

Предсказательная ценность препроцедурных лабораторных данных у пациентов с рестенозами коронарных артерий в различных типах стентов

Шамес Д. В., Галявич А. С., Галеева З. М., Балеева Л. В.

Цель. Выявить влияние препроцедурных лабораторных параметров на возникновение внутривентрикулярной рестенозы в различных типах стентов, оценить значимость пола, возраста и различных форм ишемической болезни сердца (ИБС) как факторов риска рестеноза коронарных артерий после стентирования.

Материал и методы. В исследование было включено 436 больных с диагнозом ИБС, которые были разделены на 2 группы. В исследуемую группу вошли 218 пациентов, у которых был выявлен рестеноз внутри стента на повторной коронарной ангиографии (КАГ). Контрольную группу составили 218 пациентов с ИБС с отсутствием рестеноза внутри стента на повторной КАГ. Критерии включения: диагноз острой или хронической формы ИБС, возраст 45-74 года, КАГ и чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) с экстренным или плановым стентированием нативной коронарной артерии, повторная КАГ в анамнезе по причине возникновения признаков/симптомов ишемии миокарда. Критерии исключения: возраст моложе 45 лет и старше 74 лет, аортокоронарное шунтирование (АКШ), онкологическое заболевание, аутоиммунное заболевание, анемия, печеночная недостаточность, хроническая болезнь почек С4-С5, недавнее переливание крови, гипо- или гипертиреоз.

Результаты. По результатам исследования удалось установить, что риск возникновения рестеноза внутри стента в 5,2 раза выше у больных в возрастной группе 65-69 лет и в 9,9 раз выше в группе 70-74 года по сравнению с группой молодых пациентов 45-49 лет. Внутривентрикулярная рестеноза в 2,7 раз чаще возникает у мужчин по сравнению с женщинами. Предикторами рестеноза также выступили ширина распределения эритроцитов по объему, средний объем тромбоцита, индекс Gensini с ОШ 1,5; 1,4; 1,1; 1,5, соответственно.

Заключение. В исследовании было выявлено: 1) факторами риска возникновения рестенозов коронарных артерий после стентирования являются маркеры хронического воспаления, такие как ширина распределения эритроцитов по объему, средний объем тромбоцита; 2) риск возникновения рестеноза выше в мужской популяции; 3) в пожилом возрасте риск возникновения рестеноза резко возрастает, однако молодые люди и люди среднего возраста не различаются в плане риска возникновения рестеноза внутри стента.

Российский кардиологический журнал. 2019;24(3):54-59
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-3-54-59>

Ключевые слова: рестеноз, ишемическая болезнь сердца, чрескожное коронарное вмешательство, голометаллический стент, стент с лекарственным покрытием, предикторы.

Конфликт интересов: не заявлен.

ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань, Россия.

Шамес Д. В.* — аспирант кафедры кардиологии ФПК и ППС, ORCID: 0000-0002-7613-836X, Галявич А. С. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой кардиологии ФПК и ППС, ORCID: 0000-0002-4510-6197, Галеева З. М. — к.м.н., доцент кафедры кардиологии ФПК и ППС, ORCID: 0000-0002-9580-3695, Балеева Л. В. — к.м.н., ассистент кафедры кардиологии ФПК и ППС, ORCID: 0000-0002-7974-5894.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
 denshames@mail.ru

КАГ — коронарная ангиография, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, АКШ — аорто-коронарное шунтирование, ХБП — хроническая болезнь почек, АД — артериальное давление, РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ОКС — острый коронарный синдром, RDW — ширина распределения эритроцитов по объему, MPV — средний объем тромбоцита, НЛИ — нейтрофильно-лимфоцитарный индекс, ТЛИ — тромбоцитарно-лимфоцитарный индекс, Моноциты/ЛПВП — индекс соотношения Моноциты/ЛПВП, ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности, ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности, ТГ — триглицериды, АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСТ — аспартатамино-трансфераза, АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время, индекс Gensini — индекс тяжести коронарного атеросклероза, ПТИ — протромбиновый индекс, ОШ — отношение шансов, СОЭ — скорость оседания эритроцитов, СРБ — С — реактивный белок, ГМК — гладкомышечные клетки, ФНО-α — фактор некроза опухоли-α, ФК — функциональный класс.

Рукопись получена 10.02.2019
 Рецензия получена 14.02.2019
 Принята к публикации 21.02.2019



The predictive value of preprocedural laboratory data in patients with coronary artery restenosis in various types of stents

Shames D. V., Galyavich A. S., Galeeva Z. M., Baleeva L. V.

Aim. To identify the effect of preprocedural laboratory parameters on the occurrence of in-stent restenosis in various types of stents, to assess the significance of gender, age and various forms of coronary artery disease (CAD) as risk factors for coronary artery restenosis after stenting.

Material and methods. The study included 436 patients with CAD, which were divided into 2 groups. The study group included 218 patients with in-stent restenosis. The control group consisted of 218 patients with CAD without in-stent restenosis. Inclusion criteria were acute or chronic form of CAD, age 45-74 years, CAG and percutaneous coronary intervention (PCI) with emergency or planned stenting of the native coronary artery, repeated CAG in history due to signs/symptoms of myocardial ischemia. Exclusion criteria: age younger than 45 years and over 74 years, coronary artery bypass surgery (CABG), cancer, autoimmune disease, anemia, liver failure, chronic kidney disease S4-S5, recent blood transfusion, hypo- or hyperthyroidism.

Results. According to the study, the risk in-stent restenosis is 5.2 times higher in patients in the 65-69 years age group and 9.9 times higher in the 70-74 years age

group compared with the group of young patients (45-49 years). In-stent restenosis is 2.7 times more common in men than in women. Predictors of restenosis were red cell distribution width, mean platelet volume, Gensini score with OR 1.5; 1.4; 1.1; 1.5, respectively.

Conclusion. Risk factors for coronary artery restenosis after stenting are markers of chronic inflammation, such as the red cell distribution width, mean platelet volume. The risk of restenosis is higher in the male population. In old age, the risk of restenosis increases, however, young people and middle-aged people do not differ in risk of in-stent restenosis.

Russian Journal of Cardiology. 2019;24(3):54-59
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-3-54-59>

Key words: restenosis, coronary artery disease, percutaneous coronary intervention, holometallic stent, drug-eluting stent, predictors.

Conflicts of Interest: nothing to declare.

Received: 10.02.2019 **Revision Received:** 14.02.2019 **Accepted:** 21.02.2019

Kazan State Medical University, Kazan, Russia.

Shames D.V. ORCID: 0000-0002-7613-836X, Galyavich A.S. ORCID: 0000-0002-4510-6197, Galeeva Z.M. ORCID: 0000-0002-9580-3695, Baleeva L.V. ORCID: 0000-0002-7974-5894.

Рестеноз коронарных артерий после стентирования был большой проблемой в эпоху металлических стентов, когда частота его встречаемости составляла 30-40%. С изобретением различных поколений покрытых стентов его частота значительно снизилась до 12-15%, однако проблема рестеноза все еще не решена окончательно [1]. Стентирование коронарной артерии голометаллическим или стентом с лекарственным покрытием есть по своей сути травма сосуда, которая запускает системный и локальный воспалительные ответы, являющиеся ключевыми звеньями в патогенезе внутривенного рестеноза. Факторы риска возникновения рестеноза могут быть разделены на 2 группы: 1) факторы риска пациента (сахарный диабет, артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек, микроальбуминурия, жировая дистрофия печени неалкогольной природы, инсулинорезистентность, сниженный уровень альбумина сыворотки, курение, наследственные факторы, малый диаметр стентируемого сосуда (<3 мм), морфологически сложные поражения; 2) факторы процедуры стентирования: остаточный стеноз после вмешательства, длинные стенты (>3 мм), недораскрытие стента, стенты неподходящего размера, двойное стентирование в бифуркации, перекрытие ячеек двух стентов на большом протяжении, толстостенные стенты, широкое применение голометаллических стентов. По данным многочисленных отечественных и международных исследований такие лабораторные показатели, как нейтрофильно-лимфоцитарный индекс (НЛИ), тромбоцитарно-лимфоцитарный индекс (ТЛИ), индекс отношения моноцитов и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), а также средний объем тромбоцитов и ширина распределения эритроцитов по объему являются независимыми предикторами возникновения рестеноза в голометаллических стентах. В анализ предикторов рестенозов также включаются сопутствующие патологические состояния, такие как хроническая болезнь почек, артериальная гипертензия, гиперлипидемия, сахарный диабет [2-5].

Цель данного исследования: выявить влияние препроцедурных лабораторных параметров на возникновение внутривенного рестеноза внутри металлических стентов и стентов с лекарственным покрытием. Оценить значимость пола, возраста и различных форм ишемической болезни сердца (ИБС), таких как инфаркт миокарда с подъемом сег-

мента ST, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, нестабильная стенокардия, стенокардия напряжения ФК 1-4, постинфарктный кардиосклероз как факторов риска рестеноза коронарных артерий после стентирования.

Материал и методы

Данное исследование носит ретроспективный характер. В исследование было включено 436 пациентов. В исследуемую группу вошли 218 пациентов с выявленным рестенозом внутри стента при проведении повторной коронарной ангиографии и 218 пациентов были включены в контрольную группу — с отсутствием рестеноза при повторной коронарной ангиографии. Критерии включения: пациенты от 45-74 лет с диагнозами инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, нестабильная стенокардия, стенокардия напряжения функционального класса (ФК) 1-4, постинфарктный кардиосклероз, которым с 2007-2017гг была проведена коронарная ангиография и стентирование нативной коронарной артерии в экстренном или плановом порядке, была проведена повторная коронарная ангиография при повторной госпитализации пациента с острым коронарным синдромом или с другой формой ИБС, требующей реваскуляризации по причине возникновения симптомов и/или возврата признаков ишемии миокарда. Пациенты со стентированием в анамнезе также были включены в наше исследование. Контрольная коронарная ангиография в фиксированные сроки не проводилась. Критерии исключения: возраст моложе 45 лет и старше 74 лет, аортокоронарное шунтирование в анамнезе, онкологическое заболевание, аутоиммунное заболевание, анемия, почечная и печеночная недостаточность, недавнее переливание крови, гипо- или гипертиреоз.

Рестенозом коронарной артерии считалось сужение просвета сосуда, составляющее $\geq 50\%$ на протяжении коронарного стента и/или на участке до 5 мм от его проксимального или дистального конца. Гиперлипидемией считалось повышение уровня общего холестерина $> 5,2$ ммоль/л, липопротеинов низкой плотности $> 3,4$ ммоль/л, триглицеридов $> 1,5$ ммоль/л. Диагноз сахарный диабет выставлялся пациентам, принимающим гипогликемическую терапию. Диагноз артериальная гипертензия выставлялся пациентам, у которых на двух повторных амбулатор-

Таблица 1

Достоверные различия между группами

	Группа рестеноза (n=218 пациентов)		Группа без рестеноза (n=218 пациентов)		
	%	Медиана (Q1, Q3)	%	Медиана (Q1, Q3)	p
Возраст		58,62±6,88		57,81±7,14	0,23
Пол (мужской/женский)	86,24/13,76		81,19/18,81		0,15
Диабет	23,85		17,43		0,10
Гиперлипидемия	58,72		59,17		0,92
Артериальная гипертензия	86,24		82,57		0,29
Глюкоза		5,67 (5,2;7,0)		5,73 (5,29;6,35)	0,56
Гемоглобин		144 (134;156)		146 (139;154)	0,1
RDW		12,19 (11,68;12,59)		11,83 (11,51;12,53)	0,0013
MPV		8,4 (8,06;9,0)		8,2 (7,7;9,0)	0,08
Нейтрофилы в 1 мл		4130 (3320;5481,5)		4429,8 (3422,4;5099,6)	0,15
Лимфоциты в 1 мл		1987,95 (1642,2;2622,0)		2627 (1935;3166,8)	<0,001
Тромбоциты в 1 мл		268000 (235000;299000)		254000 (213000;297000)	0,03
Лейкоциты в 1 мл		7050 (6000;8700)		7700 (6600;9500)	0,002
Моноциты в 1 мл		530 (403;730)		570 (477;808,5)	0,002
Эозинофилы в 1 мл		160 (110;280)		189 (120;285,2)	0,002
НЛИ		1,99 (1,55;2,83)		1,73 (1,39;2,35)	<0,001
ТЛИ		123,76 (98,82;158,46)		101,93 (87,86;144,98)	<0,001
Моноциты/ЛПВП		12,38 (8,81;19,65)		13,46 (8,61;20,48)	0,19
Общий холестерин, мг/дл		174,07 (152,73;220,59)		184,02 (142,03;210,92)	0,78
ЛПНП, мг/дл		110,24 (85,14;143,06)		85,14 (54,13;131,58)	<0,001
ЛПВП, мг/дл		42,14 (35,96;48,76)		44,47 (36,35;54,13)	0,02
ТГ, мг/дл		145,14 (107,09;218,6)		127,44 (101,78;195,59)	0,10
Общий билирубин		1,85 (7,7;16,7)		9,35 (6,90;13,16)	<0,001
АЛТ		27 (19,0;39,7)		24,5 (18;38)	0,18
АСТ		22 (18;31)		21 (18;29)	0,18
Креатинин		95,03 (84,60;105,73)		91,20 (81,00;103,70)	0,007
Индекс Gensini		38,00 (21,00;55,00)		10,00 (4,50;21,00)	<0,001
АЧТВ		32 (29,3;34,8)		31,5 (28,7;35,3)	0,44
Протромбиновое время		11,9 (11,3;14,3)		11,5 (10,8;16,7)	0,12
Фибриноген		3,20 (2,90;4,10)		2,80 (2,40;3,30)	<0,001
ПТИ		101,6 (84,6;109,0)		97,6 (70,4;114,4)	0,46

Сокращения: RDW — ширина распределения эритроцитов по объему, MPV — средний объем тромбоцита, НЛИ — нейтрофильно-лимфоцитарный индекс, ТЛИ — тромбоцитарно-лимфоцитарный индекс, Моноциты/ЛПВП — индекс соотношения Моноциты/ЛПВП, ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности, ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности, ТГ — триглицериды, АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСТ — аспартатаминотрансфераза, АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время, индекс Gensini — индекс тяжести коронарного атеросклероза, ПТИ — протромбиновый индекс.

ных приемах у врача было дважды зарегистрировано АД >140/90 мм рт.ст. или пациент принимает гипотензивные препараты.

Из историй болезни отбирались данные о диагнозе, включая наличие/отсутствие сахарного диабета, гиперлипидемии, артериальной гипертензии. Оценивались данные общего анализа крови, биохимического анализа крови (аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), общий билирубин, креатинин, мочевина, общий холестерин, липопротеины высокой плотности, липопротеины низкой плотности, триглицериды, глюкоза), коагулограммы; осуществлялся подсчет индекса тяжести коронарного атеросклероза по шкале Gensini, клеточных индексов (соотношение абсолютного

количества нейтрофилов к лимфоцитам, тромбоцитов к лимфоцитам, соотношение абсолютного количества моноцитов к холестерину липопротеинов высокой плотности). Образцы крови на анализ забирались из периферической вены натощак в первый день госпитализации до проведения коронарографии. Пациенты исследуемой и контрольной групп были разделены согласно возрасту на 6 групп: 1) 45-49 лет, 2) 50-54 года, 3) 55-59 лет, 4) 60-64 года, 5) 65-69 лет, 6) 70-74 года.

Пациенты с диагнозом стенокардия напряжения получали лечение следующими препаратами в терапевтических дозах: ацетилсалициловая кислота, клопидогрел, аторвастатин, блокаторы РААС, антагонисты минералкортикоидных рецепторов, бета-блокаторы;

Таблица 2
Предикторы рестеноза внутри стента

	Значимость	ОШ	ДИ 95,0% для ОШ	
			Нижняя	Верхняя
Возраст				
50-54 года	0,218	2,592	0,570	11,775
55-59 лет	0,162	2,900	0,652	12,910
60-64 года	0,097	3,398	0,8	14,424
65-69 лет	0,028	5,157	1,195	22,257
70-74 года	0,003	9,922	2,201	44,731
Пол	0,009	2,684	1,285	5,606
RDW	0,01	1,483	1,099	2,001
MPV	0,016	1,435	1,069	1,926
ТЛИ	<0,001	1,011	1,005	1,017
Индекс Gensini	<0,001	1,057	1,043	1,071
Количество стентов	0,005	1,453	1,122	1,881

Сокращения: RDW — ширина распределения эритроцитов по объему, MPV — средний объем тромбоцита, ТЛИ — тромбоцитарно-лимфоцитарный индекс, индекс Gensini — индекс тяжести коронарного атеросклероза.

пациенты с диагнозом инфаркт миокарда получали следующую терапию: ацетилсалициловая кислота, клопидогрел, тикагрелор, низкомолекулярный гепарин, нефракционированный гепарин, фондапаринукс, аторвастатин, блокаторы РААС, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, бета-блокаторы. Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования был одобрен Этическими комитетами всех участвующих клинических центров. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Статистический анализ. Статистический анализ проводился при помощи программного обеспечения SPSS (IBM SPSS Statistics 23), Statistica 10. Для оценки нормальности распределения использовались тест Шапиро-Уилка. Категориальные переменные были выражены в процентах, в то время как непрерывные переменные были выражены в медиане, 25% и 75% процентилях. Для выявления достоверности различий между группами использовались t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни. Тест χ^2 использовался для сравнения категориальных переменных между двумя группами. Для выявления предикторов внутристенного рестеноза использовался метод логистической регрессии. За статистическую значимость была принята $p < 0,05$.

Результаты

При сравнении исследуемой и контрольных групп были выявлены статически достоверные различия по следующим группам параметров: RDW, количество лейкоцитов, лимфоцитов, тромбоцитов, моноцитов

периферической крови, в нейтрофильно-лимфоцитарном, тромбоцитарно-лимфоцитарном индексе, липопротейны низкой плотности, липопротейны высокой плотности, общий билирубин, креатинин, индекс коронарного атеросклероза Gensini, фибриноген, что отражено в таблице 1.

Относительно показателей гемоглобина, глюкозы, среднего объема тромбоцитов, количества нейтрофилов, эозинофилов, индекса соотношения моноцитов к липопротейнам высокой плотности, общего холестерина, триглицеридов, АЛТ, АСТ, активированного частичного тромбопластинового времени, протромбинового времени, протромбинового индекса достоверных различий не было обнаружено. Исследуемая и контрольная группа не различались между собой по полу и возрасту пациентов, наличию у них сахарного диабета, гиперлипидемии, артериальной гипертензии.

Для оценки возможных предикторов рестеноза внутри стента был проведен регрессионный анализ методом логистической регрессии, результаты которого представлены в таблице 2.

По результатам регрессионного анализа было выявлено, что риск возникновения рестеноза внутри стента в 5,2 раза выше у больных в возрастной группе 65-69 лет и в 9,9 раз выше в группе 70-74 года по сравнению с группой молодых пациентов 45-49 лет. Внутристенный рестеноз в 2,7 раз чаще возникает у мужчин по сравнению с женщинами. Предикторами рестеноза также выступили ширина распределения эритроцитов по объему, средний объем тромбоцита, индекс Gensini с ОШ 1,5; 1,4; 1,1; 1,5, соответственно. Отношение шансов для тромбоцитарно-лимфоцитарного индекса составило 1,011, что практически нивелирует его вклад в регрессионную модель. Различные формы ишемической болезни сердца не показали себя предикторами рестенозов в нашем исследовании.

Обсуждение

На настоящий момент проблема возникновения рестенозов коронарных артерий после стентирования все еще не теряет своей актуальности. Исследователями предложено большое число лабораторных маркеров рестеноза [6, 7], однако широкое внедрение данных методов ограничено их дороговизной и сложностью исполнения.

В нашем исследовании мы показали, что легкодоступные лабораторные параметры общего и биохимического анализа крови могут влиять на возникновение внутристенного рестеноза. Стентирование коронарной артерии по своей сути — это повреждение сосуда, которое запускает воспалительный ответ. Результатом является так называемое “late luminal loss” — позднее уменьшение внутрисосудистого просвета.

Системное воспаление отражается на повышении воспалительных маркеров в крови у пациентов

с рестенозом коронарной артерии. Они включают в себя С-реактивный белок (СРБ), ИЛ-6, ИЛ-10, ФНО- α , липопротеин (а), ширину распределения эритроцитов по объему, мочевую кислоту, средний объем тромбоцитов, НЛИ, матриксные металлопротеиназы, компоненты комплемента С3а и С5а и др. [8]. В нашем исследовании мы рассмотрели некоторые из них. На поврежденной артериальной стенке первоначально формируется слой из тромбоцитов и отложений фибрина, затем формируется пристеночный тромб, на месте стентированного сегмента артерии формируется неоинтимальная ткань, инфильтрированная ГМК, лимфоцитами и макрофагами. Моноциты, нейтрофилы, Th1 лимфоциты являются участниками классического воспалительного ответа, который характерен для голометаллического стента, в то время как Th2-лимфоциты и эозинофилы вовлечены в патологический процесс в стенте с лекарственным покрытием [9].

Исследователями было проведено сравнение количества эозинофилов и моноцитов периферической крови в группе пациентов с рестенозов и контрольной группе, однако значимых различий выявить не удалось [10].

Рядом авторов были предприняты попытки доказать влияние системной воспалительной реакции на стентирование коронарной артерии использованием ряда клеточных индексов — НЛИ, ТЛИ, моноциты/ЛПВП, которые являются простыми и дешевыми расчётными показателями.

В ретроспективном исследовании, куда было включено 624 пациента, перенесших стентирование коронарной артерии металлическим стентом, с диагнозами стабильной и нестабильной стенокардии был проведен расчет НЛИ перед процедурой чрескожного коронарного вмешательства. По результатам исследования данный индекс соотношения нейтрофилов и лимфоцитов оказался сильным независимым предиктором рестеноза коронарной артерии после стентирования голометаллическим стентом [3].

Ширина распределения эритроцитов по объему (RDW) — маркер, отражающий различный размер эритроцитов, циркулирующих в крови, является показателем общего анализа крови [11]. Таким образом, увеличенный уровень RDW указывает на большую неоднородность размеров эритроцитов в периферической крови. Точный механизм взаимоотношений между RDW и сердечно-сосудистыми заболеваниями неизвестен, однако выдвигается несколько гипотез. Одна из основных гипотез в том, что воспалительные цитокины подавляют созревание эритроцитов в костном мозге и их незрелые формы выходят в периферическую кровь. Таким образом, многие авторы причисляют RDW к одному из маркеров воспаления. Lippi G, et al. продемонстрировали корреляцию между RDW и такими воспалительными марке-

рами, как СОЭ, вч-СРБ, ФНО- α , ИЛ-6 [12]. В одном из недавних исследований Yildiz A, et al. выявили, что увеличенный RDW имеет значительную прогностическую ценность при развитии рестеноза в непокрытом стенте и может использоваться как инструмент скрининга для определения пациентов в группы низкого и высокого риска возникновения рестеноза [13]. По данным исследований последних лет была доказана тесная связь RDW с прогнозом и отдаленными нежелательными явлениями при сердечно-сосудистых заболеваниях. Существуют данные о соотношении повышенного RDW и XCH, ОКС и стабильной ИБС. Akin F, et al. также доказали связь RDW и тяжести ИБС [14].

Tanindi A, et al. провели ретроспективное исследование, используя биохимические анализы крови и ангиографические данные 285 пациентов, которым было проведено стентирование стентом с лекарственным покрытием 2 поколения в 2012-2014 гг. Авторы пришли к заключению, что ни один из лабораторных параметров, полученных до процедуры чрескожного вмешательства, не является предиктором рестеноза.

Вклад в поддержание воспалительного статуса и процесса рестенозирования коронарной артерии также вносят такие составляющие сердечно-сосудистого континуума, как сахарный диабет, гиперлипидемия, артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек [10].

Мы в нашем исследовании подтвердили мнение некоторых авторов, что при широком использовании покрытых стентов сахарный диабет не вносит существенного вклада в увеличение частоты внутривентрикулярного рестеноза [15].

Заключение

Широкое применение стентов с лекарственным покрытием привело к тому, что в последние годы удалось значительно снизить частоту возникновения рестеноза внутри стента коронарной артерии, однако проблема внутривентрикулярного рестеноза полностью все еще не решена. В нашем исследовании было выявлено:

1) Факторами риска возникновения рестенозов коронарных артерий после стентирования являются маркеры хронического воспаления, такие как ширина распределения эритроцитов по объему, средний объем тромбоцита.

2) Риск возникновения рестеноза выше в мужской популяции.

3) В пожилом возрасте риск возникновения рестеноза резко возрастает, однако молодые люди и люди среднего возраста не различаются в плане риска возникновения рестеноза внутри стента.

Ограничения исследования. Главным ограничением исследования является его ретроспективная

природа. У нас не было возможности вмешаться в процесс с целью серийного измерения лабораторных параметров. Также отсутствовала возможность проведения внутрисосудистого УЗИ или оптической когерентной томографии для четкого описания морфологии стентированного сегмента артерии. Еще одним ограничением исследования явилась невоз-

можность проведения всем стентированным пациентам рутинной контрольной коронарной ангиографии в определенные сроки.

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. 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):3320-31. doi:10.1093/eurheartj/ehv511.
2. Kurtul A, Murat SN, Yarlioglues M, et al. The association of red cell distribution width with in-stent restenosis in patients with stable coronary artery disease. *Platelets*. 2015;26:48-52. doi:10.3109/09537104.2014.881990.
3. Turak O, Ozcan F, Isleyen A, et al. Usefulness of the neutrophil-to-lymphocyte ratio to predict bare-metal stent restenosis. *Am J Cardiol*. 2012;110:1405-10. doi:10.1016/j.amjcard.2012.07.003.
4. Norgaz T, Hobikoglu G, Aksu H, et al. The relationship between preprocedural platelet size and subsequent in-stent restenosis. *Acta Cardiol*. 2004;59:391-5. doi:10.2143/AC.59.4.2005204.
5. Yilmaz S, Sen F, Ünal S, et al. Usefulness of the platelet-to-lymphocyte ratio in predicting bare-metal stent restenosis. *Scand Cardiovasc J*. 2015;49(1):39-44. doi:10.3109/14017431.2014.989537.
6. Samko AN, Merkulov EV, Vlasov VM, et al. Restenosis: causes and mechanisms of development with different types of endovascular treatment. *Atherosclerosis and dyslipidemias*. 2014;1:5-8. (In Russ.) Самко А.Н., Меркулов Е.В., Власов В.М. и др. Рестеноз: причины и механизмы развития при различных видах эндоваскулярного лечения. *Атеросклероз и дислипидемии*. 2014;1:5-8.
7. Veselovskaya NG, Chumakova GA, Suvorova AA, et al. Gender differens risk factors restenosis of coronary arteries after stenting at patients with obesity. *Modern issues of science and education*. 2012;5:64. (In Russ.) Веселовская Н.Г., Чумакова Г.А., Суворова А.А. и др. Гендерные различия факторов риска рестеноза коронарных артерий после их стентирования у пациентов с ожирением. *Современные проблемы науки и образования*. 2012;5:64.
8. Gençbay M. Do pre-procedural laboratory parameters predict drug-eluting stent restenosis? *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2015;43(5):417-9. doi:10.5543/tkda.2015.71340.
9. Niccoli G, Montone RA, Ferrante G, et al. The evolving role of inflammatory biomarkers in risk assessment after stent implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1783-93. doi:10.1016/j.jacc.2010.06.045.
10. Tanındı A, Ekici B, Töre HF. Do pre-procedural laboratory parameters predict drug-eluting stent restenosis? *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2015;43(5):457-64. doi:10.5543/tkda.2015.48275.
11. Demirkol S, Balta S, Celik T, et al. Assessment of the relationship between red cell distribution width and cardiac syndrome X. *Kardiol Pol*. 2013;71:480-4. doi:10.5603/KP.2013.0094.
12. Lippi G, Filippozzi L, Montagnana M, et al. Clinical usefulness of measuring red blood cell distribution width on admission in patients with acute coronary syndromes. *Clin Chem Lab Med* 2009;47:353-7.
13. Yildiz A, Tekiner F, Karakurt A, et al. Preprocedural red blood cell distribution width predicts bare metal stent restenosis. *Coron Artery Dis* 2014;25:469-73. doi:10.1097/MCA.0000000000000105.
14. Akin F, Kose N, Ayca B, et al. Relation between red cell distribution width and severity of coronary artery disease in patients with acute myocardial infarction. *Angiology* 2013;64:592-6. doi:10.1177/0003319712461931.
15. Iijima R, Ndrepepa G, Mehili J, et al. Impact of diabetes mellitus on long-term outcomes in the drug-eluting stent era. *Am Heart J* 2007;154:688-93. doi:10.1016/j.ahj.2007.06.005.