

Случай имплантации биорезорбируемого скаффолда у молодой женщины с десятилетним коронарным анамнезом

А.Н. Харламов^{1,2} *, П.В. Серраюс², М.С. Фрейдлин¹, Я.Л. Габинский¹

¹ ГБУЗ СО “Уральский институт кардиологии (УИК)”, Екатеринбург, Россия

² Медицинский центр Университета Эразмуса (ЭМЦ), Роттердам, Нидерланды

В статье рассмотрен случай повторного инфаркта миокарда у молодой женщины с уникальным для России случаем имплантации биорезорбируемого скаффолда. У пациентки выделено несколько факторов риска развития острого инфаркта миокарда (ОИМ): основным фактором риска явилось многолетнее “злостное” курение. Кроме того, в развитии ОИМ имело значение наличие инфекционных агентов (*Chlamydia pneumoniae* и *Helicobacter pylori*), таких генитальных факторов, как медицинские аборт, нарушения менструального цикла, миома матки, играющих предрасполагающую к коронарной патологии роль, и таких экзогенитальных факторов, как нарушения гормонального баланса, нарушения свертывания крови и чрезмерные эмоциональные нагрузки, имеющих иницилирующее значение. В патогенезе определенную роль сыграли эндотелиальная дисфункция, педиатрический анамнез и полиорганная патология.

Течение ИБС в данном случае имело длительный характер с медленным прогрессированием хронической сердечной недостаточности и атеросклероза. Однако совокупность факторов риска с учетом отсутствия врожденных и генетических аномалий спровоцировала не только два случая ОИМ в молодом возрасте (до 35 лет), но и привела к формированию многососудистого поражения коронарных артерий (к 44-м годам) с риском развития новой сердечно-сосудистой катастрофы в ближайшие 10 лет по Фремингемской шкале, составляющим не менее 4%, с высоким риском формирования четких показаний к сердечно-сосудистой хирургии в ближайшие 5 лет. Использование современных методов визуализации коронарных артерий и нового поколения стентов – биорезорбируемых платформ – позволило предотвратить новый эпизод ОИМ на фоне бессимптомно текущей ИБС, восстановить архитектуру магистральных сосудов, а также создать потенциал для своевременной профилактики возможной угрозы в ближайшие годы. Несомненно, биорезорбируемые скаффолды являются одним из наиболее перспективных направлений развития интервенционной кардиологии.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, биорезорбируемый скаффолд, стент, женский пол.

Среди кардиологов существует тенденция недооценивать распространенность острого инфаркта миокарда (ОИМ) у женщин. При этом особую озабоченность вызывает наметившаяся в последнее время крайне неблагоприятная тенденция “омоложения” ишемической болезни сердца (ИБС) (1–9).

Уже давно замечено, что имеются половые особенности в диагностике, лечении и реабилитации больных ОИМ (2–4). Особую проблему представляет этиопатогенез ИБС у женщин, особенно в молодом возрасте. ОИМ у лиц молодого возраста возникает вследствие: раннего атеросклероза коронарных артерий (на него приходится до 89,9% случаев ИМ), значительного физичес-

кого и эмоционального перенапряжения (3,4%) (5, 6), неизвестных причин (2,2%), дислипидемии (0,9%), нарушений гормонального баланса (0,6%) (2) и других причин (3%) (3–9).

Случаи ОИМ в молодом возрасте у женщин редки и представляют большой клинический интерес. В нашей практике наблюдался такой случай. Особую уникальность описанному случаю придает имплантация в позднем периоде реабилитации биорезорбируемого скаффолда, который уже назван четвертой революцией в интервенционной кардиологии и который до сих пор фактически не применяется в российской широкой клинической практике.

Приводим клиническое наблюдение.

Больная Т., 46 лет, работает с 25 лет оператором автозаправочной станции (профессиональная вредность: пары бензина).

В анамнезе: хронический бронхит (с 2 лет) и частые острые респираторные заболевания (ОРЗ). Наследственность по ИБС не отягощена,

* Адрес для переписки:

Харламов А.Н.

ГБУЗ СО “Уральский институт кардиологии”

620144 г. Екатеринбург, ул. 8-го Марта, 78а

Тел. (+3162) 784-91-18

E-mail: drskharlamov@gmail.com

Статья получена 19 марта 2012 г.

Принята в печать 5 апреля 2012 г.

генетических аномалий и врожденных заболеваний не выявлено. Имела десять беременностей, одни роды (от первой беременности в 18 лет, без патологии).

Бытовые условия удовлетворительные. Социальный анамнез неблагоприятный в связи с негативным психологическим микроклиматом в семье и низким заработком. Курит с 18 лет по пачке сигарет в день. Имеются данные о злоупотреблении алкоголем, однако не более 1–2 л алкогольных напитков в неделю.

В первые недели января 2000 г. (33 года) во время приема острой пищи появились сильные опоясывающие боли в верхней трети живота; пациентка к врачам не обращалась. В течение дня боли сохранялись и после вызова бригады СМП больная госпитализирована в поселковую больницу, где был поставлен диагноз острого панкреатита. После проведенного лечения самочувствие несколько улучшилось, однако через несколько дней больная начала отмечать одышку, головокружение, слабость, чувство сердцебиения при ходьбе. На ЭКГ выявлены признаки острого повреждения переднебоковой стенки левого желудочка, в связи с чем 25 января, то есть через 55 ч от момента развития ИМ, больная экстренно переведена в Уральский институт кардиологии.

Общее состояние больной средней тяжести. При аускультации тоны сердца приглушены, ритмичные, умеренная тахикардия с ЧСС 110 уд/мин, АД – 120/80 мм рт. ст.

ЭКГ (25.01.2000): непароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, 100 уд/мин, QS в отведениях V_2 – V_3 , qR в отведениях V_4 – V_6 , подъем ST в отведениях V_2 – V_6 , отрицательный зубец T в отведениях I, aVL, V_2 – V_6 , депрессия ST – в отведениях III, aVF.

ЭхоКГ (25.01.2000): акинезия межжелудочковой перегородки (МЖП), собственно верхушечной области. Митральная регургитация I степени. Фракция выброса (ФВ) – 42%.

В биохимическом анализе крови (25.01.2000) выявлены: высокий уровень сахара крови – 11,9 мм/л (в норме – 3,6–6,1 мм/л), АСТ – 79 МЕ (в норме – 15–46 МЕ), АЛТ – 82 МЕ (в норме – 11–66 МЕ), КФК – 534 ЕД/л (в норме – 30–135 ЕД/л), МВ-фракция КФК – 268 ЕД/л (норма – менее 16 ЕД/л). Коагулограмма: значительная гиперагрегация тромбоцитов на индукторы, гиперкоагуляция – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания I степени, фибринолиз заторможен.

Липидный спектр (25.01.2000): общий холестерин (ХС) – 4,2 мм/л (в норме – менее 5,2 мм/л), ХС ЛПВП – 1,7 мм/л (норма – более 0,91 мм/л),

ХС ЛПНП – 1,57 мм/л (в норме – менее 3,53 мм/л), триглицериды – 2,04 мм/л (в норме – менее 2,26 мм/л), индекс атерогенности (ХС ЛПВП/общий холестерин) – 0,4 (норма – более 0,25). Заключение: норма.

Диагноз ОИМ был подтвержден в нашей клинике на основании критериев ВОЗ (характерная клиническая картина, динамика ЭКГ, достоверное повышение кардиоспецифических ферментов).

Тромболитическая терапия из-за поздней госпитализации не проводилась. На фоне проводимой терапии (дезагреганты, бета-блокаторы, нитраты, ингибиторы АПФ, мочегонные и метаболическая терапия) ангинозные приступы не рецидивировали, признаки сердечной недостаточности регрессировали.

Учитывая клиническую картину, молодой возраст и нормальные показатели липидного спектра, было решено провести коронароангиографическое (КАГ) исследование с целью выявления причины возникновения ОИМ (рис. 1). 7 февраля 2000 г. была проведена селективная КАГ и вентрикулография. Ангиография правой и левой коронарных артерий выявила окклюзию передней межжелудочковой артерии в среднем сегменте и задней межжелудочковой артерии. Периферическое русло не контрастируется (рис. 1). Левый тип коронарного кровообращения. При вентрикулографии: акинезия верхушечной области. ФВ – 57%. В связи с отсутствием технической возможности стентирование не проведено; 15,5 балла по шкале SYNTAX.

Сформулирован следующий окончательный клинический диагноз: ИБС, первичный острый Q-образующий инфаркт передней стенки левого желудочка (переднеперегородочной, верхней, боковой стенок ЛЖ) от 23.01.2000. Осложнения: непароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (25.01.2000). Недостаточность кровообращения I ФК (по NYHA). Реабилитация проводилась по IV ФК (по классификации ВКНЦ АМН СССР, 1983).

9 апреля 2002 г. (35 лет) в 8:00 в покое возникли интенсивные боли в руках и плечевых суставах, продолжавшиеся около двух часов и сопровождавшиеся обильным холодным потом. Вызванная домой бригада СМП через 2,5 часа от момента развития ИМ экстренно доставила больную в КЦК с диагнозом повторного острого инфаркта миокарда.

В 10:35 с учетом отсутствия противопоказаний начата тромболитическая терапия (ТЛТ) стрептазой (1,5 млн МЕ внутривенно капельно). Время свертывания крови (ВСК) – до 5 мин. Через 10 мин после начала тромболитизиса – фибрилляция желудочков. Проведены дефибрилляция (300 Дж) с не-

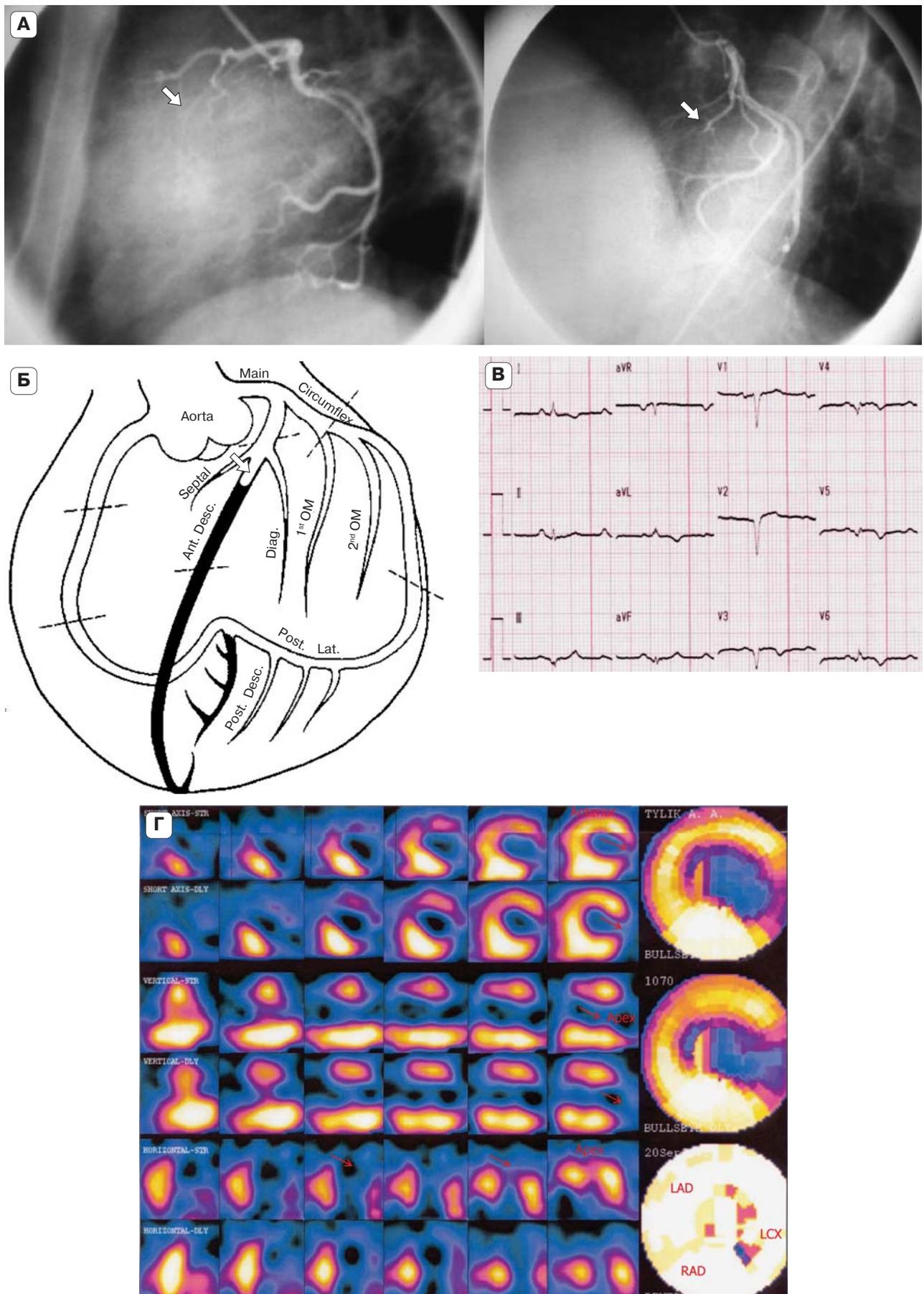


Рис. 1. Результаты коронароангиографического (КАГ) исследования, ЭКГ и скинтиграфии миокарда. **А, Б** – КАГ в проекциях AP + cranial и LAO + caudal. **В** – данные ЭКГ в 12 отведениях. **Г** – скинтиграфия.

обходимым объемом сердечно-легочной реанимации. В дальнейшем: гемодинамика стабильная, ангинозные боли не рецидивировали, ВСК – до 60 мин. Повторная КАГ не проводилась.

ЭхоКГ (09.04.2002): общая сократимость миокарда левого желудочка в пределах нормы. Акинезия апикальных сегментов МЖП, боковой стенки и верхушки левого желудочка. ФВ – 62%.

Холтеровское мониторирование: в течение суток (15–16.04.2002) колебание синусового ритма в дневные часы – от 55 до 78–98–115–122 в минуту, ночью – от 50 до 58–78–115 в минуту. Изменений сегмента ST по сравнению с исходными данными не было.

Велозергометрия (ВЭМ) от 15.04.2002: проба отрицательная, толерантность к нагрузке низкая. Двойное произведение – 143 кгм/мин (IV ФК).

Сформулирован следующий окончательный клинический диагноз: ИБС, повторный острый Q-образующий инфаркт передней стенки левого желудочка (переднеперегородочной, верхней, боковой стенок ЛЖ) от 09.04.2002. Постинфарктный кардиосклероз (с рубцовыми изменениями по передней стенке левого желудочка от 2000 года). Сопутствующие заболевания: хронический бронхит, хронический панкреатит, хроническая гипохромная анемия. Осложнения: нарушения сердечного ритма – фибрилляция желудочков (09.04.2002.), непароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (09.04.02). Недостаточность кровообращения I ФК (по NYHA).

Реабилитация проводилась по IV ФК. 30 апреля 2002 г. больная выписана домой под наблюдение реабилитационного отделения УИК (см. электрокардиограмму на рис. 1). В течение мая–июня 2002 г. у больной на фоне применяемой терапии (аспирин, эгилок, ренитек, предуктал, фенюльс) ангинозных приступов не было, клинических признаков сердечной недостаточности не отмечалось. В июне 2002 г. пациентка предъявляла жалобы на общую слабость и неприятные ощущения в груди, одышку при нагрузке, периодические головные боли и головокружения.

20 сентября пациентке выполнена перфузионная однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда с ^{99m}Tc-МИБИ в покое и в сочетании с ВЭМ-пробой (см. рис. 1). Заключение: выявлены трансмуральные рубцовые изменения миокарда в области верхушки сердца и апикальных сегментов переднеперегородочной и боковой стенок левого желудочка. Регистрировалась стресс-индуцированная ишемия (зона риска) апикальных сегментов переднебоковой и заднебоковой локализации. По скинтиграфическим критериям зона нежизнеспособного миокарда ограничена 2–3 сегментами.

21 февраля 2003 г. (36 лет) проведено исследование эндотелиальной дисфункции (ЭД). (17, 18) При пробе с реактивной гиперемией относительное расширение плечевой артерии составило 2,4%, кроме того, наблюдалась вазоконстрикторная реакция, что свидетельствовало о тяжелой степени ЭД.

С марта 2003 г. по январь 2009 г. (42 года) пациентка к врачам не обращалась. Со слов больной, в течение этого периода прогрессировала одышка (проявления хронической сердечной недостаточности в пределах II ФК по классификации NYHA) и увеличилась частота приступов сердцебиения при физической нагрузке. Эпизоды боли пациентка отрицала. В течение 2007–2009 гг. пациентка страдала от прогрессирующего хронического бронхита (2-й класс дыхательной недостаточности), перенесла три аборта, лекарств не принимала. В январе 2009 г. больная, находясь на отдыхе в Нидерландах, была доставлена в стационар ЭМЦ бригадой СМП, вызванной в связи с потерей сознания. От оказываемой помощи при поступлении в стационар больная отказалась из финансовых соображений, АД при поступлении – 90/60 мм рт. ст., на ЭКГ – признаки рубцовых изменений по передней и задней стенкам левого желудочка, без ишемической динамики и нарушений ритма, фракция выброса по данным ЭхоКГ – 51%, общий холестерин – 7,7 мМ/л. Пациентка связывала эпизод синкопального состояния (со слов больной, второй раз в жизни) с тем, что начала день с приема алкоголя и приняла ванну, что могло спровоцировать нестабильность гемодинамики со значительным падением АД и коллапсоподобным состоянием с учетом гипотонического анамнеза.

По настоянию знакомых в феврале 2009 г. повторно госпитализирована в ЭМЦ в плановом порядке для дообследования с целью проведения серий исследований по визуализации коронарных артерий. 10 февраля 2009 г. пациентке проведено КАГ-исследование с визуализацией кровотока на компьютерном томографе (мульти-спиральная компьютерная томография) по системе HeartFlow, с получением серии снимков с использованием внутрисосудистого ультразвука (ВСУЗ), в том числе с виртуальной гистологией артерий (производитель Volcano), с выполнением оптической когерентной томографии (ОКТ), включая трехмерный режим (производитель LightLab Imaging), и около-инфракрасной спектроскопии (производитель InfraRedX) (рис. 2–6). В результате серии исследований выявлен значительный стеноз II сегмента передней нисходящей артерии, огибающей артерии и дистальных отделов

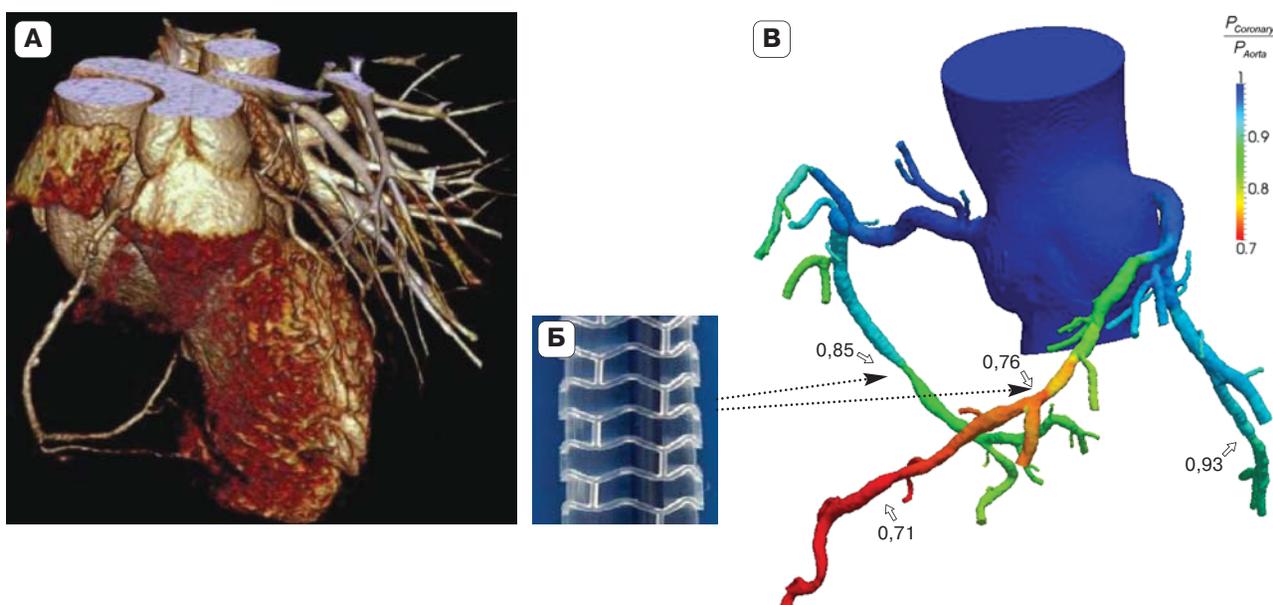


Рис. 2. **А** – мультиспиральная КТ (МСКТ); **Б** – внешний вид биорезорбируемого скаффолда производства Abbott Vascular; **В** – обработка изображения коронарного кровотока с использованием системы HeartFlow. Синяя часть шкалы – нормальный кровоток, красная часть спектра – значительное ослабление кровотока. “1” – максимально возможная сила кровотока, “0” – полное отсутствие кровотока.

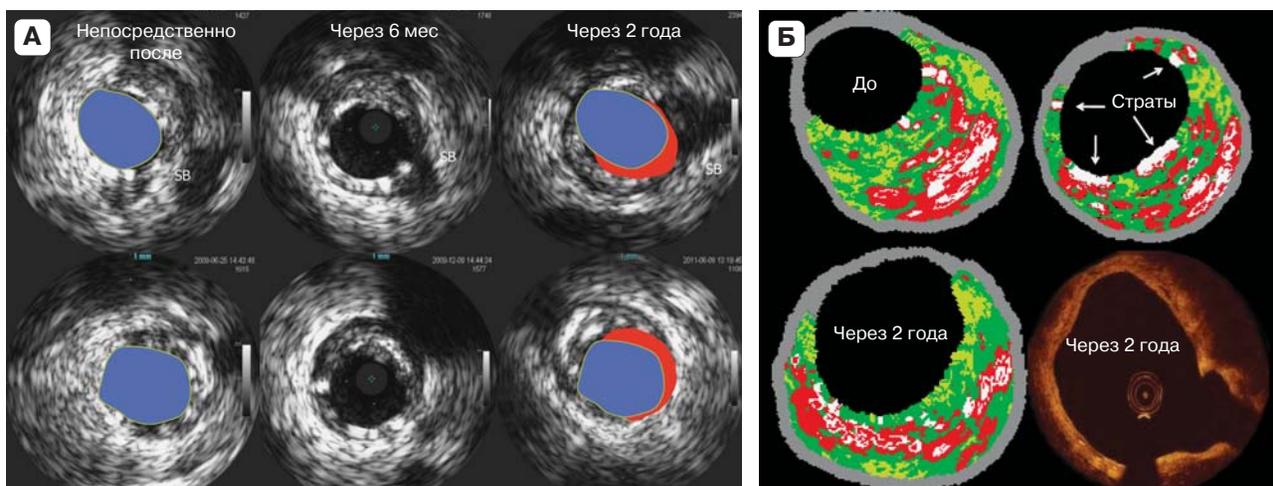


Рис. 3. Внутрисосудистое ультразвуковое (ВСУЗ) сканирование коронарных артерий, в том числе выполненное в режиме виртуальной гистологии (ВГ). **А** – изменения сегментов сосудов в режиме ВСУЗ непосредственно после имплантации скаффолда, через 6 мес и 2 года после интервенции. Синим цветом показан просвет сосуда, красным – изменения просвета, в частности видимое увеличение просвета сосуда после полной резорбции скаффолда; **Б** – сравнительные результаты визуализации стенки сосуда (ВСУЗ в режиме ВГ). Верхняя часть фрагмента – изменения до и после имплантации скаффолда, нижняя часть – изменение архитектуры сосуда через два года после интервенции. Красный цвет – зоны некроза и кальцификации тканей сосуда, белый – зоны кальцификации и скаффолд, светло-зеленый и желтый – фиброзно-липидные участки ткани, темно-зеленый – фиброзная ткань. Нижний правый рисунок показывает результаты оптической когерентной томографии (ОКТ) того же сосуда через 2 года после имплантации скаффолда.

правой коронарной артерии с поражением III, VII и XI сегментов (21,5 балла по шкале SYNTAX). В связи со значимым сужением указанных сосудов принято решение о стентировании с использованием 3,0/12-мм биорезорбируемых скаффолдов, покрытых эверолимусом (производитель Abbott Vascular, (Санта-Клара, Калифорния, США)) обоих сегментов (общая информация на

рис. 7, 8). В обоих случаях после стентирования ангиография показала отсутствие резидуального стеноза и восстановление кровотока до III степени по классификации TIMI. 14 февраля пациентка выписана из ЭМЦ в удовлетворительном состоянии (без отрицательной динамики на ЭКГ и каких-либо осложнений) и взята под наблюдение с явкой через 6 мес и 2 года. По возвращении

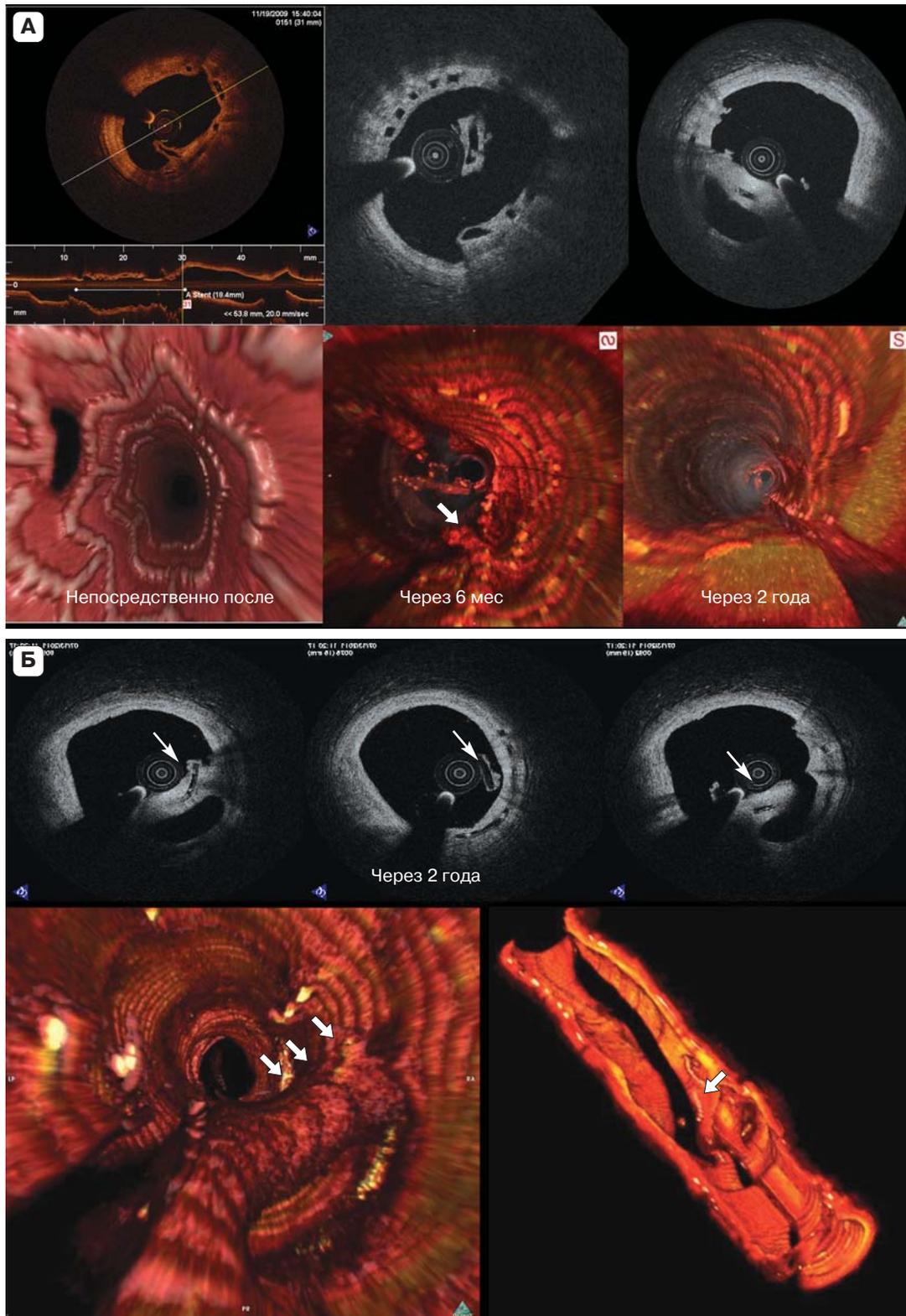


Рис. 4. Оптическая когерентная томограмма (ОКТ) участков коронарных артерий, подвергшихся интервенции с демонстрацией формирования тканевой арки на месте резорбции скаффолда. **А** – ОКТ-тестирование сосудов: непосредственно после имплантации скаффолда, через 6 мес и 2 года после интервенции. Нижняя панель – трехмерное восстановление изображения сосуда: видна тень страт скаффолда; **Б** – формирование тканевой арки сложной соединительнотканно-неоинтимальной природы на месте резорбции скаффолда (в анамнезе повреждение скаффолда ОКТ-катетером). Черная полоса на рисунках – артефакт. Толстые стрелки – тканевая арка.

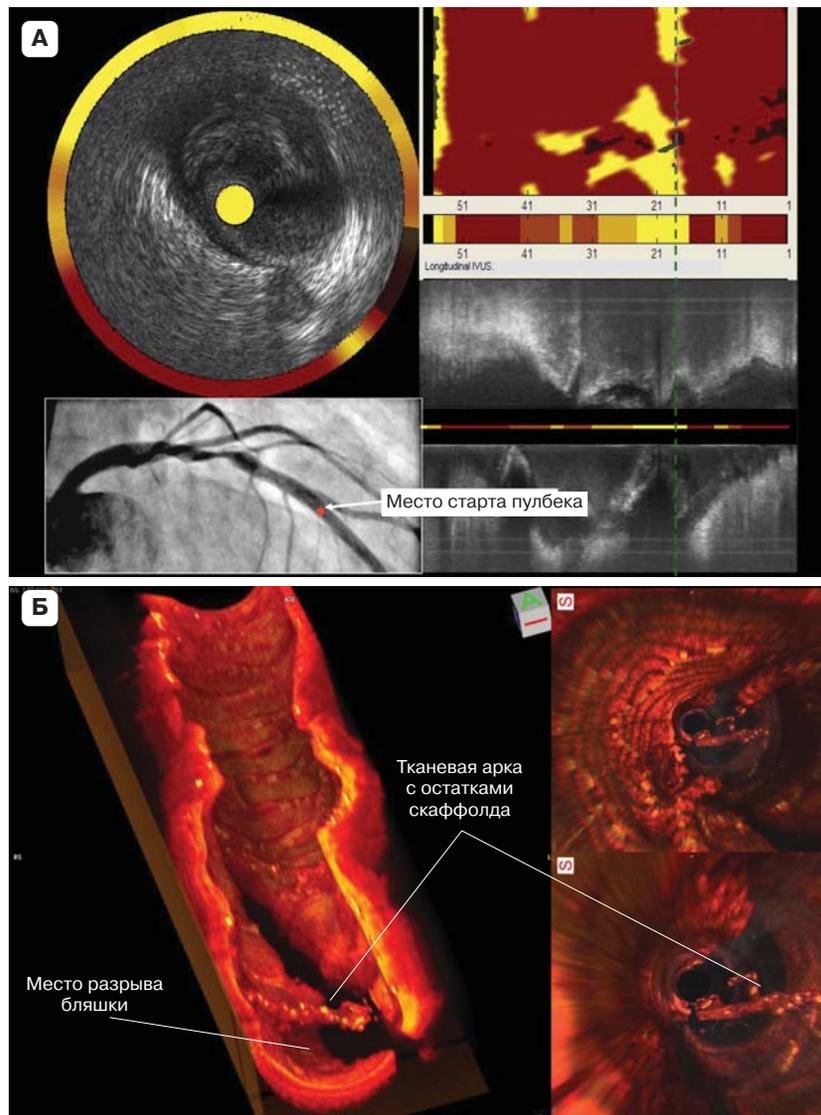


Рис. 5. Визуализация тканевой арки на месте поврежденного скаффолда после ОКТ-визуализации коронарных артерий. **А** – транскатетерное сканирование стенки коронарной артерии в месте будущей имплантации биорезорбируемого скаффолда. Желтый цвет – места, богатые липидами; **Б** – ОКТ в трехмерном режиме того же сегмента через 6 мес после имплантации скаффолда.

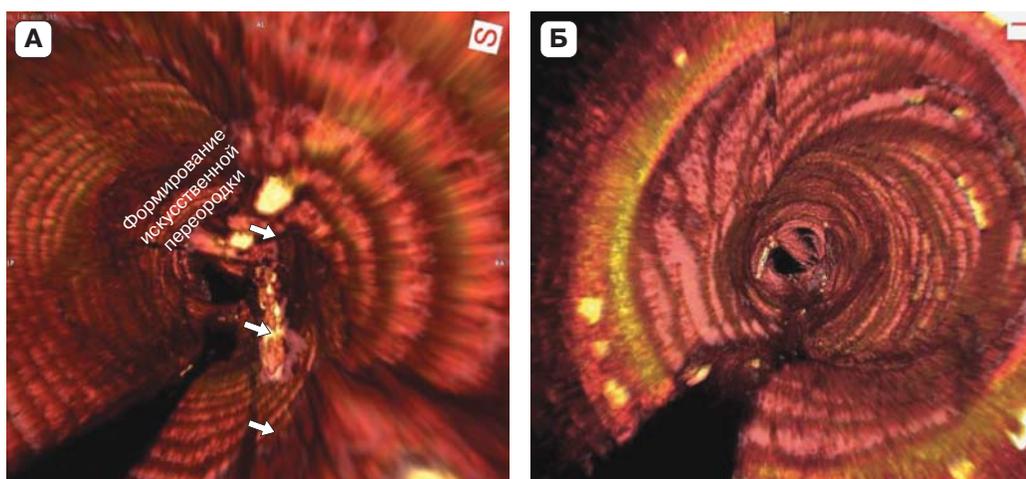


Рис. 6. Трехмерная оптическая когерентная томография сосудов: визуализация новой ткани в виде перегородки на месте деградации биорезорбируемого скаффолда. **А** – наличие арочной новой ткани на месте малаппозиции скаффолда. Зазор между скаффолдом и стенкой сосуда проходим и не содержит признаков наличия фибрина; **Б** – нормальный просвет сосуда через 2 года после имплантации скаффолда. Визуализируются остатки практически полностью биодеградировавшего скаффолда.

Биорезорбируемые скаффолды – элегантное решение проблем интервенционной кардиологии

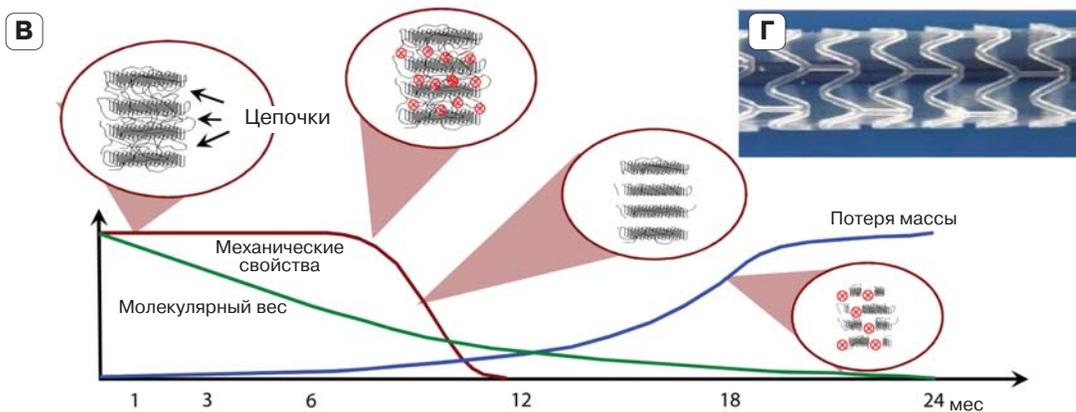
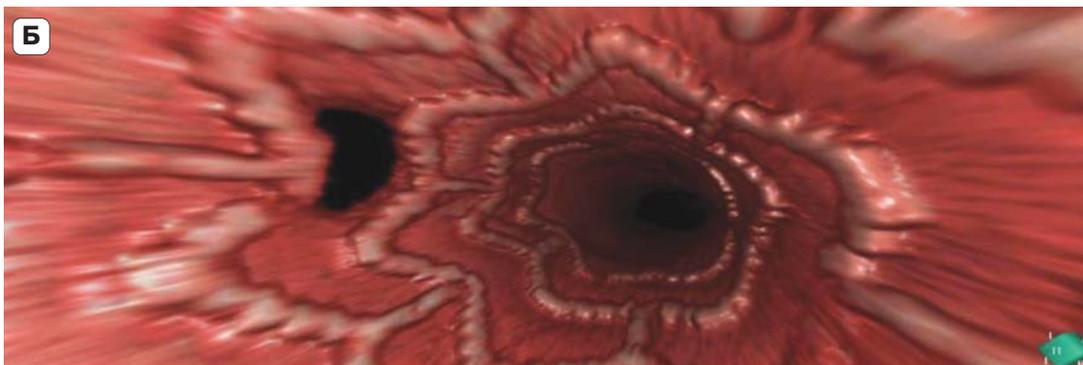
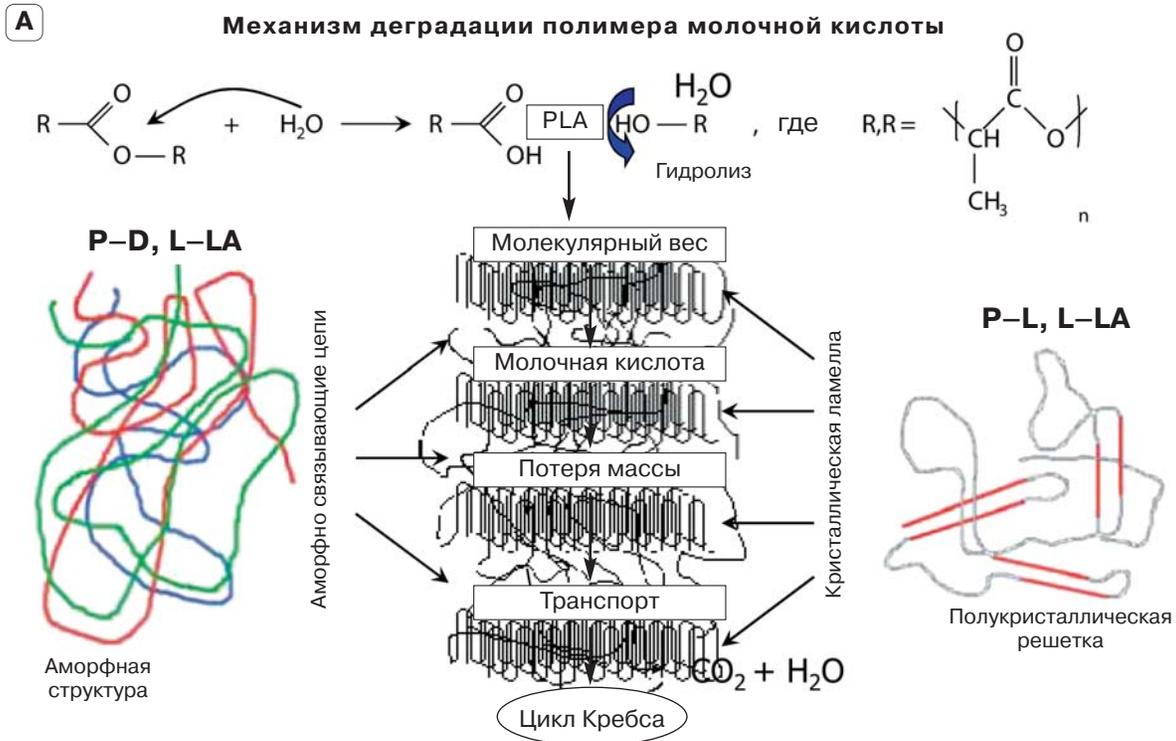


Рис. 7. Полимерная природа биорезорбируемых скаффолдов.

Приведена основная информация о полимерной структуре биорезорбируемого скаффолда BVS ABSORB (версия 1.0 производства Abbott Vascular (Санта-Клара, Калифорния, США)). **А** – механизм деградации полимера до олигомеров и мономеров с вовлечением конечных продуктов в цикл Кребса; **Б** – изображение артерии непосредственно после имплантации биорезорбируемого скаффолда, полученное с использованием трехмерной оптической когерентной томографии; **В** – продолжительность основных эффектов и биодegradации скаффолда. Скаффолд полностью сохраняет свои механические свойства в течение первых 9–12 мес. Потеря массы достигает критической точки примерно после 18-го месяца имплантации с полной биодegradацией через 24 мес; **Г** – внешний вид биорезорбируемого скаффолда.

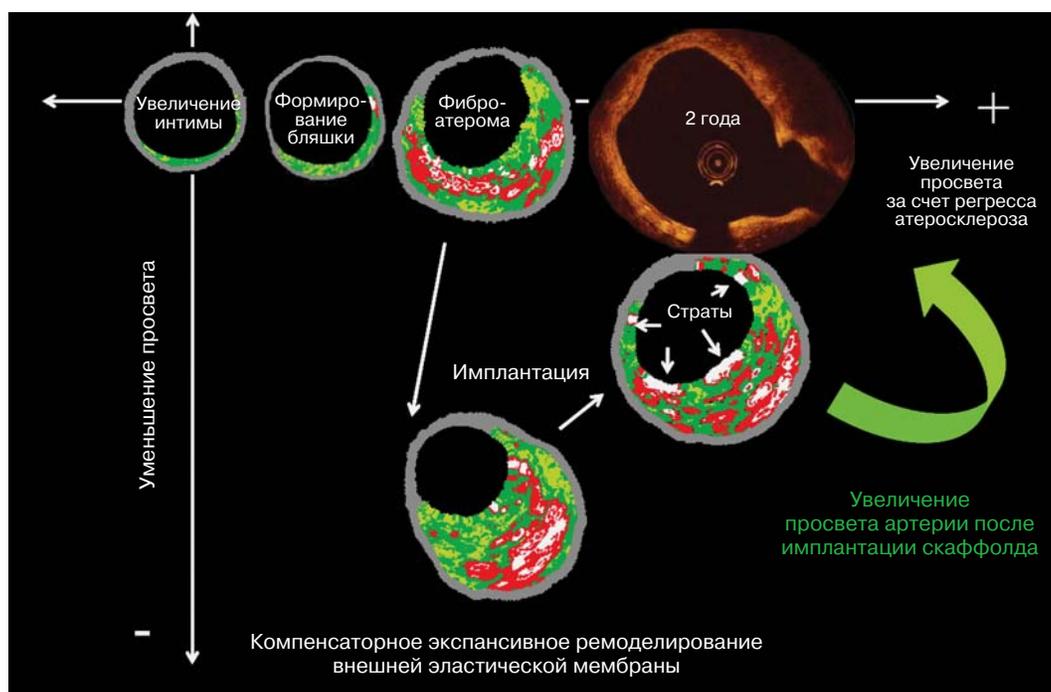


Рис. 8. Естественное ремоделирование сосуда после имплантации биорезорбируемого скаффолда. Изображение получено в результате проведения внутрисосудистого ультразвукового сканирования сосудов: по мере прогрессирования атеросклероза происходит увеличение объемов бляшки. В нижней части рисунка – крупная эксцентричная, но зрелая бляшка с выраженным некротическим ядром и толщиной фиброзной покрывки не менее 170 мкм, с “касанием” некротического ядра интимы и просвета сосуда, с возможной кальцификацией данного участка. В верхней части рисунка – значительное увеличение просвета сосуда с признаками полной деградации бляшки через 2 года после интервенции.

в Россию больной даны надлежащие рекомендации по изменению образа жизни, назначена комплексная терапия по профилактике и лечению хронической сердечной недостаточности и ИБС, но пациентка отказалась от постоянного наблюдения в реабилитационном центре УИК.

Больная вновь обратилась в реабилитационное отделение УИК в октябре 2011 г. с результатами комплексного обследования из ЭМЦ. По данным ЭМЦ и результатам визуализации коронарных сосудов оба имплантированных скаффолда резорбировали примерно через 12–24 мес после имплантации. Изменение стенки сосудов (см. рис. 2–6) при сравнении площади поперечного сечения (ППС) непосредственно после имплантации скаффолда через 6 мес и 2 года в среднем составило: средняя ППС сосуда изменилась с 13,8 до 15,1 мм², средняя ППС скаффолда – с 6,3 до 7,0 мм², минимальная ППС скаффолда – с 5,6 до 5,5 мм²; неоинтимальная гиперплазия достигла значения 0,3 мм², минимальная ППС просвета изменилась с 5,7 до 6,0 мм², общая ППС бляшки увеличилась с 7,2 до 8,2 мм². Данные виртуальной гистологии ВСУЗ говорят о деградации некротического ядра бляшек и увеличении доли фиброзной ткани в месте имплантации скаффолда (см. рис. 3). Полученные результаты можно трактовать как успешные

с полным восстановлением просвета артерий (см. рис. 4) и без признаков патологического ремоделирования сосудов, а также без таких осложнений, как рестеноз или поздний атеротромбоз в месте имплантации скаффолда. У пациентки выявлены два интересных для интервенционной кардиологии случая формирования тканевой арки (см. рис. 4–6) на месте имплантации скаффолда после его деградации (по всей видимости, сложной соединительнотканно-неоинтимальной природы в результате организации тромба и отложений фибрина) с визуализацией полости (см. рис. 5), оставшейся в сосуде после разрыва бляшки (эпизод разрыва нестабильной бляшки, к примеру, с явлениями по-*reflow* ангиографически или ишемическими явлениями клинически не зафиксирован, однако, по всей видимости, разрыв бляшки произошел во время имплантации скаффолда). Опасность данного сегмента артерии в плане наличия нестабильной бляшки была подтверждена непосредственно до имплантации с использованием около-инфракрасной спектроскопии. Анализ имплантации биорезорбируемого скаффолда на протяжении двух лет представлен на рис. 8, 9. Основным преимуществом использования биорезорбируемого скаффолда при сравнении с металлическим стентом является полное вос-

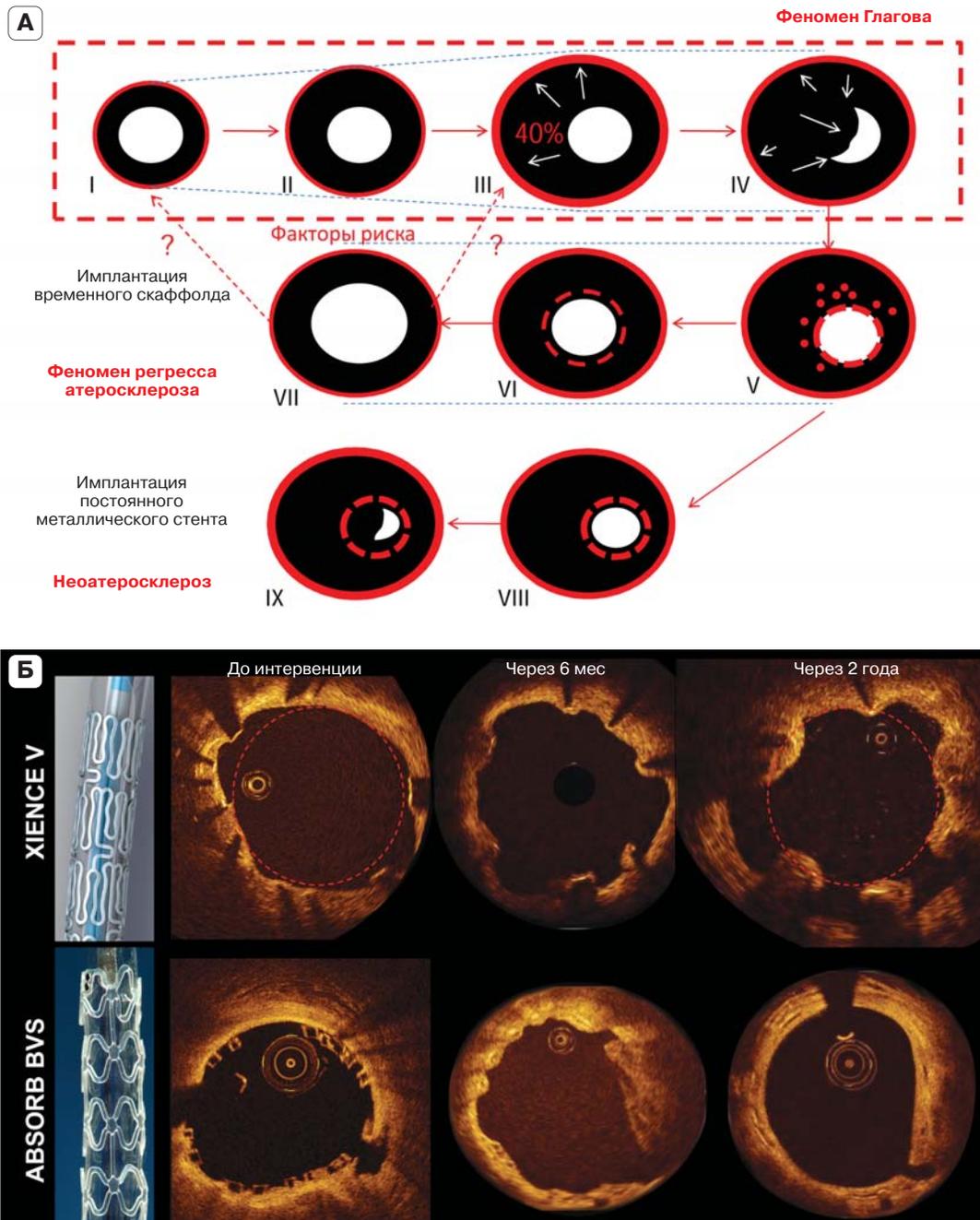


Рис. 9. Ремоделирование сосуда в случае имплантации либо металлического стента, либо биорезорбируемого скаффолда в рамках существующей парадигмы феномена атерогенеза Глагова. **А** – схематическая интерпретация процессов ремоделирования сосуда в ходе естественного атерогенеза, а также имплантации либо металлического стента, либо биорезорбируемого скаффолда; **Б** – сравнительный график ОКТ сосудов, подвергшихся интервенции с металлическим стентом, покрытым эверолимусом и биорезорбируемым скаффолдом, покрытым эверолимусом. При использовании стента XIENCE V (через 2 года после имплантации) не видно процессов неоинтимальной гиперплазии, отмечается феномен “цветной капусты” – деформация стенок артерии с формированием инвагинаций.

становление просвета сосуда и исчезновение скаффолда через 12–24 мес без признаков патологического ремоделирования сосуда и самое главное – явления регресса атеросклероза в месте имплантации скаффолда. Основными недостатками скаффолда являются крупные страты (сопоставимые с покрытыми стентами первого поколения – 150 мкм по сравнению с 88,6 мкм

у стента XIENCE V) и менее внушительные механические свойства (радиальная сила у скаффолда не превышает 883 мм рт. ст. по сравнению с металлическими стентами с минимальной силой в 991 мм рт. ст.).

Пациентка повторно отказалась от регулярного наблюдения в реабилитационном центре УИК. При последнем контакте больной даны рекомен-

дации по коррекции образа жизни (в первую очередь по отказу от курения и злоупотребления алкоголем, так же как о профилактике нежелательной беременности и изменении места работы) и назначено лечение для коррекции имеющей I–II ФК хронической сердечной недостаточности (фракция выброса – 50–51%), хронической обструктивной болезни легких и ИБС.

Комментарии

Развитие и течение ИБС у молодых женщин имеют определенные особенности, отличающие эту группу больных от мужчин и женщин более старшего возраста. Нет никаких сомнений в том, что в развитии ИБС у женщин определяющую роль играют те же самые моменты, что и у мужчин. Однако у молодых женщин действие экзо- и эндогенных причин ИБС нивелируется благодаря защитной функции эстрогенов (1–9).

Таким образом, у нашей пациентки можно выделить несколько факторов, приведших к развитию ОИМ: безусловно, основным фактором риска явилось многолетнее злостное курение. Кроме того, в развитии ОИМ имело значение наличие инфекционных агентов (*Chlamydia pneumoniae* и *Helicobacter pylori*), таких генитальных факторов, как медицинские аборт, нарушения менструального цикла, миома матки, играющих предрасполагающую к коронарной патологии роль, таких экзогенитальных факторов, как нарушения гормонального баланса, нарушения свертывания крови и чрезмерные эмоциональные нагрузки, имеющих иницирующее значение. В патогенезе определенную роль сыграли эндотелиальная дисфункция, педиатрический анамнез и полиорганная патология.

Течение ИБС в данном наблюдении имело длительный характер с медленным прогрессированием хронической сердечной недостаточности и атеросклероза. Однако совокупность факторов риска с учетом отсутствия врожденных и генетических аномалий спровоцировала не только 2 случая ОИМ в молодом возрасте (до 35 лет), но и привела к формированию многососудистого поражения коронарных артерий, достигнув 21,5 балла по шкале SYNTAX (к 44 годам), с риском развития новой сердечно-сосудистой катастрофы в ближайшие десять лет по Фремингемской шкале, составляющим не менее 4%

с высоким риском формирования четких показаний для сердечно-сосудистой хирургии в ближайшие пять лет. Использование современных методов визуализации коронарных артерий и нового поколения стентов – биорезорбируемых платформ (10, 11) – позволило предотвратить новый эпизод ОИМ на фоне бессимптомно текущей ИБС, восстановить архитектуру магистральных сосудов, а также создать потенциал для своевременной профилактики возможной угрозы в ближайшие годы. Несомненно, биорезорбируемые скаффолды являются одним из наиболее перспективных направлений развития интервенционной кардиологии.

Список литературы

1. Аронов Д.М. Коронарная недостаточность у молодых. М, Медицина, 1974, 168 с.
2. Шардин С.А., Барац С.С., Бенедиктов И.И. Сердечно-сосудистая патология у женщин (инфлогенитологический аспект). Екатеринбург, Изд-во Урал. ун-та, 1997, 130 с.
3. Osula S., Bell G.M., Hornung R.S. Acute myocardial infarction in young adults: causes and management. Postgraduate Med. J., 2002, 78, 27–30.
4. Caimi G., Valenti A., Lo Presti R. Acute myocardial infarction in young adults: evaluation of the haemorheological pattern at the initial stage, after 3 and 12 months. Ann. Ist. Super Sanita, 2007, 43 (2), 139–143.
5. Погосова Г.В. Депрессия – новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти. Кардиология, 2002, 4, 20–26.
6. Carney R.M., Blumenthal J.A., Stein P.K. et al. Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. Circulation, 2001, 104 (17), 2024–2028.
7. Сергиенко В.Б., Саютина Е.В., Самойленко Л.Е., и др. Роль дисфункции эндотелия в развитии ишемии миокарда у больных ишемической болезнью сердца с неизменными и малоизменными коронарными артериями. Кардиология, 1999, 1, 25–30.
8. Попонина Т.М., Кавешников В.С., Марков В.А. и др. *Chlamydia pneumoniae*: связь с атеросклерозом и ишемической болезнью сердца. Кардиология, 2001, 9, 65–70.
9. Dunn N.R., Faragher B., Thorogood M. et al. Risk of myocardial infarction in young female smokers. Heart, 1999, 82, 581–583.
10. Serruys P.W., Garcia-Garcia H., Onuma Y. From metallic cages to transient bioresorbable scaffolds. Change in paradigm of coronary revascularization in upcoming decade? Eur. Heart J., 2011, 10, 1–12.
11. Onuma Y., Muramatsu T., Kharlamov A., Serruys P.W. Freeing the vessel from the metallic cage: what can we achieve with bioresorbable vascular scaffolds? CVIT J., 2012, NA, NA [in print].