

С.С. Якушин, Е.В. Филиппов

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, кафедра госпитальной терапии

# ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ И СОЧЕТАННАЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

## Резюме

Статья посвящена вопросам диагностики и лечения гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) в сочетании с наиболее распространенными кардиологическими заболеваниями (ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия). Показано, что сочетание гипертрофической кардиомиопатии с другой кардиологической патологией может ухудшать прогноз у таких пациентов.

**Ключевые слова:** гипертрофическая кардиомиопатия, хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца.

## Abstract

Article is devoted to the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy in conjunction with the most common cardiac disease (ischemic heart disease, chronic heart failure, hypertension). Shown that the combination of hypertrophic cardiomyopathy with cardiac pathology other may worsen the prognosis for these patients.

**Key words:** hypertrophic cardiomyopathy, chronic heart failure, arterial hypertension, ischemic heart disease.

Впервые ГКМП была описана в 1958 г., однако изучение данной патологии остается актуальным по сей день. Наиболее распространенным термином, характеризующим данную патологию, до последнего времени был «идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз». В 2003 г. вышли первые и пока единственные международные клинические рекомендации по классификации, диагностике и лечению ГКМП [10]. Диагностика ГКМП, учитывая относительную редкость ее распространения и различные клинические варианты, представляет в ряде случаев определенные сложности.

Данная статья посвящена особенностям диагностики и лечения ГКМП в сочетании с другой кардиологической патологией, т.к. в таких случаях для практикующего врача при отсутствии генотипирования дифференциальная диагностика особенно затруднительна; кроме того, в отдельных случаях сохраняется представление, что ГКМП не может сочетаться с другими кардиологическими заболеваниями, в т.ч. также сопровождающимися гипертрофией миокарда левого желудочка.

## Эпидемиология ГКМП

Распространенность ГКМП, по данным различных популяционных исследований, составляет 1:500 (по результатам обследования 15 137 человек в Миннесоте в возрасте 16–87 лет ГКМП была выявлена в

0,49% случаев) [8, 10]. В нашей стране такие исследования не проводились, но, условно экстраполируя данные американских коллег на Россию, можно предполагать, что около 285 000 наших сограждан могут страдать ГКМП, что, безусловно, превышает количество больных в РФ, которым устанавливается диагноз ГКМП, несмотря на отсутствие статистической информации.

## Этиология и диагностика

Этиологическими факторами ГКМП являются генетические мутации сердечного саркомера (до 35% всех случаев — мутации генов тяжелых цепей β-миозина) [11]. Генетическая перестройка в саркомере влечет за собой рост массы миокарда сердца и развитие выраженной гипертрофии, которая является патоморфологическим субстратом ГКМП (рис. 1) [5, 11]. На гистологическом уровне ГКМП проявляется дезорганизацией мышечных волокон миокарда (феномен disarray, рис. 2).

Выраженная гипертрофия межжелудочковой перегородки (МЖП) ведет к обструкции выходного отдела левого желудочка (ВОЛЖ). Клинически обструкция выявляется по характерному систолическому шуму в 3–4-м межреберье у левого края грудины, усиливающемуся в положении стоя. Отрицательные зубцы Т на электрокардиограмме (ЭКГ) также

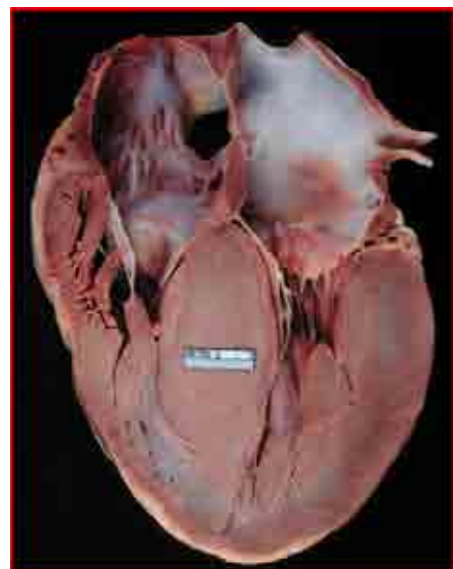


Рисунок 1. Выраженная ГЛЖ

свидетельствуют о выраженной гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) [4].

Основными эхокардиографическими признаками ГКМП являются гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) асимметрического характера (рис. 3), толщина МЖП более 15 мм (однако любое утолщение стенки ЛЖ совместимо с наличием ГКМП-мутантного гена), обструкция ВОЛЖ, переднесистолическое движение передней створки митрального клапана [10, 11].

Согласно экспертному консенсусному документу, классификация ГКМП включает в себя следующие формы заболевания, вы-

деляемые на основе градиента давления в ВОЛЖ при доплер-эхокардиографическом исследовании [10]:

- 1) обструктивная форма — градиент в ВОЛЖ в покое равен или более 30 мм рт. ст.;
- 2) латентная — градиент менее 30 мм рт. ст. в покое и равен или более 30 мм рт. ст. при провокации;
- 3) необструктивная — градиент менее 30 мм рт. ст. в покое и при провокации.

Перечисленные формы отличаются друг от друга как клиническими проявлениями, так и прогнозом. Так, согласно клиническим рекомендациям [10], выделяют и другие варианты клинического течения ГКМП (рис. 4).

**Дифференциальная диагностика ГКМП** обычно должна проводиться в двух направлениях [8, 10, 11]:

- 1) с исключением заболеваний, сопровождающихся гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) — аортальный стеноз, артериальная гипертензия и т.д.;
- 2) с выявлением диагностических критериев ГКМП (генотипирование, асимметрическая ГЛЖ, обструкция ВОЛЖ, переднесистолическое движение митрального клапана).

Однако в случаях сочетания ГКМП с другой кардиологической патологией должны быть выявлены диагностические критерии, характерные как для ГКМП, так и для другого заболевания. Наиболее часто среди всей сопутствующей патологии при ГКМП встречается ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), в том числе как проявление и/или осложнение ГКМП.

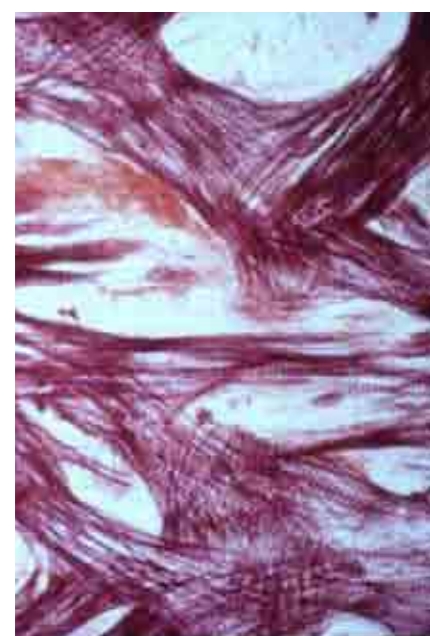


Рисунок 2. Феномен disarray



Рисунок 3. Асимметричная ГЛЖ

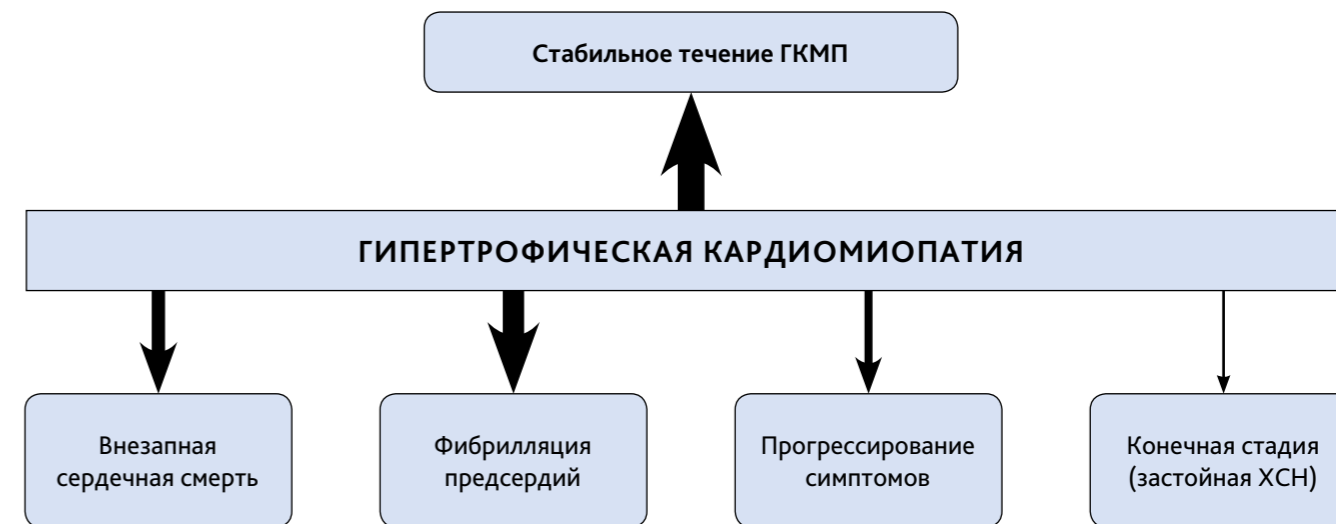


Рисунок 4. Варианты клинического течения ГКМП (адаптировано из В. Maron с соавт.) [10]. Толщина стрелок соответствует встречаемости варианта течения болезни

**ГКМП и ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

Доля ИБС как сопутствующего заболевания при ГКМП может достигать, по нашим данным, 21,6% [2, 3]. Однако следует помнить, что типичные ангинозные боли могут быть также частью симптомокомплекса ГКМП, поэтому сопутствующее атеросклеротическое поражение коронарных сосудов (которое может отягощать клиническую картину) нередко не диагностируется у этих пациентов.

С другой стороны, при наличии ангинозных болей у пациентов с ГКМП нередко устанавливается диагноз ИБС; некоторые пациенты даже с выраженной ГЛЖ продолжают получать лечение как пациенты с ИБС (при этом активно используются высокие дозы мононитратов, что ведет к усугублению симптоматики заболевания); ЭКГ-признаки расцениваются часто как мелкоочаговый инфаркт миокарда (рис. 5) либо как выраженная тропонин-отрицательная ишемия миокарда (даже при отсутствии ишемических болей) [3].

Как ИБС, так и гемодинамическая стенокардия являются важными предикторами неблагоприятного прогноза у пациентов с ГКМП. При наличии ИБС (окклюзии коронарных артерий) выживаемость за 10 лет в данной группе пациентов составляет 47% (вероятность возникновения внезапной сердечной смерти в 2,12 раза больше, чем при отсутствии ИБС). При наличии гемодинамической стенокардии

смертность на 20% выше, чем в группе без ангинозных болей [12, 13]. По нашим данным, наличие ИБС при ГКМП часто ведет к развитию внезапной сердечной смерти (больше половины пациентов, умерших внезапно, страдали ИБС) [2].

Для достоверной диагностики ИБС у пациентов с ГКМП и ангинозными болями необходимо проведение коронароангиографии (КАГ) и других методов инструментального исследования коронарных артерий (мультиспиральная компьютерная томография — МСКТ и т.д.).

**Проведение обследования показано следующим категориям пациентов [10]:**

- 1) старше 40 лет;
- 2) с факторами риска заболевания коронарных артерий;

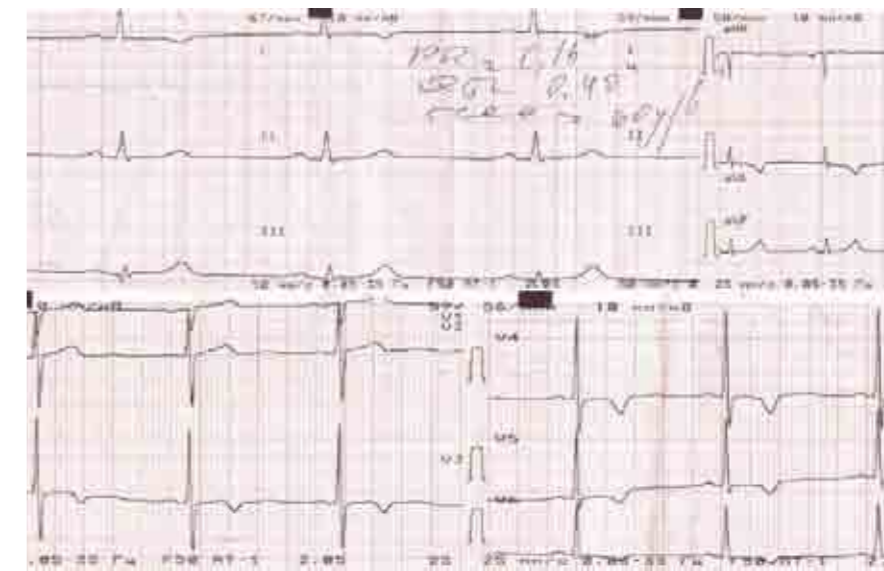


Рисунок 5. ЭКГ пациента с ГКМП без ИБС

3) с установленным диагнозом ИБС перед инвазивным вмешательством, например септальной миоэктомией.

При наличии типичных ангинозных болей и ЭКГ-динамики у больного с ГКМП необходимо провести биохимическую диагностику для исключения острого инфаркта миокарда. Наиболее чувствительным критерием с наибольшей предсказательной ценностью является определение в крови тропонинов Т/И. Остальные ферменты (креатинфосфокиназа — КФК, МВ-фракция КФК) могут давать ложноположительные реакции, что, по всей видимости, связано с выраженностью ГЛЖ и феноменом disarray [14].

Своевременная диагностика и лечение (эндопротезирование коронарных артерий или вмешательства на открытом сердце) пациентов с ГКМП и ИБС позволяют повысить их выживаемость и качество жизни, в ряде случаев предотвратить инфаркт миокарда (рис. 6) [3, 6].

**Препаратами для лечения ГКМП в сочетании с ИБС являются:**

- 1) β-блокаторы, верапамил (доказано их безусловное положительное влияние как на ГКМП, так и на ИБС);
- 2) в режиме «разумно-предпочтительно» показаны статины, антиагреганты (их влияние на ГКМП не изучено, однако есть отдельные данные о положительном влиянии на ГЛЖ статинов; их применение с точки зрения профилактики инфаркта миокарда оправдано) [10].

Недостаточно данных для использования дилтиазема, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) (препараты могут ухудшать прогноз у пациентов с ГКМП, снижая преднагрузку и уменьшая общее периферическое сопротивление сосудов; требуется проведение дополнительных исследований).

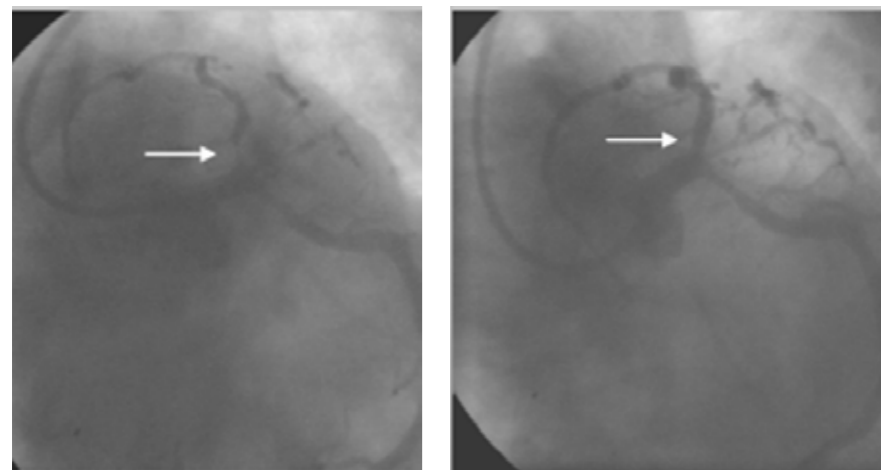


Рисунок 6. КАГ пациента с ГКМП и ИБС до и после эндопротезирования коронарных артерий

Противопоказано использование пролонгированных нитратов (увеличивают обструкцию, провоцируют развитие синкопальных состояний, ухудшают прогноз пациентов с ГКМП), однако в отдельных случаях, особенно для купирования ишемических болей, применение нитратов короткого действия оправдано и необходимо [9].

**ГКМП и артериальная гипертензия**

Не менее важной проблемой в кардиологии является сочетание ГКМП и артериальной гипертензии. Такое сочетание двух кардиологических патологий, по нашим данным, встречается приблизительно в 23,5% случаев [2]. Часто поставить диагноз ГКМП у пациентов с ГЛЖ и АГ очень трудно, особенно при толщине стенки ЛЖ менее 20 мм и отсутствии переднесистолического движения передней створки митрального клапана.

В ряде случаев у пациентов с АГ наличие значительной ГЛЖ не расценивается как диагностический признак ГКМП, и наоборот, незначительная ГЛЖ при умеренной или тяжелой АГ расценивается как признак ГКМП. Длительное применение ряда антигипертензивных препаратов (дигидропиридиновые антагонисты кальция, α-адреноблокаторы) ведет к ухудшению прогноза и симптоматики (развитие синкопальных состояний) у пациентов с ГКМП [10].

**При отсутствии генотипирования присутствии ГКМП (при наличии АГ) нужно считать доказанным в следующих случаях [3, 9-11]:**

- 1) явная диспропорциональность при оценке ГЛЖ и уровня артериального давления (АД);
  - 2) появление первых симптомов АГ уже после диагностики или появлении признаков/критериев ГКМП; возможен и обратный вариант, когда на фоне существующей АГ незначительной степени начинают выявляться симптомы и критерии ГКМП;
  - 3) необычная, в частности ассиметричная ГЛЖ, характерная для ГКМП;
  - 4) обструкция ВОЛЖ в покое;
  - 5) переднесистолическое движение передней створки митрального клапана.
- Следует отметить, что для АГ более характерной является концентрическая ГЛЖ.

По нашим данным, среднее систолическое АД в группе 24 пациентов с ГКМП составило 144,8 ± 4,75 мм рт. ст., диастолическое АД — 89 ± 0,58 мм рт. ст. При

эхокардиографии (ЭхоКГ) максимальное утолщение МЖП составило 2,39 ± 0,21 см. Экстремальная гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ более 3 см) во всех случаях наблюдалась у женщин (3 пациентки) [2].

**Препаратами для лечения АГ при ГКМП являются [2, 9, 10]:**

- 1) β-блокаторы и верапамил (доказано их безусловное положительное влияние как на ГКМП, так и на снижение АД при АГ); последний безусловно имеет преимущество при наличии побочных эффектов или непереносимости β-блокаторов;
- 2) в режиме «разумно-предпочтительно» могут использоваться диуретики, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II (их влияние на ГКМП изучено не до конца, они могут ухудшать прогноз у пациентов с ГКМП, применяются при одновременном наличии симптомов АГ и ХСН).

Недостаточно данных для использования дилтиазема, агонистов имидазолиновых рецепторов (отсутствуют данные по влиянию препаратов на ГКМП).

Противопоказаны дигидропиридиновые антагонисты кальция, α-адреноблокаторы (увеличивают обструкцию, провоцируют развитие синкопальных состояний, ухудшают прогноз пациентов с ГКМП).

**ГКМП и хроническая сердечная недостаточность**

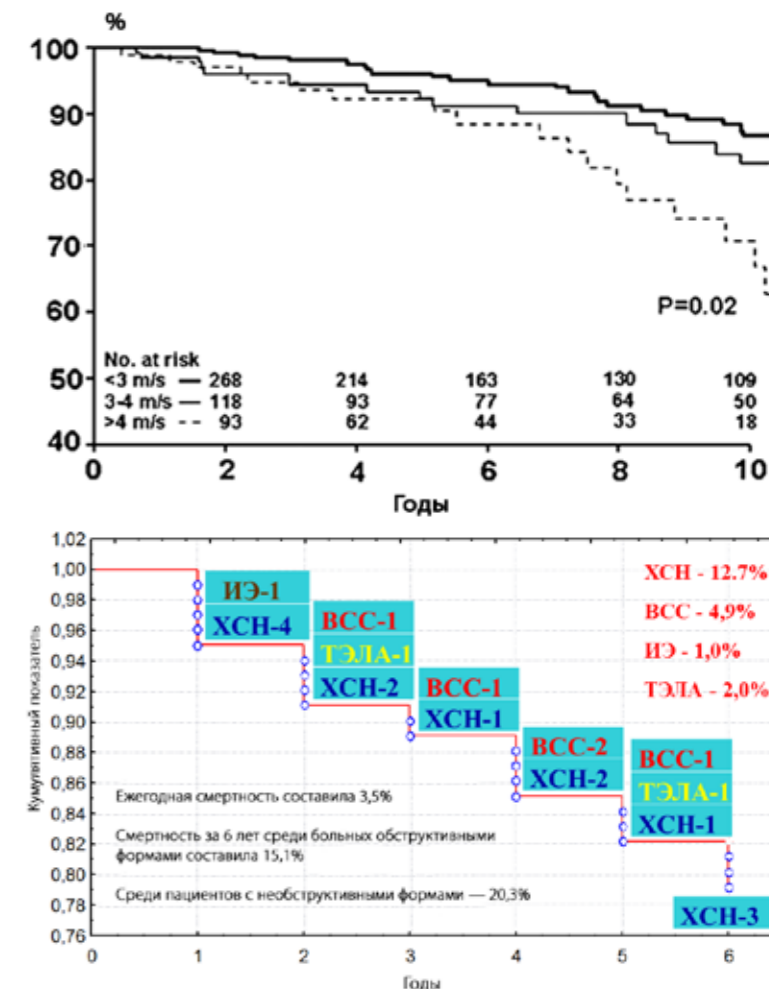
Сложным остается также вопрос сочетания ХСН и ГКМП, поскольку в ряде случаев ХСН может быть результатом прогрессирования ГКМП до конечной стадии (end-stage), когда на первое место уже выходит не ГЛЖ, а снижение фракции выброса и дилатация камер сердца.

Диастолическая и систолическая сердечная недостаточность занимает одно из первых мест в структуре сопутствующих кардиологических заболеваний, в том числе и при ГКМП (до 51%, по нашим данным) [2]. По оценкам В. Марон, встречаемость систолической ХСН у пациентов с ГКМП составила 10–15% [8, 10]. Выживаемость у пациентов с обструкцией ВОЛЖ и ХСН II функционального класса за 10 лет составила около 30% (рис. 7) [7]. По нашим данным, основной вклад в смертность всех пациентов с ГКМП вносит ХСН (до 12,7% случаев), что превышает более чем в 2 раза частоту внезапной сердечной

смерти (ВСС) у этих больных (4,9%). У большинства этих пациентов была также АГ, которая, безусловно, ухудшала прогноз в подобных случаях (смертность в группе с АГ составила 9,8% против 2,9% без нее).

Развитие ХСН со сниженной фракцией выброса у данной группы пациентов связано с наличием диастолической дисфункции, градиента в ВОЛЖ и микроваскулярной дисфункцией. Степень гипертрофии ЛЖ не коррелирует с прогрессированием ХСН, однако это серьезный предиктор ВСС. ХСН является редкой причиной смерти у детей и подростков, и ее наличие — неблагоприятный прогностический признак [9].

У 3% пациентов с ГКМП может манифестировать ХСН со сниженной фракцией выброса (как правило, это семейные формы заболевания). По результатам ЭхоКГ или магнитно-резонансной томографии у них часто обнаруживаются признаки трансмурального повреждения, связанные с



Примечание. ИЭ — инфекционный эндокардит. ВСС — внезапная сердечная смерть. ХСН — хроническая сердечная недостаточность. ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии.

Рисунок 7. Выживаемость пациентов с ХСН и ГКМП (адаптировано из В. Марон с соавт. [7] — сверху, С. Якушин, Е. Филиппов [3] — снизу)

фиброзом миокарда. Развитие заболевания у таких пациентов непредсказуемо и может пойти по пути ВСС или прогрессирования ХСН (смертность достигает 40% в год) [9].

У пациентов с диастолической ХСН основными препаратами в лечении являются рекомендованные селективные пролонгированные β-блокаторы (метопролол сукцинат, бисопролол, карведилол), которые, уменьшая частоту сердечных сокращений (ЧСС), потребность миокарда в кислороде, улучшая расслабление миокарда и ингибируя кардиальную симпатическую стимуляцию, приводят к снижению градиента в ВОЛЖ и уменьшению одышки [9, 10].

При наличии ГКМП и диастолической дисфункции ЛЖ лечение можно начинать и с верапамила, который также положительно влияет на диастолическую функцию ЛЖ. Доказательств пользы от совместного приема β-блокаторов и антагонистов кальция нет. Следует помнить, что прием такой комбинации препаратов может привести к падению АД и ЧСС. Некоторые исследователи наблюдали хороший эффект от совместного назначения β-блокаторов и дигоксина (препарата, введенного в клинические рекомендации и особенно эффективного при наличии обструктивного варианта ГКМП) [7, 9]. При наличии симптомов застоя наряду с β-блокаторами или верапамилом следует рассмотреть возможность назначения пациентам диуретиков [9, 10].

При развитии систолической ХСН у больных ГКМП следует начинать терапию согласно российским и международным рекомендациям по лечению пациентов с ХСН, в частности, используя β-блокаторы, ингибиторы АПФ, диуретики (при наличии застойной ХСН), омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты и в конечной стадии — дигоксин [1].

С точки зрения профилактики ХСН необходимы как можно более ранняя диагностика и начало лечения ГКМП, а при наличии показаний — хирургическое лечение и/или имплантация дефибриллятора-кардиовертера как переходный этап к трансплантации сердца [1, 9].

## Выводы

Проблема ГКМП и сопутствующей сердечно-сосудистой патологии до настоящего времени недостаточно изучена, несмотря на нередкое их сочетание, что создает достаточно серьезные трудности как при проведении дифференциальной диагностики, так и в лечении.

В клинической практике всем пациентам средней и старшей возрастных групп с типичными и атипич-

ными ангинозными болями и ГКМП для исключения ИБС должна проводиться коронароангиография.

Типичными признаками ГКМП при сопутствующей АГ являются: асимметричная ГЛЖ, АД не выше 150/90 мм рт. ст. при значительной ГЛЖ, обструкция ВОЛЖ, переднесистолическое движение створки митрального клапана.

Сочетание ГКМП с другой распространенной сердечно-сосудистой патологией требует индивидуализации терапевтических подходов с учетом рекомендаций [4, 10], поскольку ИБС, АГ и ХСН ухудшают прогноз и выживаемость пациентов с ГКМП.

## Список литературы

1. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др.: Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Журнал Сердечная Недостаточность. 2005. № 57. Р. 3–62.
2. Якушин С.С. Гипертрофическая кардиомиопатия и сочетанная патология. Труды XIII Российского национального конгресса «Человек и лекарство». М., 2006. С. 47–52.
3. Якушин С.С., Филиппов Е.В. Гипертрофическая кардиомиопатия: основы диагностики и стратегии лечения // Журнал Сердечная Недостаточность. 2005. № 4. Р. 180–4.
4. Adabag A.S., Kuskowski M.A., Maron B.J. Determinants for clinical diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy // Am. J. Cardiol. 2006. № 98. Р. 1507.
5. Bos J.M., Towbin J.A., Ackerman M.J. Diagnostic, prognostic, and therapeutic implications of gene testing for hypertrophic cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. № 54. Р. 201.
6. Choi K.M., Kim R.J., Gubernikoff G., Vargas J.D., Parker M., Judd R.M. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function // Circulation. 2001. № 104. Р. 1101–1107.
7. Maron B.J. Clinical course of HCM // Hypertrophic Cardiomyopathy International Summit V. MHIF. 2009. Р. 1–26.
8. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review // JAMA. 2002. № 287. Р. 1308.
9. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine // Elsevier Inc. 2011. Р. 1582–94.
10. Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K. et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol. 2003. № 42. Р. 1687.
11. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies // An American Heart Association Scientific Statement. Circulation. 2006. № 113. Р. 1807.
12. Sorajja P., Nishimura R.A., Gersh B.J. et al. Outcome of mildly symptomatic or asymptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. № 54. Р. 234.
13. Sorajja P., Ommen S.R., Nishimura R.A., Gersh B.J., Tajik A.J., Holmes D.R. Myocardial bridging in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol. 2003. № 42. Р. 889–94.
14. Varnava A.M., Elliott P.M., Sharma S., McKenna W.J., Davies M.J. Hypertrophic cardiomyopathy: the interrelation of disarray, fibrosis, and small vessel disease // Heart. 2000. № 84. Р. 476–482.

**А.М. Бабунашвили<sup>1</sup>, В.А. Иванов<sup>2</sup>, Д.П. Дундуа<sup>1</sup>,  
З.А. Кавтеладзе<sup>1</sup>, Д.С. Карташов<sup>1</sup>, Е.Н. Новичкова<sup>3</sup>, И.Е. Юдин<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Центр эндохирургии и литотрипсии, кафедра госпитальной хирургии, Москва

<sup>2</sup> 3-й Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневского, отделение ангиографии, Красногорск

<sup>3</sup> Центр доказательной медицины при кафедре семейной медицины  
Первого Московского государственного университета им. И.М. Сеченова

# ЛЕЧЕНИЕ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА: влияние массового применения стентов на ближайшие и отдаленные результаты коронарной ангиопластики

## Резюме

Приводится ретроспективный анализ непосредственной и отдаленной эффективности двух методик коронарной ангиопластики — баллонной дилатации и стентирования в различные периоды работы двух катетеризационных лабораторий. В течение 10 лет количество имплантированных стентов увеличилось в 30 раз и в настоящее время в 95–97% случаев коронарной ангиопластики применяется стентирование. Стратегия массового применения стентов улучшила непосредственные результаты ангиопластики, что выражается в значимом снижении частоты острого инфаркта миокарда, экстренного аортокоронарного шунтирования и острых окклюзий коронарных артерий (с 2,7% после баллонной ангиопластики до 0,6% после стентирования,  $p = 0,001$ ). В отдаленном периоде стентирование улучшает прогноз, снижая частоту сердечно-сосудистых событий. 5-летняя выживаемость после стентирования составила 98,8%, после баллонной ангиопластики — 92,7% ( $p = 0,004$ ). Однако ангиографический рестеноз и потребность в повторной реваскуляризации миокарда после стентирования (27,1 и 30,4%, соответственно) снижается не столь значительно по сравнению с баллонной ангиопластикой (30,1 и 34,5%, соответственно,  $p = 0,0025$ ).

**Ключевые слова:** коронарная ангиопластика, коронарное стентирование, рестеноз внутри стента, риск-факторы рестеноза.

## Abstract

We report a prospective analysis of immediate and long-term effects of two coronary angioplasty methods – balloon dilation and stenting – in different working periods of two endovascular laboratories. For the last 10 years the number of stents implanted has grown 30-fold, and stenting is used today in 95% to 97% of coronary angioplasty procedures. The strategy of massive use of stents has improved the immediate outcomes of angioplasty as seen by substantial decrease of the rate of acute myocardial infarction, emergency coronary artery bypass grafting and acute coronary occlusions (from 2.7% after balloon angioplasty to 0.6% after stenting,  $p = 0.001$ ). Stenting improved the long-term prognosis by decreasing the frequency of cardiovascular events. The 5-year survival rate after stenting was 98.8%, after balloon angioplasty — 92.7% ( $p = 0.004$ ). However, the rate to angiographically revealed restenosis and the need for repeated myocardium revascularization after stenting (27.1 and 30.4%) decrease less significantly compared to balloon angioplasty (30.1 vs. 34.5%,  $p = 0.0025$ ).

**Key words:** coronary angioplasty, coronary stenting, in-stent restenosis, restenosis risk factors.

В течение последнего десятилетия метод коронарного стентирования (КС) стал самым распространенным способом неинвазивного лечения коронарного атеросклероза, существенно потеснив баллонную ангиопластику (БА) [3, 8, 15, 18, 31]. Известно, что БА коронарных артерий (КА) сопровождается высокой частотой их острой окклюзии (5–10%), госпитальными кардиальными осложнениями и высокой частотой рестенозов в отдаленном периоде, составляющей, по данным различных исследователей, 30–60% [7, 9, 12, 13, 19, 24]. С другой стороны, 10-летний период становления и развития стентовой технологии показал улучшение непосредственных и отдаленных результатов БА [10, 17, 28]. Это еще раз подтверждает актуальность и конкурирующие позиции КС и БА

Кроме того, стентирование не исключает возникновение повторных сужений (рестенозов) [4, 5, 14, 25], что значительно усложняет и удорожает процесс лечения пациентов с рецидивом стенокардии, т.к. пока не существует оптимальных способов и технологий эффективного лечения рестенозов внутри стентов [16, 22, 23, 26].

Несмотря на обнадеживающие результаты и энтузиазм исследователей, многие вопросы, касающиеся клинического применения КС, пока остаются без ответа. Наиболее актуальные из них можно сформулировать следующим образом:

- При каких типах атеросклеротического поражения КА стентирование дает доказанное