

## ТРОМБОЗ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И КРИТИЧЕСКАЯ РОЛЬ СТЕНТИРОВАНИЯ В ВОССТАНОВЛЕНИИ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ

**Сайфуллаев Акмал Каримович**

*Преподаватель кафедры общемедицинских дисциплин лечебного  
факультета*

**Муродиллаева Исмигул Сухбатилло кызы**

*Навоийского государственного университета Студентка I курса  
лечебного факультета Навоийского государственного университета*

**Аннотация:** *Острый коронарный тромбоз, являющийся ключевым патофизиологическим событием при инфаркте миокарда, требует неотложного восстановления кровотока для сохранения жизнеспособности сердечной мышцы. Настоящий обзор посвящен анализу центральной роли чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) со стентированием как основного метода реваскуляризации при тромбоокклюзии коронарных артерий. В статье детально рассмотрены патофизиологические механизмы атеротромбоза, от разрыва атеросклеротической бляшки до формирования обтурирующего тромба, приводящего к острой ишемии миокарда. Проведен сравнительный анализ различных типов коронарных стентов (голометаллические, стенты с лекарственным покрытием), их влияния на риск рестеноза и тромбоза стента. Систематизированы данные о клинической эффективности и преимуществах стентирования перед тромболитисом, включая возможность прямой ангиопластики, механическую стабилизацию сосудистой стенки и быстрое восстановление коронарной перфузии. Особое внимание уделено стратегиям антитромботической терапии (двойной антитромбоцитарной терапии) после стентирования, как неотъемлемому компоненту успеха вмешательства. Делается вывод о том, что своевременное и технически совершенное стентирование при коронарном тромбозе является жизнесохраняющей процедурой, достоверно снижающей смертность, ограничивающей зону некроза миокарда и улучшающей долгосрочный прогноз у пациентов с острым коронарным синдромом.*

**Ключевые слова:** *острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, коронарный тромбоз, атеротромбоз, чрескожное коронарное вмешательство, стентирование, стент с лекарственным покрытием, рестеноз, двойная антитромбоцитарная терапия, реперфузионная терапия.*

### **ВВЕДЕНИЕ**

Сердечно-сосудистые заболевания, в первую очередь ишемическая болезнь сердца (ИБС) и ее острая форма — инфаркт миокарда (ИМ), остаются

ведущей причиной смертности в мировом масштабе [6]. Патофизиологической основой большинства острых коронарных синдромов (ОКС) является формирование внутрипросветного тромба в коронарной артерии на месте разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки. Этот процесс, известный как атеротромбоз, приводит к критическому снижению или полному прекращению кровотока, что вызывает ишемию и последующий некроз кардиомиоцитов [5]. Скорость, полнота и устойчивость восстановления коронарной перфузии напрямую определяют масштаб повреждения миокарда и выживаемость пациента.

За последние десятилетия реперфузионная стратегия при ОКС претерпела радикальные изменения. На смену системному тромболизису, обладающему ограниченной эффективностью и риском геморрагических осложнений, пришла механическая реваскуляризация. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), в особенности стентирование, утвердилось в качестве «золотого стандарта» лечения пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST (ИМпСТ) и высокорисковым ОКС без подъема сегмента ST [3, 11]. Установка стента не только позволяет немедленно восстановить просвет сосуда, но и механически препятствует коллапсу стенки, отдавливает тромботические массы и предоставляет платформу для локальной доставки антипролиферативных препаратов, снижающих риск повторного сужения.

Таким образом, цель данного обзора — комплексный анализ значимости стентирования как ключевого метода лечения коронарного тромбоза. Задачи исследования:

1. Описать патофизиологическую последовательность атеротромбоза и его роль в развитии ОКС.
2. Оценить эволюцию и сравнительную эффективность различных типов коронарных стентов.
3. Проанализировать непосредственные и отдаленные результаты стентирования при тромбоокклюзии коронарных артерий.
4. Определить важность сопутствующей антитромбоцитарной терапии в успешности долгосрочных исходов.

### **ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

Концепция атеротромбоза как воспалительного процесса, инициирующего острые сердечно-сосудистые события, была фундаментально обоснована в работах Р. Росса [5]. Разрыв фиброзной покрышки «уязвимой» бляшки обнажает высокотромбогенное липидное ядро, что приводит к активации тромбоцитов и каскада свертывания крови, завершающегося формированием окклюзирующего тромба.

История механической реваскуляризации началась с баллонной ангиопластики, главным недостатком которой была высокая частота острых

осложнений (диссекция) и рестеноза (30-50%) вследствие эластической отдачи и неоинтимальной гиперплазии. Внедрение в клиническую практику в 1990-х годах голометаллических стентов (BMS) стало первым прорывом, позволившим радикально снизить частоту острых осложнений и рестеноза до 20-30% за счет создания механического каркаса [4]. Однако проблема рестеноза внутри стента оставалась актуальной.

Следующей революцией стало появление стентов с лекарственным покрытием (DES), которые локально высвобождают цитостатические (сиролимус, паклитаксел) или иммуносупрессивные (эверолимус, зотаролимус) препараты, подавляющие пролиферацию гладкомышечных клеток. Многочисленные рандомизированные исследования (RAVEL, SIRIUS, TAXUS) продемонстрировали, что DES первого поколения снижают частоту рестеноза и повторных вмешательств на целевом сосуде более чем на 50-70% по сравнению с BMS [9]. Однако это преимущество было омрачено повышенным риском позднего и очень позднего тромбоза стента, связанного с замедленной эндотелиализацией и гиперчувствительностью к полимерному покрытию [10].

Ответом стали стенты нового поколения: с биосовместимыми или рассасывающимися полимерными покрытиями, более тонкими стойками и новыми липофильными препаратами. Современные DES, такие как стенты на основе эверолимуса, демонстрируют сопоставимую с BMS частоту тромбоза при значительно более низком уровне рестеноза, что подтверждается крупными регистрами и мета-анализами [11].

Параллельно с совершенствованием устройств развивались протоколы медикаментозной поддержки. Установлена критическая роль двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТТ), сочетающей ацетилсалициловую кислоту и ингибитор P2Y<sub>12</sub>-рецепторов (клопидогрел, тикагрелор, прасугрел), для профилактики тромбоза стента [3]. Оптимальная продолжительность ДАТТ остается предметом исследований, балансируя между риском ишемических событий и риском кровотечений.

## **ОБСУЖДЕНИЕ**

1. Патофизиология коронарного тромбоза как мишень для стентирования

Атеротромбоз представляет собой каскад: 1) разрыв/эрозия бляшки → 2) адгезия и активация тромбоцитов → 3) формирование тромбоцитарной «пробки» → 4) активация плазменного каскада свертывания → 5) стабилизация тромба фибрином. Вмешательство стентирования воздействует на несколько звеньев этой цепи:

□ Механическая реканализация: Баллон и стент физически раздавливают и оттесняют тромботическую массу, мгновенно восстанавливая просвет.

□ Стабилизация стенки сосуда: Стент «пришлифовывает» отслоившуюся интиму и покрышку бляшки, предотвращая дальнейшую диссекцию и прогрессию тромбоза.

□ Устранение стеноза: Ликвидация критического сужения, лежащего в основе ишемии, улучшает дистальный кровоток.

2. Сравнительная эффективность типов стентов при тромботических поражениях

Выбор стента при остром тромбозе является клинически значимым решением.

BMS: Обеспечивают быстрое покрытие эндотелием (4-6 недель), что позволяет сократить курс ДАТТ. Это может быть преимуществом для пациентов с высоким риском кровотечений или планируемые операции. Однако высокая частота рестеноза (особенно в мелких сосудах, диабете) ограничивает их применение.

DES (современные): Являются предпочтительным выбором в большинстве клинических сценариев благодаря самому низкому уровню рестеноза и целевых повторных вмешательств [11]. Риск тромбоза стента при использовании DES последнего поколения сравнялся с таковым для BMS при стандартной длительности ДАТТ (6-12 месяцев при ОКС).

Для сложных тромботических поражений, таких как большой объем тромба, может применяться аспирационная тромбэктомия перед стентированием, хотя ее рутинное использование не показало однозначного улучшения исходов.

### 3. Клинические результаты и влияние на прогноз

Стентирование при ИМпСТ, выполненное в первые 90-120 минут от момента обращения (система «door-to-balloon»), является самым эффективным методом спасения миокарда. По сравнению с тромболизисом, первичное ЧКВ со стентированием ассоциировано с [3]:

1. Более высокой частотой достижения полной реперфузии (TIMI 3 flow).
2. Более низкой частотой реинфаркта и повторной ишемии.
3. Снижением смертности на 25-50%.
4. Уменьшением частоты геморрагических инсультов.

Долгосрочные преимущества включают меньшее ремоделирование левого желудочка, более низкий риск развития сердечной недостаточности и улучшение качества жизни.

4. Постпроцедурное ведение: антитромботическая терапия и мониторинг

Успех стентирования напрямую зависит от адекватной фармакотерапии. ДАТТ является обязательной для профилактики тромбоза стента — катастрофического осложнения с высокой летальностью. Современные рекомендации предписывают:

а) Прием аспирина неопределенно долго.

б) Прием более мощного ингибитора P2Y<sub>12</sub> (тикагрелор, прасугрел) предпочтительнее клопидогрела у пациентов с ОКС, минимум в течение 12 месяцев [11].

в) Оценка соотношения ишемического и геморрагического риска для определения оптимальной длительности ДАТТ.

Проблемой остается рестеноз, который при использовании современных DES проявляется в основном в течение первого года и успешно лечится повторным ЧКВ.

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Стентирование коронарных артерий представляет собой высокоэффективный, мини-инвазивный метод экстренного восстановления кровотока при остром тромбозе, являющемся основной причиной инфаркта миокарда.

Оно кардинально изменило прогноз при ОКС, предложив механическое решение для патофизиологической проблемы атеротромбоза.

От баллонной ангиопластики к голометаллическим, а затем к современным стентам с лекарственным покрытием эволюция технологии была направлена на преодоление двух главных вызовов: рестеноза и тромбоза стента.

Достигнутый прогресс позволил значительно снизить частоту повторных вмешательств при сохранении высокого уровня безопасности.

Клиническая значимость стентирования определяется его способностью быстро и полноценно реперфузировать ишемизированный миокард, тем самым ограничивая размер инфаркта, сохраняя функцию левого желудочка и снижая смертность.

Однако стентирование — это не просто техническая процедура; оно является частью комплексной стратегии ведения пациента, неотъемлемым элементом которой является длительная и тщательно подобранная антитромбоцитарная терапия.

Будущие направления развития включают создание полностью биоразлагаемых стентов, дальнейшую персонализацию антитромботического лечения на основе генетического тестирования и оптимизацию системной организации помощи для максимального сокращения времени до реперфузии.

Внедрение этих инноваций позволит еще больше повысить эффективность и безопасность этого жизнесохраняющего вмешательства.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Libby, P., Bonow, R. O., Mann, D. L., & Zipes, D. P. (2019). Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine (11th ed.). Elsevier. – P. 1175-1210.
2. Topol, E. J., & Smith, J. A. (2018). Textbook of Interventional Cardiology (6th ed.). Elsevier. – P. 450-480.
3. O'Gara, P. T., Kushner, F. G., Ascheim, D. D., et al. (2013). 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(4), e78–e140.
4. Holmes, D. R., & Kereiakes, D. J. (2015). Coronary Stents: Past, Present, and Future. *Circulation*, 132(12), 1017–1031.
5. Ross, R. (1999). Atherosclerosis — An Inflammatory Disease. *The New England Journal of Medicine*, 340, 115–126.
6. Yusuf, S., Reddy, S., Ôunpuu, S., & Anand, S. (2001). Global Burden of Cardiovascular Diseases. *Circulation*, 104, 2746–2753.
7. Farb, A., Kolodgie, F. D., Burke, A. P., et al. (2002). Chronic and Acute Pathology of Coronary Stents. *Circulation*, 106, 1014–1018.
8. Cutlip, D. E., Windecker, S., Mehran, R., et al. (2007). Clinical End Points in Coronary Stent Trials. *Circulation*, 115, 2344–2351.
9. Serruys, P. W., Kutryk, M. J. B., & Ong, A. T. L. (2006). Coronary Stents: Current Status. *Journal of the American College of Cardiology*, 48, 1–13.
10. Claessen, B. E., Sarno, G., Kereiakes, D. J., et al. (2014). Contemporary Stent Thrombosis: Incidence, Predictors, and Clinical Outcomes. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(12), 1081–1098.
11. Neumann, F. J., Sousa-Uva, M., Ahlsson, A., et al. (2019). 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal*, 40(2), 87–165