

зуются в стенозах высокого риска и, согласно имеющимся сообщениям, их применение может сопровождаться замедленной эндотелизацией и местными реакциями гиперчувствительности. В мета-анализе 6 трайлов с 1990-х годов, частота случаев смерти и инфарктов миокарда, связанных с ангиографически документированным ТС, составила 64,4%, а летальность при предположительном или документированном ТС - от 20 до 45% (Kaul и соавт., 2006; Grines и соавт., 2007). Целью работы было изучение частоты и летальности при раннем ТС и поиск возможных причин позднего ТС.

Методы исследования. В исследование вошло 748 больных, стентированных в нашем стационаре в 2003-2008 г.г., включая 345 пациентов, с имплантированными СЛП Cypher, у ряда которых проводилась повторная коронарография.

Результаты: Отмечено 8 случаев (1,01%) ранних ТС, включая как СЛП, так и голометаллических, чаще при множественном стентировании (62,5%) в сроки от 1 до 6 суток после операции. Летальность составила 37,5%. В результате повторных коронарографий после имплантации стента Cypher, у 4 больных (1,15%) выявлено наличие «футляра» лакун в меди сосуды вокруг стента, заполняющихся контрастным веществом, чего не встречалось при имплантации голометаллических стентов (Хмельницкий А.В., Козлов К.Л., 2008). Авторы назвали этот феномен «потеря меди» (“media loss”) и связали с воздействием антипролиферативного покрытия стента. У всех 4 пациентов (мужчины 42, 57, 64, и 71 года) при обращении в клинику перед повторной коронарографией имелись симптомы стенокардии. Сроки выявления феномена составили 4, 12, 14 и 14 месяцев после стентирования.

Обсуждение и заключение. В современную эру двойной антитромбоцитарной терапии средняя частота раннего ТС составляет 1%. В раннем послеоперационном периоде наряду с аспирином и клопидогрелем антитромбоцитарная терапия дополняется непрерывной инфузией нефракционированного гепарина в течение 12-18 часов под контролем АПТВ. При использовании СЛП (но не голометаллических стентов) тромбоз возникает и в более поздние сроки. К предикторам позднего ТС относят стентирование мелких сосудов, множественных, устьевых стенозов, длинные стенты, их наложение друг на друга, предшествующую брахитерапию, субоптимальный результат стентирования (включая остаточный стеноз или диссекцию), низкую фракцию выброса, преклонный возраст, сахарный диабет, почечную недостаточность, острый коронарный синдром и преждевременное прекращение приема антитромбоцитарных препаратов. Одной из причин позднего ТС может являться феномен “media loss”, возможно, предшествующий тромбозу.

ГОМОЦИСТЕИН И МИЕЛОПЕРОКСИДАЗА ПЛАЗМЫ КРОВИ КАК ПРЕДИКТОРЫ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Семиголовский Н.Ю.[#], Маленковская Д.Г.[#], Гуревич В.С.[#], Захарова А.Т.^{*}, Чекалина О.С.^{*}, Соколов А.В.^{*}

[#] Клиническая больница №122 им. Л.Г.Соколова ФМБА РФ

^{*}НИИ Экспериментальной Медицины РАМН, Санкт-Петербург, Россия

В настоящее время гомоцистеин (ГЦ) известен как независимый модифицируемый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний (Warren С., 2002 и др.). Установлена связь между возникновением острого инфаркта миокарда (ОИМ), а также смерти от ишемической болезни сердца и высоким значением ГЦ в плазме крови (Bots М. е.а., 1999 и др.). Обсуждаются механизмы влияния гомоцистеина на сосудистую стенку: нарушение эндотелийзависимой вазодилатации, окислительный стресс, способствующий перекисному окислению белков и липидов за счет увеличения продукции супероксиддисмутазы, а также усиление тромбогенеза и коагуляции (Genser D., 2003 и др.).

Известно также, что миелопероксидаза (МПО) - белок, выделяемый нейтрофильными лейкоцитами, одновременно способна вызывать окислительное поражение эндотелия. Не случайно была установлена тесная связь прогноза при ОИМ с уровнем мононуклеаров (Семиголовский Н.Ю., 1994, 1998 и др.), а недавно показано, что МПО – независимый фактор риска при остром коронарном синдроме - ОКС (Baldus S. е.а., 2003), а также ОИМ и его исходов вне связи с некрозом миокарда в отличие от тропонина (ТТ), МВ-фракции креатинкиназы (МВ-КФК) и С-реактивного белка (Brennan M-L. е.а., 2003). Представляло интерес параллельное определение уровня ГЦ и МПО у больных с ОКС, включая пациентов леченных интервенционными методиками.

Материал и методы: В исследование включено 20 больных ОКС (15 с ОИМ и 5 с нестабильной стенокардией), у которых при поступлении определяли уровень ТТ, МВ-КФК, ГЦ и МПО в 22 пробах крови (в 2 случаях - последовательно - при осложнениях стентирования коронарных артерий).

Результаты: Выявлен значительный разброс показателей ГЦ (от 10,2 до 32,5 мкмоль/л в среднем $18,5 \pm 3,2$ при нормальных значениях - 3,4-13,8) и МПО (от 304 до 1993 нг/мл, в среднем - $947,8 \pm 287,3$, при нормальных значениях – до 200). В большинстве случаев исходное содержание ГЦ было повышенным (13 из 20, 65%), а исходный уровень МПО превышал в 3-9 раз верхнюю границу нормальных значений (20 из 20 исходных проб, 100%), являясь более специфичным мар-

кером нежеле ТТ и МВ-КФК. Не установлено четкой корреляционной связи между уровнями ГЦ и МПО; ГЦ, МПО и возрастом обследованных соответственно. Не складывается впечатление также и о связи уровней ГЦ и МПО с клинически оцененной тяжестью течения ОКС; Q- и неQ-ОИМ; наличием ближайших осложнений. Однако в одном наблюдении тромбоз внутрикоронарного стента сочетался с повышением содержания МПО с 399 до 1042 нг/мл.

Заключение. Повышение содержания ГЦ и МПО у больных с ОКС при поступлении в клинику – явление частое и проливающее свет на некоторые новые стороны патогенеза коронарной болезни. Требуются более масштабные и продолжительные проспективные исследования для уточнения роли ГЦ и МПО в прогнозе ОКС и эффективности интервенционного лечения.

РЕСТЕНОЗ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЕЙ

Семиголовский Н.Ю., Титков Ю.С., Козлов К.Л., Агасиян А.Л., Титков А.Ю., Хмельницкий А.В., Сапегин А.А., Дьячук А.В.
Клиническая больница №122 им. Л.Г.Соколова
ФМБА РФ, Санкт-Петербург, Россия

Введение: Гипергомоцистеинемия является независимым маркером высокой смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (Фремингемское исследование, 1996; Warren C., 2002) наряду с систолическим артериальным давлением и уровнем С-реактивного белка (Blacher J. e.a., 2002). Известно также о повышенной частоте развития рестенозов коронарных артерий после выполнения ангиопластики у лиц с гипергомоцистеинемией (Marsucci R. e.a., 2000; Schnyder G. e.a., 2002). По данным G. Schnyder и соавторов (2001), при гомотеистеинемии менее 9 мкмоль/л частота рестенозов возникает почти в 2 раза реже, чем у пациентов с более высоким уровнем гомотеистеина. В 2001 году эти же авторы продемонстрировали возможность уменьшения частоты рестенозов путем снижения уровня гомотеистеина крови на фоне терапии витаминами B₆, B₁₂ и фолиевой кислотой. В нашей практике имеется 3 наблюдения рестенозов в разные сроки после ангиопластики у больных на фоне гипергомотеистеинемии.

Материал и методы: Приводим случай рестеноза стентированной артерии у пациента с гипергомотеистеинемией и установленной впоследствии гомозиготной C677T мутацией гена метилентетрагидрофолатредуктазы (по данным «Медицинской лаборатории СПб»), которая встречается у 4–14% населения (Brophy J., 1997).

47-летний больной Г. (история болезни №5678 с 18 по 25.11.2008) был госпитализи-

рован с диагнозом: «Синкопальное состояние после велоэргометрии (ВЭМ)», выполненной амбулаторно спустя 1 год после стентирования в нашей клинике передней межжелудочковой (ПМЖВ) и правой (ПКА) венечных артерий в связи с Q-инфарктом миокарда. При поступлении жаловался на слабость, «тяжесть» в груди, кратковременную потерю сознания сразу после ВЭМ. По ЭКГ – синусовый ритм, pQ-0.18; QT-0.36; гипертрофия левого желудочка, рубцы задней стенки; ЭхоКГ- размеры полостей не изменены, без зон гипо/акинезии, фиброз задней стенки. Фракция выброса левого желудочка – 62%. Тропонин I – 0,00; холестерин – 4,7; D-димеры-500; калий плазмы – 4.2; Na-143; лактат-5.0; АсТ-22; АлТ-38; КФК-123; МВ-КФК-50; глюкоза-6.1; МНО-1.08. Гомоцистеин – 19.1 мкмоль/л (норма – 3,4-13,8; среднее значение у здоровых людей 7,9±0,6).)

Результаты: При коронарной ангиографии (19.11.2008) стенты ПМЖВ без рестеноза, в ПКА стеноз 90% по проксимальному краю стента, в средней трети – рестеноз в стенте – 60%. Выполнена операция повторного (хром-кобальт 2,5×12мм) стентирования в установленном стенте ПКА после дилатации под давлением 14 атм.

Даны рекомендации по приему наряду с плавиксом (75 мг в течение 1 года ежедневно), аспирином (100 мг ежедневно), эгилоком 25 мг (дважды, ежедневно) и зокором (20 мг ежедневно), препарата ангиовит (1 таблетка дважды ежедневно), обладающего гомотеистеин-снижающим действием и содержащего фолиевую кислоту, витамины B₆ и B₁₂. Контроль липидограммы и уровня гомотеистеина. Последний может снижаться также и под влиянием статинолтерапии (Соболева Е.В., 2007).

Заключение. Приведенный случай является примером рестенозирования на фоне наследственной гипергомотеистеинемии и возможной коррекции этой патологии.

ЭМБОЛИЗАЦИЯ БРОНХИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ОСЛОЖНЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Ситников М. Г.
Омская Государственная Медицинская Академия
Кафедра Факультетской хирургии с курсом урологии, Омск, Россия

Введение: В 1990 году ХОБЛ занимала 13-е место, оставляя впереди инфекции нижних дыхательных путей (1е место) и туберкулез(7-е место); к 2020 г. предполагается, что ХОБЛ будет на 5-м месте, превосходя все заболевания органов дыхания.

По сводной статистике, от 7 до 5% всех больных ХОБЛ, страдают легочными кровотечениями и кровохарканьями. Легочные кровотечения