

Международный Журнал интервенционной кардиоангиологии

ISSN 1727-818X

№18

2009

Читайте в номере:

Специальное дополнение
2007 г. к Рекомендациям
АКК/ААС/ОСАИ по
чрескожным коронарным
вмешательствам 2005 г.:
Отчет Рабочей группы
по практическим
рекомендациям
Американской коллегии
кардиологов /
Американской
ассоциации сердца
с. 11



Когда сахарный диабет увеличивает риски...
сконцентрируйтесь на результатах



Получен CE-mark по применению стента при диабете

cypher select[™]+
Sirolimus-eluting Stent



Уверенность, основанная на доказательствах

ООО «Джонсон & Джонсон»
Россия, 121614 Москва, ул. Крылатская, д. 17/3
Тел.: (495) 580 7777; факс: (495) 580 7878

www.cordis.ru

Регистрационное Удостоверение №2006/1334 от 25.08.2006. Товар сертифицирован.

МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

№ 18, 2009 г.

**Научно-практическое издание
Российского научного
общества интервенционных
кардиоангиологов
Год основания — 2002-й**

Журнал включен в перечень
изданий, рекомендуемых
Высшей Аттестационной
Комиссией (редакция – апрель
2008 г.)

Подписной индекс в каталоге
Роспечать 82182

Адрес редакции:

101000, Москва,
Сверчков пер., д. 5
Тел.: (495) 624-9636
Факс: (495) 624-6733

Зав. редакцией

Е.Д. Богатыренко

**Научные редакторы
переводов:**

Д.Г. Громов, О.Е. Сухоруков

Переводы статей

Бюро переводов SWAN,
НПО "Астек"

Оригинал-макет:

И. Шишкарёв, В. Шелепухин

**Компьютерный набор
и верстка**

И. Шишкарёв

Корректор

Н. Шелудякова

Объем журнала – 68 страниц

Цена в розницу договорная

Редакция выражает
особую признательность
доктору и художнику
Георгию Гигинейшвили
за предоставленную возможность
размещения его работы
на обложке журнала
"Интервенционная кардиоангиология"

Редакционная коллегия

Главный редактор Д.Г. Иоселиани

А.М. Бабунашвили (Москва)

В.В. Демин (Оренбург)

В.А. Иванов (Красногорск)

З.А. Кавталадзе (Москва) – зам. главного редактора, Председатель
Общества интервенционных кардиоангиологов

И.В. Першуков (Воронеж)

А.В. Протопопов (Красноярск)

А.Н. Самко (Москва)

В.К. Сухов (Санкт-Петербург)

В.В. Честухин (Москва)

Б.Е. Шахов (Нижний Новгород)

Б.М. Шукуров (Волгоград) – зам. главного редактора

Редакционный совет

С.А. Абугов (Москва)

А. Адам (Лондон)

И.С. Арабаджян (Москва)

А.В. Араблинский (Москва)

Т. Батыралиев (Газиантеп)

Ю.В. Белов (Москва)

С.А. Бирюков (Рязань)

А.С. Бронштейн (Москва)

В.С. Бузаев (Уфа)

А. Ваханян (Париж)

Ж.-Ш. Верне (Бордо)

П. Видимский (Прага)

Ю.Д. Волынский (Москва)

В.И. Ганюков (Новосибирск)

Д.Г. Громов (Москва)

К. Ди Марио (Лондон)

Р. Донделинге (Льеж)

Д.П. Дундуа (Москва)

Х. Зиверт (Франкфурт)

И.П. Зырянов (Тюмень)

В.Н. Ильин (Москва)

М. Келтаи (Будапешт)

С. Кинг (Атланта)

Я. Ковач (Лестер)

Л.С. Коков (Москва)

А. Коломбо (Милан)

В.С. Кузьменко (Калининград)

В.В. Кучеров (Москва)

В.П. Мазаев (Москва)

Б. Майер (Берн)

А.Н. Мальцев (Ульяновск)

Е.В. Морозова (Пенза)

Сунг-Юнг Парк (Сеул)

А.П. Перевалов (Ижевск)

В.Г. Плеханов (Иваново)

А.В. Покровский (Москва)

В.И. Прокубовский (Москва)

В. Ружилло (Варшава)

Ш. Сайто (Камакура)

Д.Б. Сапрыгин (Москва)

С.П. Семитко (Москва)

П. Серрайс (Роттердам)

Р. Симон (Киль)

Л.С. Уанн (Милуоки)

А.Н. Федорченко (Краснодар)

Ф. Фонтан (Бордо)

А.Ф. Цыб (Москва)

А.Ф. Хамидулин (Казань)

А. Эрглис (Рига)

ISSN 1727-818X



9 771727 818001

Вниманию авторов!

Требования к предоставляемым материалам

Международный Журнал Интервенционной Кардиоангиологии (МЖИК) публикует рекомендованные редакционным советом и рецензентами статьи по всем аспектам сердечно-сосудистых заболеваний. МЖИК также публикует тезисы докладов, представленных на научных съездах, сессиях и конференциях, проводимых под эгидой Российского Научного Общества Интервенционных Кардиоангиологов.

Статьи следует направлять по адресу:

Россия, 101000, Москва,
Сверчков пер., д. 5, МЖИК
Тел.: (495) 624-96-36
Факс: (495) 624-67-33
E-mail: davidgi@mail.ru

Рукописи, присланные для публикации, рассматриваются только при условии, что они не находятся на рассмотрении в другом издании, а представленные в них данные не опубликованы в Интернете или не публиковались ранее. При принятии статьи к публикации требуется письменная передача авторских прав МЖИК, подписанная всеми авторами. Хранителем авторских прав является МЖИК. Плата за опубликование рукописей в журнале не взимается.

Никакая часть материалов, напечатанных в МЖИК, не может быть воспроизведена без письменного согласия издателя.

Запрос о разрешении направлять по адресу:

Россия, 101000, Москва,
Сверчков пер., д. 5, МЖИК
Факс: (095) 624-67-33
E-mail: davidgi@mail.ru

Издательство требует, чтобы авторы сообщали о любой коммерческой деятельности, которая может стать

причиной конфликта интересов в связи с поданной статьей. Если конфликта интересов не существует, просьба указать это в сопроводительном письме.

При подаче материалов в журнал авторы должны прислать **два** экземпляра статьи, **два** комплекта рисунков и таблиц, **два** экземпляра сопроводительного письма. Если работа включает дополнительные материалы, например, список литературы, находящейся «в печати», их также следует присылать в **двух** экземплярах.

Статья должна быть напечатана через двойной интервал, только на одной стороне листа белой бумаги формата 22×28 см, поля со всех сторон – 3 см (внизу титульной страницы – 8 см). Просьба печатать стандартным кеглем 10 или кеглем для лазерного принтера не менее 12.

Из-за ограничений площади журнала редакция предпочитает статьи объемом не более 5000 слов (в т.ч. ссылки и подписи). Иллюстрации и таблицы следует ограничить только необходимыми для освещения ключевых данных. Статьи, соответствующие этим требованиям, скорее будут приняты к публикации без сокращений.

СТРУКТУРА СТАТЬИ

1. Титульный лист.
2. Структурированный тезис и ключевые слова.
3. Краткий тезис.
4. Список сокращений.
5. Текст.
6. Выражение благодарности (если таковое имеется).
7. Список литературы.
8. Подписи к рисункам.
9. Таблицы.

Нумерация страниц начинается с титульного листа.



ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ

Включает: название статьи, имена авторов (полностью, с указанием ученой степени, а также членства в НОИК), краткое название (не более 45 знаков). Перечислите учреждения, где работают авторы, если работа была выполнена в нескольких учреждениях, укажите, где именно (используйте нижний колонтитул). Также сообщите сведения о грантах, стипендиях и других формах финансовой поддержки, о фондах и учреждениях, связанных с работой. Под заголовком «Адрес для переписки» дайте полное имя и адрес автора, которому следует направлять всю корреспонденцию, верстку и репринты. Также сообщите номера телефона, факса и, по возможности, электронный адрес.

СТРУКТУРИРОВАННЫЙ ТЕЗИС

Структурированный тезис (максимум 250 слов) должен содержать основные данные в пяти разделах, расположенных под отдельными заголовками в следующем порядке: Цели; Обоснование; Методы; Результаты; Выводы. Используйте полные предложения. Все данные, приводимые в тезисе, должны содержаться в тексте или таблицах статьи.

КРАТКИЙ ТЕЗИС (для названия журнала)

В кратком тезисе (не более 100 слов) описывается клиническое значение работы. В тезис не следует включать сведения, которые не будут содержаться в тексте или таблицах статьи.

ТЕКСТ

Для экономии места в статье можно использовать до 10 общепринятых сокращений. На отдельной странице после краткого тезиса указываются эти сокращения и их расшифровка. Редакция решит, какие из наименее известных сокращений можно оставить. В разделах «Методы», «Результаты» и, особенно, «Дискуссия», используйте заголовки и подзаголовки. Всем ссылкам, таблицам и рисункам должны быть присвоены номера в порядке их появления в тексте.

СТАТИСТИКА

Все публикуемые материалы проверяются на предмет соответствия и точности статистических методик и статистической интерпретации результатов. В разделе «Методы» следует разъяснить применявшиеся статистические методики, в т.ч. специальные методы, использованные для обобщения данных, методы, использовавшиеся для проверки гипотез (если это имело место), а также уровень значимости, применявшийся при проверке гипотез. В случае использования более сложных статистических методов (помимо t-теста, метода хи-квадрат, простых линейных регрессий) следует уточнить, какая статистическая программа применялась.

ССЫЛКИ

Ссылки обозначаются в тексте арабскими цифрами в скобках на уровне строки.

Список литературы печатается на отдельных страницах через два интервала; ссылки нумеруются в том порядке, в котором они появляются в тексте.

Не указывайте персональные сообщения, рукописи, находящиеся в процессе подготовки или другие неопубликованные данные в списке литературы; они указываются в тексте в скобках. Названия журналов следует сокращать в соответствии с Index Medicus. При этом следует соблюдать следующий стиль и пунктуацию:

Периодические издания

Перечислить всех авторов, если их не более шести, в противном случае перечислить трех первых и добавить et al., не ставить точек после инициалов авторов. Обязательно указать первую и последнюю страницы.

Главы из книг

Указать первую и последнюю страницы, авторов, название главы, название книги, редактора, издательство и год.

Книги (отдельного автора или группы авторов):

Указать страницу издания, откуда приводится цитата.



Подписи к рисункам

Подписи к рисункам печатаются на отдельных страницах через два интервала; номера рисунков должны соответствовать порядку их упоминания в тексте.

Все сокращения, используемые на рисунках, должны разъясняться либо после их первого упоминания в подписи или в алфавитном порядке в конце каждой подписи. Следует объяснить все использованные символы (стрелки, кружочки и т.д.)

Если используются уже публиковавшиеся рисунки, требуется письменное разрешение от первого издателя и автора. Указать в подписи источник, откуда взят рисунок.

Рисунки

Требуется два комплекта лазерных распечаток или чистых ксерокопий рисунков в двух отдельных конвертах. Для всех черно-белых или цветных фотографий требуется 2 комплекта глянцевых отпечатков. Примечание: иллюстрации, использованные в статье, авторам не возвращаются.

Рисунки, особенно графики, следует располагать таким образом, чтобы они занимали как можно меньше места. Надписи должны быть такого размера, чтобы их можно было прочесть после уменьшения при печати. Оптимальный размер *после уменьшения* – кегль 8. Все символы должны быть одинаковой величины. Все графики и линейные рисунки должны быть подготовлены профессионально или выполнены на компьютере и распечатаны на качественном лазерном принтере. Все линии, деления и прочие детали должны быть достаточно четкими для их воспроизведения. *В диаграммах и графиках следует использовать только черный и белый цвета, не серый.*

На оборотной стороне каждой иллюстрации, желательно на приклеенном ярлычке, указывают фамилию первого автора, номер иллюстрации и верх. Название и заголовки к иллюстрациям указываются в подписи, а не на самой иллюстрации.

Таблицы

Таблицы печатаются на отдельных страницах через два интервала. Номер таблицы и ее заглавие располагаются над таблицей, по центру, а объяснения – под таблицей. Используйте арабские цифры. Номера таблиц должны соответствовать порядку их упоминания в тексте.

Сокращения следует указывать в сноске под таблицей в алфавитном порядке. Таблицы должны быть ясными, представленные в них данные не должны дублироваться в тексте или на рисунках. Если используются уже публиковавшиеся таблицы, требуется письменное разрешение от первого издателя и автора. Указать в подписи источник, откуда взята таблица.

Сноски, таблицы и подписи к рисункам следует сохранять в отдельном файле, а не вместе с текстом статьи. Однако обязательно присылайте распечатанные экземпляры, т.к. они могут понадобиться при наборе статьи.

Соблюдайте правила пунктуации, интервал между словами, а также между словами и знаками препинания должен быть единичным.

Если в статье были использованы специальные шрифты (греческий, математические символы), приложите их список.

ПОДАЧА ИЛЛЮСТРАЦИЙ НА ДИСКЕТЕ

Авторские иллюстрации по возможности следует подавать и в виде распечаток, и на дискете. Иллюстрации сдаются на отдельной дискете.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

Специальные материалы будут рассматриваться редколлегией. Во избежание конфликта интересов авторы должны следовать следующим рекомендациям:

Обзорные статьи. Редакция рассматривает заказные и не заказные обзорные статьи. Рукописи должны соответствовать рекомендованному объему. Авторы должны разъяснить в сопроводительном письме, чем их работа отличается от уже существующих обзоров по данной проблеме.



Редакционные статьи и обзоры.

Иногда будет рассмотрена возможность публикации краткого мнения редакции.

Редакционные комментарии.

Все члены редколлегии могут публиковать в журнале свои замечания и комментарии.

Письма в редакцию. Публикуется ограниченное число писем в редакцию. Они не должны быть длиннее 500 слов, и в них должна идти речь о конкретной публи-

кации в МЖИК . Письма должны быть отпечатаны через 2 интервала, в качестве ссылки должно быть приведено название статьи. На титульном листе должно быть обозначено имя и место работы автора, а также полный адрес для переписки. Письмо следует направлять по электронной почте (davidgi@mail.ru) или **по почте в двух экземплярах**. Как правило, редакция просит автора статьи ответить на письмо.

Российское научное общество интервенционной кардиоангиологии

<i>Председатель</i>	Лопотовский П.Ю., Москва
Кавтеладзе З.А. (Москва)	Мазаев В.П., Москва
	Мальцев А.Н., Москва
<i>Заместители председателя</i>	Мельник А.В., Иркутск
Араблинский А.В. (Москва)	Мизин А.Г., Ханты-Мансийск
Демин В.В. (Оренбург)	Миронков Б.Л., Москва
Иоселиани Д.Г. (Москва)	Морозова Е.В., Пенза
	Осиев А.Г., Новосибирск
<i>Члены правления</i>	Перевалов А.П., Ижевск
Абугуев С.А., Москва	Першуков И.В., Воронеж
Бабунашвили А.М., Москва	Плеханов В.Г., Иваново
Бирюков А.А., Рязань	Поляев Ю.А., Москва
Бобков Ю.А., Москва	Прокубовский В.И., Москва
Бузаев В.С., Уфа	Протопопов А.В., Красноярск
Волынский Ю.Д., Москва	Самко А.Н., Москва
Ганюков В.И., Новосибирск	Семитко С.П., Москва
Громов А.И., Москва	Сухов В.К., Санкт-Петербург
Долгушин Б.И., Москва	Сухоруков О.Е., Москва
Дундуа Д.П., Москва	Терёхин С.А., Красногорск
Захаров С.В., Москва	Федорченко А.Н., Краснодар
Зырянов И.П., Тюмень	Хамидуллин А.Ф., Казань
Иванов В.А., Красногорск	Чеботарь Е.В., Нижний Новгород
Капранов С.А., Москва	Чернышов С.Д., Екатеринбург
Каракулов О.А., Пермь	Честухин В.В., Москва
Козлов С.В., Екатеринбург	Шарабрин Е.Г., Нижний Новгород
Коков Л.С., Москва	Шахов Б.Е., Нижний Новгород
Колединский А.Г., Москва	Шебряков В.В., Купавна
Крылов А.Л., Томск	Шиповский В.Н., Москва
Кузьменко В.С., Калининград	Шукуров Б.М., Волгоград
Кучеров В.В., Москва	Ярков С.А., Москва

101000, Москва, Сверчков пер., 5

**Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии
(для секретаря Общества)**

Тел.: +7 (495) 624-96-36, 624-47-18.

Председатель Общества: +7 (495) 305-34-04.

Факс: +7 (495) 624-67-33.

E-mail: info@noik.ru

Web-сайт: www.noik.ru

ПОЧЕТНЫЕ ЧЛЕНЫ

Российского научного общества интервенционной кардиоангиологии

БАХАНЯН Алек
ВОЛЫНСКИЙ Юрий
ДОРРОС Джеральд
ИОСЕЛИАНИ Давид
КАТЦЕН Барри Т.
КИНГ Спенсер Б., III
КОЛОМБО Антонио
КОНТИ Ч. Ричард
ЛЮДВИГ Йозеф
МАЙЕР Бернхард
ПРОКУБОВСКИЙ Владимир
РИЕНМЮЛЛЕР Райнер
СЕРРАЙС Патрик В.
СИГВАРТ Ульрих
СИМОН Рюдигер
СУХОВ Валентин
ФАЖАДЕ Жан
ХОЛМС Дэвид Р.- мл.
ШАХНОВИЧ Александр

Париж (Франция)
Москва (РФ)
Феникс (Аризона, США)
Москва (РФ)
Майами (Флорида, США)
Атланта (Джорджия, США)
Милан (Италия)
Гейнсвил (Флорида, США)
Эрланген (Германия)
Берн (Швейцария)
Москва (РФ)
Грац (Австрия)
Роттердам (Нидерланды)
Женева (Швейцария)
Киль (Германия)
Санкт-Петербург (РФ)
Тулуза (Франция)
Рочестер (Миннесота, США)
Нью-Йорк (Нью-Йорк, США)

Содержание

Специальное дополнение 2007 г. к Рекомендациям АКК/ААС/ОСАИ по чрескожным коронарным вмешательствам 2005 г.: Отчет Рабочей группы по практическим рекомендациям Американской коллегии кардиологов / Американской ассоциации сердца	11
--	----

ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ

Роль клинических и ангиографических факторов в результатах применения в реальной клинической практике стандартных стентов и стентов, выделяющих лекарства, у больных с поражением незащищенного основного ствола левой коронарной артерии. А.Н. Самко, Т.А. Батыралиев, И.В. Першуков, И.В. Левицкий, И.А. Лазарев, Е.В. Меркулов, О.Догру, Ю.В. Пя, Д.М. Рамазанов, Л.В. Шульженко, Д.В. Фетцер, Б.К. Кадыров, Ф. Беснили	55
---	----

КАРДИОХИРУРГИЯ

Хирургические доступы к опухоли при миксомах левого предсердия Т.Р. Рафаели, И.В. Исаева, И.С. Арабаджян, Л.С. Барац, А.А. Киряев, А.В. Степанов, М.В. Дягилева, А.Н. Рогатова, Р.Ю. Попов	61
---	----

ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ АНГИОЛОГИЯ

Эндоваскулярное лечение стенозов почечных артерий у пациентов высокого риска А.С. Вради, Н.В. Кучкина, А.Г. Колединский, Д.Г. Иоселиани	66
--	----

ЮБИЛЕЙ

Анатолий Иванович Малашенков	71
------------------------------------	----

Специальное дополнение 2007 г. к Рекомендациям АКК/ААС/ОСАИ по чрескожным коронарным вмешательствам 2005 г.: Отчет Рабочей группы по практическим рекомендациям Американской коллегии кардиологов / Американской ассоциации сердца

2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

J. Am. Coll. Cardiol. 2008;51;172-209

Перевод — И.В. Першуков, Т.А. Батыралиев, А.Н. Юрова

Перевод печатается с официального разрешения American College of Cardiology.

РЕЗЮМЕ

Это перевод Специального дополнения к Рекомендациям Американской коллегии кардиологов (АКК) / Американской ассоциации сердца (ААС) / Общества сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций (ОСАИ) 2005 г. по чрескожным коронарным вмешательствам (ЧКВ). Настоящее дополнение было опубликовано в 2008 году, т.е. через 2,5 года после выхода последних Рекомендаций по ЧКВ. В данном дополнении были частично или полностью пересмотрены отдельные разделы Рекомендаций. Кроме того, в него были добавлены новые положения. Основанием для пересмотра Рекомендаций послужили данные завершившихся многоцентровых рандомизированных исследований, сведения о новых классах лекарственных средств, интервенционных катетерных технологий и осложнений вмешательств. Официальное разрешение на перевод и публикацию было получено авторами от Директора АКК Elizabeth J. Wilson.

СОДЕРЖАНИЕ СТАТЬИ

СОКРАЩЕНИЯ	13
ВСТУПЛЕНИЕ.....	14
1. ВВЕДЕНИЕ	17
1.1. Обзор доказательств.....	17
1.2. Организация Комитета и связи с отраслью	17
1.3. Рассмотрение и одобрение.....	17
2. ПАЦИЕНТЫ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ/ИНФАРКТМ МИОКАРДА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST	23
2.1. Электрокардиограмма	23
2.1.1. Сравнение ранней инвазивной и первичной консервативной стратегий при НС/ИМ без подъема сегмента ST.....	23
2.1.2. Отбор для коронарной ангиографии	27
2.1.3. Хроническая болезнь почек.....	27
3. ОБЛЕГЧЕННОЕ ЧКВ.....	30
4. СПАСИТЕЛЬНОЕ ЧКВ	32
5. ЧКВ ПОСЛЕ ФИБРИНОЛИЗА, ЛИБО У ПАЦИЕНТОВ, НЕ ПОЛУЧИВШИХ ПЕРВИЧНОЙ РЕПЕРFUЗИИ	35
6. ВСПОМОГАТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ ЧКВ ПО ПОВОДУ ИМ С ПОДЪЕМОМ ST	36
7. АНТИТРОМБОТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ	37
8. СТАНДАРТНЫЕ МЕТАЛЛИЧЕСКИЕ И ВЫДЕЛЯЮЩИЕ ЛЕКАРСТВА СЕНТЫ	41
8.1. Выбор стандартного металлического стента или стента, выделяющего лекарства	41
9. ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА.....	43
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	48

СОКРАЩЕНИЯ

ААР	– антагонист ангиотензиновых рецепторов	НМГ	– низкомолекулярный гепарин
ААС	– Американская ассоциация сердца	НМП	– неотложная медицинская помощь
ААСВ	– Американская академия семейных врачей	НОПКХ	– Национальная обучающая программа контроля холестерина
АВ	– атриовентрикулярная	НПВС	– нестероидные противовоспалительные средства
АВС	– активированное время свертывания	НС	– нестабильная стенокардия
АГ	– артериальная гипертензия	НТГ	– нитроглицерин
АД	– артериальное давление	НФГ	– нефракционированный гепарин
АДФ	– аденозиндифосфат	ОИТ	– отделение интенсивной терапии
АКВНП	– Американская коллегия врачей неотложной помощи	ОКС	– острый коронарный синдром
АКК	– Американская коллегия кардиологов	ОНК 7	– 7-й объединенный национальный комитет по вопросам повышения АД
АКТ	– Американская коллегия терапевтов	ОНП	– отделение неотложной помощи
АлАТ	– аланинаминотрансфераза	ОР	– относительный риск
АПФ	– ангиотензинпревращающий фермент	ОСАИ	– Общество сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций
АсАТ	– аспартатаминотрансфераза	ОТХ	– Общество торакальных хирургов
АСК	– ацетилсалициловая кислота (аспирин)	ОШ	– отношение шансов
АЧТВ	– активированное частичное тромбопластиновое время	п/к	– подкожно
БЛНПГ	– блокада левой ножки пучка Гиса	ПД	– поддерживающая доза
в/в	– внутривенно	ПНА	– передняя нисходящая коронарная артерия
ВАБК	– внутриаортальная баллонная контрпульсация	РААС	– ренин-ангиотензин-альдостероновая система
В-НУП	– натрийуретический пептид типа В	САР	– снижение абсолютного риска
ГМФ	– гуанозинмонофосфат	СВЛ	– стент, выделяющий лекарство
ГП	– гликопротеиновый	СВП	– стент, выделяющий паклитаксел
ДАТ	– двухкомпонентная антитромботическая терапия (АСК и клопидогрел)	СВС	– стент, выделяющий сиролимус
ДИ	– доверительный интервал	СЛР	– сердечно-легочная реанимация
ДМЖП	– дефект межжелудочковой перегородки	СМС	– стандартный металлический стент
ед	– единица	СН	– сердечная недостаточность
ЕОК	– Европейское общество кардиологов	СР	– соотношение рисков
ИК	– искусственное кровообращение	СРБ	– С-реактивный белок
ИМ	– инфаркт миокарда	ССЗ	– сердечнососудистые заболевания
ИМ БП ST	– инфаркт миокарда без подъема сегмента ST	Тн I	– тропонин I
ИМТ	– индекс массы тела	Тн Т	– тропонин Т
КБС	– коронарная болезнь сердца	ФАКК	– Фонд Американской коллегии кардиологов
ККТА	– коронарная компьютерная томографическая ангиография	ФВ ЛЖ	– фракция выброса левого желудочка
КПК	– карманный портативный компьютер	ФРД-15	– фактор роста и дифференцировки-15
КССО	– Канадское сердечно-сосудистое общество	Хс ЛПВП	– холестерин липопротеидов высокой плотности
КТ	– компьютерная томография	Хс ЛПНП	– холестерин липопротеидов низкой плотности
кТн	– кардиоспецифические тропонины	ЦОГ	– циклооксигеназа
КФК	– креатинфосфокиназа	ЧКВ	– чрескожное коронарное вмешательство
КШ	– коронарное(аорто-коронарноеимаммаро-коронарное) шунтирование \ операция шунтирования коронарных артерий	ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЛДГ	– лактатдегидрогеназа	ЧТКА	– чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика
ЛЖ	– левый желудочек	ЭхоКГ	– эхокардиография
ЛКА	– левая коронарная артерия	HbA1c	– гликозилированный гемоглобин
МВ-КФК	– МВ-фракция креатинфосфокиназы	НMG-CoA	– гидроксид-метил-глутарил-коэнзим А
МЕ	– международная единица	MDRD	– формула расчета клиренса креатинина по исследованию «Модификация диеты и почечная недостаточность»
МНО	– международное нормализованное отношение	METS	– метаболический эквивалент
МР	– митральная регургитация	MVO2	– потребность миокарда в кислороде
МРТ	– магнитно-резонансная томография	SaO2	– насыщение кислородом артериальной крови (сатурация)
НД	– нагрузочная доза	WPW	– синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта
НИСЛК	– Национальный институт сердца, легких и крови США		

ВСТУПЛЕНИЕ

Первоочередной задачей при разработке рекомендаций по клинической практике является своевременный учет потока новых данных, лежащих в основу рекомендаций. В попытке более оперативно реагировать на появление новых доказательств Рабочая группа по практическим рекомендациям Американской коллегии кардиологов/Американской ассоциации сердца (АКК/ААС) внедрила новый процесс внесения «специальных дополнений», целью которого является пересмотр существующих рекомендаций, на которые оказывают влияние появляющиеся данные или мнения. До принятия данной методики на периодические обновления и пересмотры действующих рекомендаций требовалось до 3 лет. Однако, теперь изучение новых доказательств будет происходить непрерывно, чтобы более эффективно реагировать на важные научные и лечебные тенденции, которые могут оказать заметное влияние на исходы среди пациентов и качество медицинского ухода. Пересмотр доказательств будет производиться, по крайней мере, дважды в год, а обновления будут создаваться по мере необходимости в максимально сжатые сроки, но, в то же время, с соблюдением скрупулезной методики, разработанной АКК и ААС за более чем 20 лет совместной деятельности.

Настоящие дополненные рекомендации отражают общее мнение экспертов, выработанное после тщательного изучения, в первую очередь, новейших клинических исследований, признанных, путем масштабного процесса проверки правильности данных, важными для целевой популяции пациентов, а также других новых данных, которые, как считается, влияют на медицинский уход за пациентами (более подробную информацию, касающуюся настоящего дополнения, см. в Разделе 1.1). Важно отметить, что настоящее дополнение не разрабатывалось как обновление, основанное на полном обзоре литературы со времени выхода последних Рекомендаций. К особым критериям/доводам в пользу включения новых данных относятся:

- Публикация в рецензируемом научном журнале
- Крупное, рандомизированное, плацебо-контролируемое исследование (-ия)
- Нерандомизированные данные, сочтенные важными на основе результатов, влияющих на текущие представления о безопасности и эффективности
- Сильные/слабые стороны методов и результатов исследования
- Вероятность проведения дополнительных исследований, влияющих на текущие сведения
- Влияние на действующий критерий (-ии) измерения производительности и/или вероятность того, что потребуются выработка нового критерия (-ев) измерения производительности

- Запросы и требования, касающиеся пересмотра и обновления рекомендаций, поступающие от практикующих специалистов, основных заинтересованных сторон, регулирующих органов и из других источников, не имеющих отраслевых связей и другой потенциальной личной заинтересованности
- Число предыдущих исследований, демонстрирующих согласующиеся результаты
- Необходимость согласования с другими новыми или пересмотренными рекомендациями

При анализе данных и разработке дополненных рекомендаций и сопроводительного текста рабочая группа по написанию дополнений использовала доказательные методы, разработанные Рабочей группой по практическим рекомендациям АКК/ААС, которые описаны в других источниках (1,2).

Схема, позволяющая определить класс рекомендации и уровень доказательности, в кратком виде представлена в табл. 1, которая также иллюстрирует то, как система классификации дает приблизительную информацию о размере лечебного эффекта и вероятности его наступления. Следует отметить, что Уровень доказательности В или С какой-либо рекомендации не подразумевает, что данная рекомендация является недостаточно обоснованной (ранее мы говорили “слабой”). Многие важные клинические проблемы, рассматриваемые в рекомендациях, не подходят для клинических исследований. Однако, даже в том случае, когда не могут быть использованы рандомизированные исследования, может существовать однозначный консенсус клинических экспертов по поводу полезности или эффективности определенного теста или метода лечения. Как класс рекомендации, так и уровень доказательности, указанные в дополнениях, основываются на изучении доказательств, рассмотренных в предыдущих версиях подобных рекомендаций, а также в специальном дополнении. Необходимо упомянуть, что выводы более старых исследований, давших материал для рекомендаций, но не повторявшихся в современных условиях, тщательно изучаются.

Практические рекомендации АКК/ААС нацелены на различные популяции пациентов (а также на поставщиков медицинских услуг), постоянно проживающих в Северной Америке. По этой причине лекарственные препараты, в настоящий момент не доступные на территории Северной Америки, обсуждаются в тексте без выделения конкретного класса рекомендации. В тех случаях, когда исследования были выполнены на базе большого количества участников за пределами Северной Америки, каждый информационно-методический комитет рассматривает потенциальное влияние различных практических приемов и популяций пациентов на лечебный эффект и на актуальность для целевой популяции АКК/ААС, чтобы опреде-

Таблица 1. Применение классификации рекомендаций и уровней доказательности†.

Размер лечебного эффекта					
Оценка уверенности в эффекте лечения		Класс I Польза >>> Риск	Класс IIa Польза >> Риск Необходимы дополнительные исследования с конкретными целями	Класс IIb Польза ≥ Риск Необходимы дополнительные исследования с широкими целями; могут быть полезны данные дополнительных регистров	Класс III Риск ≥ Польза Дополнительные исследования не требуются
		Процедура / лечение должно быть назначено / выполнено	Разумно выполнить процедуру / назначить лечение	Можно рассматривать данную процедуру / лечение	Процедура / лечение не должно быть назначено / выполнено, так как оно не件оз件но, и может быть вредно
	Уровень А Множество популяционных стратификаций риска (3–5)* Общая однородность направления и величины эффекта	• Рекомендация, что процедура или лечение полезно / эффективно • Достаточные признаки, полученные в результате нескольких рандомизированных исследований или мета-анализов	• Рекомендация в пользу процедуры или лечения, являющегося полезным / эффективным • Имеются отдельные противоречия в нескольких рандомизированных исследованиях или мета-анализах	• Рекомендации менее хорошо установленной полезности / эффективности применения • Имеются значительные противоречия в нескольких рандомизированных исследованиях или мета-анализах	• Рекомендация, что процедура или лечение не件оз件но /не эффективно и может быть вредно • Достаточные признаки, полученные в результате нескольких рандомизированных исследований или мета-анализов
	Уровень В Ограниченное число популяционных стратификаций риска (2–3)*	• Рекомендация, что процедура или лечение полезно / эффективно • Ограниченные признаки в одном рандомизированном или нескольких нерандомизированных исследованиях	• Рекомендация в пользу процедуры или лечения, являющегося полезным / эффективным • Имеются отдельные противоречия в одном рандомизированном или нескольких нерандомизированных исследованиях	• Рекомендации менее хорошо установленной полезности / эффективности применения • Имеются значительные противоречия в одном рандомизированном или нескольких нерандомизированных исследованиях	• Рекомендация, что процедура или лечение не件оз件но /не эффективно и может быть вредно • Ограниченные признаки в одном рандомизированном или нескольких нерандомизированных исследованиях
	Уровень С Крайне ограниченное число популяционных стратификаций риска (1–2)*	• Рекомендация, что процедура или лечение полезно / эффективно • Только мнение экспертов, когортные исследования или стандарт лечения	• Рекомендация в пользу процедуры или лечения, являющегося полезным / эффективным • Только расхождение во мнениях экспертов, когортных исследованиях или стандарте лечения	• Рекомендации менее хорошо установленной полезности / эффективности применения • Только расхождение во мнениях экспертов, когортных исследованиях или стандарте лечения	• Рекомендация, что процедура или лечение не件оз件но /не эффективно и может быть вредно • Только мнение экспертов, когортные исследования или стандарт лечения

Предлагаемые фразы для написания рекомендаций

	Следует рекомендуется показано полезно/ эффективно/ благоприятно	целесообразно может быть полезно/ эффективно/ благоприятно возможно рекомендуется или件оз件но	может быть рассмотрено может быть целесообразным полезность/ эффективность неизвестна/ неясна/ не определена или недостаточно хорошо установлена	не рекомендуется не件оз件но не следует не件оз件но/ эффективно/ благоприятно может быть вредно
--	--	--	---	--

*Доступные данные клинических исследований и регистров, касающиеся полезности/эффективности в различных подгруппах пациентов, выделяемых в зависимости от пола, возраста, диабета в анамнезе, предшествующего инфаркта миокарда в анамнезе, сердечной недостаточности в анамнезе и предшествующего приема аспирина. Уровень доказательности В или С какой-либо рекомендации не подразумевает, что данная рекомендация является недостаточно обоснованной. Многие важные клинические проблемы, рассматриваемые в рекомендациях, не подходят для клинических исследований. Однако, даже в том случае, когда рандомизированные исследования не могут быть использованы, может существовать однозначный консенсус клинических экспертов по поводу полезности или эффективности определенного теста или метода лечения.

†В 2003 г. Рабочая группа по практическим рекомендациям АКК/ААС разработала список фраз, предлагаемых к использованию при написании рекомендаций. Все рекомендации сформулированы в виде законченных предложений, выражающих завершенную мысль. Таким образом, даже если какая-либо рекомендация (включая подзаголовки перед группами рекомендаций) будет изолирована и представлена отдельно от всего документа, она в полной мере будет сохранять вложенный в нее смысл. Выражаем надежду, что это повысит степень восприятия рекомендаций читательской аудиторией и сделает возможными вопросы на уровне отдельных рекомендаций.

лить, должны ли полученные результаты стать основой для конкретной рекомендации.

Практические рекомендации АКК/ААС, где описывается ряд общепринятых приемов диагностики, лечения и профилактики специфических заболеваний и состояний, призваны помочь поставщикам медицинских услуг в принятии клинических решений. В них предпринимается попытка определить стереотипы лечебной тактики, наиболее приемлемые для большинства пациентов в большинстве случаев. Окончательное решение относительно лечения отдельно взятого больного должно приниматься работником системы здравоохранения и пациентом в свете всех обстоятельств, специфичных для данного пациента. Таким образом, существуют обстоятельства, при которых оправданы отклонения от данных рекомендаций. При принятии клинических решений следует учитывать качество и доступность экспертных знаний в сфере, к которой относятся лечебные мероприятия. Возможно использование настоящих рекомендаций в качестве основы для принятия решений регулирующего органа или плательщика, однако, следует помнить, что конечной целью является достижение высокого качества медицинского обслуживания и неукоснительное соблюдение интересов пациента.

Назначенные в соответствии с данными рекомендациями курсы лечения эффективны только в случае их соблюдения пациентом. Поскольку недостаточно полное понимание и соблюдение режима и правил пациентом может неблагоприятно сказаться на исходе лечения, врачи и работники медицинского обеспечения должны приложить все усилия для привлечения пациента к активному соблюдению предписанных режимов лечения и правил уклада жизни.

Рабочая группа по практическим рекомендациям АКК/ААС прилагает максимум усилий для того, чтобы исключить любой реальный, потенциальный или предполагаемый конфликт интересов, который может возникнуть в результате отраслевых связей или личной заинтересованности членов авторского коллектива. Ко всем членам информационно-методического Комитета, также как и к другим участникам экспертной группы, обратились с просьбой огласить любые подобные связи, имеющие отношение к исследованиям и другим рассматриваемым доказательствам (см. Приложения 1 и 2). Финальные рекомендации принимались посредством голосования всех членов информационно-методического Комитета. Члены Комитета, имеющие значительные (более \$10000) релевантные связи с отраслью (PCO) были обязаны взять самоотвод при голосовании по соответствующей рекомендации. Члены информационно-методического Комитета, не принимавшие участия в работе, не упоминаются в числе авторов настоящего специального дополнения.

За исключением рекомендаций, представленных в настоящем документе, полные Рекомендации остаются действующими. В настоящее дополнение включены только рекомендации из измененных разделов полного текста Рекомендаций. В целях облегчения поиска все рекомендации из любого раздела руководства, подвергшегося изменению, сопровождаются отметкой о том, остаются ли они действующими, являются ли новыми или были пересмотрены. В случае, когда доказательства оказывают влияние более чем на 1 группу рекомендаций, эти рекомендации одновременно пересматриваются.

Рекомендации, содержащиеся в настоящем специальном дополнении, будут считаться действующими, пока не будут заменены другим специальным дополнением или пока полнотекстовые Рекомендации не будут пересмотрены. Настоящее специальное дополнение опубликовано в Volume 51 выпуске No 2 Journal of the American College of Cardiology от 15.01.2008 г., в выпуске Circulation от 15.01.2008 г. и в электронном виде – в Catheterization and Cardiovascular Interventions как дополнение к полнотекстовым Рекомендациям, а также на Интернет-сайтах АКК (www.acc.org), ААС (www.americanheart.org) и Общества сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций (ОСАИ) (www.scai.org). Экземпляр специального дополнения можно получить во всех организациях.

*Сидни К. Смит-мл. (Sidney C. Smith, Jr),
д-р медицины, член АКК, председатель ААС,
член Рабочей группы АКК/ААС по выработке
Рекомендаций*

*Элис К. Джейкобс (Alice K. Jacobs), д-р
медицины, член АКК, вице-председатель ААС,
член Рабочей группы АКК/ААС по выработке
Рекомендаций*

1. ВВЕДЕНИЕ

1.1. ИЗУЧЕНИЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

Постоянным информационно-методическим Комитетом совместно с основной Рабочей группой и другими экспертами были рассмотрены отдельные новейшие клинические исследования, представленные на ежегодных научных съездах АКК, ААС и Европейского общества кардиологов в 2005 и 2006 гг., а также другая специально отобранная информация, с целью выявления тех исследований и других ключевых данных, которые могут оказать влияние на содержание практических рекомендаций. На основании вышеупомянутых критериев/доводов данные последних исследований и другая клиническая информация были сочтены достаточно важными для того, чтобы стимулировать написание специального дополнения к обновленному в 2005 г. Рекомендациям АКК/ААС/ОСАИ по чрескожным коронарным вмешательствам (3–13).

Для того, чтобы обеспечить клинических врачей полным набором данных, везде, где это возможно, приводится точная частота событий в когортах, получавших различное лечение в клинических исследованиях, что позволяет подсчитать различие абсолютного риска (PAR), а также число больных, которых необходимо лечить до наступления эффекта (ЧБНЛЭ), или число больных, которых необходимо лечить до наступления осложнения/вреда (ЧБНЛО); относительный эффект лечения описывается посредством отношения шансов (ОШ), относительного риска (ОР) или соотношения рисков (СР) в зависимости от формата в оригинальной публикации.

Чтобы получить информацию о руководящих принципах в тех областях клинической деятельности, которые не затронуты в настоящем специальном дополнении, обратитесь к полнотекстовой версии или резюме обновленных в 2005 г. Рекомендаций АКК/ААС/ОСАИ по чрескожным коронарным вмешательствам (13а). Отдельные рекомендации, обновленные в настоящем специальном дополнении, будут включены в будущие пересмотренные и/или обновленные полнотекстовые Рекомендации.

1.2. ОРГАНИЗАЦИЯ КОМИТЕТА И СВЯЗИ С ОТРАСЛЬЮ

К участию в создании настоящего специального дополнения были приглашены все члены информационно-методического Комитета по ЧКВ 2005 г.; те из них, кто дал согласие (упоминаемые как рабочая группа по написанию специального дополнения 2007 г.), должны были огласить все РСО, имеющие отношение к рассматриваемым данным (2). Члены рабочей группы по написанию специального дополнения, не имевшие значительных РСО, разработали перво-

начальный вариант дополнения, который затем был изучен и доработан рабочей группой в полном составе. Каждая рекомендация требовала конфиденциального голосования членов рабочей группы, прежде чем документ перешел на внешнее рассмотрение. Любой член Комитета со значительными (более \$10 000) РСО, имеющими отношение к той или иной рекомендации, брал самоотвод при голосовании по соответствующей рекомендации.

1.3. РАССМОТРЕНИЕ И ОДОБРЕНИЕ

Данный документ был рассмотрен 2 внешними рецензентами, назначенными каждой из организаций, осуществляющих совместное спонсорство (АКК, ААС и ОСАИ) и 24 независимыми рецензентами содержания. Вся информация по РСО рецензентов была собрана и распространена среди членов информационно-методического Комитета; данная информация опубликована в настоящем документе (см. Приложение 2).

Разрешение на публикацию настоящего документа было дано руководящими органами Фонда Американской коллегии кардиологов, ААС и ОСАИ.

2. ПАЦИЕНТЫ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ/ИНФАРКТМ МИОКАРДА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST

Этот раздел специального дополнения 2007 г. по ЧКВ, посвященный пациентам с нестабильной стенокардией (НС)/инфарктом миокарда без подъема сегмента ST (ИМ БП ST), основан на практических рекомендациях из Рекомендаций АКК/ААС 2007 г. по ведению пациентов с нестабильной стенокардией / инфарктом миокарда без подъема сегмента ST (14), где подчеркивается важность оценки риска сердечно-сосудистых событий, направляющей процесс принятия решения о методе лечения и определения необходимости в интервенционных процедурах (см. табл. 2).

В связи с важностью нескольких новых изменений в Рекомендациях АКК/ААС 2007 г. по НС/ИМ БП ST, отобранные фрагменты текста Рекомендаций включены в следующие абзацы и обобщены в табл. 2.

Был разработан ряд инструментов оценки риска, помогающих определить риск смерти и ишемических событий у пациентов с НС/ИМ БП ST, тем самым создавая основу для принятия решения о методе лечения. Следует признать, что прогностическая способность этих часто используемых моделей оценки риска применительно к риску нефатальной коронарной болезни сердца (КБС) является всего лишь умеренной.

Подсчет баллов риска TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction – Тромболизис при инфаркте миокарда) (15) – это простой инструмент, состоящий из 7 степеней риска (различающихся

Таблица 2. Обновления к Разделу 5.3: Первичная консервативная стратегия против первичной инвазивной стратегии (Пациенты с НС/ИМ БП ST).

Рекомендация из обновленных в 2005 г. Рекомендаций по ЧКВ	Рекомендация из специального дополнения 2007 г. по ЧКВ	Комментарии
Класс I		
Стратегия раннего инвазивного ЧКВ показана пациентам с НС/ИМ БП ST, у которых нет тяжелого сопутствующего заболевания† и имеются поражения коронарных артерий, подходящие для лечения посредством ЧКВ. Необходимо наличие какого-либо из перечисленных ниже признаков высокого риска: а. Наличие рецидивирующей ишемии миокарда, несмотря на интенсивную антиишемическую терапию. (Уровень доказательности: A) б. Повышенный уровень тропонина. (Уровень доказательности: A) в. Возникшая депрессия сегмента ST. (Уровень доказательности: A) г. Симптомы ЗСН либо возникновение или усиление МР. (Уровень доказательности: A) д. Сниженная систолическая функция ЛЖ. (Уровень доказательности: A) е. Гемодинамическая нестабильность. (Уровень доказательности: A) ж. Сохраняющаяся желудочковая тахикардия. (Уровень доказательности: A) з. ЧКВ в течение предшествующих 6 месяцев. (Уровень доказательности: A) и. Предшествующая операция КШ. (Уровень доказательности: A) й. Высокий риск, подсчитанный в баллах (напр., TIMI, GRACE). (Уровень доказательности: A) к. Признаки высокого риска при неинвазивном тестировании. (Уровень доказательности: A)	1. Стратегия раннего инвазивного ЧКВ показана пациентам с НС/ИМ БП ST, у которых нет тяжелого сопутствующего заболевания† и у которых имеются поражения коронарных артерий, подходящие для лечения посредством ЧКВ, а также характеристики, указывающие на целесообразность инвазивного лечения (см. Табл. 3 и Раздел 3.3 Рекомендаций АКК/ААС 2007 г. по НС/ИМ БП ST) (14). (Уровень доказательности: A)	Пересмотренная рекомендация*
	2. Чрескожное коронарное вмешательство (или КШ) рекомендуется пациентам с НС/ИМ БП ST с одно- или двухсосудистой КБС с выраженным поражением проксимальной части левой передней нисходящей артерии или без такового, но с большой областью жизнеспособного миокарда и критериями высокого риска при неинвазивном тестировании (или КШ). (Уровень доказательности: B)	Новая рекомендация*
	3. Чрескожное коронарное вмешательство (или КШ) рекомендуется пациентам с НС/ИМ БП ST с многососудистой КБС с подходящей анатомией коронарного русла, с нормальной функцией ЛЖ и без сахарного диабета. (Уровень доказательности: A)	Новая рекомендация*
	4. Пациентам с НС/ИМ БП ST, подвергающимся ЧКВ, полезна внутривенная терапия блокатором IIb/IIIa ГП рецепторов тромбоцитов. (Уровень доказательности: A) См. Раздел 3.2.3 и Табл. 13 Рекомендаций АКК/ААС 2007 г. по НС/ИМ БП ST) (14).	Новая рекомендация*
	5. Ранняя инвазивная стратегия (т.е., диагностическая ангиография с намерением выполнить реваскуляризацию) показана пациентам с НС/ИМ БП ST с рефракторной стенокардией либо гемодинамической или электрической нестабильностью (без серьезных сопутствующих заболеваний или противопоказаний к подобным процедурам). (Уровень доказательности: B)	
Класс IIa		
ЧКВ целесообразно проводить у пациентов с НС/ИМ БП ST с однососудистым или многососудистым поражением, получающих медикаментозное лечение и имеющих локальные поражения венозных шунтов либо множественные стенозы в том случае, если они являются плохими кандидатами для повторного хирургического вмешательства. (Уровень доказательности: C)	1. Чрескожное коронарное вмешательство целесообразно при локальных поражениях венозных шунтов или многочисленных стенозах у пациентов с НС/ИМ БП ST, которые получают медикаментозную терапию и которые являются плохими кандидатами для повторного хирургического вмешательства. (Уровень доказательности: C)	Пересмотренная рекомендация*
При отсутствии факторов высокого риска, ассоциируемых с НС/ИМ БП ST, целесообразно проводить ЧКВ у пациентов с поражениями, подходящими для этой процедуры, и без противопоказаний к ЧКВ посредством либо ранней инвазивной, либо ранней консервативной стратегии. (Уровень доказательности: B)		Удаленная рекомендация*
	2. Чрескожное коронарное вмешательство (или КШ) целесообразно у пациентов с НС/ИМ БП ST с одно- или двухсосудистой КБС с выраженным поражением проксимальной части левой передней нисходящей артерии или без такового, но с умеренной областью жизнеспособного миокарда и ишемией при неинвазивном тестировании. (Уровень доказательности: B)	Новая рекомендация*
	3. Чрескожное коронарное вмешательство (или КШ) может быть благоприятным по сравнению с медикаментозной терапией для пациентов с НС/ИМ БП ST с однососудистым поражением с выраженным поражением проксимальной части левой передней нисходящей артерии. (Уровень доказательности: B)	Новая рекомендация*
Использование ЧКВ целесообразно у пациентов с НС/ИМ БП ST с выраженным поражением основного ствола ЛКА (стеноз более 50% от диаметра), которые являются кандидатами на реваскуляризацию, но не подлежат операции КШ. (Уровень доказательности: B)	4. Использование ЧКВ целесообразно у пациентов с НС/ИМ БП ST с выраженным поражением основного ствола ЛКА (стеноз более 50% от диаметра), которые являются кандидатами на реваскуляризацию, но не подлежат операции КШ, или которым требуется неотложное вмешательство во время ангиографии вследствие нестабильности гемодинамики. (Уровень доказательности: B)	Рекомендация 2005 г. остается действующей в специальном дополнении по ЧКВ 2007 г., но снабжается дополнительными формулировками.

Таблица 2. Обновления к Разделу 5.3: Первичная консервативная стратегия против первичной инвазивной стратегии (Пациенты с НС/ИМ БП ST).

Рекомендация из обновленных в 2005 г. Рекомендаций по ЧКВ	Рекомендация из специального дополнения 2007 г. по ЧКВ	Комментарии
Класс IIb		
В отсутствие признаков высокого риска, ассоциирующихся с НС/ИМ БП ST, ЧКВ можно рассматривать в качестве метода лечения пациентов с одностосудистой или многостосудистой КБС, которые получают медикаментозное лечение и имеют одно или более поражение, вмешательство на которых имеет субоптимальный прогноз. (Уровень доказательности: В)	1. В отсутствие признаков высокого риска, ассоциирующихся с НС/ИМ БП ST, можно рассматривать проведение ЧКВ у пациентов с одностосудистой или многостосудистой КБС, получающих медикаментозную терапию, с одним или более поражением, которое следует подвергнуть дилатации со сниженной вероятностью успеха. (Уровень доказательности: В)	Пересмотренная рекомендация*
ЧКВ можно рассматривать у пациентов с НС/ИМ БП ST, проходящих медикаментозную терапию, с двух- или трехсосудистым поражением, выраженным поражением проксимальной части левой передней нисходящей артерии и леченным диабетом или патологической функцией ЛЖ. (Уровень доказательности: В)	2. ЧКВ можно рассматривать у пациентов с НС/ИМ БП ST, проходящих медикаментозную терапию, с двух- или трехсосудистым поражением, выраженным поражением проксимальной части левой передней нисходящей артерии и леченным диабетом или патологической функцией ЛЖ, с анатомией, подходящей для лечения посредством катетеризации. (Уровень доказательности: В)	Рекомендация 2005 г. остается действующей в специальном дополнении по ЧКВ 2007 г., но снабжается дополнительными формулировками.
	3. У первоначально стабилизированных пациентов первичная консервативная (т.е., селективно инвазивная) стратегия может рассматриваться как стратегия лечения пациентов с НС/ИМ БП ST (без тяжелых сопутствующих заболеваний или противопоказаний к подобным процедурам), у которых присутствует повышенный риск клинических событий (см. Табл. 3), включая тропонин-положительных пациентов. (Уровень доказательности: В). Решение об использовании первичной консервативной (против первичной инвазивной) стратегии† при лечении таких пациентов может приниматься с учетом предпочтений врача и пациента. (Уровень доказательности: С)	Новая рекомендация*
	4. Инвазивная стратегия может быть целесообразной для пациентов с хронической почечной недостаточностью. (Уровень доказательности: С)	Новая рекомендация*
Класс III		
	1. Чрескожное коронарное вмешательство (или КШ) не рекомендуется у пациентов с одно- или двухсосудистой КБС без выраженного поражения проксимальной части левой передней нисходящей артерии, без симптомов в текущий момент либо с симптомами, которые, скорее всего, не вызваны ишемией миокарда, и без ишемии по результатам неинвазивного тестирования. (Уровень доказательности: С)	Новая рекомендация*
В отсутствие признаков высокого риска, ассоциирующихся с НС/ИМ БП ST, ЧКВ не рекомендуется пациентам с НС/ИМ БП ST с одностосудистой или многостосудистой КБС и без попыток медикаментозной терапии, или больным, у которых имеется одна или более из следующих характеристик: а. Рisku подвергается только небольшая область миокарда. (Уровень доказательности: С) б. Все поражения или подлежащее дилатации поражение, обусловившее заболевание, имеют морфологию, которая свидетельствует о низкой вероятности успеха. (Уровень доказательности: С) с. Высокий риск заболевания или смерти в связи с процедурой. (Уровень доказательности: С) д. Незначимое поражение (стеноз менее 50% от диаметра коронарных артерий).. (Уровень доказательности: С) е. Выраженный стеноз основного ствола ЛКА без противопоказаний к КШ. (Уровень доказательности: В)	2. В отсутствие признаков высокого риска, ассоциирующихся с НС/ИМ БП ST, ЧКВ не рекомендуется пациентам с НС/ИМ БП ST с одностосудистой или многостосудистой КБС и без попыток медикаментозной терапии, или больным, у которых имеется одна или более из следующих характеристик: а. Рisku подвергается только небольшая область миокарда. (Уровень доказательности: С) б. Все поражения или подлежащее дилатации поражение, обусловившее заболевание, имеют морфологию, которая свидетельствует о низкой вероятности успеха. (Уровень доказательности: С) с. Высокий риск заболевания или смерти в связи с процедурой. (Уровень доказательности: С) д. Незначимое поражение (стеноз менее 50% от диаметра коронарных артерий).. (Уровень доказательности: С) е. Выраженный стеноз основного ствола ЛКА без противопоказаний к КШ. (Уровень доказательности: В)	Рекомендация 2005 г. остается действующей в специальном дополнении по ЧКВ 2007 г.
	3. Стратегия ЧКВ не показана пациентам со стабильным состоянием с хронически стенозированными инфаркт-связанными коронарными артериями после ИМ БП ST. (Уровень доказательности: В)	Новая рекомендация*

*На основе Рекомендаций АКК/ААС 2007 г. по НС/ИМ БП ST) (14).

†Например, выраженная печеночная, легочная или почечная недостаточность; активный/неоперабельный рак. В этих случаях требуется клиническое заключение.

‡Диагностическая ангиография с намерением выполнить реваскуляризацию.

КШ – операция шунтирования коронарных артерий; КБС – коронарная болезнь сердца; ГП – гликопротеиновый; GRACE – Глобальный регистр острых коронарных событий; СН – сердечная недостаточность; в/в – внутривенно; ПНА – (левая) передняя нисходящая коронарная артерия; ЛЖ – левый желудочек; МР – митральная регургитация; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ТИМІ – Тромболизис при инфаркте миокарда; НС/ИМ БП ST – нестабильная стенокардия/инфаркт миокарда без подъема ST.

Таблица 3. Выбор первичной стратегии лечения: инвазивная стратегия по сравнению с консервативной.

Предпочтительная стратегия	Характеристики пациента
Инвазивная	Повторные эпизоды стенокардии или ишемии в покое либо при низкой физической нагрузке, несмотря на интенсивную фармакотерапию Повышенный уровень кардиоспецифичных биомаркеров (ТнТ или ТнI) Новая или предположительно новая депрессия сегмента ST Признаки или симптомы СН либо новой или нарастающей митральной регургитации Признаки высокого риска развития осложнений, обнаруженные при неинвазивном тестировании Гемодинамическая нестабильность Сохраняющаяся желудочковая тахикардия ЧКВ в течение последних 6 месяцев Перенесенная ранее операция КШ Высокий риск, определенный в баллах (напр., шкалы TIMI, GRACE) Сниженная функция левого желудочка (ФВ ЛЖ менее 40%)
Консервативная	Низкий риск, определенный в баллах (напр., шкалы TIMI, GRACE) Предпочтение пациента или врача в отсутствие признаков высокого риска

Перепечатано из: ACC/AHA 2007 UA/NSTEMI Guidelines (14).

КШ – операция шунтирования коронарных артерий; GRACE – Глобальный регистр острых коронарных событий; СН – сердечная недостаточность; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; TIMI – Тромболизис при инфаркте миокарда; Тн I – тропонин I; Тн T – тропонин T.

на 1 пункт), которые рассчитываются при госпитализации (табл. 4). Комбинированные конечные точки (смертность от всех причин, новый или повторный инфаркт миокарда [ИМ] или тяжелая возвратная ишемия, требующая экстренной реваскуляризации в течение 14 дней) увеличиваются по мере увеличения баллов риска TIMI. Внутренняя проверка достоверности подсчета баллов риска TIMI была проведена на базе исследования TIMI 11B и 2 отдельных когорт пациентов из исследования ESSENCE (Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Unstable Angina and Non-Q-Wave Myocardial Infarction – Эффективность и безопасность подкожного эноксапарина при нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда без зубца Q) (16). Данная модель оставалась значимым предиктором событий и представлялась относительно нечувствительной к отсутствующей информации, такой как знание о документально подтвержденном ранее стенозе коронарных сосудов 50% или более. Прогностическая возможность этой модели оставалась неизменной при предельном возрасте 65 лет. Подсчет баллов риска TIMI недавно изучался на неселективной группе больных, поступивших в ОНП с синдро-

Таблица 4. Баллы риска TIMI для нестабильной стенокардии/ИМ без подъема ST.

Баллы риска по TIMI	Частота смерти от всех причин, нового или повторного ИМ либо тяжелой возвратной ишемии, обуславливающей необходимость экстренной реваскуляризации в течение 14 дней после рандомизации, %
0 – 1	4,7
2	8,3
3	13,2
4	19,9
5	26,2
6 – 7	40,9

Примечание. Балл риска TIMI определяется суммой наличия 7 переменных при поступлении больного; 1 балл начисляется за каждую из следующих переменных: возраст 65 лет или старше; по меньшей мере, 3 фактора риска развития КБС; предшествующий стеноз коронарных артерий 50% или более; отклонение сегмента ST на ЭКГ; по меньшей мере, 2 ангиальных приступа в предшествующие 24 ч; применение аспирина в предшествующие 7 дней; повышенные кардиоспецифичные биомаркеры сыворотки крови. Выявленный ранее стеноз коронарных артерий 50% или более оставался относительно нечувствительным к отсутствующей информации и независимым значимым предиктором событий.

Перепечатано с разрешения из: Antman E.M., Cohen M., Bernink P.J. et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA 2000;284:835-42 (15). Copyright © 2000 American Medical Association.

КБС – коронарная болезнь сердца; ЭКГ – электрокардиограмма; ИМ – инфаркт миокарда; TIMI – Тромболизис при инфаркте миокарда.

мом боли в грудной клетке; его эффективность была сходной с той, которую он показал применительно к пациентам с острым коронарным синдромом (ОКС), на которых он был разработан и проверен (17). Калькулятор риска TIMI размещен на сайте www.timi.org. Было продемонстрировано, что модификация подсчета баллов риска TIMI, где используются такие переменные как возраст, систолическое АД и частота сердечных сокращений (ЧСС), не только является предиктором раннего летального исхода при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST (ИМ с подъемом ST), но также полезна при прогнозировании 30-дневной и годичной смертности у всех категорий пациентов с ОКС, включая НС/ИМ БП ST (18).

Модель риска PURSUIT (Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy – Гликопротеиновые IIb/IIIa рецепторы тромбоцитов при нестабильной стенокардии: подавление рецепторов с использованием терапии интегрилином) (19), основанная на анализе данных пациентов, участвовавших в исследовании PURSUIT, является еще одним полезным инструментом, направляющим процесс принятия клинических решений при

поступлении пациента в стационар. В модели риска PURSUIT важнейшими клиническими признаками, связанными с учащением случаев 30-дневной смертности, а также совокупности смерти и (повторного) инфаркта миокарда были (в порядке значимости) возраст, ЧСС, систолическое АД, депрессия сегмента ST, признаки СН и кардиоспецифичные биомаркеры (19).

Модель риска исследования GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events – Глобальный регистр острых коронарных событий), позволяющая прогнозировать госпитальную смертность (а также летальный исход или ИМ), может быть полезна клиницистам при выборе типа и интенсивности лечения (20, 21). Инструмент определения риска GRACE был разработан на базе данных 11389 пациентов, участвовавших в исследовании GRACE, прошел проверку достоверности в последующих когортах GRACE и GUSTO (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries – Глобальное использование стрептокиназы и тканевого активатора плазминогена {ТАП} для открытия окклюзированных коронарных артерий) IIb и позволяет прогнозировать госпитальную смертность пациентов с ИМ с подъемом ST, ИМ БП ST и НС ($C = 0,83$). Используемыми в модели риска GRACE 8 переменными являются более старший возраст (ОШ 1,7 на 10 лет), класс по Killip (ОШ 2,0 на класс), систолическое АД (ОШ 1,4 для снижения на 20 мм рт.ст.), отклонение сегмента ST (ОШ 2,4), остановка сердца во время пребывания в стационаре (ОШ 4,3), уровень креатинина сыворотки (ОШ 1,2 для повышения на 1 мг/дл), положительные первичные кардиоспецифичные биомаркеры (ОШ 1,6) и ЧСС (ОШ 1,3 для увеличения на 30 уд/мин). Сумма баллов накладывается на справочную номограмму для определения соответствующей смертности от всех причин в течение 6 месяцев с момента выписки из стационара. Клинический прикладной инструмент GRACE может быть загружен в ручной карманный портативный компьютер (КПК) для использования у кровати больного; он размещен на сайте www.outcomes-umassmed.org/grace (Рис. 1) (21). Анализ, в котором сравнивались 3 метода подсчета баллов риска (TIMI, GRACE и PURSUIT), позволил заключить, что все 3 метода продемонстрировали хорошую прогностическую точность в отношении смерти и развития ИМ в течение 1 года, позволяя таким образом выявлять пациентов, которые могут получить пользу от агрессивного лечения, включая раннюю реваскуляризацию миокарда (22).

Электрокардиограмма (ЭКГ) предоставляет уникальную и важную диагностическую и прогностическую информацию (см. также Раздел 2.1 ниже). Соответственно, изменения на ЭКГ были включены в набор количественных признаков для принятия решений при сортировке

пациентов с дискомфортом в грудной клетке (23). Несмотря на то, что подъем сегмента ST несет в себе наивысший ранний риск смерти, депрессия сегмента ST на представленной ЭКГ служит предзнаменованием наивысшего риска смерти в период до 6 месяцев, причем между степенью депрессии ST и исходом существует тесная связь (24).

В Рекомендациях АКК/ААС 2007 г. по НС/ИМ БП ST (14) учитываются недавно полученные данные исследования AUCITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy – Стратегия сортировки пациентов для острой катетеризации и экстренного вмешательства), которое продемонстрировало, что применительно к пациентам с ОКС, получавшим инвазивное лечение, изолированный прием бивалирудина ассоциировался с частотой ишемии, сходной с таковой у тех, кто получал терапию ингибиторами IIb/IIIa гликопротеиновых (ГП) рецепторов плюс гепарин, и значительно меньшей частотой кровотечений (25).

В Рекомендациях АКК/ААС 2007 г. по НС/ИМ БП ST говорится о нарастающей пользе от применения более новых, более агрессивных методов лечения, таких как низкомолекулярный гепарин (НМГ) (16, 26), ингибирование IIb/IIIa ГП рецепторов тромбоцитов (27) и инвазивная стратегия (28) при увеличивающемся балльном риске.

2.1. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА

ЭКГ лежит в центре пути принятия решений для оценки состояния и ведения пациентов с острым ишемическим дискомфортом (табл. 5). Диагноз ИМ подтверждается серией кардиоспецифических биомаркеров более чем у 90% пациентов с подъемом сегмента ST, превышающим или равным 1 мм (0,1 мВ), по меньшей мере, в 2 смежных отведениях; такие пациенты должны быть рассмотрены в качестве кандидатов для острой реперфузионной терапии. Пациенты с депрессией сегмента ST изначально рассматриваются как больные с НС либо ИМ БП ST; окончательное различие между этими 2 диагнозами делается на основе выявления маркеров некроза миокарда в крови (29–31).

Почти у 25% пациентов с ИМ БП ST и повышенным уровнем МВ-КФК затем развивается ИМ с зубцом Q во время пребывания в стационаре, в то время как у оставшихся 75% – ИМ без Q. Фибринолитическая терапия противопоказана пациентам с ОКС без подъема сегмента ST, за исключением больных с истинным задним ИМ на ЭКГ, выражающимся как депрессия сегмента ST на 2 смежных передних прекардиальных отведениях и/или изолированный подъем сегмента ST в задних грудных отведениях (32–34). Инверсия зубца Т может также указывать на НС/ИМ БП ST. У пациентов с подозрением на ОКС по клиническим причинам, явно обо-

КАЛЬКУЛЯТОР РИСКА 6-МЕСЯЧНОЙ СМЕРТНОСТИ ПОСЛЕ ВЫПИСКИ БОЛЬНЫХ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Запишите баллы за каждую переменную в нижней левой части и суммируйте эти баллы для подсчета общего балла риска. Найдите значение, соответствующее общему баллу, на оси X номограммы. Соответствующая величина вероятности по оси Y является приблизительной вероятностью смерти от всех причин в период до 6 месяцев после выписки из стационара.

Медицинский анамнез	Данные, полученные при поступлении в стационар	Данные, полученные во время госпитализации
1) Возраст в годах Баллы	4) Частота сердечных Баллы сокращений в покое, уд/мин	7) Первичный Баллы креатинин сыворотки крови, мг/дл
≤29 _____ 0	≤49,9 _____ 0	0-0,39 _____ 1
30-39 _____ 0	50-69,9 _____ 3	0,4-0,79 _____ 3
40-49 _____ 18	70-89,9 _____ 9	0,8-1,19 _____ 5
50-59 _____ 36	90-109,9 _____ 14	1,2-1,59 _____ 7
60-69 _____ 55	100-149,9 _____ 23	1,6-1,99 _____ 9
70-79 _____ 73	150-199,9 _____ 35	2-3,99 _____ 15
80-89 _____ 91	≥200 _____ 43	≥4 _____ 20
≥90 _____ 100		
2) Застойная сердечная недостаточность в анамнезе _____ 24	5) Систolicеское артериальное давление, мм.рт.ст.	8) Повышенные кардиоспецифичные ферменты _____ 15
3) Инфаркт миокарда в анамнезе _____ 12	≤79,9 _____ 24	9) Нет чрескожного коронарного вмешательства, проводимого в стационаре _____ 14
	80-99,9 _____ 22	
	100-119,9 _____ 18	
	120-139,9 _____ 14	
	140-159,9 _____ 10	
	160-199,9 _____ 4	
	≥200 _____ 0	
	6) Депрессия сегмента ST _____ 11	

Значения

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____
- 6) _____
- 7) _____
- 8) _____
- 9) _____

Общий балл риска _____ (сумма баллов)

Риск смерти _____ (из графика)

Прогнозируемая смертность от всех причин в период до 6 месяцев после выписки из стационара.

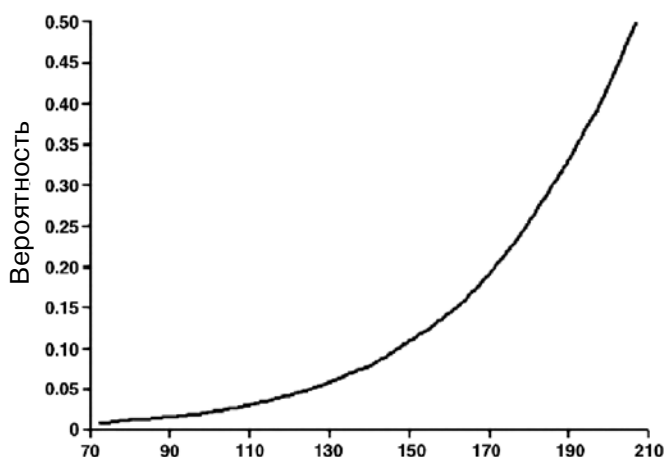


Рис. 1. Карта подсчета баллов и номограмма GRACE для прогнозирования смертности от всех причин в период до 6 месяцев после выписки из стационара. Перепечатано с разрешения из: (20). Copyright © 2004 American Medical Association.

значенная (превышающая или равная 2 мм [0,2 мВ]) симметричная прекардиальная инверсия зубца Т убедительно свидетельствует об острой ишемии, особенно развивавшейся в результате критического стеноза левой передней нисходящей коронарной артерии (ПНА) (35). У пациентов с такой ЭКГ часто развивается гипокинез передней стенки, и они подвергаются высокому

рisku, если получают только медикаментозное лечение (36). Реваскуляризация часто восстанавливает как зубец Т (происходит его инверсия), так и нарушение движения стенки ЛЖ (37). Неспецифические изменения сегмента ST и зубца Т, обычно определяемые как отклонение сегмента ST менее 0,5 мм (0,05 мВ) либо инверсия зубца Т, менее или равная 2 мм (0,2

Таблица 5. Вероятность того, что признаки и симптомы свидетельствуют о наличии острого коронарного синдрома, развившегося на фоне КБС.

	Высокая вероятность	Умеренная вероятность	Низкая вероятность
Признак	Любой из следующих:	Отсутствие признаков высокой вероятности и наличие любого из следующих:	Отсутствие признаков высокой и умеренной вероятности, но могут присутствовать:
История болезни	Боль или дискомфорт в грудной клетке или левой руке как основной симптом, воспроизводящий ранее зарегистрированную стенокардию В анамнезе установленная КБС, включая ИМ	Боль или дискомфорт в грудной клетке или левой руке как основной симптом Возраст старше 70 лет Мужской пол Сахарный диабет	Возможные ишемические симптомы в отсутствие любых характеристик, указывающих на умеренную вероятность Недавнее употребление кокаина
Осмотр	Преходящий шум МР, гипотензия, обильное потоотделение, отек легких или хрипы в легких	Несердечное сосудистое заболевание	Дискомфорт в грудной клетке, воспроизводимый при пальпации
ЭКГ	Новое, или предположительно новое, преходящее отклонение сегмента ST (1 мм или более) или инверсия зубца Т в нескольких прекардиальных отведениях	Фиксированные зубцы Q Депрессия сегмента ST от 0,5 до 1 мм или инверсия зубца Т более 1 мм	Сглаживание или инверсия зубца Т менее 1 мм в отведениях с преобладающими зубцами R Нормальная ЭКГ
Кардио-специфические маркеры	Повышенный уровень кардиоспецифических Тн I, Тн Т или КФК-МВ	В норме	В норме

Модифицировано из: (46). Из открытого источника.

КБС – коронарная болезнь сердца; КФК-МВ – МВ-фракция креатинфосфокиназы; ЭКГ – электрокардиограмма; ИМ – инфаркт миокарда; МР – митральная регургитация; Тн I – тропонин I; Тн Т – тропонин Т.

мВ), в диагностическом плане менее полезны, чем вышеупомянутые данные. Установленные зубцы Q, превышающие или равные 0,04 с, также менее полезны при диагностике НС, хотя, свидетельствуя о предшествовавшем ИМ, они действительно обозначают высокую вероятность выраженной коронарной болезни сердца (КБС). Изолированные зубцы Q в III отведении могут являться нормальными показателями, особенно в отсутствие нарушений реполяризации в любом из нижних отведений. Полностью нормальная ЭКГ у пациента с болью в грудной клетке не исключает вероятности ОКС, поскольку у 1–6% таких больных в конечном итоге подтверждается ИМ (по определению, ИМ БП ST), и по крайней мере у 4% будет обнаружена НС (38–40).

Помимо наличия или отсутствия особенностей отклонения сегмента ST или инверсии зубца Т, отмеченных ранее, существуют доказательства того, что степень изменений на ЭКГ дает важную прогностическую информацию. Так, Lloyd-Jones и соавт. (41) отметили, что диагноз острый ИМ без зубца Q был в 3–4 раза вероятнее для пациентов с ишемическим дискомфортом, у которых, по крайней мере, в 3 отведениях ЭКГ была депрессия сегмента ST и максимальная депрессия ST превышала или равнялась 0,2 мВ. Исследователи, представляющие Регистр TIMI III (42), отметили, что случаи смерти или нового ИМ в течение 1 года у пациентов с отклонением сегмента ST, равным по меньшей мере 0,5 мм (0,05 мВ), составили 16,3% по сравнению с 6,8% у пациентов с изолированными изменениями зубца Т и с 8,2% у пациентов без изменений на ЭКГ.

Кардиогенный шок может развиваться на фоне как ИМ с подъемом ST, так и ИМ БП ST; в обоих случаях высоки показатели заболеваемости и смертности. Исследование SHOCK (SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock – Следует ли проводить экстренную реваскуляризацию окклюзированных коронарных сосудов при кардиогенном шоке) (43) позволило установить, что приблизительно 20% всех случаев кардиогенного шока, осложнявшего ИМ, были связаны с ИМ БП ST. Исследования GUSTO-II (44) и PURSUIT (45) показали, что кардиогенный шок развивается почти у 5% пациентов с ИМ БП ST и что летальность в этом случае превышает 60%. Таким образом, при ИМ БП ST возможны гипотензия и признаки гипоперфузии органов, при которых требуется экстренная медицинская помощь.

2.1.1. СРАВНЕНИЕ РАННЕЙ ИНВАЗИВНОЙ И ПЕРВИЧНОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ СТРАТЕГИЙ ПРИ НС/ИМ БП ST

Предыдущие мета-анализы позволили сделать вывод о том, что общепринятая инвазивная терапия (при «инвазивной» или «ранней» стратегии пациенты сортируются для прохождения инвазивной диагностической оценки без предварительного выполнения неинвазивного нагрузочного теста или без неудачного медикаментозного лечения [т.е., первичной консервативной диагностической стратегии или, как ее иногда называют сегодня, «селективной инвазивной стратегии»] (14)) лучше, чем первичный консервативный или селективно инвазивный подход («первичная консервативная стратегия»

[также называемая «селективное инвазивное ведение»] предусматривает переход к инвазивной оценке только для тех пациентов, в отношении которых медикаментозная терапия оказалась неудачной [рефракторная стенокардия либо стенокардия в покое или при минимальной физической нагрузке, несмотря на тщательную медикаментозную терапию] или у которых выявлено объективное доказательство ишемии [динамические изменения на ЭКГ, нагрузочный тест высокого риска] (14)). Mehta с соавт. (47) заключили, что рутинная инвазивная стратегия привела к 18% относительно снижению показателей смерти или ИМ, включая значительное снижение частоты одного ИМ. Общепринятая инвазивная стратегия ассоциировалась с более высокой частотой внутригоспитальной летальности (1,8% против 1,1%), но этот неблагоприятный фактор компенсировался значительным уменьшением смертности между выпиской и концом периода последующего наблюдения (3,8% против 4,9%). В этих анализах инвазивная стратегия также ассоциировалась с меньшей частотой развития стенокардии и меньшим числом повторных госпитализаций, чем консервативный путь. У пациентов, проходивших общепринятое инвазивное лечение, также отмечалось лучшее качество жизни.

В отличие от данных наблюдений, результаты других исследований, последним из которых является ICTUS (Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes — Инвазивное лечение нестабильных коронарных синдромов по сравнению консервативным ведением), подчеркнули благоприятные последствия применения стратегии с использованием селективной инвазивной терапии (48). В ICTUS 1200 пациентов с ОКС без подъема сегмента ST из группы высокого риска были рандомизированы для общепринятого (рутинного) инвазивного ведения или селективного инвазивного ведения. Их состояние затем отслеживалось в течение 1 года с целью выявления комбинированной частоты смерти, развития ИМ и повторной госпитализации по причине ишемии. Все пациенты получали оптимальную фармакотерапию, включавшую АСК, клопидогрел, НМГ и липидснижающую терапию; больным, подвергавшимся реваскуляризации, назначался абциксимаб. К концу 1-го года между группами не отмечалось значительной разницы по показателям совокупной конечной точки. Исследователи заключили, что селективная инвазивная стратегия может быть оправданным выбором для больных с ОКС. Возможным объяснением отсутствия пользы от инвазивного подхода в данном исследовании (как и в других) (49) может являться относительно высокая частота реваскуляризации, фактически выполненной у пациентов в группе селективной инвазивной стратегии (47%), что уменьшило наблюдаемые различия между

стратегиями лечения (22), а также более низкая частота событий (группа более низкого риска), чем в других исследованиях. Результаты не изменились во время более длительного последующего наблюдения (50, 51). Тем не менее, для включения в исследование ICTUS у пациентов должны были быть положительными тесты на тропонин. Таким образом, один тропонин, возможно, больше не является адекватным критерием для выбора стратегии, особенно с учетом все более чувствительных анализов на тропонин. При выборе стратегии лечения следует рассматривать степень повышения уровня тропонина и другие клинические факторы высокого риска в совокупности. Статистическая мощность исследования ICTUS была относительно сниженной в плане твердых конечных точек; кроме того, в нем использовалось не общепринятое определение постпроцедурного ИМ (т.е., даже минимальное, бессимптомное повышение уровня МВ-КФК) (48, 50, 51).

Кроме того, последующее наблюдение в течение 1 года может быть недостаточным для того, чтобы полностью оценить долгосрочные последствия и пользу общепринятой инвазивной стратегии. В исследовании RITA-3 (Third Randomized Intervention Treatment of Angina — Третье рандомизированное исследование интервенционного лечения стенокардии), 5-летние, а не 1-годичные показатели событий были более благоприятными в группе раннего инвазивного лечения (см. Рис. 2 и текст ниже) (52). Однако в исследовании ICTUS результаты оставались неизменными в течение 3-летнего периода последующего наблюдения (53).

Таким образом, согласно Рекомендациям 2007 г. по НС/ИМ БП ST (14), в качестве альтернативного варианта лечения первоначально стабилизированных пациентов с НС/ИМ БП ST может быть рассмотрена первичная консервативная (селективно инвазивная) стратегия. Члены информационно-методического Комитета также убеждены в том, что требуются дополнительные сравнительные исследования селективной инвазивной и общепринятой первичной инвазивной стратегий с применением в обеих когортах агрессивной современной фармакотерапии, включая обычную двухкомпонентную антитромбоцитарную терапию (ДАТ) пациентов, проходящих медикаментозное лечение, а также агрессивную липидснижающую терапию и другие усовершенствованные меры вторичной профилактики.

Тем не менее, результаты мета-анализа современных рандомизированных исследований ИМ БП ST, включая ICTUS, в настоящий момент подтверждают долгосрочную пользу ранней инвазивной стратегии по сравнению с первичной консервативной стратегией, которая проявляется в долгосрочных показателях летальности и заболеваемости (54). Частота развития

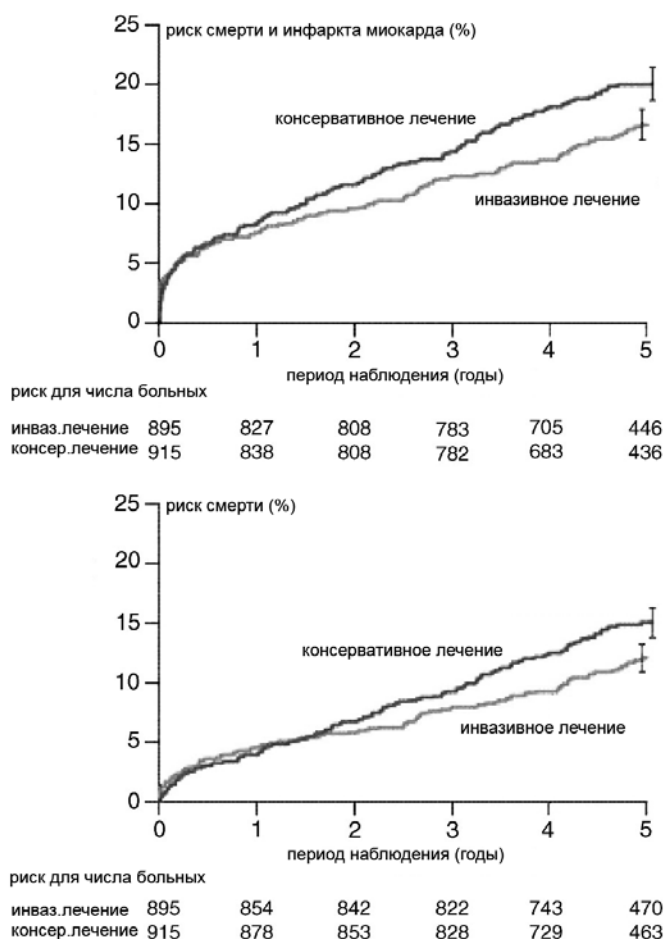


Рис. 2. Кумулятивный риск смерти и развития ИМ (вверху) или смерти (внизу) в исследовании RITA-3, в которое вошли пациенты с ОКС без подъема сегмента ST.

Вверху: Кумулятивный риск смерти и развития инфаркта миокарда в исследовании RITA-3, в которое вошли пациенты с острым коронарным синдромом без подъема ST.

Внизу: Кумулятивный риск смерти в исследовании RITA-3, в которое вошли пациенты с острыми коронарными синдромами без подъема ST.

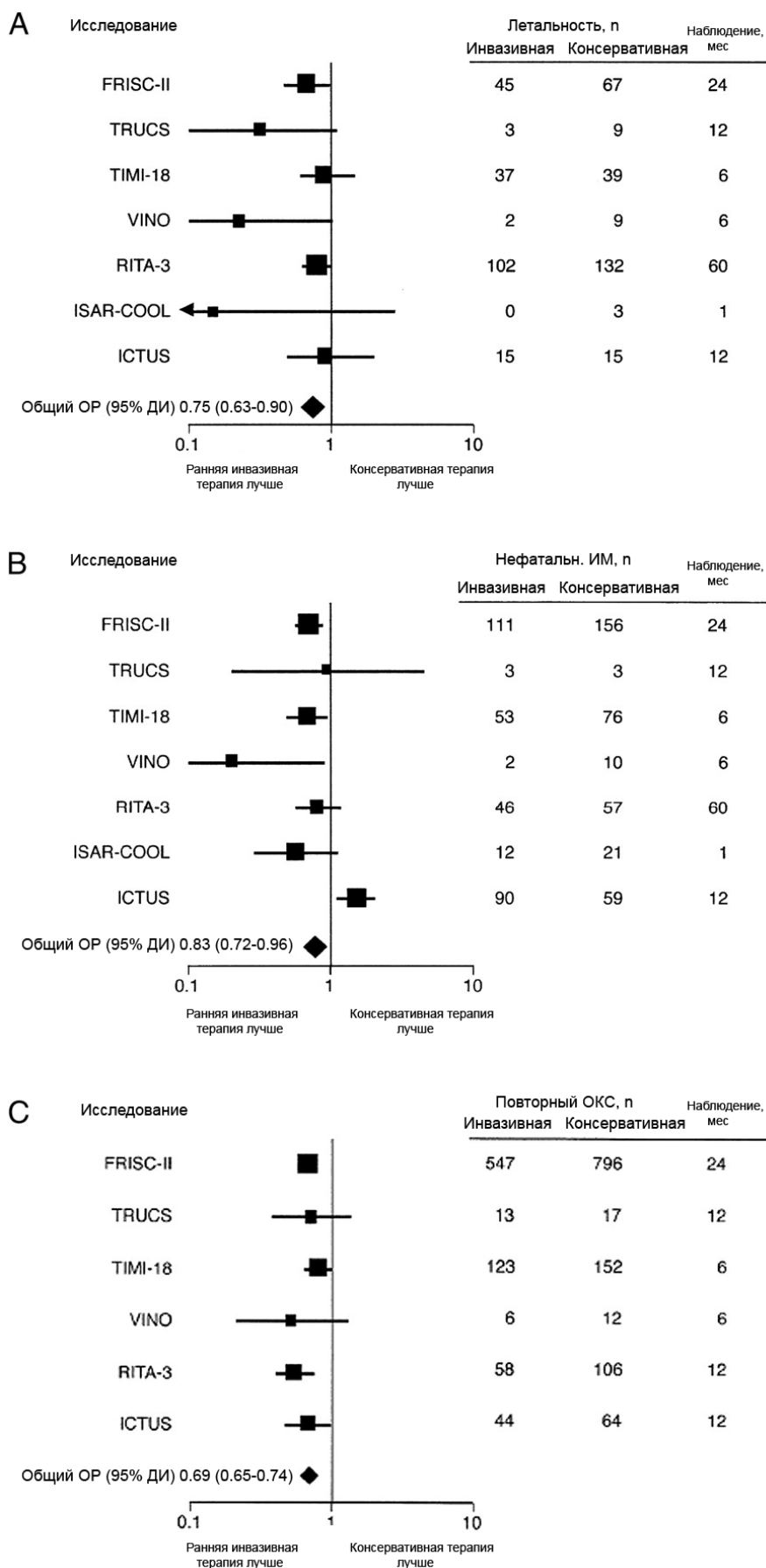
Перепечатано с разрешения из: (52).

нефатального ИМ через 2 года (7,6% против 9,1% соответственно; ОР 0,83 при 95% ДИ от 0,72 до 0,96, $p = 0,012$) и госпитализаций (через 13 мес; ОР = 0,69 при 95% ДИ от 0,65 до 0,74, p менее 0,0001) также была снижена в результате применения ранней инвазивной стратегии (Рис. 3). Отдельный обзор современных рандомизированных исследований в эпоху стентирования с использованием Кокрановской базы данных позволил сделать сходные заключения (55). Подробности отдельных современных исследований инвазивной стратегии по сравнению с консервативной содержатся в Рекомендациях АКК/ААС 2007 г. по НС/ИМ БП ST (14).

Таким образом, как исследование FRISC-II (FRagmin and fast Revascularization during InStability in Coronary artery disease – Фрагмин и быстрая реваскуляризация при нестабиль-

ной КБС) (56), так и исследование TACTICS (Treat Angina with Aggrastat and determine Cost of Therapy with Invasive or Conservative Strategy – Лечение стенокардии аггрататом и оценка стоимости инвазивной и консервативной стратегий лечения)-TIMI 18 (28) продемонстрировали пользу, полученную пациентами в группах инвазивной стратегии. В отличие от более ранних исследований, значительному большинству пациентов, подвергавшихся чрескожному коронарному вмешательству (ЧКВ) в этих 2 исследованиях, было выполнено коронарное стентирование в противоположность одной баллонной ангиопластике. Кроме того, в 2 когортах использовалась дифференцированная терапия тиенопиридином; препарат получали только пациенты, подвергшиеся стентированию. В исследовании FRISC-II инвазивная стратегия включала терапию в условиях стационара средней продолжительностью 6 дней посредством НМГ, АСК, нитратов и бета-адреноблокаторов перед выполнением коронарной ангиографии – подход, который было бы трудно внедрить в больницах США. В исследовании TACTICS-TIMI 18 лечение включало терапию блокатором IIb/IIIa ГП рецепторов тирофибаном средней продолжительностью 22 ч перед выполнением коронарной ангиографии. Возможно, что обычное использование блокатора IIb/IIIa ГП рецепторов в данном исследовании устранило избыточный риск развития раннего (в течение 7 дней) ИМ в когорте инвазивного ведения – риск, который наблюдался в исследовании FRISC-II и других исследованиях, в которых не было общепринятого «предшествующего» использования блокатора IIb/IIIa ГП рецепторов. Таким образом, инвазивная стратегия ассоциируется с лучшим исходом у пациентов с НС/ИМ БП ST, подвергающихся высокому риску в соответствии с определением в Табл. 3, и, как было продемонстрировано в исследовании TACTICS-TIMI 18, при использовании блокатора IIb/IIIa ГП рецепторов (28). Несмотря на то, что польза от внутривенного введения блокаторов IIb/IIIa ГП рецепторов пациентам с НС/ИМ БП ST, подвергающимся ЧКВ, установлена, оптимальное время начала терапии этими препаратами перед процедурой не определено. В исследовании PURSUIT (45) применение эптифибатиды у пациентов с НС/ИМ БП ST, помещенных в неспециализированные больницы, ассоциировалась с уменьшением необходимости перевода таких пациентов в учреждения высокоспециализированной медицинской помощи и с улучшением исходов (57).

В исследовании RITA-3 (52) сравнивались ранняя и консервативная терапия у 1810 пациентов с ОКС умеренного риска. Пациенты с положительным тестом на кардиоспецифичные биомаркеры (МВ-КФК более чем в 2 раза превышающей верхнюю границу нормы при рандомизации) были исключены из рандомизации, также как и больные с новыми зубцами Q, ИМ в преде-



А: Относительный риск смерти от всех причин при ранней инвазивной терапии по сравнению с консервативной терапией в период последующего наблюдения, средняя продолжительность которого составляла 2 года.

В: Относительный риск развития повторного нефатального ИМ при ранней инвазивной терапии по сравнению с консервативной терапией в период последующего наблюдения, средняя продолжительность которого составляла 2 года.

С: Относительный риск развития повторной НС, приведшей к повторной госпитализации, при ранней инвазивной терапии по сравнению с консервативной терапией в период последующего наблюдения, средняя продолжительность которого составляла 13 мес. (54).

FRISC-II – FRagmin and fast Revascularization during InStability in Coronary artery disease – Фрагмин и быстрая реваскуляризация при нестабильной КБС-II; ICTUS – Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes – Инвазивное лечение по сравнению консервативным при нестабильных коронарных синдромах; ISAR-COOL – Intracoronary Stenting with Antithrombotic Regimen COOLing-off study – Антитромботическая терапия при коронарном стентировании, возможности неинвазивного «охлаждения» ОКС; RITA-3 – Third Randomized Intervention Treatment of Angina trial – Третье рандомизированное исследование интервенционного лечения стенокардии; TIMI-18 – Thrombolysis In Myocardial Infarction-18 – Тромболизис при инфаркте миокарда-18; TRUCS – Treatment of Refractory Unstable angina in geographically isolated areas without Cardiac Surgery – Лечение рефрактерной нестабильной стенокардии в географически областях, изолированных от кардиохирургической помощи; VINO – Value of first day angiography/angioplasty In evolving Non-ST segment elevation myocardial infarction: Open multicenter randomized trial – Ценность ангиографии/ангиопластики в первый день при развивающемся инфаркте миокарда без подъема сегмента ST: открытое многоцентровое рандомизированное исследование.

ДИ – доверительный интервал; НС/ИМ БП ST – нестабильная стенокардия/инфаркт миокарда без подъема сегмента ST; ОР – относительный риск;

Рис. 3. Относительный риск развития исходов при использовании ранней инвазивной терапии по сравнению с консервативной терапией в условиях НС/ИМ БП ST.

лах 1 мес, ЧКВ в пределах 1 года и когда-либо выполненной операцией шунтирования коронарных артерий (КШ). Частота развития комбинированной конечной точки, включавшей смерть, нефатальный ИМ и рефракторную стенокардию, в результате раннего инвазивного лечения была снижена с 14,5% до 9,6%. Польза достигалась преимущественно благодаря уменьшению показателей рефракторной стенокардии. В когорте раннего инвазивного лечения отмечалось позднее расхождение кривых со снижением частоты развития летальных исходов и ИМ в течение 5 лет (Рис. 2).

В исследовании VINO (Value of first day angiography/angioplasty in evolving Non-ST segment elevation myocardial infarction: Open multicenter randomized trial – Ценность ангиографии/ангиопластики в первый день при развивающемся инфаркте миокарда без подъема сегмента ST: открытое многоцентровое рандомизированное исследование) (58), 131 пациент с ИМ БП ST был рандомизирован для катетеризации сердца в день госпитализации или консервативной терапии. Несмотря на то, что у 40% пациентов, получавших консервативное лечение, была выполнена реваскуляризация к моменту последующего наблюдения через 6 мес, у пациентов, определенных в группу ранней ангиографии и реваскуляризации, наблюдалось значительное снижение частоты летальных исходов или повторного ИМ (6% против 22%).

В исследовании ISAR-COOL (Intracoronary Stenting with Antithrombotic Regimen Cooling-off – Возможности неинвазивного «охлаждения» ОКС антитромботической терапией до коронарного стентирования) (59) 410 пациентов с умеренным и высоким риском были рандомизированы для очень ранней ангиографии и реваскуляризации или отсроченной инвазивной стратегии. Все пациенты получали интенсивную фармакотерапию, включавшую АСК, гепарин, клопидогрел (нагрузочная доза 600 мг) и блокатор IIb/IIIa ГП рецепторов тирофибан внутривенно. В группе очень ранней стратегии пациенты подверглись катетеризации сердца в среднем через 2,4 ч против 86 ч в группе отсроченной инвазивной стратегии. Через 30 суток очень ранняя инвазивная стратегия ассоциировалась со значительно лучшим исходом, выражавшемся в уменьшении частоты развития летальных исходов и крупного ИМ (5,9% против 11,6%). Более того, наблюдаемая польза была связана с уменьшением частоты событий до катетеризации сердца, что поднимает вопрос о возможном риске, ассоциирующемся с «охлаждающим» периодом.

2.1.2. ОТБОР ДЛЯ КОРОНАРНОЙ АНГИОГРАФИИ

В отличие от неинвазивных тестов, коронарная ангиография дает подробную структурную информацию, позволяющую оценить прогноз

и выбрать целесообразную стратегию ведения пациента. В сочетании с ангиографией левого желудочка (ЛЖ) она также позволяет сделать оценку общей и регионарной функции ЛЖ. Показания к коронарной ангиографии тесно переплетены с показаниями к возможному плану лечения, таким как ЧКВ или КШ.

Коронарная ангиография обычно показана пациентам с НС/ИМ БП ST, у которых либо наблюдаются возвратные симптомы или ишемия, несмотря на адекватную медикаментозную терапию, либо присутствует высокий риск в соответствии с клиническими данными (СН, выраженные желудочковые аритмии) или данными неинвазивного тестирования (выраженная дисфункция ЛЖ: фракция выброса менее 0,35, крупные передние или многочисленные дефекты перфузии) (Табл. 6, 7 и 8). Пациенты с НС/ИМ БП ST, ранее перенесшие ЧКВ или КШ, также в целом должны быть рассмотрены в качестве кандидатов на проведение ранней коронарной ангиографии, если только данные предыдущей коронарной ангиографии не указывают на то, что дальнейшая реваскуляризация, скорее всего, невозможна. Использование внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) может сделать возможным выполнение коронарной ангиографии и реваскуляризации у пациентов с гемодинамической нестабильностью. Пациенты с подозрением на стенокардию Принцметала также являются кандидатами на коронарную ангиографию.

Во всех случаях, общие показания к коронарной ангиографии и реваскуляризации рассматриваются в сочетании с характеристиками и предпочтениями конкретного пациента. Заключение пациента и врача, касающиеся рисков и преимуществ, особенно важны применительно к пациентам, которые могут не быть кандидатами на проведение коронарной реваскуляризации, таким как очень ослабленные взрослые старшего возраста и пациенты с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (т. е., выраженной печеночной, легочной или почечной недостаточностью; активным или неоперабельным раком).

2.1.3. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК

Нижеследующие рекомендации были включены в специальное дополнение по ЧКВ в соответствии с новыми рекомендациями, опубликованными в Рекомендациях 2007 г. по НС/ИМ БП ST (14) (Табл. 9). Сопроводительный текст к изложенным в этом документе рекомендациям представлен в нижеследующих абзацах.

Хроническая болезнь почек (ХБП) является не только эквивалентом коронарного риска при установлении коронарного риска, но и фактором риска возникновения и развития ССЗ (63). ХБП представляет собой фактор риска неблагоприятных исходов после ИМ (64), включая ИМ БП ST

Таблица 6. Неинвазивная стратификация риска.

Риск	Характеристики
Высокий (ежегодная смертность более 3%)	- Выраженная дисфункция ЛЖ в покое (ФВ ЛЖ менее 0,35) - Высокий риск по данным тредмил-теста (–11 баллов или менее) - Выраженная дисфункция ЛЖ при выполнении физических упражнений (ФВ ЛЖ при выполнении физических упражнений менее 0,35) - Крупный дефект перфузии, вызванный нагрузкой (особенно передний) - Многочисленные дефекты перфузии умеренного размера, вызванные нагрузкой - Крупный, фиксированный дефект перфузии с дилатацией ЛЖ или повышенным накоплением в легких (таллий-201) - Умеренный дефект перфузии, вызванный нагрузкой, с дилатацией ЛЖ или повышенным накоплением в легких (таллий-201) - Нарушение движения стенки по данным ЭхоКГ (охватывающее более 2 сегментов), развивающееся при низкой дозе добутина (10 мкг/кг/мин или менее) или при низкой ЧСС (менее 120 уд/мин) - Свидетельства экстенсивной ишемии на стресс-ЭхоКГ
Умеренный (ежегодная смертность от 1 до 3%)	- Легкая/умеренная дисфункция ЛЖ в покое (ФВ ЛЖ от 0,35 до 0,49) - Промежуточный риск по данным тредмил-теста (от –11 до 5) - Умеренный дефект перфузии, вызванный нагрузкой, без дилатации ЛЖ или повышенного накопления в легких (таллий-201) - Ограниченная ишемия по данным стресс-ЭхоКГ с нарушением движения стенки только при более высоких дозах добутина, охватывающим не более 2 сегментов
Низкий (ежегодная смертность менее 1%)	- Низкий риск по данным тредмил-теста (5 баллов или выше) - Норма или маленький дефект перфузии миокарда в покое или при нагрузке* - Нормальное движение стенки по данным стресс-ЭхоКГ или отсутствие изменений в ограниченных нарушениях движения стенки в покое при нагрузке*

**Несмотря на то, что объем опубликованных данных ограничен, пациенты с такими признаками, скорее всего, не будут в группе низкого риска при наличии либо балла высокого риска по данным тредмил-теста, либо выраженной дисфункции ЛЖ в покое (ФВ ЛЖ менее 0,35). Перепечатано из: (60).*

ЛЖ – левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка.

Таблица 7. Результаты неинвазивного тестирования, прогнозирующие высокий риск неблагоприятного исхода (визуализация левого желудочка).

Нагрузочная радионуклидная вентрикулография	Стресс-ЭхоКГ
ФВ 0,50 или менее при нагрузке ФВ 0,35 или менее в покое Снижение ФВ на 0,10 или более	ФВ 0,35 или менее в покое Движение стенки – более 1 балла

Адаптировано из: (61, 62).

ФВ – фракция выброса.

Таблица 8. Результаты неинвазивного тестирования, прогнозирующие высокий риск неблагоприятного исхода при нагрузочной радионуклидной сцинтиграфии миокарда.

Патологическое распределение в миокарде изотопа более чем в одной области коронарной артерии в покое или при нагрузке или крупный передний дефект, который реперфузируется
Патологическое распределение в миокарде с повышенным накоплением в легких
Увеличение сердца

Адаптировано из: (61).

Таблица 9. Показания при хронической болезни почек.

Рекомендация из обновленных в 2005 г. Рекомендаций по ЧКВ	Рекомендация из специального дополнения 2007 г. по ЧКВ	Комментарии
Класс I		
	1. У пациентов с ХС/ИМ БП ST следует приблизительно определить клиренс эндогенного креатинина и соответствующим образом корректировать дозировку выводимых почками препаратов. (Уровень доказательности: B)	Новая рекомендация*
	2. Для пациентов с хронической болезнью почек, проходящих ангиографию, показаны и являются предпочтительными изосмолярные контрастные вещества. (Уровень доказательности: A)	Новая рекомендация*

**Основана на Рекомендациях АКК/ААС 2007 г. по ХС/ИМ БП ST (14).*

ХБП – хроническая болезнь почек; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ХС/ИМ БП ST – нестабильная стенокардия/инфаркт миокарда без подъема сегмента ST.

и другие коронарные подклассы пациентов. В прошедшей тщательную проверку достоверности системе балльного риска GRACE креатинин сыворотки является 1 из 8 независимых предикторов летального исхода (20, 65). В одном из недавно проведенных исследований даже ранняя ХБП выступала важным фактором риска сердечно-сосудистых событий и смерти (64, 66). ХБП также является предиктором увеличения частоты повторных сердечно-сосудистых событий (67). Смерть от сердечно-сосудистых причин наступает у пациентов, которым требуется диализ, в 10–30 раз чаще, чем в общей популяции. Озабоченность вызывает недостаточная представленность пациентов с заболеванием почек в рандомизированных контролируемых исследованиях ССЗ (68). Современные взгляды и большая часть имеющихся ограниченных доказательств говорят о том, что, при должном мониторинге, сердечно-сосудистые препараты и интервенционные стратегии могут безопасно применяться для лечения больных с почечной недостаточностью и обеспечивать терапевтическую пользу (64). Однако, не все недавно полученные доказательства согласуются с данной предпосылкой: в проспективном рандомизированном исследовании пациентов с диабетом и ХБП в конечной стадии, проходивших гемодиализ, аторвастатин не вызывал значительного уменьшения первичной конечной точки смерти от сердечно-сосудистых причин, нефатального ИМ или инсульта (69). Под вопросом также находится предпочтительность первичного ЧКВ (70).

В этой подгруппе пациентов, особенно в условиях ОКС, выше частота осложнений в виде кровотечения вследствие тромбоцитарной дисфункции и ошибок с дозировкой; преимущества фибринолитической терапии, антитромботических препаратов и антикоагулянтов могут сводиться к нулю или перевешиваться осложнениями в виде кровотечения; а ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы могут представлять больший риск из-за осложнений в виде гиперкалиемии и ухудшения почечной функции у пациентов с ХБП. Ангиография сопряжена с повышенным риском нефропатии, обусловленной действием контрастного вещества; обычные преимущества ЧКВ могут быть уменьшены или потеряны; а ЧКВ у пациентов с ХБП ассоциируется с более высокой частотой ранних и поздних осложнений в виде кровотечения, рестеноза и смерти (68). Таким образом, выявление ХБП важно тем, что оно обозначает подгруппу пациентов с ОКС с намного более неблагоприятным прогнозом, для которых в то же время польза вмешательства менее очевидна.

Частой составляющей лечения пациентов с ОКС является коронарная ангиография. В этой связи нефропатия, обусловленная действием контрастного вещества, может представлять серьезное осложнение диагностических и

интервенционных процедур. Применительно к пациентам с ХБП либо ХБП и диабетом использование изоосмолярного контрастного материала ограничивает повышение креатинина и ассоциируется с меньшей частотой обусловленной действием контрастного вещества нефропатии, чем использование низкоосмолярного контрастного вещества. Это было документально подтверждено в рандомизированном клиническом исследовании RECOVER (Renal Toxicity Evaluation and Comparison Between Visipaque (Iodixanol) and Hexabrix (Ioxaglate) in Patients With Renal Insufficiency Undergoing Coronary Angiography – Оценка почечной токсичности и сравнение визипака {йодиксанола} и гексабрикса {йоксаглата} применительно к пациентам с почечной недостаточностью, подвергающимся коронарной ангиографии), где сравнивались йодиксанол и йоксаглат (71), и в мета-анализе 2727 пациентов из 16 рандомизированных клинических исследований (72).

Применение изоосмолярных контрастных веществ следует осуществлять в соответствии с рекомендациями относительно идентификации пациентов с ХБП, содержащимися в научном бюллетене ААС по выявлению ХБП у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями или повышенным риском этих заболеваний (63). В бюллетене, разработанном в сотрудничестве с Национальным фондом почки (National Kidney Foundation), рекомендуется обследование всех пациентов с ССЗ для выявления доказательств почечной недостаточности путем приблизительного подсчета скорости клубочковой фильтрации, тестирования на микроальбуминурию и измерения соотношения альбумин/креатинин. Скорость клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин на 1,73 м² поверхности тела должна считаться отклонением от нормы. Кроме того, для выявления признаков повреждения почек у взрослых пациентов с ССЗ следует использовать соотношение альбумин/креатинин, когда значения, превышающие 30 мг альбумина на 1 г креатинина, считаются отклонением от нормы.

Диагностика почечной недостаточности имеет важное значение для правильного медикаментозного лечения НС/ИМ БП ST. Многие сердечно-сосудистые препараты, назначаемые пациентам с НС/ИМ БП ST, выводятся почками; их дозировка должна корректироваться с учетом приблизительного клиренса креатинина [см. также Раздел 3 Рекомендаций 2007 г. по НС/ИМ БП ST (14)]. В крупном регистровом исследовании, проводившемся на базе одного из населенных пунктов, 42% пациентов с НС/ИМ БП ST получили избыточную первоначальную дозу по крайней мере 1 антитромботического или антитромбинового препарата (нефракционированного гепарина [НФГ], НМГ или блокатора IIb/IIIa ГП рецепторов) (73). Почечная недостаточность была независимым предиктором избы-

точной дозировки. Ошибки в дозировке являлись предикторами повышенного риска крупного кровотечения. Клинические исследования и маркировка, содержащая поправки на случай использования нескольких подобных препаратов, основываются на формуле Кокрофта-Голта (Cockcroft-Gault) для приблизительного расчета клиренса креатинина, которая не идентична формуле MDRD (Modification of Diet and Renal Disease – Модификация диеты и почечная недостаточность). Для корректировки доз рекомендуется использование формулы Кокрофта-Голта. Воздействие почечной дисфункции на биомаркеры некроза (т.е., тропонин) обсуждается в Разделе 2.2.8.2.1 Рекомендаций 2007 г. по НС/ИМ БП ST (14).

Для расширения ограниченной доказательной базы и оптимизации медицинского ухода за этой растущей популяцией высокого риска в будущем необходимо более масштабное выявление пациентов с ХБП и ССЗ или риском развития этих заболеваний и включение больных с почечной недостаточностью в крупные исследования ССЗ с последующим анализом.

3. ОБЛЕГЧЕННОЕ ЧКВ

Облегченным ЧКВ называется стратегия планируемого немедленного ЧКВ после начала первичной фармакологической терапии, направленной на улучшение проходимости коронарных сосудов перед вмешательством. Такая фармакотерапия включает высокую дозу гепарина, блокаторы IIb/IIIa ГП рецепторов тромбоцитов, полную или уменьшенную дозу фибринолитического препарата, а также комбинацию блокатора IIb/IIIa ГП рецепторов с уменьшенной дозой фибринолитика (напр., доза фибринолитического препарата обычно уменьшается на 50%). Облегченное ЧКВ следует отличать от первичного ЧКВ без фибринолиза, от первичного ЧКВ с применением блокатора IIb/IIIa ГП рецепторов, начинающимся в ходе проведения ЧКВ, от раннего или отсроченного ЧКВ после успешного фибринолиза и от спасительного ЧКВ после безуспешного фибринолиза. К потенциальным преимуществам облегченного ЧКВ относятся более ранняя по времени реперфузия, меньшая площадь инфаркта, улучшение стабильности состояния пациента, меньший объем тромбоза в инфаркт-связанной артерии, более высокий процент успешных процедур, более высокая степень коронарного кровотока по TIMI и улучшенные показатели выживаемости. К потенциальным рискам относятся более частые осложнения в виде кровотечений, особенно у пациентов старшего возраста; потенциальные ограничения включают более высокую стоимость лечения.

Несмотря на потенциальные преимущества, клинические исследования облегченного ЧКВ не продемонстрировали каких-либо преимуществ данной процедуры в сокращении площа-

ди инфаркта или улучшении исходов. Наиболее крупным из данных исследований было исследование ASSENT-4-PCI (Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention – Оценка безопасности и эффективности новой лечебной стратегии с использованием чрескожного коронарного вмешательства) (5), в котором 1667 пациентов были рандомизированы для получения полной дозы тенектеплазы и ЧКВ или первичного ЧКВ. Исследование было прекращено преждевременно из-за более высокой госпитальной смертности в группе облегченного ЧКВ (6% против 3%, $p=0,01$). Первичная конечная точка, совокупность смерти, шока и застойной сердечной недостаточности в течение 90 дней, была значительно выше при использовании облегченного ЧКВ, нежели при использовании первичного ЧКВ (18,6% против 13,4%; $p=0,0045$); также, наблюдалась тенденция к более высокой 90-дневной смертности (6,7% против 4,9%; $p=0,14$). Сторонники стратегии облегченного ЧКВ указывают на то, что отсутствие инфузии гепарина после болюсного введения и нагрузочной дозы клопидогрела, плюс запрет на использование ингибиторов IIb/IIIa ГП рецепторов за исключением угрожающих ситуаций сделали вспомогательную антитромботическую терапию субоптимальной для когорты облегченного ЧКВ. Кроме того, средняя отсрочка в выполнении ЧКВ после тромболизиса тенектеплазой составляла всего лишь 104 мин, а показатели смертности при облегченном ЧКВ были выше в центрах ЧКВ. Станет ли стратегия облегченного ЧКВ благоприятной при более раннем (догоспитальном) начале фибринолитической терапии, лучшей антитромботической терапии, большей отсрочке перед ЧКВ или селективном использовании ЧКВ как спасительной стратегии является неясным и требует дальнейшего изучения. Тем не менее, на базе этих данных облегченное ЧКВ не предлагает клинических преимуществ.

Keeley с соавт. сделали количественный обзор 17 исследований, в которых сравнивались облегченное и первичное ЧКВ (74) (Рис. 4). В их число вошли 9 исследований, где применялись только блокаторы IIb/IIIa ГП рецепторов ($n=1148$), 6 исследований, где проводилась фибринолитическая терапия (в том числе – ASSENT-4-PCI) ($n=2953$) и 2 исследования, в которых использовался фибринолитический препарат плюс блокатор IIb/IIIa ГП рецепторов ($n=399$). При облегченном ЧКВ с использованием фибринолитической терапии отмечались значительно более высокие показатели смертности, нефатального повторного инфаркта, экстренной реваскуляризации целевого сосуда, геморрагического инсульта и крупного кровотечения, чем при первичном ЧКВ. При сравнении облегченного ЧКВ с использованием блокатора IIb/IIIa ГП рецепторов и первичного ЧКВ не отмечалось различий в эффективности и безопасности.

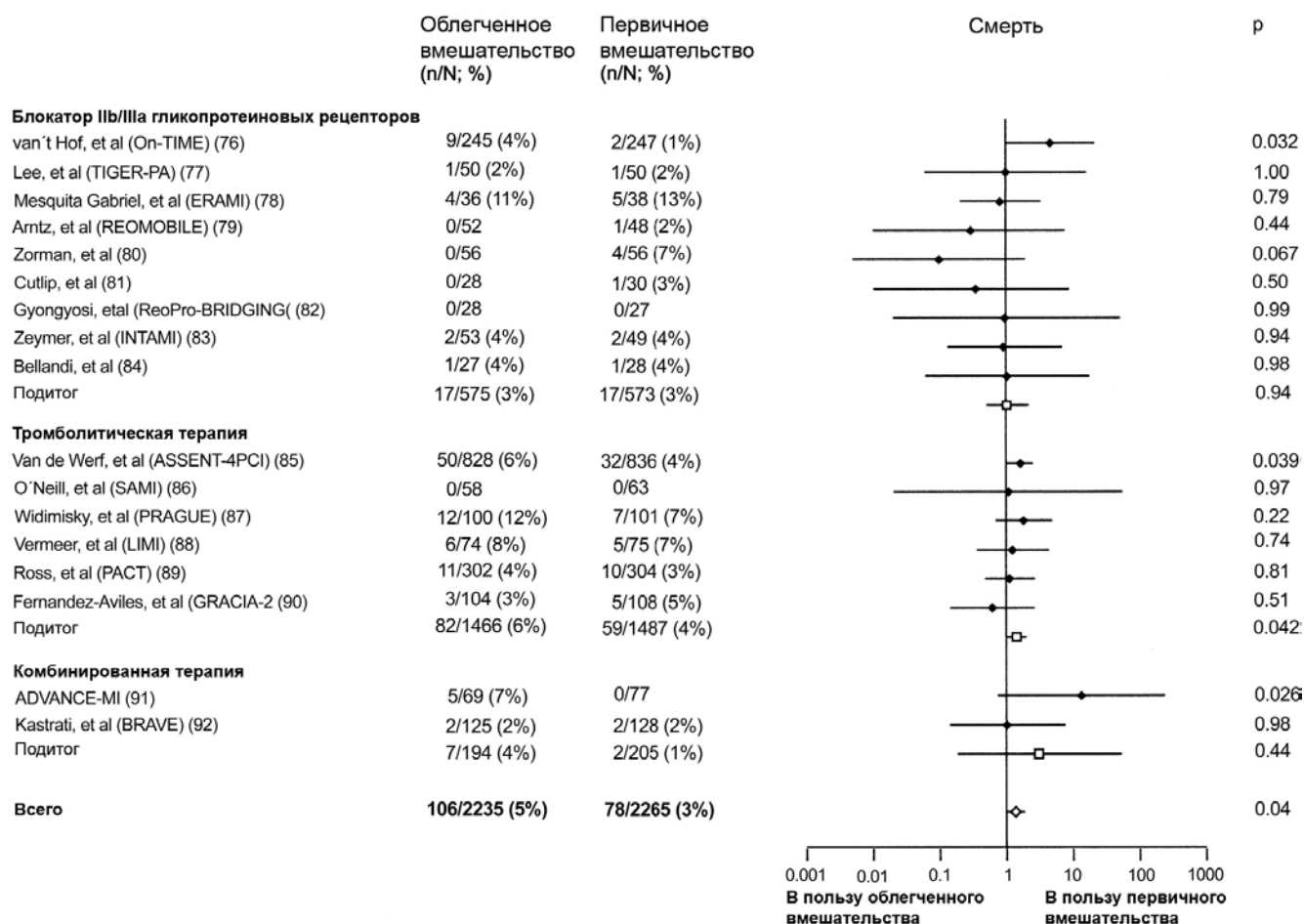


Рис. 4. Ближайшая смертность среди пациентов, подвергшихся облегченному либо первичному ЧКВ.

Исследования классифицировались в зависимости от вида фармакотерапии. Ромбы и квадраты обозначают отношения шансов. Линии обозначают 95% доверительные интервалы. Перепечатано с разрешения из: (74).

Стратегия планируемой реперфузии с использованием полной дозы фибринолитического препарата с последующим немедленным ЧКВ может быть вредной (Табл. 10). Тем не менее, в подгруппах пациентов высокого риска (крупный ИМ либо гемодинамическая или электрическая нестабильность) с низким риском кровотечения, которых госпитализировали в больницы без возможности проведения ЧКВ, возможно селективное применение облегченной стратегии с иными режимами, нежели фибринолитическая терапия полной дозой препарата, в тех случаях, когда ожидаются задержки в переводе пациента в другое учреждение для выполнения первичного ЧКВ. Хотя количественный анализ не продемонстрировал преимущества предварительной терапии блокатором IIb/IIIa ГП рецепторов, он не зафиксировал и каких-либо серьезных недостатков. Использование блокаторов IIb/IIIa ГП рецепторов, в особенности абциксимаба, во время первичного ЧКВ является устоявшейся практикой. В настоящий момент ведутся дальнейшие исследования фибринолитической терапии уменьшенной дозой препарата, с использованием или без использования блокаторов IIb/IIIa ГП рецепторов, которые могут показать другие

результаты, касающиеся эффективности и/или безопасности. Более подробную информацию см. в Разделе 6.3.1.6.2.1 Рекомендаций АКК/ААС 2004 г. по ведению пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (75).

Фармакологическая реперфузия с использованием полной дозы фибринолитического препарата не во всех случаях успешно помогает восстановить антеградный коронарный кровоток в инфаркт-связанной артерии. В таких ситуациях часто рассматривается стратегия немедленной коронарной ангиографии с намерением выполнить ЧКВ. Для определенных категорий пациентов, таких как больные с кардиогенным шоком (особенно в возрасте моложе 75 лет), выраженной застойной сердечной недостаточностью (ЗСН) / отеком легких либо желудочковыми аритмиями, вызывающими гемодинамические нарушения (независимо от возраста), целесообразным подходом является стратегия коронарной ангиографии с намерением выполнить ЧКВ независимо от времени, прошедшего после начала фибринолитической терапии, при условии, что дальнейшее инвазивное ведение не является бесполезным или неприемлемым с учетом клинических обстоятельств (Табл. 11).

Таблица 10. Обновления к Разделу 5.4.3: ЧКВ при ИМ с подъемом ST в сочетании с сопутствующей фибринолитической терапией.

Рекомендация из обновленных в 2005 г. Рекомендаций по ЧКВ	Рекомендация из специального дополнения 2007 г. по ЧКВ	Комментарии
Класс IIb		
Облегченное ЧКВ может быть выполнено в качестве реперфузионной стратегии у пациентов более высокого риска в тех случаях, когда немедленное выполнение ЧКВ невозможно, а риск кровотечения низок. (Уровень доказательности: B)	1. Облегченное ЧКВ с использованием иных режимов, нежели фибринолитическая терапия полной дозой препарата, может быть рассмотрено в качестве реперфузионной стратегии в тех случаях, когда присутствуют все из нижеследующих факторов: а. Пациенты подвергаются высокому риску, б. Невозможно немедленное выполнение ЧКВ в течение 90 мин и с. Риск кровотечения низок (более молодой возраст, отсутствие плохо контролируемой гипертензии, нормальная масса тела). (Уровень доказательности: C)	Пересмотренная рекомендация (изменены УД и текст)
Класс III		
	1. Стратегия планируемой реперфузии полной дозой фибринолитического препарата с последующим немедленным ЧКВ может быть вредной. (Уровень доказательности: B)	Новая рекомендация

УД – уровень доказательности; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ИМ с подъемом ST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

Дальнейшее обсуждение ведения таких пациентов содержится в Разделе 5.4.4 (который был пересмотрен в данном документе) обновленных в 2005 г. Рекомендаций по ЧКВ (13а). 93.

4. СПАСИТЕЛЬНОЕ ЧКВ

ЧКВ также может быть целесообразным для других пациентов без проявлений клинической нестабильности, упомянутой выше, если есть клиническое подозрение на безуспешность фибринолиза. Эта стратегия называется спасительным ЧКВ. Решающую роль в успехе спасительного ЧКВ играет первоначальное клиническое выявление пациентов с подозрением на безуспешность реперфузии посредством фибринолиза с использованием полной дозы препарата. Поскольку наличие или отсутствие ишемического дискомфорта может оказаться ненадежным признаком безуспешной реперфузии, клинические врачи должны искать свидетельства неудовлетворительного снижения сегмента ST на ЭКГ в 12 отведениях.

В реальных условиях по прошествии необходимого времени следует тщательно изучить ЭКГ в 12 отведениях, прежде чем делать заключение о том, что фибринолитическая терапия оказалась неэффективной. Хотя в ряде исследований использовались более сжатые временные рамки, по мнению информационно-методического Комитета 90 мин от начала фибринолиза являлись оптимальным моментом для оценки необходимости в спасительном ЧКВ: таким образом, если подъем сегмента ST уменьшился менее чем на 50% в отведении, где первоначально регистрировался наивысший подъем сегмента ST, фибринолитическая терапия, скорее всего, не привела к реперфузии.

Указания по спасительному ЧКВ, содержащиеся в обновленных в 2005 г. Рекомендациях по ЧКВ (13а), основывались на данных наблюдений и на результатах 2 небольших рандоми-

зированных клинических исследований (n=179), проводившихся в начале 1990-х гг. (94, 95). После этого повторное внимание к спасительному ЧКВ привлекли исследования MERLIN (Middlesbrough Early Revascularization to Limit Infarction – Ранняя реваскуляризация для ограничения инфаркта в Мидлсбро) (n=307) и REACT (Rescue Angioplasty versus Conservative Treatment or Repeat Thrombolysis – Спасительная ангиопластика против консервативного лечения или повторного тромболизиса) (n=427), а также 3 мета-анализа (96–100). Этот вопрос изучался на базе менее чем 1000 пациентов, включенных в рандомизированные исследования.

В перерыве между исследованиями, изучавшими спасительное ЧКВ, произошел переход от ангиографической к электрокардиографической диагностике с целью выявления безуспешной реперфузии. Важно отметить, что в более ранних исследованиях спасительное ЧКВ выполнялось на инфаркт-связанных артериях с коронарным кровотоком по TIMI 0/1, часто после предписываемой протоколом 90-минутной ангиограммы. Однако, в MERLIN и REACT пациенты подвергались рандомизации, если у них отмечалось снижение сегмента ST менее 50% через 60 или 90 мин, соответственно. У многих пациентов на ангиографии были проходимые инфаркт-связанные артерии; фактически подверглись ЧКВ только 54% пациентов в исследовании MERLIN и 74% пациентов в исследовании REACT (где для ЧКВ требовалась степень коронарного кровотока по TIMI меньше 3-ей). С процедурной точки зрения, стенты заменили баллонную ангиопластику, антитромботическая терапия стала более совершенной с добавлением препарата из класса тиенопиридинов и, нередко, блокатора IIb/IIIa ГП рецепторов, а частота успеха вмешательств увеличилась.

Несмотря на эти различия, наблюдавшиеся в прошлом, недавно полученные данные подтверждают первоначальное наблюдение о том, что спа-

Таблица 11. Обновления к Разделу 5.4.4: ЧКВ после безуспешного фибринолиза (Для наглядности представлены все рекомендации 2005 г.).

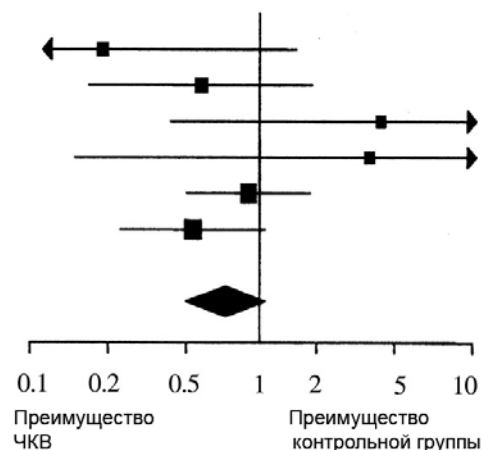
Рекомендация из обновленных в 2005 г. Рекомендаций по ЧКВ	Рекомендация из специального дополнения 2007 г. по ЧКВ	Комментарии
Класс I		
Спасительное ЧКВ следует проводить пациентам не старше 75 лет с подъемом сегмента ST либо с БЛНПГ, у которых в течение 36 часов после ИМ развился кардиогенный шок, если они подходят для реваскуляризации и она может быть выполнена в течение 18 часов от начала развития шока, за исключением случаев, когда дальнейшая поддержка бесполезна вследствие желаний пациента или противопоказанности/неприемлемости дальнейшего инвазивного лечения. (Уровень доказательности: B)	1. Стратегия коронарной ангиографии с намерением выполнить ЧКВ (или экстренное КШ) рекомендована для пациентов, которые получили фибринолитическую терапию и имеют любой из следующих признаков: а. Кардиогенный шок у пациентов моложе 75 лет, которые являются подходящими кандидатами для реваскуляризации. (Уровень доказательности: B) б. Выраженная ЗСН и/или отек легких (3-я степень по классификации Killip). (Уровень доказательности: B) с. Желудочковые аритмии, вызывающие гемодинамический компромисс. (Уровень доказательности: C)	Пересмотренная рекомендация (изменены УД и текст)
Спасительное ЧКВ следует проводить пациентам с выраженной ЗСН и/или отеком легких (3-я степень по классификации Killip) в течение 12 часов от начала возникновения симптомов. (Уровень доказательности: B)		Удаленная рекомендация
Класс IIa		
Спасительное ЧКВ целесообразно для отдельных пациентов 75 лет или старше с подъемом сегмента ST либо с БЛНПГ, либо у которых в течение 36 часов после ИМ развился кардиогенный шок, если они подходят для реваскуляризации, и она может быть выполнена в течение 18 часов от начала развития шока. Данная инвазивная процедура может быть выбрана в качестве лечебной стратегии для пациентов с хорошим предшествующим функциональным статусом, подходящих для реваскуляризации, при условии их согласия на инвазивное лечение. (Уровень доказательности: B)	1. Стратегия коронарной ангиографии с намерением выполнить ЧКВ (или экстренное КШ) целесообразна для пациентов 75 лет или старше, которые получили фибринолитическую терапию и находятся в кардиогенном шоке, при условии, что они являются подходящими кандидатами для реваскуляризации. (Уровень доказательности: B)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Целесообразно проводить спасительное ЧКВ пациентам с одним или более из следующих признаков: а. Гемодинамическая или электрическая нестабильность. (Уровень доказательности: C) б. Доказательства персистирующей ишемии. (Уровень доказательности: C)	2. Целесообразно проводить спасительное ЧКВ пациентам с одним или более из следующих признаков: а. Гемодинамическая или электрическая нестабильность. (Уровень доказательности: C) б. Доказательства персистирующей ишемии. (Уровень доказательности: C)	Рекомендация 2005 г. остается действующей в специальном дополнении по ЧКВ 2007 г.
	3. Стратегия коронарной ангиографии с намерением выполнить спасительное ЧКВ целесообразна для пациентов, в отношении которых фибринолитическая терапия оказалась безуспешной (подъем сегмента ST уменьшился менее чем на 50% по прошествии 90 мин после начала фибринолитической терапии в отведении, где регистрировался максимальный первоначальный подъем) и умеренной или обширной площадью миокарда, подвергающегося риску (передний ИМ, нижний ИМ с вовлечением правого желудочка или прекардиальной депрессией сегмента ST). (Уровень доказательности: B)	Новая рекомендация*
Класс IIb		
При отсутствии одного или более показаний, перечисленных выше в рекомендациях для Классов I и IIa, спасительное ЧКВ проводить не рекомендуется. (Уровень доказательности: C)	1. Стратегия коронарной ангиографии с намерением выполнить ЧКВ при отсутствии одного или более показаний, перечисленных выше в рекомендациях для Классов I и IIa, может быть целесообразна для пациентов умеренного и высокого риска, но ее преимущества и риски недостаточно хорошо установлены. Спасительное ЧКВ имеет тем больше преимуществ, чем раньше оно начато после возникновения ишемического дискомфорта. (Уровень доказательности: C)	Пересмотренная рекомендация (изменены КР по IIb и текст)
Класс III		
	1. Стратегия коронарной ангиографии с намерением выполнить ЧКВ (или экстренное КШ) не рекомендована для пациентов, получивших фибринолитическую терапию, если дальнейшее инвазивное ведение им противопоказано, либо если пациент или его уполномоченное лицо не желает дальнейшего инвазивного лечения. (Уровень доказательности: C)	Новая рекомендация

КШ – операция шунтирования коронарных артерий; КР – класс рекомендации; СН – сердечная недостаточность; УД – уровень доказательности; ИМ – инфаркт миокарда; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ИМ с подъемом ST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

Смертность

Исследование	ЧКВ	Контрольная группа	ОР (95% ДИ)
Belenkie et al. (94)	1/16	4/12	0.19 (0.02-1.47)
RESCUE (95)	4/78	7/73	0.53 (0.16-1.75)
TAMI (101)	3/49	1/59	3.61 (0.39-33.64)
RESCUE II (95)	1/14	0/15	3.20 (0.14-72.62)
MERLIN (96)	15/153	17/154	0.89 (0.46-1.71)
REACT (97)	9/144	18/141	0.49 (0.23-1.05)
Всего	33/454 (7.3%)	47/454 (10.4%)	0.69 (0.46-1.05) p=0.09

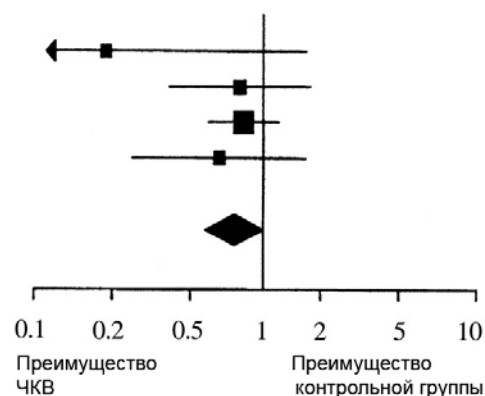
Снижение абсолютного риска 3% (95% ДИ 0%-7%)
ЧБНЛ 33
Тест на гетерогенность: χ^2 6.1 df 5 (p=0.30) I² 18%



Сердечная недостаточность

Исследование	ЧКВ	Контрольная группа	ОР (95% ДИ)
RESCUE	1/78	5/73	0.19 (0.02-1.56)
TAMI	9/49	14/59	0.77 (0.37-1.63)
MERLIN	37/153	46/154	0.81 (0.56-1.17)
REACT	7/144	11/141	0.62 (0.25-1.56)
Всего	54/424 (12.7%)	76/427 (17.8%)	0.73 (0.54-1.00) p=0.05

Снижение абсолютного риска 5% (95% ДИ 0%-9%)
ЧБНЛ 20
Тест на гетерогенность: χ^2 2.0 df 3 (p=0.57) I² 0%



Повторный инфаркт

Исследование	ЧКВ	Контрольная группа	ОР (95% ДИ)
TAMI	7/49	10/59	0.84 (0.35-2.05)
MERLIN	11/153	16/154	0.69 (0.33-1.44)
REACT	3/144	12/141	0.24 (0.07-0.85)
Всего	21/346 (6.1%)	38/354 (10.7%)	0.58 (0.35-0.97) p=0.04

Снижение абсолютного риска 4% (95% ДИ 0%-9%)
ЧБНЛ 25
Тест на гетерогенность: χ^2 2.7 df 2 (p=0.25) I² 27%

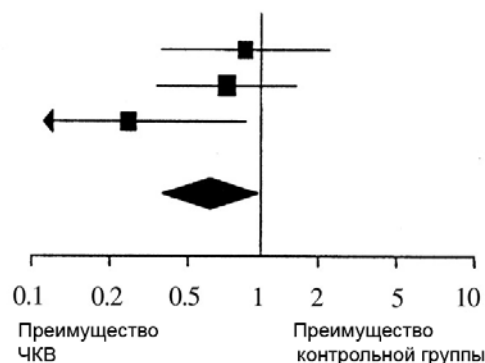


Рис. 5. Конечные точки эффективности спасительного ЧКВ по сравнению с консервативной терапией.

ДИ – доверительный интервал; MERLIN – Ранняя реваскуляризация для ограничения инфаркта в Мидлсбро; ЧБНЛ – число больных, которых необходимо лечить (до наступления эффекта или осложнения); ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; REACT – Спасительная ангиопластика против консервативного лечения или повторного тромболизиса; RESCUE – Рандомизированное сравнение спасительной ангиопластики и консервативного ведения пациентов с безуспешным тромболизисом на раннем этапе при остром переднем инфаркте миокарда (Randomized Comparison of Rescue Angioplasty with Conservative Management of Patients with Early Failure of Thrombolysis for Acute Anterior Myocardial Infarction trial); ОР – относительный риск; TAMI – Тромболизис и ангиопластика при инфаркте миокарда (Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction). Перепечатано с разрешения из: (100).

сительное ЧКВ уменьшает частоту неблагоприятных клинических событий по сравнению с медикаментозной терапией. В мета-анализе Wijeyesundera (100) (Рис. 5) наблюдалась тенденция к уменьшению частоты смертности при использовании спасительного ЧКВ с 10,4% до 7,3% (ОР 0,69 [95% ДИ от 0,46 до 1,05]; $p = 0,09$), уменьшению частоты повторного инфаркта с 10,7% до 6,1% (ОР 0,58 [95% ДИ от 0,35 до 0,97]; $p = 0,04$) и уменьшению частоты СН с 17,8% до 12,7% (ОР 0,73 [95% ДИ от 0,54 до 1,00]; $p = 0,05$). Данные показатели событий свидетельствуют о том, что для участия были отобраны пациенты высокого риска, поэтому эта информация не определяет роли спасительного ЧКВ для пациентов более низкого риска. Также, необходимо установить соотношение между преимуществами и риском спасительного ЧКВ. В 2-х исследованиях наблюдалась избыточная частота инсультов (10 событий против 2 событий), но большинство из них были тромбоэмболическими, а не геморрагическими, а размер выборки – маленьким, поэтому для определения этого риска требуется дополнительная информация. Также отмечалось 13% увеличение абсолютного риска кровотечения, что указывает на необходимость корректировки доз антитромботических препаратов для улучшения безопасности. Следует отметить, что большинство пациентов, подвергавшихся спасительному ЧКВ, получили фибринолитическую терапию стрептокиназой.

Принимая во внимание связь между событиями в виде кровотечений и последующими ишемическими событиями (103), может быть целесообразным отбирать пациентов умеренного и высокого риска для ЧКВ после фибринолиза и лечить пациентов низкого риска посредством фармакотерапии. Как отмечено выше, прекрасными кандидатами являются пациенты с кардиогенным шоком, выраженной СН или желудочковыми аритмиями, вызывающими гемодинамический компромисс. При отборе других пациентов для спасительного ЧКВ полезна приблизительная электрокардиографическая оценка потенциальной площади инфаркта у пациентов с сохраняющимся подъемом сегмента ST (снижение менее 50% через 90 мин после начала фибринолитической терапии в отведении, где наблюдался наибольший первоначальный подъем) и непрекращающейся ишемической болью. Передний ИМ или нижний ИМ с вовлечением правого желудочка или прекардиальной депрессией сегмента ST обычно является предиктором повышенного риска (104). Напротив, пациенты с ослабевающими симптомами, улучшением динамики сегмента ST (остаточный подъем сегмента менее 50%) или нижним ИМ, локализованным в трех отведениях ЭКГ, по всей вероятности, не должны направляться на ангиографию. Сходным образом, вызывает сомнения, что ЧКВ, выполненное на ветви артерии (диагональной или ветви тупого края) изменит прогноз при отсутствии критериев высокого риска, отмеченных выше.

5. ЧКВ ПОСЛЕ ФИБРИНОЛИЗА, ЛИБО У ПАЦИЕНТОВ, НЕ ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ ПЕРВИЧНОЙ РЕПЕРFUЗИИ

Гипотеза позднего открытия артерии предполагает, что отсроченная проходимость инфаркт-связанных артерий ассоциируется с улучшением функции ЛЖ, увеличением электрической стабильности и восстановлении нарушенного кровообращения посредством коллатеральных сосудов для защиты от будущих событий (см. Табл. 12). В исследовании OAT (Occluded Artery Trial — Исследование окклюзированных артерий) (12) проверялась гипотеза о том, что общепринятое ЧКВ при полной окклюзии через 3–28 дней после ИМ приведет к снижению совокупного показателя смерти, повторного инфаркта или СН IV класса. Стабильные пациенты ($n = 2166$) со стенозированной инфаркт-связанной артерией после ИМ (около 20% из которых получили фибринолитическую терапию в связи с данным событием) были рандомизированы для получения оптимальной медикаментозной терапии и ЧКВ со стентированием или только оптимальной медикаментозной терапии. Квалификационный период в 3–28 дней основывался на календарных днях; таким образом, минимальное время от появления симптомов до ангиографии составляло немногим более 24 ч. К критериям включения в исследование относились полная окклюзия инфаркт-связанной артерии с антеградным коронарным кровотоком по TIMI 0/1 и фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 50%, либо окклюзия проксимальной части крупной эпикардиальной артерии с большой областью, подвергающейся риску. К критериям исключения относились СН III или IV класса по классификации Нью-йоркской ассоциации сердца (NYHA), уровень креатинина сыворотки более 2,5 мг/дл, поражение основного ствола ЛКА или трехсосудистое поражение, клиническая нестабильность или выраженная индуцируемая ишемия при нагрузочном тестировании, если зона инфаркта не была akinетичной или дискинетичной.

Через 4 года кумулятивная конечная точка составила 17,2 % в группе ЧКВ и 15,6% в группе медикаментозной терапии (СР 1,16 [95% ДИ от 0,92 до 1,45] $p = 0,2$). В группе ЧКВ наблюдалась тенденция к более высокой частоте повторного инфаркта, что, возможно, уменьшило пользу при ремоделировании ЛЖ. Взаимосвязи между лечебным эффектом и какими-либо переменными подгрупп не наблюдалось.

Доклинические исследования позволили предположить, что позднее открытие окклюзированной инфаркт-связанной артерии может уменьшить неблагоприятное ремоделирование ЛЖ и сохранить объемы ЛЖ. Однако, 5 ранее выполненных клинических исследований, охватившие 363 пациентов, продемонстрировали непоследовательное улучшение ФВ ЛЖ или конечного систолического и конечного диастолического объемов ЛЖ после ЧКВ. В ходе самого крупного из этих исследований, DECOPI (DEsobstruction COronaire en Post-Infarctus – Восстановление проходимости окклюзированных

Таблица 12. Обновления к Разделу 5.4.5: ЧКВ после успешного фибринолиза или у пациентов, не подвергающихся первичной реперфузии.

Рекомендация из обновленных в 2005 г. Рекомендаций по ЧКВ	Рекомендация из специального дополнения 2007 г. по ЧКВ	Комментарии
Класс I		
У пациентов с подходящими для интервенции поражениями следует проводить ЧКВ при наличии объективных признаков повторного ИМ. (Уровень доказательности: C)	1. У пациентов с подходящими для интервенции поражениями следует проводить ЧКВ при наличии объективных признаков повторного ИМ. (Уровень доказательности: C)	Рекомендация 2005 г. остается действующей в специальном дополнении по ЧКВ 2007 г.
У пациентов с подходящими для интервенции поражениями следует проводить ЧКВ в случае возникновения спонтанной или спровоцированной ишемии миокарда умеренной или сильной степени в период восстановления после ИМ с подъемом сегмента ST. (Уровень доказательности: B)	2. У пациентов с подходящими для интервенции поражениями следует проводить ЧКВ в случае возникновения спонтанной или спровоцированной ишемии миокарда умеренной или сильной степени в период восстановления после ИМ с подъемом сегмента ST. (Уровень доказательности: B)	Рекомендация 2005 г. остается действующей в специальном дополнении по ЧКВ 2007 г.
У пациентов с подходящими для интервенции поражениями следует проводить ЧКВ при кардиогенном шоке или нестабильности гемодинамики (Уровень доказательности: B)	3. У пациентов с подходящими для интервенции поражениями следует проводить ЧКВ при кардиогенном шоке или нестабильности гемодинамики (Уровень доказательности: B)	Рекомендация 2005 г. остается действующей в специальном дополнении по ЧКВ 2007 г.
Класс IIa		
Целесообразно проводить обычное ЧКВ у пациентов с ФВ ЛЖ ≤ 0.40 , ЗСН или выраженной желудочковой аритмией. (Уровень доказательности: C)	1. Целесообразно проводить обычное ЧКВ у пациентов с ФВ ЛЖ ≤ 0.40 , ЗСН или выраженной желудочковой аритмией. (Уровень доказательности: C)	Рекомендация 2005 г. остается действующей в специальном дополнении по ЧКВ 2007 г.
Целесообразно проводить ЧКВ в случае документально подтвержденного возникновения острого эпизода сердечной недостаточности, даже если последующие исследования подтвердили сохранение функции ЛЖ (ФВ ЛЖ > 0.40). (Уровень доказательности: C)	2. Целесообразно проводить ЧКВ в случае документально подтвержденного возникновения острого эпизода сердечной недостаточности, даже если последующие исследования подтвердили сохранение функции ЛЖ (ФВ ЛЖ > 0.40). (Уровень доказательности: C)	Рекомендация 2005 г. остается действующей в специальном дополнении по ЧКВ 2007 г.
Класс IIb		
После фибринолиза инвазивная стратегия иногда может включать проведение ЧКВ. (Уровень доказательности: C)	1. В качестве составляющей инвазивной стратегии может рассматриваться ЧКВ на гемодинамически значимом стенозе в проходимой инфаркт-связанной артерии спустя более чем 24 ч после ИМ с подъемом ST. (Уровень доказательности: B)	Пересмотренная рекомендация (изменены КР/УД и текст)
Класс III		
	1. Не рекомендуется проведение ЧКВ в полностью стенозированной инфаркт-связанной артерии спустя более чем 24 ч после ИМ с подъемом ST у бессимптомных пациентов с одно- или двухсосудистым поражением, если они гемодинамически и электрически стабильны и не имеют признаков тяжелой ишемии. (Уровень доказательности: B)	Новая рекомендация

КР/УД – класс рекомендации/уровень доказательности; СН – сердечная недостаточность; ЛЖ – левый желудочек; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ИМ с подъемом ST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

артерий после инфаркта), через 6 месяцев была отмечена более высокая ФВ ЛЖ в группе ЧКВ (105). Исследование TOSCA-2 (Total Occlusion Study of Canada – Канадское исследование полной окклюзии) (13), куда вошел 381 стабильный пациент, было дополнением к ОАТ и имело те же критерии включения (12). Частота процедурного успеха ЧКВ составила 92%, а частота осложнений – 3%, несмотря на то, что у 9% был перипроцедурный ИМ, определявшийся измерением биомаркеров. Через 1 год показатели проходимости ($n = 332$) были выше в группе ЧКВ (83% против 25%; p менее 0,0001), но в каждой группе ($n = 286$) наблюдалось эквивалентное улучшение ФВЛЖ (4,2% против 3,5%; $p = 0.47$). В модели со многими переменными спустя 1 год ЧКВ показывало скромное преимущество в предотвращении дилатации ЛЖ, однако только у 42% пациентов осуществлялось парное сопоставление объема, поэтому неясно, распространяется ли дан-

ный результат на всю когорту. Потенциальная польза ЧКВ в ослаблении ремоделирования могла быть уменьшена перипроцедурным ИМ и высокой частотой использования бета-блокаторов и ингибиторов АПФ. Не отмечалось выраженной взаимосвязи между лечебным эффектом и временем, инфаркт-связанной артерией или площадью инфаркта.

6. ВСПОМОГАТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ ЧКВ ПО ПОВОДУ ИМ С ПОДЪЕМОМ ST

В специальное дополнение к Рекомендациям 2007 г. по ИМ с подъемом ST (106) включен новый раздел об использовании антикоагулянтной терапии при лечении пациентов, подвергающихся ЧКВ, для обеспечения реперфузии в условиях ИМ с подъемом ST. Рекомендации, относящиеся к ЧКВ, кратко изложены в Табл. 13.

Таблица 13. Вспомогательная терапия.

Рекомендация из обновленных в 2005 г. Рекомендаций по ЧКВ	Рекомендация из специального дополнения 2007 г. по ЧКВ	Комментарии
Класс I		
	В отношении пациентов, подвергающихся ЧКВ после получения антикоагулянтной терапии, следует придерживаться следующих рекомендаций по дозировке: а. При предварительной терапии НФГ вводите дополнительные болюсы НФГ по мере необходимости для поддержки процедуры с учетом того, вводились ли пациенту блокаторы IIb/IIIa ГП рецепторов. (Уровень доказательности: C) У пациентов, предварительно получивших НФГ, может также использоваться бивалирудин. (Уровень доказательности: C)	Новая рекомендация*
	б. При предварительной терапии эноксапарином, если последняя доза была введена подкожно не позднее 8–12 ч назад, следует в/в ввести дозу эноксапарина, равную 0,3 мг/кг; если последняя доза была введена подкожно в течение последних 8 ч, не следует вводить дополнительных доз эноксапарина. (Уровень доказательности: B)	Новая рекомендация*
	с. При предварительной терапии фондапаринуксом начните дополнительную в/в терапию антикоагулянт с анти-IIa действием с учетом того, вводились ли пациенту блокаторы IIb/IIIa ГП рецепторов. (Уровень доказательности: C)	Новая рекомендация*
Класс III		
	1. В связи с риском катетерного тромбоза фондапаринукс не следует применять как единственный антикоагулянт для поддержки процедур ЧКВ. Следует вводить дополнительный антикоагулянт с анти-IIa действием. (Уровень доказательности: C)	Новая рекомендация*

*Основана на специальном дополнении к Рекомендациям 2007 г. по ИМ с подъемом ST (106)

ГП – гликопротеиновый; в/в – внутривенно; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ИМ с подъемом ST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; НФГ – нефракционированный гепарин.

Подробное обсуждение процесса подготовки и основных положений данных рекомендаций можно найти в специальном дополнении к Рекомендациям 2007 г. по ИМ с подъемом ST. При переходе к ЧКВ после фибринолитической терапии пациенты, получившие предварительную терапию НФГ или эноксапарином, могут продолжать получать эти антикоагулянты без каких-либо перемен (т.е., без перехода на другой препарат) в соответствии с режимами дозировки, указанными в рекомендациях (106, 107). На основании отчетов о катетерном тромбозе при изолированном применении фондапаринукса во время первичного ЧКВ в OASIS-6 (Organization for Assessment of Strategies for Ischemic Syndromes – Организация для оценки стратегий при ишемических синдромах) (7) и опыта использования фондапаринукса в исследовании OASIS-5 (108), рабочая группа по выработке специального дополнения к Рекомендациям по ИМ с подъемом ST разработала указание о том, что фондапаринукс не следует использовать как единственный антикоагулянт во время процедуры ЧКВ, а следует сочетать его с дополнительным препаратом, обладающим анти-IIa действием с целью снижения риска осложнений катетеризации. Несмотря на то, что бивалирудин и НФГ потенциально являются альтернативными вариантами для дополнительной антикоагуляции в сочетании с фондапаринуксом, имеющийся опыт, хотя и ограниченный, свидетельствует преимущественно в пользу НФГ. Единственные имеющиеся в наличии данные

исследования CREATE (Clinical Trial of Reviparin and Metabolic Modulation in Acute Myocardial Infarction Treatment Evaluation – Клиническое исследование ревипарина и метаболической модуляции при оценке лечения острого инфаркта миокарда), относящиеся к данному вопросу, говорят в поддержку использования НФГ (109).

Принимая во внимание сложные характеристики отдельных препаратов и их воздействие на коагуляционный каскад, предостерегаем клиницистов от экстраполяции каких-либо наблюдений, связанных с препаратами, обсуждаемыми в настоящем дополнении, на другие режимы антикоагуляции. В частности, как отмечено Управлением по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (FDA), низкомолекулярные гепарины (НМГ) обладают достаточным числом отличий, чтобы оцениваться индивидуально, а не считаться классом взаимозаменяемых препаратов (110).

7. АНТИТРОМБОТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

В обновленных в 2005 г. Рекомендациях по ЧКВ (13a) содержалась рекомендация об антитромботической терапии аспирином с дозировкой 325 мг, которая была основана преимущественно на результатах исследований TAXUS IV и SIRIUS (111–128). С тех пор был получен опыт использования дозировок аспирина в диапазоне от 75 до 325 мг (см. более подробную информацию в табл. 14 и список исследований в табл. 15). Нет инфор-

Таблица 14. Обновления к Разделу 6.2.1: Пероральная антитромботическая терапия.

Рекомендация из обновленных в 2005 г. Рекомендаций по ЧКВ	Рекомендация из специального дополнения 2007 г. по ЧКВ	Комментарии
Класс I		
Пациенты, уже получающие постоянную ежедневную терапию аспирином, должны принимать от 75 до 325 мг аспирина до выполнения ЧКВ. (Уровень доказательности: A)	1. Пациенты, уже получающие долгосрочную ежедневную терапию аспирином, должны принимать от 75 до 325 мг аспирина до выполнения ЧКВ. (Уровень доказательности: A)	Рекомендация 2005 г. остается действующей в специальном дополнении по ЧКВ 2007 г.
Пациенты, еще не получающие постоянную ежедневную терапию аспирином, должны получить от 300 до 325 мг аспирина, по крайней мере, за 2 часа, а предпочтительно – за 24 часа до выполнения ЧКВ. (Уровень доказательности: C)	2. Пациенты, еще не получающие долгосрочную ежедневную терапию аспирином, должны получить от 300 до 325 мг аспирина, по крайней мере, за 2 часа, а предпочтительно – за 24 часа до выполнения ЧКВ. (Уровень доказательности: C)	Рекомендация 2005 г. остается действующей в специальном дополнении по ЧКВ 2007 г.
После проведения ЧКВ те пациенты, у которых не отмечено резистентности к аспирину, аллергии и повышенного риска кровотечения, должны ежедневно получать 325 мг аспирина, по крайней мере, 1 месяц после имплантации стандартного металлического стента; 3 месяца после имплантации стента, выделяющего сиролимус; и 6 месяцев после имплантации стента, выделяющего паклитаксел; после чего постоянный ежедневный прием аспирина должен продолжаться в течение неограниченного времени в дозировке от 75 до 162 мг. (Уровень доказательности: B)	3. После проведения ЧКВ те пациенты, у которых не отмечено аллергии и повышенного риска кровотечения, должны ежедневно получать от 162 до 325 мг аспирина, по крайней мере, 1 месяц после имплантации стандартного металлического стента (СМС); 3 месяца после имплантации стента, выделяющего сиролимус; и 6 месяцев после имплантации стента, выделяющего паклитаксел; после чего долгосрочный ежедневный прием аспирина должен продолжаться в течение неограниченного времени в дозировке от 75 до 162 мг. (Уровень доказательности: B)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
До выполнения ЧКВ должна быть назначена нагрузочная доза клопидогрела. (Уровень доказательности: A) Установлено, что наиболее эффективна нагрузочная доза 300 мг перорально, принимаемая, по крайней мере, за 6 часов до вмешательства. (Уровень доказательности: B)	4. До выполнения или во время процедуры ЧКВ должна быть назначена нагрузочная доза клопидогрела,* обычно 600 мг. (Уровень доказательности: C) Для пациентов, подвергающихся ЧКВ в течение 12–24 ч после получения фибринолитической терапии, можно рассматривать нагрузочную дозу клопидогрела 300 мг перорально. (Уровень доказательности: C)	Пересмотренная рекомендация (изменены УД и текст)
Пациенты, уже подвергшиеся ЧКВ, должны ежедневно получать 75 мг клопидогрела, по крайней мере, 1 месяц после имплантации стандартного металлического стента (кроме тех случаев, когда у больного отмечен повышенный риск кровотечения; в таком случае минимальный период составляет 2 недели); 3 месяца после имплантации стента, выделяющего сиролимус; и 6 месяцев после имплантации стента, выделяющего паклитаксел; а в идеале – до 12 месяцев при отсутствии высокого риска кровотечения. (Уровень доказательности: B)	5. Все стентированные пациенты после ЧКВ, которым имплантирован СВЛ, должны ежедневно получать 75 мг клопидогрела, по крайней мере, 12 месяцев при отсутствии высокого риска кровотечения. Пациенты после ЧКВ, которым имплантирован СМС, должны получать клопидогрел, по крайней мере, 1 месяц, а в идеале – до 12 месяцев (кроме тех случаев, когда у больного отмечен повышенный риск кровотечения; в таком случае минимальный период составляет 2 недели) (Уровень доказательности: B)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Класс IIa		
Если пациенты получают клопидогрел во время вмешательства, может быть полезным дополнить эту терапию блокаторами IIb/IIIa ГП рецепторов для более раннего подавления тромбоцитов, чем при изолированном применении клопидогрела. (Уровень доказательности: B)	1. Если пациенты получают клопидогрел во время вмешательства, может быть полезным дополнить эту терапию блокаторами IIb/IIIa ГП рецепторов. (Уровень доказательности: B)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Пациентам с абсолютным противопоказанием к аспирину целесообразно назначение нагрузочной дозы клопидогрела 300 мг, по крайней мере, за 6 часов до ЧКВ и/или введение блокаторов IIb/IIIa ГП рецепторов во время ЧКВ. (Уровень доказательности: C)	2. Пациентам с абсолютным противопоказанием к аспирину целесообразно назначение нагрузочной дозы клопидогрела от 300 до 600 мг, по крайней мере, за 6 часов до ЧКВ и/или введение блокаторов IIb/IIIa ГП рецепторов во время ЧКВ. (Уровень доказательности: C)	Рекомендация 2005 г. остается действующей в специальном дополнении по ЧКВ 2007 г.
	3. Если озабоченность врача вызывает риск кровотечения у пациентов, целесообразно назначение более низкой дозы аспирина, от 75 до 162 мг, во время первоначального периода после имплантации стента. (Уровень доказательности: C)	Новая рекомендация
Класс IIb		
	1. Если пациенты получают СВЛ, можно рассмотреть продолжение терапии клопидогрелом по прошествии 1-го года. (Уровень доказательности: C)	Новая рекомендация

*В отношении оптимальной нагрузочной дозы клопидогрела существует некоторая неясность. В рандомизированных исследованиях, устанавливавших его эффективность и обеспечивавших данные по рискам кровотечений, использовалась нагрузочная доза 300 мг перорально, за которой следовала ежедневная пероральная доза 75 мг. Более высокие пероральные нагрузочные дозы клопидогрела, такие как 600 мг или 900 мг, быстрее ингибируют агрегацию тромбоцитов и достигают более высокого абсолютного уровня ингибирования агрегации тромбоцитов, но дополнительная клиническая эффективность и безопасность более высоких пероральных нагрузочных доз не была точно установлена.

СМС – стандартный металлический стент; СВЛ – стент, выделяющий лекарство; ГП – гликопротеиновый; в/в – внутривенно; УД – уровень доказательности; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ИМ с подъемом ST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

Таблица 15. Дозировка аспирина в крупных клинических исследованиях ЧКВ.

Название исследования	Сравниваемые стенты	Общее число пациентов	Продолжительность лечения	Дозировка аспирина
RAVEL (111)	CBC против CMC	238	Неограниченная	100 мг один раз в день
E-SIRIUS (112)	CBC против CMC	352	Неограниченная	100 мг один раз в день
TAXUS I (113)	CBП против CMC	61	12 мес или более	Более 80 мг один раз в день
TAXUS II (114)	CBП против CMC	536	Неограниченная	75 мг один раз в день
TAXUS III (115)	CBП только при PBC	28	Не указана	75 мг или более
C-SIRIUS (116)	CBC против CMC	100	Неограниченная	От 81 до 325 мг один раз в день
DELIVER (117)	ACHIEVE против ML PENTA	1043	1 год	325 мг один раз в день
ELUTES (118)	CBП против CMC	190	3 мес	Не указана
SIRIUS (119)	CBC против CMC	1058	Неограниченная	325 мг один раз в день
TAXUS IV (120)	CBП против CMC EXPRESS	1314	Неограниченная	325 мг один раз в день
ISAR-DESIRE (121)	CBC против CBП против баллонной ангиопластики	300	Неограниченная	500 мг в/в во время процедуры; 100 мг дважды в сут после
ISAR-DIABETES (122)	CBC против CBП	250	Неограниченная	100 мг два раза в день
SIRTAX (123)	CBC против CBП	1012	Неограниченная	100 мг один раз в день
TAXi (124)	CBC против CBП	202	«Долгосрочная»	100 мг один раз в день
TAXUS V (125)	CBП против CMC	1172	Неограниченная	325 мг один раз в день
TAXUS VI (126)	CBП против CMC	448	6 мес или более	75 мг, по крайней мере, за 2 ч до процедуры; 75 мг или более после
REALITY (127)	CBC против CBП	1353	Неограниченная	100 мг один раз в день
TAXUS V ISR (128)	CBП против брахитерапии при PBC	396	Неограниченная (минимально – 9 мес, рекомендовано – неопределенно долго)	325 мг один раз в день

ACHIEVE – зарегистрированное торговое название стента, покрытого паклитакселом; C-SIRIUS – Канадское исследование стента, выделяющего сиролимус, при поражениях коронарных артерий (*Canadian Sirolimus-Eluting Stent in Coronary Lesions*); ELUTES – Европейская оценка стента, выделяющего паклитаксел (*European evaluation of paclitaxel Eluting Stent*); E-SIRIUS – Европейское исследование стента, выделяющего сиролимус, при поражениях коронарных артерий (*European Sirolimus-Eluting Stent in Coronary Lesions*); ISAR-DESIRE – Интракоронарное стентирование и ангиографические результаты применения стентов, выделяющих лекарства, при рестенозе внутри стента (*Intracoronary Stenting and Angiographic Results – Drug-Eluting Stents for in-stent Restenosis*); ISAR-DIABETES – Стент, выделяющий паклитаксел, против стента, выделяющего сиролимус, в профилактике рестеноза у пациентов с диабетом и коронарной болезнью сердца (*Paclitaxel-Eluting Stent Versus Sirolimus-Eluting Stent for the Prevention of Restenosis in Diabetic Patients With Coronary Artery Disease*); RAVEL – Рандомизированное сравнение стента, выделяющего сиролимус, со стандартным стентом при коронарной реваскуляризации (*A Randomized Comparison of a Sirolimus-Eluting Stent With a Standard Stent for Coronary Revascularization*); REALITY – Проспективное рандомизированное многоцентровое прямое сравнение стента, выделяющего сиролимус (Cypher), и стента, выделяющего паклитаксел (TAXUS) (*Prospective Randomized Multi-Center Head-to-Head Comparison of the Sirolimus-Eluting Stent (Cypher) and the Paclitaxel-Eluting Stent (TAXUS)*); SIRIUS – Стент, выделяющий сиролимус, при поражениях коронарных артерий (*Sirolimus-Eluting Stent in Coronary Lesions*); SIRTAX – Стент, выделяющий сиролимус, в сравнении со стентом, выделяющим паклитаксел, при коронарной реваскуляризации (*Sirolimus-Eluting Stent Compared With Paclitaxel-Eluting Stent for Coronary Revascularization*); TAXi – Стенты, выделяющие паклитаксел и сиролимус, в реальном мире интервенционной кардиологии (*Paclitaxel and sirolimus stents in the real world of interventional cardiology*); TAXUS V ISR – Стенты, выделяющие паклитаксел, против брахитерапии при рестенозе внутри стента (*Paclitaxel-Eluting Stents versus Brachytherapy for In-Stent Restenosis*);

ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; PBC – рестеноз внутри стента; CMC – стандартный металлический стент; CBC – стент, выделяющий сиролимус; CBП – стент, выделяющий паклитаксел; в/в – внутривенно; ML PENTA – стандартный металлический стент MultiLink Penta; ч – час.

мации о значимых исследованиях, где сравнивались бы более низкие дозировки аспирина (от 75 до 100 мг) с более высокими дозировками (от 162 до 325 мг) при подостром или позднем тромбозе стента со случаями кровотечения в качестве первоначального курса терапии после имплантации стентов, выделяющих лекарства (СВЛ). Два крупных исследования (129, 130), включавшие пациентов, не подвергавшихся имплантации СВЛ, указывают на увеличение риска кровотечения при более высокой дозировке аспирина. Нет доказательных данных, относящихся к более высокой дозировке аспирина и подострому тромбозу стента среди пациентов, считающихся резистентными к аспирину.

Представляется, что продолжение комбинированной терапии аспирином и клопидогрелом после ЧКВ способствует снижению частоты сердечно-сосудистых ишемических событий (130, 131). На основании протоколов рандомизированных клинических исследований ежедневная доза аспирина от 162 до 325 мг должна назначаться, по крайней мере, в течение 1 месяца после имплантации стандартных металлических стентов (СМС); в течение 3 месяцев после имплантации стентов, выделяющих сиролимус (СВС); и в течение 6 месяцев после имплантации стентов, выделяющих паклитаксел (СВП); после чего долгосрочная ежедневная терапия аспирином должна продолжаться неограниченное время в дозировке от 75 до 162 мг. Если существуют опасения относительно возможного кровотечения у пациента, то, по мнению членов рабочей группы, может быть использована более низкая дозировка аспирина – от 75 до 162 мг.

Таким же образом, клопидогрел в дозировке 75 мг в день следует назначать, по крайней мере, 1 месяц после имплантации СМС [минимум 2 недели для пациентов со значительно повышенным риском кровотечения (132)] и 12 месяцев после имплантации СВС и СВП; а в идеале – всем пациентам после ЧКВ при отсутствии высокого риска кровотечения. В экстренных обстоятельствах, препятствующих приему клопидогрела в течение 1 года, продолжительность терапии, изучавшаяся для получения одобрений FDA, составляла 3 месяца для СВС и 6 месяцев для СВП. Оптимальная продолжительность терапии клопидогрелом по истечении 1 года не установлена и должна зависеть от заключения о соотношении риска и пользы для конкретного пациента. К предикторам позднего тромбоза стента относятся стентирование малых сосудов, многочисленные поражения, протяженные стенты, перекрывающиеся стенты, поражения устья шунта и бифуркационные поражения, ранее выполненная брахитерапия, субоптимальный результат стентирования, низкая фракция выброса, пожилой возраст, сахарный диабет, почечная недостаточность, ОКС и преждевременное прекращение терапии анти-

тромботическими препаратами (133, 134). Перед имплантацией интракоронарных стентов, особенно СВЛ, пациентов следует проконсультировать о необходимости и рисках ДАТ, а также об альтернативных вариантах лечения, если они не желают или не могут соблюдать рекомендуемую продолжительность ДАТ. Для сокращения числа осложнений в виде кровотечения, ассоциирующихся с ДАТ, при долгосрочной терапии целесообразно применение более низких доз аспирина (от 75 до 162 мг в день) (135, 136). Принимая во внимание важность 1-годичного курса ДАТ, рекомендуется отложить elective хирургическое вмешательство на 1 год, а в тех случаях, когда задерживать хирургическое вмешательство невозможно, следует рассмотреть проведение терапии аспирином в периоперационный период у пациентов с СВЛ, подвергающихся высокому риску (133).

В нескольких исследованиях изучались различные нагрузочные дозы клопидогрела перед или во время ЧКВ. Результаты последовательно указывают на то, что, по сравнению с нагрузочной дозой 300 мг, дозы, равные 600 мг либо 900 мг, позволяют достичь более высоких степеней ингибирования тромбоцитов с меньшей вариабельностью среди пациентов (137). После получения дозы 600 мг число пациентов, демонстрирующих «резистентность» или отсутствие реакции на клопидогрел, может быть меньше. Представляется, что доза 900 мг не имеет значительной добавочной ценности по сравнению с дозой 600 мг (137).

Доза, равная 600 мг, по всей видимости, позволяет достичь максимального ингибирования быстрее, чем доза, равная 300 мг (138). Когда пациентам давали дозу 600 мг за 2 часа до вмешательства, через 30 суток отмечались лучшие клинические исходы, преимущественно – уменьшение признаков, свидетельствующих об ИМ, хотя этот благоприятный эффект не был подтвержден в одном исследовании (139). При сравнении воздействия доз, равных 600 мг и 300 мг, на пациентов, получавших фибринолитическую терапию, не отмечалось избыточного риска; однако, нагрузочные дозы выше 300 мг не изучались (140). Более крупные исследования позволят полнее оценить воздействие более высоких доз клопидогрела на клинические события, а также вопрос безопасности (напр., риск кровотечения). В исследовании OASIS-7 сравниваются нагрузочные дозы клопидогрела, равные 600 мг и 300 мг; оно представит дальнейшие факты относительно оптимальной лечебной стратегии.

Существует единое мнение о том, что нагрузочная доза должна вводиться перед ЧКВ. Неясным остается то, в какой именно момент следует давать нагрузочную дозу для достижения желаемого терапевтического эффекта. Данные исследования CREDO (Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation – Назначение клопидогрела для уменьшения частоты событий в период наблюде-

ния) указывают на то, что при использовании дозы 300 мг минимальный временной интервал равен 6 ч (131). При использовании дозы 600 мг может быть достаточно 2-х часов (141), хотя максимальное ингибирование тромбоцитов может произойти только через 3–4 часа (142).

Одной долгосрочной терапии клопидогрелом может оказаться недостаточно для достижения необходимой для ЧКВ степени ингибирования тромбоцитов. У пациентов, проходящих долгосрочную терапию клопидогрелом, при получении нагрузочной дозы происходит выраженное дополнительное нарастающее ингибирование агрегации тромбоцитов (143). Однако, применительно к пациентам, получающим фибринолитическую терапию, нагрузочные дозы более 300 мг не изучались (144).

8. СТАНДАРТНЫЕ МЕТАЛЛИЧЕСКИЕ И СТЕНТЫ, ВЫДЕЛЯЮЩИЕ ЛЕКАРСТВА

8.1. ВЫБОР СТАНДАРТНОГО МЕТАЛЛИЧЕСКОГО СТЕНТА ИЛИ СТЕНТА, ВЫДЕЛЯЮЩЕГО ЛЕКАРСТВО.

Как показывают наблюдательные исследования, при выполнении коронарных вмешательств врачи обычно имплантируют стенты. Доступны два типа стентов: СМС и СВЛ. Стенты, выделяющие лекарства, получают все большее распространение в качестве стандартной терапии. В 2005 г. выборка из 140 больниц США показала, что 94% пациентов, подвергшихся стентированию, был имплантирован, по крайней мере, 1 СВЛ (145). Однако позднее, в связи с опасениями по поводу тромбоза стента и обязательным требованием о прохождении длительной ДАТ каждым пациентом, получающим СВЛ, пропорциональная доля СВЛ сократилась до 60–70 %.

Результаты клинических исследований, приведших к одобрению использования СВЛ со стороны FDA, свидетельствуют в поддержку их использования для лечения подходящих пациентов. Продленный до 4-х лет период последующего наблюдения первоначально изученных когорт пациентов подтверждает постоянно сохраняющуюся пользу СВЛ, выражающуюся в уменьшении необходимости в повторной реваскуляризации, но без различий в показателях смерти или ИМ (146–148). Рандомизированные клинические исследования в отдельных клинических подклассах, таких как рестеноз внутри СМС, полные окклюзии, сахарный диабет и артерии малого диаметра также продемонстрировали ценность СВЛ и побудили врачей к расширению сферы применения СВЛ за пределы узкой популяции пациентов, включенной в первоначальные исследования, проводившиеся для получения официального одобрения (122, 126, 149–154). Однако, продолжительность последующего наблюдения в подобных исследованиях, изучавших пациентов, имевших не одобренные FDA показания ("off-

label"), и небольшое количество включенных в них пациентов ограничивают возможность отслеживания тонких различий в важных конечных точках, таких как тромбоз стента, смерть или ИМ.

При выборе стента для конкретного пациента или поражения важно признавать определенные различия между СМС и СВЛ. Во-первых, в целом, имплантация СВЛ может быть сложнее, чем имплантация СМС. СВЛ имеют полимерное покрытие, которое делает стент более жестким и менее управляемым. Соответственно, одной из причин использования СМС может стать тот факт, что их можно применять для лечения тех пациентов, кому невозможно успешно имплантировать СВЛ. Во-вторых, СВЛ значительно дороже СМС. Когда финансовые ресурсы ограничены, использование СВЛ может быть нормированным, с имплантацией только пациентам, подвергающимся наибольшему риску рестеноза.

Третье, но очень важное различие связано с ингибированием роста эндотелиального слоя при использовании СВЛ и необходимостью проведения длительной ДАТ (Табл. 16). После появления СМС их использование ассоциировалось с угрожающе высокой частотой случаев тромбоза стентов (141). Тромбоз стента часто проявлялся как ИМ или даже летальный исход и обычно наступал в течение первых 30 суток после имплантации. Изменения в технологии процедуры, такие как высокое давление при раздувании баллона и внутрисосудистый ультразвуковой (ВСУЗИ)-контроль при установке стента, а также использование сопутствующей комбинированной терапии аспирином и тиаенопиридином значительно снизили частоту тромбоза стента, приводя ее к клинически приемлемому уровню (155). Важно отметить, что требуемая продолжительность ДАТ составляла только 4 недели, и высказывался ряд мнений в поддержку всего лишь 2 недель. Значимость ДАТ в профилактике тромбоза стента была еще более подчеркнута исходами у пациентов, у которых ДАТ была прекращена преждевременно из-за необходимости хирургического вмешательства. Среди этих пациентов наблюдалась угрожающе высокая частота тромбоза стентов (156). Решающая роль ДАТ в профилактике тромбоза стента также была отмечена у пациентов с СМС, которые подверглись брахитерапии по поводу рестеноза внутри стента. Предположительно, у этих пациентов была меньше вероятность последующего роста неинтимы на внутрисосудистой поверхности стента и, соответственно, выше предрасположенность к тромбозу стента.

В первоначальных рандомизированных исследованиях, сравнивавших СВЛ и СМС, ДАТ длилась от 30 дней до 6 месяцев. Последнее обновление к рекомендациям содержит информацию о минимальной продолжительности ДАТ, составляющей 3 месяца при использовании СВС и 6 месяцев при использовании СВЛ. На основании

Таблица 16. Обновления к Разделу 7.3.5: Стенты, выделяющие лекарства, и стандартные металлические стенты.

Рекомендация из обновленных в 2005 г. Рекомендаций по ЧКВ	Рекомендация из специального дополнения 2007 г. по ЧКВ	Комментарии
Класс I		
Стент, выделяющий лекарство (СВЛ), следует считать альтернативой стандартному металлическому стенту для тех подгрупп пациентов, у которых эффективность данного метода лечения подтверждена данными исследований. (Уровень доказательности: A)	1. СВЛ следует считать альтернативой СМС для тех пациентов, в отношении которых данные исследований показывают благоприятный профиль эффективности/безопасности. (Уровень доказательности: A)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
	2. Перед имплантацией СВЛ интервенционный кардиолог должен обсудить с пациентом необходимость в проведении ДАТ и ее продолжительность, а также подтвердить способность пациента соблюдать рекомендуемую терапию после имплантации СВЛ. (Уровень доказательности: B)	Новая рекомендация
	3. Если пациенты проходят подготовку к ЧКВ и им, по всей вероятности, потребуются инвазивные или хирургические процедуры, в связи с которыми ДАТ должна быть прекращена на следующие 12 месяцев, следует рассмотреть возможность имплантации СМС или выполнения баллонной ангиопластики с установкой временного стента вместо общепринятого использования СВЛ. (Уровень доказательности: C)	Новая рекомендация
Класс IIa		
	1. Если озабоченность врача вызывает риск кровотечения у пациентов, целесообразно назначение более низкой дозы аспирина от 75 до 162 мг. (Уровень доказательности: C)	Новая рекомендация
Класс IIb		
Применение СВЛ можно рассматривать в таких анатомических условиях, для которых полезность, эффективность и безопасность пока не полностью подтверждены данными опубликованных исследований. (Уровень доказательности: C)	1. Применение СВЛ можно рассматривать в клинических и анатомических условиях, в которых отношение эффективности/безопасности представляется благоприятным, но не полностью подтверждено данными клинических исследований. (Уровень доказательности: C)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)

СМС – стандартный металлический стент; ДАТ – двухкомпонентная антитромбоцитарная терапия; СВЛ – стент, выделяющий лекарство; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство.

результатов других исследований, указывающих на постоянно сохраняющуюся пользу ДАТ, в этих рекомендациях далее указывается, что в идеале продолжительность ДАТ следует увеличить до 12 месяцев. Несмотря на то, что эти рекомендации носили в некоторой степени произвольный характер, последующие исследования подтвердили, что преждевременное прекращение ДАТ, то есть, ранее ее «минимальной продолжительности» (3 месяца при имплантации СВС и 6 месяцев при имплантации СВП) прямо ассоциировалось с тромбозом стента (157).

Тесная взаимосвязь между ДАТ и тромбозом стента у пациентов, которым установлены СВЛ, служит основанием для повышенного внимания к данной проблеме и оказывает влияние на выбор типа стента, устанавливаемого во время ЧКВ. К примеру, клиническому врачу не стоит делать выбор в пользу СВЛ для пациента, у которого нет возможности принимать ДАТ по финансовым причинам, или который с малой вероятностью будет соблюдать необходимые требования по приему ДАТ. В одном исследовании было обнаружено, что 14% пациентов прекратили ДАТ через 1 месяц после того, как им имплантировали СВЛ (158). Кроме того, имплантация СМС может быть более целесообразной для пациента с установленным повышенным риском кровотечения. В подобных ситуациях последствия в виде развития рестеноза считаются менее неблагоприятными, чем тромбоз стента или крупное кровотечение.

Помимо этого, предписанное преждевременное прекращение ДАТ у пациентов, получивших СВЛ, не должно происходить неформально (без согласия кардиолога, наблюдающего больного). Например, обычные стоматологические процедуры на должны являться оправданием прекращения ДАТ, даже, несмотря на то, что ожидается ее последующее возобновление (133). Следует рассмотреть отсрочку планирования elective процедур, в норме являющихся основанием для прекращения приема антитромботических препаратов. Также должна быть учтена польза СВЛ в снижении необходимости реваскуляризации целевого сосуда (РЦС). В некоторых регистрах зафиксирована частота РЦС менее 10% при использовании СМС, а абсолютное снижение частоты этих событий при использовании СВЛ зависит от характеристик пациента и поражения.

Также вызывает озабоченность вопрос о целесообразной продолжительности ДАТ. В последнее время были описаны случаи позднего (в сроке до 1 года) или сверхпозднего (в сроке после 1 года) тромбоза стента среди пациентов, которым были имплантированы СВЛ (159). Анализ одной из баз данных позволяет предположить, что продленное применение ДАТ может обладать ценностью в профилактике позднего тромбоза стента, тогда как другие ему противоречат (160).

Исходы в течение 4-летнего периода у пациентов, участвовавших в первоначальных исследованиях, проводившихся для получения одо-

брения FDA, убеждают в том, что, по крайней мере, для этих типов пациентов, при сравнении групп, получивших СВЛ и СМС, не отмечается увеличения частоты смерти или ИМ, несмотря на слегка увеличенные частоты тромбоза стента. Как было отмечено, рекомендованная протоколом продолжительность ДАТ у этих пациентов не превышала 6 месяцев, хотя продление ДАТ не запрещалось. (Эти результаты наблюдаются, несмотря на значительную избыточную частоту тромбоза стента среди пациентов, получивших стент с паклитакселом.) Высказывались предположения о том, что существенное число дополнительных процедур реваскуляризации, перенесенное пациентами с СМС, ассоциировалось с небольшой, но значимо повышенной частотой смерти и ИМ, которая перекрывала любые случаи смерти или ИМ, которые, возможно, произошли в группе СВЛ в связи с тромбозом стента.

Меньше данных доступно в отношении исходов у пациентов, получающих СВЛ не по одобренным FDA показаниям ("off-label"). У этих пациентов имеются такие характеристики коронарной болезни, например, поражение в артерии диаметром менее 2,5 мм, очень протяженные стенозы, бифуркационные поражения, или клинические синдромы, такие как острый ИМ, которые были исключены из исследований, проводившихся для получения одобрения FDA. Отчеты на материале крупных наблюдательных исследований указывают, что у пациентов с показаниями, не одобренными FDA ("off-label"), через 1 год могут отмечаться более высокие показатели повторной реваскуляризации и смерти и ИМ, чем у пациентов с СВЛ с характеристиками, получившими одобрение FDA ("on-label"). Важно, что подобная взаимосвязь наблюдается и у пациентов, получивших СМС. Кроме того, по всей видимости, существует выраженная связь между использованием стентов при показаниях, не вошедших в одобренный список, и тромбозом стента. Соответственно, выбор подходящей ДАТ для пациентов с СВЛ и характеристиками, не получившими одобрения FDA ("off-label"), может отличаться от такового для пациентов с показаниями, при которых применение СВЛ было одобрено FDA.

На данном этапе всем пациентам, получающим СВЛ, рекомендована ДАТ продолжительностью 12 месяцев (120) (см. Раздел 6.2.1) при отсутствии высокого риска кровотечения. Преимущества и показания к лечению пациентов с СВЛ посредством ДАТ по истечении 1 года являются предметом ведущихся исследований. Прием низких доз аспирина следует продолжать неограниченное время. Продление ДАТ свыше 1 года может быть целесообразным для пациентов с клиническими характеристиками, ассоциирующимися с тромбозом стента, такими как почечная недостаточность и диабет, или процедурными характеристиками, такими как имплантация нескольких стентов и лечение бифуркационного

поражения. Риск тромбоза стента должен сопоставляться с другими медицинскими состояниями и факторами немедицинского характера, которые могут повлиять на соотношение риска и пользы ДАТ по сравнению с другими видами терапии. Наконец, есть пациенты, которым были имплантированы СВЛ, и которые уже прекратили ДАТ по прошествии 1 года после имплантации стента. Пока нет информации, говорящей в пользу возобновления ДАТ у этих пациентов.

9. ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

В Табл. 17 представлены пересмотренные рекомендации, основанные на Рекомендациях АКК/ААС 2006 г. по вторичной профилактике для пациентов с коронарной болезнью сердца и атеросклеротическими заболеваниями других сосудов (11).

Эта таблица заменяет табл. 26 из Обновленных в 2005 г. Рекомендаций по ЧКВ (13a). Ко всем рекомендациям были добавлены классы рекомендаций и соответствующие уровни доказательности. Появилась новая рекомендация о ежегодной противогриппозной вакцинации; раздел, посвященный антитромботическим препаратам/антикоагулянтам, подвергся небольшим изменениям для отражения недавно полученных доказательств, касающихся дозировки аспирина для пациентов, подвергшихся ЧКВ со стентированием. Другие изменения со времени публикации Рекомендаций АКК/ААС 2006 г. по вторичной профилактике включают добавление рекомендаций по ежедневной физической активности, а также рекомендацию для Класа IIa относительно холестерина липопротеидов низкой плотности (76–92).

Таблица 17. Всестороннее снижение риска у пациентов с коронарной болезнью сердца и атеросклеротическими заболеваниями других сосудов после ЧКВ.

Рекомендации по ЧКВ 2005 г.	Рекомендации по ЧКВ 2007 г.	КР и УД 2007 г.	Комментарии
Курение			
Цель: полное прекращение; избегать запаха табачного дыма			
Спрашивайте пациента об отношении к курению при каждом визите.	1. При каждом визите следует интересоваться отношением пациента к курению.	I (B)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Настоятельно рекомендуйте пациенту и его семье полностью прекратить курение и избегать запаха табачного дыма.	2. Во время каждого визита следует рекомендовать каждому курящему пациенту и его родственникам отказаться от курения.	I (B)	Содержание не изменилось
Оцените готовность курильщика отказаться от курения.	3. Следует оценить готовность курильщика отказаться от курения.	I (B)	Содержание не изменилось
Помогите пациенту, консультируя его и разрабатывая план отказа от курения.	4. Пациенту следует помочь в прекращении курения, консультируя его и разрабатывая план отказа от курения.	I (B)	Содержание не изменилось
Организируйте последующее наблюдение, направление на специальные программы или фармакотерапию (включая заменители никотина и бупропион).	5. Следует организовать последующее наблюдение, направление на специальные программы или фармакотерапию (включая замещение никотина и медикаментозное лечение).	I (B)	Содержание не изменилось
Побуждайте к отказу от пассивного курения дома или на работе.	6. Следует избегать тех мест, где существует возможность вдыхания табачного дыма из окружающей среды, на работе и дома.	I (B)	Содержание не изменилось
Контроль артериального давления			
Цель: достижение АД менее 140/90 мм.рт.ст. или менее 130/80 мм.рт.ст. при СД или ХБП			
Начните или продолжите изменение образа жизни (контроль массы тела, увеличение физической активности, умеренное потребление алкоголя, умеренное ограничение потребления соли, акцент на фрукты, овощи и молочные продукты с низким содержанием жира) у всех пациентов.	1. У пациентов с АД 140/90 мм.рт.ст. или более (или 130/80 мм.рт.ст. или более при СД или ХБП), рекомендуется начать или продолжить изменение образа жизни – контроль массы тела, повышение физической активности, умеренное употребление алкоголя, снижение потребления натрия, акцент на увеличение потребления свежих фруктов, овощей и молочных продуктов с низким содержанием жира.	I (B)	Содержание не изменилось
Добавьте гипотензивную терапию*, подчеркивая использование бета-блокаторов и блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.	2. При терапии пациентов с АД 140/90 мм.рт.ст. или более (или 130/80 мм.рт.ст. или более при СД или ХБП), полезно добавить, в зависимости от переносимости, препарат для контроля артериального давления, начиная лечение с бета-блокаторов и/или ингибиторов АПФ с добавлением других препаратов, таких как тиазиды, по мере необходимости для достижения целевых показателей артериального давления.	I (A)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Управление обменом липидов			
Цель: достичь Хс ЛПНП значительно ниже 100 мг/дл (если уровень триглицеридов равен или превышает 200 мг/дл, Хс не-ЛПВП должен быть ниже 130 мг/дл*.)			
Для всех пациентов необходимо начать диетическую терапию (насыщенные жиры должны составлять менее 7% от суммарного количества калорий, потребление холестерина – менее 200 мг в сутки).	1. Рекомендуется начать диетическую терапию. Необходимо снизить потребление насыщенных жиров (до менее чем 7% от суммарного количества калорий), транс-жиров и холестерина (до менее чем 200 мг в сутки).	I (B)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
	2. Для дальнейшего снижения Хс ЛПНП целесообразно добавление в рацион растительных станолов/стеролов (2 г/день) и/или клейких волокон (более 10 г/день).	IIa (A)	Новая рекомендация
Поощряйте физическую активность и контроль массы тела.	3. Рекомендуется поощрение ежедневной физической активности и контроля массы тела.	I (B)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Поощряйте увеличение потребления омега-3 жирных кислот в рыбных продуктах† или 1 г омега-3 жирных кислот в день в пищевых добавках для снижения риска (при лечении повышенного уровня триглицеридов (ТГ) для снижения риска обычно требуются более высокие дозы омега-3 жирных кислот).	4. Может быть целесообразным поощрение увеличения потребления омега-3 жирных кислот в виде рыбных продуктов† или в форме капсул (1 г/день) для снижения риска. При лечении повышенного уровня триглицеридов для снижения риска обычно требуются более высокие дозы.	IIb (B)	Содержание не изменилось
Определяйте липидный профиль натошак у всех больных, предпочтительно в течение 24 ч после острого события. Для госпитализированных пациентов начните гиполипидемическую терапию как рекомендовано ниже до выписки из стационара согласно следующей схеме:	5. У всех больных следует определить липидный профиль натошак, у пациентов с острым сердечно-сосудистым или коронарным событием – в течение 24 ч после госпитализации. Госпитализированным пациентам показана липидснижающая медикаментозная терапия в соответствии с нижеследующими рекомендациями до выписки из стационара согласно следующему плану:	I (A)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Хс ЛПНП ниже 100 мг/дл (исходно или на терапии): предпочтительно принимать статины для снижения Хс ЛПНП.	• Хс ЛПНП должен быть ниже 100 мг/дл	I (A)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
	• Целесообразно дальнейшее снижение Хс ЛПНП до уровня ниже 70 мг/дл.	IIa (A)	Новая рекомендация (изменен текст)

Рекомендации по ЧКВ 2005 г.	Рекомендации по ЧКВ 2007 г.	КР и УД 2007 г.	Комментарии
Управление обменом липидов			
Цель: достичь Хс ЛПНП значительно ниже 100 мг/дл (если уровень триглицеридов равен или превышает 200 мг/дл, Хс не-ЛПВП должен быть ниже 130 мг/дл ¹ .)			
Если Хс ЛПНП выше или равен 100 мг/дл (исходно или на терапии), следует начать или усилить терапию по снижению Хс ЛПНП с помощью фармакотерапии. Может потребоваться комбинированная терапия со стандартной дозой эзетимиба, секвестрантом желчных кислот или ниацином. ¹	- Если исходный уровень Хс ЛПНП выше или равен 100 мг/дл, следует начать медикаментозную терапию⁸ по снижению ЛПНП. - Если во время терапии уровень Хс ЛПНП выше или равен 100 мг/дл, рекомендуется усилить медикаментозную липидснижающую терапию (может потребоваться комбинация препаратов¹, понижающих ЛПНП). - Если исходный уровень Хс ЛПНП составляет от 70 до 100 мг/дл, целесообразно снижать Хс ЛПНП посредством терапии до уровня ниже 70 мг/дл.	<i>I (A)</i> <i>I (A)</i> <i>IIb (B)</i>	Пересмотренная рекомендация (изменен текст) Новая рекомендация Новая рекомендация
Если уровень ТГ выше или равен 150 мг/дл или уровень Хс ЛПВП ниже 40 мг/дл, подчеркните важность контроля массы тела и физической активности. Советуйте отказаться от курения.	Если уровень ТГ выше или равен 150 мг/дл или уровень Хс ЛПВП ниже 40 мг/дл, следует подчеркнуть важность контроля массы тела, физической активности и отказа от курения.	<i>I (B)</i>	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Если уровень ТГ находится в диапазоне от 200 до 499 мг/дл:	Если уровень триглицеридов находится в диапазоне от 200 до 499 мг/дл¹¹, целевой уровень Хс не-ЛПВП должен составлять менее 130 мг/дл.	<i>I (B)</i>	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
	Если уровень триглицеридов находится в диапазоне от 200 до 499 мг/дл¹¹, целесообразно дальнейшее снижение Хс не-ЛПВП до уровня менее 100 мг/дл.	<i>IIa (B)</i>	Новая рекомендация
	6. Варианты терапии по снижению Хс не-ЛПВП включают: Показана более интенсивная терапия по снижению Хс ЛПНП.	<i>I (B)</i>	Новая рекомендация
После терапии, направленной на снижение Хс ЛПНП, ^{12,13} рассмотрите возможность добавления фибрата или ниацина ¹	- Может быть полезным применение ниацина¹¹ (после терапии по снижению Хс ЛПНП). - Может быть полезной терапия фибратами¹² (после терапии по снижению Хс ЛПНП).	<i>IIa (B)</i> <i>IIa (B)</i>	Пересмотренная рекомендация (изменен текст) Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Если уровень ТГ больше или равен 500 мг/дл: - Рассмотрите возможность назначения фибратов или ниацина⁹ перед терапией, направленной на снижение Хс ЛПНП.¹¹ - Рассмотрите возможность добавления омега-3 жирных кислот к терапии при высоком уровне ТГ.	7. Если уровень триглицеридов выше или равен 500 мг/дл^{11,12}, к терапевтическим вариантам, показанным и полезным для профилактики панкреатита, относятся назначение фибратов^{9,12} или ниацина⁹ ¹¹ до начала терапии, направленной на снижение ЛПНП. Также рекомендуется доведение Хс ЛПНП до целевого значения после проведения триглицеридснижающей терапии. Рекомендуется достижение показателя Хс не-ЛПВП менее 130 мг/дл.	<i>I (C)</i>	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Физическая активность			
Цель: 30 минут нагрузки 5 дней в неделю; оптимально – каждый день.			
Рекомендованы программы кардиологической реабилитации, в особенности – пациентам, имеющим несколько модифицируемых факторов риска и/или пациентам умеренного и высокого риска, которым гарантирована возможность выполнения физических упражнений под наблюдением.	1. Рекомендуется поощрение пациентов высокого риска (напр., недавно перенесших ОКС или реваскуляризацию, СН) к участию в программах, где ведется медицинское наблюдение (программах кардиологической реабилитации).	<i>I (B)</i>	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Оцените риск, предпочтительно с помощью нагрузочных тестов, чтобы составить план нагрузок.	2. В отношении всех пациентов рекомендуется оценка риска посредством анамнеза физической активности и/или нагрузочных тестов, чтобы составить план нагрузок	<i>I (B)</i>	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Поощряйте минимум 30-60 минут деятельности, предпочтительно выполняемой ежедневно или хотя бы 5 раз в неделю (оживленная ходьба, бег трусцой, езда на велосипеде или другой вид аэробной активности) с добавлением ежедневных нагрузок и сменой образа жизни (рабочие перерывы для прогулок, занятие озеленением, выполнение домашней работы).	3. Всех пациентов рекомендуется побуждать к выполнению аэробных упражнений умеренной интенсивности, таких как быстрая ходьба, на протяжении 30–60 мин в день большую часть дней в неделю, предпочтительно – каждый день, дополняя их увеличением повседневной активности, связанной с образом жизни (напр., перерывы для ходьбы во время рабочего дня, работа в саду и по дому).	<i>I (B)</i>	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Поощряйте занятия с нагрузкой 2 раза в неделю.	4. Может быть целесообразным побуждать пациентов к занятиям с нагрузкой 2 раза в неделю.	<i>IIb (C)</i>	Содержание не изменилось
Контроль массы тела			
Цель: ИМТ от 18,5 до 24,9 кг/м ² . Окружность талии: для мужчин – менее 102 см, для женщин – менее 89 см.			
Вычислите ИМТ и измерьте окружность талии во время оценки пациента. В дальнейшем контролируйте изменения ИМТ и окружности талии в связи с терапией.	1. Полезно выполнять измерение ИМТ и/или обхвата талии во время каждого посещения и постоянно побуждать пациента к поддержанию/снижению веса посредством необходимого сочетания физической активности, ограничения потребляемых калорий и участия в формальных программах коррекции поведения, когда существуют показания к поддержанию/достижению ИМТ в интервале от 18,5 до 24,9 кг/м².	<i>I (B)</i>	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Начните необходимые мероприятия по контролю массы тела и осуществлению физической активности. Желательный ИМТ – от 18,5 до 24,9 кг/м ² .	2. Первоначальной целью терапии по снижению веса должно быть снижение массы тела приблизительно на 10% от исходного уровня. При достижении успеха может быть предпринята попытка дальнейшего снижения массы тела, если это будет показано по результатам дальнейшей оценки.	<i>I (B)</i>	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Если окружность талии более 89 см у женщин или 102 см у мужчин, необходимо начать изменение образа жизни и терапию по лечению метаболического синдрома.	3. Если обхват талии (измеряемый горизонтально по подвздошному гребню) составляет 89 см и более у женщин и 102 см и более у мужчин, полезно инициировать изменения образа жизни и рассмотреть стратегии лечения метаболического синдрома по показаниям.	<i>I (B)</i>	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)

Рекомендации по ЧКВ 2005 г.	Рекомендации по ЧКВ 2007 г.	КР и УД 2007 г.	Комментарии
Контроль диабета Цель: HbA1c менее 7%			
Необходимо подобрать подходящую гипогликемическую терапию для достижения близкого к норме уровня глюкозы в плазме натощак по показателю HbA1c.	1. Рекомендуется принять меры по контролю образа жизни и начать фармакотерапию с целью достижения уровня HbA1c, близкого к норме.	I (B)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Необходимо корректировать другие факторы риска (физическая активность, контроль веса, контроль АД и уровня холестерина).	2. Целесообразно начать интенсивную коррекцию других факторов риска (таких как физическая активность, контроль массы тела, контроль АД и контроль уровня холестерина согласно вышеизложенным рекомендациям).	I (B)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
	3. Полезно координировать медицинские мероприятия по поводу диабета пациента с врачом первичной медицинской помощи или эндокринологом пациента.	I (C)	Новая рекомендация
Антитромботические препараты/антикоагулянты: Аспирин			
Все пациенты после ЧКВ со стентированием должны ежедневно получать 325 мг аспирина, по крайней мере, 1 месяц после имплантации СМС; 3 месяца после имплантации стента, выделяющего сиролимус; и 6 месяцев после имплантации стента, выделяющего паклитаксел; после чего ежедневный долгосрочный прием аспирина ^{II} (в дозировке от 75 до 162 мг) должен продолжаться в течение неограниченного времени всеми пациентами при отсутствии противопоказаний.	1. После проведения ЧКВ со стентированием все пациенты, у которых не отмечено аллергии и повышенного риска кровотечения, должны ежедневно получать от 162 до 325 мг аспирина, по крайней мере, 1 месяц после имплантации СМС, 3 месяца после имплантации стента, выделяющего сиролимус и 6 месяцев после имплантации стента, выделяющего паклитаксел, после чего долгосрочный ежедневный прием аспирина должен продолжаться в течение неограниченного времени в дозировке от 75 до 162 мг.	I (B)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
	2. Пациентам, в отношении которых врач обеспокоен риском кровотечения, во время первоначального периода после имплантации стента целесообразно назначение более низкой первоначальной дозы аспирина, от 75 до 162 мг,	IIa (C)	Новая рекомендация
Антитромботические препараты/антикоагулянты: Клопидогрел			
Все пациенты, подвергшиеся ЧКВ со стентированием, должны ежедневно получать 75 мг клопидогрела, по крайней мере, 1 месяц после имплантации СМС, 3 месяца после имплантации стента, выделяющего сиролимус и 6 месяцев после имплантации стента, выделяющего паклитаксел; после чего прием клопидогрела в идеале следует продолжать до 12 месяцев всем стентированным пациентам при отсутствии высокого риска кровотечения.	1. Все пациенты после ЧКВ, которым был имплантирован СВЛ, должны ежедневно получать 75 мг клопидогрела, по крайней мере, 12 месяцев при отсутствии высокого риска кровотечения. Пациенты после ЧКВ, которым был имплантирован СМС, должны получать клопидогрел, по крайней мере, 1 месяц, а в идеале — до 12 месяцев (кроме тех случаев, когда у больного отмечен повышенный риск кровотечения; в таком случае минимальный период составляет 2 недели)	I (B)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
	2. Все пациенты с ИМ с подъемом ST, прошедшие ЧКВ без стентирования, должны продолжать прием клопидогрела, по крайней мере, 14 дней.	I (B)	Новая рекомендация
	3. Для пациентов с ИМ с подъемом ST и ИМ БП ST, подвергшихся ЧКВ без реперфузионной терапии, целесообразна долгосрочная поддерживающая терапия (напр., в течение 1 года) клопидогрелом (75 мг/день перорально).	IIa (C)	Новая рекомендация
Антикоагулянты: Варфарин			
Больным, перенесшим ИМ, может быть назначен варфарин при наличии клинических показаний либо невозможности принимать аспирин или клопидогрел, с достижением уровня МНО от 2,5 до 3,5.	1. При терапии варфарином рекомендуется поддерживать МНО на уровне от 2,0 до 3,0 при пароксизмальной либо хронической фибрилляции или трепетании предсердий, а также у пациентов после ИМ при наличии клинических показаний (напр., фибрилляция предсердий, тромб левого желудочка).	I (A)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
	2. Применение варфарина в сочетании с аспирином и/или клопидогрелом ассоциируется с повышенным риском кровотечения и должно проводиться под пристальным наблюдением.	I (B)	Новая рекомендация
	3. У пациентов, которым после ЧКВ требуется терапия варфарином, клопидогрелом и аспирином, рекомендуется поддерживать МНО на уровне от 2,0 до 2,5 с использованием низкой дозы аспирина (от 75 до 81 мг) и дозы клопидогрела, равной 75 мг.	I (C)	Новая рекомендация
Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы: ингибиторы АПФ			
Следует рассматривать назначение ингибиторов АПФ всем пациентам с КБС на неопределенно долгий срок; начинать в ранние сроки после ИМ при стабильном состоянии пациентов группы высокого риска (ИМ передней локализации, предшествующий ИМ, класс по Killip равный или больше II степени [Ритм галопи S ₃ , хрипы, радиографическая СН]).	1. Терапию ингибиторами АПФ следует начинать и продолжать неопределенно долго у всех пациентов с ФВ ЛЖ ≤ 40%, а также у больных с артериальной гипертензией, сахарным диабетом или ХБП, если нет противопоказаний.	I (A)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)

Рекомендации по ЧКВ 2005 г.	Рекомендации по ЧКВ 2007 г.	КР и УД 2007 г.	Комментарии
Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы: ингибиторы АПФ			
Применяйте при необходимости контроля АД или рассмотрите в качестве долгосрочной терапии всех других категорий пациентов.	2. Терапию ингибиторами АПФ следует начинать и продолжать неопределенно долго у пациентов, не относящихся к категории более низкого риска (в категорию более низкого риска входят больные с нормальной ФВ ЛЖ, у которых хорошо контролируются факторы сердечно-сосудистого риска и была выполнена реваскуляризация), если нет противопоказаний.	I (B)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Продолжайте терапию постоянно у всех больных со сниженной функцией ЛЖ (ФВЛЖ $\leq 40\%$) или симптомами сердечной недостаточности.	3. Терапия ингибиторами АПФ целесообразна для пациентов более низкого риска (т.е., больных с нормальной ФВ ЛЖ, у которых хорошо контролируются факторы сердечно-сосудистого риска и была выполнена реваскуляризация).	IIa (B)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы: антагонисты ангиотензиновых рецепторов (ААР)			
Следует проводить терапию ААР у пациентов после ИМ с подъемом ST с непереносимостью ингибиторов АПФ и клиническими либо радиологическими признаками СН или ФВЛЖ $< 40\%$.	1. Терапия ААР рекомендована пациентам с непереносимостью ингибиторов АПФ и СН либо перенесенным ИМ с ФВЛЖ ≤ 0.40 .	I (A)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
	2. Терапия ААР полезна другим пациентам с непереносимостью ингибиторов АПФ и артериальной гипертензией.	I (B)	Новая рекомендация
	3. Может быть целесообразным рассмотреть возможность использования ААР в комбинации с ингибиторами АПФ при СН, вызванной систолической дисфункцией.	IIb (B)	Новая рекомендация
Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы: блокада альдостерона			
Блокада альдостерона целесообразна у пациентов после ИМ с подъемом ST, не имеющих выраженной дисфункции почек ^{††} или гиперкалиемии ^{***} , уже получающих терапевтические дозы ингибитора АПФ, имеющих ФВЛЖ $\leq 40\%$ и либо СД, либо СН.	1. Блокада альдостерона рекомендована у пациентов после ИМ, не имеющих выраженной дисфункции почек ^{††} или гиперкалиемии ^{***} , уже получающих терапевтические дозы ингибитора АПФ и бета-блокатора, имеющих ФВЛЖ $\leq 40\%$ и либо СД, либо СН.	I (A)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Бета-блокаторы			
Терапию бета-блокаторами следует начинать у всех пациентов после ИМ и при всех острых состояниях (аритмия, дисфункция ЛЖ, индуцируемая ишемия). Терапию следует продолжать не менее 6 месяцев, а у больных после ИМ с подъемом ST – неопределенно долго. Следует учитывать обычные противопоказания.	1. Полезно начинать и продолжать терапию бета-блокаторами неопределенно долго у всех пациентов, перенесших ИМ, ОКС или дисфункцию ЛЖ с наличием или отсутствием симптомов СН, если нет противопоказаний.	I (A)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Бета-блокаторы следует использовать по мере необходимости для лечения стенокардии, нарушений ритма и контроля АД в остальных группах пациентов.	2. Целесообразно рассматривать проведение долгосрочной терапии у всех других пациентов с коронарной болезнью или другими сосудистыми патологиями или диабетом, если нет противопоказаний.	IIa (C)	Пересмотренная рекомендация (изменен текст)
Противогриппозная вакцинация			
	1. Пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями рекомендуется ежегодная противогриппозная вакцинация	I (B)	Новая рекомендация

Жирным шрифтом выделены рекомендации, которые, по мнению членов информационно-методического Комитета, заслуживают особого внимания. Рекомендации по ЧКВ 2007 г. написаны полными предложениями в соответствии с методологией написания рекомендаций АКК/ААС. Фраза «Содержание не изменилось» означает, что обновленная рекомендация теперь содержит УД и КР, а также глагол, сочетающийся с этими УД и КР, как описано в таблице по применению УД/КР АКК/ААС (Табл. 1).

* – Показания к использованию отдельных классов лекарственных препаратов при специфических сосудистых заболеваниях см. в Седьмом отчете Объединенного национального комитета по вопросам профилактики, выявления, оценки и лечения высокого артериального давления (JNC 7) (161).

† – Хс не-ЛПВП – общий холестерин минус Хс ЛПВП.

‡ – Беременные и кормящие женщины должны ограничить потребление рыбы для минимизации воздействия метилртути.

§ – При использовании препаратов, понижающих ЛПНП, следует добиться, по крайней мере, 30–40 % снижения уровней Хс ЛПНП. Если выбран целевой уровень Хс ЛПНП менее 70 мг/дл, рассмотрите возможность титрования препарата для достижения этого уровня с минимальными побочными эффектами и затратами. Если достижение уровня Хс ЛПНП менее 70 мг/дл невозможно из-за высоких исходных уровней Хс ЛПНП, в целом возможно снижение уровней Хс ЛПНП более чем на 50% посредством либо статинов, либо комбинации препаратов, понижающих Хс ЛПНП.

|| – Ниацин, содержащийся в пищевых добавках, не должен использоваться как заменитель ниацина, отпускаемого по рецепту.

¶ – Стандартная доза статина с эзетимибом, секвестрантом желчных кислот или ниацином.

** – Проводить лечение до достижения целевого показателя Хс не-ЛПВП существенно ниже 130 мг/дл.

†† – Применение цианокобаламина (витамина В12) относительно противопоказано при уровне триглицеридов выше 200 мг/дл.

‡‡ – Комбинация высокой дозы статина и фибрата может увеличить риск выраженной миопатии. При такой комбинации дозы статина следует поддерживать на относительно низком уровне.

§§ – Пациенты с очень высоким уровнем триглицеридов не должны употреблять алкоголь. Применение секвестрантов желчных кислот относительно противопоказано при уровне триглицеридов выше 200 мг/дл.

||| – Некоторые источники рекомендуют избегать регулярного применения ибупрофена, который может ограничить кардиопротективный эффект аспирина. Применение блокаторов циклооксигеназы-2 может быть связано с увеличением частоты сердечно-сосудистых событий.

¶¶ – Уровень креатинина должен быть менее 2,5 мг/дл у мужчин и менее 2,0 мг/дл у женщин.

*** – Уровень калия должен быть менее 5 мЭкв/л.

АПФ – ангиотензин-превращающий фермент; ИМТ – индекс массы тела; КР – класс рекомендации; ЗСН – застойная сердечная недостаточность; Хс ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; СН – сердечная недостаточность; МНО – международное нормализованное отношение; Хс ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности; УД – уровень доказательности; ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ИМ – инфаркт миокарда, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ИМ с подъемом ST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

Список литературы

1. Gibbons RJ, Smith S, Antman E. American College of Cardiology/American Heart Association clinical practice guidelines: Part I: where do they come from? *Circulation* 2003;107:2979-2986.[CrossRef][ISI][Medline]
2. Antman EM. Manual for ACC/AHA Guideline Writing Committees: Methodologies and Policies from the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. 2006. Available at: <http://www.acc.org/qualityandscience/clinical/manual/pdfs/Methodology.pdf>. Accessed September 24, 2007.
3. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial *Lancet* 2005;366:1607-1621.[CrossRef][ISI][Medline]
4. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial *Lancet* 2005;366:1622-1632.[CrossRef][ISI][Medline]
5. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention (ASSENT-4 PCI) investigators. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-PCI): randomised trial *Lancet* 2006;367:569-578.[CrossRef][ISI][Medline]
6. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction *N Engl J Med* 2006;354:1477-1488. [Abstract/Free Full Text]
7. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-randomized trial *JAMA* 2006;295:1519-1530.[Abstract/Free Full Text]
8. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events *N Engl J Med* 2006;354:1706-1717.[Abstract/Free Full Text]
9. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation *N Engl J Med* 2005;352:1179-1189.[Abstract/Free Full Text]
10. Bennett JS, Daugherty A, Herrington D, Greenland P, Roberts H, Taubert KA. The use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs): a science advisory from the American Heart Association *Circulation* 2005;111:1713-1716.[Free Full Text]
11. Smith Jr. SC, Allen J, Blair SN, et al. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2130-2139.[Free Full Text]
12. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction *N Engl J Med* 2006;355:2395-2407.[Abstract/Free Full Text]
13. Dzavik V, Buller CE, Lamas GA, et al. Randomized trial of percutaneous coronary intervention for subacute infarct-related coronary artery occlusion to achieve long-term patency and improve ventricular function: the Total Occlusion Study of Canada (TOSCA)-trial *Circulation* 2006;114:2449-2457. [Abstract/Free Full Text]
- 13a. Smith Jr. SC, Feldman TE, Hirshfeld Jr. JW, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention) *J Am Coll Cardiol* 2006;47:e1-e121.[Free Full Text]
14. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) *J Am Coll Cardiol* 2007;50:e1-e157.[Free Full Text]

15. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making JAMA 2000;284:835-842.[Abstract/Free Full Text]
16. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. N Engl J Med 1997;337:447-452.[Abstract/Free Full Text]
17. Pollack Jr. CV, Sites FD, Shofer FS, Sease KL, Hollander JE. Application of the TIMI risk score for unstable angina and non-ST elevation acute coronary syndrome to an unselected emergency department chest pain population Acad Emerg Med 2006;13:13-18.[Abstract/Free Full Text]
18. Morrow DA, Antman EM, Giugliano RP, et al. A simple risk index for rapid initial triage of patients with ST-elevation myocardial infarction: an InTIME II substudy Lancet 2001;358:1571-1575.[CrossRef][ISI][Medline]
19. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, et al. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation Results from an international trial of 9461 patients. The PURSUIT Investigators. Circulation 2000;101:2557-2567.[ISI][Medline]
20. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry JAMA 2004;291:2727-2733.[Abstract/Free Full Text]
21. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events Arch Intern Med 2003;163:2345-2353.[Abstract/Free Full Text]
22. Giugliano RP, Braunwald E. The year in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes J Am Coll Cardiol 2005;46:906-919.[Free Full Text]
23. Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM, et al. An evaluation of technologies for identifying acute cardiac ischemia in the emergency department: a report from a National Heart Attack Alert Program Working Group Ann Emerg Med 1997;29:13-87.[CrossRef][ISI][Medline]
24. Savonitto S, Cohen MG, Politi A, et al. Extent of ST-segment depression and cardiac events in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes Eur Heart J 2005;26:2106-2113.[Abstract/Free Full Text]
25. Stone GW, McLaurin BT, Cox DA, et al. Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes N Engl J Med 2006;355:2203-2216.[Abstract/Free Full Text]
26. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) IIB trial. Circulation 1999;100:1593-1601.[ISI][Medline]
27. Morrow DA, Antman EM, Snapinn SM, McCabe CH, Theroux P, Braunwald E. An integrated clinical approach to predicting the benefit of tirofiban in non-ST elevation acute coronary syndromes Application of the TIMI Risk Score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. Eur Heart J 2002;23:223-229.[Abstract/Free Full Text]
28. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban N Engl J Med 2001;344:1879-1887.[Abstract/Free Full Text]
29. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes Jr R. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases Clin Chem 1999;45:1104-1121.[Abstract/Free Full Text]
30. Theroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes: unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction Circulation 1998;97:1195-1206.[ISI][Medline]
31. Adams III JE, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? Circulation 1993;88:750-763.[ISI][Medline]
32. Matetzky S, Freemark D, Feinberg MS, et al. Acute myocardial infarction with isolated ST-segment elevation in posterior chest leads V7-9: "hidden" ST-segment elevations revealing acute posterior infarction J Am Coll Cardiol 1999;34:748-753.[Abstract/Free Full Text]
33. Boden WE, Kleiger RE, Gibson RS, et al. Electrocardiographic evolution of posterior acute myocardial infarction: importance of early precordial ST-segment depression Am J Cardiol 1987;59:782-787.[CrossRef][ISI][Medline]
34. Zalenski RJ, Rydman RJ, Sloan EP, et al. Value of posterior and right ventricular leads in comparison to the standard 12-lead electrocardiogram in evaluation of ST-segment elevation in suspected acute myocardial infarction Am J Cardiol 1997;79:1579-1585.[CrossRef][ISI][Medline]
35. de Zwaan C, Bar FW, Janssen JH, et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery Am Heart J 1989;117:657-665.[CrossRef][ISI][Medline]
36. Haines DE, Raabe DS, Gundel WD, Wackers FJ. Anatomic and prognostic significance of new T-wave inversion in unstable angina Am J Cardiol 1983;52:14-18.[CrossRef][ISI][Medline]
37. Renkin J, Wijns W, Ladha Z, Col J. Reversal of segmental hypokinesia by coronary angioplasty in patients with unstable angina, persistent T wave inversion, and left anterior descending coronary artery stenosis Additional evidence for myocardial stunning in humans. Circulation 1990;82:913-921.[ISI][Medline]
38. Rouan GW, Lee TH, Cook EF, Brand DA, Weisberg MC, Goldman L. Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or nonspecific electrocardiograms (a report from the Multicenter Chest Pain Study) Am J Cardiol 1989;64:1087-1092.[CrossRef][ISI][Medline]
39. McCarthy BD, Wong JB, Selker HP. Detecting acute cardiac ischemia in the emergency department: a review of the literature J Gen Intern Med 1990;5:365-373.[ISI][Medline]
40. Slater DK, Hlatky MA, Mark DB, Harrell Jr FE, Pryor DB, Califf RM. Outcome in suspected acute myocardial infarction with normal or minimally abnormal admission electrocardiographic findings Am J Cardiol 1987;60:766-770.[CrossRef][ISI][Medline]

41. Lloyd-Jones DM, Camargo Jr. CA, Lapuerta P, Giugliano RP, O'Donnell CJ. Electrocardiographic and clinical predictors of acute myocardial infarction in patients with unstable angina pectoris *Am J Cardiol* 1998;81:1182-1186.[CrossRef][ISI][Medline]
42. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study Thrombolysis in Myocardial Ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:133-140. [Abstract]
43. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock *JAMA* 2001;285:190-192. [Abstract/Free Full Text]
44. Holmes Jr. DR, Berger PB, Hochman JS, et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation *Circulation* 1999;100:2067-2073. [ISI][Medline]
45. The PURSUIT Trial Investigators Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatide in patients with acute coronary syndromes *N Engl J Med* 1998;339:436-443. [Abstract/Free Full Text]
46. Braunwald E, Mark DB, Jones RH. Unstable Angina: Diagnosis and Management 3-1-; 1994 AHCPR Publication No 94-0602:1-154.
47. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, et al. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials *JAMA* 2005;293:2908-2917. [Abstract/Free Full Text]
48. de Winter RJ, Windhausen F, Cornel JH, et al. Early invasive versus selectively invasive management for acute coronary syndromes *N Engl J Med* 2005;353:1095-1104. [Abstract/Free Full Text]
49. Cannon CP. Revascularisation for everyone? *Eur Heart J* 2004;25:1471-1472. [Free Full Text]
50. Hirsch A, Windhausen F, Tijssen JG, Verheugt FW, Cornel JH, de Winter RJ. Long-term outcome after an early invasive versus selective invasive treatment strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome and elevated cardiac troponin T (the ICTUS trial): a follow-up study *Lancet* 2007;369:827-835. [CrossRef][ISI][Medline]
51. Stone GW. Non-ST-elevation acute coronary syndromes *Lancet* 2007;369:801-803. [CrossRef][ISI][Medline]
52. Fox KA, Poole-Wilson P, Clayton TC, et al. 5-year outcome of an interventional strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial *Lancet* 2005;366:914-920. [CrossRef][ISI][Medline]
53. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease *N Engl J Med* 2007;356:1503-1516. [Abstract/Free Full Text]
54. Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, Bhatt DL, Askari AT. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1319-1325. [Abstract/Free Full Text]
55. Hoenig MR, Doust JA, Aroney CN, Scott IA. Early invasive versus conservative strategies for unstable angina & non-ST-elevation myocardial infarction in the stent era *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD004815. [Medline]
56. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study *Lancet* 1999;354:708-715. [CrossRef][ISI][Medline]
57. Greenbaum AB, Harrington RA, Hudson MP, et al. Therapeutic value of eptifibatide at community hospitals transferring patients to tertiary referral centers early after admission for acute coronary syndromes PURSUIT Investigators. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:492-498. [Abstract/Free Full Text]
58. Spacek R, Widimsky P, Straka Z, et al. Value of first day angiography/angioplasty in evolving Non-ST segment elevation myocardial infarction: an open multicenter randomized trial The VINO Study. *Eur Heart J* 2002;23:230-238. [Abstract/Free Full Text]
59. Neumann FJ, Kastrati A, Pogatsa-Murray G, et al. Evaluation of prolonged antithrombotic pretreatment ("cooling-off" strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes: a randomized controlled trial *JAMA* 2003;290:1593-1599. [Abstract/Free Full Text]
60. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina) *J Am Coll Cardiol* 2003;41:159-168. [Free Full Text]
61. Guidelines for clinical use of cardiac radionuclide imaging, December 1986 A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Nuclear Imaging) *J Am Coll Cardiol* 1986;8:1471-1483. [Abstract]
62. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography) Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation* 1997;95:1686-1744. [ISI][Medline]
63. Brosius III FC, Hostetter TH, Kelepouris E, et al. Detection of chronic kidney disease in patients with or at increased risk of cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association Kidney and Cardiovascular Disease Council; the Councils on High Blood Pressure Research, Cardiovascular Disease in the Young, and Epidemiology and Prevention; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: developed in collaboration with the National Kidney Foundation *Circulation* 2006;114:1083-1087. [Abstract/Free Full Text]
64. Anavekar NS, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction *N Engl J Med* 2004;351:1285-1295. [Abstract/Free Full Text]

65. Avezum A, Makdisse M, Spencer F, et al. Impact of age on management and outcome of acute coronary syndrome: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) *Am Heart J* 2005;149:67-73.[CrossRef][ISI][Medline]
66. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization *N Engl J Med* 2004;351:1296-1305. [Abstract/Free Full Text]
67. Weiner DE, Tighiouart H, Stark PC, et al. Kidney disease as a risk factor for recurrent cardiovascular disease and mortality *Am J Kidney Dis* 2004;44:198-206.[ISI][Medline]
68. Coca SG, Krumholz HM, Garg AX, Parikh CR. Underrepresentation of renal disease in randomized controlled trials of cardiovascular disease *JAMA* 2006;296:1377-1384. [Abstract/Free Full Text]
69. Wanner C, Krane V, Marz W, et al. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis *N Engl J Med* 2005;353:238-248.[Abstract/Free Full Text]
70. Dragu R, Behar S, Sandach A, et al. Should primary percutaneous coronary intervention be the preferred method of reperfusion therapy for patients with renal failure and ST-elevation acute myocardial infarction? *Am J Cardiol* 2006;97:1142-1145.[CrossRef][ISI][Medline]
71. Jo SH, Youn TJ, Koo BK, et al. Renal toxicity evaluation and comparison between visipaque (iodixanol) and hexabrix (ioxaglate) in patients with renal insufficiency undergoing coronary angiography: the RECOVER study: a randomized controlled trial *J Am Coll Cardiol* 2006;48:924-930.[Abstract/Free Full Text]
72. McCullough PA, Bertrand ME, Brinker JA, Stacul F. A meta-analysis of the renal safety of isosmolar iodixanol compared with low-osmolar contrast media *J Am Coll Cardiol* 2006;48:692-699.[Abstract/Free Full Text]
73. Alexander KP, Chen AY, Roe MT, et al. Excess dosing of antiplatelet and antithrombin agents in the treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes *JAMA* 2005;294:3108-3116.[Abstract/Free Full Text]
74. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials *Lancet* 2006;367:579-588.[CrossRef][ISI][Medline]
75. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction) *J Am Coll Cardiol* 2004;44:E1-E211.[CrossRef][Medline]
76. van't Hof AW, Ernst N, de Boer MJ, et al. Facilitation of primary coronary angioplasty by early start of a glycoprotein 2b/3a inhibitor: results of the ongoing tirofiban in myocardial infarction evaluation (On-TIME) trial *Eur Heart J* 2004;25:837-846.[Abstract/Free Full Text]
77. Lee DP, Herity NA, Hiatt BL, et al. Adjunctive platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibition with tirofiban before primary angioplasty improves angiographic outcomes: results of the Tirofiban Given in the Emergency Room before Primary Angioplasty (TIGER-PA) pilot trial *Circulation* 2003;107:1497-1501.[CrossRef][ISI][Medline]
78. Mesquita Gabriel H, Oliveira J, Canas da Silva P, et al. Early administration of abciximab bolus in the emergency room improves microperfusion after primary percutaneous coronary intervention, as assessed by TIMI frame count: results of the ERAAMI trial(abstr) *Eur Heart J* 2003;24:543.
79. Arntz HR, Schroeder J, Pels K, Schwimmbeck P, Witzenbichler B, Schultheiss H. Prehospital versus periprocedural administration of abciximab in STEMI: early and late results from the randomised REOMOBILE study(abstr) *Eur Heart J* 2003;24:268.
80. Zorman S, Zorman D, Noc M. Effects of abciximab pretreatment in patients with acute myocardial infarction undergoing primary angioplasty *Am J Cardiol* 2002;90:533-536. [CrossRef][ISI][Medline]
81. Cutlip DE, Ricciardi MJ, Ling FS, et al. Effect of tirofiban before primary angioplasty on initial coronary flow and early ST-segment resolution in patients with acute myocardial infarction *Am J Cardiol* 2003;92:977-980.[CrossRef][ISI][Medline]
82. Gyongyosi M, Domanovits H, Benzer W, et al. Use of abciximab prior to primary angioplasty in STEMI results in early recanalization of the infarct-related artery and improved myocardial tissue reperfusion—results of the Austrian multicentre randomized ReoPro-BRIDGING Study *Eur Heart J* 2004;25:2125-2133.[Abstract/Free Full Text]
83. Zeymer U, Zahn R, Schiele R, et al. Early eptifibatide improves TIMI 3 patency before primary percutaneous coronary intervention for acute ST elevation myocardial infarction: results of the randomized integrilin in acute myocardial infarction (INTAMI) pilot trial *Eur Heart J* 2005;26:1971-1977. [Abstract/Free Full Text]
84. Bellandi F, Maioli M, Leoncini M, Toso A, Dabizzi RP. Early abciximab administration in acute myocardial infarction treated with primary coronary intervention *Int J Cardiol* 2006;108:36-42.[CrossRef][ISI][Medline]
85. van de Werf F, Janssens L, Brzostek T, et al. Short-term effects of early intravenous treatment with a beta-adrenergic blocking agent or a specific bradycardiac agent in patients with acute myocardial infarction receiving thrombolytic therapy *J Am Coll Cardiol* 1993;22:407-416.[Abstract]
86. O'Neill WW, Weintraub R, Grines CL, et al. A prospective, placebo-controlled, randomized trial of intravenous streptokinase and angioplasty versus lone angioplasty therapy of acute myocardial infarction *Circulation* 1992;86:1710-1717. [ISI][Medline]
87. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823-831. [Abstract/Free Full Text]
88. Vermeer F, Oude Ophuis AJM, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study *Heart* 1999;82:426-431. [Abstract/Free Full Text]

89. Ross AM, Coyne KS, Reiner JS, et al. PACT investigators A randomized trial comparing primary angioplasty with a strategy of short-acting thrombolysis and immediate planned rescue angioplasty in acute myocardial infarction: the PACT trial J Am Coll Cardiol 1999;34:1954-1962.[Abstract/Free Full Text]
90. Fernandez-Aviles F, Alonso J, Castor-Beiras A, et al. Primary versus facilitated percutaneous coronary intervention (tenecteplase plus stenting) in patients with ST-elevated myocardial infarction: the final results of the GRACIA-2 randomized trial(abstr) Eur Heart J 2004;25:33.
91. Facilitated percutaneous coronary intervention for acute ST-segment elevation myocardial infarction: results from the prematurely terminated ADdressing the Value of facilitated ANgioplasty after Combination therapy or Eptifibatide monotherapy in acute Myocardial Infarction (ADVANCE MI) trial Am Heart J 2005;150:116-122. [CrossRef][ISI][Medline]
92. Kastrati A, Mehilli J, Schlotterbeck K, et al. Early administration of reteplase plus abciximab vs abciximab alone in patients with acute myocardial infarction referred for percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial JAMA 2004;291:947-954.[Abstract/Free Full Text]
93. Deleted in proof.
94. Belenkie I, Traboulsi M, Hall CA, et al. Rescue angioplasty during myocardial infarction has a beneficial effect on mortality: a tenable hypothesis Can J Cardiol 1992;8:357-362.[ISI][Medline]
95. Ellis SG, da Silva ER, Heyndrickx G, et al. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction Circulation 1994;90:2280-2284. [ISI][Medline]
96. Sutton AG, Campbell PG, Graham R, et al. A randomized trial of rescue angioplasty versus a conservative approach for failed fibrinolysis in ST-segment elevation myocardial infarction: the Middlesbrough Early Revascularization to Limit Infarction (MERLIN) trial J Am Coll Cardiol 2004;44:287-296. [Abstract/Free Full Text]
97. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction N Engl J Med 2005;353:2758-2768.[Abstract/Free Full Text]
98. Patel TN, Bavry AA, Kumbhani DJ, Ellis SG. A meta-analysis of randomized trials of rescue percutaneous coronary intervention after failed fibrinolysis Am J Cardiol 2006;97:1685-1690.[CrossRef][ISI][Medline]
99. Collet JP, Montalescot G, Le MM, Borentain M, Gershlick A. Percutaneous coronary intervention after fibrinolysis: a multiple meta-analyses approach according to the type of strategy J Am Coll Cardiol 2006;48:1326-1335.[Abstract/Free Full Text]
100. Wijeyesundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamotheu BK, et al. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials J Am Coll Cardiol 2007;49:422-430. [Abstract/Free Full Text]
101. Ellis SG, Lincoff AM, George BS, et al. the Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) Study Group Randomized evaluation of coronary angioplasty for early TIMI 2 flow after thrombolytic therapy for the treatment of acute myocardial infarction: a new look at an old study Coron Artery Dis 1994;5:611-615.[ISI][Medline]
102. Deleted in proof.
103. Rao SV, O'Grady K, Pieper KS, et al. Impact of bleeding severity on clinical outcomes among patients with acute coronary syndromes Am J Cardiol 2005;96:1200-1206.[CrossRef][ISI][Medline]
104. Bates ER. Revisiting reperfusion therapy in inferior myocardial infarction J Am Coll Cardiol 1997;30:334-342. [Abstract]
105. Steg PG, Thuair C, Himbert D, et al. DECOPI (DEsobstruction COronaire en Post-Infarctus): a randomized multi-centre trial of occluded artery angioplasty after acute myocardial infarction Eur Heart J 2004;25:2187-2194. [Abstract/Free Full Text]
106. Antman E, Hand M, Armstrong PW, et al. ACC/AHA 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction J Am Coll Cardiol 2008;51XXX-XXX.
107. Gibson CM, Murphy SA, Montalescot G, et al. Percutaneous coronary intervention in patients receiving enoxaparin or unfractionated heparin after fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction in the ExTRACT-TIMI 25 trial J Am Coll Cardiol 2007;49:2238-2246.[Abstract/Free Full Text]
108. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes N Engl J Med 2006;354:1464-1476.[Abstract/Free Full Text]
109. Yusuf S, Mehta SR, Xie C, et al. Effects of reviparin, a low-molecular-weight heparin, on mortality, reinfarction, and strokes in patients with acute myocardial infarction presenting with ST-segment elevation JAMA 2005;293:427-435. [Abstract/Free Full Text]
110. Nightingale SL. From the Food and Drug Administration JAMA 1993;270:1672.[CrossRef][Medline]
111. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization N Engl J Med 2002;346:1773-1780.[Abstract/Free Full Text]
112. Schofer J, Schluter M, Gershlick AH, et al. Sirolimus-eluting stents for treatment of patients with long atherosclerotic lesions in small coronary arteries: double-blind, randomised controlled trial (E-SIRIUS) Lancet 2003;362:1093-1099. [CrossRef][ISI][Medline]
113. Grube E, Silber S, Hauptmann KE, et al. TAXUS I: six- and twelve-month results from a randomized, double-blind trial on a slow-release paclitaxel-eluting stent for de novo coronary lesions Circulation 2003;107:38-42.[CrossRef][ISI][Medline]
114. Colombo A, Drzewiecki J, Banning A, et al. Randomized study to assess the effectiveness of slow- and moderate-release polymer-based paclitaxel-eluting stents for coronary artery lesions Circulation 2003;108:788-794.[CrossRef][ISI][Medline]

115. Tanabe K, Serruys PW, Grube E, et al. TAXUS III trial: in-stent restenosis treated with stent-based delivery of paclitaxel incorporated in a slow-release polymer formulation *Circulation* 2003;107:559-564.[CrossRef][ISI][Medline]
116. Schampaert E, Cohen EA, Schluter M, et al. The Canadian study of the sirolimus-eluting stent in the treatment of patients with long de novo lesions in small native coronary arteries (C-SIRIUS) *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1110-1115.[Abstract/Free Full Text]
117. Lansky AJ, Costa RA, Mintz GS, et al. Non-polymer-based paclitaxel-coated coronary stents for the treatment of patients with de novo coronary lesions: angiographic follow-up of the DELIVER clinical trial *Circulation* 2004;109:1948-1954.[CrossRef][ISI][Medline]
118. Gershlick A, De Scheerder I, Chevalier B, et al. Inhibition of restenosis with a paclitaxel-eluting, polymer-free coronary stent: the European evaluation of paclitaxel Eluting Stent (ELUTES) trial *Circulation* 2004;109:487-493.[CrossRef][ISI][Medline]
119. Holmes Jr. DR, Leon MB, Moses JW, et al. Analysis of 1-year clinical outcomes in the SIRIUS trial: a randomized trial of a sirolimus-eluting stent versus a standard stent in patients at high risk for coronary restenosis *Circulation* 2004;109:634-640.[CrossRef][ISI][Medline]
120. Stone GW, Ellis SG, Cox DA, et al. One-year clinical results with the slow-release, polymer-based, paclitaxel-eluting TAXUS stent: the TAXUS-IV trial *Circulation* 2004;109:1942-1947.[CrossRef][ISI][Medline]
121. Kastrati A, Dibra A, Eberle S, et al. Sirolimus-eluting stents vs paclitaxel-eluting stents in patients with coronary artery disease: meta-analysis of randomized trials *JAMA* 2005;294:819-825.[Abstract/Free Full Text]
122. Dibra A, Kastrati A, Mehilli J, et al. Paclitaxel-eluting or sirolimus-eluting stents to prevent restenosis in diabetic patients *N Engl J Med* 2005;353:663-670.[Abstract/Free Full Text]
123. Windecker S, Remondino A, Eberli FR, et al. Sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents for coronary revascularization *N Engl J Med* 2005;353:653-662.[Abstract/Free Full Text]
124. Goy JJ, Stauffer JC, Siegenthaler M, Benoit A, Seydoux C. A prospective randomized comparison between paclitaxel and sirolimus stents in the real world of interventional cardiology: the TAXi trial *J Am Coll Cardiol* 2005;45:308-311.[Abstract/Free Full Text]
125. Stone GW, Ellis SG, Cannon L, et al. Comparison of a polymer-based paclitaxel-eluting stent with a bare metal stent in patients with complex coronary artery disease: a randomized controlled trial *JAMA* 2005;294:1215-1223.[Abstract/Free Full Text]
126. Dawkins KD, Grube E, Guagliumi G, et al. Clinical efficacy of polymer-based paclitaxel-eluting stents in the treatment of complex, long coronary artery lesions from a multicenter, randomized trial: support for the use of drug-eluting stents in contemporary clinical practice *Circulation* 2005;112:3306-3313.[CrossRef][ISI][Medline]
127. Morice MC, Colombo A, Meier B, et al. Sirolimus- vs paclitaxel-eluting stents in de novo coronary artery lesions: the REALITY trial: a randomized controlled trial *JAMA* 2006;295:895-904.[Abstract/Free Full Text]
128. Stone GW, Ellis SG, O'Shaughnessy CD, et al. Paclitaxel-eluting stents vs vascular brachytherapy for in-stent restenosis within bare-metal stents: the TAXUS V ISR randomized trial *JAMA* 2006;295:1253-1263.[Abstract/Free Full Text]
129. Topol EJ, Easton D, Harrington RA, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled, international trial of the oral IIb/IIIa antagonist lotrafiban in coronary and cerebrovascular disease *Circulation* 2003;108:399-406.[CrossRef][ISI][Medline]
130. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study *Lancet* 2001;358:527-533.[CrossRef][ISI][Medline]
131. Steinhubl SR, Berger PB, Mann III JT, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial *JAMA* 2002;288:2411-2420.[Abstract/Free Full Text]
132. Berger PB, Mahaffey KW, Meier SJ, et al. Safety and efficacy of only 2 weeks of ticlopidine therapy in patients at increased risk of coronary stent thrombosis: results from the Antiplatelet Therapy alone versus Lovenox plus Antiplatelet therapy in patients at increased risk of Stent Thrombosis (ATLAST) trial *Am Heart J* 2002;143:841-846.[CrossRef][ISI][Medline]
133. Grines CL, Bonow RO, Casey Jr. DE, et al. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents: a science advisory from the American Heart Association, American College of Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Surgeons, and American Dental Association, with representation from the American College of Physicians *J Am Coll Cardiol* 2007;49:734-739.[Abstract/Free Full Text]
134. Luscher TF, Steffel J, Eberli FR, et al. Drug-eluting stent and coronary thrombosis: biological mechanisms and clinical implications *Circulation* 2007;115:1051-1058.[Abstract/Free Full Text]
135. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation *N Engl J Med* 2001;345:494-502.[Abstract/Free Full Text]
136. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients *BMJ* 2002;324:71-86.[Abstract/Free Full Text]
137. von Beckerath N, Taubert D, Pogatsa-Murray G, Schomig E, Kastrati A, Schomig A. Absorption, metabolism, and antiplatelet effects of 300-, 600-, and 900-mg loading doses of clopidogrel: results of the ISAR-CHOICE (Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen: Choose Between 3 High Oral Doses for Immediate Clopidogrel Effect) trial *Circulation* 2005;112:2946-2950.[ISI][Medline]
138. Gurbel PA, Bliden KP, Zaman KA, Yoho JA, Hayes KM, Tantry US. Clopidogrel loading with eptifibatide to arrest the reactivity of platelets: results of the Clopidogrel Loading With Eptifibatide to Arrest the Reactivity of Platelets (CLEAR PLATELETS) study *Circulation* 2005;111:1153-1159.[Abstract/Free Full Text]

139. van der Heijden DJ, Westendorp IC, Riezebos RK, et al. Lack of efficacy of clopidogrel pre-treatment in the prevention of myocardial damage after elective stent implantation J Am Coll Cardiol 2004;44:20-24.[Abstract/Free Full Text]
140. Patti G, Colonna G, Pasceri V, Pepe LL, Montinaro A, Di Sciascio G. Randomized trial of high loading dose of clopidogrel for reduction of periprocedural myocardial infarction in patients undergoing coronary intervention: results from the ARMYDA-2 (Antiplatelet therapy for Reduction of MYocardial Damage during Angioplasty) study Circulation 2005;111:2099-2106.[Abstract/Free Full Text]
141. Hochholzer W, Trenk D, Frundi D, et al. Time dependence of platelet inhibition after a 600-mg loading dose of clopidogrel in a large, unselected cohort of candidates for percutaneous coronary intervention Circulation 2005;111:2560-2564.[Abstract/Free Full Text]
142. Bates ER, Lau WC, Bleske BE. Loading, pretreatment, and interindividual variability issues with clopidogrel dosing Circulation 2005;111:2557-2559.[Free Full Text]
143. Kastrati A, von Beckerath N, Joost A, Pogatsa-Murray G, Gorchakova O, Schomig A. Loading with 600 mg clopidogrel in patients with coronary artery disease with and without chronic clopidogrel therapy Circulation 2004;110:1916-1919.[CrossRef][ISI][Medline]
144. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Effect of clopidogrel pretreatment before percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with fibrinolytics: the PCI-CLARITY study JAMA 2005;294:1224-1232.[Abstract/Free Full Text]
145. Williams DO, Abbott JD, Kip KE. Outcomes of 6906 patients undergoing percutaneous coronary intervention in the era of drug-eluting stents: report of the DEScover Registry Circulation 2006;114:2154-2162.[Abstract/Free Full Text]
146. Stone GW, Moses JW, Ellis SG, et al. Safety and efficacy of sirolimus- and paclitaxel-eluting coronary stents N Engl J Med 2007;356:998-1008.[Abstract/Free Full Text]
147. Spaulding C, Daemen J, Boersma E, Cutlip DE, Serruys PW. A pooled analysis of data comparing sirolimus-eluting stents with bare-metal stents N Engl J Med 2007;356:989-997.[Abstract/Free Full Text]
148. Kastrati A, Mehilli J, Pache J, et al. Analysis of 14 trials comparing sirolimus-eluting stents with bare-metal stents N Engl J Med 2007;356:1030-1039.[Abstract/Free Full Text]
149. Chieffo A, Morici N, Maisano F, et al. Percutaneous treatment with drug-eluting stent implantation versus bypass surgery for unprotected left main stenosis: a single-center experience Circulation 2006;113:2542-2547.[Abstract/Free Full Text]
150. Spaulding C, Henry P, Teiger E, et al. Sirolimus-eluting versus uncoated stents in acute myocardial infarction N Engl J Med 2006;355:1093-1104.[Abstract/Free Full Text]
151. Scheller B, Hehrlein C, Bocksch W, et al. Treatment of coronary in-stent restenosis with a paclitaxel-coated balloon catheter N Engl J Med 2006;355:2113-2124.[Abstract/Free Full Text]
152. Sabate M, Jimenez-Quevedo P, Angiolillo DJ, et al. Randomized comparison of sirolimus-eluting stent versus standard stent for percutaneous coronary revascularization in diabetic patients: the diabetes and sirolimus-eluting stent (DIABETES) trial Circulation 2005;112:2175-2183.[CrossRef][ISI][Medline]
153. Neumann FJ, Desmet W, Grube E, et al. Effectiveness and safety of sirolimus-eluting stents in the treatment of restenosis after coronary stent placement Circulation 2005;111:2107-2111.[Abstract/Free Full Text]
154. Suttrop MJ, Laarman GJ, Rahel BM, et al. Primary Stenting of Totally Occluded Native Coronary Arteries II (PRISON II): a randomized comparison of bare metal stent implantation with sirolimus-eluting stent implantation for the treatment of total coronary occlusions Circulation 2006;114:921-928.[Abstract/Free Full Text]
155. Leon MB, Baim DS, Popma JJ, et al. Stent Anticoagulation Restenosis Study Investigators A clinical trial comparing three antithrombotic-drug regimens after coronary-artery stenting N Engl J Med 1998;339:1665-1671.[Abstract/Free Full Text]
156. Kaluza GL, Joseph J, Lee JR, Raizner ME, Raizner AE. Catastrophic outcomes of noncardiac surgery soon after coronary stenting J Am Coll Cardiol 2000;35:1288-1294.[Abstract/Free Full Text]
157. Iakovou I, Schmidt T, Bonizzoni E, et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents JAMA 2005;293:2126-2130.[Abstract/Free Full Text]
158. Spertus JA, Kettelkamp R, Vance C, et al. Prevalence, predictors, and outcomes of premature discontinuation of thienopyridine therapy after drug-eluting stent placement: results from the PREMIER registry Circulation 2006;113:2803-2809.[Abstract/Free Full Text]
159. Mauri L, Hsieh WH, Massaro JM, Ho KK, D'Agostino R, Cutlip DE. Stent thrombosis in randomized clinical trials of drug-eluting stents N Engl J Med 2007;356:1020-1029.[Abstract/Free Full Text]
160. Eisenstein EL, Anstrom KJ, Kong DF, et al. Clopidogrel use and long-term clinical outcomes after drug-eluting stent implantation JAMA 2007;297:159-168.[Abstract/Free Full Text]
161. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report JAMA 2003;289:2560-2572.[Abstract/Free Full Text]

Роль клинических и ангиографических факторов в результатах применения в реальной клинической практике стандартных стентов и стентов, выделяющих лекарства, у больных с поражением незащищенного основного ствола левой коронарной артерии.

А.Н. Самко¹, Т.А. Батыралиев, И.В. Першуков, И.В. Левицкий, И.А. Лазарев, Е.В. Меркулов, О. Догру, Ю.В. Пя, Д.М. Рамазанов, Л.В. Шульженко, Д.В. Фетцер, Б.К. Кадыров, Ф. Беснили.

Международная исследовательская группа по клинической и инвазивной кардиологии:

ФГУ РКНПК Росмедтехнологий, Москва, Россия;

МЦ Сани Конукоглы, Газиантеп, Турция; ГУЗ ВОКБ №1, Воронеж, Россия

ВВЕДЕНИЕ

Поражение основного ствола (ОС) левой коронарной артерии (ЛКА) и его лечение представляет актуальную проблему, подходы к решению которой до настоящего времени оспариваются. Наличие гемодинамически значимого поражения в ОС ЛКА является прогностически неблагоприятным признаком с высокой летальностью в случае невыполнения реваскуляризации. Это объясняется большой долей миокарда, кровоснабжаемого из системы ЛКА, адекватная перфузия которого необходима для нормальной функции сердца.

Первым, сообщившем о чрескожном транслюминальном вмешательстве в стенозе ОС ЛКА, был пионер метода ангиопластики A.Gruentzig (1). В его работе был сделан вывод о чрезмерной сложности баллонной ангиопластики в ОС ЛКА и неоправданно высокой ранней смертности после баллонной дилатации поражений ОС ЛКА (1). После первых попыток катетерных вмешательств в ОС ЛКА Национальный Институт Сердца, Легких и Крови США (NHLBI) в 1984 году опубликовал консенсус, в котором поражение ОС ЛКА было отнесено к противопоказаниям для выполнения чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) (2).

Через 10 лет после ангиопластик A.Gruentzig приемлемые результаты лечения поражений ОС ЛКА с использованием баллонной ангиопластики представил O'Keefe с соавт. (3). За этим в 1997 году последовал регистр ULTIMA (the Unprotected Left Main Trunk Intervention Multicenter Assessment) чрескожных вмешательств (баллонная ангиопластика, стенты, прямая атерэктомия) в незащищенном ОС ЛКА, который заключил, что только стенты и атерэктомия значительно улучшают

исходы чрескожных вмешательств при данной патологии (4).

Обнадеживающие результаты чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) с имплантацией стентов в ОС ЛКА (5) послужили толчком для проведения новых исследований и основанием для пересмотра рекомендаций, которые до этого времени строго не рекомендовали ЧКВ в ОС ЛКА. Дальнейший прогресс ЧКВ в лечении незащищенных поражений ОС ЛКА был связан с применением стентов, выделяющих антипролиферативные лекарства, и значительно уменьшающих частоту последующего рестеноза и осложнений (6,7).

Однако до настоящего времени лечение поражений незащищенного ОС ЛКА с имплантацией в него стандартного металлического стента (СМС) или стента, выделяющего лекарства (СВЛ), является сложной клинической задачей, поскольку долгосрочный исход ЧКВ зависит от ряда клинических и ангиографических факторов. Поэтому мы решили проанализировать результаты имплантации СМС и СВЛ в незащищенный ОС ЛКА и выявить причины, определяющие успех и влияющие на осложнения после ЧКВ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С 2001 г по 2005 г в настоящее исследование были включены 149 пациентов, имевших поражение незащищенного основного ствола ЛКА. До мая 2003 г 63 пациента получили ЧКВ с имплантацией в ОС ЛКА стандартных стентов. С мая 2003 г 86 пациентов, имевших поражение незащищенного основного ствола ЛКА, были реваскуляризированы с имплантацией в ОС ЛКА стентов, выделяющих лекарства.

Их клинические показатели приведены в таблице 1.

Пациенты госпитализировались со стабильной стенокардией напряжения (от II до IV ф.кл. по Канадской классификации) или с острым коронарным синдромом (нестабильная стенокардия с отрицательными биохимическими маркерами

¹Профессор А.Н.Самко,
Лаборатория рентгеноэндоваскулярных методов лечения,
НИИ кардиологии им. А.Л.Мясникова, ФГУ РКНПК Росмедтехнологий.
121552, Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15а.
Статья получена 29 июня 2009 г.
Принята в печать 28 июля 2009 г.

Таблица 1. Клинические характеристики больных.

Показатель	Группа стандартных стентов, N=63	Группа стентов, выделяющих лекарства, N=86	P
Мужчины	47 (75%)	62 (72%)	НД
Курильщики	31 (49%)	46 (54%)	НД
Артериальная гипертония	42 (67%)	60 (70%)	НД
Сахарный диабет	8 (13%)	14 (16%)	НД
Хроническая болезнь почек	6 (10%)	10 (12%)	НД
Гиперхолестеринемия (более 5,2 ммоль/л)	27 (43%)	33 (28%)	НД
Предшествующий ИМ	11 (18%)	19 (22%)	НД

Таблица 2. Ангиографические характеристики больных.

Показатель	Группа стандартных стентов, N=63	Группа стентов, выделяющих лекарства, N=86	P
Изолированный стеноз ствола ЛКА	30 (48%)	35 (41%)	НД
Дистальный (бифуркационный) стеноз ствола ЛКА с вовлечением ПНА и/или ОА	33 (52%)	51 (59%)	НД
Трехсосудистое поражение коронарных артерий (ствол ЛКА и ПКА)	8 (13%)	20 (23%)	НД
Длина стеноза ствола ЛКА, мм	12±5	15±7	НД
Должный диаметр пораженного сегмента ствола ЛКА, мм	3,82±0,54	3,59±0,47	0,04
Диапазон должных диаметров ствола ЛКА у пролеченных больных	3,0-4,5	3,0-4,0	-
Минимальный диаметр пораженного сегмента ствола ЛКА, мм	0,91±0,67	0,89±0,61	НД
Процент стеноза ствола ЛКА	76±12%	75±11%	НД

поражения миокарда). У них при коронарной ангиографии был выявлен гемодинамически значимый стеноз (>50% диаметра сосуда) в основном стволе ЛКА, который у части больных сочетался с другими поражениями коронарного русла.

В исследование не включались больные, имеющие в анамнезе операцию коронарного шунтирования (и, следовательно, защищенный ОС ЛКА). Также в исследование не включались больные с поражением ОС ЛКА, в первые 7 суток ИМ с подъемом ST, или ИМ без подъема ST, но с положительными биохимическими маркерами поражения миокарда («тропониновый» ИМ). Кроме того, в исследование не включали больных с непереносимостью аспирина или клопидогреля.

Ангиографическим критерием исключения из исследования был должный диаметр сосуда (ДДС) в месте стеноза ОС ЛКА менее 3,0 мм или более 4,5 мм, изгиб в месте стеноза более 60°. Исходные ангиографические показатели больных приведены в таблице 2.

ТЕХНИКА ЧКВ

Чрескожное коронарное вмешательство в ОС ЛКА у всех наблюдаемых больных обязательно включало имплантацию стента. Стентирование выполнялось после преддилатации стеноза баллоном или техникой прямого стентирования при возможности проведения стента без пред-

варительного расширения суженного участка. Имплантация стента выполнялась в течение 20-30 секунд при номинальном давлении. Соотношение диаметра стента к должному диаметру сосуда 1:1 достигалось последующими дилатациями стента под давлением от 12 до 20 атмосфер. До 2003 года при ЧКВ применялись стандартные стенты Multilink, BX Velocity, Ephesos. С 2003 года мы использовали стенты, выделяющие сиролимус (СВС – Cypher), и стенты, выделяющие паклитаксел (СВП – Taxus).

Фармакологическая поддержка стентирования

Аспирин в дозе от 75 мг до 162 мг в сутки назначался всем пациентам с момента поступления в клинику. Клопидогрел больные получали за 2-4 суток до стентирования в дозе 75 мг или за 6 часов перед ЧКВ в дозе 300 мг. После имплантации стента клопидогрел принимался в течение 12 месяцев в суточной дозе 75 мг.

Все больные получали во время ЧКВ нефракционированный гепарин (НФГ) по стандартной схеме, т.е., НФГ вводили перед началом ЧКВ внутривенно под контролем активированного времени свертывания крови (АВС) в дозе 70-100 МЕ/кг массы (целевое АВС = 300-350 с) и продолжали контроль АВС ежечасно до окончания ЧКВ, при необходимости повторяя введение НФГ в дозе до 40 МЕ/кг массы.

Таблица 3. Непосредственные результаты стентирования незащищенного ствола ЛКА.

Показатель	Группа стандартных стентов, N=63	Группа стентов, выделяющих лекарства, N=86	P
Должный диаметр пораженного сегмента ствола ЛКА после ЧКВ, мм	3,87±0,56	3,65±0,51	0,05
Минимальный диаметр пораженного сегмента ствола ЛКА, мм	3,54±0,61	3,45±0,62	0,04
Процент стеноза ствола ЛКА	9±7%	5±4%	НД
Прирост диаметра стеноза ствола ЛКА, мм	2,63±0,75	2,56±0,71	НД
Финальный кровоток TIMI 3	61 (97%)	85 (99%)	НД
Финальный кровоток TIMI 2	2 (3%)	1 (1%)	НД
Осложнения ЧКВ	0	0	НД

Последующее наблюдение

Анализ результатов ЧКВ включал 2 точки.

Первая – ближайшие исходы (в течение 48 часов) и госпитальные исходы (рассчитывалась кумулятивная частота следующих событий: смерть, окклюзия артерии с последующим ИМ, кровотечения, потребность в экстренном повторном вмешательстве или операции КШ).

Вторая точка – совокупные клинические результаты до 6 и 12 мес. (определялась частота смерти, ИМ, возврата стенокардии, рестеноза до 6 мес. и повторной реваскуляризации до 1 года).

Статистический анализ

Значения представлены как среднее ± стандартное отклонение. Межгрупповые различия оценивались дисперсионным анализом или непараметрическими критериями, а внутригрупповая динамика изучалась дисперсионным анализом повторных измерений или непараметрическими критериями. Для анализа использовался пакет “Statistica for Windows Release 6.0” (StatSoft Inc, США).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Чрескожному вмешательству предшествовала диагностическая коронарная ангиография. Должный диаметр в месте поражения ОС ЛКА был больше в группе СМС. Стенозы чаще были бифуркационными в группе СВЛ, в обеих группах (СМС и СВЛ) бифуркационные поражения были более чем у половины пациентов. Трехсосудистое поражение было чаще в группе СВЛ. У 84% больных ЧКВ выполнялось через 1-5 сут. после коронарографии, а у 16% больных – в ходе единой процедуры с коронарографией. При наличии дистального (бифуркационного) поражения ОС ЛКА с вовлечением ПНА и/или ОА выполнялось бифуркационное стентирование. Осложнений при выполнении ЧКВ не возникло (табл. 3).

Должный диаметр пораженного сегмента и минимальный диаметр после стентирования были больше в группе СМС, но процент остаточного стеноза оказался незначимо меньше в группе СВЛ. Прирост диаметра был сопоставимым в обеих группах (рис.1 и рис.2). Длина стентированного сегмента составила в среднем от 13 до 18 мм. Средний прирост просвета артерии оказался от 2.56 мм в группе СВЛ до 2.63 мм в группе СМС.

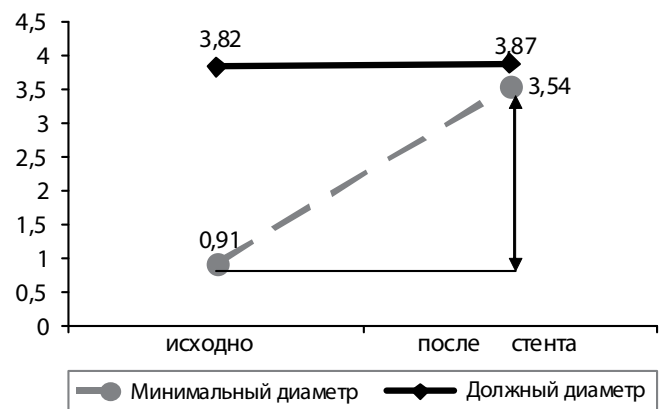


Рис. 1. Динамика диаметров в пораженном ОС ЛКА при имплантации СМС.

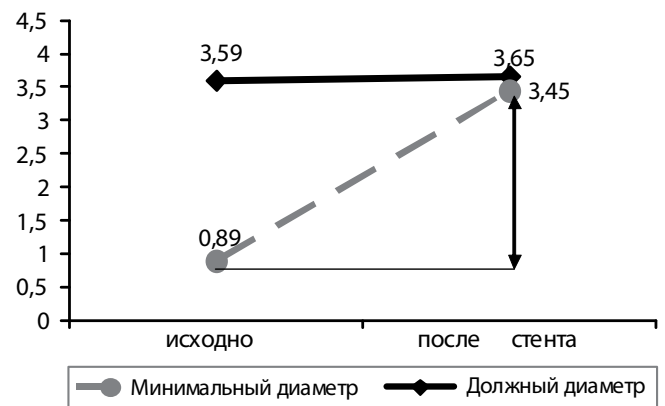


Рис. 2. Динамика диаметров в пораженном ОС ЛКА при имплантации СВЛ.

При наблюдении в течение 2 суток после ЧКВ подострый тромбоз развился у 1 больного (2%), получившего стандартный стент. Больной имел трехсосудистое поражение коронарного русла на фоне декомпенсированного сахарного диабета с высоким уровнем гликозилированного гемоглобина и отказывался от операции коронарного шунтирования. Тромбоз привел к обширному инфаркту миокарда с подъемом ST и смерти больного в течение последующих суток, несмотря на подключение внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) и выполнении повторного ЧКВ.

Таблица 4. Госпитальные результаты стентирования незащищенного ствола ЛКА.

Показатель	Группа стандартных стентов, N=63	Группа стентов, выделяющих лекарства, N=86	P
Выписано больных	62 (98%)	85 (99%)	НД
Госпитальный ИМ	1 (2%)	0	НД
Острая сердечная недостаточность	0	1 (1%)	НД
Госпитальная летальность	1 (2%)	1 (1%)	НД

Таблица 5. Отдаленные результаты стентирования незащищенного ствола ЛКА.

Показатель	Группа стандартных стентов, N=63	Группа стентов, выделяющих лекарства, N=86	P
Частота бинарного рестеноза до 6 мес	8 (13%)	6 (7%)	НД
Повторные реваскуляризации до 12 мес	12 (19%)	8 (9%)	НД
Летальность до 12 мес	2 (3%)	1 (1%)	НД

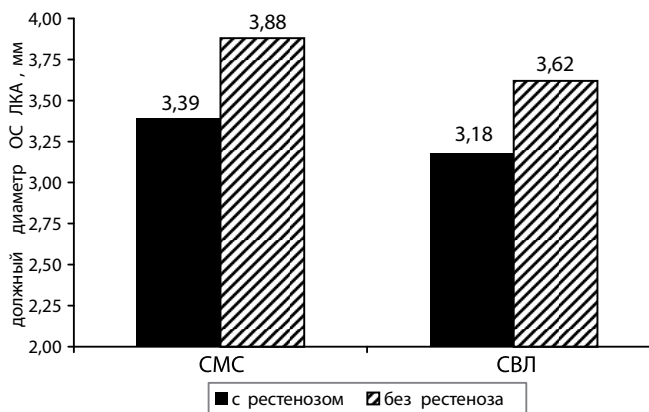
За время последующего наблюдения до момента их выписки стационара (табл. 4) у 1 больного в группе СВЛ (1%) развилась неуправляемая сердечная недостаточность. Пациент страдал хронической болезнью почек, и имел клиренс креатинина 38 мл/мин/1,73м². Больному также была подключена ВАБК, он был повторно катетеризирован. Стентированный сегмент был проходимым без признаков тромбоза. Больной умер вскоре после ангиографии, несмотря на активную инотропную поддержку.

Таким образом, госпитальная летальность составила 1% в группе СВЛ и 2% в группе СМС, не имея значимых различий, и была связана с исходным тяжелым состоянием пациентов. Остальные больные не имели осложнений после ЧКВ и были выписаны.

После выписки при наблюдении до 6 мес. 8 больных в группе СМС (13%) обратились в связи с появлением возвратной стенокардии (табл. 5). У них при контрольной коронарографии был выявлен гемодинамически значимый рестеноз. В группе СВЛ за первые 6 мес. из-за появления возвратной стенокардии или развития острого коронарного синдрома обратились за помощью 6 больных (7%). У них при ангиографическом контроле также был выявлен рестеноз. Все больные с рестенозом в ОС ЛКА были успешно повторно реваскуляризованы. Им были выполнены повторные ЧКВ или в случае трехсосудистого поражения – операции коронарного шунтирования.

При анализе исходного должного диаметра ОС ЛКА у больных оказалось, что он был значимо ниже у больных, вернувшихся с рестенозом (рис. 3). Раздельный анализ ДДС по группам СВЛ и СМС показал, что при развитии рестеноза средний ДДС был в группе СМС ниже на 0,49 мм и в группе СВЛ ниже на 0,44 мм.

Рассмотрение признаков, связанных с рестенозом, показало (табл. 6), что он чаще развивал-

**Рис. 3.** Распределение исходного среднего ДДС по группам с поправкой на рестеноз.**Таблица 6.** Частота рестеноза по группам и типу поражения.

	Рестеноз до 6 мес.	
	Дистальное поражение ОС ЛКА	Недистальное поражение ОС ЛКА
СМС (n=63)	7 из 33	1 из 30
СВЛ (n=86)	4 из 51	2 из 35

ся при дистальном типе поражения в обеих группах, но различия не достигли уровня значимости. Кроме того, рестеноз обнаруживали только у больных, страдавших сахарным диабетом и/или хронической болезнью почек.

До 12 мес. наблюдения повторные реваскуляризации были выполнены у 19% больных в группе СМС и у 9% больных в группе СВЛ, эти различия между группами не достигли уровня значимости (табл. 5). Выживаемость до 1 года была высокой в обеих группах и даже с учетом госпитальной летальности составила 97% в группе СМС и 99% в группе СВЛ.

ОБСУЖДЕНИЕ

Стенты улучшили исходы ЧКВ в ОС ЛКА, а СВЛ позволили уменьшить количество последующих реваскуляризаций. Недавнее сравнение двух СВЛ при лечении поражений ОС ЛКА показало, что оба стента (Cypher и Taxus) имели сопоставимо низкие уровни сердечных осложнений и событий до 1 года наблюдения (13.6% в группе Taxus и 15.8% в группе Cypher) (7). Летальность до 2 лет была выше – 10.7% в группе Taxus и 8.7% в группе Cypher. Рестеноз до полугода после ЧКВ составил 16.0% в группе Taxus и 19.4% в группе Cypher.

В другом недавнем исследовании DISTAL Chen и соавт. оценили значение дистального бифуркационного поражения ствола ЛКА в исходах имплантации стентов, выделяющих лекарства (8). Среди пролеченных больных с поражением ОС ЛКА 164 имели небифуркационный стеноз, а 96 – стеноз с вовлечением бифуркации. Клинический контроль был у всех больных, а контрольная коронарография была выполнена у 86% больных. За период наблюдения до 2 лет оказалось, что уже через 1 год была значимая разница в частоте выраженных сердечных осложнений и событий (BCOC) между группами (9.1% BCOC в группе небифуркационных стенозов против 19.8% BCOC, $p = 0.014$). Это же различие сохранилось и через 2 года (10.4% BCOC в группе небифуркационных стенозов против 25.0% BCOC, $p = 0.002$). Основное различие в частоте BCOC было из-за большего количества повторных реваскуляризаций целевого сосуда (РЦС) при бифуркационном типе поражения (6.1% РЦС при небифуркационном стенозе против 16.7% РЦС к 1 году наблюдения, 0.006, и 7.3% РЦС против 21.9% РЦС к 2 годам наблюдения). В целом предикторами BCOC стали бифуркационное поражение ОС ЛКА (ОР 3.42, 95% ДИ 1.34-5.61, $p = 0.001$), сахарный диабет (ОР 2.68, 95% ДИ 2.01-12.11, $p = 0.015$) и диаметр стента в ОС ЛКА (ОР 5.05, 95% ДИ 2.71-10.01, $p = 0.03$). Парадоксально, но наличие трехсосудистого поражения (ОР 0.83, 95% ДИ 0.27-0.96, $p = 0.001$) и неполная реваскуляризация (ОР 0.15, 95% ДИ 0.11-0.35, $p = 0.001$) уменьшали частоту BCOC.

Настоящее исследование показало, что СВЛ имеют преимущества по сравнению со СМС в лечении поражений ОС ЛКА. Ранее мы уже рассматривали вопросы лечения незащищенных поражений ОС ЛКА, где были представлены обнадеживающие ближайшие и среднесрочные результаты применения стандартных стентов и стентов, выделяющих лекарства (9,10,11,12). В данном исследовании непосредственные и госпитальные результаты ЧКВ в обеих группах были сопоставимы, но отдаленные результаты до 6 мес. и 12 мес. были лучше в группе СВЛ. Из-за небольшого количества больных в

группах многие показатели не достигли значимых межгрупповых различий. Но все тенденции были в пользу стентов, выделяющих лекарства. Частота повторных реваскуляризаций до 1 года в группе СВЛ была вдвое ниже (9% против 19%). Ангиографической причиной повторных реваскуляризаций был рестеноз, который развивался чаще в сосудах меньшего диаметра. Это положение было справедливым для всех типов стентов – СМС и СВЛ. Повторно стенозировались сосуды, имевшие должный диаметр менее 3.5 мм, а при ДДС более 3.5 мм рестеноза не было. Рестеноз отмечался чаще при бифуркационном типе поражения, что наблюдали и другие исследователи (6,7,8).

Также на частоту отдаленных событий повлияли другие заболевания – все больные с рестенозом имели сахарный диабет и/или хроническую болезнь почек. Разумеется, наличие этих заболеваний не означает, что больные с ХБП и СД не должны подвергаться реваскуляризации миокарда, но высокий риск неблагоприятных событий после любых операций (коронарного шунтирования и имплантации стента) у таких больных требует более интенсивного послеоперационного ведения для снижения риска.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Чрескожное коронарное вмешательство с имплантацией стента в пораженный ОС ЛКА является эффективным и безопасным на протяжении 1 года наблюдения. Отдаленные исходы ЧКВ улучшает применение стентов, выделяющих лекарства.

Также на частоту отдаленных событий повлияли другие заболевания – все больные с рестенозом имели сахарный диабет и/или хроническую болезнь почек. Разумеется, наличие этих заболеваний не означает, что больные с ХБП и СД не должны подвергаться реваскуляризации миокарда, но высокий риск неблагоприятных событий после любых операций (коронарного шунтирования и имплантации стента) у таких больных требует более интенсивного послеоперационного ведения для снижения риска.

ВЫВОДЫ

1. При вмешательстве на незащищенном основном стволе ЛКА следует предпочитать имплантацию стентов, выделяющих лекарства, уменьшающих частоту отдаленных событий.
2. Наличие малого должного диаметра ствола ЛКА (менее 3.5 мм) и бифуркационный тип поражения увеличивает частоту отдаленных событий после имплантации любого типа стента.
3. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек в анамнезе являются клинически неблагоприятными факторами, при которых растет риск отдаленных событий после ЧКВ в основном стволе ЛКА.

Список литературы

1. Gruentzig A.R., Senning A., Siegenthaler W.E. Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. N. Engl. J. Med., 1979, 301, 61–68.
2. Bentivoglio L.G., Van Raden M.J., Kelsey S.F., Detre K.M. Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) in patients with relative contraindications: results of the National Heart, Lung, and Blood Institute PTCA registry. Am. J. Cardiol., 1984, 53, 82C–88C.
3. O'Keefe J.H. Jr., Hartzler G.O., Rutherford B.D., et al. Left main coronary angioplasty: early and late results of 127 acute and elective procedures. Am. J. Cardiol., 1989, 64, 144–147.
4. Ellis S.G., Tamai H., Nobuyoshi M., et al. Contemporary percutaneous treatment of unprotected left main coronary stenoses. Circulation, 1997, 96, 3867–3872.
5. Park S.J., Park S.W., Hong M.K., et al. Stenting of unprotected left main coronary artery stenoses: immediate and late outcomes. J. Am. Coll. Cardiol., 1998, 31, 37–42.
6. Mehilli J., Kastrati A., Byrne R.A., et al. Paclitaxel- Versus Sirolimus-Eluting Stents for Unprotected Left Main Coronary Artery Disease. J. Am. Coll. Cardiol., 2009, 53, First published on Feb 25, 2009 as doi: doi:10.1016/j.jacc.2009.01.035
7. Valgimigli M., Malagutti P., Aoki J., et al. Sirolimus-Eluting Versus Paclitaxel-Eluting Stent Implantation for the Percutaneous Treatment of Left Main Coronary Artery Disease. A Combined RESEARCH and T-SEARCH Long-Term Analysis. J. Am. Coll. Cardiol., 2006, 47, 507–14.
8. Chen S.L., Ye F., Zhang J.J., et al. Distal Left Main Coronary Bifurcation Lesions Predict Worse Outcome in Patients Undergoing Percutaneous Implantation of Drug-Eluting Stents: Results from the Drug-Eluting Stent for the Treatment of Left Main Disease (DISTAL) Study. Cardiology, 2009, 113 (4), 264–273.
9. Batyraliev T.A., Pershukov I.V., Samko A.N., et al. Long-term clinical outcomes of unprotected stenting for distal vs nondistal left main coronary artery lesions. Coronary Artery Disease, 2005, 6, 1, 155.
10. Batyraliev T., Pershukov I., Lazarev I., et al. Role of Distal vs Nondistal Left Main Coronary Artery Lesion for Clinical Outcome after Unprotected Stenting. Am. J. Cardiol., 2005, 96 (suppl 7A), 204H.
11. Батыралиев Т.А., Самко А.Н., Першуков И.В., и др. Клинические и ангиографические предикторы исходов имплантации стандартных стентов и стентов, выделяющих лекарства, при поражении незащищенного основного ствола левой коронарной артерии. Центральное-Азиатский журнал сердечно-сосудистой хирургии, 2009, 3, 63–71.
12. Самко А.Н., Догру О., Першуков И.В., и др. Стентирование при поражении незащищенного ствола левой коронарной артерии: наши данные и современное состояние вопроса. Доктор.Ру, 2009, в печати.

Хирургические доступы к опухоли при миксомах левого предсердия

Т.Р. Рафаели¹, И.В.Исаева, И.С. Арабаджян, Л.С. Барац, А.А.Кирияев, А.В. Степанов, М.В. Дягилева, А.Н. Рогатова, Р.Ю. Попов.

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, Москва, Россия.

Первичные опухоли сердца, по данным аутопсии, встречаются в 0,0017-0,19% случаев (1). Примерно в половине из этих случаев речь идет о миксомах. Они чаще встречаются у женщин в возрасте 35-55 лет. В 80-90% случаев миксомы локализованы в левом предсердии (ЛП), значительно реже в правом и еще реже в желудочках (2,17,22). Миксомы ЛП в подавляющем большинстве случаев израстают из области овальной ямки межпредсердной перегородки (МПП). Независимо от наличия или отсутствия жалоб, а также от размеров новообразования, миксомы ЛП должны быть удалены хирургическим путем. Это обусловлено большим риском развития эндокардита (3), эмболии магистральных артерии (2,4) и внезапной смерти (5).

Первая успешная операция по поводу резекции миксомы ЛП в условиях ИК была выполнена Crafoord в 1954 г. (6). Хотя в большинстве ведущих клиник число таких операций исчисляется десятками, а мировой опыт насчитывает их тысячи, до настоящего времени нет единого мнения об оптимальных доступах к опухоли. Одни авторы отдают предпочтение правопредсердному доступу с рассечением МПП (12), другие - чрездвухпредсердному параллельному доступу (16,17,22), третьи используют вертикальный чрездвухпредсердный доступ с рассечением МПП (14). Некоторые хирурги пользуются верхним, т.н., «трансплантационным» доступом (15,16). Все эти методики имеют свои положительные и отрицательные моменты. Некоторые облегчают визуализацию, но увеличивают риск осложнений в виде нарушения ритма сердца и кровотечения. Имеются расхождения во мнениях и по поводу объема резекции. Одни авторы (16) являются приверженцами резекции миксомы вместе с ее основанием и близлежащими тканями, в то время как другие вполне достаточным считают т.н. «бритье» (shaving) или отсечение миксомы у основания (8,9).

В данной работе анализируется накопленный мировой опыт исследований в этом направлении, а также приводится собственное мнение

относительно доступов к миксому ЛП с учетом ее размеров и расположения, а также объема самой резекции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В Научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии с мая 2005 г по настоящее время были выполнены 9 операций резекции миксомы левого предсердия. Летальных исходов не было. Возраст больных колебался от 50 до 69 лет (средний возраст $59,9 \pm 3,8$ лет).

Чаще всего миксомы обнаруживали случайно при обследовании у кардиолога. Основными жалобами при этом были: сердцебиение, головокружение, внезапные ощущения потери равновесия, иногда связанные с изменением положения тела, и нерезко выраженная одышка.

Диагностика миксомы левого предсердия основывалась на данных трансторакальной и чрезнащеводной ЭхоКГ. По данным ультразвукового исследования, размеры миксомы колебались от 1,5 до 5,0 см в ширину и от 2,5 до 12,0 см в длину (средний размер - $3,5 \times 5,2$ см). В 4 случаях отмечалось разной степени пролабирование тела опухоли в левый желудочек через левое атриовентрикулярное отверстие (рис.1). В 8 случаях миксома произрастала из межпредсердной перегородки (5 - в области лимбуса овальной ямки, 2 - из самой овальной ямки, 1 - из нижнего края МПП) и в одном случае основанием опухоли была задне-верхняя стенка левого предсердия в области правой нижнедолевой легочной вены.

При операциях данные ультразвукового исследования полностью подтверждались.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО

Все операции выполнялись в условиях нормотермического ИК с объемной скоростью перфузии 2,4-2,2 л/мин., посредством раздельной канюляции полых вен и аорты. Защита миокарда осуществлялось по принятой в Центре методике сочетанной холодовой кровяной и кристаллоидной (Кустодиол) кардиоплегии.

Доступ к миксому зависел от ее расположения и размеров. При этом мы пользовались следующими доступами:

1. Двухпредсердный параллельный к межпредсердной борозде (МПБ) широкий разрез левого и правого предсердий;
2. Правопредсердный доступ - с рассечением МПП;

¹Т.Р. Рафаели,
Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии,
101000, Москва, Сверчков пер., д. 5
Тел. (495) 625-06-76
Факс. (495) 624-67-33
Статья получена 15 мая 2009 г.
Принята к публикации 20 июля 2009 г.



Рис. 1.



Рис. 1.



Рис. 2.



Рис. 3.

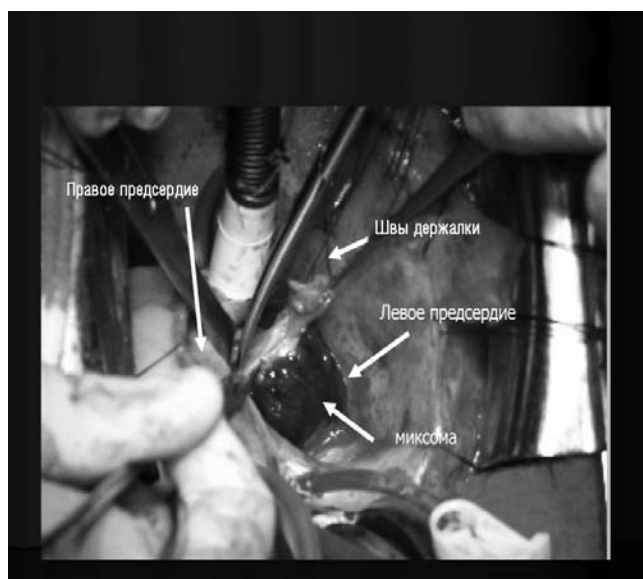


Рис. 4.

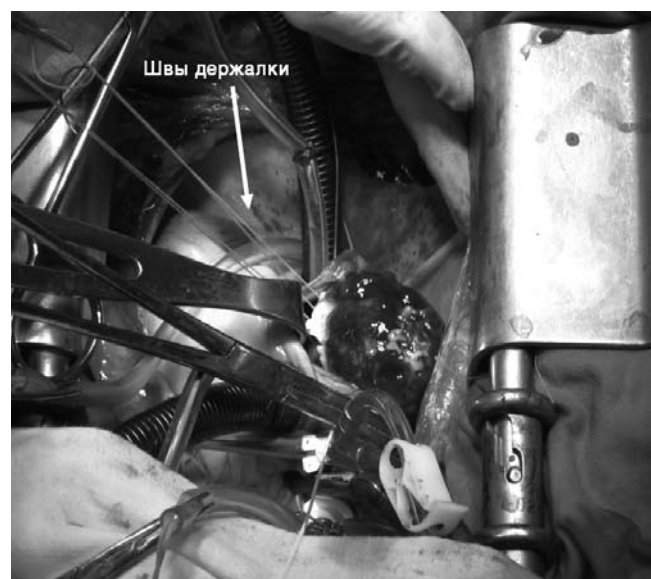


Рис. 5.

3. Двухпредсердный вертикальный по отношению к межпредсердной борозде;
4. Правопредсердный доступ с рассечением верхнего края МПП и минимальным разрезом левого предсердия.

Параллельный к межпредсердной борозде разрез левого и правого предсердий (3 случая). После кардиоплегии параллельно МПБ продольно вскрывается правое предсердие примерно на 5-6 см. Верхний край разреза берется на швы-держалки.

Вслед за этим, также параллельно борозде и над устьями правых легочных вен, вскрывается ЛП (5-6см). После максимально осторожного освобождения ЛП от крови находим миксому и ее ножку. Ткань вокруг ножки миксомы прошивается одинарными швами-держалками, после чего со стороны ПП скальпелем разрезается МПП и опухоль иссекается. Миксома извлекается через левопредсердный разрез. (рис.2).

Чрезправопредсердный доступ (1 случай). Правое предсердие вскрывается от основания ушка в сторону НПВ (5-6см). Верхний край берется на швы-держалки. МПП рассекается в области лимбуса и берется на швы-держалки. Разрез в МПП продлевается на длину, достаточную для извлечения миксомы (рис. 3). Миксома извлекается через правое предсердие.

Чрездвухпредсердный доступ вертикальным по отношению к межпредсердной борозде разрезом (2 случая). Правое предсердие рассекается в средней части, вертикально к межпредсердной борозде, до задней стенки МПП, проецирующей между правыми легочными венами. Далее левое предсердие рассекается в направлении к правопредсердному разрезу, между легочными венами. Третьим этапом рассекается непосредственно МПП по направлению к основанию миксомы. Края разреза берутся на швы-держалки. Производится резекция опухоли (рис.4).

Правопредсердный доступ с рассечением верхнего края МПП и минимальным разрезом левого предсердия вдоль межпредсердной борозде (3 случая). Рассекаются правое предсердие от основания ушка в сторону НПВ и левое предсердие между правыми легочными венами примерно на 2 см. После освобождения левого предсердия от крови указательным пальцем хирурга или изогнутым зажимом определяется верхний край миксомы. На инструменте рассекается МПП и на стороне опухоли накладываются швы-держалки. В последующем основание миксомы иссекается. Для свободного удаления миксомы рассекается верхняя часть МПП в сторону купола предсердия. Опухоль удаляется через правое предсердие (рис.5).

Иссечение миксомы. Во всех случаях при расположении опухоли на МПП иссекалось ее основание, включая не менее 5 мм окружающей ткани. Особое внимание уделялось предупреждению повреждения треугольника Коха. При расположении основания миксомы на стенке левого предсердия, оно срезалось субэндокардиально с тем, чтобы не повредить стенку левого предсердия и не получить кровотечение в последующем.

Закрытие ятрогенного ДМПП. При наличии дефекта диаметром более 1,5 см закрытие осуществлялось аутоперикардом посредством однорядного обвивного шва (7 случаев) (рис.6). Заплаты выкраивались на основании данных ультразвукового исследования сердца, указывающих на наличие широкого основания миксомы. Во всех остальных случаях образовавшийся дефект закрывали простым двухрядным обвивным швом (2 случая).



Рис. 6.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Летальных исходов на госпитальном этапе не было ни в одном случае. У 4 больных в раннем послеоперационном периоде наблюдались нарушения ритма сердца в виде узлового ритма, потребовавшего временной кардиостимуляции. У всех пациентов после соответствующего медикаментозного лечения на 3-5 сутки восстановился синусовый ритм. Частота различных нарушений ритма сердца после аналогичных операций достигает 50% случаев (10). Кровотечений, требующих рестернотомии, так же как и других серьезных осложнений, не наблюдалось. Все больные были выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 12-14 сутки.

В отдаленном периоде (6-18 месяцев) были обследованы 8 больных. По данным ЭхоКГ исследования, ни в одном случае не наблюдались рецидивы миксомы или наличие шунтирующего

лево-правого сброса на уровне предсердия. Все больные были активны и ни на что не жаловались.

ОБСУЖДЕНИЕ

Внутрисердечные миксомы – самые частые неоплазматические образования сердца. В 75% случаев они израстают из области овальной ямки (2,17). Локализация в области легочных вен встречается примерно в 17% из всех левопредсердных миксом (21). Мы наблюдали одну больную с такой миксомой (11%).

Эти опухоли происходят из мультипотенциальных мезенхимальных клеток субэндокарда (18). Диагностика обычно носит случайный характер. Иногда имеются нерезко выраженные явления сердечной недостаточности, потери сознания, особенно при изменении положения тела, неясной этиологии субфебрилитет, потеря веса (10). Из лабораторных данных часто отмечается увеличение СОЭ, моноклональная гаммаглобулинемия и микроцитарная анемия (19).

Хотя после первой успешной операции по поводу миксомы ЛП, выполненной Crafoord в 1954 г, прошло уже 55 лет, до сих пор нет единого мнения об основных моментах операции – доступа к опухоли и методики резекции.

По литературным данным, примерно в 38% случаев используется чрездвухпредсердный доступ в различных вариантах, в 34% – левопредсердный и в 28% – правопредсердный (12). Сторонники левопредсердного доступа (8,9) считают, что он создает вполне адекватные условия для резекции опухоли. Однако в 34-85% случаях авторы производили лишь субэндокардиальную резекцию опухоли. Противники ЛП доступа (9) считают, что при больших размерах опухоли манипуляции для ее удаления затруднены и опасны. К тому же, при этом доступе порой невозможно иссечение краев ножки миксомы. Недостатком считается и невозможность осмотра всех четырех камер сердца. Последний аргумент в настоящее время нельзя считать принципиальным, так как современная ЭхоКГ дает возможность топической диагностики миксом любой локализации. Ввиду этого интраоперационная визуализация всех камер стала не столь актуальной. Вместе с тем, мы разделяем мнение, что из этого доступа манипуляции на основании опухоли затруднены, есть опасность эмболизации и, что особенно важно, исключена возможность радикальной резекции опухоли. В связи с вышеизложенным мы данной методикой не пользуемся.

Правопредсердный транссептальный доступ, хотя и считается малотравматичным (10,11) но без трансэзофагального эхокардиографического контроля, дающего хирургу возможность визуализировать основание миксомы, является достаточно опасным, особенно при наличии широкой ножки (9). К тому же через этот доступ

не всегда возможно убрать большие миксомы, и может потребоваться их долевое удаление посредством резекции (12). Это манипуляция рискованная и может сопровождаться эмболизациями. К тому же почти невозможно удаление ЛП миксом, расположенных в области легочных вен. Мы использовали данный метод в одном случае, при миксеме размером менее 3 см. При помощи дооперационной ЭхоКГ были получены четкие сведения о топике основания опухоли и ее размерах (менее 1,5 см в диаметре). Ни в одном случае мы не сталкивались с какими-нибудь техническими осложнениями и считаем, что при небольших миксомах исходящих из МПП данный доступ вполне приемлем и малотравматичен.

Чрездвухпредсердный вертикальный доступ с рассечением МПП перегородки по Dubost (14), так же как и верхний, т.н. «трансплантационный» доступ, предложенный Guiraudon (15), обеспечивают прекрасную визуализацию и возможность удалять любого размера миксомы (16). Но эти методы травматичны, нередко приводят к послеоперационным нарушениям ритма сердца и могут быть сопряжены с опасным кровотечением. Мы пользовались доступом по Dubost в 2-х случаях при больших миксомах (размеры 10х5х4 см и 6х3х3 см) и считаем, что данный метод наиболее приемлем при удалении опухолей диаметром более 5 см.

В 1973 г. Cooley применил двухпредсердный доступ (20). При этом он предложил производить небольшой левопредсердный разрез с целью топической диагностики основания миксомы. Остальные манипуляции выполнялись через правое предсердие и транссептально. Однако данный метод также не дает возможность удалить большие, более 5 см, миксомы. Этим доступом мы пользовались в 3 случаях и считаем, что он является методом выбора при удалении миксом диаметром менее 5 см.

В 3 случаях мы дополнили методику, предложенную Cooley, рассечением верхней, мышечной части МПП, по необходимости – до купола предсердия (примерно 1,5-2см), с последующим ее ушиванием перед пластикой ятрогенного ДМПП. Такой подход дал нам возможность увеличить диаметр отверстия в МПП и удалить миксомы размером более 5 см. Преимуществом данного доступа мы считаем возможность хорошей визуализации опухоли, отсутствие опасности ее повреждения и необходимости продления разреза до области, сопредельной треугольнику Коха, и, как возможное следствие этого, развитие АВ блокады. При использовании нашего подхода можно удалять большинство миксом левого предсердия, не увеличивая опасность послеоперационного кровотечения или нарушений ритма сердца.

Методика простого отсечения («shaving») дает примерно 5-12 % рецидивов в отдаленном пери-

оде (8,1012). Особенно часто это имеет место при так называемых «семейных» формах заболевания. Поэтому, учитывая невозможность проследить генетику всех больных, надо полагать, что методом выбора должна считаться методика иссечения ножки миксомы вместе с МПП и прилегающей «демаркационной» зоны шириной примерно 5 мм.

Относительно методики закрытия ятрогенного ДМПП мы разделяем мнение авторов (12), что дефекты размером менее 15 мм можно ушивать простым обвивным швом, а большие – закрывать аутоперикардальной заплатой.

Таким образом, хирургическое лечение миксомы левого предсердия является единственным и обязательным методом лечения этого заболевания. В настоящее время ультразвуковое исследование сердца дает возможность получить исчерпывающие сведения, касающиеся локализации и анатомии опухоли. На этой основе можно четко планировать объем вмешательства. Современные методы анестезии, ИК и защиты миокарда при правильной хирургической тактике способствуют выполнению этих операции с минимальным риском. Хирургический доступ к опухоли должен быть определен в зависимости от ее локализации и размеров. Предложенный чрездвухпредсердный доступ вдоль межпредсердной борозды с небольшим разрезом левого предсердия и с рассечением верхнего края МПП дает возможность радикально иссекать преобладающее большинство миксом левого предсердия с минимальным риском развития операционных и послеоперационных осложнений.

ВЫВОДЫ

1. При соответствующем обеспечении операции и адекватной хирургической тактике миксома ЛП может быть иссечена без значительных осложнений;
2. Как до ИК, так и во время основного этапа операции надо избегать грубых манипуляций на сердце и на самой миксеме;
3. Во избежание дислокации миксомы, ее ножка с окружающими тканями должна при первой же возможности быть взята на фиксирующие швы-держалки;
4. «Гигантские» (более 7 мм в диаметре) миксомы легче удалять из чрездвухпредсердного доступа;
5. Большинство миксом могут быть удалены модифицированным из чрездвухпредсердного параллельного доступа с минимальным разрезом левого предсердия и с дополнительным рассечением верхней части МПП;
6. Целесообразно удалять миксомы вместе с окружающими тканями (5 мм МПП);
7. Ятрогенные ДМПП размером более 15 мм целесообразно закрывать методикой пластики аутоперикардом.

Список литературы

1. Reyen K. Cardiac myxomas. New Engl. J. Med., 1995, 333, 1610-1617
2. Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G. Cardiac surgery 1993, 1635-49
3. Ten Berg J.M. et al. Endocarditis on a left atrial myxoma. Eur. Heart J., 1992, 13, 1592-3
4. Reyen K. Cardiac myxomas. New Engl. J. Med., 1995, 333, 1610-1617
5. Marker M.L. et. al. Cardiac myxoma. Medicine, 1987, 66, 114-25
6. Crafoord C. Discussion on mitral stenosis and mitral insufficiency. Proceedings of the international symposium on cardiovascular surgery. Philadelphia: Saunders, 1955, 202-11
7. Chitwood W. Invited commentary. Atrial myxoma. Ann. Thorac. Surg., 1994, 58, 487-8.
8. Meyns B., Vanclemput J., Flameng W. et al. Surgery for cardiac myxomas. A 20 years experience with long-term follow-up. Eur. J. Cardiothorac. Surg., 1993, 7, 437-40
9. Actis Dato G., Benedictis M., Actis Dato A. et al. Long-term follow-up of cardiac myxomas. J. Cardiovasc. Surg., 1993, 34, 141-3
10. Larsson S., Lepore V., Kennergren C. Atrial myxomas. Surgery, 1989, 105, 695-8.
11. Rammos K. Modified biatrial approach for surgical excision of left atrial myxomas. Ann. Thorac. Surg., 1997, 64, 274-5
12. Jones D., Warden H., Murray G. et al. Biatrial approach to cardiac myxomas. Ann. Thorac. Surg., 1995, 59, 851-6
13. Kabbani S., Jokhader M., Meada R. et.al. Atrial myxoma: report of 24 operations using biatrial approach. Ann. Thorac. Surg., 1994, 58, 4483-8
14. Dubost C., Guilmet D., De Parades D et all. Technique chirurgicale. Presse Med., 1966, 74, 1607-8
15. Guiraudon G., Ofiesh J., Kaushik R. Extended vertical approach to mitral valve. Ann. Thorac. Surg., 1991, 52, 1058-62
16. Zeebregts C., Schepens M., Knaepen P. Eur.J.Cardiothorac. Surg., 1998, 13, 90-93.
17. Guden M., Akpınar B., Ergenoglu M. et.al. Combined radiofrequency ablation and myxoma resection through a port access approach. Ann. Thorac. Surg., 2004, 78, 1470-2.
18. Van Trigt P., Sabiston D. Tumors of the heart. In Sabiston D. et al. Surgery of the chest, Philadelphia: Saunders, 1990, 1902
19. Selke F., Lemmer J., Vanderberg B., Ehrenhaft J. Surgical treatment of cardiac myxomas. Ann. Thorac. Surg., 1990, 50, 557-61.
20. Chitwood W. Cardiac neoplasms: current diagnosis, pathology and therapy. J. Cardiac surg., 1988, 3, 119-54
21. Kabbani S., Cooley D. Atrial myxoma. Surgical considerations. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1973, 65, 731-7
22. Zeebregts C. J.A.M., Schepens M. A.A.M., Knaepen P.J. Extended vertical transatrial septal approach for the removal of left atrial myxoma. Eur. J. Cardiothorac. Surg., 1998, 13, 90-93
23. Bortolotti U., Maraglino G., Rubino M. et.al. Surgical excision of intracardiac myxomas. Ann. Thorac. Surg., 1990, 49, 449-53
24. Grebenc M., Rosado-de-Christenson M., Green C, et.al. Cardiac myxoma: imaging future in 83 patients. Radiographics, 2002, 22, 673-89

Эндоваскулярное лечение стенозов почечных артерий у пациентов высокого риска

А.С. Вради, Н.В. Кучкина, А.Г. Колединский, Д.Г. Иоселиани¹
Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, Москва, Россия.

В работе представлены ближайшие и средне-отдаленные результаты стентирования почечных артерий у 76 пациентов с высоким риском возникновения у них серьезных осложнений после эндоваскулярных процедур. Это и пациент со стенозирующим поражением почечной артерии единственной почки, и больные с хроническими заболеваниями самих почек, сахарным диабетом, с процедурой на артериях обеих почек одновременно и т.д. Исследование показало, что у подавляющего большинства больных (75%) процедура принесла значительный гипотензивный эффект, который прослеживался в среднеотдаленные сроки у 67% пациентов. Непосредственно после процедуры примерно у 20% больных отмечалось умеренное ухудшение функции почек, которая восстановилась у всех в течение первой недели. Использование диализа не потребовалось ни в одном случае. В отдаленные сроки наблюдения примерно у 33% отмечалось возобновление АГ, однако для ее контроля требовалось меньшее количество медикаментов, нежели до стентирования. Примерно у 5% наблюдалось ухудшение почечной функции, но ни в одном случае эти больные не нуждались в диализе.

Ключевые слова: атеросклероз, почечные артерии, ангиопластика.

Артериальная гипертензия (АГ) является серьезной медико-социальной проблемой современности, и её удельный вес в смертности и инвалидизации населения продолжает расти, несмотря на особое внимание, уделяемое этой проблеме организаторами и практиками здравоохранения. В структуре заболеваемости АГ вазоренальная болезнь наблюдается примерно в 4% случаев (1). Среди больных с тяжелыми или быстро прогрессирующими формами АГ, относительно рефрактерными к медикаментозной терапии, вазоренальная гипертензия диагностируется чаще и достигает 15%, в особенности среди больных старше 40 лет. У пациентов пожилого возраста с распространенным диффузным атеросклерозом вероятность возникновения атеросклеротического стенотического поражения почечной артерии

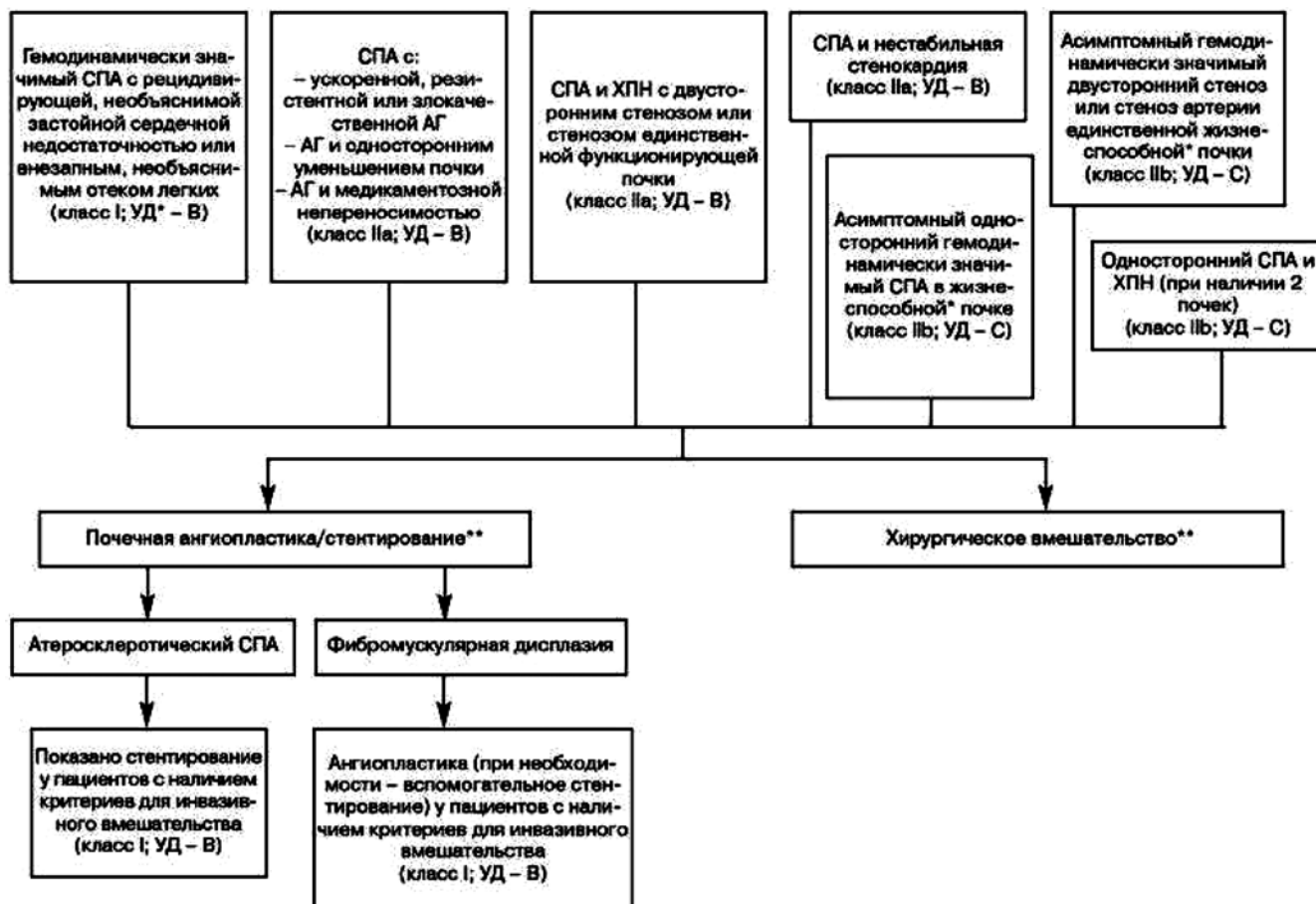
может превышать 50% (2,3). В этих случаях, по данным различных исследований, часто наблюдаются поражения других сосудистых бассейнов (4,5). Наиболее часто, по данным Alcasar et al., поражения почечных артерий сочетаются с поражениями периферических (67,9%) и коронарных (45%) артерий. Важно отметить, что 11,5% больных со стенозами почечных артерий страдают осложненными формами атеросклероза артерий всех трех локализаций (коронарной, цереброваскулярной и периферической). Следовательно, нередко больные с вазоренальной гипертензией, обусловленной стенозом почечных артерий – это пациенты высокого риска. К этой категории необходимо отнести также больных с неконтролируемой АГ; почечной недостаточностью; поражением обеих почек (билатеральное поражение); поражением почечной артерии при наличии единственной почки; сопутствующей нефрогенной патологией.

Известно, что одним из эффективных методов лечения вазоренальной гипертензии, обусловленной стенозирующим поражением почечных артерий, является их стентирование. В 2005 году Американская ассоциация сердца (АНА) и Американский колледж кардиологов (АСС) опубликовали совместные рекомендации, в которых изложили современные принципы подхода к эндоваскулярным методам лечения стенозирующе-окклюзирующих поражений почечных артерий. В них подробно рассмотрены показания к процедурам реваскуляризации при поражениях почечных артерий. На схеме №1 суммированы эти показания.

Как следует из схемы, до последнего времени показанием для реваскуляризации почек являлись все «симптомные» стенозы, в том числе у пациентов высокого риска. У пациентов со значительными стенозирующими изменениями почечных артерий и АГ, плохо поддающейся медикаментозному регулированию, при условии отсутствия сопутствующих заболеваний, эндоваскулярная реперфузия почки сейчас не вызывает особых дискуссий. Между тем, у других категорий пациентов, где имеются такие сопутствующие заболевания, как тяжелая почечная недостаточность, обусловленная паренхиматозной патологией, вопрос о выборе метода не является бесспорным. Завершившееся в 2008 году рандомизированное исследование ASTRAL (Angioplasty and Stent for Renal Artery Lesions), направленное на сравнительную оценку эффек-

¹Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, 101000, Москва, Сверчков пер., 5
Тел. (495) 624 96 36
Факс. (495) 624 67 33
e-mail: davidgi@mail.ru
Статья получена 6 июня 2009 г.
Принята к публикации 20 июля 2009 г.

Схема №1. Современные показания к реваскуляризации почечных артерий и оценка их доказательной базы (Рекомендации АНА/АСС, 2005).



Примечание. Класс I: польза>>>риск; класс IIa: польза>>риск; класс IIb: польза>риск. УД – уровень доказательности; В – лечение полезно/эффективно. Доказательства получены в 1 рандомизированном исследовании; С – лечение полезно/эффективно. Доказательства основываются на мнении экспертов; * – почка размером более 7 см; ** – признано, что хирургическое вмешательство имеет доказанную эффективность при СПА атеросклеротического и фибромускулярного генеза, однако в настоящее время оно часто зарезервировано для пациентов, у которых инвазивные чрескожные вмешательства неприемлемы.

Таблица 1. Сосудистые осложнения в группе со стентированием против медикаментозной терапии в течение 1 года наблюдения.

Результаты	Реваскуляризации (N = 369)	Медикаментозная терапия (N = 380)	P
Инфаркт миокарда	6%	8%	0,3
Госпитализация по стенокардии	7%	8%	0,5
Госпитализация по сердечной недостаточности	12%	14%	0,3
инсульт	5%	5%	0,8
АКШ или ТЛАБ	2%	3%	0,6
N событий / N пациентов	109 / 83	132 / 100	0,2

АКШ – аорто-коронарное шунтирование

ТЛАБ – чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика

тивности эндоваскулярного и консервативного медикаментозного лечения больных со стенозами почечных артерий и почечной недостаточностью (сывороточный креатинин около 2 мг / дл), не выявило каких-либо преимуществ реваскуляризации почек перед оптимальной медикаментозной терапией (6,7).

Тем не менее, исследователи не исключили возможности выполнения реваскуляризации почечных артерий больным с острой почечной или сердечной недостаточностью.

Реваскуляризация, в первую очередь, показана больным с рефрактерной или плохо контролируемой гипертензией. Артериальная гипертензия, недостаточно эффективно контролируемая медикаментозными методами, повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений, поэтому, если медикаментозное лечение не было успешным, следует проводить ангиопластику (со стентированием или без него). Неоднозначными можно считать и предварительные выводы, полученные исследова-

нием CORAL (Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions), которое завершится в 2010 году (8,9). На вопрос, может ли сочетание эндоваскулярного и медикаментозного лечения (по сравнению только с медикаментозным лечением) уменьшить частоту сердечно-сосудистых событий при стенозе почечных артерий, не было получено положительного ответа. Тем не менее, исследователи считают, что при плохо купируемой медикаментозно АГ, следует выполнять реваскуляризацию почек.

Таким образом, на сегодняшний день большинство исследователей придерживаются тактики проведения эндоваскулярного лечения стенозирующих поражений почечных артерий у пациентов с неконтролируемой АГ, в том числе – и при острой почечной и сердечной недостаточности. Между тем, много вопросов, касающихся показаний к проведению эндоваскулярных процедур на почечных артериях, остаются решенными не полностью. В каких случаях медикаментозную терапию при вазоренальной гипертензии можно признать неэффективной и решать вопрос об эндоваскулярной реперфузии почек? Какую степень почечной недостаточности следует считать показанием к ангиопластике почечных артерий, если известно, что нарушения функции почек при стенозе почечных артерий могут носить транзиторный характер, как следствие атероэмболии из нестабильной атерогенной бляшки (10). Вместе с тем существует латентная стадия почечной недостаточности, при которой показатели креатинина, полученные при случайных измерениях, остаются в пределах нормальных значений, однако, при динамическом наблюдении, особенно при определенных воздействиях, провоцирующих манифестацию почечной недостаточности (лекарственные препараты, интеркуррентные инфекции, гиповолемия) они могут существенно повышаться. Следует отметить, что в основе почечной недостаточности у пожилых больных может лежать не только хроническая гипоперфузия почечной ткани вследствие двустороннего стеноза почечных артерий, но и сочетание ишемии почки с анальгетическим или уратным тубулоинтерстициальным нефритом, хроническим пиелонефритом, диабетической нефропатией, а также возрастными изменениями ткани почек (11). Следовательно, эти вопросы должны быть предметом дополнительного изучения и уточнения.

В этой связи мы считаем целесообразным поделить наш опыт эндоваскулярного лечения почечных артерий у разных категорий больных с высоким риском. Мы располагаем опытом эндоваскулярного вмешательства на почечных артериях у 76 пациентов высокого риска.

У всех больных была АГ, из них относительно рефрактерная к медикаментозной терапии — в 26,3% случаев.

Таблица 2. Характер и частота факторов риска в изучаемой группе больных.

Сопутствующая патология	Количество больных, n (%)
Стенозирующее поражение единственной почки	1 (1,3%)
Билатеральное стенозирующее поражение почечных артерий	28 (36,8%)
Почечная недостаточность	28 (36,8%)
Хронические заболевания почек (пиелонефрит, мочекаменная болезнь)	15 (21,1%)
Нефросклероз (на основании RI сегментарных артерий), из них выраженный	42 (55,3%)/ 8 (10,5%)
Стойкая АГ (3 и более гипотензивных препарата)	20 (26,3%)
Сахарный диабет	12 (15,7%)
ИБС	44 (57,9%)
Стенозирующий атеросклероз брахиоцефальных артерий	16 (34,2%)
Синдром Лериша	23 (30,3%)

У 28 больных (36,8%) наблюдали снижение функции почек, из них в 2-х случаях значительное (уровень креатинина сыворотки крови достигал 300 мкмоль/л), в остальных случаях – умеренное (уровень креатинина в крови варьировал от 131 до 152 мкмоль/л).

Следует отметить, что у пациентов с двусторонним поражением почечных артерий в 50% случаев было выявлено исходное нарушение функции почек с повышением уровня креатинина сыворотки крови в среднем до 136 ± 21 мкмоль/л.

Степень стенозирования почечных артерий до эндоваскулярного вмешательства у изученных пациентов составила в среднем $77 \pm 9,2\%$. По ангиографической картине поражения почечных артерий можно предполагать их атеросклеротический генез.

Перед эндоваскулярным вмешательством больным выполнялись следующие исследования: УЗИ почек, с оценкой кровотока по почечным артериям, а также внутривисцерального кровотока с определением индекса периферического сопротивления (RI), который является ультразвуковым критерием нефросклероза; суточное мониторирование АД; определение уровня мочевины и креатинина крови до, непосредственно после процедуры и перед выпиской больного; диагностическая ангиография.

Контрольное обследование, включая ангиографию, выполнено у 43 пациентов, в среднем, через $8,3 \pm 2,6$ месяцев. В 15 случаях период наблюдения составил более 2 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате обследования 76 пациентам выполнено 87 стентирований почечных артерий. Объем контрастного вещества, введенного во

время процедуры, составил в среднем 365 ± 167 мл. Во всех случаях был использован низкоосмоллярный контраст.

Все пациенты после эндоваскулярной процедуры ангиопластики почечных артерий в течение 4-5 часов наблюдались в реанимационном отделении. Им выполнялось непрерывное мониторирование АД и ЭКГ, проводился контроль показателей свертываемости крови. С целью профилактики тромбоза стента в течение 1 месяца после процедуры пациенты принимали клопидогрель (плавикс) в суточной дозе 75 мг.

Оптимальный ангиографический результат при процедуре ангиопластики получен в 75 случаях (98,7 %). Одна процедура (1,3%) осложнилась окклюзирующей диссекцией почечной артерии, что потребовало хирургического вмешательства.

Непосредственно после стентирования у всех больных был отмечен гипотензивный эффект. В 75% случаев эффект был выраженный, в 25% - наблюдалась тенденция к снижению за счет уменьшения цифр максимального подъема АД, при сохранении «рабочего» давления на прежнем уровне.

После эндоваскулярного вмешательства осуществлялся контроль функции почек. Временное ухудшение почечной функции или контраст-индуцированная нефропатия (КИН) непосредственно после процедуры с нормализацией показателей в недельный срок были отмечены у 16 пациентов (21%).

В сроки 6-12 месяцев после процедуры было изучено состояние 49 стентированных почечных артерий у 43 больных. Срок наблюдения составил в среднем $7,9 \pm 2,8$ месяца. In-stent стеноз был выявлен в 8 случаях (16,3%), что вполне согласуется с данными литературы, где частота in-stent стеноза колеблется от 11 до 23% (12,13). Во всех случаях in-stent стеноза была выполнена эндоваскулярная коррекция (ангиопластика или стентирование) с хорошим эффектом.

При контрольном обследовании первичный гипотензивный эффект сохранился в 67% случаев, в 33% отмечалось возобновление гипертонии. Однако тщательный анализ показал достоверное снижение количества принимаемых гипотензивных препаратов (с $2,5 \pm 0,6$ до $1,7 \pm 0,9$, $p=0,0007$) и повышение эффективности гипотензивной терапии (57%) по сравнению с исходной (10,7%), в том числе и у пациентов с возобновлением АГ.

Из обследованных повторно больных у 32 (74,4%) пациентов функция почек к этому времени стабилизировалась, еще у 9 (20,9%) пациентов она улучшилась, причем в 4 случаях она нормализовалась, у двух больных (4,7%) было отмечено ухудшение почечной функции.

Особое внимание было уделено пациентам с КИН. Из них 6 больных прошли контрольное обследование. Оказалось, что у 5 пациентов (83,3%) функция почек, по сравнению с исходными данными, улучшилась. В одном случае наблю-

далось ухудшение функции почек. Необходимо отметить, что ухудшение функции почек было выявлено у больного с сопутствующей патологией почек (хронический пиелонефрит). Особо следует отметить, что ни в одном случае in-stent стеноза почечной артерии не было выявлено существенного ухудшения функции почек. У этих больных уровень сывороточного креатинина как исходно, так и при контроле не превышал границы нормы. Данные наблюдения наводят на мысль о том, что не ишемия, как таковая, а повторная атероземболия из бляшки является основной причиной нарушения функции почек при стенозе почечных артерий (10).

Нами была изучена функция почек в зависимости от степени выраженности нефросклероза. Наиболее высокие значения исходного креатинина наблюдались у больных с выраженным нефросклерозом ($p=0,001$). При контрольном исследовании у этих больных отмечалось снижение уровня сывороточного креатинина после стентирования, однако нормализации показателей не наблюдалось. У больных без нефросклероза или с умеренно выраженным процессом, уровень сывороточного креатинина как исходно, так и при контроле не превышал границы нормы.

Судьба 15 пациентов, в том числе – 6 пациентов после баллонной ангиопластики ранее выявленного in-stent стеноза, была прослежена в более длительные сроки ($3,43 \pm 1,59$ года). У всех контрольных пациентов с пластикой in-stent стеноза отмечен хороший результат ранее выполненных процедур. Первичный in-stent стеноз был выявлен в 2 случаях (14,3%). Гипотензивный эффект был сохранен в 67% случаев, ухудшение функции почек не отмечалось.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на основании проведенного исследования можно утверждать, что эндоваскулярная процедура реперфузии почки является безопасным и эффективным методом лечения у подавляющего большинства больных с поражением почечных артерий и высоким риском развития у них тех или иных осложнений. Однако вопрос о проведении эндоваскулярной процедуры у этой категории больных должен решаться индивидуально в каждом конкретном случае с учетом всех особенностей данного больного.

Список литературы:

1. Kalra P.A., Gio H., Kausz A.T., et al. Atherosclerotic renovascular disease in United States patients aged 67 years or older: risk factors, revascularization, and prognosis, *Kidney Int.*, 2005, 68, 293-301.
2. Crowley J.J., Santos R.M., Peter R.H. et al. Progression of renal artery stenosis in patients undergoing cardiac catheterization. *Am. Heart J.*, 1998, 136, 913-918.

3. Caps M.T., Perissinotto C., Zierler R.E. et al. Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery. *Circulation*, 1998, 98, 2866-2872.
4. Игнатов А.И., Смирнов А.В., Добронравов В.А. и др. Ишемическая болезнь почек. *Нефрология*, 2004, 2, 19-27.
5. Alcasar J.M., Mann R., et al. Clinical characteristics of ischaemic renal disease. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2001, 16, 74-77.
6. Mistry S., Ives N., Harding J. et al. Angioplasty and stent for renal artery lesions (ASTRAL trial): rationale, methods and results so far. *J. Hum. Hypertens.*, 2007, 21, 511-515.
7. J. Hegarty, J. Wright, P. Kalra, P. Kalra. The heart in renovascular disease—An association demanding further investigation. *Internat. J. Cardiol.*, 2006, 111, 3, 339-342.
8. L.D. Dworkin, K. A. Jamerson. Case Against Angioplasty and Stenting of Atherosclerotic Renal Artery Stenosis. *Circulation*, 2007, 115, 271-276.
9. D.A. Calhoun, D. Jones, S. Textor et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension*, 2008, 51, 1403-1419.
10. Доррос Дж., Джафф М., Мэтьак Л. и др. Возможное влияние эмболических фрагментов на функцию почек и показатели выживаемости после реваскуляризации почечной артерии с помощью стентирования. *Международный Журнал интервенционной кардиоангиологии*, 2005, 9, 25-33.
11. Борисов А.И., Перов Ю.Л. Старческая почка. *Нефрология*. М, 2001, стр. 509-525.
12. Plouin P.F., Chatellier G., Darne B., Raunaud A. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic artery stenosis: A randomized trial. *Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (Emma) Study Group. Hypertension*, 1998, 31(3), 823-9.
13. White C.J., Ramee S.R., Collins T.J. et al. Renal artery stent placement: Utility in lesions difficult to treat with balloon angioplasty. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, 30(6), 1445-1450.

Анатолий Иванович Малашенков

16 сентября 2009 года исполнилось 70 лет выдающемуся российскому ученому-кардиохирургу Анатолию Ивановичу Малашенкову, члену-корреспонденту Российской Академии медицинских наук, заслуженному деятелю науки РФ, профессору, лауреату государственных премий СССР и РФ. Он принадлежит к знатной и славной плеяде кардиохирургов-“бакулевцев”, среди которых следует назвать такие имена, как В.И.Бураковский, В.С.Савельев, Г.И.Цукерман, А.В.Покровский, В.П.Подзолков, В.В.Алексимесхишвили, М.Л.Семеновский, В.С.Работников, В.Н.Ильин и др.

А.И.Малашенков блестящий хирург, обладающий виртуозной техникой, выполнил многие тысячи сложных операций на сердце. Среди этих операций немало таких, которые он выполнил впервые в России, заложив основы для дальнейшего успешного развития отечественной кардиохирургии. А.И.Малашенков по праву считается лидером в хирургии приобретенных пороков сердца и реконструктивной хирургии аневризм восходящего отдела и дуги аорты.

А.И.Малашенков – не только блестящий хирург, но и прекрасный, широко эрудированный врач-клиницист, владеющий всеми тонкостями диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы. Чуткое, внимательное отношение к пациентам принесло ему заслуженную славу и уважение среди больных и коллег.



Большое значение А.И.Малашенков придает научно-исследовательской работе. Им разработаны фундаментальные положения по проблеме защиты сердечной мышцы при операциях на открытом сердце; тактика хирургического лечения острого расслоения восходящей аорты; вопросы многоклапанного протезирования сердца; актуальные аспекты хирургического лечения опухолей сердца. Он является автором и соавтором многих сотен научных публикаций и ряда монографий. За эти научные исследования в области кардиохирургии А.И.Малашенков неоднократно удостоивался Государственных премий СССР и России. Он награжден также орденом Почета.

А.И.Малашенков уделяет большое внимание воспитанию молодых кадров, многие из ведущих кардиохирургов страны считают Анатолия Ивановича своим учителем и гордятся этим. Под его непосредственным руководством выполнены и защищены 13 докторских и кандидатских диссертаций. Он является членом многих международных и российских научных обществ и советов.

А.И.Малашенкова отличает невероятная скромность, порядочность, дружелюбие и отзывчивость. Его любят и уважают коллеги и пациенты.

Редакционная коллегия журнала желает А.И.Малашенкову крепкого здоровья, счастья и больших творческих успехов.

Вниманию соискателей!

В соответствии с приказом Федеральной службы по надзору в сфере образования и науки (Рособрнадзор) № 1583-148 от 24 июля 2009 г. при Научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии Департамента здравоохранения города Москвы (НПЦ ИК ДЗМ) открылся **Диссертационный Совет** по защите докторских и кандидатских диссертаций **Д 850.018.01** по специальности:

14.00.06 - «Кардиология»

Председатель Диссертационного Совета –
д.м.н., профессор Иоселиани Давид Георгиевич

Заместитель председателя Диссертационного Совета –
д.м.н. Пекарская Марианна Викентьевна

Ученый секретарь Диссертационного Совета –
к.м.н. Чернышева Ирина Евгеньевна

Технический исполнитель – Куликова Оксана Ивановна

По всем вопросам подготовки и защиты докторских и кандидатских диссертаций в диссертационном совете при НПЦ ИК ДЗМ обращайтесь в Ученую часть:

Ученая Часть НПЦ ИК ДЗМ:

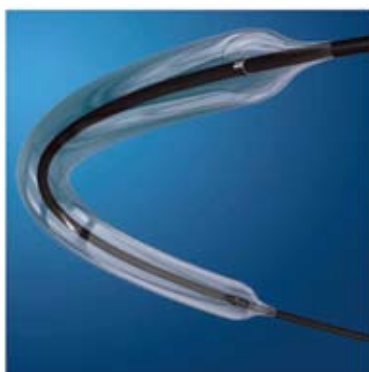
Адрес: 101000, г. Москва, Сверчков переулок, д. 5. (м. «Китай-город» или «Чистые пруды»). Факс: (495) 624-67-33 (с пометкой «**Для ученой части**»)

Тел.: (495) 624-47-18, e-mail: oxana-card_2005@mail.ru

График работы: пон - пятн с 09:00-16:00

САЙТ Высшей аттестационной комиссии (ВАК): <http://vak.ed.gov.ru/>

Баллонные катетеры для ангиопластики поражений артерий нижних конечностей



Sleek™

Баллонный катетер
сверхнизкого профиля
для лечения стенозов
артерий голени

- Длина: 60, 120, 150, 220 мм
- Диаметр: 2-4 мм
- Давление разрыва до 16 атм.
- Монорельсовая система доставки
- Совместим с проводником 0.014"



Savvy® Long

Универсальный баллонный катетер низкого профиля для
лечения протяженных стенозов артерий бедра и голени

- Длина баллона: 120, 150, 220 мм
- Диаметр: 2-6 мм
- Давление разрыва до 15 атм.
- Система доставки OTW
- Совместим с проводником 0.018"

Современные технологии в лечении хронических тотальных окклюзий

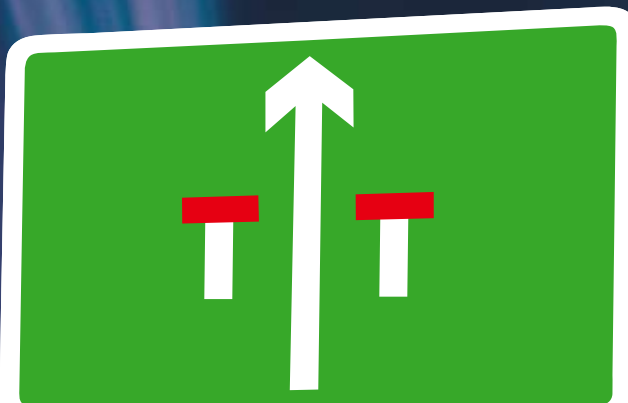
Восстановление жизненно важных сосудов



OUTBACK

OUTBACK[®] LTD[™]

Катетер для субинтимальной реканализации окклюзий



FRONTRUNNER

FRONTRUNNER[®] XP

Катетер для интралюминального прохождения окклюзий

www.cordis.ru

ООО «Джонсон & Джонсон», Россия,
121614 Москва, ул. Крылатская, д. 17, корп. 3
Тел.: (495) 580 7777; факс: (495) 580 7878

Регистрационное удостоверение ФС № 2006/1334 от 25.08.2008 г.
Сертификат соответствия в системе ГОСТ Р Госстандарта России
№ РОСС US.ИМ08.В08152 от 04.10.2006 г.



Cordis
PRODUCTS SERVICES OUTCOMES