

<https://doi.org/10.25512/DIR.2022.16.3.04>

## ГОСПИТАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОТСРОЧЕННОГО ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST, ОБУСЛОВЛЕННЫМ МАССИВНОЙ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ И ЭКТАЗИЕЙ ИНФАРКТ-ОТВЕТСТВЕННОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

\***А.В. Азаров** – [ORCID: 0000-0001-7061-337X]

к.м.н., заведующий отделом эндоваскулярного лечения сердечно-сосудистых заболеваний и нарушений ритма, вед. науч. сотрудник, врач по РЭДиЛ<sup>1</sup>, доцент кафедры интервенционной кардиоангиологии Института профессионального образования<sup>2</sup>

**М.Г. Глезер** – [ORCID: 0000-0002-0995-1924]

д.м.н., профессор кафедры кардиологии, функциональной диагностики и ультразвуковой диагностики Института клинической медицины<sup>2</sup>

**А.С. Журавлев** – [ORCID: 0000-0002-9130-707X]

мл. науч. сотрудник<sup>1</sup>, врач-ординатор кафедры интервенционной кардиоангиологии Института профессионального образования<sup>2</sup>

**И.С. Мельниченко** – [ORCID: 0000-0002-3081-7201]

врач по РЭДиЛ<sup>3</sup>

**И.Р. Рафаели** – [ORCID: 0000-0002-0495-2645]

д.м.н., врач-сердечно-сосудистый хирург Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии<sup>2</sup>

**А.Г. Ларин** – [ORCID: 0000-0003-1159-0715]

врач по РЭДиЛ, зав. отд. РХМДиЛ<sup>4</sup>

**С.А. Курносов** – [ORCID: 0000-0001-6820-1536]

научный сотрудник, врач по РЭДиЛ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»

129110 Российская Федерация, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2

<sup>2</sup>ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет)

119991 Российская Федерация, г. Москва, ул. Трубецкая, 8 стр. 2

<sup>3</sup>Мытищинская городская клиническая больница

141009 Российская Федерация, Московская область, г. Мытищи, ул. Коминтерна, 24

<sup>4</sup>ГБУЗ МО Красногорская городская больница №1

143408 Российская Федерация, Московская обл., г. Красногорск, ул. Карбышева, 4

### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
- инфаркт-ответственная коронарная артерия
- эктазия коронарной артерии
- отсроченное чрескожное коронарное вмешательство

### АННОТАЦИЯ:

**Цель:** оценить безопасность и эффективность отсроченного эндоваскулярного лечения, без имплантации стента, острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМ†ST) обусловленного массивной тромботической нагрузкой и эктазией инфаркт-ответственной коронарной артерии.

**Материал и методы:** из 4263 первичных чрескожных коронарных вмешательств, выполненных по поводу острого ИМ†ST в период с января 2016 г. по сентябрь 2021 г., в ретроспективный анализ включены данные 21 пациентов с эктазией инфаркт-ответственной коронарной артерии и массивной тромботической нагрузкой (TTG  $\geq$  3).

**Результаты:** методика отсроченного эндоваскулярного лечения, без имплантации стента, острого ИМ†ST обусловленного массивной тромботической нагрузкой и эктазией ИОКА позволила значительно улучшить показатели эпикардимального коронарного кровотока по шкале TIMI и CFTC у 71% и 67% исследуемых (p < 0,001, p=0,001), увеличить перфузию миокарда при анализе MBG у 62% исследуемых (p=0,001), а также снизить выраженность тромботической нагрузки по шкале TTG у 71% исследуемых (p=0,001).

**Заключение:** у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, обусловленным массивной тромботической нагрузкой и эктазией инфаркт-ответственной коронарной артерии, стратегия отсроченного эндоваскулярного лечения без имплантации стента является безопасной и эффективной на госпитальном этапе.

**Для цитирования.** Азаров А.В., Глезер М.Г., Журавлев А.С., Мельниченко И.С., Рафаели И.Р., Ларин А.Г., Курносов С.А. «ГОСПИТАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОТСРОЧЕННОГО ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST, ОБУСЛОВЛЕННЫМ МАССИВНОЙ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ И ЭКТАЗИЕЙ ИНФАРКТ-ОТВЕТСТВЕННОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ». Ж. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ РАДИОЛОГИЯ. 2022; 16(3): 40–49.

# IN-HOSPITAL RESULTS OF DELAYED ENDOVASCULAR TREATMENT IN PATIENTS WITH ST-ELEVATED MYOCARDIAL INFARCTION CAUSED BY MASSIVE THROMBOTIC LOAD AND ECTASY OF INFARCT-RELATED CORONARY ARTERY

\*Azarov A.V. – [ORCID: 0000-0001-7061337X]

MD, PhD, leading researcher<sup>1,2</sup>

Glezer M.G. – [ORCID: 0000-0002-0995-1924]

MD, PhD, professor<sup>2</sup>

Zhuravlev A.S. – [ORCID: 0000-0002-9130-707X]

MD, junior researcher<sup>1,2</sup>

Mel'nichenko I.S. – [ORCID: 0000-0002-3081-7201]

MD<sup>3</sup>

Rafaelli I.R. – [ORCID: 0000-0002-0495-2645]

MD, PhD, professor<sup>2</sup>

Larin A.G. – [ORCID: 0000-0003-1159-0715]

MD<sup>4</sup>

Kurnosov S.A. – [ORCID: 0000-0001-6820-1536]

MD, researcher<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Moscow Regional Scientific Research Clinical Institute n.a. M.F. Vladimírskiy (MONIKI)

61/2 structure 1, Shchepkina str., Moscow, Russian Federation, 129110

<sup>2</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

8 structure 2, Trubetskaya str., Moscow, Russian Federation, 119991

<sup>3</sup>Mytishchi City Clinical Hospital

24, Mytishchenskaya str., Mytishi, Moscow region, Russian Federation, 141009

<sup>4</sup>Krasnogorsk city hospital №1

4, Karbysheva str., Krasnogorsk, Moscow region, Russian Federation, 143408

## KEY-WORDS:

- ST-elevation myocardial infarction (STEMI)
- infarct-related coronary artery
- coronary artery ectasia
- delayed percutaneous coronary

## ABSTRACT:

**Aim:** was to evaluate the safety and efficacy of delayed endovascular treatment without stent implantation in ST-elevation myocardial infarction (STEMI) caused by massive thrombotic load and ectasia of infarct-related coronary artery.

**Material and methods:** out of 4263 primary percutaneous coronary interventions (PCI) performed for STEMI for the period from January 2016 to September 2021, retrospective analysis included data of 21 patients with ectasia of infarct-related coronary artery and massive thrombotic load (TTG  $\geq$  3).

**Results:** method of delayed endovascular treatment, without stent implantation, in STEMI caused by massive thrombotic load and ectasia of infarct-related coronary artery, allowed to significantly improve parameters of epicardial coronary blood flow according to TIMI and CFTC scales in 71% and 67% of examined patients ( $p < 0,001$ ,  $p = 0,001$ ); increase myocardial perfusion according to MBG in 62% of patients ( $p = 0,001$ ); reduce the severity of thrombotic load according to TTG scale in 71% of the subjects ( $p = 0,001$ ).

**Conclusion:** in patients with ST-elevation myocardial infarction caused by massive thrombotic load and ectasia of infarct-related coronary artery, the strategy of delayed endovascular treatment without stent implantation is safe and effective at the hospital stage.

## Введение

Первичное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) с имплантацией стента в инфаркт-ответственную коронарную артерию (ИОКА) является основным способом восстановления нарушенного кровотока у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМ+ST) [1].

В современной интервенционной кардиоангиологии технические дефекты в имплантации стента (мальаппозиция и недораскрытие стента) остается сложной и до сих пор не решенной проблемой, которая ведет к развитию таких осложнений, как тромбоз и рестеноз «in

stent», особенно это актуально при выполнении эндоваскулярного лечения ОИМ у пациентов с эктазией коронарных артерий (ЭКА) [2,3].

Эктазия коронарных артерий - это достаточно редкое патологическое состояние и точная частота встречаемости в популяции неизвестна, однако, по сообщениям различных авторов выявляется в 3-8% случаев в группе пациентов, перенесших коронарографию и в 0,22%-1,4% по данным аутопсии. У пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) частота встречаемости колеблется от 0,3 до 4,9% [4-6].

Помимо того, что при эндоваскулярном вмешательстве на инфаркт-ответственной коронарной артерии (ИОКА) у пациентов с ЭКА крайне тяжело, а порой бывает и не возможно подобрать корректный диаметр стента, в связи ограничением размерного ряда по диаметру любого современного коронарного стента до 5 мм, ЭКА и в большинстве случаев сопровождается массивной тромботической нагрузкой ИОКА равной или превышающей 3 по шкале TTG (TIMI thrombus grade score) и является сильным и независимым предиктором развития феномена «slow/no-reflow» при выполнении ЧКВ по поводу ИМ†ST. Этот феномен развивается с частотой от 5 до 50% и является основной причиной увеличения массы некротизированного миокарда и, самое важное, летальности в течение 5 лет [5,7-9].

В настоящее время, в мире нет четких руководств к действию по эндоваскулярному лечению острого ИМ†ST у пациентов с ЭКА.

Целью данного исследования было оценить безопасность и эффективность выполнения отсроченного эндоваскулярного вмешательства, без имплантации стента, у пациентов с острым ИМ†ST обусловленного массивной тромботической нагрузкой и эктазией ИОКА.

## Материал и методы

Ретроспективное, несравнительное, одноцентровое исследование. В анализ включены данные 4263 первичных чрескожных коронарных вмешательств, выполненных по поводу острого ИМ†ST в период с января 2016 г. по ноябрь 2021 г. Критериями включения: острый (первичный) ИМ†ST, наличие эктазии инфаркт-ответственной коронарной артерии.

Под эктазией коронарной артерии (ЭКА) понимали патологическое диффузное расширение просвета коронарной артерии в 1,5 раза и более по сравнению с таковым, в условно не измененном отделе [10].

Кроме наличия ЭКА и острого (первичного) ИМ†ST критериями включения были: срок от начала заболевания не >12 часов, ангиографические признаки тромба в просвете магистральной коронарной артерии (TTG  $\geq$ 3), достижение целевого коронарного кровотока по шкале TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) 2-3.

Острый ИМ†ST диагностировали на основании «Четвертого универсального определения инфаркта миокарда» [11]. Критерии исключения: наличие ИМ в анамнезе, тромбоз незащищенного ствола левой коронарной артерии, истинный кардиогенный шок, пациенты высокого риска кровотечения, заболевания соединительной ткани и системные васкулиты.

Коронароангиографию (КАГ) проводили лучевым доступом, по результатам которой в сопоставлении с электрокардиографическими (ЭКГ) критериями верифицировали ИОКА. Степень расширения и распространения ЭКА оценивали на основании классификации Markis J. и соавт. [12].

I тип - дилатация 2 или 3 сосудов,

II тип - диффузное поражение 1 сосуда и наличие локальных изменений в другом,

III тип - диффузная эктазия только 1 сосуда,

IV тип - локализованная или сегментарная эктазия.

Восстановление просвета и антеградного коронарного кровотока до уровня TIMI 2-3 в ИОКА выполнялось с применением минимальной инвазивной механической стратегии (МИМС) с последующей усиленной антиагрегантной терапией. После восстановления кровотока пациентам с ангиографическими признаками крупного тромба в просвете эктазированной магистральной коронарной артерии (TTG  $\geq$ 3) имплантация стента не выполнялась.

### *Минимальная инвазивная механическая стратегия*

Выполнение МИМС подразумевает минимальное вмешательство на эктазированной ИОКА: выполнение механической реканализации коронарным проводником в сочетании со стандартной баллонной ангиопластикой (диаметр баллонного катетера не превышал 2,0 или 2,5 мм) и/или мануальной вакуумной тромбоаспирации (аспирационный катетер 6 Fr Export, ASAP).

### *Фармакологическое сопровождение*

На догоспитальном этапе все больные получали ДАТ в виде комбинации ацетилсалициловой кислоты с «нагрузочной» дозой клопидогрела или тикагрелора. После проведения КАГ все пациенты с восстановленным антеградным коронарным кровотоком в эктазированной ИОКА и коронарным тромбозом (TTG  $\geq$ 3) получали блокаторы IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов на срок до 48 часов. В качестве антикоагулянта в процессе ЧКВ применяли непрерывное внутривенное введение нефракционированного гепарина натрия в дозировке 50-60 МЕ/кг до достижения целевого уровня гепаринизации, который оценивали по определению активированного времени свертывания - АСТ (activated clotting time), целевой показатель составлял 300-350 с. По завершении введения блокаторов IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов, т.е. после 48 часов, дальнейшая инфузия гепарина натрия не проводилась. На период до контрольной КАГ после 48 часов и до 7 суток в качестве усиления антиагрегантной терапии клопидогрел назначался в дозе 150 мг/сут., в случае применения тикагрелора дозировка не превышала рекомендованной и составляла 180 мг, далее по 75 мг/сут. и 180 мг/сут., соответственно.

В качестве комплексной терапии с первого дня поступления в стационар и до выписки назначен аторвостатин в дозировке 80 мг/сут., а также  $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, при необходимости - диуретики и ингибиторы протонной помпы.

### *Ангиографическое исследование*

КАГ выполняли при поступлении и повторно на 6-7 сутки после поступления. Оценивали степень коронарного кровотока по шкале TIMI flow grade (TIMI<sub>fg</sub>), TIMI

frame count (TFC), ангиографическую степень коронарного тромбоза по шкале TIMI thrombus grade score (TTG) и степень миокардиального контрастирования по шкале (MBG) [13-16].

TIMI Frame Count (TFC) является дальнейшей эволюцией шкалы TIMI, скорость кровотока оценивалась по времени прохождения контрастного вещества от устья до дистального русла соответствующей коронарной артерии. Ангиографическая съемка выполнялась на 30 кадрах в секунду. Нормальное значение TFC для коронарной артерии составляет  $21 \pm 3,1$  кадра с 95% доверительным интервалом, непосредственно для ПМЖВ -  $36,2 \pm 2,6$ , для ПКА -  $20,4 \pm 3,0$  и  $22,2 \pm 4,1$  для ОВ. Для стандартизации TFC показатель для ПМЖВ делили на 1,7 (корректированный TFC или CTFC), который составил  $21,1 \pm 1,5$  кадра [14].

По данным Gibson M. и соавт., остаточный стеноз артерии более 70% увеличивает значение CTFC на 1,7 кадра, а наличие тромба в коронарной артерии на 4 кадра [17].

Шкала TIMI Myocardial Blush Grade (MBG) «миокардиального свечения» применялась в качестве оценки перфузии миокарда и оценивалась по степени поступления рентгеноконтрастного вещества в миокард и образования затенения ткани - так называемого «миокардиального свечения» [16]. MBG степень 0 - отсутствие миокардиального свечения, степень 1 - минимальное миокардиальное свечение, степень 2 - умеренное миокардиальное свечение, но выражен менее по сравнению с ангиографией контралатеральной или ипсилатеральной не инфаркт-связанной коронарной артерии, степень 3 - нормальное миокардиальное свечение, сопоставимое с ангиографией контралатеральной или ипсилатеральной не инфаркт-связанной коронарной артерии.

Наличие внутрикоронарного тромба определялось по ангиографической картине и оценивалось с применением ангиографической классификации коронарного тромбоза TIMI thrombus grade score (TTG). TTG-0 нет ангиографических признаков тромбоза, TTG-1 вероятно наличие тромба и нарушение пристеночного контрастирования, неровность контуров сосуда, TTG-2 тромб размером не более 1/2 диаметра инфаркт-ответственной артерии, TTG-3 продольный размер тромба  $>1/2$ , но  $<2$  диаметров инфаркт-ответственной артерии, TTG-4 продольный размер тромба  $>2$  диаметров инфаркт-ответственной артерии, TTG-5 массивный тромбоз инфаркт-ответственной артерии [15,16]. На госпитальном этапе наблюдения оценивали следующие показатели: смерть, повторный ИМ, повторную реваскуляризацию.

#### *Статистическая обработка результатов*

Для статистической обработки полученных результатов использовали программу IBM SPSS Statistics 26.0. Проверка нормальности распределения проводилась методом Шапиро-Уилка. При нормальном распределе-

нии данных количественный показатель представлялся в виде средней арифметической (M), с стандартным отклонением ( $\pm SD$ ) и 95% доверительным интервалом (95% ДИ). Количественный показатель представлялся в виде медианы (Me) с интерквартильным размахом (25-75%Q) в случае ненормального распределения данных. Для сравнительного анализа ангиографических данных до проведенного лечения и после использовали критерий Уилкоксона. Номинальный показатель представлялся абсолютным числом наблюдений, приведена процентная доля признака в подгруппах. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости принимали  $p < 0,05$ .

## Результаты

Согласно утвержденным критериям включения/исключения в исследование вошел 21 пациент. Преимущественно группу составляли мужчины (85,7%) со средним возрастом в 65 лет, курящие (57,1%), не страдающие сахарным диабетом (28,6%) и без семейного отягощенного анамнеза по ИБС (33,3%). В **таблице 1** представлены анамнестические, клинические и лабораторные показатели пациентов.

Среднее время «симптом-баллон» в группе пациентов, вошедших в анализ, составило 4 часа. Чаще всего эктазированной инфаркт-ответственной коронарной артерией являлась правая коронарная артерия (57,1%). Преимущественно встречался 1-й тип эктазии (38,1%) КА по классификации Markis J. и соавт. Средний диаметр эктазированной коронарной артерии - 5 мм. При первичном ЧКВ всем пациентам была проведена минимальная инвазивная механическая стратегия, средний промежуток времени до повторной ангиографии составил 6 дней (**табл. 2**).

В дальнейшем, была предпринята попытка проанализировать ангиографические показатели до процедуры ЧКВ и на контрольной коронароангиографии (**табл. 3**). Согласно проведенному анализу, было установлено статистически значимое увеличение значения кровотока по TIMI после проведенного лечения ( $p < 0,001$ ). Значение показателя TIMI повысилось у 71% исследуемых, в то время как у 29% исследуемых значение показателя осталось на прежнем уровне. Также было установлено статистически значимое уменьшение значения CFTC после проведенного лечения ( $p=0,001$ ). Значение CFTC снизилось у 67% исследуемых на контрольной КАГ, у 33% пациентов значение CFTC осталось на прежнем уровне или возросло. После проведенного лечения также статистически значимо повысилось значение MBG ( $p=0,001$ ). Значение тканевой перфузии миокарда MBG повысилось у 62% исследуемых, у 38% осталось на прежнем уровне. Было также установлено статистически значимое снижение выраженности коронарного тромбоза по шкале TTG после проведенного лечения ( $p=0,001$ ). Снижение выраженности

**Таблица 1. Исходные анамнестические, клинические и лабораторные показатели исследуемой группы пациентов**

Показатель	Значение
Возраст, Ме (Q1-Q3), годы	65 (52-71)
Мужской пол, n (%)	18 (85,7)
Сахарный диабет, n (%)	6 (28,6)
Артериальная гипертензия, n (%)	15 (71,4)
Курение, n (%)	12 (57,1)
Семейный анамнез ИБС, n (%)	7 (33,3)
Гиперлипидемия, n (%) (повышение общего ХС > 5 ммоль/л и/или ХС ЛНП < 3,5 ммоль/л)	7 (33,3)
<b>ОСН (по Killip)</b>	
Killip I, n (%)	16 (76,2)
Killip II, n (%)	5 (23,8)
Killip III, n (%)	0
Killip IV, n (%)	0
Общий холестерин, Ме (Q1-Q3), ммоль/л	3,2 (2,3-4,3)
ЛПНП, Ме (Q1-Q3), ммоль/л	3,69 (1,57-4,15)
Триглицериды, Ме (Q1-Q3), ммоль/л	1,78 (1,35-5,46)
Креатинфосфокиназа, Ме (Q1-Q3), ед/л	747,5 (207-1822)
Креатинфосфокиназа-МВ, Ме (Q1-Q3), ед/л	222 (62,3-267)
Конечный систолический объем, Ме (Q1-Q3), мл	55 (53-60)
Конечный диастолический объем, Ме (Q1-Q3), мл	118 (102-122)
Фракция выброса, %	47 (45-58)
<b>Антиагрегантная терапия (дополнительно к аспирину)</b>	
Клопидогрел, n (%)	12 (57,1)
Тикагрелор, n (%)	9 (42,9)
GP IIb/IIIa, n (%)	21 (100)

**Примечание:** ОСН – острая сердечная недостаточность; МНО - международное нормализованное отношение; АЧТВ - активированное частичное тромбoplastиновое время; ПТВ - протромбиновое время; ПТИ - протромбиновый индекс; ЛНП – липопротеины низкой плотности.

коронарного тромбоза по шкале TTG наблюдалось у 71% исследуемых, у 29% значение осталось на прежнем уровне.

В течение госпитального наблюдения смерть и кардиальные события, обусловленные реокклюзией инфаркт-ответственной артерии, отсутствовали.

### Обсуждение

В настоящее время первичное ЧКВ остается «золотым стандартом» лечения пациентов с острым ИМ<sup>†</sup>ST. Однако, в рекомендациях по лечению пациентов с диагнозом ЭКА нет особых указаний в части выбора стратегии и тактики выполнения ЧКВ. Вероятно, это связано с тем, что в настоящее время, нет достаточного количества исследований. А существующие исследования по данной теме имеют противоречивые результаты. Тем не менее, на основании имеющихся публикаций мы можем сделать некоторые выводы: наличие эктазированных сегментов коронарных артерий потенциально может приводить к значительным техническим сложностям, в следствие: трудности при заведении проводника в дистальное русло; наличие большого объема тромботических масс; повышенный риск эмболизации дистального русла и возникновения синдрома «no-reflow» [18]. Кроме того, эктазированные артерии могут явиться фактором риска развития тромбоза стента [19].

В мультицентровом исследовании Camranile A. и соавт. [20], был проведен анализ 5912 первичных ЧКВ, в 101

случае ИОКА была эктазирована. Период наблюдения составил 2 года. Исследователи установили, что в 29,7% случаях первичная процедура была неуспешна, либо протекала с осложнениями. Кроме того, у 9 из 101 пациента было отмечено 3 острых и 6 подострых тромбозов стента. Схожие результаты были продемонстрированы и в еще одном исследовании Shanmugam V. и соавт., в которое был включен анализ 1834 пациента [21].

У 25 (1,4%) пациентов была выявлена эктазированная ИСА. Результаты лечения этих пациентов сравнили с другими 80 больными с нормальной анатомией ИСА, которые были сопоставимы по полу, возрасту, и характеру поражения. У пациентов в группе ЭКА отмечался больший объем тромботических масс и, как следствие, применение ингибиторов IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов требовалось чаще. Следует отметить, что средний диаметр имплантированного стента был больше в среднем на 1,5 мм (3,9±0,8 мм) в группе пациентов с эктазированными сосудами. Кроме того, в группе ЭКА частота мальаппозиции имплантированных стентов отмечалась достоверно чаще (44% против 7,5%, p=0,0001). Данный факт объясняет высокую частоту развития неблагоприятных кардиальных событий (в том числе тромбоз стента) в отдаленном периоде в группе ЭКА (44% против 16,3%, p=0,01).

Такой высокий процент тромбоза стента, выявленный в описанных выше исследованиях, ассоциирован, вероятно с техническими особенностями имплантации стента в ЭКА. Визуализация эктазированного сегмента

**Таблица 2. Ангиографические характеристика показателей ЭКА и параметров ЧКВ**

Показатель	ЭКА (21 пациент)
Время «симптом-баллон», Ме (Q1-Q3), часы	4 (2,8-6)
<b>Выраженность ЭКА по классификации Markis J.E., n (%)</b>	
1	8 (38,1)
2	2 (9,5)
3	7 (33,3)
4	4 (19)
Эктазия ИОКА, n (%)	21 (100)
<b>Инфаркт-ответственная коронарная артерия</b>	
ПКА	12 (57,1)
ПМЖВ	6 (28,6)
ОВ	3 (14,3)
Диаметр эктазированной ИОКА, Ме (Q1-Q3), мм	5 (5-7)
Аспирационная тромбэктомия, n (%)	17 (81)
Баллонная ангиопластика, n (%)	10 (47,6)
Аспирационная тромбэктомия + баллонная ангиопластика, n (%)	6 (28,6)
Резолюция сегмента ST >70%, n (%)	14 (66,7)
Резолюция сегмента ST <70%, n (%)	7 (33,3)
МИМС, n (%)	21 (100%)
Промежуточная КАГ, Ме (Q1-Q3), дней	0 (0-3)
Контрольная КАГ, Ме (Q1-Q3), дней	6 (6-7)
Промежуток времени до повторной КАГ, Ме (Q1-Q3), дней	6 (4-6)
<b>До index процедуры ЧКВ</b>	
TIMI, Ме (Q1-Q3)	0 (0-0)
CTFC, Ме (Q1-Q3)	34 (31-36)
MBG, Ме (Q1-Q3)	0 (0-0)
TTG, Ме (Q1-Q3)	4 (3-5)
<b>После index процедуры ЧКВ</b>	
TIMI, Ме (Q1-Q3)	3 (3-3)
CTFC, Ме (Q1-Q3)	24 (23-25)
MBG, Ме (Q1-Q3)	2 (1-2)
TIMI 3 и MBG 2-3, n (%)	15 (71,4)
TIMI 3 и MBG 0-1, n (%)	6 (28,6)
<b>Контрольная КАГ</b>	
TIMI, Ме (Q1-Q3)	3 (2-3)
CTFC, Ме (Q1-Q3)	20 (19-30)
MBG, Ме (Q1-Q3)	3 (1-3)
TTG, Ме (Q1-Q3)	2 (0-3)

**Примечание:** ПКА - правая коронарная артерия; ПМЖВ - передняя межжелудочковая ветвь; ОВ - огибающая ветвь; ИОКА - инфаркт-ответственная коронарная артерия; МИМС - минимальная инвазивная механическая стратегия; КАГ - коронароангиография; TIMI - Thrombolysis In Myocardial Infarction; CTFC - Corrected TIMI frame count; MBG - Myocardial Blush grade; TTG - TIMI thrombus grade score.

**Таблица 3. Исходные анамнестические, клинические и лабораторные показатели исследуемой группы пациентов**

Показатели	Значения до процедуры ЧКВ	Значения на контрольной КАГ	p
TIMI, Ме (Q1-Q3)	0 (0-0)	3 (2-3)	<0,001*
CTFC, Ме (Q1-Q3)	34 (31-36)	20 (19-30)	0,001*
MBG, Ме (Q1-Q3)	0 (0-0)	3 (1-3)	0,001*
TTG, Ме (Q1-Q3)	4 (3-5)	2 (0-3)	0,001*

**Примечание:** \* - статистически значимая разница (p < 0,05).

артерии при коронарографии может быть недостаточна ввиду сложности в тугом наполнении эктазированной сосуда, а также из-за наличия пристеночных тромботических масс. Это может стать причиной недооценки истинного диаметра сосуда.

По данным исследования Vermъdez E. и соавт., средний диаметр эктазированной коронарной артерии, составил:  $5,36 \pm 1,1$  мм для передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ);  $4,91 \pm 1,3$  мм для огибающей ветви (ОВ);  $5,71 \pm 1,1$  мм для правой коронарной артерии (ПКА) [22]. Современные коронарные стенты, в том числе с лекарственным покрытием 3-4 генерации, имеют наибольший диаметр не более 4,5 мм, а максимальный предел постдилатации 5,5 мм, что в ряде случаев не позволяет добиться оптимальной аппозиции стента.

У пациентов с ЭКА мальаппозиция стента является следствием нескольких причин:

- 1) ограниченность доступных размеров коронарных стентов, даже с учетом их возможного оверсайзинга;
- 2) развитие, так называемой «поздней» мальаппозиции, когда происходит резорбция пристеночных тромботических масс, в следствии чего, страты стента оказываются в неполном контакте с сосудистой стенкой. Мальаппозиция стента является независимым предиктором развития как острого, так и подострого тромбоза стента. Учитывая большую вероятность «недорас-

крытия» стента, следует понимать, что мальаппозиция может стать причиной не только тромбоза, но и миграции стента. В то же время большой объем тромботических масс, а также, попытки оптимизации стента, при постдилатации баллонами большего диаметра, могут привести к увеличению риска дистальной эмболизации и развитию синдрома «no-reflow» [23,24]. Данное предположение подтверждается результатами метаанализа Mir T. и соавт. [25], который показал, что частота достижения нормального кровотока (TIMI 3) после первичного ЧКВ была достоверно ниже в группе ЭКА. Так как у этих пациентов отмечалась большая частота эмболизации дистального русла и чаще развивался синдром «no-reflow».

### Заключение

У пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST обусловленного массивной тромботической нагрузкой и эктазией инфаркт-ответственной коронарной артерии, стратегия отсроченного эндоваскулярного вмешательства без имплантации стента является безопасной и эффективной на госпитальном этапе. Однако соответствующие результаты должны получить подтверждение в более крупных многоцентровых исследованиях. ■

### Список литературы

1. Ibanez B., James S., Agewall S., et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018; 39(2): 119-77.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx637>

2. Byrne R.A., Joner M., Kastrati A. Stent thrombosis and restenosis: what have we learned and where are we going? The Andreas Gruntzig Lecture ESC 2014. *Eur Heart J.* 2015; 36(47): 3320-3331.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv511>

3. Ipek G., Gungor B., Karatas M.B., et al. Risk factors and outcomes in patients with ectatic infarct-related artery who underwent primary percutaneous coronary intervention after ST elevated myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016; 88(5): 748-753.

<https://doi.org/10.1002/ccd.26553>

4. Geraiely B., Salarifar M., Alidoosti M., Mortazavi S.H. Angiographic Characteristics of ST-Elevation Myocardial Infarction Patients With Infarct-related Coronary Artery Ectasia Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Crit Pathw Cardiol.* 2018; 17(2): 95-97.

<https://doi.org/10.1097/HPC.000000000000143>

5. Schram H.C.F., Hemradj V.V., Hermanides R.S., et al. Coronary artery ectasia, an independent predictor of no-reflow after primary PCI for ST-elevation myocardial infarction. *International Journal of Cardiology.* 2018; 265: 12-17.

<https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.04.120>

6. Kawsara A., Gil I.J.N., Alqahtani F., Moreland J., et al. Management of Coronary Artery Aneurysms. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018; 11(13): 1211-1223.

<https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.02.041>

7. Gupta S., Gupta M.M. No reflow phenomenon in percutaneous coronary interventions in ST-segment elevation myocardial infarction. *Indian Heart J.* 2016; 68(4): 539-51.

<https://doi.org/10.1016/j.ihj.2016.04.006>

8. Wang J.W., Zhou Z.Q., Chen Y.D., et al. A risk score for no reflow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. *Clin. Cardiol.* 2015; 38(4): 208-215.

<https://doi.org/10.1002/clc.22376>

9. Ndrepepa G., Tiroch K., Fusaro M., et al. 5-Year prognostic value of no-reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55(21): 2383-2389.

<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.12.054>

10. Swaye P.S., Fisher L.D., Litwin P., et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation*. 1983; 67: 134-138.

11. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Eur. Heart J*. 2019; 40 (3): 237-269.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>

12. Markis J.E., Joffe C.D., Cohn P.F., et al. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am J Cardiol*. 1976; 37(2): 217-222.

[https://doi.org/10.1016/0002-9149\(76\)90315-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(76)90315-5)

13. TIMI Study Group. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. *N Engl J Med*. 1985; 312(4): 932-936.

<https://doi.org/10.1056/NEJM198504043121437>

14. Gibson C.M., Cannon C.P., Daley W.L., et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary blood flow. *Circulation*. 1996; 93(5): 879-888.

<https://doi.org/10.1161/01.cir.93.5.879>

15. The TIMI-III Investigators. Early effects of tissue-type plasminogen activator added to conventional therapy on the culprit coronary lesion in patients presenting with ischemic cardiac pain at rest. *Circulation*. 1993; 87(1): 38-52.

<https://doi.org/10.1161/01.cir.87.1.38>

16. Van't A.W.H., Liem A., Suryapranata H., et al. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. *Circulation*. 1998; 97(23): 2302-2306.

<https://doi.org/10.1161/01.cir.97.23.2302>

17. Gibson C.M., Murphy S.A., Kirtane A.J., et al. Association of duration of symptoms at presentations with angiographic and clinical outcomes following fibrinolytic therapy in patients with STEMI. *J Am Coll Card*. 2004; 44(5): 980-987.

<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.05.059>

18. Boyer N., Gupta R., Schevchuck A., et al. Coronary artery aneurysms in acute coronary syndrome: case series, review, and proposed management strategy. *J Invasive Cardiol*. 2014; 26(6): 283-290.

19. Dangas G.D., Claessen B.E., Mehran R., et al. Development and validation of a stent thrombosis risk score in patients with acute coronary syndromes. *JACC Interv*. 2012; 5(11): 1097-1105.

<https://doi.org/10.1016/j.jcin.2012.07.012>

20. Campanile A., Sozzi F.B., Consonni D., et al. Primary PCI for the treatment of ectatic infarct-related coronary artery. *Minerva Cardioangiol*. 2014; 62(4): 327-333.

21. Shanmugam V.B., Psaltis P.J., Wong D.T.L., et al. Outcomes after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction caused by ectatic infarct related arteries. *Heart Lung Circ*. 2017; 26(10): 1059-1068.

<https://doi.org/10.1016/j.hlc.2016.12.006>

22. Bermúdez E.P., Palop R.L., Martínez-Luengas I.L., et al. Coronary Ectasia: Prevalence, and Clinical and Angiographic Characteristics. *Rev Esp Cardiol*. 2003; 56(5): 473-479.

[https://doi.org/10.1016/s0300-8932\(03\)76902-4](https://doi.org/10.1016/s0300-8932(03)76902-4)

23. Erden I., Erden E.C., Ozhan H., et al. Outcome of primary percutaneous intervention in patients with infarct-related coronary artery ectasia. *Angiology*. 2010; 61(6): 574-579.

<https://doi.org/10.1177/0003319709361197>

24. Núñez-Gil I.J., Terol B., Feltes G., et al. Coronary aneurysms in the acute patient: Incidence, characterization and long-term management results. *Cardiovasc Revasc Med*. 2018; 19: 589-596.

<https://doi.org/10.1016/j.carrev.2017.12.003>

25. Mir T., Sattar Y., Uddin M., et al. Post-PCI outcomes in STEMI patients with coronary ectasia: meta-analysis. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2021; 19(4): 349-356.

<https://doi.org/10.1080/14779072.2021.1889370>

## References

1. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018; 39(2): 119-77.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx637>

2. Byrne RA, Joner M, Kastrati A. Stent thrombosis and restenosis: what have we learned and where are we going? The Andreas Gruntzig Lecture ESC 2014. *Eur Heart J*. 2015; 36(47): 3320-3331.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv511>

3. Ipek G, Gungor B, Karatas MB, et al. Risk factors and outcomes in patients with ectatic infarct-related artery who underwent primary percutaneous coronary intervention after ST elevated myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016; 88(5): 748-753.

<https://doi.org/10.1002/ccd.26553>

4. Geraiely B, Salarifar M, Alidoosti M, Mortazavi SH. Angiographic Characteristics of ST-Elevation Myocardial Infarction Patients With Infarct-related Coronary Artery Ectasia Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Crit Pathw Cardiol*. 2018; 17(2): 95-97.

<https://doi.org/10.1097/HPC.000000000000143>

5. Schram HCF, Hemradj VV, Hermanides RS, et al.



Coronary artery ectasia, an independent predictor of no-reflow after primary PCI for ST-elevation myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2018; 265: 12-17. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.04.120>

6. Kawsara A, Gil IJN, Alqahtani F, Moreland J, et al. Management of Coronary Artery Aneurysms. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018; 11(13): 1211-1223. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.02.041>

7. Gupta S, Gupta MM. No reflow phenomenon in percutaneous coronary interventions in ST-segment elevation myocardial infarction. *Indian Heart J*. 2016; 68(4): 539-51. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2016.04.006>

8. Wang JW, Zhou ZQ, Chen YD, et al. A risk score for no reflow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. *Clin. Cardiol*. 2015; 38(4): 208-215. <https://doi.org/10.1002/clc.22376>

9. Ndrepepa G, Tiroch K, Fusaro M, et al. 5-Year prognostic value of no-reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55(21): 2383-2389. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.12.054>

10. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation*. 1983; 67: 134-138.

11. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Eur. Heart J*. 2019; 40 (3): 237-269. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>

12. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, et al. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am J Cardiol*. 1976; 37(2): 217-222. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(76\)90315-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(76)90315-5)

13. TIMI Study Group. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. *N Engl J Med*. 1985; 312(4): 932-936. <https://doi.org/10.1056/NEJM198504043121437>

14. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary blood flow. *Circulation*. 1996; 93(5): 879-888. <https://doi.org/10.1161/01.cir.93.5.879>

15. The TIMI-III Investigators. Early effects of tissue-type plasminogen activator added to conventional therapy on the culprit coronary lesion in patients presenting with ischemic cardiac pain at rest. *Circulation*. 1993; 87(1): 38-52. <https://doi.org/10.1161/01.cir.87.1.38>

16. Van't AWH, Liem A, Suryapranata H, et al. Angio-

graphic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. *Circulation*. 1998; 97(23): 2302-2306. <https://doi.org/10.1161/01.cir.97.23.2302>

17. Gibson CM, Murphy SA, Kirtane AJ, et al. Association of duration of symptoms at presentations with angiographic and clinical outcomes following fibrinolytic therapy in patients with STEMI. *J Am Coll Card*. 2004; 44(5): 980-987. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.05.059>

18. Boyer N, Gupta R, Schevchuck A, et al. Coronary artery aneurysms in acute coronary syndrome: case series, review, and proposed management strategy. *J Invasive Cardiol*. 2014; 26(6): 283-290.

19. Dangas GD, Claessen BE, Mehran R, et al. Development and validation of a stent thrombosis risk score in patients with acute coronary syndromes. *JACC Interv*. 2012; 5(11): 1097-1105. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2012.07.012>

20. Campanile A, Sozzi FB, Consonni D, et al. Primary PCI for the treatment of ectatic infarct-related coronary artery. *Minerva Cardioangiol*. 2014; 62(4): 327-333.

21. Shanmugam VB, Psaltis PJ, Wong DTL, et al. Outcomes after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction caused by ectatic infarct related arteries. *Heart Lung Circ*. 2017; 26(10): 1059-1068. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2016.12.006>

22. Bermúdez EP, Palop RL, Martínez-Luengas IL, et al. Coronary Ectasia: Prevalence, and Clinical and Angiographic Characteristics. *Rev Esp Cardiol*. 2003; 56(5): 473-479. [https://doi.org/10.1016/s0300-8932\(03\)76902-4](https://doi.org/10.1016/s0300-8932(03)76902-4)

23. Erden I, Erden EC, Ozhan H, et al. Outcome of primary percutaneous intervention in patients with infarct-related coronary artery ectasia. *Angiology*. 2010; 61(6): 574-579. <https://doi.org/10.1177/0003319709361197>

24. Núñez-Gil IJ, Terol B, Feltes G, et al. Coronary aneurysms in the acute patient: Incidence, characterization and long-term management results. *Cardiovasc Revasc Med*. 2018; 19: 589-596. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2017.12.003>

25. Mir T, Sattar Y, Uddin M, et al. Post-PCI outcomes in STEMI patients with coronary ectasia: meta-analysis. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2021; 19(4): 349-356.

**ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ****АЗАРОВ АЛЕКСЕЙ ВИКТОРОВИЧ** – [ORCID: 0000-0001-7061-337X]

к.м.н., заведующий отделом эндоваскулярного лечения сердечно-сосудистых заболеваний и нарушений ритма, ведущий научный сотрудник, врач по РЭДил, ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; доцент кафедры интервенционной кардиоангиологии Института профессионального образования, ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет)

**ГЛЕЗЕР МАРИЯ ГЕНРИХОВНА** – [ORCID: 0000-0002-0995-1924]

д.м.н., профессор кафедры кардиологии, функциональной диагностики и ультразвуковой диагностики Института клинической медицины, ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет)

**ЖУРАВЛЕВ АНДРЕЙ СЕРГЕЕВИЧ** – [ORCID: 0000-0002-9130-707X]

Младший научный сотрудник ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; врач-ординатор кафедры интервенционной кардиоангиологии Института профессионального образования, ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет)

**МЕЛЬНИЧЕНКО ИГОРЬ СЕРГЕЕВИЧ** – [ORCID: 0000-0002-3081-7201]

врач по РЭДил ГБУЗ МО Мытищинская городская клиническая больница

**РАФАЕЛИ ИОНАТАН РАФАЕЛОВИЧ** – [ORCID: 0000-0002-0495-2645]

д.м.н., врач-сердечно-сосудистый хирург Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии, ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет)

**ЛАРИН АНДРЕЙ ГЕННАДЬЕВИЧ** – [ORCID: 0000-0003-1159-0715]

врач по РЭДил, заведующий отделением РХМДил, ГБУЗ МО Красногорская городская больница №1

**КУРНОСОВ СЕРГЕЙ АЛЕКСЕЕВИЧ** – [ORCID: 0000-0001-6820-1536]

научный сотрудник, врач по РЭДил, ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»

**Конфликт интересов, информация о клинической базе и финансировании**

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Работа выполнена на базе регионального сосудистого центра ГБУЗ МО «Мытищинская городская клиническая больница».