

Клинический случай многократного ин-стент рестеноза передней нисходящей артерии. Сочетание обструктивной и необструктивной стенокардии

С.В.Мальчикова, А.Н.Колупаев
Кировский государственный медицинский
университет, Киров

Развитие и совершенствование методов рентгенэндоваскулярных вмешательств явилось огромным толчком в терапии многих заболеваний в т.ч. сердечно-сосудистых заболеваний. На сегодняшний день ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается ведущей в структуре заболеваемости и смертности развитых индустриальных стран. В последние годы акцент лечения больных ИБС (стабильных и нестабильных форм стенокардии) делается на интервенционную кардиологию и реваскуляризацию миокарда. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) с последующим стентированием с развитием региональных сосудистых центров уже является довольно рутинной процедурой. Поэтому все больше внимания уделяется ранним и поздним осложнениям после ЧКВ и постановки стента. Одним из поздних осложнений стентирования является рестеноз внутри стента (РВС). Пусковым моментом для РВС – это процесс травматизации эндотелия и медиальной части стенки сосуда. Далее в образовании рестеноза основными звеньями патогенеза являются: местная воспалительная реакция, гиперчувствительность к компонентам стента, пристеночное тромбообразование, гиперплазия неоинтимы и, как следствие, снижение эластического спадения артерии, хроническая вазоконстрикция, образование неоатеросклероза. В статье представлен клинический случай многократного ин-стентрестеноза у пациентки с поражением проксимальной трети передней нисходящей артерии после острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, рестеноз, атеросклероз, стентирование, чрескожное коронарное вмешательство, передняя нисходящая артерия, стенокардия напряжения, реваскуляризация, острый коронарный синдром без подъема сегмента ST.

Clinical Case of Multiple
In-Stent Restenosis in Proximal Left
Anterior Descending Coronary Artery.
Combination of Obstructive and
Non-Obstructive Angina

S.V.Malchikova, A.N.Kolupaev
Kirov State Medical University, Kirov

The development and improvement of methods of x-ray endovascular interventions was a huge breakthrough in the therapy of many diseases including cardiovascular. Ischemic heart disease (IHD) remains the leading disease in the structure of morbidity and mortality in developed industrial countries. In recent years, the emphasis of the treatment of patients with IHD (stable and unstable forms of angina) is being put on interventional cardiology and myocardial revascularization. Percutaneous coronary intervention (PCI) followed by stenting with the development of regional vascular centers is a fairly routine procedure. Therefore, more attention is paid to early and late complications after PCI and stent placement. One of the late complications of stenting is restenosis inside the stent. The trigger factor for in-stent restenosis is the trauma to the endothelium and the medial part of the vessel wall. Furthermore, the main points of pathogenesis in the formation of restenosis are: local inflammatory reaction, hypersensitivity to stent components, thrombosis, neointimal hyperplasia and, as a consequence, reduction of the elastic collapse of the artery, chronic vasoconstriction, neoatherosclerosis. The article presents a clinical case of multiple in-stent restenosis in a patient with the proximal third of the left anterior descending (LAD) coronary artery after non-ST-segment elevation acute coronary syndrome.

Keywords: coronary heart disease, restenosis, atherosclerosis, stenting, percutaneous coronary intervention, anterior descending artery, angina, revascularization, non-ST-segment elevation acute coronary syndrome.

Введение

В современном мире интервенционная кардиология шагнула далеко вперед. При эндоваскулярном лечении острого коронарного синдрома (ОКС) с гемодинамически значимым стенозом коронарных артерий предпочтение отдается транлюминальной баллонной ангиопластике с последующей имплантацией стентов. Однако особую проблему представляет развитие рестеноза в долгосрочной перспективе. У некоторых категорий пациентов инстент рестеноз прогрессирует в кратчайшие сроки.

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST (ОКСбпST) представляет собой симптомокомплекс, позволяющий заподозрить у больного наличия острого сосудистого события: инфаркта миокарда или нестабильной стенокардии. Если для ОКС с подъемом сегмента ST необходимо максимально быстро восстановить коронарный кровоток, то для пациентов с ОКСбпST долгосрочный успех обеспечивается именно правильностью выбора тактики – консервативной или инвазивной [1]. Огромную роль у данной категории пациентов играет правильная стратификация больных по степени риска в ранние сроки заболевания и во многом определяет тактику лечения, прогноз. Вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений при ОКСбпST оценивается по общепринятым факторам риска и с помощью специальных шкал, в частности шкалы GRACE [2, 3].

Помимо данной шкалы, особое внимание необходимо уделять критериям риска развития сердечно-сосудистых осложнений при ОКС (показания к инвазивным вмешательствам). Показаниями к экстренной коронароангиографии (КАГ) можно отнести: гемодинамическую нестабильность или кардиогенный шок; рецидивирующую или продолжающуюся боль в грудной клетке, резистентную к адекватной

медикаментозной терапии; жизнеугрожающие нарушения ритма или остановку сердца; механические осложнения инфаркта миокарда (ИМ); острую сердечную недостаточность с рефрактерной стенокардией или отклонением сегмента *ST*; повторные динамические изменения сегмента *ST* или зубца *T*, особенно с преходящей элевацией сегмента *ST*. Первичными критериями высокого риска, которые подразумевают проведение ранней КАГ для пациентов с ОКСбпST включают подъем или снижение уровня сердечного тропонина, связанного с ИМ; динамические изменения сегмента *ST* или зубца *T* (симптомные или асимптомные); сумму баллов по шкале GRACE >140 [4]. При выявлении показаний к КАГ встает вопрос о выборе метода реваскуляризации миокарда. Такое решение должно приниматься мультидисциплинарно кардиокомандой основываясь на стратификационных шкалах, клиническом течении острого периода ОКС. [5] Особую группу представляют пациенты с ОКСбпST, у которых, по данным КАГ, имеется поражение проксимальной трети передней нисходящей артерии (п/3 ПНА). Как правило, они имеют мультисосудистое поражение коронарного русла. При гемодинамически значимых стенозах п/3 ПНА (как части многососудистого поражения) при технической возможности выполнения предпочтение отдается чрескожному коронарному вмешательству (ЧКВ) с последующей процедурой стентирования симптом-связанной артерии [6].

Частота осложнений, связанных с постановкой стента, по разным данным, варьирует от 1,6 до 19,4% [7]. Основными острыми осложнениями при стентировании являются: смещение стента в доставляющей системе; миграция стента или его эмболия; острый тромбоз стента; инфицирование стента; спазм артерии, в которой находится стент; образование гематомы, ложной аневризмы или артериовенозной фистулы; диссекция интимального слоя коронарного сосуда, перфорация сосуда; окклюзия боковой ветви; аллергическая реакция на контраст; развитие транзиторной почечной недостаточности, индуцированной введением контраста [8].

ЧКВ с последующей имплантацией стента у больных ИБС с приемлемой морфологией коронарных артерий позволяет провести дилатацию одного или нескольких сосудов с высокой вероятностью восстановления их проходимости и малым риском [9]. Хотя структура и степень осложненности поражения сосудов перестали иметь принципиальное значение для прогнозирования раннего риска вмешательства, такое позднее осложнение, как рестеноз внутри стента (*instent* рестеноз) является актуальной проблемой в современной интервенционной кардиологии. Прогрессирование заболевания после ангиопластики со стентированием в средне-отдаленном, отдаленном периоде, как правило, говорит либо о рестенозе, либо об исходно неполной реваскуляризации пораженного участка артерии. Данная интервенция вызывает травму сосудистой стенки, что обуславливает появление неоинтимальной гиперплазии, как завершающего этапа возникновения рестеноза. Травма коронарной артерии способствует появлению воспалительных, пролиферативных реакций и ремоделированию внеклеточного матрикса, что вызывает гиперплазию интимы и повторное стенозирование сосуда [10]. Выделяют три основных патогенетических механизма формирования рестеноза после баллонной ангиопластики и ЧКВ с постановкой голметаллического стента: ремоделирование сосудистой стенки, гиперсинтез внеклеточного матрикса, миграция и пролиферация гладкомышечных клеток.

При подозрении на рестеноз стентированного сосуда существует множество предикторов, позволяющих заподозрить у конкретного пациента вероятность возникновения *instent* рестеноза. Выделяют клинико-anamнестические, сосудистые и связанные с техникой проведения интервенции факторы риска. Из клинико-anamнестических факторов можно выделить: высокий уровень С-реактивного белка (СРБ), дислипидемия (липопротеиды низкой плотности, липопротеин А) [11], коморбидная патология в виде сахарного диабета 2 типа (частота рестеноза зависима от показателей гликозилированного гемоглобина, от сахароснижающей терапии [12]. К сосудистым факторам относится: сложная анатомия поражения коронарных артерий, диаметр пораженной артерии, постановка нескольких стентов, длительность экспозиции и протяженные стенозы.

Дизайн стентов, которые имплантируются пациентам, также играют огромную роль. Ширина стента меньше 20 мм и лекарственное покрытие снижает частоту развития рестенозов.

Рестеноз, проявляющийся болью или ишемией, следует лечить повторной реваскуляризацией, и повторное ЧКВ остается стратегией выбора, если это технически возможно. Исходно для этого часто использовалась баллонная ангиопластика с хорошим начальным эффектом, но частым рецидивом стеноза [13, 14].

Клинический случай

Пациентка, 66 лет. Диагноз: ИБС: прогрессирующая стенокардия от 20.11.17 со стабилизацией в стенокардию напряжения 3 ФК. ПИКС: инфаркт миокарда с Q передний распространенный от 2014 г. КАГ от 09.07.15: окклюзия ПНА, стеноз задней межжелудочковой ветви (ЗМЖВ) 75%. Правый тип коронарного кровообращения (КК). Транслуминальная баллонная ангиопластика (ТБАП) со стентированием ПНА по поводу окклюзии – 3 стента без лекарственного покрытия (л/п) в проксимальный, средний, дистальный отделы. Стентирование ЗМЖВ – 1 стент без л/п от 09.07.2015. Повторная КАГ от 29.03.16: рестеноз стента п/3 ПНА более 50%, правый тип КК. ТБАП и рестентирование п/3 ПНА – стент без л/п от 08.04.2016. КАГ от 03.08.17: Тип КК правый. Левая коронарная артерия: состояние после стентирования ПНА в проксимальном, среднем, дистальном сегментах, ин-стент рестеноза в п/о более 75%, инстент рестеноза в среднем сегменте до 50%. Правая коронарная артерия: состояние после стентирования ЗМЖВ без признаков ин-стент рестеноза. ТБАП от 03.08.17 – стент без ЛП в п/о ПНА.

Гипертоническая болезнь III стадии, целевое АД, риск 4. Концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ. ХСН IIА с сохраненной ФВ 65% по Симпсону от 21.11.17, Функциональный класс 3. Ожирение 1-й степени по абдоминальному типу, гиперхолестеринемия, дислипидемия. Сахарный диабет 2 типа, целевой уровень HbA_{1c} менее 7,5%. Аутоиммунный тиреоидит, гипотрофический вариант с узлообразованием, эутиреоз. Мочекаменная болезнь. Хронический пиелонефрит, ремиссия. Кисты обеих почек ХБП С 2 степени.

Anamnesis morbi. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) у пациентки с 2014 г. В дебюте ИБС – ИМ с подъемом сегмента *ST* передний распространенный – госпитализация в стационар по месту жительства. Получала консервативную терапию. Выписки не предоставлено. После выписки соблюдала рекомендации по приему лекарственной терапии. Болевой синдром беспокоил очень редко – 1 раз в

месяц, купировался приемом нитратов. Толерантность к физической нагрузке (ТФН) была ограничена одышкой (подъем на 2 этаж), ходьбой в интенсивном темпе.

Стенокардия напряжения (СН) в период между госпитализациями сохранялась на уровне 2 функционального класса (ФК). После острого коронарного синдрома без подъема сегмента *ST* в 2015 г. была госпитализирована в федеральное специализированное медицинское учреждение им. В.С.Алмазова в Санкт-Петербурге – было принято решение поставить сразу 4 стента (3 по разным отделам передней нисходящей артерии, 1 – задней межжелудочковой ветви без лекарственного покрытия).

29.03.2016 госпитализирована в Кировскую областную клиническую больницу (КОКБ), отделение неотложной кардиологии с диагнозом прогрессирующая стенокардия со стабилизацией во 2 ФК. В стационаре проведены следующие процедуры.

Эхокардиоскопия (ЭХО-КС) от 06.04.16: Фракция выброса (ФВ) 56% по Симпсону. Нарушения локальной сократимости (НЛС) в виде зон гипокинезии АА, АС. Индекс объема левого предсердия (ИОЛП) 35 мл/м² – расширение полости левого предсердия. Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) 85 г/м², относительная толщина стенок (ОТС) – 0,44 – концентрическое ремоделирование миокарда левого желудочка. Е/А 0,7 – диастолическая дисфункция левого желудочка (ДДЛЖ) 1 тип.

Холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ХМ-ЭКГ) – синусовый ритм (СР) 39–55–93 уд/мин. Наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭС) одиночных – 80, 5 куплетов, желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) – 1, девиации *ST*, пауз нет.

Рентгенография органов грудной клетки (РГ ОГК) – без очаговых и инфильтративных изменений. Электрокардиограмма (ЭКГ) 29.03: СР – 65 уд/мин, ЭОС не отклонена, крупноочаговые изменения передне-боковой области. По сравнению с предыдущими ЭКГ – ухудшение реполяризации пергородочно-верхушечного сегментов. ЭКГ от 30.03, 07.04, 13.04 – синусовая брадикардия (СБ) – 54–59 уд/мин без отрицательной динамики.

Лабораторные показатели: общий анализ крови (ОАК) – без особенностей, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – 45, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 66 >82 мл/мин/1,73 м². СРБ – 3,61, при поступлении. Калий – 2,92–3,2–3,85 ммоль/л. При поступлении общий холестерин (ОХС) – 4,39 ммоль/л, ЛПНП – 2,68 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) – 0,7 ммоль/л, гликемия – 8,65–7,26–6,73 ммоль/л. При поступлении ферменты: лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – 187,8, ЛДГ 1 – 142,2, Т тропонин крови – 0,005–0,008, креатинфосфокиназа (КФК) – 171,2–195,6.

КАГ 29.03.16 – рестеноз стента п/3 ПНА более 50%. Правый тип КК. 08.04.16 Транслюминальная баллонная ангиопластика (ТБАП) и стентирование п/3 ПНА стент Nexgen 3,5×29 мм. Кровоток восстановлен на 100%.

Реабилитация в терапевтическом отделении клиники Кировского государственного медицинского университета (КГМУ). Диагностировано нарушение толерантности к глюкозе (НТГ). ОАК – без особенностей. Биохимический анализ крови: креатинин – 66 мкмоль/л, глюкоза – 6,3 ммоль/л, общий билирубин – 18 ммоль/л, АСТ – 19 ЕД/л, АЛТ – 21 ЕД/л, СКФ – 85 мл/мин, ОХС – 3,97 ммоль/л, ЛПВП – 0,67 ммоль/л, ЛПНП – 2,67 ммоль/л, триацилглицериды (ТАГ) – 2,08 ммоль/л, натрий – 133,3 ммоль/л, калий – 4,14 ммоль/л, кальций – 1,1 ммоль/л. За вре-

мя госпитализации в стационаре болевой синдром не рецидивировал. После выписки рекомендованы: аторвастатин 80 мг, ацетилсалициловая кислота (АСК) 75 мг, клопидогрел 75 мг в течение года, периндоприл + амлодипин 5/10 мг вечером, бисопролол 5 мг, метформин 500 мг. Полное соблюдение рекомендаций по приему препаратов после выписки. Двойную терапию антиагрегантами получала. Агрессивная статинотерапия 6 мес. Артериальное давление (АД) контролировала.

После выписки СН на уровне 3 ФК, ТФН ограничена одышкой 100 м. Болевой синдром после выписки появился через месяц. Беспокойство редко – 1 раз в 2–3 нед, возникал при минимальной физической нагрузке (ходьба) – купировался приемом нитратов. На поликлиническом этапе у пациентки был диагностирован сахарный диабет 2 типа. Наблюдалась у эндокринолога по месту жительства, сахароснижающую терапию получала, гликемию контролировала.

26.07.17 – давящая боль за грудиной в покое, вызов скорой медицинской помощи (СМП) – догоспитальная помощь по стандарту. 26.07.17 – госпитализация в городскую больницу с диагнозом прогрессирующая стенокардия. ЭКГ СБ – 55 уд/мин, без динамики от предыдущих ЭКГ. ЭХО-КС от 28.07.17: ФВ 52% по Симпсону. НЛС в виде зон гипокинезии ВИС, АА. ИОЛП – 32 мл/м² – расширение полости ЛП. ИММЛЖ – 87 г/м² ОТС – 0,46 – концентрическое ремоделирование миокарда левого желудочка. Е/А 0,76 – ДДЛЖ 1 тип. Недостаточность атрио-вентрикулярных клапанов 1–2-й степени. Тест с физической нагрузкой – тест сомнительный, прекращен при достижении субмаксимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС) – дискомфорта за грудиной, значимой девиации сегмента *ST* не выявлено, толерантность к физической нагрузке (ТФН) низкая. Нарушения ритма сердца (НРС) не индуцировано. Реакция АД на нагрузку нормотоническая. ХМ-ЭКГ: СР – 41–59–92 уд/мин. НЖЭС одиночных – 187, 3 куплетов, девиации *ST*, пауз нет. Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) – хронический поверхностный гастрит. РГ ОГК – без очаговых и инфильтративных изменений. Гипертрофия левого желудочка. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий – утолщение КИМ 1,1 мм с обеих сторон. Лабораторно: ОАК – без особенностей, СКФ – 91 мл/мин/1,73 м². СОЭ – 21 мм/ч, калий – 2,92–4,45 ммоль/л. При поступлении ОХС – 4,42 ммоль/л, ЛПНП – 2,18 ммоль/л, ЛПВП – 1,04 ммоль/л, ТАГ – 2,61 ммоль/л. Гликемический профиль: 5,0–6,0–6,4–5,7 ммоль/л. Тиреотропный гормон – 1,22 мМЕ/л. При поступлении ферменты: ЛДГ – 187,8, ЛДГ – 1–142,2, Т тропонин крови – 0,004. Проведено лечение по стандарту острого коронарного синдрома. Переведена в региональный сосудистый центр (РСЦ) на КАГ и возможное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) на 02.08.17. В РСЦ проведено обследование: лабораторно: СКФ – 87 мл/мин/1,73 м², глюкоза – 5,89 ммоль/л. КАГ от 03.08.17: Тип КК правый. Левая коронарная артерия: состояние после стентирования ПНА в проксимальном, среднем, дистальном сегментах, instent рестеноз в п/о более 75%, инстенг рестеноза в среднем сегменте до 50%. ПКА: состояние после стентирования ЗМЖВ без признаков инстенг рестеноза. ТБАП от 03.08.17 – стент без л/п. Просвет ПНА восстановлен до 100%. Кровоток по периферии достаточный. ЭХО-КС от 04.08.17: ФВ 52% по Симпсону. НЛС в виде зон гипокинезии АЛ, АА-акинезии. ИОЛП 28 мл/м² – расширение полости ЛП. ИММЛЖ – 78 г/м² ОТС –

0,5 – концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ. E/A – 0,7 – ДДЛЖ 1 тип. Рекомендовано: АСК 100 мг, клопидогрел 75 мг, бисопролол 5 мг, амлодипин 5 мг, периндоприл 4 мг, розувастатин 20 мг, метформин 500 мг.

После выписки СН сохранялась на уровне 3 ФК. ТФН резко ограничена одышкой (50–75 м). Рекомендации соблюдала.

20.11.2017 – рецидивирующий болевой синдром давящего характера за грудиной. Вызвана СМП. Госпитализация в ГБ №1 с диагнозом прогрессирующая стенокардия.

В стационаре проведено: ЭХО-КС от 22.11.17: ФВ 65% по Симпсону. НАС в виде зон гипокинезии ВАС, ВА. ИОЛП – 27 мл/м² – расширение полости ЛП. ИММЛЖ – 85 г/м², ОТС – 0,52 – концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ. E/A 0,6 – ДДЛЖ 1 тип. РГ ОГК – без очаговых и инфильтративных изменений, гипертрофия левого желудочка. ЛПНП – 2,56 ммоль/л, ТАГ – 2,42 ммоль/л, ЛПВП – 1,11 ммоль/л. Тропонин I – 0,003 нг/мл. Гликемический профиль: 5,2–6,5–7,5–8,6 ммоль/л. ОАК – без особенностей. Креатинин 20.11.17 – 97 мкмоль/л; 24.01.17 – 80 мкмоль/л, СКФ – 66 мл/мин СКД-EP1. Билирубин, общий белок, АСТ, АЛТ, электролиты – в пределах нормы. В РСЦ – не переведена. Рекомендовано: бисопролол 5 мг, валсартан 40 мг 2 раза в день, индапамид 1,5 мг, АСК 75 мг, клопидогрел 75 мг, аторвастатин 40 мг, изосорбида мононитрат 20 мг 2 раза в день, нольпаза 40 мг/сут, метформин 1000 мг/сут. После выписки рецидив болевого синдрома через 5 нед – СН сохраняется на уровне 2–3 ФК. ТФН ограничена одышкой – ходьба 90 м. В феврале 2018 г. была скорректирована антиангинальная терапия в виде замены нитратов на пролонгированный триметазидин, скорректирована гипотензивная терапия (была гипотония по дневнику АД). Через три недели отмечалась положительная динамика: увеличилась ТФН, одышка стала возникать при ходьбе на 400–500 м, типичного болевого синдрома за грудиной не отмечала.

Выводы

У данной пациентки, как видно, имеется очень много клинико-анамнестических и сосудистых факторов риска для развития рестеноза. Рестенозирование на фоне неэффективности терапии: медикаментозной – недостижение целевых значений, наличие коморбидной патологии, в том числе нарушений углеводного, липидного обмена, и хирургической (возможно, проведение КШ раньше, стент с лекарственным покрытием повысили бы эффективность). Помимо стенокардии на фоне обструкции коронарных сосудов, возможно, имело место развитие микроваскулярной стенокардии – наступление положительного клинического эффекта на фоне метаболической антиангинальной терапии.

Литература

1. Krumholz H., Anderson J., Bachelder B. et al. ACC/AHA 2008 performance measures for adults with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the ACC/AHA Task Force on Performance Measures (Writing Committee to develop performance measures for ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction); ACC/AHA Task Force on Performance Measures. *Circulation*. 2008; 118 (24): 2596–2648.
2. Alnasser S.M.A., Huang W., Gore J.M. et al. GRACE Investigators. Late consequences of acute coronary syndromes: Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) follow-up. *Am. J. Med.* 2015; 128: 766–775.
3. Fox K.A., Dabbous O.H., Goldberg R.J. et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*. 2006; 333: 1091.
4. Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST 2015. Российский кардиологический журнал. – 2016. – № 3. – С. 9–63 / Rekomendacii ESC po vedeniyu pacientov s ostrym koronarnym sindromom bez stojkogo pod"ema segmenta ST 2015. *Rossiiskij kardiologicheskij zhurnal*. 2016; 3: 9–63 [in Russian].
5. Farooq V, van Klaveren D, Steyerberg et al. Anatomical and clinical characteristics to guide decision making between coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention for individual patients: development and validation of SYNTAX score II. *Lancet*. 2013; 381(9867): 639–650.
6. Palmerini T., Genereux P., Caixeta A. et al. Prognostic value of the SYNTAX score in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: analysis from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57 (24): 2389–2397.
7. Lugmayr H.F., Holzer H. et al. Treatment of complex arteriosclerotic lesions with nitinol stents in the superficial femoral and popliteal arteries: A midterm follow up. *Radiology*. 2002; 222 (1).
8. Vorwerk D., Guenther R.W. et al. Aortic and iliac stenoses: followup results of stent placement after insufficient balloon angioplasty in 118 cases. *Radiology*. 1996; 198: 45–48.
9. Kolh P., Wijns W et al. Guidelines on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology) and the European Association for Percutaneous Cardiovascular Intervention (EAPCI). *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. 2010; 38: 51–52.
10. Welt F.G., Rogers C. Inflammation and restenosis in the stent era. *Arterioscler Thromb Vasc. Biol*. 2002; 22: 1769–1776.
11. Cai A., Li L. Baseline LDL-C and Lp(a) Elevations Portend a High Risk of Coronary Revascularization in Patients after Stent Placement. *Disease Markers*. 2013; 35 (6): 857–862.
12. Li X.L., Li J.J., Guo Y.L. Relationship of Glycated Hemoglobin Levels with Myocardial Injury following Elective Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *PLOS ONE*. 2014; 9 (7): e101719.
13. Kastrati A., Mehilli J., von Beckerath N. et al. Sirolimus-eluting stent or paclitaxel-eluting stent vs. balloon angioplasty for prevention of recurrences in patients with coronary in-stent restenosis: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005; 293 (2): 165–171.
14. Mehilli J., Byrne R.A., Tiroch K. et al. Randomized trial of paclitaxel- vs. sirolimus-eluting stents for treatment of coronary restenosis in sirolimus-eluting stents: the ISAR-DESIRE 2 (Intracoronary Stenting and Angiographic Results: Drug Eluting Stents for In-Stent Restenosis 2) study. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55 (24): 2710–2716.

Сведения об авторах:

Мальчикова С.В. – д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России, Киров

Колупаев А.Н. – аспирант 3 года бюджетной формы обучения кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России, Киров