling of Pulmonary Arteries After Balloon Angioplasty in Patients with Inoperable Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;68(18):B37-B38. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.09.365>
 19. Jain N., Sheikh M.A., Bajaj D. et al. Periprocedural Complications With Balloon Pulmonary Angioplasty: Analysis of Global Studies. *JACC Cardiovasc Interv*. 2023 Apr 24;16(8):976-983. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2023.01.361>
 20. Hyder S.N., Chatterjee S., Aggarwal V. Percutaneous Treatments for Pulmonary Hypertension: Reviewing the Growing Procedural Role for Interventional Cardiology. *Interv Cardiol Clin*. 2022 Jul;11(3):293-305. <https://doi.org/10.1016/j.iccl.2022.01.006>
 21. Mizoguchi H., Ogawa A., Munemasa M. et al. Refined balloon pulmonary angioplasty for inoperable patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012 Dec;5(6):748-55. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.112.971077>
 22. Provost M., Mornex J.F., Nasser M. et al. Changes in the management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension over a 10-year period, in a French expert regional competence centre. *Respir Med Res*. 2023 Nov;84:101021. <https://doi.org/10.1016/j.resmer.2023.101021>
 23. Чазова И.Е., Карабашева М.Б., Данилов Н.М., Матчин Ю.Г. Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия: современный взгляд на проблему. *Кардиологический вестник* 2019;14(2):1423. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20191402114>
[Chazova I.E., Karabasheva M.B., Danilov N.M., Matchin Yu.G. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: modern view on the problem. *Russian Cardiology Bulletin*. 2019;14(2):1423. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20191402114>]
 24. Данилов Н.М., Яровой С.Ю., Елфимова Е.М. и соавт. Клинические и рентгенологические аспекты реперфузионного отёка лёгких после транслюминальной баллонной ангиопластики лёгочных артерий у пациентов с хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией. *Системные гипертензии*. 2022;19(3):23-30. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2022-3-23-30>
[Danilov N.M., Yarovoy S.Yu., Elfimova E.M., Mikhailova O.O., Litvin A.Yu., Danilushkin Yu.V., Matchin Yu.G., Chazova I.E. Clinical and radiological aspects of reperfusion pulmonary edema after balloon pulmonary angioplasty in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Systemic Hypertension*. 2022;19(3):23-30. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2022-3-23-30>]
 25. Елфимова Е.М., Данилов Н.М., Яровой С.Ю. и соавт. Влияние СРАР-терапии на развитие реперфузионных поражений лёгких после транслюминальной баллонной ангиопластики лёгочных артерий у пациентов с хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией. *Системные гипертензии*. 2023;20(3):11-18. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-3-11-18>
[Elfimova E.M., Danilov N.M., Yarovoy S.Yu., Mikhailova O.O., Litvin A.Yu., Matchin Yu.G., Chazova I.E. Effect of CPAP therapy on the reperfusion lung injury after transluminal balloon angioplasty of the pulmonary arteries in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Systemic Hypertension*. 2023;20(3):11-18. (In Russ.) <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-3-11-18>]
 26. Riedel M., Stanek V., Widimsky J., Prerovsky I. Longterm follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. Late prognosis and evolution of hemodynamic and respiratory data. *Chest*. 1982 Feb;81(2):151-8. <https://doi.org/10.1378/chest.81.2.151>
 27. Lewczuk J., Piszko P., Jagas J. et al. Prognostic factors in medically treated patients with chronic pulmonary embolism. *Chest*. 2001 Mar;119(3):818-23. <https://doi.org/10.1378/chest.119.3.818>
 28. Kunieda T., Nakanishi N., Satoh T. et al. Prognoses of primary pulmonary hypertension and chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension determined from cumulative survival curves. *Intern Med*. 1999 Jul;38(7):543-6. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.38.543>
 29. Hoeper M.M., Mayer E., Simonneau G., Rubin L.J. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2006 Apr 25;113(16):2011-20. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.105.602565>
 30. Mayer E., Jenkins D., Lindner J. et al. Surgical management and outcome of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results from an international prospective registry. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011 Mar;141(3):702-10. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2010.11.024>
 31. van der Plas M.N., Surie S., Reesink H.J. et al. Longitudinal follow-up of six-minute walk distance after pulmonary endarterectomy. *Ann Thorac Surg*. 2011 Apr;91(4):1094-9. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.11.061>
 32. Condliffe R., Kiely D.G., Gibbs J.S. et al. Improved outcomes in medically and surgically treated chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008 May 15;177(10):1122-7. <https://doi.org/10.1164/rccm.200712-1841oc>
 33. Jamieson S.W., Kapelanski D.P., Sakakibara N. et al. Pulmonary endarterectomy: experience and lessons learned in 1,500 cases. *Ann Thorac Surg*. 2003 Nov;76(5):1457-62; discussion 1462-4. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(03\)00828-2](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(03)00828-2)
 34. Cannon J.E., Su L., Kiely D.G. et al. Dynamic Risk Stratification of Patient Long-Term Outcome After Pulmonary Endarterectomy: Results From the United Kingdom National Cohort. *Circulation*. 2016 May 3;133(18):1761-71. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.115.019470>
 35. Inami T., Kataoka M., Ando M. et al. A new era of therapeutic strategies for chronic thromboembolic pulmonary hypertension by two different interventional therapies: pulmonary endarterectomy and percutaneous transluminal pulmonary angioplasty. *PLoS One*. 2014 Apr 11;9(4):e94587. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0094587>
 36. Voorburg J.A., Cats V.M., Buis B., Brusckhe A.V. Balloon angioplasty in the treatment of pulmonary hypertension caused by pulmonary embolism. *Chest*. 1988 Dec;94(6):1249-53. <https://doi.org/10.1378/chest.94.6.1249>
 37. Feinstein J.A., Goldhaber S.Z., Lock J.E. et al. Balloon pulmonary angioplasty for treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2001 Jan 2;103(1):10-3. <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.1.10>
 38. Inami T., Kataoka M., Shimura N. et al. Pulmonary edema predictive scoring index (PEPSI), a new index to predict risk of reperfusion pulmonary edema and improvement of hemodynamics in percutaneous transluminal pulmonary angioplasty. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013 Jul;6(7):725-36. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2013.03.009>
 39. Tsuji A., Ogo T., Demachi J. et al. Rescue balloon pulmonary angioplasty in a rapidly deteriorating chronic thromboembolic pulmonary hypertension patient with liver failure and refractory infection. *Pulm Circ*. 2014 Mar;4(1):142-7. <https://doi.org/10.1086/675643>
 40. Taniguchi Y., Miyagawa K., Nakayama K. et al. Balloon pulmonary angioplasty: an additional treatment option to improve the prognosis of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *EuroIntervention*. 2014 Aug;10(4):518-25. <https://doi.org/10.4244/eijv10i4a89>
 41. Andreassen A.K., Ragnarsson A., Gude E. et al. Balloon pulmonary angioplasty in patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Heart*. 2013 Oct;99(19):1415-20. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-303549>
 42. Sugimura K., Fukumoto Y., Satoh K. et al. Percutaneous transluminal pulmonary angioplasty markedly improves pulmonary hemodynamics and long-term prognosis in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circ J*. 2012;76(2):485-8. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-11-1217>
 43. Данилов Н.М., Матчин Ю.Г., Мартынюк Т.В. и соавт. Транслюминальная баллонная ангиопластика лёгочных артерий у больных с неоперабельной хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией (первый опыт в России). *Consilium Medicum*. 2015; 17 (10): 61–66. https://doi.org/10.26442/2075-1753_2015.10.61-66

- [Danilov N.M., Matchin Y.G., Martynyuk T.V. et al. Transluminal balloon angioplasty of pulmonary arteries in patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (first experience in Russia). *Consilium Medicum*. 2015; 17 (10): 61–66. (In Russ.). https://doi.org/10.26442/2075-1753_2015.10.61-66]
44. Galiè N., Humbert M., Vachiery J.L. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016 Jan 1;37(1):67-119. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv317>
 45. Fukuda K., Date H., Doi S. et al. Japanese Circulation Society and the Japanese Pulmonary Circulation and Pulmonary Hypertension Society Joint Working Group. Guidelines for the Treatment of Pulmonary Hypertension (JCS 2017/JPCPHS 2017). *Circ J*. 2019 Mar 25;83(4):842-945. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-66-0158>
 46. Kataoka M., Inami T., Kawakami T. et al. Balloon Pulmonary Angioplasty (Percutaneous Transluminal Pulmonary Angioplasty) for Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: A Japanese Perspective. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019 Jul 22;12(14):1382-1388. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.01.237>
 47. Чазова И.Е., Мартынюк Т.В., Валиева З.С. и соавт. Евразийские рекомендации по диагностике и лечению хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензии (2020). *Евразийский Кардиологический Журнал*. 2021;(1):6-43. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2021-1-6-43>
[Chazova I.E., Martynyuk T.V., Vasileva Z.S. et al. Eurasian guidelines for the diagnosis and treatment of CTEPH (2020). *Eurasian heart journal*. 2021;(1):6-43. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2021-1-6-43>]
 48. Kawakami T., Matsubara H., Shinke T. et al. Balloon pulmonary angioplasty versus riociguat in inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (MR BPA): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2022 Oct;10(10):949-960. [https://doi.org/10.1016/s2213-2600\(22\)00171-0](https://doi.org/10.1016/s2213-2600(22)00171-0)
 49. Jais X., Brenot P., Bouvaist H. et al. Balloon pulmonary angioplasty versus riociguat for the treatment of inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (RACE): a multicentre, phase 3, open-label, randomised controlled trial and ancillary follow-up study. *Lancet Respir Med*. 2022 Oct;10(10):961-971. [https://doi.org/10.1016/s2213-2600\(22\)00214-4](https://doi.org/10.1016/s2213-2600(22)00214-4)
 50. Thistlethwaite P.A., Mo M., Madani M.M. et al. Operative classification of thromboembolic disease determines outcome after pulmonary endarterectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002 Dec;124(6):1203-11. <https://doi.org/10.1067/mtc.2002.127313>
 51. Madani M.M. Surgical Treatment of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: Pulmonary Thromboendarterectomy. *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2016 Oct-Dec;12(4):213-218. <https://doi.org/10.14797/mdcj-12-4-213>
 52. Kawakami T., Ogawa A., Miyaji K. et al. Novel Angiographic Classification of Each Vascular Lesion in Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension Based on Selective Angiogram and Results of Balloon Pulmonary Angioplasty. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016 Oct;9(10):e003318. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.115.003318>
 53. Демченкова А.Ю., Веселова Т.Н., Мартынюк Т.В. и соавт. Состояние сосудистого русла, паренхимы и перфузии лёгких при хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензии по данным субтракционной компьютерной томографической ангиопульмонографии. *Кардиология*. 2018;58(5):48-56. <https://doi.org/10.18087/cardio.2018.5.10120>
[Demchenkova A.Yu., Veselova T.N., Martynyuk T.V. et al. The State of Vascular Bed, Parenchyma and Perfusion of Lungs in Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension According to Data of Subtraction Pulmonary Angiography. *Kardiologija*. 2018;58(5):48-56. (In Russ.). <https://doi.org/10.18087/cardio.2018.5.10120>]
 54. Ghani H., Weir-McCall J.R., Ruggiero A., Pepke-Zaba J. Imaging in chronic thromboembolic pulmonary disease: Current practice and advances. *Int J Cardiol Congenit Heart Dis*. 2024 Aug 10;17:100536. <https://doi.org/10.1016/j.ijchd.2024.100536>
 55. Hinrichs J.B., Renne J., Hoepfer M.M. et al. Balloon pulmonary angioplasty: applicability of C-Arm CT for procedure guidance. *Eur Radiol*. 2016 Nov;26(11):4064-4071. <https://doi.org/10.1007/s00330-016-4280-z>
 56. NOMENCLATURE of broncho-pulmonary anatomy; an international nomenclature accepted by the Thoracic Society. *Thorax*. 1950 Sep;5(3):222-8. <https://doi.org/10.1136/thx.5.3.222>
 57. Lang I.M., Andreassen A.K., Andersen A. et al. Balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a clinical consensus statement of the ESC working group on pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur Heart J*. 2023 Aug 1;44(29):2659-2671. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad413>
 58. Shimokawahara H., Ogawa A., Mizoguchi H. et al. Vessel Stretching Is a Cause of Lumen Enlargement Immediately After Balloon Pulmonary Angioplasty: Intravascular Ultrasound Analysis in Patients With Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018 Apr;11(4):e006010. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.117.006010>
 59. Raber L., Ueki Y., Lang I.M. Balloon pulmonary angioplasty for the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *EuroIntervention*. 2019 Oct 4;15(9):e814-e815. <https://doi.org/10.4244/eij-d-18-01212>
 60. Danilov N.M., Matchin Yu.G., Sagaydak O.V. et al. Antecubital vein access for balloon pulmonary angioplasty in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: safe new approach. *Russian Open Medical Journal* 2019; 8: e0107. <https://doi.org/10.15275/rusomj.2019.0107>
 61. Roik M., Wretowski D., Rowiński O. et al. Refined balloon pulmonary angioplasty in inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension—a multi-modality approach to the treated lesion. *Int J Cardiol*. 2014 Dec 20;177(3):e139-41. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.09.051>
 62. Roik M., Wretowski D., Łabyk A. et al. Refined balloon pulmonary angioplasty driven by combined assessment of intra-arterial anatomy and physiology—Multimodal approach to treated lesions in patients with non-operable distal chronic thromboembolic pulmonary hypertension—Technique, safety and efficacy of 50 consecutive angioplasties. *Int J Cardiol*. 2016 Jan 15;203:228-35. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.10.116>
 63. Banning A.P., Serruys P., De Maria G.L. et al. Five-year outcomes after state-of-the-art percutaneous coronary revascularization in patients with de novo three-vessel disease: final results of the SYNTAX II study. *Eur Heart J*. 2022 Mar 31;43(13):1307-1316. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab703>
 64. Gerges C., Friewald R., Gerges M. et al. Efficacy and Safety of Percutaneous Pulmonary Artery Subtotal Occlusion and Chronic Total Occlusion Intervention in Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Circ Cardiovasc Interv*. 2021 Aug;14(8):e010243. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.120.010243>
 65. Tajti P., Karpalíotis D., Alaswad K., et al. The Hybrid Approach to Chronic Total Occlusion Percutaneous Coronary Intervention: Update From the PROGRESS CTO Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018 Jul 23;11(14):1325-1335. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.02.036>
 66. Galassi A.R., Werner G.S., Boukhris M. et al. Percutaneous recanalisation of chronic total occlusions: 2019 consensus document from the EuroCTO Club. *EuroIntervention*. 2019 Jun 20;15(2):198-208. <https://doi.org/10.4244/eij-d-18-00826>
 67. Steinberg Z.L., Lombardi W.L., Lee J. et al. Balloon Pulmonary Angioplasty in Chronic Totally Occluded Pulmonary Arteries: Applying Lessons Learned From the Treatment of Coronary Artery Chronic Total Occlusions. *J Invasive Cardiol*. 2021 Aug;33(8):E632-E639. <https://doi.org/10.25270/jic/20.00623>
 68. Kurzyna M., Darocha S., Pietura R., et al. Changing the strategy of balloon pulmonary angioplasty resulted in a reduced complication rate in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A single-centre European experience. *Kardiol Pol*. 2017;75:645-654. Epub 2017 May 29. <https://doi.org/10.5603/kp.a2017.0091>
 69. Marukyan N., Simakova M., Moiseeva O., Kashtanov M. Transbronchial Guidance for Balloon Pulmonary Angioplasty in CTEPH: The Safe Guidewire Passage Through the Occlusion. *JACC Cardiovasc Interv*. 2022 Jan 24;15(2):e25-e26. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2021.11.006>
 70. Rathore S., Katoh O., Matsuo H. et al. Retrograde percutaneous recanalization of chronic total occlusion of the coronary arteries:

- procedural outcomes and predictors of success in contemporary practice. *Circ Cardiovasc Interv.* 2009 Apr;2(2):124-32. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.108.838862>
71. Marukyan N., Zubarev D., Gorbatykh A., et al. Carlino-Like Technique for Retrograde Recanalization of Chronic Thromboembolic Pulmonary Artery Occlusion. *JACC Cardiovasc Interv.* 2024 Jun 10;17(11):1394-1396. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2024.01.308>
72. Валиева З.С., Мартынюк Т.В. Выбор специфической и антикоагулянтной терапии у пациентов с впервые выявленной хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией в зависимости от статуса операбельности. *Российский кардиологический журнал.* 2023;28(3):5231. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5231>
[Valieva Z.S., Martynyuk T.V. Choice of specific and anticoagulant therapy in patients with newly diagnosed chronic thromboembolic pulmonary hypertension, depending on operability status. *Russian Journal of Cardiology.* 2023;28(3):5231. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5231>]
73. Delcroix M., Torbicki A., Gopalan D. et al. ERS statement on chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2021; 57(6):2002828. <https://doi.org/10.1183/13993003.02828-2020>
74. Stickel S., Gin-Sing W., Wagenaar M, Gibbs J.S.R. The practical management of fluid retention in adults with right heart failure due to pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J Suppl.* 2019 Dec;21(Suppl K):K46-K53. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/suz207>
75. Диневи́ч Е.О., Данилов Н.М., Чазова И.Е. Роль стимулятора растворимой гуанилатциклазы риоцигуата в предотвращении развития реперфузионного поражения лёгких после транслюминальной баллонной ангиопластики лёгочных артерий у пациентов с хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией. *Системные гипертензии.* 2023;20(4):11-17. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-4-11-17>
[Dinevich E.O., Danilov N.M., Chazova I.E. The role of soluble guanylate cyclase stimulator riociguat in preventing the development of reperfusion lung injury after balloon pulmonary angioplasty in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Systemic Hypertension.* 2023;20(4):11-17. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-4-11-17>]
76. Карабашева М.Б., Данилов Н.М., Сагайдак О.В. и соавт. Отдаленные результаты транслюминальной баллонной ангиопластики лёгочных артерий у пациентов с неоперабельной формой хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензии. *Системные гипертензии.* 2019; 16 (4): 27–32. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2019.4.190609>
[Karabasheva M.B., Danilov N.M., Sagaidak O.V., Matchin Y.G., Chazova I.E. Long-term outcomes after percutaneous transluminal pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Systemic Hypertension.* 2019;16(4):27-32. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/2075082X.2019.4.190609>]
77. Shigetoshi M., Hatanaka K., Ogawa A., et al. Oxygen inhalation can selectively dilate pulmonary arteries in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension before balloon angioplasty. *J Cardiol.* 2022 Feb;79(2):265-269. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2021.09.003>
78. Nef H.M., Achenbach S., Birkemeyer R. et al. Manual der arbeitsgruppe interventionelle kardiologie (AGIK) der deutschen gesellschaft für kardiologie—herz-und kreislaufforschung e. V. (DGK). *Der Kardiologe* Volume 2021;15:542–584. <https://doi.org/10.1007/s12181-021-00504-6>
79. Sebastià C., Nicolau C., Martín de Francisco A.L. et al. Prophylaxis against postcontrast acute kidney injury (PC-AKI): updates in the ESUR guidelines 10.0 and critical review. *Radiologia (Engl Ed).* 2020 Jul-Aug;62(4):292-297. English, Spanish. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2019.12.005>
80. [Guideline] ACR Committee on Drugs and Contrast Media. *ACR Manual on Contrast Media* 2023. American College of Radiology. Available at https://www.acr.org/-/media/acr/files/clinical-resources/contrast_media.pdf.
81. Аржанцев А.С., Данилов Н.М., Матчн Ю.Г. и соавт. Перфорация лёгочных артерий при проведении транслюминальной баллонной ангиопластики. *Кардиологический вестник.* 2021;16(1):5663. <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20211601156>
[Arzhantsev A.S., Danilov N.M., Atanesyan R.V. et al. Perforation of pulmonary arteries during transluminal balloon angioplasty. *Russian Cardiology Bulletin.* 2021;16(1):5663. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20211601156>]
82. Aggarwal V., Giri J., Visovatti S.H. et al. Status and Future Directions for Balloon Pulmonary Angioplasty in Chronic Thromboembolic Pulmonary Disease With and Without Pulmonary Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2024 Apr 9;149(15):e1090-e1107. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001197>
83. Christoph B. Wiedenroth, Henrike Deissner, Miriam S.D. et al. Complications of balloon pulmonary angioplasty for inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Impact on the outcome, *The Journal of Heart and Lung Transplantation.* 2022 AUG;41(8):1086-1094. EPUB 2022 MAY 20. PMID: 35690560. <https://doi.org/10.1016/J.HEALUN.2022.05.002>
84. Velazquez M., Albarran A., Hernandez I. et al. Balloon Pulmonary Angioplasty for Inoperable Patients With Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Observational Study in a Referral Unit.* *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2019 Mar;72(3):224-232. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2018.02.020>
85. Correction to: Status and Future Directions for Balloon Pulmonary Angioplasty in Chronic Thromboembolic Pulmonary Disease With and Without Pulmonary Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2024 Jun 11;149(24):e1412. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001261>
86. Ogo T., Fukuda T., Tsuji A. et al. Efficacy and safety of balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension guided by cone-beam computed tomography and electrocardiogram-gated area detector computed tomography. *Eur J Radiol.* 2017 Apr;89:270-276. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2016.12.013>
87. Mahmud E., Ang L. Time to Standardize Definitions for the Success and Complications of Balloon Pulmonary Angioplasty: A Quality Imperative. *JACC Cardiovasc Interv.* 2023 Apr 24;16(8):984-985. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2023.02.017>
88. Елфимова Е.М., Данилов Н.М., Яровой С.Ю. и соавт. Влияние СРАР-терапии на развитие реперфузионных поражений лёгких после транслюминальной баллонной ангиопластики лёгочных артерий у пациентов с хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией. *Системные гипертензии.* 2023;20(3):11-18. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-3-11-18>
[Elfimova E.M., Danilov N.M., Yarovoy S.Yu. et al. Effect of CPAP therapy on the reperfusion lung injury after transluminal balloon angioplasty of the pulmonary arteries in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Systemic Hypertension.* 2023;20(3):11-18. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-3-11-18>]
89. Brenot P., Jais X., Taniguchi Y. et al. French Experience of balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019;53:1802095. <https://doi.org/10.1183/13993003.02095-2018>
90. Методические рекомендации «Неинвазивная вентиляция лёгких», Общероссийская общественная организация Федерация анестезиологов и реаниматологов, 2020. <https://faronline.ru/api/static/cms-files/53189cb3-1fb2-469a-ad9c-e44a537158e2/niv2020.pdf>
[Methodological recommendations “Non-invasive ventilation”, All-Russian public organization Federation of Anesthesiologists and Resuscitators, 2020. <https://faronline.ru/api/static/cms-files/53189cb3-1fb2-469a-ad9c-e44a537158e2/niv2020.pdf>]
91. Shinkura Y., Nakayama K., Yanaka K. et al. Extensive revascularisation by balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension beyond haemodynamic normalisation. *EuroIntervention.* 2018 Apr 20;13(17):2060-2068. <https://doi.org/10.4244/eij-d-17-00157>
92. Хирургическое лечение хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензии. Под ред. А.М. Чернявского. – Новосибирск: Изд-во СО РАН, 2019. – 318 с.
[Chronic thromboembolic pulmonary hypertension surgery. Chernyavskiy AM. Novosibirsk. Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, 2019. – 318 pp (In Russ.)]
93. Wilkens H., Konstantinides S., Lang I.M., et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH): Updated Recommendations from the Cologne Consensus Conference 2018. *Int J Cardiol.* 2018;272S:69-78. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.08.079>

94. Бадоян А.Г., Гранкин Д.С., Крестьянинов О.В., Шарафутдинов У.Ш., Манукян С.Н., Баранов А.А., Хелимский Д.А. Баллонная легочная ангиопластика у пациентов с хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией: непосредственные и отдаленные результаты. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2024;28(3):52-63. <https://doi.org/10.21688/1681-3472-2024-3-52-63>
[Badoyan A.G., Grankin D.S., Krestyaninov O.V., Sharafutdinov U.Sh., Manukyan S.N., Baranov A.A., Khelimsky D.A. Balloon pulmonary angioplasty in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: immediate and long-term results. *Circulatory pathology and cardiac surgery*. 2024;28(3):52-63. (In Russ.) <https://doi.org/10.21688/1681-3472-2024-3-52-63>]
95. Delcroix M., Pepke-Zaba J., D'Armini A.M. et al. Worldwide CTEPH Registry: Long-Term Outcomes With Pulmonary Endarterectomy, Balloon Pulmonary Angioplasty, and Medical Therapy. *Circulation*. 2024 Oct 22;150(17):1354-1365. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.124.068610>
96. Araszkievicz A., Darocha S., Pietrasik A. et al. Balloon pulmonary angioplasty for the treatment of residual or recurrent pulmonary hypertension after pulmonary endarterectomy. *Int J Cardiol*. 2019 Mar 1;278:232-237. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.10.066>
97. Shimura N., Kataoka M., Inami T. et al. Additional percutaneous transluminal pulmonary angioplasty for residual or recurrent pulmonary hypertension after pulmonary endarterectomy. *Int J Cardiol*. 2015 Mar 15;183:138-42. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.01.034>
98. Brookes J.D.L., Li C., Chung S.T.W. et al. Pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a systematic review. *Ann Cardiothorac Surg*. 2022 Mar;11(2):68-81. <https://doi.org/10.21037/acs-2021-pte-25>
99. Ishida K., Masuda M., Tanabe N. et al. Long-term outcome after pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012 Aug;144(2):321-6. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2011.09.004>
100. Saouti N., Morshuis W.J., Heijmen R.H., Snijder R.J. Long-term outcome after pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a single institution experience. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009 Jun;35(6):947-52; discussion 952. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2009.01.023>
101. Shimahara Y., Suzuki S., Fujiyoshi T. et al. Balloon pulmonary angioplasty followed by pulmonary endarterectomy: Combination treatment for high-surgical-risk patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Interdiscip CardioVasc Thorac Surg* 2023; <https://doi.org/10.1093/icvts/ivad031>
102. Madani M.M. Pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: state-of-the-art 2020. *Pulm Circ*. 2021 May 24;11(2):20458940211007372. <https://doi.org/10.1177/20458940211007372>
103. Данилов НМ, Матчин ЮГ, Яровой СЮ, Демченкова АЮ, Чазова ИЕ. Баллонная ангиопластика как альтернатива тромбэндартерэктомии при проксимальном типе поражения легочной артерии у больной с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией (клинический случай). *Системные гипертензии* 2017;14(1):41-44. <https://doi.org/10.26442/SG29173>
[Danilov N.M., Matchin Y.G., Iarovoi S.Y., et al. Balloon angioplasty as an alternative to thromboendarterectomy for proximal pulmonary artery obstruction in a patient with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a case report // *Systemic Hypertension*. 2017;14(1):41-44. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/SG29173>]
104. Danilov N., Karabasheva M., Sagaydak O. Hybrid Approach For Treating Patient With Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension And Extrinsic Compression Of Left Main Coronary Artery. *Russian Open Medical Journal* 2019. volume 8 - Issue 4. <https://doi.org/10.15275/rusomj.2019.0407>
105. Kajita L.J., Martinez E.E., Ambrose J.A. et al. Extrinsic compression of the left main coronary artery by a dilated pulmonary artery: clinical, angiographic, and hemodynamic determinants. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2001 Jan;52(1):49-54. [https://doi.org/10.1002/1522-726x\(200101\)52:1<49::aid-ccd1012>3.0.co;2-0](https://doi.org/10.1002/1522-726x(200101)52:1<49::aid-ccd1012>3.0.co;2-0)
106. Sugiyama K., Koizumi N., Ogino H. Severe Compression of the Left Main Coronary Artery in a Patient with Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2018 Oct 19;24(5):251-254. <https://doi.org/10.5761/atcs.cr.17-00084>