

УДК 616.14-089
ББК 54.101
К21

Карпов Ю. А., Самко А. Н., Буза В. В.

К21 Коронарная ангиопластика и стентирование. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. — 312 с.

ISBN 978-5-8948-1819-1

Книга посвящена возможностям эндоваскулярного лечения ИБС.

Рассматриваются современные показания к чрескожным коронарным вмешательствам (ЧКВ), лекарственные препараты, применяемые при ЧКВ, подходы к проведению инвазивных вмешательств в различных подгруппах больных. Особое внимание уделяется терапевтическим аспектам ведения больных перед, во время и после вмешательства, а также возможным осложнениям и методам их лечения. Книга богато иллюстрирована с использованием оригинальных таблиц.

Для кардиологов, эндоваскулярных хирургов, терапевтов.

УДК 616.14-089
ББК 54.101

ISBN 978-5-8948-1819-1

© Карпов Ю. А., Самко А. Н.,
Буза В. В., 2010

© Оформление. ООО «Медицинское
информационное агентство», 2010

Все права защищены. Никакая часть дан-
ной книги не может быть воспроизведе-
на в какой-либо форме без письменного
разрешения владельцев авторских прав.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	5
Список сокращений	7
Глава 1. История развития чрескожного коронарного вмешательства.....	10
Глава 2. Показания к проведению чрескожного коронарного вмешательства.....	18
2.1. Стабильная стенокардия.....	18
2.2. Безболевая ишемия	34
2.3. Острый коронарный синдром без подъема сегмента <i>ST</i>	40
2.4. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента <i>ST</i>	54
Глава 3. Подготовка к чрескожному коронарному вмешательству.....	70
Глава 4. Методика зондирования полостей сердца и коронаровентрикулографии.....	75
Глава 5. Медикаментозные препараты, используемые при чрескожном коронарном вмешательстве	119
5.1. Ацетилсалициловая кислота.....	120
5.2. Тиенопиридины	125

ным критерием и должна обязательно учитывать индивидуальный образ жизни и пожелания больного. Для очень активных пациентов даже стенокардия напряжения I ФК может оказаться неприемлемой, в то время как у пациентов, ведущих малоподвижный образ жизни, более высокие градации стенокардии вполне допустимы. Как правило, сохранение стенокардии IV ФК является безусловным показанием к инвазивному лечению.

2. Результаты проведения нагрузочных проб. Для каждого вида нагрузочной пробы имеются характеристики (критерии высокого риска), которые говорят о неблагоприятном отдаленном прогнозе (табл. 2.3).

Таблица 2.3

Риск сердечно-сосудистой смертности согласно данным неинвазивных методов исследований*

Высокий риск ССС (> 3 % в год)	Выраженное снижение ФВЛЖ в покое < 35 % Высокий индекс Дьюка (≤ -11) Выраженное снижение ФВЛЖ (< 35 %) на нагрузке Стресс-индуцированный большой дефект перфузии во время сцинтиграфии (особенно передний) Стресс-индуцированные множественные дефекты перфузии умеренного размера Большой фиксированный дефект перфузии с дилатацией ЛЖ или избыточным накоплением ^{201}Tl в легких Стресс-индуцированный умеренный дефект перфузии с дилатацией ЛЖ или избыточным накоплением ^{201}Tl в легких ЭхоКГ-признаки нарушения сократимости (≥ 3 сегментов) на фоне низких доз добутамина (≤ 10 мг/кг/мин) или при низкой ЧСС (< 120 уд./мин) Признаки выраженной ишемии при стресс-ЭхоКГ
Промежуточный риск ССС (1–3 % в год)	Умеренное снижение ФВЛЖ (35–49 %) Промежуточный индекс Дьюка (от -11 до $+5$) Стресс-индуцированный умеренный дефект перфузии во время сцинтиграфии без дилатации ЛЖ или избыточного накопления ^{201}Tl в легких ЭхоКГ-признаки нарушения сократимости (≤ 2 сегментов) только при высоких дозах добутамина

Низкий риск ССС (< 1 % в год)	Низкий индекс Дьюка (≥ 5) Небольшой дефект перфузии миокарда или его отсутствие в покое либо при нагрузке Отсутствие нарушений сократимости при стресс-ЭхоКГ или усугубления ограниченного нарушения сократимости, имевшегося в покое
---	--

* ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients with Chronic Stable Angina.

В большинстве клинических исследований, в том числе COURAGE, выявление указанных критериев высокого риска по данным неинвазивных исследований являлось критериями исключения. Считается, что при обнаружении таких признаков проведение ЧКВ помимо симптоматического эффекта, возможно, улучшит отдаленный прогноз.

3. Риск инвазивной процедуры. Если с учетом анатомических особенностей поражения, клинических характеристик пациента, опыта эндоваскулярного хирурга учреждения, где планируется проведение ЧКВ, риск процедуры низкий, а вероятность успеха высокая, это служит дополнительным аргументом в пользу ЧКВ. Как правило, инвазивную процедуру не рекомендуют, в случае если оценочный риск смерти во время ее проведения превышает риск смерти конкретного пациента в течение 1 года.

4. Предпочтение пациента. Вопрос о проведении инвазивного лечения должен обязательно подробно обсуждаться с пациентом. Необходимо подчеркнуть отсутствие влияния инвазивного лечения на отдаленный прогноз, а также риск, связанный с самой процедурой ЧКВ. Следует также разъяснить пациенту, что даже после инвазивного лечения ему придется продолжать принимать часть лекарств.

Инвазивное лечение не рекомендуется в следующих случаях:

- 1) выявление при КАГ гемодинамически незначимых стенозов коронарной артерии (< 50 %);
- 2) выявление при КАГ пограничных стенозов коронарной артерии (50–70 %) без верификации ише-

- Sajadieh A., Nielsen O. W., Rasmussen V., Hein H. O., Hansen J. F.* Prevalence and prognostic significance of daily-life silent myocardial ischaemia in middle-aged and elderly subjects with no apparent heart disease // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 26. — P. 1402–1409.
- Davies R. F., Goldberg A. D., Forman S. et al.* Asymptomatic cardiac ischemia pilot (ACIP) study two-year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization // *Circulation.* — 1997. — Vol. 95. — P. 2037–2043.
- Erne P., Schoenenberger A. W., Burckhardt D. et al.* Effects of percutaneous coronary interventions in silent ischemia after myocardial infarction // *JAMA.* — 2007. — Vol. 297. — P. 1985–1991.

2.3. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST

ОКС без подъема сегмента ST включает в себя нестабильную стенокардию и ИМ без подъема сегмента ST. В отличие от ОКС с подъемом сегмента ST встречаемость указанного типа ОКС постоянно увеличивается. Хотя госпитальная смертность при ОКС без подъема сегмента ST ниже, чем при ОКС с подъемом сегмента ST, через 6 мес. прогноз при этих двух формах ОКС одинаков, а при более длительном наблюдении — даже хуже в группе ОКС без подъема сегмента ST. Стратегию ведения больных с ОКС без подъема сегмента ST можно разделить на три этапа (рис. 2.2).

Первый этап — это подтверждение с учетом данных анамнеза, клинических характеристик пациента, в частности особенностей болевого синдрома, физикального осмотра, данных инструментальных методов исследования и анализов крови самого наличия у пациента ОКС без подъема сегмента ST (табл. 2.10). Указанный процесс является динамичным и может включать оценку ответа на антиангинальное лечение, контроль биохимических показателей крови, включая контроль уровня маркеров некроза миокарда в динамике, повторного снятия ЭКГ или данных постоянного мониторинга, использование дополнительных, специальных исследований для дифференциальной диагностики

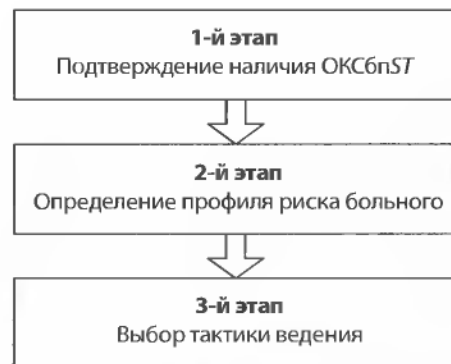


Рис. 2.2. Стратегия ведения больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (ОКС без ST)

и исключения других причин развития болевого синдрома (ЭхоКГ, КТ, МРТ, радионуклидные методы).

После подтверждения того, что указанные симптомы, вероятно, связаны с наличием ОКС, вторым этапом является оценка индивидуального риска у пациента, что считается главным при выборе тактики лечения — инвазивной или консервативной. Помимо простой оценки известных клинических факторов, ухудшающих прогноз, разработаны специальные математические модели оценки риска (так называемые шкалы риска), использование которых предпочтительнее. Наибольшее распространение получили шкалы TIMI, PURSUIT и в последнее время GRACE.

Оценочная шкала TIMI была предложена Е. М. Antman и соавт. в 2000 г. и является простым и удобным способом оценки риска больного ОКС. В ней используется 7 критериев: возраст 65 лет и старше; как минимум 3 фактора риска ИБС; наличие ранее документированного стеноза коронарной артерии 50 % и более; депрессия сегмента ST; как минимум 2 приступа стенокардии в предыдущие 24 ч; прием АСК в предшествующие 7 дней; повышенный уровень кардиальных маркеров некроза

карда и соответственно ранней и поздней выживаемостью.

Таблица 2.13

Классификация степени реперфузии при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST (классификация ТИМІ)

Степень реперфузии	Определение
ТИМІ-0 (отсутствует реперфузия)	Дистальнее места окклюзии антеградного кровотока нет
ТИМІ-1 (начальная реперфузия)	Контрастное вещество проникает за зону стеноза, но «смывается» и не может адекватно заполнить дистальное русло
ТИМІ-2 (неполная реперфузия)	Контрастное вещество проникает за зону стеноза и заполняет дистальное русло, однако скорость наполнения и степень контрастирования меньше, чем в стенозированных сосудах пациента
ТИМІ-3 (полная реперфузия)	Контрастное вещество проникает за зону сужения и заполняет дистальное русло со скоростью наполнения и степенью контрастирования, сопоставимыми с нестенозированными сосудами пациента

ЧКВ позволяет добиться кровотока ТИМІ-3 в 90–95 % случаев, в то время как при применении наиболее эффективных фибрин-специфических тромболитиков (тенектоплаза) полная реперфузия достигается только у 50–60 % пациентов, а в случае стрептокиназы — лишь в 30–40 % случаев. Кроме того, при ЧКВ осуществляется целенаправленное лечение именно нестабильной бляшки, что снижает вероятность возврата ишемии, в том числе повторного ИМ, и связанных с этим острых (расширение зоны некроза, развитие угрожающих жизни аритмий, разрывы сердечной мышцы) и отдаленных (развитие систолической дисфункции миокарда и хронической сердечной недостаточности — ХСН) последствий. При применении ЧКВ по сравнению с ТЛТ реже отмечается геморрагическая трансформация зоны некроза, а также менее выражено реперфузионное поражение. ЧКВ «спасает» больший объем ишемизированного миокарда, чем ТЛТ, что снижает

размер зоны некроза. При ТЛТ с учетом системности воздействия относительно высока частота развития геморрагического инсульта — осложнения с высокой смертностью и инвалидизацией, в то время как при ЧКВ с учетом механической реканализации частота его ниже. Нельзя забывать, что существует группа пациентов, которым ТЛТ просто противопоказана из-за высокого риска геморрагических осложнений.

Все указанные патофизиологические преимущества ЧКВ полностью подтвердились в рандомизированных исследованиях. При суммарном метаанализе 23 исследований было показано, что при проведении первичного ЧКВ по сравнению с ТЛТ отмечается 25 % снижение общей смертности, 65 % — повторного ИМ, 53 % — инсульта, в том числе 95 % снижение частоты развития геморрагического инсульта. Как известно, применение ТЛТ в сравнении с плацебо спасает 2 жизни на 100 пролеченных больных. Первичное ЧКВ уже при сравнении с ТЛТ дополнительно спасает 2 жизни при лечении 100 больных. При этом чем выше риск неблагоприятного исхода у пациента, тем более выражено преимущество ЧКВ: при кардиогенном шоке ЧКВ в сравнении с консервативной терапией спасает уже дополнительно 13 жизней при лечении 100 больных. Снижая частоту рецидива ишемии миокарда, ЧКВ уменьшает потребность в проведении повторных вмешательств. Основным недостатком ЧКВ является временная техническая задержка, связанная с подготовкой больного и временем, затраченным непосредственно на проведение процедуры.

Отмеченные достоинства позволили рекомендовать первичное ЧКВ как процедуру выбора у больных ОКС с подъемом сегмента ST. Согласно современным рекомендациям, в случае показаний к реперфузионной терапии при поступлении больного ОИМ с подъемом сегмента ST (включая истинный задний ИМ) или ИМ, сопровождающимся новой или предположительно новой блокадой левой ножки пучка Гиса в первые 12 ч после развития

инструментальных методов обследования, которые могут повлиять на тактику ведения больного: рентгенологическое исследование легких (на предмет наличия венозного застоя), ЭхоКГ, дуплексное сканирование места пункции (в случае феморального доступа подвздошно-бедренного сегмента, что позволяет исключить заболевание периферических артерий и повлиять на выбор доступа), общий (особое внимание уделяют уровню гемоглобина и тромбоцитов) и биохимический анализы крови (особое внимание уделяют исходному уровню креатинина крови), коагулограмма (исключение нарушений свертываемости крови).

В случае выявленной выраженной патологии при плановом ЧКВ лучше отложить вмешательство для более углубленного обследования и коррекции выявленных нарушений. Также определяют группу крови, резус-фактор. Необходимо наличие быстрого доступа к достаточному запасу компонентов крови на случай возникновения геморрагических осложнений или развития тяжелой тромбоцитопении. Проводят исследование на наличие инфекций, передающихся гематогенным путем (гепатиты В, С, сифилис, ВИЧ-инфекция), что позволяет усилить меры защиты медицинского персонала при проведении вмешательства.

Накануне вмешательства место пункции бреют с двух сторон, что позволит использовать контралатеральный доступ в случае несудачной пункции. В день проведения ЧКВ снимают исходную ЭКГ для последующего сравнения с ЭКГ после процедуры. Обязательно устанавливают периферический кубитальный катетер, что облегчает внутривенное введение препаратов (в частности, атропина при выраженной брадикардии). Больной должен заранее находиться на двойной антиагрегантной терапии (подробнее см. гл. 5). За 24 ч до процедуры больные СД, принимающие метформин, должны прекратить его прием для снижения риска лактат-ацидоза. Антиангинальные препараты в день процедуры, как правило, принимаются в обычном режиме.

За 6–8 ч до процедуры запрещается прием пищи, разрешается лишь ограниченное употребление жидкости (у больных СД необходимо учитывать риск развития гипогликемии и соответственно скорректировать терапию). Непосредственно перед вмешательством стандартно проводят премедикацию транквилизаторами, например диазепам 5–10 мг парентерально, и антигистаминными препаратами, например дифенгидрамин 50 мг. В случае указания в анамнезе на аллергическую реакцию на рентгеноконтрастное вещество (РКВ) или высокий риск ее развития используют специальную профилактическую схему (см. разд. 7.4). При высоком риске развития КИН больному проводят соответствующую подготовку (гидратация, прием ацетилцистеина; подробнее см. разд. 7.4), при этом, как правило, используют неионное РКВ.

Больному объясняют, что во время процедуры он может ощущать короткую ангинозную боль (при раздутии баллона), а также легкую тошноту и жар во время введения РКВ. При появлении жалоб во время процедуры он должен сообщить об этом эндоваскулярному хирургу. После ЧКВ больного переводят для наблюдения в блок интенсивного наблюдения (БИН).

Основные положения

- ✓ До проведения процедуры с пациентом необходимо провести разъяснительную беседу, касающуюся сущности процедуры, возможных осложнений и методов их лечения, а также возможных альтернативных методов лечения.
- ✓ Подписание информированного согласия для проведения ЧКВ обязательно.
- ✓ Единственным абсолютным противопоказанием к проведению ЧКВ является активное угрожающее жизни кровотечение, что делает невозможным обязательное использование антитромботических препаратов.

- ✓ Обязательное обследование больного до процедуры должно включать сбор анамнеза, физикальный осмотр, ЭхоКГ, ЭКГ, дуплексное сканирование места пункции.
- ✓ Обязательные лабораторные исследования включают общий и биохимический анализы крови, коагулограмму, общий анализ мочи, определение группы крови, резус-фактора, маркеров гепатитов В и С, ВИЧ-инфекции, сифилиса.
- ✓ В ЛУ должен быть обеспечен доступ к запасам крови и ее компонентов на случай развития геморрагических осложнений.
- ✓ Обязательна установка перед процедурой периферического венозного катетера.
- ✓ Премедикация перед ЧКВ обычно включает транквилизаторы и антигистаминные препараты.
- ✓ По окончании процедуры больной переводится для наблюдения в БИН.

Литература

- Levine G. N., Kern M. J., Berger P. B.* Management of patients undergoing Percutaneous Coronary Revascularization // *Ann. Intern. Med.* — 2003. — Vol. 139. — P. 123–136.
- Kern M. J., Roth R.* Introduction to the catheterization laboratory // In: *The Cardiac Catheterization Handbook* / M. J. Kern (ed.). — 4th ed. — St. Louis: Mosby, 2003. — P. 1–51.
- Scanlon P. J., Faxon D. P., Audet A. M. et al.* ACC/AHA guidelines for coronary angiography. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). Developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1999. — Vol. 33. — P. 1756–1824.

ГЛАВА 4

МЕТОДИКА ЗОНДИРОВАНИЯ ПОЛОСТЕЙ СЕРДЦА И КОРОНАРОВЕНТРИКУЛОГРАФИИ

Методы инвазивной диагностики в кардиологии являются важными и информативными способами оценки сердечно-сосудистой системы у кардиологических больных с различной патологией. Сопоставляя инвазивные данные с клинической картиной, лабораторными и неинвазивными инструментальными методами, можно получить новые сведения о патогенезе, течении, происхождении, прогнозе заболевания и эффективности применяемой терапии. Несмотря на совершенство методик катетеризации сердца и сосудов, рентгеноангиографии и их относительную безопасность, их следует все же применять после тщательного сопоставления риска и пользы для пациента.

Краткий исторический экскурс. Считается, что первую катетеризацию сердца у живого человека сделал В. Форсман в 1929 г. Он при помощи медицинской сестры ввел себе через локтевую вену мочеточниковый катетер, продвинул его в правое предсердие и зафиксировал его месторасположение на рентгеновском снимке. В 1945 г. С. Раднер выполнил аортографию через стернальную пункцию аорты, после чего катетеризация и контрастирование сердца и аорты стали интенсивно развиваться в разных странах мира. Первое селективное контрастирование

коронарной артерии было сделано в 1958 г. М. Соунзом (M. Sones), он вводил катетер в луковичку аорты через плечевую артерию. Затем в 1960-х годах, используя методику Сельдингера, Курнанд, Ричардс и Джадкинс модифицировали метод контрастирования коронарных артерий.

Катетеризация и контрастирование коронарных артерий были предметом изучения во второй половине прошлого века. Чтобы получить изображение коронарных артерий, сначала вводили в луковичку аорты 40–60–80 мл РКВ под давлением с одновременной рентгеновской съемкой, но качество изображения не удовлетворяло исследователей. Несмотря на это, в начале 1950-х годов были описаны нормальная коронарная анатомия и признаки коронарного атеросклероза (Di Guglielmo, Paulin и др.). Эту методику у нас в стране в начале 1960-х годов стали применять Ю. С. Петросян и Л. С. Зингерман. Надо заметить, что и по сей день ее иногда используют в случае трудностей с селективной катетеризацией устьев коронарных артерий при их атипичном отхождении от аорты. Эру селективной коронарографии открыл Sones. Он с помощью небольшого количества РКВ (5–8 мл) селективно контрастировал коронарную артерию через плечевую артерию. В 1962 г. Ricketts и Abrams показали возможность селективной КАГ, используя пункцию бедренной артерии и специально смоделированные катетеры; в 1967 г. Judkins и Amplatz модифицировали эту методику. КАГ по Джадкинсу стала наиболее популярной во всем мире. Создание и разработка более совершенных, тонких атравматичных катетеров, более безопасных и сбалансированных по ионному составу и неионных РКВ, улучшение рентгеновского и телевизионного оборудования и ангиографических установок последнего поколения, компьютерная обработка изображения, создание баллонных, атерэктомических, лазерных, ультразвуковых и ангиоскопических катетерных технологий позволили значительно уменьшить число осложнений процедуры. К концу прошлого столетия в США КАГ проводили более чем 2 млн пациентов еже-

годно, эта процедура выполняется у 25 % госпитальных больных. С внедрением радиального доступа КАГ все чаще стала применяться в амбулаторных условиях для решения вопроса о дальнейшей тактике лечения у больных ИБС и коронарным атеросклерозом (АКШ или ЧКВ).

Катетеризация полостей сердца. Для катетеризации полостей сердца выполняют пункцию и чрескожное введение катетера в сосуд — периферическую вену (локтевая, подключичная, югулярная, бедренная) для правых отделов сердца или артерию (плечевая, бедренная, аксиллярная, лучевая) для левых отделов сердца. В случае выраженного сужения аортального клапана или при его искусственном протезе, когда невозможно ретроградно провести катетер в ЛЖ, используют транссептальную пункцию межпредсердной перегородки из правого предсердия в левое и затем в ЛЖ. Наиболее часто применяют доступ к сосуду по методике Seldinger (1953). После местной анестезии кожи и подкожной клетчатки 0,5–1 % раствором повонкаина или 2 % раствором лидокаина и небольшой насечки на коже иглой пунктируют вену или артерию; когда с проксимального кончика иглы (павильона) появится кровь (надо стараться пунктировать только переднюю стенку сосуда), через иглу вводят проводник, иглу извлекают и по проводнику, который, естественно, должен быть длиннее катетера, в сосуд проводят катетер (рис. 4.1). Катетер продвигают в необходимое место под рентгеновским контролем. В случае использования плавающих катетеров типа Свана—Ганса с баллончиком на конце местоположение кончика катетера определяют по кривой давления. Предпочтительнее устанавливать в сосуд тонкостенный интродьюсер с гемостатическим клапаном и боковым ответвлением для промывания, а по нему легко можно вводить катетер и заменять его в случае необходимости на другой. Катетер и интродьюсер для предотвращения тромбообразования промывают гепаринизированным изотоническим раствором натрия хлорида. Применяя разные типы катетеров, можно достигать различных отделов

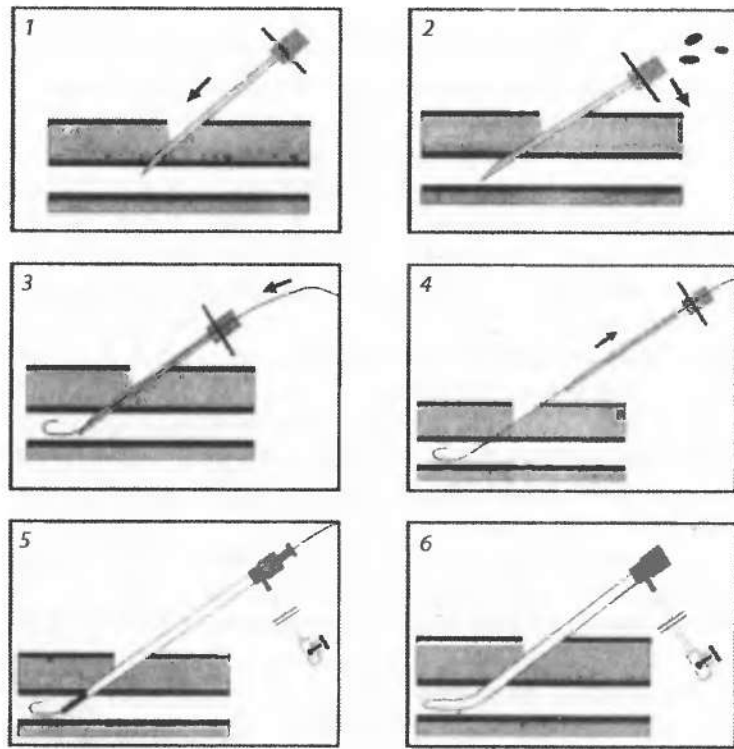


Рис. 4.1. Этапы пункции кровеносного сосуда по Сельдингеру (К. Л. Козлов, 2000):

1 — пункция сосуда иглой; 2 — появляется кровь из павильона иглы; 3 — введение в иглу проводника; 4 — извлечение пункционной иглы; 5 — установка интродьюсера по проводнику; 6 — интродьюсер в сосуде

сердца и сосудов, измерять в них давление, брать образцы крови для оксиметрии и других анализов, вводить РКВ для определения анатомических параметров, сужений, сброса крови и др.

Если нет флюороскопического (рентгеноскопического) контроля за местонахождением катетера, применяют катетеры с раздуваемым плавающим баллончиком на конце, который с током крови может продвигаться в правое

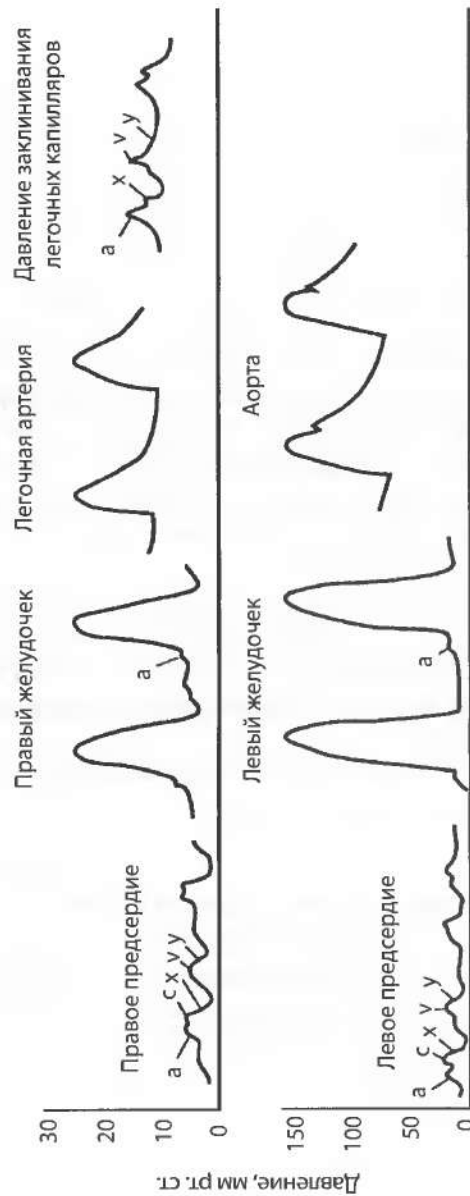


Рис. 4.2. Примеры кривых давления в различных отделах сердечно-сосудистой системы

предсердие, правый желудочек, легочную артерию и регистрировать давление в них. Давление заклинивания легочной артерии позволяет косвенно судить о состоянии функции ЛЖ, его конечно-диастолическом давлении (КДД), поскольку КДД ЛЖ есть среднее давление в левом предсердии или давление в легочных капиллярах. Это важно для контроля терапии в случаях гипотензии, СН, например при ОИМ. Если катетер имеет дополнительные приспособления, то можно измерять сердечный выброс с помощью разведения красителя или термодилуции, записывать внутрисердечную электрограмму, проводить эндокардиальную стимуляцию. Кривые внутрисердечного давления с помощью жидкостного датчика давления типа Statham и ЭКГ записываются на струйном регистраторе или компьютере с возможной распечаткой на бумаге, по их изменению можно судить о той или иной патологии сердца. На рис. 4.2 приведены примеры кривых давления в различных отделах сердца.

В табл. 4.1 даны нормальные величины давления, полученные нами у 20 лиц без сердечно-сосудистой патологии, которым проводили катетеризацию и ангиографию для уточнения диагноза. Эти данные мы сравнили с полученными в других катетеризационных лабораториях мира, и они соответствуют общепризнанным нормативам давления.

Таблица 4.1

**Нормальные величины давления (мм рт. ст.)
в полостях сердца**

Давление	Среднее значение	Диапазон
Правое предсердие		
а-волна	6	2-7
v-волна	5	2-7
Среднее	3-4	1-5
Правый желудочек		
Систолическое	26	15-30

Давление	Среднее значение	Диапазон
КДД	4	1-7
Легочная артерия		
Систолическое	26	15-30
Диастолическое	9	4-12
Среднее	15	9-19
Давление заклинивания	9	4-12
Левое предсердие		
а-волна	10	4-16
v-волна	12	6-21
Среднее	8	2-12
Левый желудочек		
Систолическое	125	90-140
КДД	8	5-12
Аорта		
Систолическое	125	90-140
Диастолическое	70	60-90
Среднее	85	70-105

Изменения кривых внутрисердечного давления.

Кривые внутрисердечного давления могут изменяться при различных патологических состояниях. Эти изменения служат для диагностики при обследовании пациентов с разнообразной патологией сердца.

Чтобы понимать причины изменения давления в полостях сердца, необходимо иметь представление о временных взаимоотношениях между механическими и электрическими процессами, происходящими в течение сердечного цикла (рис. 4.3). Амплитуда а-волны в правом предсердии выше амплитуды v-волны. Превышение v-волны над а-волной в кривой давления из правого предсердия говорит о нарушении заполнения предсердия во время систолы желудочков, что бывает при недостаточности трикуспидального клапана или дефекте межпредсердной перегородки.

18–24 ч после КАГ и катетеризации. Коронарография, выполняемая по экстренным показаниям, также связана с повышенным риском осложнений во время и после процедуры, что требует соблюдения принципа риск/польза для пациента.

Методика проведения коронарной ангиографии.

КАГ можно выполнять как отдельно, так и совместно с катетеризацией правых отделов сердца и левой (реже правой) ВГ, биопсией миокарда, когда паряду с оценкой коронарного русла дополнительно необходимо знать параметры давления в ПЖ, правом предсердии, легочной артерии, минутный объем и сердечный индекс, показатели общей и локальной сократимости желудочков (см. выше). При проведении КАГ должен быть обеспечен постоянный контроль ЭКГ и АД, следует иметь общий анализ крови и оценить биохимические показатели, состав электролитов крови, коагулограмму, показатели мочевины и креатинина крови, тесты на сифилис, ВИЧ, гепатиты. Также желательна иметь рентгенограмму грудной клетки и данные дуплексного сканирования сосудов подвздошно-бедренного сегмента (если пунктируется бедренная артерия, что пока бывает в большинстве случаев). Непрямые антикоагулянты отменяют за 2 дня до планируемой КАГ с контролем свертываемости крови. Больные с повышенным риском системной тромбоэмболии (мерцательная аритмия, порок митрального клапана, в анамнезе эпизоды системной тромбоэмболии) на время отмены неспрямых антикоагулянтов могут получать внутривенно нефракционированный гепарин или подкожно низкомолекулярный гепарин на период процедуры КАГ. При плановой КАГ больного доставляют в рентгенооперационную натошак, премедикация заключается в парентеральном введении седативных и антигистаминных препаратов. Лечащий врач должен получить письменное информированное согласие от пациента на проведение процедуры с указанием редких, но возможных осложнений данной методики.

Пациента укладывают на операционный стол, накладывают ЭКГ-электроды на конечности (прекардиальные электроды также должны быть под рукой в случае необходимости). После обработки места пункции и выделения его стерильным бельем делают местную анестезию места в точке пункции артерии (см. выше разд. «Катетеризация сердца») и под углом 45° пунктируют артерию. По достижении струи крови из павильона в пункционную иглу вводят проводник 0,038–0,035 дюйма, иглу извлекают и в сосуд устанавливают интродьюсер. Затем обычно вводят 5000 ЕД гепарина болюсно или систему постоянно промывают гепаринизированным изотоническим раствором натрия хлорида. В интродьюсер вводят катетер (используются различные типы коронарных катетеров для левой и правой коронарных артерий) (рис. 4.6), его продвигают под флюороскопическим контролем до луковицы аорты и под контролем АД с кончика катетера катетеризируют устья коронарных артерий. Размер (толщина) катетеров варьирует от 4 до 8 F (1 F = 0,33 мм) в зависимости от доступа: при бедренном используют катетеры 6–8 F, при радиальном — 4–6 F. С помощью шприца с РКВ 5–8 мл вручную контрастируют селективно левую и правую коронарную артерии в различных проекциях, используя крапильную и каудальную ангиюляции, стараясь визуализировать все сегменты артерии и их ветви.

В случае обнаружения стенозов проводят съемку в двух ортогональных проекциях для более точной оценки степени и эксцентричности стеноза: если в ЛКА, мы обычно встаем в правой передней косой проекции или прямой (так лучше контролируется ствол ЛКА), в правой (ПКА) — в левой косой проекции. На рис. 4.7 представлено строение коронарных артерий в двух ортогональных проекциях.

ЛКА берет свое начало из левого коронарного синуса аорты коротким (0,5–1,0 см) стволом, после чего делится на переднюю нисходящую (ПНА) и огибающую (ОА) артерии. ПНА идет по передней межжелудочковой борозде

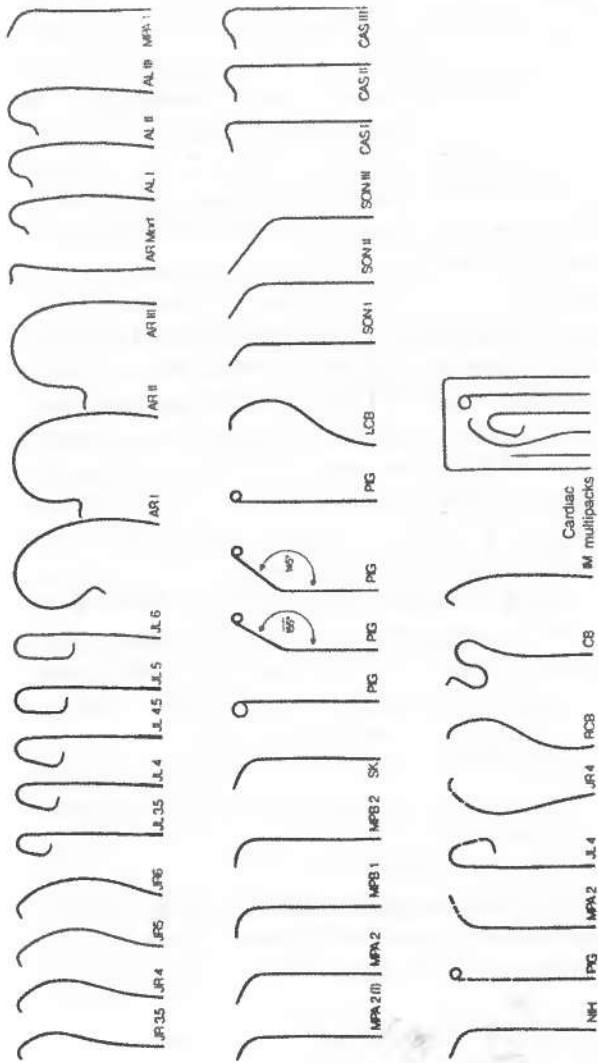


Рис. 4.6. Конфигурации катетеров для коронарографии и вентрикулографии (с разрешения фирмы Cordis):

JR — правый коронарный катетер Джаджинса; JL — левый коронарный катетер Джаджинса; AR — катетер Амплатца правый; Mod — модифицированный катетер; AL — катетер Амплатца левый; MP — многопрофильный катетер; PIG — вентрикулографический катетер; LCB — левый катетер для шунтографии; SON — катетеры Соунза; CAS — катетеры Кастильо; NIH — катетер Института здоровья США; RCB — правый катетер для шунтографии; CB — катетер для шунтов; IM — катетер для внутренией грудной артерии

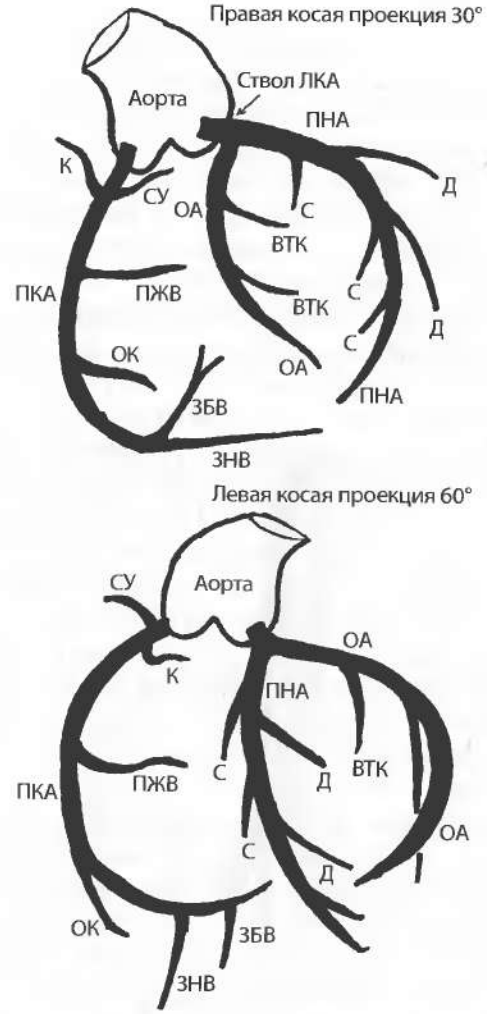


Рис. 4.7. Схематическое изображение анатомии коронарных артерий в двух ортогональных проекциях:

ЛКА — левая коронарная артерия; ПКА — правая коронарная артерия; ПНА — передняя нисходящая артерия; ОА — огибающая артерия; Д — диагональная ветвь; С — септальная ветвь; ВТК — ветвь тупого края; ОК — ветвь острого края; К — конусная ветвь; СУ — синусовый узел; ПЖВ — правожелудочковая ветвь; ЗНВ — задняя нисходящая ветвь; ЗБВ — заднебоковая ветвь

сердца (ее также называют передней межжелудочковой артерией) и дает диагональные и септальные ветви, кровоснабжает обширную область миокарда ЛЖ — переднюю стенку, межжелудочковую перегородку, верхушку и часть боковой стенки. ОА располагается в левой предсердно-желудочковой борозде сердца и дает ветви тупого края, левопредсердную и при левом типе кровоснабжения задненисходящую ветвь, кровоснабжает боковую стенку ЛЖ и (реже) нижнюю стенку ЛЖ.

ПКА отходит от аорты из правого коронарного синуса, идет по правой предсердно-желудочковой борозде сердца, в проксимальной трети дает ветви конусную и синусный узел, в средней трети — правожелудочковую артерию, в дистальной трети — артерию острого края, заднебоковую (от нее отходит веточка к атриовентрикулярному узлу) и задненисходящую артерию. ПКА кровоснабжает ПЖ, легочный ствол и синусный узел, нижнюю стенку ЛЖ и примыкающую к ней межжелудочковую перегородку.

Тип кровоснабжения сердца определяется тем, какая артерия образует задненисходящую ветвь: приблизительно в 80 % случаев она отходит от ПКА — правый тип кровоснабжения сердца, в 10 % — от ОА — левый тип кровоснабжения и в 10 % — от ПКА и ОА — смешанный или сбалансированный тип кровоснабжения.

Артериальные доступы для выполнения КАГ. Выбор доступа к коронарным артериям, как правило, зависит от оперирующего врача (его опыта и предпочтений) и от состояния периферических артерий, коагуляционного статуса пациента. Наиболее часто применяем, безопасен и распространен бедренный доступ (бедренная артерия достаточно крупная, не спадается даже при шоке, находится далеко от жизненно важных органов), хотя в ряде случаев приходится применять другие пути введения катетеров (аксиллярный, или подмышечный; плечевой, или брахиальный; лучевой, или радиальный). Так, у больных с атеросклерозом сосудов нижних конечностей или оперированных ранее по этому поводу, у амбулаторных больных

применяют пункцию артерий верхних конечностей (плечевой, подмышечной, радиальной).

При *бедренном*, или *феморальном*, способе передняя стенка правой или левой бедренной артерии хорошо пальпируется и пунктируется на 1,5–2,0 см ниже паховой связки по методике Сельдингера (см. выше). Пункция выше этого уровня ведет к трудностям пальцевой остановки кровотечения после удаления интродьюсера и к возможной забрюшинной гематоме, ниже этого уровня — к развитию псевдоаневризмы или артериовенозной фистулы. На рис. 4.8 даны ориентиры пункции бедренной артерии и вены.

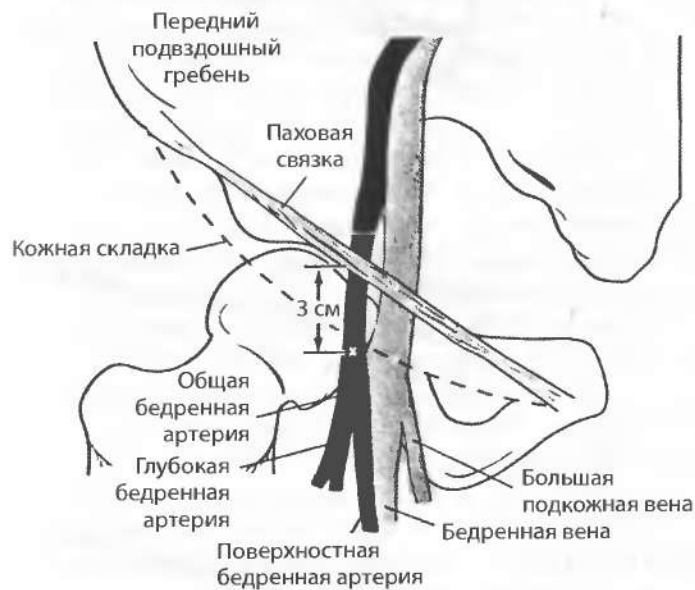


Рис. 4.8. Анатомические ориентиры пункции бедренной артерии и вены

При *аксиллярном* способе чаще пунктируют правую подмышечную артерию, реже — левую. На границе дистальной области подмышки пальпируют пульсацию арте-

через 3–6 мес. у пациентов после имплантации СЛП более часто по сравнению с НПС встречалось неполное покрытие ячеек стента интимой (13,3–66 vs 90–100 %; $p = 0,001$), а также не манифестирующий клинически ТС в виде локального выпадения фибрина, который не был обнаружен при КАГ.

Кроме морфологических изменений отмечаются различия функционального состояния образующегося эндотелия. Через 6 мес. в сегментах, прилежащих к СЛП, было выявлено нарушение функционального ответа эндотелия на ацетилхолин и нагрузку: в ответ на нагрузку сегменты коронарных артерий дистальнее и проксимальнее СЛП отвечали вазоконстрикцией, в то время как в случае НПС отмечалась нормальная реакция в виде вазодилатации.

Другим возможным различием является локальная реакция гиперчувствительности на СЛП. Virmani и соавт. обобщили данные аутопсии ряда пациентов с поздним ТС. При аутопсии выявлено аневризматическое расширение стентированных сегментов с выраженной локальной реакцией гиперчувствительности, скоплением эозинофилов и Т-лимфоцитов. Поскольку сиролimus присутствует в стенке только в течение 60 дней после имплантации, указанные изменения, скорее всего, связаны с реакцией на полимер. Nebeker и соавт. сообщили о 17 случаях реакции гиперчувствительности, вызванных СЛП и произошедших вплоть до 210 дней после процедуры. В 4 случаях при аутопсии были обнаружены скопления эозинофилов внутри стента, тромбоз, отсутствие реэндотелизации. У одного умершего пациента рядом с имплантированным НПС подобной реакции не отмечалось. Клинически реакция гиперчувствительности проявлялась сыпью, одышкой, миалгией, артралгией, зудом. В крови наблюдались эозинофилия и повышение содержания иммуноглобулина Е.

Третья особенность СЛП — феномен позднего неполного прилегания стента к стенке сосуда. При анализе данных внутрикоронарного УЗИ было отмечено, что случаи неполного прилегания встречались чаще в группе СЛП,

что, однако, не сопровождалось увеличением неблагоприятных ССС через 1 год наблюдения. При обследовании 13 пациентов, у которых внутрикоронарное УЗИ выполнялось во время поступления перед проведением экстренного ЧКВ по поводу очень позднего ТС, также чаще отмечалось неполное прилегание стента по сравнению с контрольной группой из 144 СЛП без ТС (77 vs 12 %; $p = 0,001$). У больных с очень поздним ТС диаметр сосуда во внутривентриальном сегменте был значительно больше, что говорит о возможном вкладе позитивного ремоделирования сосуда.

Еще одним фактором, способствующим развитию ТС, возможно, является само действующее вещество. Имеются указания на усиленную экспрессию тканевого фактора, а также рецептора фактора VII под действием паклитаксела и сиролимуса.

ТС сопровождается внезапным закрытием просвета стентированной артерии, что часто приводит к ИМ или даже смерти. Исход зависит от снабжаемой стентированной артерией области миокарда, его жизнеспособности, степени развития коллатералей и скорости реперфузии. Смертность после ТС высокая. Особо неблагоприятные последствия возникают в случае одновременного закрытия стентов в нескольких сосудах, что происходит, по данным серии из 152 пациентов, примерно в 5 % случаев всех ТС. Определенный ранний и поздний тромбоз СЛП достоверно не отличается в плане ухудшения прогноза. Смертность в регистрах пациентов с СЛП через 30 дней после ТС колебалась в пределах от 9 до 19 %. Она сильно различалась в зависимости от степени доказанности тромбоза. Ong и соавт. сообщают о 15 % смертности и 65 % нефатальном ИМ в течение 30 дней в случае ангиографически подтвержденного ТС и о 7 и 25 % соответственно в случае клинически предполагаемого ТС.

Наиболее крупным наблюдательным исследованием является Dutch Stent Thrombosis Study, в которое были включены пациенты с доказанным при ангиографии ТС,

частота развития любого ТС в группе СПС составила 3,6 %, а в группе НПС — 3,3 % ($p > 0,05$).

В метаанализе L. Mauri оценила частоту развития ТС с учетом использовавшихся в отдельных исследованиях и определения ARC. В него вошли пациенты, участвовавшие в рандомизированных исследованиях: 878 человек, которым был имплантирован СПС, 1400 — с СПП и 2267 — с НПС. Общая частота ТС, согласно протоколу, составила в группе СПС 1,2 vs 0,6 % в группе НПС ($p = 0,2$); в группе СПП — 1,3 vs 0,8 % в группе НПС ($p = 0,24$). Частота развития доказанного и возможного ТС (согласно определению ARC) между группами достоверно не различалась. Частота развития доказанного и возможного тромбоза во временном промежутке 1–4 года составила 0,9 % в группе СПС vs 0,4 % в группе НПС ($p < 0,05$) и 0,9 % в группе СПП vs 0,6 % в группе НПС ($p < 0,05$). Таким образом, после 12 мес. ТС, согласно определению ARC, достоверно чаще встречался в группе СЛП.

Nordmann провел метаанализ 17 рандомизированных исследований, в котором сравнил влияние имплантации СЛП и НПС на общую, сердечную и несердечную смертность при длительном наблюдении. Общая смертность через 1 год между группами пациентов, которым был имплантирован СЛП или НПС, достоверно не различалась. Не было достоверной разницы и при разделении пациентов на отдельные группы в зависимости от типа СЛП. Однако через 2 года наблюдения в группе СПС частота несердечной смерти была статистически достоверно выше по сравнению с НПС (95 % доверительный интервал (95 % ДИ) 1,22–6,13). Stettler провел метаанализ по оценке эффективности СПС, НПС, СПП, в который вошло 18 023 пациента, участвовавших в 38 исследованиях. Среднее время наблюдения составило 4 года. Общая смертность между 3 видами стентов не отличалась. Имплантация СПС ассоциировалась с меньшим риском развития ИМ по сравнению с НПС, разницы по частоте развития доказанного тромбоза не отмечалось. Тем не менее риск позднего доказанного

ТС (произошедшего через 30 дней после стентирования) был достоверно выше в группе СПП (ОР 2,11; 95% ДИ 1,19–4,23; $p = 0,017$ vs НПС и ОР 1,85; 95% ДИ 1,02–3,85; $p = 0,041$ vs СПС).

Также во многих странах с учетом появившихся опасений, касающихся безопасности СЛП, создавались регистры, в рамках которых в течение длительного времени отслеживались исходы пациентов после имплантации НПС и СЛП. Daemon проанализировал частоту развития ТС в течение 3 лет у 8146 пациентов, которым проводилось стентирование с использованием СПС (3823 пациента) и СПП (4323 пациента) в двух клиниках Нидерландов. В течение 3 лет общая частота ТС составила 2,9 %. В 60 % случаев это был ранний ТС (случившийся менее чем через 30 дней после стентирования), в 40 % — поздний ТС. В целом поздний тромбоз отмечался с постоянной частотой 0,6 % в год в течение всех 3 лет наблюдения. Частота развития раннего тромбоза между стентами не различалась, но поздний тромбоз развивался чаще в группе СПП (1,8 vs 1,4 % в группе СПС; $p = 0,031$). В регистре ESTROFA участвовало 17 клиник Испании, в которых отслеживалась частота развития ТС с 2002 по 2006 г. Согласно предварительным данным по 13 500 пациентам, которым был имплантирован СЛП, общая частота тромбоза составила 1,2 % (в первый месяц — 0,48 %). С учетом имеющихся данных по НПС при имплантации СЛП частота поздних ТС увеличивается на 0,4 %.

В канадском регистре провинции Онтарио было включено 3751 пациент с имплантированными СЛП и такое же количество пациентов с НПС. Через 2 года сохранялась достоверная разница по частоте повторной реваскуляризации в пользу СЛП (7,4 vs 10,7 %; $p < 0,001$). Кроме того, через 2 года после стентирования смертность и ИМ достоверно реже встречались в группе СЛП (9,3 vs 10,5 %; $p = 0,02$), при этом достоверной разницы по отдельной частоте развития ИМ не отмечалось (5,2 vs 5,7 %; $p = 0,95$). Общая смертность через 3 года также была ниже в группе

СЛП (5,5 vs 7,8 %; $p < 0,001$). Надо отметить, что все пациенты, которым проводилось стентирование, получали клопидогрел в течение 12 мес. вне зависимости от типа стента.

Данные по влиянию СЛП на прогноз у пациентов с ОКС изучались в регистре GRACE, в который вошли пациенты из 94 больниц 14 стран Европы. Были проанализированы данные больных ОИМ с подъемом сегмента *ST*, которым проводилось стентирование с 2004 по 2006 г. Всего 569 пациентам был имплантирован СЛП, 1729 пациентам — НПС. В анализ не включались пациенты, умершие во время госпитализации. Согласно полученным данным, смертность между группами в течение 180 дней не различалась. Во временном промежутке 180–730 дней смертность в группе СЛП статистически значимо была выше, чем в группе НПС (1,6 vs 8,5 %; отношение шансов 6,691). Интересно отметить, что при анализе группы больных ОКС без подъема сегмента *ST* достоверной разницы по смертности между группами не отмечалось.

В 2007 г. был опубликован датский регистр, в который на проспективной основе было включено 3548 пациентов после имплантации СЛП и 8847 пациентов с НПС. В течение 15 мес. наблюдения риск доказанного, возможного и вероятного тромбоза (согласно определению ARC) между группами не отличался, однако частота развития доказанного тромбоза во временном промежутке 12–15 мес. была достоверно выше в группе СЛП (0,09 vs 0,01 %). Также достоверно чаще в эти же сроки отмечалось развитие ИМ — 0,64 vs 0,22 % ($p < 0,001$). Смертность между группами достоверно не различалась. При анализе 2-летних результатов достоверной разницы в смертности и частоте развития ИМ не отмечено, хотя во временном промежутке 12–24 мес. частота ТС была достоверно выше в группе СЛП.

Один из самых больших опубликованных в настоящее время регистров — регистр SCAAR, основан на дан-

ных больниц Швеции за 2003–2004 гг. Всего в него вошло 6033 пациента, которым были имплантированы СЛП, и 13 738 пациентов с НПС. Через 3 года достоверной разницы по частоте развития смерти и ИМ между группами не отмечалось. Во временной точке 6 мес. прослеживалась тенденция к снижению частоты указанного комбинированного оцениваемого показателя в группе СЛП, однако после 6 мес. отмечалась обратная тенденция. Через 3 года смертность в группе СЛП была статистически достоверно выше, чем в группе НПС (ОР 1,18; 95% ДИ 1,04–1,35), а в интервале 6 мес. — 3 года риск смерти был даже еще выше — 1,32 (95% ДИ 1,11–1,57). Тем не менее при анализе полной базы данных, включавшей около 50 000 пациентов (стентированных в 2003–2006 гг.) с длительностью наблюдения от 1 до 4 лет, никакой тенденции к увеличению смертности и ИМ выявлено не было.

Williams обобщил данные по 6906 пациентам (регистр DEScover), проходившим стентирование в 140 медицинских центрах США с января по июнь 2005 г. У 397 пациентов был имплантирован НПС, у 3873 — СПС, у 2636 — СПП. После корректировки всех переменных во временной точке 12 мес. разницы по частоте смерти и ИМ отмечено не было. Частота ТС в группе НПС составила 0,8 %, в группе СПС — 0,5 %, в группе СПП — 0,8 % (разница недостоверна).

В 2008 г. опубликован самый большой регистр пациентов в США, которым проводилось стентирование в штате Массачусетс с апреля 2003-го по сентябрь 2005 г. В анализ вошло 11 516 пациентов, которым проводилась имплантация СЛП, и 6210 пациентов с НПС. Через 2 года частота развития ИМ между группами не отличалась, все же общая смертность была статистически достоверно ниже в группе СЛП (9,4 vs 11,9 %; $p = 0,0001$).

В приведенных выше работах были выявлены факторы риска тромбозов СЛП, которые можно разделить на факторы, связанные с клиническими характеристиками па-

циентов, ходом самой процедуры стентирования, а также антиагрегантной терапией. Теоретически использование СЛП в условиях ОКС должно предрасполагать пациентов к ТС с учетом исходно высокой тромботической нагрузки в месте имплантации стента, а также развития неполного прилегания стента к стенке сосуда после растворения исходных тромботических масс. В одном из регистров СПС было выявлено повышение риска ТС у пациентов с ОКС. Однако данные 3 рандомизированных исследований не выявили какого-либо повышения риска тромбоза при имплантации СЛП по сравнению с НПС. Данные некоторых регистров указывают на увеличение риска ТС у больных СД, застойной СН, ХПН, пожилого возраста.

Важную роль играют также перипроцедурные факторы. Как и в случае с НПС, маленький диаметр сосуда, имплантация длинных стентов, недостаточное раскрытие стента, остаточная диссекция и тромбоз, медленный коронарный кровоток сохраняют свое значение в качестве неблагоприятных предикторов развития позднего ТС. С увеличением длины стента на 1 мм риск его тромбоза увеличивается в 1,03 раза. Имеются данные по увеличению риска ТС при использовании СЛП в венозных шунтах. В одном из регистров стентирование бифуркационного поражения во время острого ИМ в 13 раз повышало риск развития ТС.

Прекращение приема антиагрегантов является важным фактором развития поздних тромбозов у лиц с СЛП (рис. 12.1). В серии пациентов с ангиографически документированным поздним ТС ни у одного пациента, который продолжал прием двойной антиагрегантной терапии, ТС не развился. В другом 9-месячном исследовании, в котором было зарегистрировано 14 подострых тромбозов и 15 поздних, самым важным фактором риска развития указанных событий было преждевременное прекращение приема антиагрегантов, что повышало риск его развития в 90 раз. Преждевременное прекращение приема двойной антиагрегантной терапии также оказалось значимым

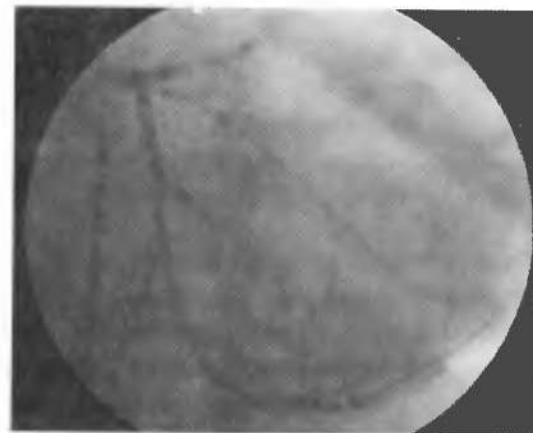


Рис. 12.1. Поздний тромбоз стента с лекарственным покрытием в передней нисходящей артерии через 5 лет после имплантации

фактором риска подострого и позднего тромбоза в группе пациентов, которым был имплантирован СЛП в месте бифуркации сосуда (повышение риска в 17 раз).

В регистре 4666 пациентов, стентированных в одном центре в США, Eisenstein проанализировал риск смерти, ИМ и комбинированной точки (смерть/ИМ) через 2 года в зависимости от типа стента и приема клопидогрела. Длительный прием тиапиридинов не влиял у пациентов с НПС на частоту смерти и ИМ. Однако у пациентов с СЛП прием клопидогрела более 6 мес. привел к значительному снижению как смерти, так и комбинированного показателя смерть/ИМ. Указанная тенденция была отмечена и у больных, которые принимали клопидогрел через 12 мес. после окончания процедуры. Таким образом, исследователи сделали вывод, что длительный прием клопидогрела у пациентов с СЛП приводил к снижению риска смерти и ИМ за счет снижения частоты позднего ТС.

Кроме того, возможно, что, несмотря на прием двойной терапии, у части пациентов достаточного антиагрегантно-

го эффекта не наблюдается вследствие неадекватной дозы, лекарственного взаимодействия, различия в эффекте препарата на рецепторном уровне, увеличения вклада других путей активации тромбоцитов. В некоторых исследованиях был продемонстрирован важный вклад в развитие ТС резистентности к клопидогрелу. В когорте пациентов, которым проводилось плановое ЧКВ (в 75 % случаев использовались СЛП), повышенная агрегация тромбоцитов до процедуры стентирования приводила к увеличению частоты ишемических событий в течение последующих 12 мес. При этом достаточно часто встречается комбинированная резистентность к АСК и клопидогрелу. Так, у резистентных к АСК пациентов в 47,4 % случаев отмечалась также резистентность к клопидогрелу. С другой стороны, у больного может развиваться ТС, несмотря на получение антиагрегантной терапии. Так, у 14 (23 %) из 61 пациента поздний ТС развился, несмотря на прием двойной антиагрегантной терапии, в то время как только 16 (26 %) пациентов не получали антиагрегантов на момент его развития. У 31 больного поздний ТС развился на фоне приема АСК, и у подавляющего большинства (97 %) он произошел после окончания рекомендованного срока приема клопидогрела. Кроме того, по данным исследования CHARISMA, длительная двойная антиагрегантная терапия не приводит к снижению ишемических событий у общей когорты пациентов с атеротромбозом и связана с повышением риска кровотечения. В исследовании CREDO, в которое вошли пациенты с плановым ЧКВ (использовались НПС), различия по комбинированной конечной точке смерть/ИМ между группами клопидогрела и плацебо во временном промежутке 1 и 6 мес. также отмечено не было. Таким образом, вопрос о пользе длительного приема клопидогрела (т. е. более 12 мес.) остается открытым. Согласно совместным рекомендациям ACC/AHA/SCAI, пациенты, которым имплантирован СЛП, должны получать постоянную терапию АСК. Прием тиенопиридинов при отсутствии

высокого риска кровотечений должен быть продолжен в течение 12 мес.

Одним из возможных путей преодоления развития поздних ТС может быть использование более мощных, чем клопидогрел, ингибиторов агрегации тромбоцитов, в частности прасугреля и тикагрелора. В исследовании TRITON-TIMI 38 (13 608 больных с ОКС умеренного и высокого риска) применение прасугреля привело к более значительному снижению риска ишемических событий по сравнению с клопидогрелом, хотя и сопровождалось увеличением риска кровотечений. Анализ данных 12 844 пациентов, которым проводилось стентирование (5743 — СЛП, 6461 — НПС), показал, что прасугрель снизил частоту развития ССС, нефатального ИМ, острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов как с НПС, так и СЛП. Применение прасугреля снизило также частоту развития доказанного ТС независимо от типа стента. Однако прасугрель в сравнении с клопидогрелом чаще вызывал кровотечения. В исследовании PLATO пероральный антагонист P2Y₁₂-рецепторов — тикагрелор тоже уменьшал частоту развития ТС по сравнению с клопидогрелом и несколько увеличивал частоту кровотечений.

Кроме того, постоянно идет разработка новых моделей СЛП, использующих различные металлические платформы, с разными полимерными покрытиями, в том числе и растворяющимися, которые должны снизить вероятность развития поздних ТС.

Таким образом, вопрос о влиянии возможного увеличения частоты поздних тромбозов СЛП на отдаленный прогноз у пациентов остается открытым. Для его окончательного решения требуются крупные специально спланированные рандомизированные исследования. Тем не менее в настоящее время накапливается все больше данных об отсутствии их отрицательного влияния на течение ИБС в отдаленный период.