

С.А. Бернс, Е.А. Шмидт, О.Л. Барбараш, Г.В. Моисеенков, Л.С. Барбараш

Причины рестеноза в стенте после интервенционного лечения пациентов с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST

УРАМН «НИИ комплексных
проблем сердечно-
сосудистых заболеваний СО
РАМН» 650002, Кемерово,
Сосновый б-р, 6.
shmidt@cardio.kem.ru

УДК 616.132.2-089.819-06
БАК 14.01.26

Поступила в редакцию
20 декабря 2010 г.

© С.А. Бернс, Е.А. Шмидт,
О.Л. Барбараш,
Г.В. Моисеенков,
Л.С. Барбараш, 2011

У 122 больных острым коронарным синдромом (ОКС) с подъемом сегмента ST, подвергшихся чрескожным коронарным вмешательствам со стентированием, выявлены предикторы, влияющие на развитие рестеноза стента в течение 12 ± 3 месяцев наблюдения. Критерием деления на группы послужило наличие повторных случаев ОКС вследствие рестеноза стента, подтвержденного методом коронарографии. В первую группу (I) вошли 20 пациентов с рестенозом стента по данным повторной коронарографии; во вторую группу (II) – 102 пациента с ОКС без развития осложнений. В первый час от момента госпитализации всем пациентам проводилась коронароангиография на ангиографической установке INNOVA 3100 (США) с последующим стентированием симптомсвязанной артерии (ССА). В первые и десятые сутки определялись уровни провоспалительных цитокинов, sP-селектина и С-реактивного белка. По результатам дискриминантного анализа наиболее сильным предиктором рестеноза стента является высокий уровень экспрессии фактора некроза опухоли- α на первые сутки до проведения реваскуляризации. В меньшей степени на развитие рестеноза стента влияет длительность курения и наличие протяженного поражения ССА, минимальное влияние на развитие рестеноза стента имеет исходный высокий уровень интерлейкина-6. Ключевые слова: острый коронарный синдром; предикторы рестеноза стента; провоспалительные цитокины.

В настоящее время приоритетным является изучение возможных предикторов неблагоприятного прогноза заболевания у больных острым коронарным синдромом (ОКС) после интервенционного лечения. Большой интерес представляет выявление факторов, влияющих на развитие неблагоприятных коронарных событий (НКС) в течение отдаленного периода после проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) с целью реваскуляризации симптомсвязанной артерии (ССА) [1]. Рестеноз стента является одной из значимых причин дестабилизации ишемической болезни сердца [3]. На фоне дислипидемии и в отсутствие лечения статинами, гиперпролиферация эндотелиальных и гладкомышечных клеток может приводить к формированию рестеноза [13]. Главным клиническим фактором, достоверно повышающим вероятность развития рестеноза, является наличие сахарного диабета (СД), который увеличивает риск возникновения рестеноза стента у больных в пять раз по сравнению с пациентами без этого заболевания [5]. Кроме того, выявлен ряд незави-

симых морфологических факторов, увеличивающих частоту рестенозов внутри стентов в отдаленном периоде: длина стеноза, устьявые поражения и множественное стентирование (поражение двух и более коронарных сосудов), стентирование артерий малого диаметра, венозных шунтов, бифуркационное стентирование [3, 11]. Существуют данные, показывающие, что рестеноз стента развивается чаще при поражении проксимальной трети передней нисходящей артерии (ПНА), достигающем степени окклюзии и субокклюзии, а также протяженном и эксцентричном поражении [6].

Кроме того, в литературе широко обсуждается роль провоспалительных цитокинов и молекул межклеточной адгезии в формировании рестеноза стента у больных ОКС [8, 9]. Патогенез рестеноза стента отличается от механизма формирования атеросклеротической бляшки (АСБ) и не всегда связан с дислипидемическими и коагуляционными нарушениями, а скорее определяется иммунным воспалением, развиваю-

щимся в интима коронарной артерии. При использовании доступной в настоящее время клинической модели – рестеноза после ангиопластики – было обнаружено, что значение уровня С-реактивного белка (СРБ) перед процедурой позволяет предсказать развитие рестеноза в последующие месяцы после вмешательства [15].

Известно, что ЧКВ индуцирует продукцию интерлейкина (ИЛ)-6, что может, в свою очередь, запускать каскад воспалительных реакций в поврежденных сосудах и играть важную роль в развитии рестеноза. На сегодняшний день ИЛ-6 среди других цитокинов наиболее близок к внедрению в клиническую практику как маркер стратификации риска, выбора тактики лечения и оценки вероятности рестеноза после ЧКВ у больных ОКС [8, 10], однако остается открытым вопрос о прогностической ценности других провоспалительных цитокинов и лабораторных маркеров эндотелиальной дисфункции (ЭД). Необходимо учитывать, что стабилизация состояния больного не означает стабилизации патологического процесса, лежащего в основе ОКС. Данные о длительности процесса заживления разорвавшейся АСБ неоднозначны. Согласно некоторым исследованиям, стеноз сохраняет способность к прогрессированию, а повышенное образование тромбина и СРБ наблюдается в течение 6 мес. после ОКС [13].

Целью настоящего исследования явилось выявление факторов, влияющих на развитие рестеноза стента у больных ОКС с элевацией ST, подвергшихся первичному коронарному стентированию.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 122 больных ОКС с подъемом сегмента ST, поступивших в клинику учреждения в 2007–2008 гг. Решение о включении больного в исследование осуществлялось после подписания информированного согласия пациента. Протокол исследования одобрен локальным Этическим комитетом учреждения. Средний возраст больных ($M \pm s$) соответствовал $56,8 \pm 8,9$ лет (от 34 до 73 лет). Среди обследованных пациентов было 98 (80,3%) мужчин и 24 (19,7%) женщины; 32 (26,2%) пациента перенесли ранее инфаркт миокарда (ИМ), семь пациентов (5,7%) – острое нарушение мозгового кровообращения. СД 2 типа имел место у восьми пациентов (6,5%), включенных в исследование, артериальная гипертензия – у 114 больных ОКС (93,4%), а 80 пациентов (65,6%) являлись курильщиками.

Диагноз ИМ с подъемом сегмента ST устанавливался согласно критериям ВНОК (2007 г.) и европейского общества кардиологов (2007 г.) на основании клинических, электрокардиографических (ЭКГ), биохимических и патологических характеристик этого заболевания. Критериями диагноза на ЭКГ являлась элевация сегмента ST с амплитудой $\geq 0,2$ мВ в двух или более соседних отведениях с V1 по V3 и с амплитудой $\geq 0,1$ мВ в других отведе-

ниях, а также повышение уровней биохимических маркеров некроза миокарда в сыворотке крови (сердечный тропонин Т, МВ-фракция креатинфосфокиназы). Диагноз ИМ подтверждался, если уровень кардиоспецифических ферментов превышал 99-ю перцентиль эталонной контрольной группы. Для оценки тяжести сердечной недостаточности (СН) использовалась классификация Killip.

Согласно протоколу исследования критериями включения являлись: наличие ИМ с элевацией сегмента ST; реваскуляризация миокарда посредством имплантации стента в ССА в первые 12 часов от развития симптомов ОКС; возраст до 70 лет включительно; отсутствие психических, тяжелых хронических (хроническая обструктивная болезнь легких, гепатит и цирроз печени, онкологические заболевания) и инфекционных заболеваний в анамнезе; при наличии сопутствующих хронических заболеваний – фаза ремиссии; подписание пациентом информированного согласия на участие в исследовании.

К критериям исключения относились: отсутствие формирования ИМ к первым суткам наблюдения; многосудистое поражение коронарного русла, требующее коронарного шунтирования; стадия обострения хронических заболеваний.

Критерием деления на группы послужило наличие повторных случаев ОКС вследствие рестеноза стента, подтвержденного методом коронарографии, в течение 12 ± 3 месяцев наблюдения. В первую группу (I) вошли 20 пациентов с рестенозом стента по данным повторной коронарографии (КАГ); во вторую группу (II) – 102 пациента с ОКС без развития осложнений. Наличие рестеноза определялось как потребность в повторной реваскуляризации на основании симптомов или признаков ишемии миокарда. Ангиографическим критерием рестеноза являлось уменьшение диаметра просвета сосуда в зоне имплантированного стента на 50% и более от достигнутого при ЧКВ ранее. У 17 пациентов (85%) I группы клиника повторного ОКС развилась в течение 4 ± 2 мес. после проведенного ЧКВ.

Проводилась регистрация ЭКГ в 12 отведениях («Megacart-400», Siemens). Среди обследованных пациентов у 52 больных (42,6%) наблюдалась задняя локализация ИМ, а у 70 больных (57,4%) – передняя локализация на электрокардиограмме.

Эхокардиография осуществлялась в день госпитализации («Sonos 2500», Hewlett Packard) с расчетом фракции выброса левого желудочка, среднее значение которой составило $51,7 \pm 7,6\%$.

В первый час от момента госпитализации всем пациентам проводилась коронароангиография на ангиографической установке INNOVA 3100 (США) по методике M. Judkins. Имплантация металлического сетчатого эндопротеза без лекарственного покрытия (стент «Driver») выполнялась при выявлении гемодинами-

чески значимого стеноза по методике прямого стентирования. Все пациенты характеризовались постпроцедурным кровотоком в зоне вмешательства TIMI III.

Кроме того, всем больным в первые сутки (до проведения ЧКВ) и на десятые сутки госпитализации определялись уровни СРБ, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-1 α , фактора некроза опухоли (ФНО)- α , sP-селектина количественным методом твердофазного ИФА, набором ELISA (США). Измерение содержания исследуемых показателей проводили на иммуноферментном планшетном ридере «Униплан» производства фирмы «ПИКОН» (Москва). Группу контроля для лабораторных показателей составили 20 здоровых доноров в возрасте от 27 до 52 лет. Определены средние нормативные значения: ИЛ-6 – 3,31 (1,7;4,28) пг/мл; ИЛ-1 α – 0,24 (0,15; 0,84) пг/мл; ИЛ-8 – 3,41 (2,94; 4,3) пг/мл; ИЛ-10 – 2,98 (1,75; 4,31) пг/мл; ФНО- α – 2,3 (1,4; 3,7) пг/мл; СРБ – $2,1 \pm 0,9$ мг/л; эндотелин – 0,26 фмоль/мл; sP-селектин – 175,4 (122,1; 234,7) нг/мл.

Статистический анализ осуществляли с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0. Проводилась проверка нормальности распределения количественных признаков, для описания признаков с нормальным распределением использовали среднее с указанием стандартного отклонения, для признаков с отличным от нормального распределения указывали медиану с указанием межквартильного размаха – 25-й и 75-й процентиля. Сравнение количественных признаков проводили по критерию Манна – Уитни, сравнение качественных – с использованием таблиц сопряженности 2×2 по критерию χ^2 Пирсона с поправкой Йетса и точному критерию Фишера. Для оценки влияния признака применялся однофакторный анализ с определением ОШ и 95% доверительного интервала (ОШ (95%ДИ)), для многомерной оценки прогностической значимости признаков – дискриминантный пошаговый анализ с включением признаков. Различия принимались как статистически значимые при $p < 0,05$.

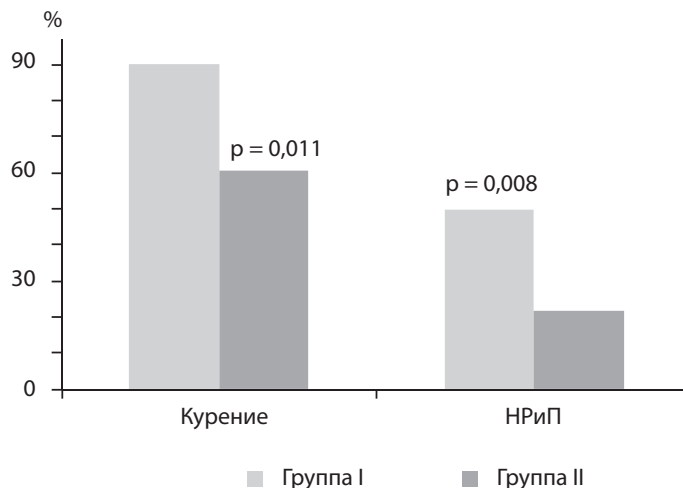
РЕЗУЛЬТАТЫ

При сравнении групп по клинико-anamnestическим характеристикам в группе пациентов с развитием рестеноза стента (I) выявлено значимо большее количество пациентов с наличием длительного анамнеза курения (18 пациентов, что составило 90% случаев в группе), в то время как во II группе выявлено только 62 (60,7%) случая ($p = 0,011$) (рис. 1).

Курение в анамнезе увеличивало частоту развития рестеноза стента в 5,8 раз в сравнении с некурящими пациентами (ОШ(95%ДИ) – 5,8 (1,27;26,38); $p = 0,02$). Кроме того, в I группе выявлено значимо большее количество пациентов с наличием нарушений ритма и проводимости (НРиП) в первые сутки от развития ОКС: 10 случаев (50%) в I группе и 22 случая (21,6%) во II группе ($p = 0,008$). Развитие рестеноза стента у пациентов с ОКС, у которых отмечались остро возникшие НРиП, наблюдалось в 3,6 раз чаще в сравнении с пациентами без этого признака (ОШ (95%ДИ) – 3,63 (1,34; 9,84); $p = 0,01$). По другим клинико-anamnestическим параметрам больные ОКС в исследуемых группах не различались.

Пациенты исследуемых групп были сопоставимы по коронароактивной терапии как на госпитальном, так и на амбулаторном этапе. Дезагрегантная терапия аспирином проводилась всем пациентам. Нагрузочная и поддерживающая доза клопидогреля была получена всеми пациентами на догоспитальном этапе. Статины на госпитальном этапе принимали 9 (7,3%) пациентов. На амбулаторном этапе большинство пациентов придерживались рекомендаций по медикаментозному лечению, полученных при выписке из стационара. Однако на момент визита годового этапа выявлено 14 (11,4%) больных, самостоятельно прекративших прием клопидогреля на амбулаторном этапе в течение года. Прием статинов продолжал 51 (41,8%) больной.

Частота курения и развития нарушений ритма и проводимости (НРиП) на первые сутки заболевания в группах пациентов.



Различий в исследуемых группах пациентов по приему аспирина, клопидогреля и β -блокаторов на амбулаторном этапе выявлено не было. Статистически значимые различия получены в отношении приема ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (16 пациентов (80%) в I группе и 98 (96,1%) во II; $p = 0,024$) и блокаторов кальциевых каналов (10 пациентов (50%) в I группе и 76 (74,5%) во II; $p = 0,028$). Прием статинов наблюдался одинаково редко в обеих группах (7 пациентов (35%) в I группе и 31 (30,4%) – во II; $p = 0,654$). Таким образом, больные ОКС с развитием рестенозов в течение годового периода наблюдения реже принимали такие препараты, как ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы кальциевых каналов, что могло оказать влияние на выраженность дисфункции эндотелия у данной категории пациентов и способствовать развитию рестеноза стента.

Проведенный анализ в отношении морфологических особенностей ССА, подвергшейся стентированию, показал, что влияние на развитие рестеноза стента статистически значимо оказывает наличие протяженного поражения ССА (55,0% случаев выявлено в I группе и 29,4% во II группе; $p = 0,026$) (табл. 1).

Согласно шкале SINTAX протяженным поражением артерии считается стеноз не менее 50% на протяжении ≥ 20 мм. Неблагоприятное прогностическое влияние оказывает и поражение проксимального сегмента передней нисходящей артерии (ПНА): 50,0% случаев в I группе и 23,5% в группе без неблагоприятных исходов ($p = 0,015$). Первый признак увеличивает риск развития рестеноза стента в 2,9 раз (ОШ (95%ДИ) – 2,93 (1,12;7,81); $p = 0,031$), второй – в 3,25 раз (ОШ (95%ДИ) – 3,25 (1,21;8,73); $p = 0,019$). В отношении стентирования устьевых поражений ССА статистически значимых различий в группах выявлено не было ($p = 0,492$).

Анализ групп пациентов в отношении наличия полной окклюзии ССА выявил наибольшее количество случаев в группе без развития неблагоприятных коронарных событий (56,8%), в то время как в группе с наличием рестенозов стента наблюдалось лишь 20,0% пациентов с данным признаком ($p = 0,002$). При оценке шансов влияния острой окклюзии ССА, подвергшейся стентированию, на разви-

тие рестеноза стента выявлено статистически значимое отсутствие влияния данного показателя на развитие изучаемого осложнения (ОШ (95%ДИ) – 0,19 (0,06;0,60); $p = 0,005$).

В настоящем исследовании сравнительный анализ медиан факторов воспаления и лабораторных маркеров ЭД, полученных в первые сутки от развития симптомов ОКС, показал статистически значимое различие только в отношении уровня ФНО- α (табл. 2).

Так, в группе пациентов с доказанным рестенозом стента медиана показателя составила 5,66 (4,66;8,7) пг/мл, в то время как в группе без развития неблагоприятных исходов – 3,59 (0,1;4,94) пг/мл ($p = 0,038$). Несмотря на отсутствие статистической значимости в группах по исходному уровню ИЛ-6, в I группе отмечалась более высокая медиана ИЛ-6 по отношению к медиане данного цитокина в группе пациентов без развития неблагоприятных исходов (6,4 (3,2; 7,9) пг/мл против 2,5 (1,4; 6,7) пг/мл, соответственно; $p = 0,082$). Сравнительный анализ факторов воспаления и лабораторных маркеров ЭД, проводимый на 10-е сутки после ЧКВ, не показал статистически значимых различий между исследуемыми группами пациентов.

Для выявления уровня значимости изучаемых предикторов рестеноза стента выполнен пошаговый дискриминантный анализ методом включения признаков, имеющих только количественные значения. Факторами, включенными в анализ, явились: исходный уровень ФНО- α и ИЛ-6, длительность курения, процент поражения проксимального сегмента ПНА, протяженное поражение ССА. Всего в конечную дискриминантную функцию было включено четыре фактора (табл. 3).

Вероятность правильной классификации модели составила 95,1% при уровне значимости $p < 0,0001$. Наиболее значимым признаком, оказывающим влияние на развитие рестеноза стента, оказался уровень ФНО- α , определенный до проведения ЧКВ ($p = 0,00001$). В меньшей степени на развитие рестеноза стента влияет длительность курения ($p = 0,0008$) и протяженное поражение ССА ($p = 0,008$), минимальное влияние в модели имеет исходный высокий уровень ИЛ-6. Признаком, не вошедшим в модель и не показавшим прогностической значи-

Таблица 1

Сравнительная характеристика поражения коронарного русла у пациентов ОКС до проведения ЧКВ в группах с развитием рестеноза стента (I) и отсутствием рестеноза в течение года (II)

Показатели	Группа		P	ОШ	95%ДИ	p
	I n = 20	II n = 102				
Протяженное поражение ССА, n (%)	11 (55)	30 (29,4)	0,026	2,93	1,12;7,81	0,031
Поражение в устье ССА, n (%)	1 (5)	10 (9,8)	0,492	0,48	0,05;4,01	0,501
Поражение проксим. сегмента ПНА, n (%)	10 (50)	24 (23,5)	0,015	3,25	1,21;8,73	0,019
Полная окклюзия ССА, n (%)	4 (20)	58 (56,8)	0,002	0,19	0,06;0,6	0,005
Процент поражения коронарного русла, %	27,4 (9,2; 44,3)	24,0 (15,0;48,3)	0,953	–	–	–

Таблица 2

Сравнительный анализ лабораторных показателей у больных в группе с развитием рестеноза стента (I) и отсутствием рестеноза в течение года (II) представлены медианы с интерквартильным размахом; СРБ – С-реактивный белок; ФНО – фактор некроза опухоли; ИЛ – интерлейкин

Показатели	Группа I n = 20	II n = 102	p
Исходные лабораторные показатели			
СРБ, г/л	7,5 (4,3; 10,9)	2,2 (1,1; 7,0)	0,308
ИЛ-6, пг/мл	6,4 (3,2; 7,9)	2,56 (1,4; 6,7)	0,082
ИЛ-8, пг/мл	4,51 (4,3; 6,8)	2,6 (1,9; 4,4)	0,183
ИЛ-10, пг/мл	2,12 (1,06; 3,16)	1,24 (1,08; 2,9)	0,402
ИЛ-1α, пг/мл	0,86 (0,8; 1,2)	0,69 (0,39; 0,98)	0,459
ФНО-α, пг/мл	5,66 (4,66; 8,7)	3,59 (0,1; 4,94)	0,038
sP-селектин, нг/мл	298,2 (209,2; 367,9)	263,5 (174,2; 302,6)	0,882
Эндотелин-1, фмоль/мл	0,4 (0,3; 1,0)	0,1 (0,08; 1,1)	0,459
Показатели, полученные на 10-е сутки после ЧКВ			
СРБ, г/л	15,9 (11,0; 23,0)	14,9 (5,8; 24,1)	0,402
ИЛ-6, пг/мл	2,61 (1,89; 10,9)	4,3 (1,5; 5,9)	0,595
ИЛ-8, пг/мл	9,31 (5,2; 9,8)	4,7 (2,3; 9,3)	0,079
ИЛ-10, пг/мл	0,6 (0,01; 1,54)	1,4 (0,6; 2,2)	0,344
ИЛ-1α, пг/мл	0,28 (0,08; 1,0)	0,12 (0,05; 0,31)	0,163
ФНО-α, пг/мл	8,86 (7,35; 9,83)	8,2 (7,2; 10,6)	0,640
sP-селектин, нг/мл	225,4 (162,9; 291,7)	127,6 (103,8; 239,1)	0,185
Эндотелин-1, фмоль/мл	0,73 (0,5; 1,89)	0,68 (0,47; 1,08)	0,853

Таблица 3

Результат пошагового дискриминантного анализа с включением прогностических признаков с целью выявления предикторов рестеноза стента ($p < 0,00001$)

Признаки	Шаг	Wilks' Lambda	p	Функции классификации	
				II	I
Исходный уровень ФНО-α	1	0,638732	0,00001	0,43345	1,1626
Длительность курения	2	0,562550	0,0008	0,13823	0,3304
Протяженное поражение ССА	3	0,520728	0,0083	0,06207	0,1585
Исходный уровень ИЛ-6	4	0,477620	0,1419	0,61923	0,9104
C – константа				-2,88368	-14,4983

мости в результате многофакторного анализа, оказалось поражение ПНА в проксимальном сегменте ($p = 0,519$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Отсутствие различий в исследуемых группах больных по известным клиническим предикторам неблагоприятного прогноза, таким как: возраст, наличие СД и артериальной гипертензии в анамнезе, а также снижение глобальной сократимости миокарда левого желудочка, предполагали проведение поиска дополнительных факторов, способных оказать влияние на прогноз пациентов после проведения ЧКВ.

В нашем исследовании в качестве факторов, предопределяющих высокий риск развития рестеноза стента, явился факт курения и развития НРИП в первые сутки ОКС до процедуры реваскуляризации миокарда. Неблагоприятная прогностическая роль курения подтверждена и в ранее проводимых исследованиях [12]. Известно, что нико-

тин воздействует на эндотелийзависимую вазодилатацию, стимулирует процесс десквамации эндотелия, повышая его уязвимость, и тем самым усугубляет ЭД. Усиление активности процессов ЭД под воздействием компонентов сигаретного дыма приводит к нарушению процессов нормальной эндотелизации стента после имплантации, способствуя развитию рестеноза сосудистого эндопротеза. Известно, что у больных ОКС с элевацией сегмента ST часто возникают различные НРИП, осложняющие течение основного заболевания и ухудшающие его прогноз [4].

По данным литературы выявлены три независимых фактора риска, увеличивающих частоту рестенозов внутри стентов в отдаленном периоде: длина стеноза, устье-вые поражения и множественное стентирование (поражение двух и более коронарных сосудов) [2]. Кроме того, существуют данные, показывающие, что рестеноз стента развивается чаще при поражении проксимальной трети ПНА, достигающем степени окклюзии и субокклюзии, а также протяженным и эксцентричным поражением [6].

В нашем исследовании выявлены два морфологических предиктора, способных влиять на развитие внутривенного стеноза: наличие протяженного стеноза и поражение проксимального сегмента ПНА. Доказано, что протяженный стеноз, как правило, требует имплантации двух и более стентов, что способствует большему повреждению эндотелия и гиперпролиферации гладкомышечных клеток в зоне имплантации. В нашем исследовании в ССА артерию имплантировался только один стент, однако и при таких условиях не исключено образование краевых стенозов, что вызывает впоследствии развитие повторной клиники ОКС. При наличии стеноза в области проксимального сегмента ПНА наблюдается турбулентный кровоток, который способствует повреждению эндотелия и прогрессированию ЭД. В данных условиях происходит стимуляция экспрессии факторов ЭД и неспецифического воспаления, запускается гиперпролиферация эндотелиальных и гладкомышечных клеток сосудистой стенки, что приводит к формированию рестеноза стента.

В ряде исследований показано, что ФНО- α в основном продуцируется воспалительными клетками в перинфарктной зоне. Активная экспрессия ФНО- α сохраняется в кардиомиоците длительное время после перенесенного ОКС, что говорит о влиянии этого цитокина на сосудистое ремоделирование. Таким образом, ФНО- α является потенциальным маркером коронарного риска. По данным литературы, в процессе формирования рестеноза стента важную роль играет повышенная экспрессия ИЛ-6, которая запускается ФНО- α [7, 10]. В нашем исследовании высокий исходный уровень ФНО- α выходит на первый план в прогнозировании развития рестеноза стента скорее всего за счет запуска каскада провоспалительных факторов, в том числе и экспрессии ИЛ-6. Кроме того, известна связь курения с повышенной экспрессией факторов воспаления, в частности ИЛ-6 и СРБ, усугубляющая ЭД и способствующая гиперпролиферации гладкомышечных и эндотелиальных клеток [12]. Сочетание фактора курения, повышенной экспрессии провоспалительных цитокинов ИЛ-6 и ФНО- α при наличии протяженного стеноза либо поражения проксимального сегмента ПНА определяет высокий риск развития рестеноза стента у больных ОКС с элевацией ST.

ВЫВОДЫ

1. Развитие рестеноза стента у больных острым коронарным синдромом с элевацией ST чаще наблюдается в области стентирования протяженного поражения симптоматической артерии и гемодинамически значимого стеноза проксимального сегмента передней нисходящей артерии.
2. Курение в анамнезе и наличие нарушений ритма и проводимости в первые сутки ОКС являются клиническими факторами, способным оказать влияние на развитие рестеноза стента у больных острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST, подвергшихся интервенционному лечению.

3. Риск развития рестеноза стента повышается у больных острым коронарным синдромом с высоким уровнем экспрессии ФНО- α и ИЛ-6 в первые сутки заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авакян-Зарандия Э.И., Сулимов В.А., Сарыкин А.Л. и др. // Сердце. 2009. Т. 5, № 6. С. 280–283.
2. Бабунашвили А.М., Иванов В.А. // Международный журн. интервенционной кардиологии. 2003. № 2. С. 38–45.
3. Буза В.В., Карпов Ю.А., Самко А.Н. и др. // Кардиология. 2009. № 1. С. 9–13.
4. Дерябин А.И., Исхаков Н.Н., Баженова В.В. // Мат. Всероссийского научно-практического семинара «Современные возможности холтеровского мониторирования». СПб., 2000. С. 137–138.
5. Иоселиани Д.Г., Роган С.В., Семитко С.П. // Интервенционная кардиология. 2003. № 2. С. 24–29.
6. Магерева А.И., Сухов В.К., Глазков П.Б. и др. // Интервенционная кардиология. 2003. № 2. С. 30.
7. Наумов В.Г., Сумароков А.В., Ежов М.В. и др. // Кардиология. 2005. № 1. С. 14–17.
8. Нестеров Д.В. // Вестн. РГМУ. 2008. № 2. Прил. Материалы III международной (XII Всерос. Пироговской студенческой науч. мед. конф.). С. 42.
9. Оганов Р.Г., Закирова Н.Э., Закирова А.Н. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2007. № 5. С. 15–19.
10. Павликова Е.П., Мерай И.А. // Кардиология. 2003. № 8. С. 68–70.
11. Самко А.Н. Коронарное стентирование / А.Н. Самко, Н.А. Павлов. М., 2001. 28 с.
12. Bakhru A., Erlinger T. // PLoS Med. 2005. V. 2 (6). P. 195–198.
13. Iliodromitis E., Kyrzopoulos S., Paraskevaidis I. et al. // Heart. 2006. V. 92. P. 1821–1826.
14. Naruko, Takahiko, Hinagata et al. // Eur. Heart J. 2006. V. 30, № 15. P. 1844–1852.
15. Walter D.H., Fichtlschere S., Sellwig M. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. V. 37. P. 839–846.

Бернс Светлана Александровна – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной и лечебной работе УРАМН «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН (Кемерово).

Шмидт Евгения Александровна – научный сотрудник лаборатории патологии кровообращения отдела мультифокального атеросклероза УРАМН «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН (Кемерово).

Барбараш Ольга Леонидовна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая отделом мультифокального атеросклероза УРАМН «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН (Кемерово).

Моисеенков Геннадий Владимирович – кандидат медицинских наук, главный врач УРАМН «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН (Кемерово).

Барбараш Леонид Семенович – доктор медицинских наук, профессор, академик РАМН, директор УРАМН «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН (Кемерово).