

Атлас

ангиографических картин
у больных сахарным
диабетом

под редакцией
Драпкиной О.М., Мамедова М.Н.
и Руденко Б.А.



Москва
2022

Атлас

ангиографических картин
у больных сахарным диабетом

под редакцией
Драпкиной О.М., Мамедова М.Н.
и Руденко Б.А.

Москва
2021

УДК 929
ББК 5Г
А92

Рецензенты:

Певзнер А.В., д.м.н, руководитель лаборатории интервенционных методов диагностики и лечения нарушений ритма, проводимости сердца и синкопальных состояний, зам.директора ИКК им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России

Араблинский А.В., д.м.н., профессор кафедры терапии и полиморбидной патологии ФГБОУ ДПО РМАНПО, заведующий отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения ГКБ им. С.П. Боткина

А92 Атлас ангиографических картин у больных сахарным диабетом. Под редакцией Драпкиной О.М., Мамедова М.Н. и Руденко Б.А. Москва, 2021. 210 с., илл.

ISBN 978-5-6047282-0-8

В настоящем Атласе представлены материалы об особенностях ангиографической картины у больных СД и поражением различных магистральных артерий: коронарных, сонных, почечных и периферических. В отдельных главах приводятся ангиограммы и описания ангиопластики и стентирования различных магистральных артерий. Атлас состоит из 10 глав. Первые две главы носят обзорно-аналитический характер о СД и об особенностях атеросклеротического поражения магистральных артерий, а также их медикаментозной и инвазивной коррекции. Атлас подготовлен с участием ведущих специалистов из 3 федеральных медицинских научно-исследовательских центров.

Издание предназначено для кардиологов, эндокринологов, научных сотрудников и клинических ординаторов.

УДК 929
ББК 5Г

Атлас утвержден на Ученом совете ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России
30 ноября 2021 г.

ISBN 978-5-6047282-0-8



9 785604 728208

© Авторы, 2022

Оглавление

| | |
|--|-----|
| Сведения об авторах | 4 |
| Список сокращений | 5 |
| Предисловие | 7 |
| Глава 1. Сахарный диабет: определение, эпидемиология и связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями | 9 |
| Глава 2. Ангиография и стентирование магистральных артерий у больных сахарным диабетом и атеросклерозом различной локализации: возможности и ограничения | 23 |
| Глава 3. Коронарная ангиография у больных сахарным диабетом | 37 |
| Глава 4. Особенности поражения сонных артерий у больных сахарным диабетом | 53 |
| Глава 5. Картина периферического атеросклероза при сахарном диабете | 65 |
| Глава 6. Ангиопластика и стентирование коронарных артерий у больных сахарным диабетом | 77 |
| Глава 7. Ангиопластика и стентирование сонных артерий у больных сахарным диабетом ... | 131 |
| Глава 8. Ангиопластика и стентирование периферических артерий у больных сахарным диабетом | 153 |
| Глава 9. Ангиопластика и стентирование почечных артерий при сахарном диабете | 191 |
| Глава 10. Коронаршунтография у больных сахарным диабетом | 203 |

Сведения об авторах

Драпкина Оксана Михайловна – д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, директор ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Мамедов Мехман Ниязи оглы – д.м.н., профессор, руководитель отдела вторичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Руденко Борис Александрович – д.м.н., руководитель отдела инновационных эндоваскулярных методов профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, врач рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Дудинская Екатерина Наильевна – к.м.н., заведующая лабораторией возрастных метаболических и эндокринных нарушений Российского геронтологического научно-клинического центра ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России.

Канорский Сергей Георгиевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии №2 ФПК и ППС ФГБОУ ВО Кубанского государственного медицинского университета Минздрава России, Краснодар.

Шукуров Фирдавс Баходурович – старший научный сотрудник отдела инновационных эндоваскулярных методов профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, врач рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Фещенко Дарья Анатольевна – младший научный сотрудник отдела инновационных эндоваскулярных методов профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, врач рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, заведующая операционным блоком ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Марданов Баходир Умарович – к.м.н., старший научный сотрудник отдела вторичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Шаноян Артем Сергеевич – к.м.н., заведующий отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Шепель Руслан Николаевич – научный сотрудник отдела фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, заместитель директора по перспективному развитию медицинской деятельности ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Список сокращений

| | |
|---------|---|
| НbA1c | — гликированный гемоглобин |
| АГ | — артериальная гипертензия |
| аГПП-1 | — агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 типа |
| АД | — артериальное давление |
| АКШ | — аортокоронарное шунтирование |
| ВОК | — ветвь острого края |
| ВСА | — внутренняя сонная артерия |
| ВТК | — ветвь тупого края |
| ГБА | — глубокая бедренная артерия |
| ДВ | — диагональная ветвь |
| ДИ | — доверительный интервал |
| ЗАНК | — заболевание артерий нижних конечностей |
| ЗБВ | — заднебоковая ветвь |
| ЗМЖВ | — задняя межжелудочковая ветвь |
| ИБС | — ишемическая болезнь сердца |
| ИВ | — интермедиальная ветвь |
| ИМ | — инфаркт миокарда |
| иНГЛТ-2 | — ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 |
| КАГ | — коронарограмма |
| КВД | — кардиовертер-дефибриллятор |
| КИНК | — критическая ишемия нижних конечностей |
| КШГ | — коронарошунтография |
| КЭ | — катетерная эндартерэктомия |
| ЛЖ | — левый желудочек |
| ЛКА | — левая коронарная артерия |
| ЛПИ | — лодыжечно-плечевой индекс |
| МПКР | — многососудистое поражение коронарного русла |
| НСА | — наружная сонная артерия |
| ОА | — огибающая артерия |
| ОКС | — острый коронарный синдром |
| ОНМК | — острое нарушение мозгового кровообращения |
| ОР | — относительный риск |
| ОС ЛКА | — основной ствол левой коронарной артерии |
| ОСА | — общая сонная артерия |
| ПА | — почечная артерия |
| ПБА | — поверхностная бедренная артерия |
| ПВ | — правожелудочковая ветвь |
| ПзА | — позвоночная артерия |
| ПкА | — подключичная артерия |
| ПКА | — правая коронарная артерия |
| ПНА | — передняя нисходящая артерия |

| | |
|-------|--|
| СВ | — септальная ветвь |
| СД | — сахарный диабет |
| СН | — сердечная недостаточность |
| ССА | — стентирование сонных артерий |
| ССЗ | — сердечно-сосудистые заболевания |
| ССО | — сердечно-сосудистые осложнения |
| ССР | — сердечно-сосудистый риск |
| ССС | — сердечно-сосудистые события |
| ТИА | — транзиторная ишемическая атака |
| УЗДС | — ультразвуковое дуплексное сканирование |
| ФВ | — фракция выброса |
| ФК | — функциональный класс |
| ХИНК | — хроническая ишемия нижних конечностей |
| ЧКВ | — чрескожное коронарное вмешательство |
| ЧСС | — частота сердечных сокращений |
| ЭКГ | — электрокардиография |
| ЭХОКГ | — эхокардиография |

Предисловие

Сахарный диабет (СД) является серьезной медико-социальной проблемой, темпы роста распространенности которой приобрели масштаб мировой эпидемии. Согласно статистике Международной федерация диабета на сегодняшний день во всем мире более 463 млн людей в возрасте 20–79 лет страдают СД, к 2045 году количество больных увеличится до 700 млн, предположительно частота увеличится в возрастной группе от 60 до 79 лет. Расходы мировой экономики, связанные с СД и его осложнениями, составляют до 12 %. В России зарегистрировано 4,584 млн больных СД, что составляет 2,97 % всего населения страны, из которых 92 % (4 млн) страдают СД 2 типа.

Еще в середине XX века было признано, что пациенты с СД 2 склонны к развитию макрососудистых осложнений, таких как инфаркт миокарда (ИМ), инсульт, и именно сердечно-сосудистые события (ССС) влияют на продолжительность их жизни. Хотя прогноз после острого ИМ за последние несколько десятилетий улучшился, общая продолжительность жизни у пациентов с диабетом все еще значительно короче, чем у пациентов без диабета.

В последние годы наблюдался значительный прогресс в разработке и изучении методик реваскуляризации и сопутствующей фармакотерапии применительно к лечению СД.

Применение инновационных сахароснижающих препаратов с доказанными кардиоваскулярными преимуществами сможет снизить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), ССС и случаев реваскуляризации у пациентов с диабетом. Однако, глобальный подход, состоящий из изменения образа жизни, снижения гипергликемии и лечения факторов риска ССЗ, связанных

с диабетом, более оптимален для снижения риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО).

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) у пациентов с СД характеризуется диффузным быстро прогрессирующим многососудистым поражением с кальцинозом артерий, которое часто требует коронарной реваскуляризации в дополнении к оптимальной медикаментозной терапии. Атеросклеротические бляшки у пациентов с СД отличаются большей уязвимостью вследствие наличия богатого липидами ядра, скопления макрофагов и тонкой фиброзной капсулы, создавая ситуацию с тотальной нестабильностью бляшек.

В ряде исследований проводилось сравнение аортокоронарного шунтирования (АКШ) с чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ) у пациентов с СД и стабильной ИБС. АКШ приводило к повышенному риску ССС, особенно инсульта, в первые дни-месяцы после процедуры, но в долгосрочной перспективе неизменно ассоциировалось с более низкой частотой ИМ и повторной коронарной реваскуляризации. Каротидная эндартерэктомия (КЭ) или стентирование сонных артерий (ССА) рассматриваются при условии показателей риска периоперационного инсульта/смерти < 3 %, и ожидаемой продолжительности жизни пациента > 5 лет. Пациентам с симптомным 70–99 % каротидным стенозом рекомендуется КЭ; она должна рассматриваться в случае симптомного 50–69 % каротидного стеноза. ССА артерий должна быть рассмотрена при недавно выявленных симптомах 50–99 % каротидного стеноза и наличии сопутствующей патологии, либо неблагоприятных анатомических факторов высокого риска для проведения КЭ.

В настоящем Атласе представлены материалы об особенностях ангиографической картины у больных СД и поражением различных магистральных артерий: коронарных, сонных, почечных и периферических. В отдельных главах приводятся ангиограммы и описания ангиопластики и стентирования различных магистральных артерий. Атлас состоит из 10 глав. Первые две главы носят обзорно-аналитический характер о СД и об особенностях атеросклеротического поражения магистральных артерий, а также их

медикаментозной и инвазивной коррекции. В отечественной литературе этот формат представляется впервые. Издание подготовлено с участием ведущих специалистов из 3 федеральных медицинских научно-исследовательских центров.

Авторы надеются, что это издание будет полезным для кардиологов, эндокринологов, научных сотрудников и клинических ординаторов.

Коллектив авторов

Глава 1

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ,
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И СВЯЗЬ С СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

СД представляет собой глобальную медико-социальную угрозу для здоровья человека и общества в целом, темпы роста распространенности которой приобрели масштаб мировой эпидемии [1, 2]. В связи с увеличением продолжительности жизни и прогрессирующим старением населения планеты, проблема СД и профилактики его осложнений становится все более актуальной проблемой. Согласно статистике Международной федерации диабета (International Diabetes Federation, IDF) 2019 г., на сегодняшний день во всем мире более 463 млн людей в возрасте 20–79 лет страдают СД, к 2045 году количество больных увеличится до 700 млн, предположительно частота увеличится в возрастной группе от 60 до 79 лет [1]. В России по данным Государственного регистра больных СД, на 31 декабря 2018 г. зарегистрировано 4,584 млн больных СД, что составляет 2,97 % всего населения страны, из которых 92 % (4 млн) страдают СД 2 типа [2].

Последняя, действующая до настоящего времени в большинстве стран мира классификация была предложена в 1999 г. и рассматривается как этиологическая классификация СД (табл. 1).

При пересмотре классификации СД в 2019 г. эксперты ВОЗ исходили из того, что в идеале классификация необходима для трех основных целей:

- определять тактику лечения;
- стимулировать исследования этиопатогенеза;
- обеспечить основу для эпидемиологических исследований.

Система классификации должна соответствовать всем трем основным целям, но в настоящее время существует еще так много пробелов в понимании причин СД, что нынешняя классификация не может выполнять эту тройную роль.

Таблица 1

Классификация СД (ВОЗ, 1999)

| | |
|------------------------------|---|
| СД 1 типа | Иммуноопосредованный Идиопатический Деструкция β-клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности |
| СД 2 типа | От преобладающей инсулинорезистентности (ИР) с относительным дефицитом инсулина до доминирующего нарушения секреции с ИР или без нее |
| Другие специфические типы СД | Генетические дефекты функции β-клеток. Генетические дефекты действия инсулина. Заболевания экзокринной части поджелудочной железы. Эндокринопатии. СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами. Инфекции. Необычные формы иммунологически опосредованного СД. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД. |
| Гестационный СД | Любая степень нарушения толерантности к глюкозе, впервые возникшая во время беременности |

Поэтому группа экспертов ВОЗ предложила новую систему классификации СД [3], в которой приоритетом является выбор тактики лечения и которая могла бы помочь врачам выбрать необходимую терапию, в том числе оценить необходимость инсулинотерапии, уже в дебюте заболевания (табл. 2).

ССЗ являются основной причиной преждевременной смерти у пациентов с СД 2 [1]. Согласно оценкам, связанные с диабетом ССЗ в настоящее время составляют глобальную проблему здравоохранения и социального развития. По последним данным, расходы мировой экономики, связанные с СД и его осложнениями, составляют до 12 % [5].

Еще в середине XX века было признано, что пациенты с СД 2 склонны к развитию макрососудистых осложнений, таких как ИМ, инсульт, и именно ССС влияют на продолжительность их жизни [6]. Хотя прогноз после острого ИМ за последние несколько

Таблица 2

Классификация СД (ВОЗ, 2019) [4].

| Тип СД | Описание |
|---|--|
| СД 1 типа | Разрушение β-клеток (в основном иммуноопосредованное) и абсолютный дефицит инсулина; начало в детстве и в раннем взрослом возрасте |
| СД 2 типа | Наиболее распространенный тип, различные степени дисфункции β-клеток и ИР; обычно ассоциируется с избыточным весом и ожирением |
| Гибридные формы: | Новые типы |
| Медленно развивающийся иммуноопосредованный СД у взрослых | Подобен медленно развивающемуся СД 1 типа у взрослых, но чаще имеет признаки метаболического синдрома, один вид аутоантител к GAD и сохраняет дольше большую функцию β-клеток. Прежнее название LADA |
| СД 2 типа со склонностью к кетозу | Кетоз и дефицит инсулина, но позже не требует инсулина; частые эпизоды кетоза, не иммуноопосредованный |
| Другие специфические типы | |
| Моногенный СД (моногенные дефекты функции β-клеток, моногенные дефекты в действии инсулина) | Вызван определенными мутациями гена, имеет несколько клинических проявлений, требующих различного лечения; встречается в детском и молодом возрасте. Вызван специфическими мутациями гена; имеет признаки тяжелой ИР без ожирения; СД манифестирует, когда β-клетки более не могут компенсировать ИР |
| СД в исходе заболеваний экзокринной части поджелудочной железы | Связан с заболеваниями и травмами экзокринной части поджелудочной железы |
| СД, ассоциированный с эндокринопатиями | Связан с рядом эндокринопатий |
| СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами | Индуцируется некоторыми лекарственными препаратами или химическими веществами |
| СД в исходе инфекций | Развивается в исходе вирусных и бактериальных инфекций |
| Необычные специфические формы иммуноопосредованного СД | Связаны с редкими иммунными заболеваниями |

Окончание таблицы 2

| Тип СД | Описание |
|---|--|
| Другие генетические синдромы, иногда связанные с СД | Многие генетические нарушения увеличивают риск развития СД |
| Неклассифицированный СД | Эта категория должна использоваться временно, когда нет четкой диагностической категории, в дебюте заболевания |
| Впервые обнаруженная во время беременности гипергликемия | |
| СД при беременности | СД 1 типа или СД 2 типа, выявленные при беременности |
| Гестационный СД | Гипергликемия ниже диагностического порога СД. По критериям 2013 г. |

десятилетий улучшился, общая продолжительность жизни у пациентов с диабетом все еще значительно короче, чем у пациентов без диабета [7]. У пациентов без предшествующего анамнеза ИМ 7-летний риск возникновения инфаркта составляет 20,2 % для пациентов с диабетом по сравнению с лицами без диабета (3,5 %). Аналогично, у пациентов с ИМ в анамнезе 7-летний риск развития ИМ составляет 45,0 % для пациентов с диабетом по сравнению с лицами без диабета (18,8 %) [8]. 7-летний риск развития ИМ у пациентов с диабетом был сопоставим с риском ИМ у пациентов без диабета, у которых ранее был ИМ, что свидетельствует о том, что диабет вносит значительный вклад в развитие ИМ и, возможно, может рассматриваться как эквивалент риска ИБС.

Повышенный риск ИБС, связь между диабетом и другими ССЗ, такими как сердечная недостаточность, аритмии и заболевания артерий нижних конечностей (ЗАНК), вызывают все больший интерес. Например, большое проспективное когортное исследование Clinical Disease Research Using Linked Bespoke Studies and Electronic Health Records (CALIBER), включающее 1921 260 пациентов, из которых

у 34.198 [1,8 %] был СД 2, показало, что в течение периода наблюдения в 5,5 лет заболевания периферических артерий и сердечная недостаточность были первыми проявлениями ССС у 16,2 % и 14,1 % людей с СД 2 [9]. Кроме того, у пациентов с сочетанием сердечной недостаточности и СД 2 прогноз оказался гораздо хуже, чем без диабета [10].

Гипергликемия, отличительная черта СД 2, считается связующим звеном между диабетом и ССЗ. Эта связь была обнаружена еще в 1920-х годах после введения инсулинотерапии [11]. Связь между высоким уровнем глюкозы в крови и ССЗ была подтверждена в нескольких популяциях [12, 13]. Не удивительно, что большинство ранних фармакологических попыток снизить развитие таких осложнений были сосредоточены на строгом гликемическом контроле.

Диабет также оказывает негативное влияние и на лечение ИБС. При оценке эффективности ЧКВ, выполняемого у пациентов с ИМ с подъемом ST, именно у пациентов с диабетом был более высокий трехлетний риск рестеноза, рецидива ИМ и смертности от всех причин по сравнению с лицами без диабета. Анализ пациентов, которым был установлен стент с лекарственным покрытием после ИМ, показал, что тромбоз стента чаще развивался у пациентов с СД 2 в сравнении с лицами без диабета [14], даже через 1 год после стентирования [15]. В отношении АКШ у пациентов с СД 2 была значительно более высокая операционная смертность (ОШ 1,67) по сравнению с лицами без диабета [16].

Помимо ИБС, СД 2 также увеличивает риск инсульта. Исследование INTERSTROKE, которое представляет собой исследование типа «случай-контроль» в 22 странах, в которое были включены пациенты, у которых развился острый инсульт, и пациенты без

инсульта, продемонстрировало 35 % увеличение риска инсульта у пациентов с СД 2 [17]. В метаанализе с 102 проспективными исследованиями у пациентов с диабетом риск развития ишемического инсульта оказался в 2,3 раза выше, а у пациентов с геморрагическим инсультом — в 1,6 раза выше по сравнению с лицами без диабета [17].

Диабет также ассоциирован с худшими исходами и большей инвалидизацией после перенесенного инсульта. Среди пациентов с острым инсультом наличие СД 2 было связано с более высоким риском смерти или функциональной зависимости (по модифицированной шкале Ранкина) [19]. Анализ австралийского регистра инсульта продемонстрировал худшие функциональные результаты через 3 месяца после острого инсульта у пациентов с СД 2 по сравнению с пациентами без диабета [20]. У лиц с НГН также был продемонстрирован худший функциональный исход и более редкая частота выписки домой после острого инсульта [21].

Риск рецидива инсульта также тесно связан с наличием диабета. Так, голландское исследование TIA, в котором изучались пациенты, у которых развился незначительный ишемический инсульт или транзиторные ишемические атаки, выявило в 2,10 раза более высокий риск развития нефатального инсульта среди пациентов с СД 2 по сравнению с пациентами, не страдающими диабетом [22].

ЗАНК являются распространенным макроваскулярным осложнением у пациентов с диабетом. Немецкое эпидемиологическое исследование лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) (GETABI) показало, что среди пациентов в возрасте 65 лет и старше при наличии СД 2 в 2 раза чаще выявляются ЗАНК (ЛПИ < 0,9), а также в 2,5 раза чаще выявляется перемежающаяся хромота [23]. У пациентов с ЗАНК риск развития ишемической

язвы увеличивается более чем на 20 % в течение 10 лет, при этом вероятность диабета в 3 раза выше. Более того, у 30 % пациентов была обнаружена ишемическая боль покоя, а СД 2 увеличивал риск ее выявления в 1,8 раза [24].

ЛПИ успешно используется для идентификации ЗАНК и количественной оценки степени тяжести ЗАНК. Порог в 0,9 использовался в качестве cut-off точки для признаков наличия атеросклеротического поражения сосудов. Тем не менее, у пациентов с СД 2 могут выявляться различные степени поражения артерий даже при более высоком значении ЛПИ, что приводит к недодиагностике ЗАНК в этой популяции [25]. Так, в работе Clairotte C и соавт. было показано, что пороговое значение ЛПИ с самой высокой чувствительностью и специфичностью для больных диабетом находится где-то между 1,0 и 1,1 [26]. Чувствительность ЛПИ значительно ограничена у пациентов с диабетом по сравнению с отсутствием диабета, что может быть частично объяснено повышенной артериальной жесткостью [27]. Фактически у пациентов с диабетом, особенно с нарушениями функции почек, ЛПИ часто выявляется и более 1,4, что также наводит на мысль о наличии ЗАНК [28].

Наличие СД 2 также связано с худшими результатами реваскуляризации периферических сосудов [29]. В дополнение к более высокому риску потери конечности также имеется значительное увеличение частоты ССС у пациентов с ЗАНК.

В течение последнего десятилетия благодаря более высокой выявляемости и диагностики диабета наблюдается существенно лучший контроль гликемии, HbA_{1c}, артериальное давление (АД) и липидного профиля у пациентов с СД. Кроме того, риск ССЗ значительно снизился по сравнению с ситуацией конца XX века.

Самое масштабное исследование диабета UKPDS продемонстрировало, что 10-летний риск ИБС среди пациентов с диабетом в 2007–2008 гг. снизился до 16,4 % по сравнению с периодом 1999–2000 гг. (21,1 %) [30]. У взрослого населения США смертность от ССЗ среди пациентов с диабетом снизилась на 40 % в 2003–2004 гг. по сравнению с периодом 1997–1998 гг. В то время как смертность от ССЗ, связанных с диабетом, снизилась на 60 % [31]. Аналогичная тенденция наблюдалась и у населения Швеции, где риск ИБС среди лиц с СД снизился с 37,7 % в 2003 году до 19,1 % в 2008 году [32].

За последние несколько десятилетий также снизилась распространенность инсульта, а его исходы улучшились. Так в Финляндии в период с 1992 по 2002 год число случаев первого ССЗ, включая ИБС и ишемический инсульт, снизилось у пациентов с диабетом [33]. Другое исследование показало, что, хотя смертность после первого ишемического инсульта выше у пациентов с диабетом, чем у лиц без диабета, уровень смертности от диабета снизился за период 1988–2002 гг. [34].

Многие исследователи связывают такое снижение ССС с двумя факторами:

- появлением в клинической практике инновационных фармакологических сахароснижающих препаратов, существенно изменивших как подход к контролю гликемии, так и понимание кардиоваскулярного риска и сердечно-сосудистых исходов у пациентов с СД 2;
- улучшением качества и доступности операций реваскуляризации: ЧКВ; появлением стентов с лекарственным покрытием, что привело к значимому снижению частоты рестеноза и повторных реваскуляризаций у пациентов с СД.

Взаимосвязь СД 2 и преддиабета с ССЗ, тенденции последних лет предполагают возможность снижения риска развития ССЗ

путем усиления контроля гликемии. Учитывая роль гипергликемии в патогенезе ССЗ, строгий контроль гликемии представлялся разумным подходом на протяжении многих десятилетий (таблица 3).

В исследовании ACCORD рандомизированные пациенты с диабетом были разделены на 2 группы: группа интенсивной терапии с целью HbA1c < 6,0%, и группа стандартной терапии с целью HbA1c 7,0–7,9%. Через 1 год пациенты с интенсивным гликемическим контролем имели снижение частоты ССЗ, но не снижение макрососудистых событий. Кроме того, смертность, частота гипогликемических событий и увеличение веса были значительно выше в группе интенсивного контроля гликемии по сравнению с группой, получавшей стандартную терапию [35].

Аналогичным образом в исследовании ADVANCE сравнивалось стандартное лечение с интенсивным гликемическим контролем, которое включало использование гликлазида и других сахароснижающих

препаратов по мере необходимости. 11 140 пациентов с СД 2 были случайным образом распределены на две группы. В группе интенсивного лечения средний HbA1c достиг 6,5% по сравнению с 7,3% в контрольной группе после 5 лет наблюдения. Исследование не обнаружало значительных различий в частоте макрососудистых осложнений, смертности от ССЗ и общей смертности между двумя группами. Однако частота тяжелой гипогликемии была выше в группе интенсивного гликемического контроля (ОШ 1,86) [36].

Сопоставимые результаты наблюдались в исследовании VADT (1791 пациентов с СД 2). Пациенты были рандомизированы на группу стандартной терапии и группу интенсивной терапии. При среднем 5,6-летнем наблюдении не было значимых различий в основных ССЗ, смертности от ССЗ и других макрососудистых осложнениях. Частота нежелательных явлений, в основном гипогликемии, была значительно выше в группе интенсивной терапии по сравнению со стандартной группой лечения [37].

Таблица 3

**Интенсивный гликемический контроль и ССС при СД 2 в исследованиях ACCORD, ADVANCE и VADT.
Риск гипогликемии был значительно выше в группах интенсивной терапии**

| Исследование | ACCORD | | ADVANCE | | VADT | |
|--------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|--------------------------|---------------------|
| Кол-во участников | 10,251 | | 11,140 | | 1,791 | |
| Медиана наблюдения | 3,5 года | | 5 лет | | 5,6 лет | |
| Группа лечения | Интенсивная терапия | Стандартная терапия | Интенсивная терапия | Стандартная терапия | Интенсивная терапия | Стандартная терапия |
| Ср. HbA1c | 6,7% | 7,5% | 6,5% | 7,3% | 6,9% | 8,4% |
| СС событие | 6,9% (p=0,16) | 7,2% | 10,0% (p=0,32) | 10,6% | 30,0% (p=0,14) | 34,0% |
| СС смертность | 2,6% (p=0,02) | 1,8% | 4,5% (p=0,12) | 5,2% | 4,5% (p=0,29) | 3,7% |
| Общая смертность | 5,0% (p=0,04) | 4,0% | 8,9% (p=0,28) | 9,6% | 11,4% (p=0,62) | 10,6% |
| Гипогликемия | 10,5% (p<0,001) | 3,5% | 2,7% (p<0,001) | 1,5% | 1333 случая (p<0,001) | 383 случая |

Ср. HbA1c – средний уровень HbA1c, ССС – сердечно-сосудистое событие, СС смертность – сердечно-сосудистая смертность

Кроме того, два метаанализа продемонстрировали, что интенсивный контроль уровня глюкозы снижает частоту ССС, особенно нефатальных ИМ. Смертность, связанная с ССЗ, и общая смертность, однако, не были существенно различны, и риск гипогликемии был выше в группе интенсивной терапии, чем в группе стандартной терапии [38, 39].

Результаты данных исследований приводят нас к выводу, что одного интенсивного гликемического контроля недостаточно для предотвращения макрососудистых осложнений СД. Тем не менее, подход, основанный на множественном контроле риска макрососудистых заболеваний, предполагает снижение смертности и макро- и микрососудистых событий, как было продемонстрировано в исследовании STENO-2 [40, 41].

Как уже было описано выше, ИР также играет важнейшую роль в патогенезе ССЗ и, следовательно, является возможной терапевтической мишенью, что подтверждается некоторыми исследованиями. Так, у пациентов с СД и с установленным атеротромбозом лечение метформином снижало смертность от всех причин с 9,8% до 6,3% [42]. В исследовании UKPDS пациенты, у которых недавно был диагностирован диабет, были рандомизированы в группу диетотерапии и группу интенсивного лечения с использованием сульфонилмочевины, инсулина или метформина. Пациенты, принимавшие метформин, имели меньшее снижение уровня HbA_{1c} по сравнению с пациентами, принимавшими сульфонилмочевину или инсулин. Тем не менее, более значительное снижение ИМ и общей смертности наблюдалось именно в группе метформина по сравнению с группой сульфонилмочевины через 5 лет наблюдения [43].

В исследовании с использованием пиоглитазона/плацебо у 3876 пациентов без СД 2, но с ИР после перенесенного инсульта или транзиторной ишемической атаки (ТИА), вы-

явлено снижение частоты развития фатального или нефатального инсульта или ИМ у пациентов, принимавших пиоглитазон [44].

Эти исследования показывают, что повышение чувствительности к инсулину может снизить не только ССО у пациентов с установленным СД 2, но и у пациентов с ИР еще до развития заболевания.

В последние годы два класса сахароснижающих препаратов, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 типа (аГПП-1) и ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 (иНГЛТ-2) продемонстрировали значимые преимущества в снижении сердечно-сосудистых заболеваний и событий среди лиц с СД2 и установленным ССЗ или высоким риском ССЗ.

Недавний метаанализ пяти исследований с использованием иНГЛТ-2 продемонстрировал значительное снижение риска комбинированной конечной точки МАСЕ (нефатальный ИМ, нефатальный инсульт, сердечно-сосудистая смерть): ОШ 0,90, 95% ДИ 0,85–0,95. Данные преимущества отмечались у пациентов с уже имеющимися атеросклеротическими поражениями сосудов.

Было показано, что большинство иНГЛТ-2 снижают риск госпитализация по поводу сердечной недостаточности (СН) (Таблица 4). Метаанализ испытаний, которые оценили влияние иНГЛТ-2 на СН, показали снижение риска госпитализация по поводу СН 32%.

Группа препаратов аГПП-1 стала одним из признанных терапевтических вариантов для снижения уровня глюкозы и массы тела при лечении СД 2.

На сегодняшний день показано, что четыре препарата аГПП-1 (лираглутид, подкожный семаглутид, альбиглутид и дулаглутид) значимо снижают МАСЕ. Метаанализ семи исследований клинических исходов аГПП-1 с участием 56 004 участников пока-

Исследования сердечно-сосудистых исходов ИНГЛТ-2 при СД 2 типа

| Исследование | Препарат | Кол-во пациентов | Период наблюдения | Пациенты с ССЗ | Пациенты с ХСН | МАСЕ | Госпитализация по поводу СН | Сердечно-сосудистая смерть |
|----------------------|---------------|------------------|-------------------|---|----------------|--------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| EMPAREG OUTCOME [45] | Эмпаглифлозин | 7020 | 3,1 г. | 7020 (100%) | 706 (10.1%) | -14% 0.86 (0.74-0.99) | -35% 0.65 (0.50-0.85) | -38% 0.62 (0.49-0.77) |
| CANVAS Program [46] | Канаглифлозин | 10142 | 2,4 г. | 6656 (65.6%) | 1461 (14.4%) | -14% 0.86 (0.75-0.97) | -33% 0.67 (0.52-0.87) | -13% 0.87 (0.72-1.06) |
| CREDESCENCE [47] | Канаглифлозин | 4401 | 2,6 г. | 2220 (50.4%) | 652 (14.8%) | 0 (0.67-0.95) | -39% 0.61 (0.47-0.80) | -22% 0.78 (0.61-1.00) |
| DECLARE-TIMI 58 [48] | Дапаглифлозин | 17160 | 4,2 г. | 6974 (40.6%) | 1724 (10.0%) | -7% 0.93 (0.84-1.03) | -27% 0.73 (0.61-0.88) | -2% 0.98 (0.82-1.17) |
| DAPA-HF [49] | Дапаглифлозин | 4744 | 1,5 г. | - | 4744 (100%) | - | -30% 0.70 (0.59-0.83) | -18% 0.82 (0.69-0.98) |
| EMPEROR-R [50] | Эмпаглифлозин | 3730 | 1,3 г. | - | 3730 (100%) | - | -31% 0.69 (0.59-0.81) | -8% 0.92 (0.75-1.12) |
| VERTIS CV [51] | Эртуглифлозин | 8238 | 3,5 г. | ИБС 6256 (75.9%) ЦВБ 1889 (22.9%) ЗАНК (18.7%) | 672 (24.5%) | -3% 0.97 (0.85-1.11) | -30% 0.70 (0.54-0.90) | -8% 0.92 (0.77-1.11) |
| SCORED [52] | Сотаглифлозин | 10584 | 1,3 г. | ИМ 2108 (20.0%) РЕВ 2375 (22.4%) Инсульт 946 (8.9%) | 3283 (31.0%) | -16% 0.84 (0.72-0.99) | -23% 0.77 (0.66-0.91) | -10% 0.90 (0.73-1.12) |

ИМ – инфаркт миокарда, Рев – операции реваскуляризации, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ЦВБ – цереброваскулярная болезнь, ЗАНК – заболевания периферических артерий.

зал, что аГПП-1 снижают риск МАСЕ на 12% (HR 0,88, 95% CI 0,82–0,94), смерть от ССЗ на 12% (HR 0,88, 95% CI 0,81–0,96), фатальный или нефатальный ИМ на 9% (HR 0,91, 95% CI 0,83–0,99) и на 16% случаи смертельного или нефатального инсульта (OR 0,94, 95% ДИ 0,76–0,93) (таблица 5).

В 2019 году Американская диабетическая ассоциация (ADA) и Европейская ассоциация по изучению сахарного диабета (EASD) выпустили новые совместные рекомендации по лечению и профилактике

ССЗ у пациентов с СД либо предиабетом [60]. В этом документе указывается на необходимость обязательно оценивать степень сердечно-сосудистого риска (ССР) (средний, высокий, очень высокий) и в качестве сахароснижающей терапии первой линии рекомендовать пациентам с очень высоким / высоким ССР аГПП-1 либо ИНГЛТ-2, причем независимо от того, принимают уже они метформин или еще не получали лечения и независимо от гликемического статуса пациента.

Таблица 5

Исследования сердечно-сосудистых исходов аГПП-1 при СД 2 типа

| Исследование | Препарат | Кол-во пациентов | Период наблюдения | Пациенты с ССЗ | Пациенты с ХСН | MACE | Госпитализация по поводу СН | Сердечно-сосудистая смерть |
|-----------------------|--------------------------|------------------|-------------------|----------------|----------------|--------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| ELIXA [53] | Ликсисенатид | 6068 | 2,1 г. | 6068 (100%) | 1358 (22%) | +2% 1.02 (0.89-1.17) | -4% 0.96 (0.75-1.23) | -2% 0.98 (0.78-1.22) |
| LEADER [54] | Лираглутид | 9340 | 3,8 г. | 7598 (81%) | 1667 (18%) | -13% 0.87 (0.78-0.97) | -13% 0.87 (0.73-1.05) | -22% 0.78 (0.66-0.93) |
| SUSTAIN 6 [55] | Семаглутид | 3297 | 2,1 г. | 2735 (83%) | 777 (24%) | -26% 0.74 (0.58-0.95) | +11% 1.11 (0.77-1.61) | -2% 0.98 (0.65-1.48) |
| EXSCEL [56] | Эксенатид | 14752 | 3,2 г. | 10782 (73%) | 2389 (16%) | -9% 0.91 (0.83-1.00) | -6% 0.94 (0.78-1.13) | -12% 0.88 (0.76-1.02) |
| Harmony Outcomes [57] | Албиглутид | 9463 | 1,5 г. | 9463 (100%) | 1922 (20%) | -22% 0.78 (0.68-0.90) | -29% 0.71 (0.53-0.94) | -7% 0.93 (0.73-1.19) |
| REWIND [58] | Дулаглутид | 9901 | 5,4 г. | 3114 (31%) | 853 (9%) | -12% 0.88 (0.79-0.99) | -7% 0.93 (0.77-1.12) | -9% 0.91 (0.78-1.06) |
| PIONEER 6 [59] | Семаглутид (пероральный) | 3183 | 1,3 г. | 2695 (85%) | 388 (12%) | -21% 0.79 (0.57-1.11) | -14% 0.86 (0.48-1.44) | -51% 0.49 (0.27-0.92) |

Заключение

Таким образом, СД предрасполагает к развитию макрососудистых осложнений через сложные молекулярные пути, которые включают гипергликемию, гиперинсулинемию и ИР. Хотя интенсивный гликемический контроль сам по себе может не снизить смертность и основные ССС, глобальный подход, состоящий из модификаций образа жизни,

снижения гипергликемии и лечения факторов риска ССЗ, связанных с диабетом, более оптимален для снижения ССР у этих пациентов. Применение инновационных сахароснижающих препаратов с доказанными кардиоваскулярными преимуществами сможет снизить риск развития ССЗ, ССС и случаев реваскуляризации у пациентов с диабетом.

Список литературы

1. IDF Diabetes Atlas 8th Edition 2019 [Electronic resource]. URL: <http://www.diabetes-atlas.org/> (date of access: 3.01.2020).
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета [Электронный ресурс] // Профессиональный всероссийский ресурс по нозологиям диабета под эгидой Эндокринологического научного центра: [сайт]. URL: <http://diaregistry.ru/assets/files/pdf/Epidemiologiya-saharnogo-diabeta-v-Rossijskoj-Federacii-kliniko-statisticheskij-analiz-po-dannim-Federalnogo-registra-saharnogo-diabeta.pdf> (дата обращения: 5.01.2020).
3. Classification of diabetes mellitus. World Health Organization, 2019. Available from:

- <https://apps.who.int/iris/handle/10665/325182>
4. Кононенко И.В., Смирнова О.М., Майоров А.Ю., Шестакова М.В. Классификация сахарного диабета. ВОЗ 2019 г. Что нового? *Сахарный диабет*. 2020;23(4): 329–339. <https://doi.org/10.14341/DM12405>
 5. Дедов И.И., Концевая А.В., Шестакова М.В., Белоусов Ю.Б., Баланова Ю.А., Худяков М.Б., Карпов О.И. Экономические затраты на сахарный диабет 2 типа и его основные сердечно-сосудистые осложнения в Российской Федерации. *Сахарный диабет*. 2016;19(6): 518–527. <https://doi.org/10.14341/DM8153>
 6. Biorck G, Sievers J, Blomqvist G. Studies on myocardial infarction in Malmö 1935–1954. III. Follow-up studies from a hospital material. *Acta Med Scand*. 1958 Sep 25;162(2): 81–97.
 7. Ritsinger V, Saleh N, Lagerqvist B, Norhammar A. High event rate after a first percutaneous coronary intervention in patients with diabetes mellitus: results from the Swedish coronary angiography and angioplasty registry. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015 Jun;8(6): e002328. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002328.
 8. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1998 Jul 23;339(4): 229–34. doi: 10.1056/NEJM199807233390404
 9. Shah AD, Langenberg C, Rapsomaniki E, Denaxas S, Pujades-Rodriguez M, Gale CP, Deanfield J, Smeeth L, Timmis A, Hemingway H. Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: a cohort study in 1.9 million people. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015 Feb;3(2): 105–13. doi: 10.1016/S2213-8587(14)70219-0
 10. Johansson I, Dahlström U, Edner M, Näsman P, Rydén L, Norhammar A. Risk factors, treatment and prognosis in men and women with heart failure with and without diabetes. *Heart*. 2015 Jul;101(14): 1139–48. doi: 10.1136/heartjnl-2014-307131
 11. Levine SA, Brown CL. Coronary thrombosis: its various clinical features. *Medicine* 1929;8:245–418
 12. Kuusisto J, Mykkänen L, Pyörälä K, Laakso M. NIDDM and its metabolic control predict coronary heart disease in elderly subjects. *Diabetes*. 1994 Aug;43(8): 960–7. doi: 10.2337/diab.43.8.960
 13. Rwegerera GM, Shailemo DHP, Pina Rivera Y, Mokgosi KO, Bale P, Oyewo TA, Luis BD, Habte D, Godman B. Metabolic Control and Determinants Among HIV-Infected Type 2 Diabetes Mellitus Patients Attending a Tertiary Clinic in Botswana. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2021 Jan 11;14:85–97. doi: 10.2147/DMSO.S285720.
 14. Kuchulakanti PK, Chu WW, Torguson R, Ohlmann P, Rha SW, Clavijo LC, Kim SW, Bui A, Gevorkian N, Xue Z, Smith K, Fournadjieva J, Suddath WO, Satler LF, Pichard AD, Kent KM, Waksman R. Correlates and long-term outcomes of angiographically proven stent thrombosis with sirolimus- and paclitaxel-eluting stents. *Circulation*. 2006 Feb 28;113(8): 1108–13. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.600155
 15. Machecourt J, Danchin N, Lablanche JM, Fauvel JM, Bonnet JL, Marliere S, Foote A, Quesada JL, Eltchaninoff H, Vanzetto G; EVASTENT Investigators. Risk factors for stent thrombosis after implantation of sirolimus-eluting stents in diabetic and nondiabetic patients: the EVASTENT Matched-Cohort Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Aug 7;50(6): 501–8. doi: 10.1016/j.jacc.2007.04.051

16. Woods SE, Smith JM, Sohail S, Sarah A, Engle A. The influence of type 2 diabetes mellitus in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: an 8-year prospective cohort study. *Chest*. 2004 Dec;126(6): 1789–95. doi: 10.1378/chest.126.6.1789
17. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, Rangarajan S, Islam S, Pais P, McQueen MJ, Mondo C, Damasceno A, Lopez-Jaramillo P, Hankey GJ, Dans AL, Yusuf K, Truelsen T, Diener HC, Sacco RL, Ryglewicz D, Czlonkowska A, Weimar C, Wang X, Yusuf S; INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010 Jul 10;376(9735): 112–23. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60834-3.
18. Emerging Risk Factors Collaboration, Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Ingelsson E, Lawlor DA, Selvin E, Stampfer M, Stehouwer CD, Lewington S, Pennells L, Thompson A, Sattar N, White IR, Ray KK, Danesh J. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies
19. Jia Q, Zhao X, Wang C, Wang Y, Yan Y, Li H, Zhong L, Liu L, Zheng H, Zhou Y, Wang Y. Diabetes and poor outcomes within 6 months after acute ischemic stroke: the China National Stroke Registry. *Stroke*. 2011 Oct;42(10): 2758–62. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.621649
20. Knoflach M, Matosevic B, Rücker M, Furtner M, Mair A, Wille G, Zangerle A, Werner P, Ferrari J, Schmidauer C, Seyfang L, Kiechl S, Willeit J; Austrian Stroke Unit Registry Collaborators. Functional recovery after ischemic stroke—a matter of age: data from the Austrian Stroke Unit Registry. *Neurology*. 2012 Jan 24;78(4): 279–85. doi: 10.1212/WNL.0b013e31824367ab
21. Osei E, Fonville S, Zandbergen AA, Koudstaal PJ, Dippel DW, den Hertog HM. Glucose in prediabetic and diabetic range and outcome after stroke. *Acta Neurol Scand*. 2017 Feb;135(2): 170–175. doi: 10.1111/ane.12577
22. van Wijk I, Kappelle LJ, van Gijn J, Koudstaal PJ, Franke CL, Vermeulen M, Gorter JW, Algra A; LiLAC study group. Long-term survival and vascular event risk after transient ischaemic attack or minor ischaemic stroke: a cohort study. *Lancet*. 2005 Jun 18–24;365(9477): 2098–104. doi: 10.1016/S0140-6736(05)66734-7
23. Meves SH, Diehm C, Berger K, Pittrow D, Trampisch HJ, Burghaus I, Tepohl G, Allenberg JR, Endres HG, Schwertfeger M, Darius H, Haberl RL; getABI Study Group. Peripheral arterial disease as an independent predictor for excess stroke morbidity and mortality in primary-care patients: 5-year results of the getABI study. *Cerebrovasc Dis*. 2010;29(6): 546–54. doi: 10.1159/000306640
24. Aquino R, Johnnides C, Makaroun M, Whittle JC, Muluk VS, Kelley ME, Muluk SC. Natural history of claudication: long-term serial follow-up study of 1244 claudicants. *J Vasc Surg*. 2001 Dec;34(6): 962–70. doi: 10.1067/mva.2001.119749
25. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, Krook SH, Hunninghake DB, Comerota AJ, Walsh ME, McDermott MM, Hiatt WR. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA*. 2001 Sep 19;286(11): 1317–24. doi: 10.1001/jama.286.11.1317
26. Clairotte C, Retout S, Potier L, Roussel R, Escoubet B. Automated ankle-brachial pressure index measurement by clinical staff for peripheral arterial disease diagnosis in

- nondiabetic and diabetic patients. *Diabetes Care*. 2009 Jul;32(7): 1231–6. doi: 10.2337/dc08-2230
27. *Reaven PD, Sacks J*; Investigators for the VADT. Coronary artery and abdominal aortic calcification are associated with cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2005 Feb;48(2): 379–85. doi: 10.1007/s00125-004-1640-
28. *Wu CK, Yang CY, Tsai CT, Chiu FC, Huang YT, Lee JK, Cheng CL, Lin LY, Lin JW, Hwang JJ, Chiang FT*. Association of low glomerular filtration rate and albuminuria with peripheral arterial disease: the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2004. *Atherosclerosis*. 2010 Mar;209(1): 230–4. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.08.038
29. *Jude EB, Eleftheriadou I, Tentolouris N*. Peripheral arterial disease in diabetes—a review. *Diabet Med*. 2010 Jan;27(1): 4–14. doi: 10.1111/j.1464-5491.2009.02866.x
30. *Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR*. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000 Aug 12;321(7258): 405–12. doi: 10.1136/bmj.321.7258.405
31. *Gerstein HC*. Diabetes and the HOPE study: implications for macrovascular and microvascular disease. *Int J Clin Pract Suppl*. 2001 Jan;(117): 8–12
32. *Gerstein HC*. Reduction of cardiovascular events and microvascular complications in diabetes with ACE inhibitor treatment: HOPE and MICRO-HOPE. *Diabetes Metab Res Rev*. 2002 Sep-Oct;18 Suppl 3:S82–5. doi: 10.1002/dmrr.285
33. DECODE Study Group, European Diabetes Epidemiology Group. Is the current definition for diabetes relevant to mortality risk from all causes and cardiovascular and noncardiovascular diseases? *Diabetes Care*. 2003 Mar;26(3): 688–96. doi: 10.2337/diacare.26.3.688
34. *de Vegt F, Dekker JM, Ruhé HG, Stehouwer CD, Nijpels G, Bouter LM, Heine RJ*. Hyperglycaemia is associated with all-cause and cardiovascular mortality in the Hoorn population: the Hoorn Study. *Diabetologia*. 1999 Aug;42(8): 926–31. doi: 10.1007/s001250051249
35. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB, Cushman WC, Genuth S, Ismail-Beigi F, Grimm RH Jr, Probstfield JL, Simons-Morton DG, Friedewald WT. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008 Jun 12;358(24): 2545–59. doi: 10.1056/NEJMoa0802743
36. ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, Marre M, Cooper M, Glasziou P, Grobbee D, Hamet P, Harrap S, Heller S, Liu L, Mancia G, Mogensen CE, Pan C, Poulter N, Rodgers A, Williams B, Bompoint S, de Galan BE, Joshi R, Travert F. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008 Jun 12;358(24): 2560–72. doi: 10.1056/NEJMoa0802987.
37. *Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, Zieve FJ, Marks J, Davis SN, Hayward R, Warren SR, Goldman S, McCarren M, Vitek ME, Henderson WG, Huang GD*; VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2009 Jan 8;360(2): 129–39. doi: 10.1056/NEJMoa0808431
38. Control Group, Turnbull FM, Abraira C, Anderson RJ, et al. Intensive glucose control and macrovascular outcomes in type

- 2 diabetes. *Diabetologia*. 2009 Nov;52(11): 2288–98. doi: 10.1007/s00125–009-1470–0.
39. Kelly TN, Bazzano LA, Fonseca VA, et al. Systematic review: glucose control and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Ann Intern Med*. 2009 Sep 15;151(6): 394–403. doi: 10.7326/0003–4819-151-6-200909150–00137.
40. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008 Feb 7;358(6): 580–91. doi: 10.1056/NEJMoa0706245
41. Gaede P, Vedel P, Larsen N, et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2003 Jan 30;348(5): 383–93. doi: 10.1056/NEJMoa021778.
42. Roussel R, Travert F, Pasquet B, et al. Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry Investigators. Metformin use and mortality among patients with diabetes and atherothrombosis. *Arch Intern Med*. 2010 Nov 22;170(21): 1892–9. doi: 10.1001/archinternmed.2010.409
43. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008 Oct 9;359(15): 1577–89. doi: 10.1056/NEJMoa0806470.
44. Kernan WN, Viscoli CM, Furie KL, et al. IRIS Trial Investigators. Pioglitazone after Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med*. 2016 Apr 7;374(14): 1321–31. doi: 10.1056/NEJMoa1506930.
45. Kirk MA, Amiri M, Pirbaglou M, Ritvo P. Wearable Technology and Physical Activity Behavior Change in Adults With Chronic Cardiometabolic Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Health Promot*. 2019;33:778–91.
46. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2015;373:2117–28.
47. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, de Zeeuw D, Fulcher G, Erondu N, et al. Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2017;377:644–57.
48. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2019;381:1995–2008
49. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, et al. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2019;380:347–57.
50. Cannon CP, Pratley R, Dagogo-Jack S, Mancuso J, Huyck S, Masiukiewicz U, et al. Journal Pre-proof Journal Pre-proof 35 Cardiovascular Outcomes with Ertugliflozin in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2020;383:1425–35.
51. Marrs JC, Anderson SL. Ertugliflozin in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Drugs Context*. 2020 Nov 30;9:2020–7-4. doi: 10.7573/dic.2020–7-4.
52. Bhatt DL, Szarek M, Pitt B, Cannon CP, Leiter LA, McGuire DK, et al. Sotagliflozin in Patients with Diabetes and Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2021;384:129–39.
53. Pfeffer MA, Claggett B, Diaz R, Dickstein K, Gerstein HC, Køber LV, et al. Lixisenatide in Patients with Type 2 Diabetes and Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med*. 2015;373:2247–57.
54. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, Nauck MA, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375:311–22.
55. Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jódar E, Leiter LA, et al. Sema-

- glutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2016;375:1834–44.
56. *Holman RR, Bethel MA, Mentz RJ, Thompson VP, Lokhnygina Y, Buse JB, et al.* Effects of Once-Weekly Exenatide on Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2017;377:1228–39
57. *Hernandez AF, Green JB, Janmohamed S, D’Agostino RB, Sr., Granger CB, Jones NP, et al.* Albiglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and cardiovascular disease (Harmony Outcomes): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2018;392:1519–29.
58. *Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, Diaz R, Lakshmanan M, Pais P, et al.* Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, Journal Pre-proof Journal Pre-proof 36 randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2019;394:121–30
59. *Husain M, Birkenfeld AL, Donsmark M, Dungan K, Eliaschewitz FG, Franco DR, et al.* Oral Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2019;381:841–51.
60. *Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, Federici M, Filippatos G, Grobbee DE, Hansen TB, Huikuri HV, Johansson I, Jüni P, Lettino M, Marx N, Mellbin LG, Östgren CJ, Rocca B, Roffi M, Sattar N, Seferović PM, Sousa-Uva M, Valensi P, Wheeler DC; ESC Scientific Document Group.* 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J.* 2020 Jan 7;41(2): 255–323. doi: 10.1093/eurheartj/ehz486

Глава 2

**АНГИОГРАФИЯ И СТЕНТИРОВАНИЕ
МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ РАЗЛИЧНОЙ
ЛОКАЛИЗАЦИИ: ВОЗМОЖНОСТИ
И ОГРАНИЧЕНИЯ**

СД является основным фактором риска ССЗ, в том числе ИБС, инсульта, ЗАНК, сонных артерий, что обусловлено ускоренным тотальным поражением сосудов атеросклерозом [1]. Пациенты с СД значительно чаще подвергаются реваскуляризации коронарных и периферических артерий, в том числе повторной, по сравнению с населением в целом [2, 3]. Поэтому первостепенное значение имеет правильный выбор методов лече-

ния больных с атеросклеротическими заболеваниями на фоне СД, которые представлены медикаментозной терапией, интервенционными и хирургическими процедурами, которые активно совершенствуются в последние годы [4, 5].

В данной главе представлены новые данные о реваскуляризации коронарных и периферических артерий, сопутствующем медикаментозном лечении у пациентов с СД.

Значимость исследований коронарных и периферических артерий у пациентов с сахарным диабетом

ИБС у пациентов с СД характеризуется диффузным, быстро прогрессирующим многососудистым поражением с кальцинозом артерий, которое часто требует коронарной реваскуляризации в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии. Атеросклеротические бляшки у пациентов с СД отличаются большей уязвимостью вследствие наличия богатого липидами ядра, скопления макрофагов и тонкой фиброзной капсулы, создавая ситуацию с тотальной нестабильностью бляшек [6].

Результаты коронарной ангиографии у больных СД слабо коррелируют с гемодинамической (ишемической) значимостью атеросклероза. Более точный результат приносит инвазивная оценка фракционного резерва кровотока, позволяющая выявлять гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий, вызывающие ишемию миокарда. Визуализация перфузии миокарда с помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии — неинвазивный метод выявления гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий, достаточных для развития ишемии миокарда. Однако и обе эти сложные дорогостоящие методики исследования в случаях демонстрации отсутствия ишемии не

обеспечивают такой же степени уверенности у пациентов с СД по сравнению с больными без СД. Следовательно, промедление с реваскуляризацией при предполагаемом отсутствии ишемии (стратегия реваскуляризации только при доказанной ишемии) небезопасно для пациентов с СД в отличие от больных без СД. Среди возможных объяснений этого явления высокая распространенность микрососудистой дисфункции, быстрое диффузное прогрессирование атеросклероза и особенности структуры бляшек (более крупное некротическое ядро и более высокое содержание кальция) среди пациентов с СД [7].

Степень атеросклеротического поражения артерий может определяться инвазивно с помощью внутрисосудистого ультразвукового исследования или неинвазивно, по данным коронарной компьютерной томографической ангиографии с оценкой индекса кальция коронарных артерий. Увеличение индекса кальция коронарных артерий на 1 шаг (от 1–99 до 100–399 и ≥ 400 единиц Agatston) ассоциировано с прогрессивным повышением относительного риска летального исхода [8].

Определение толщины интимы-медии сонных артерий с помощью ультразвукового

сканирования у пациентов с СД не повышает прогностическую точность в отношении предсказания ИБС или ССО по сравнению с индексом кальция коронарных артерий. Напротив, крупные атеросклеротические бляшки сонных артерий являются независимыми предикторами ССЗ и осложнений

(ИБС, ишемический инсульт, поражение периферических артерий) [9].

Для скрининга ЗАНК в настоящее время используется оценка ЛПИ, величина которого $<0,90$ (или $>1,40$) ассоциирована с повышением риска развития общей и сердечно-сосудистой смертности у пациентов с СД [10].

Реваскуляризация миокарда при острых коронарных синдромах у больных сахарным диабетом

Патогенетические механизмы ускоренного развития атеросклероза при СД выходят далеко за рамки гипергликемии и приводят к частому стенозированию ствола левой коронарной артерии, многососудистому поражению коронарного русла (МПКР), диффузным изменениям коронарных артерий с частым вовлечением их дистальных ветвей [1]. При развитии острого коронарного синдрома (ОКС) с подъемом сегмента ST реваскуляризация миокарда с помощью ЧКВ признается вмешательством выбора независимо от наличия СД [11]. Между тем в артериях, не связанных с развитием ОКС, ЧКВ — не лучший выбор для пациентов с СД и МПКР. В провинции Британская Колумбия, Канада выполнялась оценка всех процедур реваскуляризации при ОКС у 2947 пациентов с СД и МПКР с 2007 по 2014 год. Сумма тяжелых осложнений — смерть от всех причин, инфаркт миокарда (ИМ) и инсульт оказалась ниже после аортокоронарного шунтирования (АКШ) по сравнению с ЧКВ (4,3 % против 8,2 %; $p < 0,01$) за первые 30 дней и через 3,3 года (20,8 % против 33,4 % соответственно; $p < 0,01$). В том числе у перенесших АКШ были меньше частота повторной реваскуляризации (8,2 % против 22,6 % после ЧКВ соответственно; $p < 0,01$), ИМ (9,9 % против 17,6 % соответственно; $p < 0,01$) и смертность от всех причин (12,4 % против 22,3 % соответственно;

$p < 0,01$), а значимых различий в частоте инсульта не наблюдалось (6,2 % против 5,8 % соответственно; $p = 0,97$) [12].

Действующие европейские рекомендации по коронарной реваскуляризации у больных СД с ОКС без подъема сегмента ST основаны главным образом на публикациях о лечении стабильной ИБС и мнении экспертов, потому что необходимых доказательств высокого уровня явно недостаточно [11]. В США только примерно одна треть пациентов с СД и МПКР подвергается АКШ при ОКС без подъема сегмента ST [13]. Фактически на практике рекомендации по реваскуляризации миокарда при стабильной ИБС применяются у пациентов с ОКС. Не учитывается патофизиология коронарного атеросклероза при СД — протяженные диффузные поражения артерий. Полагают, что при СД АКШ более эффективно, поскольку ЧКВ нацелено только на наиболее заметные бляшки, оставляя без лечения другие поражения, которые могут вызывать новые атеротромботические события, особенно в условиях провоспалительного состояния после ОКС. Кроме того, для пациентов с СД характерны высокое бремя сопутствующих заболеваний (артериальная гипертензия (АГ), хроническая болезнь почек, СН), более высокий риск развития осложнений после ЧКВ — тромбоз стента и рестеноз, что способствует худшему прогнозу после ОКС [14].

Реваскуляризация миокарда при стабильной ишемической болезни сердца у пациентов с сахарным диабетом

Стентирование или шунтирование коронарных артерий?

В ряде исследований проводилось сравнение АКШ с ЧКВ у пациентов с СД и стабильной ИБС. АКШ приводило к повышенному риску ССС, особенно инсульта, в первые дни-месяцы после процедуры, но в долгосрочной перспективе неизменно ассоциировалось с более низкой частотой ИМ и повторной коронарной реваскуляризации. В наиболее известном рандомизированном исследовании FREEDOM (Future Revascularization Evaluation in Patients With Diabetes Mellitus: Optimal Management of Multivessel Disease) показано значительное снижение суммы больших ССО (смерть от всех причин, ИМ и инсульт) у пациентов с СД, перенесших АКШ, по сравнению с ЧКВ в течение среднего периода наблюдения 3,8 года (18,7 % против 26,6 %, $p=0,005$). Более длительное наблюдение в течение 7,5 лет сопровождалось снижением общей смертности в группе АКШ против группы ЧКВ (18,3 % и 24,3 % соответственно; $p=0,01$) [15]. В метаанализе 11 рандомизированных исследований ($n=11\,518$), включавшем данные FREEDOM, продемонстрирован более высокий уровень 5-летней смертности у пациентов с СД и стабильной ИБС после ЧКВ по сравнению с АКШ (относительный риск — ОР 1,48 при 95 % доверительном интервале — ДИ от 1,19 до 1,84; $p=0,0004$) [16].

Позднее в крупном ретроспективном исследовании с использованием базы данных провинции Онтарио, Канада с 2008 по 2017 год у пациентов с СД и МПКР сопоставлялись исходы ЧКВ ($n=4519$) и АКШ ($n=9716$) [17]. Для устранения исходных различий между группами лечения применялся метод идеального уравнивания (propensity

score matching), что позволяло получить 4301 пару пациентов, хорошо сбалансированных по 23 показателям. В группах ЧКВ и АКШ отмечалась аналогичная ранняя смертность (2,4 % против 2,3 % соответственно; $p=0,721$), но через 5,5 лет наблюдения наблюдались значимые различия в смертности от всех причин (ОР 1,39 при 95 % ДИ от 1,28 до 1,51) и суммарной частоте больших ССО (ОР 1,99 при 95 % ДИ от 1,86 до 2,12), указывавшие на преимущество АКШ.

В недавнем метаанализе 9 рандомизированных исследований реваскуляризации у пациентов с ИБС и СД 2 типа ($n=4566$) ЧКВ по сравнению с АКШ ассоциировалось с большей частотой смерти от всех причин (ОР 1,41 при 95 % ДИ от 1,22 до 1,63; $p<0,001$), кардиальной смерти (ОР 1,56 при 95 % ДИ от 1,25 до 1,95; $p<0,001$) и повторной реваскуляризации (ОР 2,68 при 95 % ДИ от 1,86 до 3,85; $p<0,001$) при сопоставимой частоте ИМ (ОР 1,20 при 95 % ДИ от 0,78 до 1,85; $p=0,414$) и меньшем риске инсульта после ЧКВ (ОР 0,51 при 95 % ДИ от 0,34 до 0,77; $p=0,001$). Кумулятивный метаанализ смерти от всех причин показал, что различия между АКШ и ЧКВ достигали статистической значимости через 3 года наблюдения [18].

В другом новом метаанализе 3 рандомизированных и 5 наблюдательных исследований ($n=3835$) проводилось сопоставление 10-летних исходов у пациентов с СД 2 типа и ИБС со стенозом ствола левой коронарной артерии после ЧКВ или АКШ. У перенесших АКШ выявлялось снижение смертности (ОР 0,85 при 95 % ДИ от 0,73 до 1,00; $p=0,05$), риска ИМ (ОР 0,53 при 95 % ДИ от 0,35 до 0,80; $p=0,002$), повторной реваскуляризации (ОР 0,34 при 95 % ДИ от 0,26 до 0,46; $p=0,00001$) и реваскуляризации целевой коронарной ар-

терии (ОР 0,26 при 95 % ДИ от 0,18 до 0,38; $p=0,00001$). Через 10 лет наблюдения сумма основных неблагоприятных кардиальных и цереброваскулярных событий также оказалась значительно ниже после АКШ в сравнении с ЧКВ (ОР 0,67 при 95 % ДИ от 0,49 до 0,92; $p=0,01$), однако АКШ было связано со значительно более высоким риском инсульта (ОР 2,16 при 95 % ДИ от 1,39 до 3,37; $p=0,0007$) [19].

Большинство исследований демонстрировали преимущество АКШ по сравнению с ЧКВ в отношении выживаемости пациентов с СД и ИБС. Однако быстрый прогресс технологии ЧКВ, совершенствование конструкции стентов с лекарственным покрытием, раскрытие стентов под визуальным контролем в сочетании с современной антитромбоцитарной и гиполипидемической терапией способствуют постоянному улучшению результатов ЧКВ. В настоящее время отсутствуют данные проспективных исследований, сопоставлявших новейшие технологии ЧКВ и АКШ при СД.

Какие коронарные стенты лучше?

В последние годы проводились исследования, сравнивавшие между собой результаты имплантации различных типов коронарных стентов. У пациентов с СД и ИБС не отмечалось различий в частоте смертельного исхода, ИМ и повторной реваскуляризации при использовании стентов, покрытых сиролимусом или зотаролимусом [20]. В исследовании ISAR-TEST 5 оценивались 10-летние клинические исходы в предварительно определенных подгруппах пациентов с СД или без него, случайным образом получавших прочный полимерный стент с покрытием из зотаролимуса ($n=1000$) или стент с покрытием из сиролимуса и пробукола без полимера с уникальной конструкцией, обеспечивающей эффективное высвобождение

лекарства без необходимости использования полимера ($n=2002$) [21]. Оба стента с лекарственным покрытием нового поколения показали сопоставимые клинические результаты независимо от наличия СД или стратегии использования в них полимера. Показано, что частота неблагоприятных событий после ЧКВ у пациентов с СД значительно выше, чем у пациентов без СД, и продолжает расти со временем.

Стенты из биоразлагаемого полимера с лекарственным покрытием обеспечивают контролируемое вымывание лекарства и полное разложение полимера с течением времени. В результате снижается риск хронического воспаления и прогрессии атеросклероза, что особенно благоприятно для пациентов с СД. Эффективность и безопасность новых стентов с лекарственным покрытием у пациентов с СД длительное время оставалась неопределенной. Bavishi S, et al. (2020) представили объединенные результаты 11 рандомизированных контролируемых исследований ЧКВ с участием 5190 пациентов с СД и ИБС [22]. При наблюдении в среднем в течение 2,7 года между группами применения стентов из биоразлагаемого полимера с лекарственным покрытием и прочными полимерными стентами с лекарственным покрытием не было значимых различий в эффективности реваскуляризации, смертности от всех причин, кардиальной смертности и частоте ИМ. Частота тромбоза стента также оказалась сходной в группах стентов из биоразлагаемого полимера с лекарственным покрытием и прочными полимерными стентами с лекарственным покрытием (1,66 % против 1,83 % соответственно; ОР 0,84 при 95 % ДИ от 0,54 до 1,31; $p=0,45$). По данным мета-регрессионного анализа не выявлялась взаимосвязь между СД, требующим лечения инсулином, и различиями в отдаленной эффективности

ЧКВ или тромбозом исследовавшихся типов стентов.

Недавно завершилось сравнение 10-летних клинических исходов после имплантации стентов нового поколения на основе биоразлагаемого полимера, покрытых сиролimusом (Yukon Choice PC, n=1299), и прочных стентов на основе полимера, покрытых эверолимусом (Xience, n=652), у пациентов с СД и без него [23]. Через 10 лет у пациентов с СД наблюдалась значительно более высокая частота серьезных неблагоприятных кардиальных событий, чем у пациентов без СД (ОР 1,41 при 95 % ДИ от 1,22 до 1,63; $p < 0,001$), которая не зависела от вида применявшегося стента. Частота определенно/вероятного тромбоза стента составляла 2,3 % у пациентов с СД и 1,9 % — без СД (ОР 1,27 при 95 % ДИ от 0,34 до 2,60; $p = 0,52$) при отсутствии существенных различий между сравнивавшимися стентами. Следовательно, клинические исходы у пациентов с СД после ЧКВ с использованием различных стентов нового поколения с лекарственным покрытием значительно хуже, чем у пациентов без СД, при этом частота событий постоянно увеличивается до 10 лет. Пока представляется маловероятным, что применение стентов с лекарственным покрытием новых поколений у больных СД позволит достичь показателей исходов, аналогичных наблюдаемым после АКШ, особенно когда не достигается полная реваскуляризация коронарных артерий.

Необходим ли учет тяжести многососудистого поражения коронарного русла?

Оценка тяжести коронарного атеросклероза по шкале SYNTAX учитывает количество поражений, их сложность и функциональное значение. Показатель SYNTAX позволяет идентифицировать пациентов с низким (≤ 22

баллов), средним (23–32 балла) и высоким (≥ 33 баллов) риском, предполагая лучшие исходы для больных, подвергавшихся АКШ вместо ЧКВ, при высоком риске. Однако результаты исследования FREEDOM [15] поставили под сомнение применение шкалы SYNTAX для определения стратегии реваскуляризации миокарда у пациентов с СД и МПКР, подтвердив превосходство АКШ у этой категории пациентов независимо от оценки SYNTAX. В проекте FREEDOM не отмечалось значительного взаимодействия между преимуществами АКШ в сравнении с ЧКВ и показателями SYNTAX при включении пациентов в исследование [24].

АКШ, при условии, что оно может быть выполнено с очень низким риском осложнений, представляет собой принципиально иной тип реваскуляризации в сравнении с ЧКВ. Предоставляя новые сегменты коронарных артерий после каждого обходного стеноза, АКШ обеспечивает 3 важных эффекта: 1) перфузию через трансплантат, аналогично ЧКВ, но с дополнительным преимуществом дистальной защиты от развития новых поражений проксимальных и средних участков артерий; 2) улучшение эндотелиальной функции за счет добавления производящих оксид азота артериальных трансплантатов, в отличие от ЧКВ, которое может усугубить ИБС из-за развития эндотелиальной дисфункции и хронического воспаления [25]; и 3) развитие коллатералей в недавно перфузированном участке миокарда [26]. Последствий прекращения кровотока в трансплантате после успешно выполненного АКШ значительно меньше, чем в случае нарушения проходимости стента, ассоциирующегося с высокой заболеваемостью и смертностью [27]. Напротив, утрата проходимости трансплантата после АКШ в большинстве случаев протекает бессимптомно, хотя и оставляет ранее реваскуляри-

зированной сегмент миокарда без дополнительной перфузии. У операции АКШ также есть резервы для улучшения технологии, включающие более широкое использование

артериальных шунтов, разработку менее инвазивных оперативных доступов, снижение риска инсульта, оптимизацию вторичной фармакологической профилактики.

Реваскуляризация при заболевании артерий нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом

Вторым по значимости после курения фактором риска ЗАНК является СД, присутствующий у 20–30 % таких пациентов и повышающий вероятность данной патологии в 2–4 раза [28, 29]. Пациенты с СД и ЗАНК отличаются высокой скоростью прогрессирования заболевания, большими функциональными нарушениями, низким качеством жизни, более частым развитием ССО и ампутации по сравнению с больными ЗАНК без СД [30–32]. Терапевтические цели для пациентов с ЗАНК включают: 1) облегчение симптомов со стороны конечностей; 2) предотвращение развития рецидива ЗАНК и 3) предупреждение осложнений, связанных с атеросклерозом в коронарном и церебральном сосудистых бассейнах. Реваскуляризация показана пациентам с тяжелой перемежающейся хромотой и критической ишемией, угрожающей конечностям.

Эндоваскулярное вмешательство представляется предпочтительным способом реваскуляризации при ЗАНК с симптомами, но остается нерешенным вопрос о сопоставимости исходов этой процедуры и хирургического создания обходного анастомоза. Выбор эндоваскулярного или открытого хирургического вмешательства, тактика реваскуляризации при ЗАНК зависят от локализации, морфологии и распространенности окклюзирующего поражения артерий, подробно изложены в действующих рекомендациях по диагностике и лечению заболеваний

периферических артерий [10]. Особенности реваскуляризации у больных с ЗАНК и СД в них не представлены, поскольку специальных исследований по этой проблеме не проводилось.

Представляют интерес результаты анализа 14 012 860 случаев из базы данных госпитализации больных с диагнозом ЗАНК и СД (в 5,6 % случаев СД 1 типа, $n=784\ 720$). Пациенты с СД 1 типа чаще имели выраженную хроническую ишемию конечностей (45,2 % против 32,0 %), трофическую язву (25,9 % против 17,7 %) или осложненную язву (16,6 % против 10,5 %) нижних конечностей (все $p<0,001$ при сравнении с пациентами с СД 2 типа). СД 1 типа был независимо и значимо связан с большим количеством процедур ампутации (скорректированное отношение шансов 1,12 при 95 % ДИ от 1,08 до 1,16; $p<0,001$) [33]. Эти данные требуют изучения механизмов наблюдавшегося различия и разработки подходов к снижению риска осложнений.

При критической ишемии нижних конечностей (КИНК), наличии на них язв хирургическая или эндоваскулярная реваскуляризация являются лечением первой линии [34]. Для ускорения заживления язв используют терапию отрицательным давлением, обогащенную тромбоцитами плазму и другие современные влажные повязки, системную противовоспалительную и антибактериальную терапию [35].

Реваскуляризация при заболевании сонных артерий у пациентов с сахарным диабетом

Большинству пациентов с бессимптомными формами течения стеноза (60–99 %) экстракраниальных сегментов сонных артерий и высоким хирургическим риском следует рекомендовать медикаментозную терапию. Каротидная эндартерэктомия (КЭ) или стентирование сонных артерий (ССА) рассматриваются при условии показателей риска периперационного инсульта/смерти < 3 %, и ожидаемой продолжительности жизни пациента > 5 лет.

Пациентам с бессимптомным 70–99 % каротидным стенозом рекомендуется КЭ; она должна рассматриваться в случае симптомного 50–69 % каротидного стеноза. ССА артерий должна быть рассмотрена при недавно выявленных симптомах 50–99 % каротидного стеноза и наличии сопутствующей патологии, либо неблагоприятных анатомических факторов высокого риска для проведения КЭ.

Реваскуляризацию симптомного 50–99 % стеноза сонной артерии рекомендуется выполнять в течение 14 дней после появления симптомов. В каждом симптомном случае условие проведения реваскуляризации сонных артерий — риск периперационного

инсульта/смерти < 6 %. Реваскуляризация не рекомендуется пациентам со стенозом сонной артерии < 50 % [10].

По результатам 752 реваскуляризаций сонных артерий (ССА 58,2 % и КЭ 41,8 % случаев) установлено, что СД ассоциировался с более высоким перипроцедурным риском любого инсульта или смерти (3,6 % при СД против 0,6 % без СД; $p < 0,05$), ТИА (1,8 % при СД против 0,2 % без СД; $p > 0,05$) и рестеноза (2,7 % при СД против 0,6 % без СД; $p < 0,05$). В течение 36-месячного периода наблюдения не отмечалось значительных различий в частоте случаев смерти, инсульта и ТИА между людьми с СД и без него для подгрупп ССА и КЭ. Пациенты с СД отличались более высокой частотой рестеноза (оценочный риск рестеноза: 21,2 % при СД против 12,5 % без СД; $p < 0,05$) [36]. СД оказался одним из главных факторов риска рестеноза после реваскуляризации сонных артерий и по данным других авторов [37]. Кроме того, пациенты с СД подвержены более высокому риску ишемических поражений головного мозга во время ССА, несмотря на применение устройств для защиты от эмболии [38].

Медикаментозная терапия для предупреждения осложнений атеросклероза у пациентов с сахарным диабетом

Фоновыми мероприятиями при проведении фармакотерапии являются прекращение курения, здоровое питание, коррекция ожирения и регулярные физические упражнения.

Несомненно, для успешной реваскуляризации важно адекватное лечение самого СД, поскольку предоперационный уровень гликозилированного гемоглобина > 8 % и,

особенно, > 9 % ассоциируется с повышенным риском смертности и неблагоприятных кардиальных событий после АКШ [39]. В исследовании Lee HF, et al. (2020) применение для лечения СД 2 типа ингибиторов SGLT-2 (дапаглифлозин, эмпаглифлозин) по сравнению с ингибиторами дипептидилпептидазы-4 снижало риск СН (ОР 0,66 при 95 % ДИ от 0,49 до 0,89; $p = 0,0062$), ишемии нижних конеч-

ностей, требующей реваскуляризации (ОР 0,73 при 95 % ДИ от 0,54 до 0,98; $p=0,0367$), или ампутации (ОР 0,43 при 95 % ДИ от 0,30 до 0,62; $p<0,0001$) и смерти от ССЗ (ОР 0,67 при 95 % ДИ от 0,49 до 0,90; $p=0,0089$) [40]. У больных СД 2 типа с установленным атеросклеротическим ССЗ рекомендуется выбирать аГПП-1 (дулаглутид, лираглутид, семаглутид) как более активные средства предупреждения осложнений [5]. Крупные рандомизированные исследования их сравнения с иНГЛТ-2 с оценкой сердечно-сосудистых исходов не проводились. По данным метаанализа 8 исследований у больных СД 2 типа ($n=77\,242$) аГПП-1 и иНГЛТ-2 сопоставимо снижали риск больших ССО (ОР 0,87 при 95 % ДИ от 0,82 до 0,92 и 0,86 при 95 % ДИ от 0,80 до 0,93 соответственно) [41].

Лечение АГ при СД должно включать ингибитор ангиотензинпревращающего фермента или блокатор рецепторов ангиотензина II с добавлением блокатора кальциевых каналов и/или диуретика для достижения целевого диапазона АД (систолического — <130 мм рт.ст. при хорошей переносимости, но не <120 мм рт.ст.; в возрасте >65 лет — 130–139 мм рт.ст.; диастолического — <80 мм рт.ст., но не <70 мм рт.ст.) [4, 5].

Статины должны применяться у больных СД, причем при атеросклеротических поражениях артерий — в высоких дозах (целевой уровень липопротеинов

низкой плотности при очень высоком ССР — $<1,4$ ммоль/л), что обеспечивает снижение риска ССО, в том числе после ЧКВ или АКШ [4, 5, 42]. Однако у пациентов с СД, принимающих статины, может сохраняться повышенный уровень триглицеридов, ассоциирующийся с риском ССС [43]. В такой ситуации дополнительное применение этилового эфира эйкозапентаеновой кислоты значительно снижает частоту проведения ЧКВ (ОР 0,68 при 95 % ДИ от 0,59 до 0,79; $p<0,0001$) и АКШ (ОР 0,61 при 95 % ДИ от 0,45 до 0,81; $p=0,0005$) [44].

Антитромбоцитарная терапия аспирином в дозе 75–100 мг/сутки рекомендована при СД с целью вторичной профилактики или при высоком/очень высоком ССР — для первичной профилактики. У пациентов с СД и ОКС, а также у больных, перенесших ЧКВ или АКШ, рекомендовано применение блокатора $P2Y_{12}$ -рецепторов тикагрелора или прасутрела в течение 1 года в комбинации с аспирином [4, 5]. У пациентов со стабильным атеросклеротическим сосудистым заболеванием, в том числе при наличии СД, комбинация ривароксабана в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки и аспирина в дозе 100 мг/сутки, по сравнению с одним аспирином, снижала суммарный риск ИМ, инсульта и смерти от сердечно-сосудистых причин, а также больших ампутаций [45], указывая на перспективность комбинированной антитромботической терапии.

Заключение

Современное лечение больных СД, особенно при наличии атеросклеротических ССЗ, должно проводиться совместно эндокринологом и кардиологом с привлечением, при необходимости, других специалистов. Командный пациент-ориентированный под-

ход к ведению таких больных позволит выбирать и проводить наиболее эффективную и безопасную терапию, важное место в которой должна занимать реваскуляризация коронарных и периферических артерий с учетом показаний и противопоказаний. Новые

варианты фармакотерапии пациентов с СД и атеросклеротическими ССЗ способны снизить потребность в интервенционных и хирургических процедурах, а также улучшить исходы после их выполнения.

В таблице представлены основные пути улучшения исходов у пациентов с СД и атеросклеротическими ССЗ.

Таблица

Выбор предпочтительного способа реваскуляризации артерий и медикаментозного лечения, способных улучшить исходы у больных СД.

| Сердечно-сосудистая патология, обусловленная атеросклерозом | Предпочтительный вариант реваскуляризации | Основная медикаментозная терапия | Медикаментозная терапия по показаниям |
|---|---|--|--|
| ОКС | АКШ | Дулаглутид/ лираглутид/ семаглутид; дапаглифлозин/ эмпаглифлозин; статины; аспирин | Блокаторы рецепторов P2Y ₁₂ -рецепторов |
| Стабильная ИБС с МПКР | АКШ | | Ривароксабан |
| ЗАНК | Эндоваскулярное вмешательство | | |
| Стеноз сонных артерий | КЭ | | |

Список литературы

1. *Eckel RH, Bornfeldt KE, Goldberg IJ.* Cardiovascular disease in diabetes, beyond glucose. *Cell Metab.* 2021;33(8): 1519–1545. doi: 10.1016/j.cmet.2021.07.001.
2. *Orbach A, Halon DA, Jaffe R, et al.* Impact of diabetes and early revascularization on the need for late and repeat procedures. *Cardiovasc Diabetol.* 2018;17(1): 25. doi: 10.1186/s12933-018-0669-0.
3. *Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al.;* American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2021 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2021;143(8): e254-e743. doi: 10.1161/CIR.0000000000000950.
4. *Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al.;* ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J.* 2020;41(2): 255–323. doi: 10.1093/eurheartj/ehz486.
5. American Diabetes Association. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care.* 2021; 44(Suppl 1): S125-S150.
6. *Rajbhandari J, Fernandez CJ, Agarwal M, et al.* Diabetic heart disease: A clinical update. *World J Diabetes.* 2021;12(4): 383–406. doi: 10.4239/wjd.v12.i4.383.
7. *Kennedy MW, Fabris E, Suryapranata H, Kedhi E.* Is ischemia the only factor predicting cardiovascular outcomes in all diabetes mellitus patients? *Cardiovasc Diabetol.* 2017;16(1): 51. doi: 10.1186/s12933-017-0533-7.

8. Grundy SM, Stone NJ. Coronary Artery Calcium: Where Do We Stand After Over 3 Decades? *Am J Med.* 2021 May 19:S0002–9343(21)00291–6. doi: 10.1016/j.amjmed.2021.03.043. Online ahead of print.
9. Katsiki N, Mikhailidis DP. Diabetes and carotid artery disease: a narrative review. *Ann Transl Med.* 2020;8(19): 1280. doi: 10.21037/atm.2019.12.153.
10. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J.* 2018;39(9): 763–816. doi: 10.1093/eurheartj/ehx095.
11. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2019;40(2): 87–165. doi: 10.1093/eurheartj/ehy394.
12. Ramanathan K, Abel JG, Park JE, et al. Surgical Versus Percutaneous Coronary Revascularization in Patients With Diabetes and Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(24): 2995–3006. doi: 10.1016/j.jacc.2017.10.029.
13. Pandey A, McGuire DK, de Lemos JA, et al. Revascularization Trends in Patients With Diabetes Mellitus and Multivessel Coronary Artery Disease Presenting With Non-ST Elevation Myocardial Infarction: Insights From the National Cardiovascular Data Registry Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network Registry-Get with the Guidelines (NCDR ACTION Registry-GWTG). *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2016;9(3): 197–205. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.115.002084.
14. Godoy LC, Rao V, Farkouh ME. Coronary Revascularization of Patients With Diabetes Mellitus in the Setting of Acute Coronary Syndromes. *Circulation.* 2019;140(15): 1233–1235. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040683.
15. Farkouh ME, Domanski M, Dangas GD, et al.; FREEDOM Follow-On Study Investigators. Long-Term Survival Following Multivessel Revascularization in Patients With Diabetes: The FREEDOM Follow-On Study. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(6): 629–638. doi: 10.1016/j.jacc.2018.11.001.
16. Head SJ, Milojevic M, Daemen J, et al. Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: a pooled analysis of individual patient data. *Lancet.* 2018;391(10124): 939–948. doi: 10.1016/S0140–6736(18)30423–9.
17. Tam DY, Dharma C, Rocha R, et al. Long-Term Survival After Surgical or Percutaneous Revascularization in Patients With Diabetes and Multivessel Coronary Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(10): 1153–1164. doi: 10.1016/j.jacc.2020.06.052.
18. Xie Q, Huang J, Zhu K, Chen Q. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with coronary heart disease and type 2 diabetes mellitus: Cumulative meta-analysis. *Clin Cardiol.* 2021;44(7): 899–906. doi: 10.1002/clc.23613.
19. Wang H, Wang H, Wei Y, et al. Ten-Year Outcomes of Percutaneous Coronary Intervention Versus Coronary Artery Bypass Grafting for Patients with Type 2 Diabetes Mellitus Suffering from Left Main Coronary Disease: A Meta-Analysis. *Diabetes*

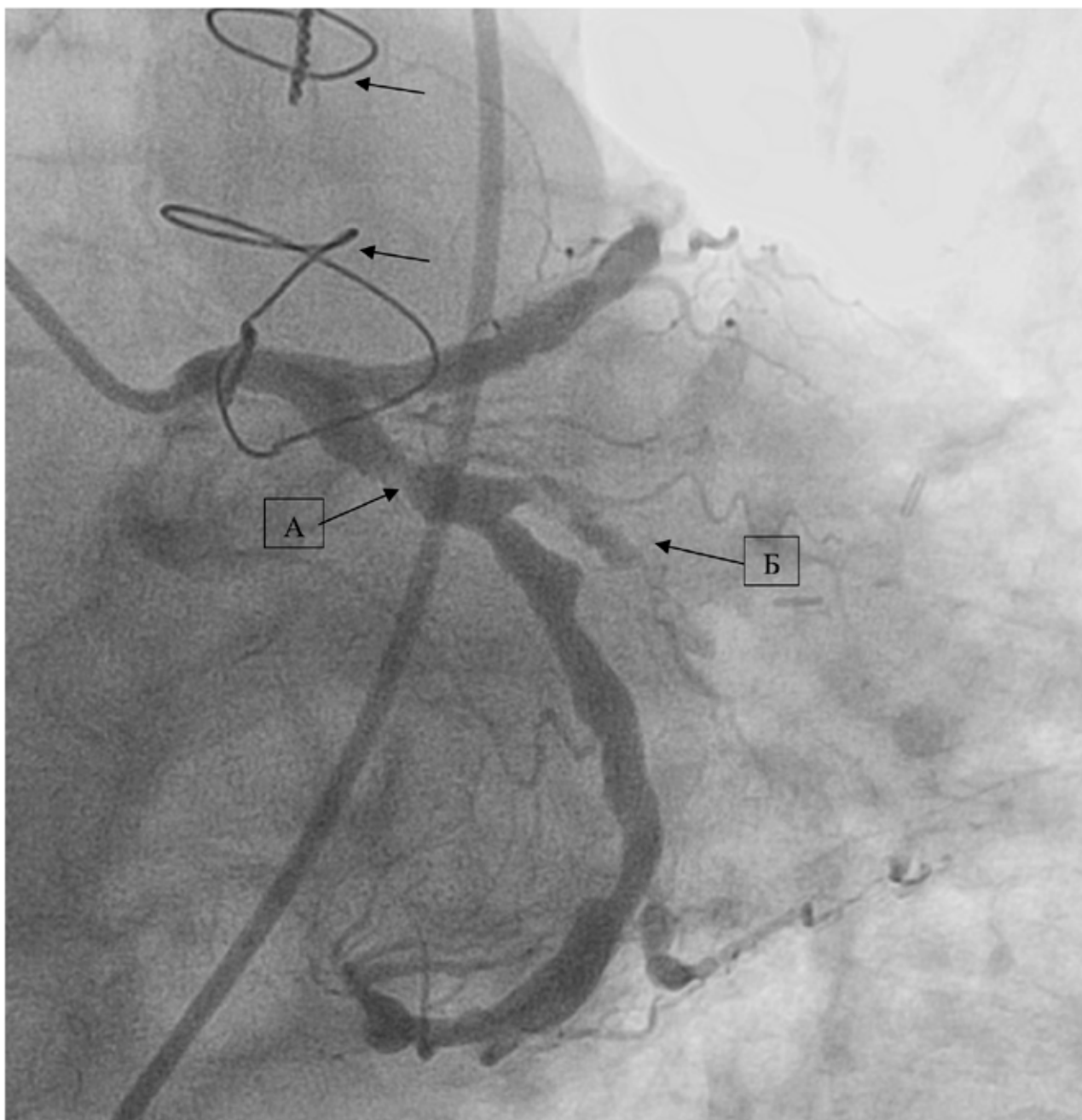
- Ther. 2021;12(4): 1041–1054. doi: 10.1007/s13300-021-01025-x.
20. *Olesen KKW, Pareek M, Madsen M, et al.* Ten-Year Outcomes of Sirolimus-Eluting Versus Zotarolimus-Eluting Coronary Stents in Patients With Versus Without Diabetes Mellitus (SORT OUT III). *Am J Cardiol.* 2020;125(3): 349–353. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.10.042.
 21. *Koch T, Lenz T, Joner M, et al.*; Intracoronary Stenting and Angiographic Results: Test Efficacy of Sirolimus- and Probucol-Eluting Versus Zotarolimus-Eluting Stents (ISAR-TEST 5) Investigators. Ten-year clinical outcomes of polymer-free versus durable polymer new-generation drug-eluting stent in patients with coronary artery disease with and without diabetes mellitus: Results of the Intracoronary Stenting and Angiographic Results: Test Efficacy of Sirolimus- and Probucol- and Zotarolimus-Eluting Stents (ISAR-TEST 5) trial. *Clin Res Cardiol.* 2021 Jun 22. doi: 10.1007/s00392-021-01854-7. Online ahead of print.
 22. *Bavishi C, Chugh Y, Kimura T, et al.* Biodegradable polymer drug-eluting stent vs. contemporary durable polymer drug-eluting stents in patients with diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2020;6(1): 81–88. doi: 10.1093/ehjqcco/qcz031.
 23. *Lenz T, Koch T, Joner M, et al.*; ISAR-TEST 4 (Intracoronary Stenting, Angiographic Results: Test Efficacy of 3 Limus-Eluting Stents) Investigators. Ten-Year Clinical Outcomes of Biodegradable Versus Durable Polymer New-Generation Drug-Eluting Stent in Patients With Coronary Artery Disease With and Without Diabetes Mellitus. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(12): e020165. doi: 10.1161/JAHA.120.020165.
 24. *Esper RB, Farkouh ME, Ribeiro EE, et al.* SYNTAX Score in Patients With Diabetes Undergoing Coronary Revascularization in the FREEDOM Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(23 Pt A): 2826–2837. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.046.
 25. *Fortier JH, Ferrari G, Glineur D, et al.* Implications of coronary artery bypass grafting and percutaneous coronary intervention on disease progression and the resulting changes to the physiology and pathology of the native coronary arteries. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2018;54(5): 809–816. doi: 10.1093/ejcts/ezy171.
 26. *Doenst T, Haverich A, Serruys P, et al.* PCI and CABG for Treating Stable Coronary Artery Disease: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(8): 964–976. doi: 10.1016/j.jacc.2018.11.053.
 27. *Stevens JR, Zamani A, Osborne JIA, et al.* Critical evaluation of stents in coronary angioplasty: a systematic review. *Biomed Eng Online.* 2021;20(1): 46. doi: 10.1186/s12938-021-00883-7.
 28. *Olesen KKW, Gyldenkerne C, Thim T, et al.* Peripheral artery disease, lower limb revascularization, and amputation in diabetes patients with and without coronary artery disease: a cohort study from the Western Denmark Heart Registry. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2021;9(1): e001803. doi: 10.1136/bmjdr-2020-001803.
 29. *Soyoye DO, Abiodun OO, Ikem RT, et al.* Diabetes and peripheral artery disease: A review. *World J Diabetes.* 2021;12(6): 827–838. doi: 10.4239/wjd.v12.i6.827.
 30. *Giannopoulos S, Armstrong EJ.* Diabetes mellitus: an important risk factor for peripheral vascular disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2020;18(3): 131–137. doi: 10.1080/14779072.2020.1736562.
 31. *Patel KK, Alturkmani H, Gosch K, et al.* Association of Diabetes Mellitus With

- Health Status Outcomes in Patients With Peripheral Artery Disease: Insights From the PORTRAIT Registry. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(22): e017103. doi: 10.1161/JAHA.120.017103.
32. *Bhandari N, Newman JD, Berger JS, Smilowitz NR.* Diabetes Mellitus And Outcomes Of Lower Extremity Revascularization For Peripheral Artery Disease. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2020 Dec 22;qcaa095. doi: 10.1093/ehjqcco/qcaa095. Online ahead of print.
 33. *Jain N, Agarwal MA, Jalal D, Dokun AO.* Individuals with Peripheral Artery Disease (PAD) and Type 1 Diabetes Are More Likely to Undergo Limb Amputation than Those with PAD and Type 2 Diabetes. *J Clin Med.* 2020;9(9): 2809. doi: 10.3390/jcm9092809.
 34. *Forsythe RO, Apelqvist J, Boyko EJ, et al.* Effectiveness of revascularisation of the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral artery disease: A systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2020;36 Suppl 1:e3279. doi: 10.1002/dmrr.3279.
 35. *Grande R, Fiori G, Russo G, et al.* A multi-stage combined approach to promote diabetic wound healing in COVID-19 era. *Int Wound J.* 2020;17(6): 1863–1870. doi: 10.1111/iwj.13476.
 36. *Casana R, Malloggi C, Odero A Jr, et al.* Is diabetes a marker of higher risk after carotid revascularization? Experience from a single centre. *Diab Vasc Dis Res.* 2018;15(4): 314–321. doi: 10.1177/1479164118769530.
 37. *Texakalidis P, Tzoumas A, Giannopoulos S, et al.* Risk Factors for Restenosis After Carotid Revascularization: A Meta-Analysis of Hazard Ratios. *World Neurosurg.* 2019;125:414–424. doi: 10.1016/j.wneu.2019.02.065.
 38. *Xu X, Feng Y, Bai X, et al.* Risk factors for silent new ischemic cerebral lesions following carotid artery stenting. *Neuroradiology.* 2020;62(9): 1177–1184. doi: 10.1007/s00234-020-02447-3.
 39. *Deo S, Sundaram V, Sheikh MA, et al.* Pre-operative glycaemic control and long-term survival in diabetic patients after coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2021 May 10;ezab180. doi: 10.1093/ejcts/ezab180. Online ahead of print.
 40. *Lee HF, Chen SW, Liu JR, et al.* Major adverse cardiovascular and limb events in patients with diabetes and concomitant peripheral artery disease treated with sodium glucose cotransporter 2 inhibitor versus dipeptidyl peptidase-4 inhibitor. *Cardiovasc Diabetol.* 2020;19(1): 160. doi: 10.1186/s12933-020-01118-0.
 41. *Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, et al.* Comparison of the Effects of Glucagon-Like Peptide Receptor Agonists and Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors for Prevention of Major Adverse Cardiovascular and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes Mellitus. *Circulation.* 2019;139(17): 2022–2031. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038868.
 42. *Farkouh ME, Godoy LC, Brooks MM, et al.* Influence of LDL-Cholesterol Lowering on Cardiovascular Outcomes in Patients With Diabetes Mellitus Undergoing Coronary Revascularization. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(19): 2197–2207. doi: 10.1016/j.jacc.2020.09.536.
 43. *Toth PP, Hull M, Granowitz C, Philip S.* Real-world analyses of patients with elevated atherosclerotic cardiovascular disease risk from the Optum Research Database. *Future Cardiol.* 2021;17(4): 743–755. doi: 10.2217/fca-2020-0123.
 44. *Peterson BE, Bhatt DL, Steg PG, et al.; REDUCE-IT Investigators.* Reduction in Revascularization With Icosapent Ethyl: Insights From REDUCE-IT Revascularization Analyses. *Circulation.* 2021;143(1): 33–44. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050276.

45. *Eikelboom JW, Connolly SJ, Bosch J, et al.; Investigators.* Rivaroxaban with or without Aspirin in Stable Cardiovascular Disease. COMPASS N Engl J Med. 2017;377(14):1319–1330. doi: 10.1056/NEJMoa1709118.

Глава 3

**КОРОНАРНАЯ АНГИОГРАФИЯ У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**



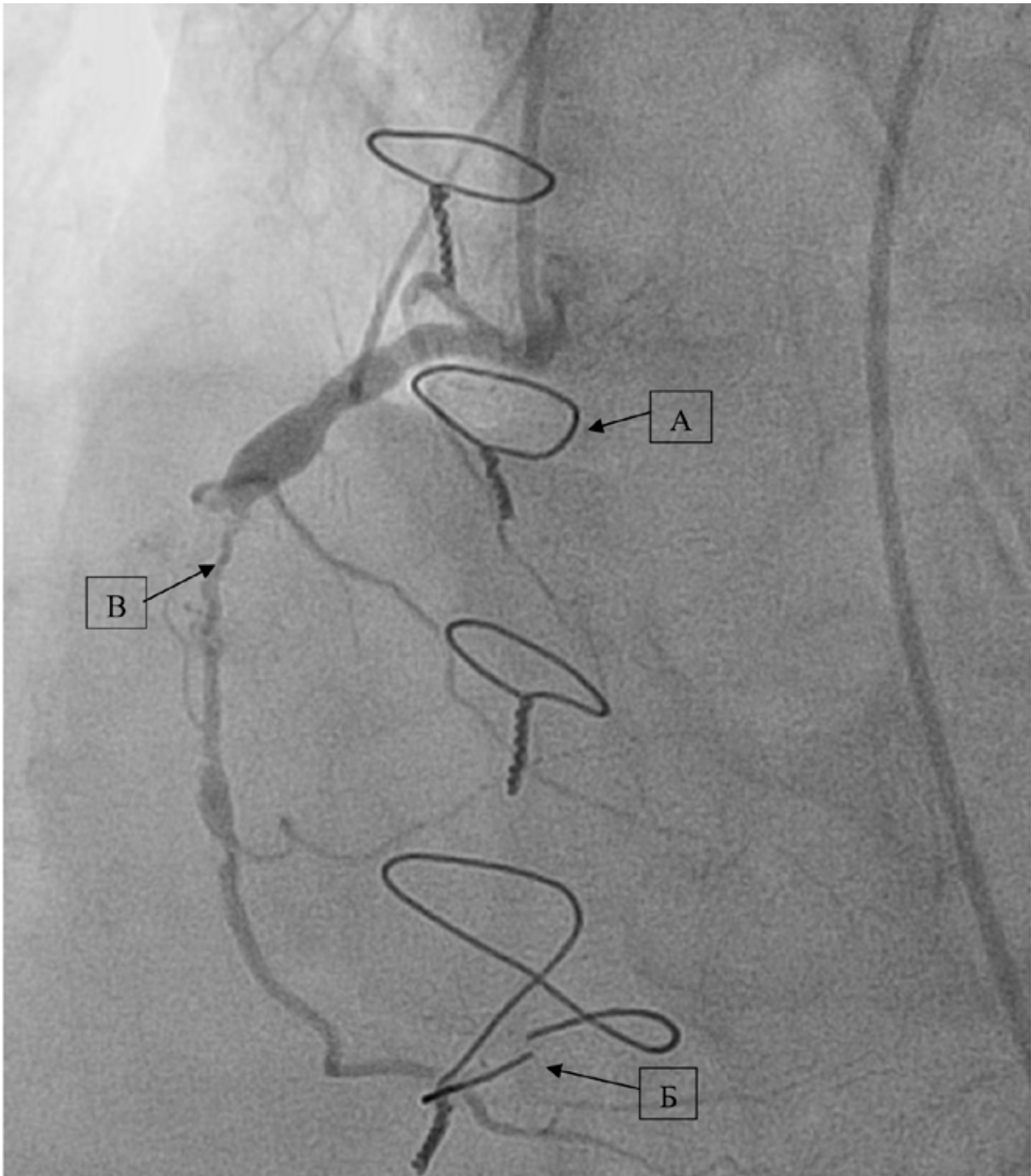
Пациент 77 лет

ИБС: стенокардия напряжения III функциональный класс (ФК). Операция АКШ в анамнезе 10 лет назад. Скобы соединения грудной клетки после стернотомии (указано стрелкой).

Окклюзия шунта к огибающая артерия (ОА), в нативной ОА 80% стеноз в проксимальном сегменте (А) и тромботическая окклюзия ветви тупого края (ВТК) (Б). Пропитывание контрастным агентом и замедление кровотока являют-

ся ангиографическими признаками тромбоза артерии.

Данному пациенту планируется проведение ЧКВ в бассейне ОА.

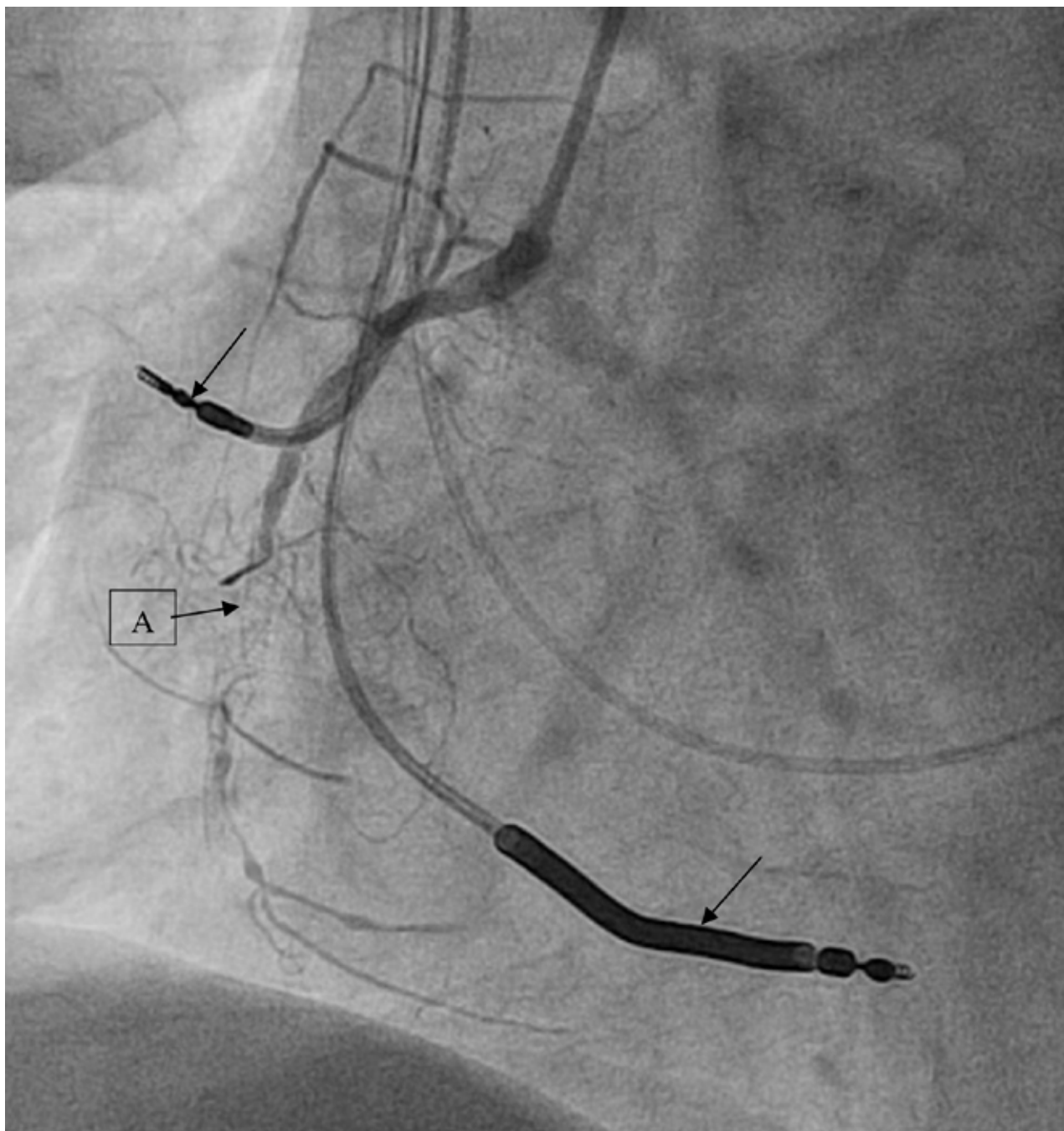


Пациентка 75 лет

ИБС: стенокардия напряжения III ФК. Операция АКШ в анамнезе 7 лет назад. Скобы соединения грудной клетки после стернотомии (А). Деформация скобы в нижней трети грудины (Б) (распространенное явление, безопасное).

На ангиограмме окклюзия правой коронарной артерии (ПКА) (В). В бассейне ПКА сохранен антеградный кровоток только в бассейне ветви

острого края (ВОК), дистальное русло ПКА заполняется по межсистемным коллатералям.

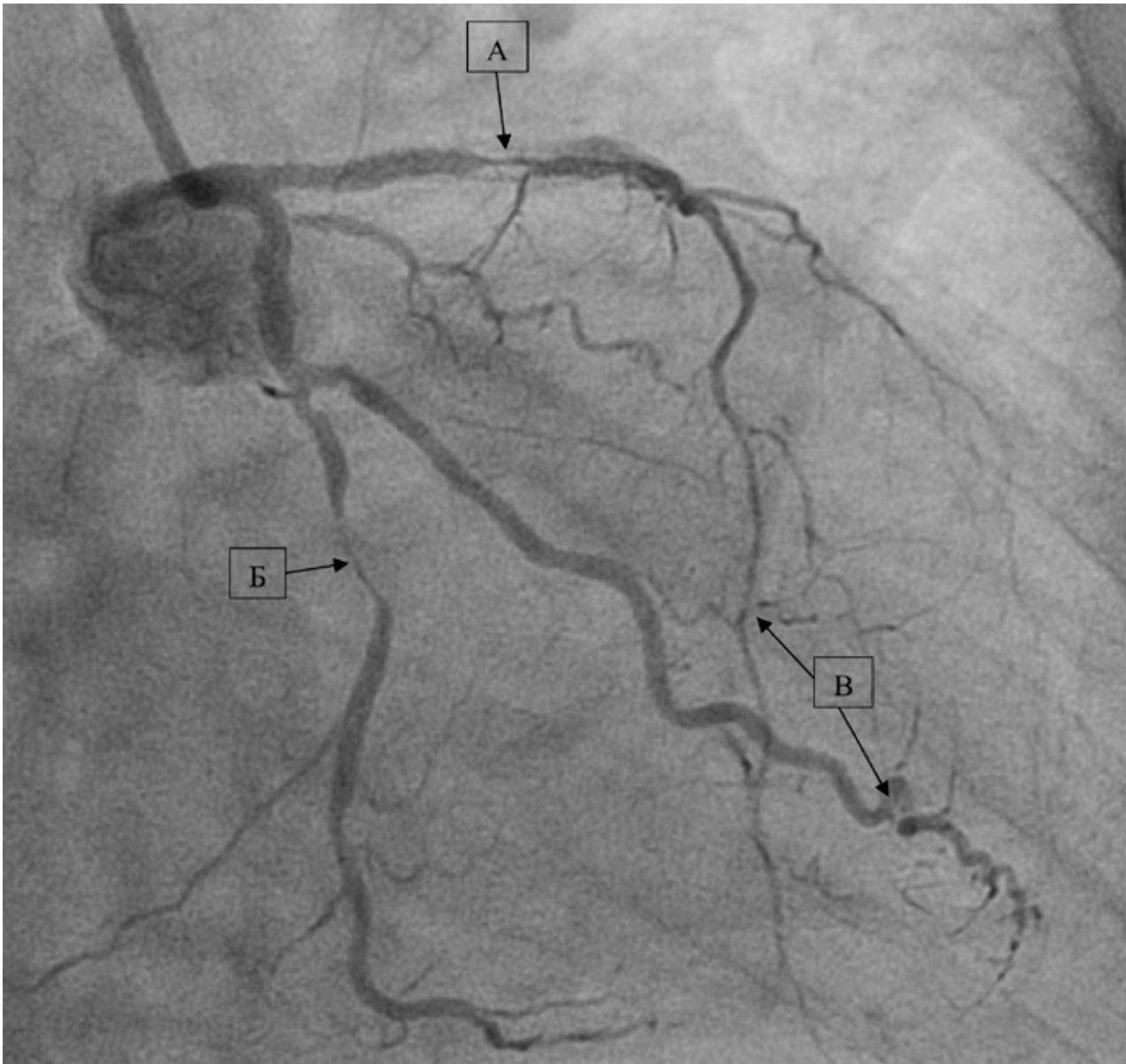


Пациент 65 лет

ИБС: стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (ПИКС): инфаркт миокарда передне-боковой и нижней стенки левого желудочка (ЛЖ). Имплантация кардиовертера-дефибриллятора (КВД) в анамнезе (электроды аппарата указаны стрелками). По данным эхокардиографии (ЭХОКГ): фракция выброса (ФВ) — 30 %, гипокинезия передней, переднебоковой и нижней стенки левого желудочка.

На представленной коронарограмме (КАГ) визуализирован окклюзирующий рестеноз в стенке в среднем сегменте ПКА (А).

Для улучшения кровотока и с целью максимальной реваскуляризации миокарда больному было выполнено стентирование ПКА.



Пациентка 83 года

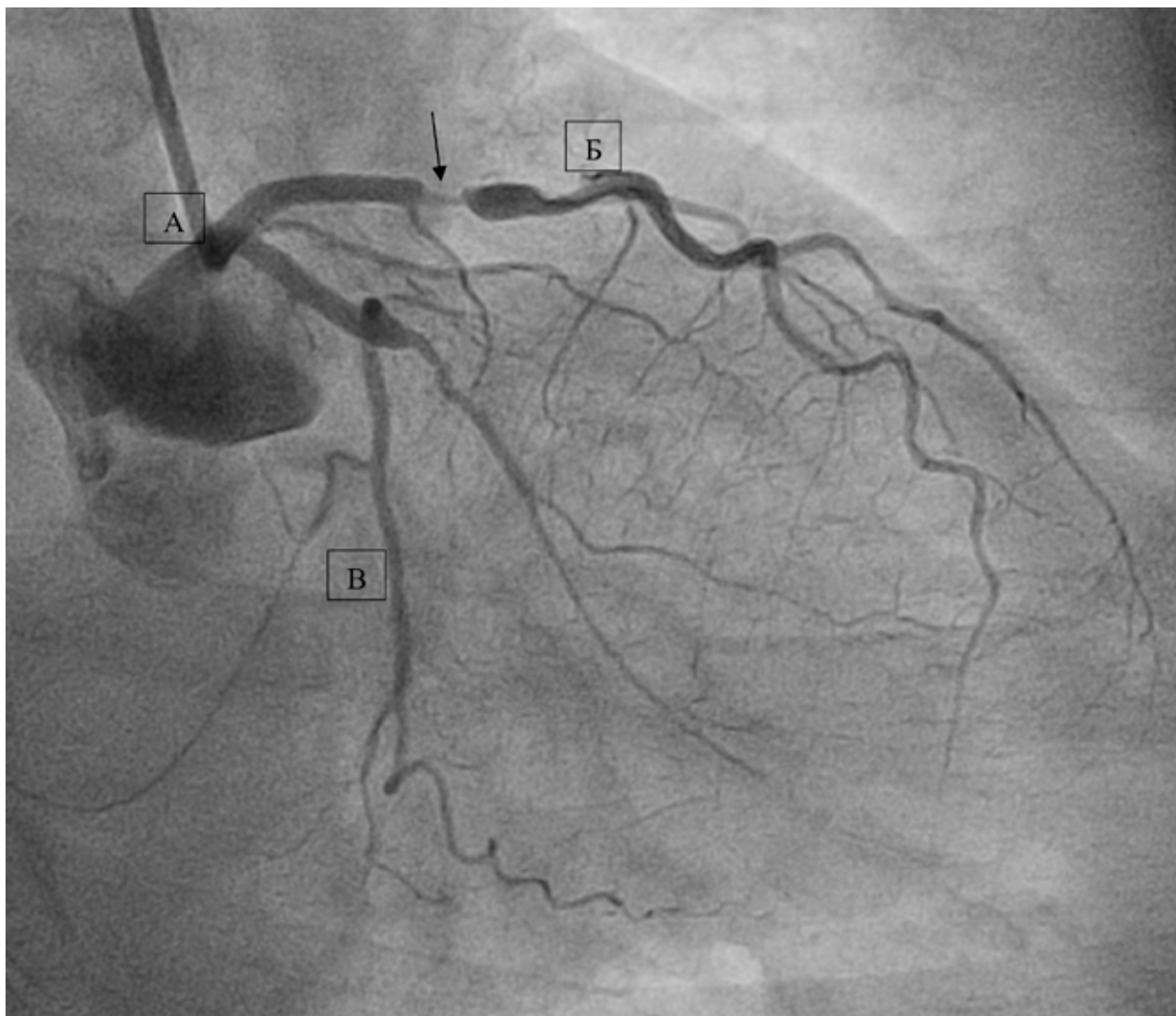
ИБС: стенокардия напряжения III ФК, СД 1 типа, стентирование передней нисходящей артерии (ПНА) в анамнезе 7 лет назад.

На представленной КАГ 90% рестеноз в стен-те ПНА (стрелка А), 99% стеноз ОА в дисталь-ном сегменте (Б). SyntaxScoreI= 9 баллов — низ-кий риск.

Больной выполнено стентирование ПНА и ОА с целью улучшения качества жизни.

Характерной особенностью для пациентов с СД является диффузное поражение дистального русла артерий (В).

Больная выписана в удовлетворительном состо-янии, направлена в школу диабета и даны стро-гие рекомендации по соблюдению режима пита-ния и контроля гликемического профиля.



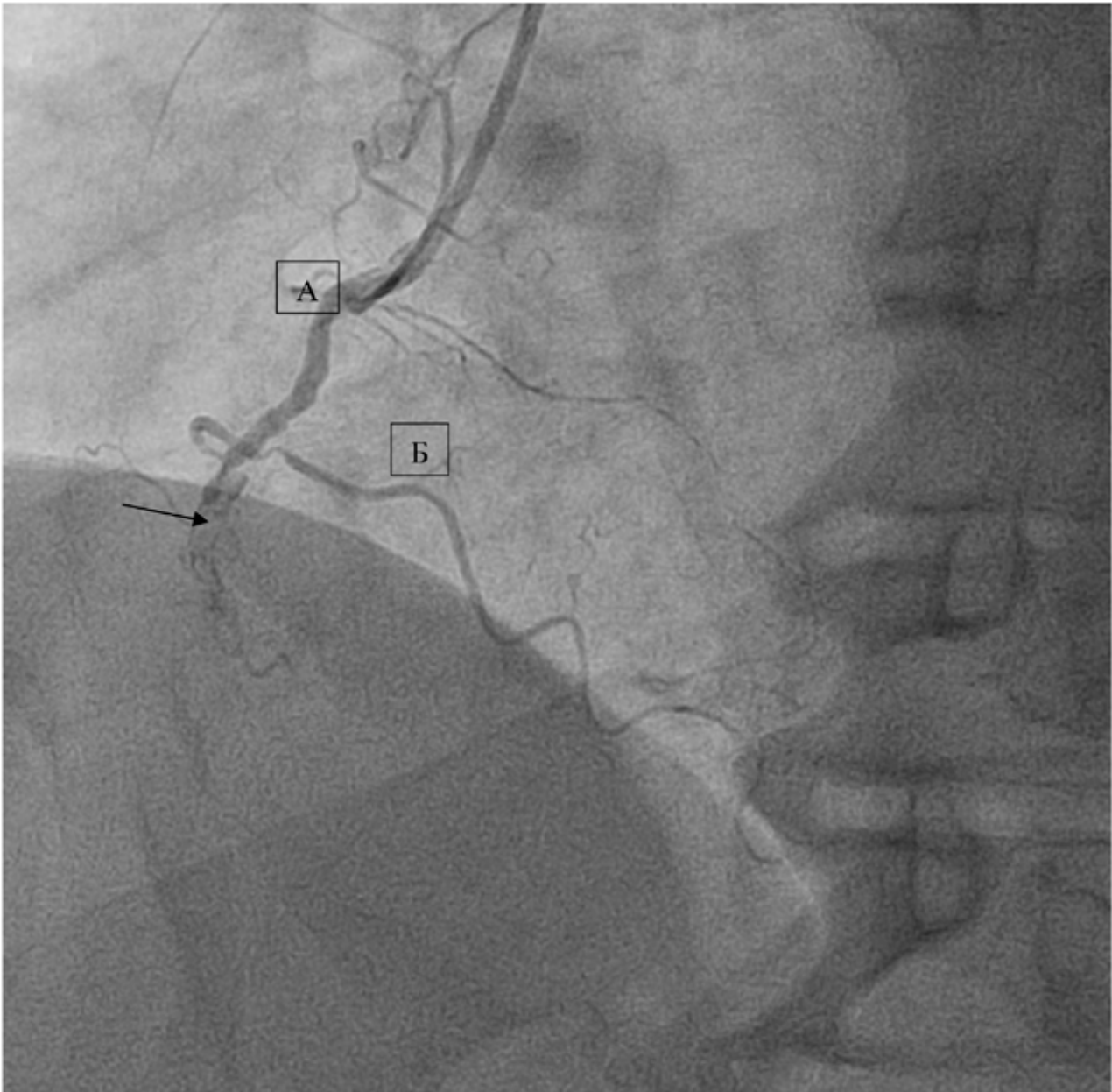
Пациент 28 лет

ОКС без подъема сегмента ST, за 2 часа до госпитализации загрудинные боли в покое на фоне полного благополучия. Наследственная гиперхолестеринемия, СД 1 типа.

На представленной КАГ 85% стеноз в проксимальном сегменте ПНА (с просветлением, что говорит о вероятном наличии пристеночного тромбообразования, указано стрелкой).

По экстренным показаниям пациенту было выполнено стентирование ПНА.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии, клинически чувствует себя здоровым человеком. Направлен под наблюдение к липидологу. (А) — основной ствол левой коронарной артерии (ОС ЛКА), (Б) — ПНА, (В) — ОА.



Пациент 44 лет

ОКС с подъемом сегмента ST в II, III, avF отведениях. Симптоматика загрудинных болей в покое манифестировала за 1,5 часа до поступления в рентгеноперационную.

На представленной КАГ визуализирована тромботическая окклюзия ПКА на границе проксимального и среднего сегментов (указано стрелкой).

Ангиографическими признаками тромбоза являются пропитывание субстрата (тромба) контрастным веществом, замедление/отсутствие

кровотока по артерии, обтекание тромботических масс контрастным агентом.

Больному в экстренном порядке выполнена тромбэкстракция и стентирование ПКА.

(А) — ПКА,

(Б) — правожелудочковая ветвь (ПВ).



Пациент 58 лет

Жалобы на выраженную слабость и одышку в покое.

По данным электрокардиограммы (ЭКГ) элевация сегмента ST в II, III, avF отведениях. Стентирование ПКА в анамнезе (3 месяца назад).

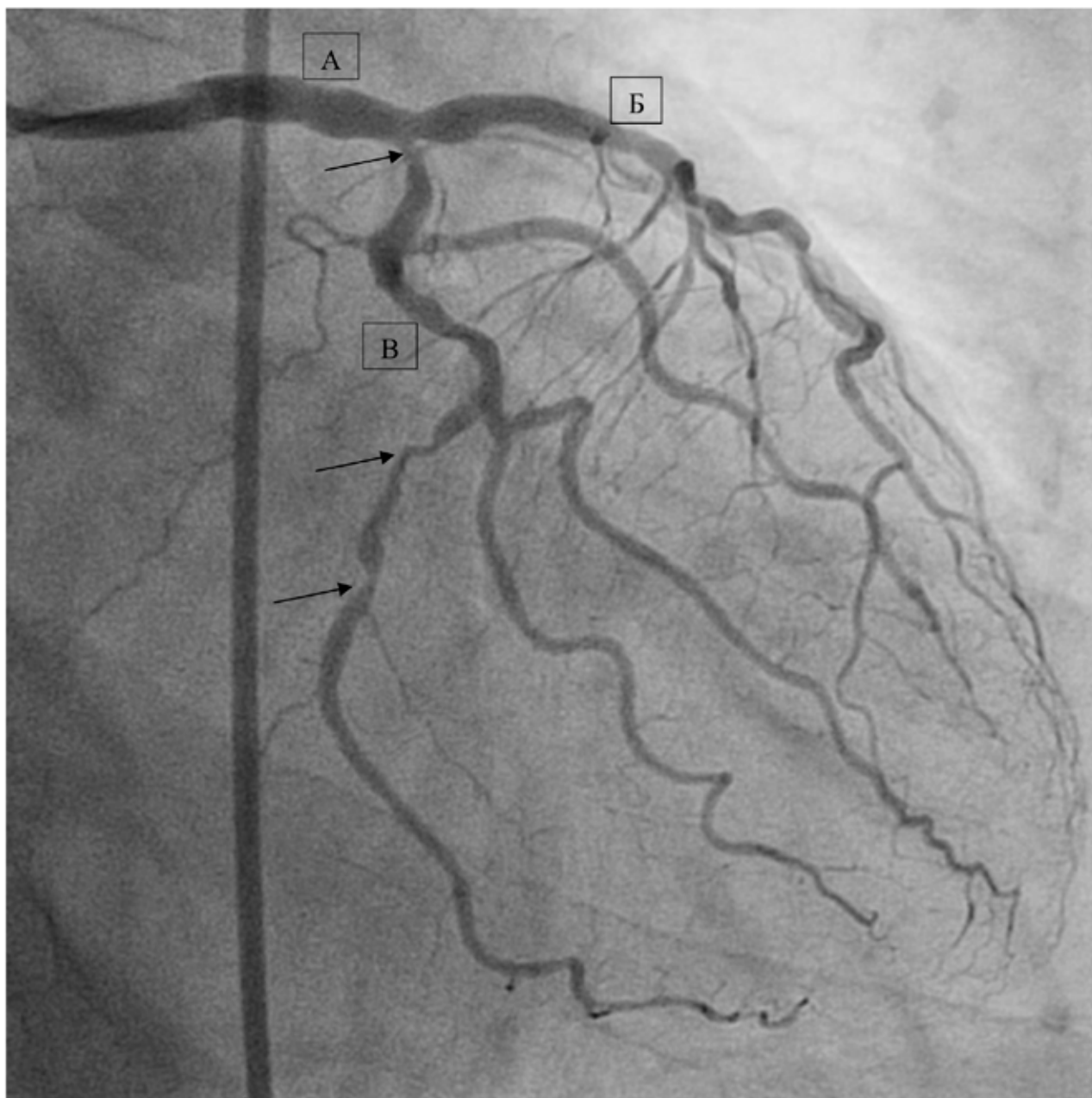
Нарушение режима двойной антиагрегантной терапии на протяжении 3 дней, в результате чего произошел тромбоз стента (указан стрелкой). Пациенту экстренно выполнено повторное стен-

тирование ПКА, даны рекомендации о важности регулярного приема двойной антиагрегантной терапии.

(А) — ПКА,

(Б) — ВОК,

(В) — задняя межжелудочковая ветвь (ЗМЖВ).



Пациентка 73 лет

ИБС: стенокардия напряжения III ФК. Гипертоническая болезнь на протяжении 10 лет.

На представленной КАГ представлен тандемный 80% стеноз в устье и 90% стеноз¹ в дистальном сегменте ОА (указано стрелками). Извитости дистального русла коронарных артерий говорят

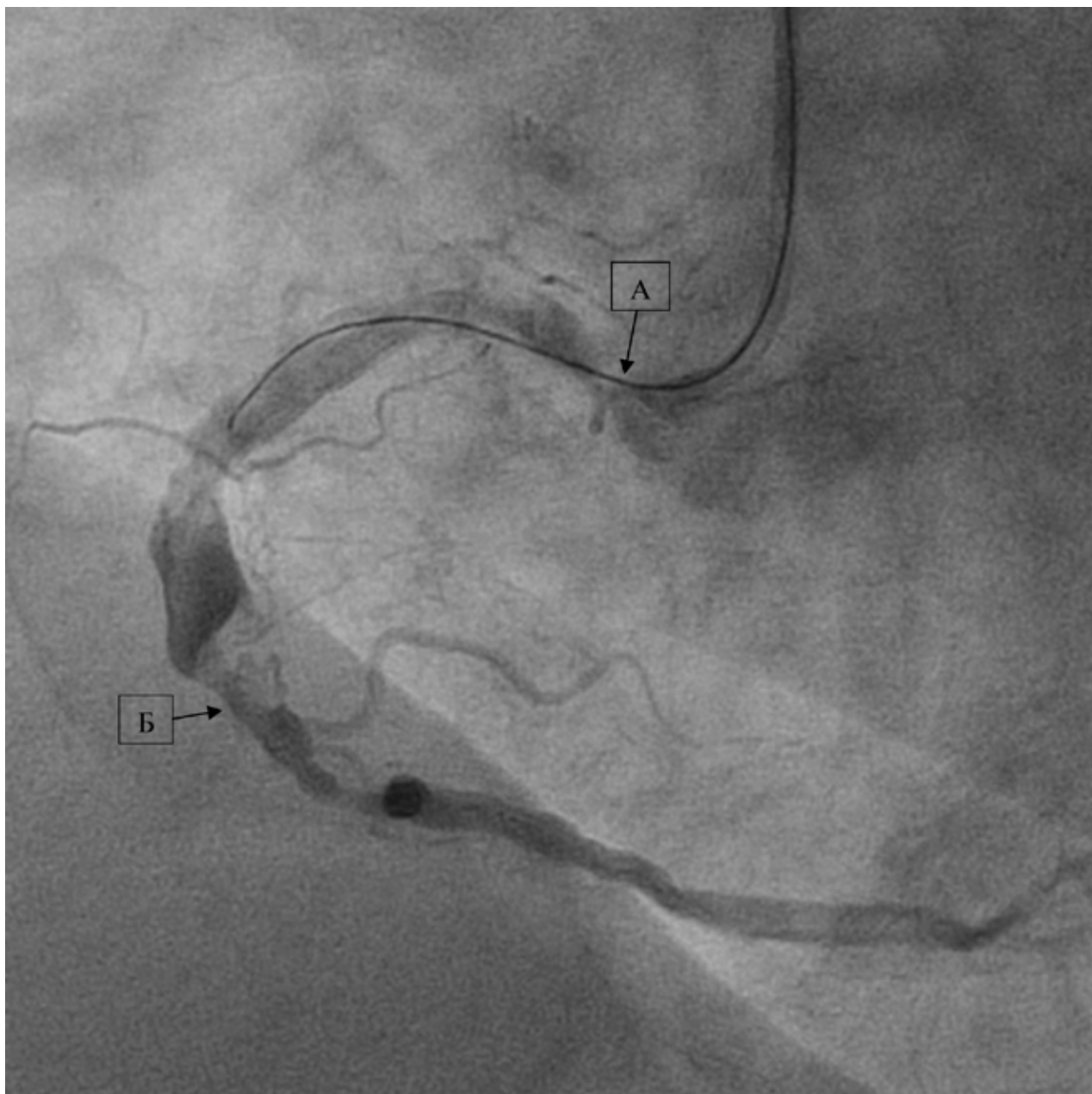
о гипертонической болезни на протяжении многих лет.

(А) — ОС ЛКА,

(Б) — ПНА,

(В) — ОА.

¹ Под тандемным стенозом понимают наличие двух поражений, разделенных между собой сегментом неизменной коронарной артерии



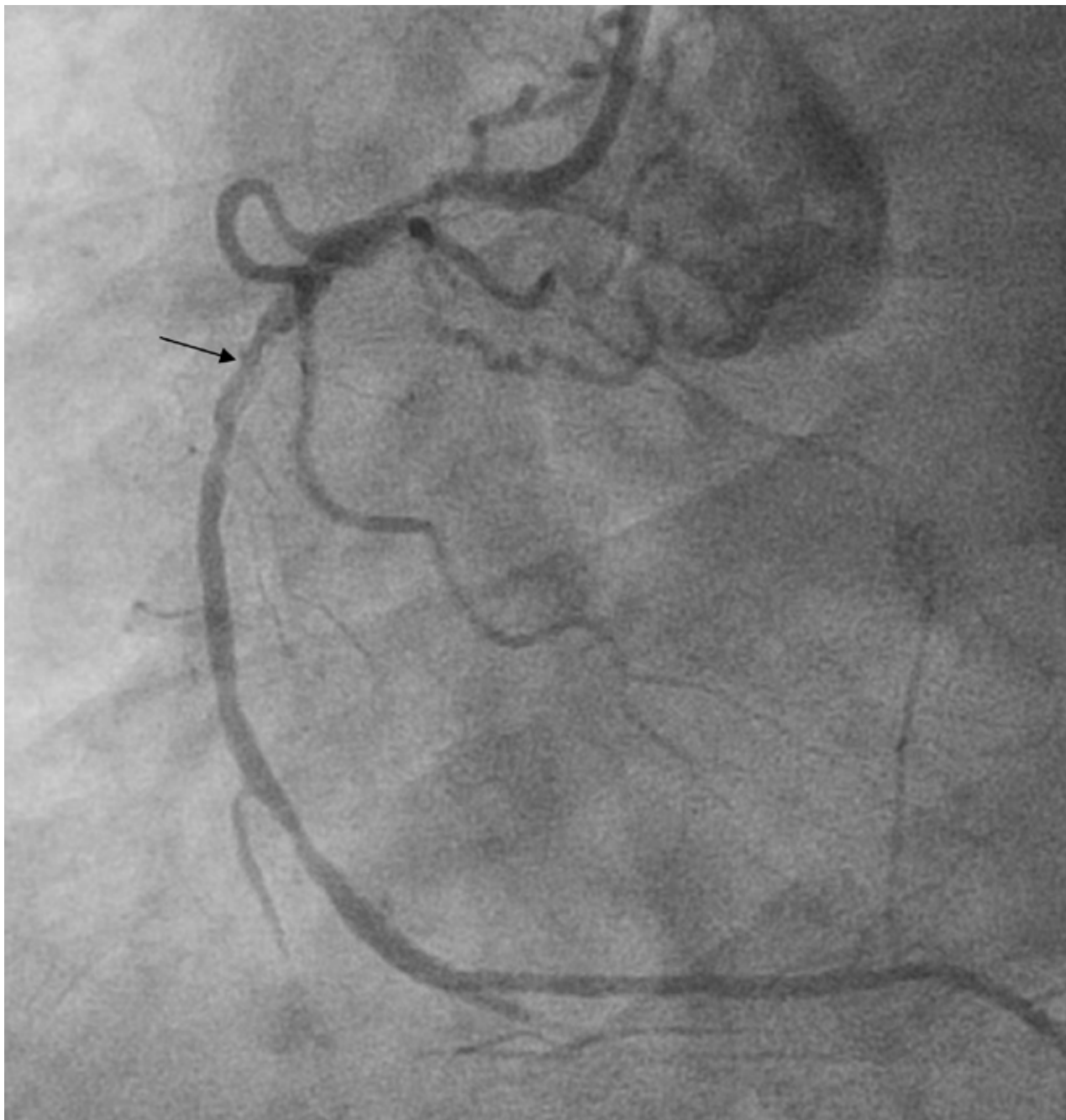
Пациент 71 год

ИБС: стенокардия напряжения III ФК, СД 1 типа.

Диффузное поражение ПКА: 80% стеноз в устье (А), 80% подрытый стеноз в среднем сегменте (Б). Диффузное поражение коронарных артерий характерно для пациентов с неконтролируемым течением СД.

Атеросклеротическое поражение в среднем сегменте имеет гетерогенный характер с кальцинированными вкраплениями, изъязвленными

краями и пропитыванием контрастного вещества в толщу бляшки. Данные поражения характеризуются повышенной тромбогенностью, пациенту выполнено стентирование ПКА, даны рекомендации о важности соблюдения режима питания и контроля за показателями глюкозы крови.



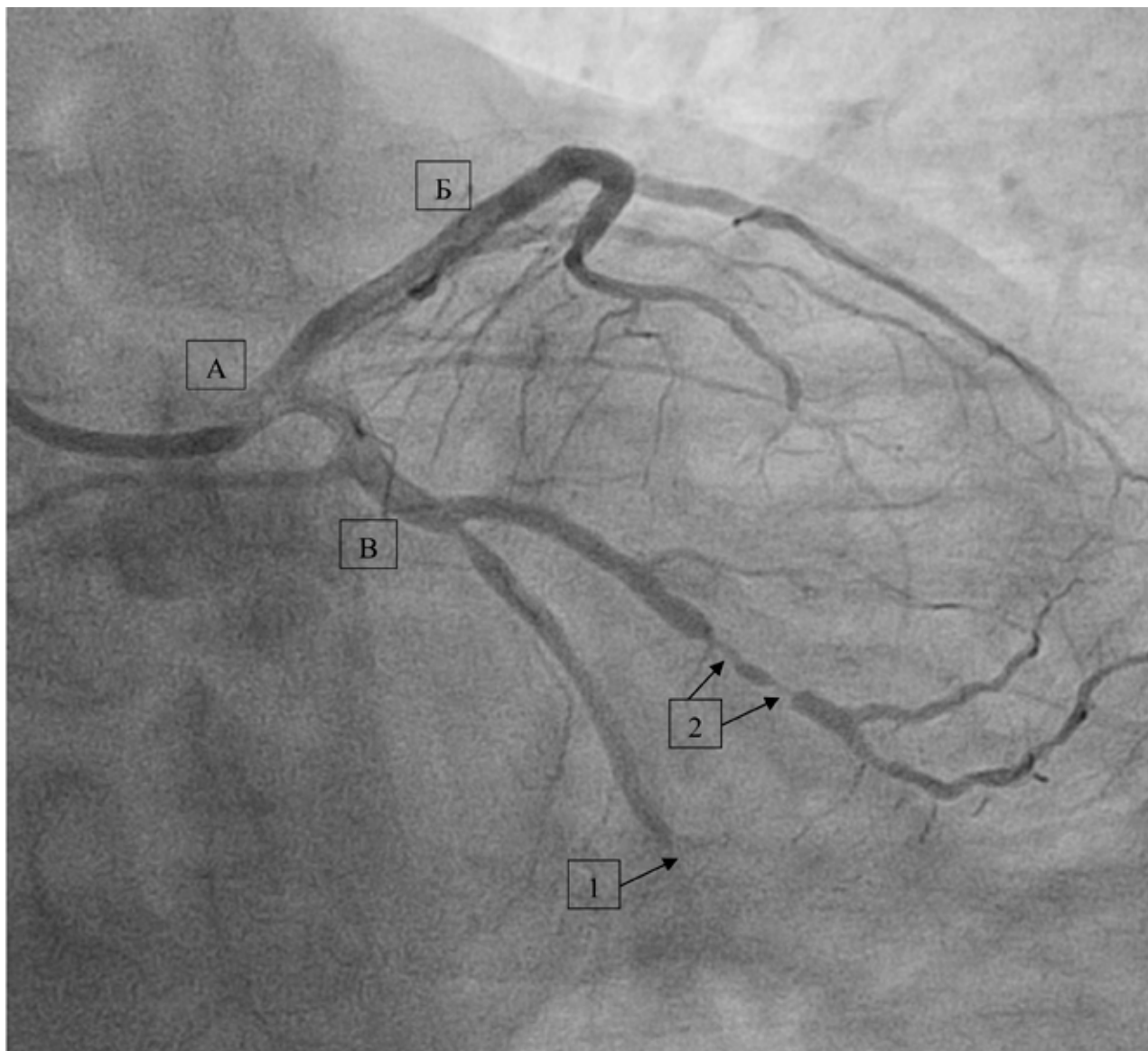
Пациент 69 лет

ИБС: стенокардия напряжения III ФК.

Коронарное стентирование с имплантацией стента без лекарственного покрытия год назад. На представленной КАГ 80% рестеноз в стенке проксимального сегмента ПКА (указан стрелкой).

Рестеноз в стенке является одной из ключевых проблем отдаленного результата эндоваскулярной реваскуляризации миокарда. Данному

пациенту была выполнена баллонная ангиопластика с применением баллона с лекарственным веществом для улучшения отдаленной проходимости стента. Больной выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями о важности соблюдения режима питания и контроля за показателями глюкозы крови.



Пациентка 64 года

ИБС: стенокардия напряжения III ФК.

На представленной КАГ хроническая окклюзия дистального русла ОА (стрелка 1), а также 90 % этажный стеноз крупной ВТК (стрелки 2).

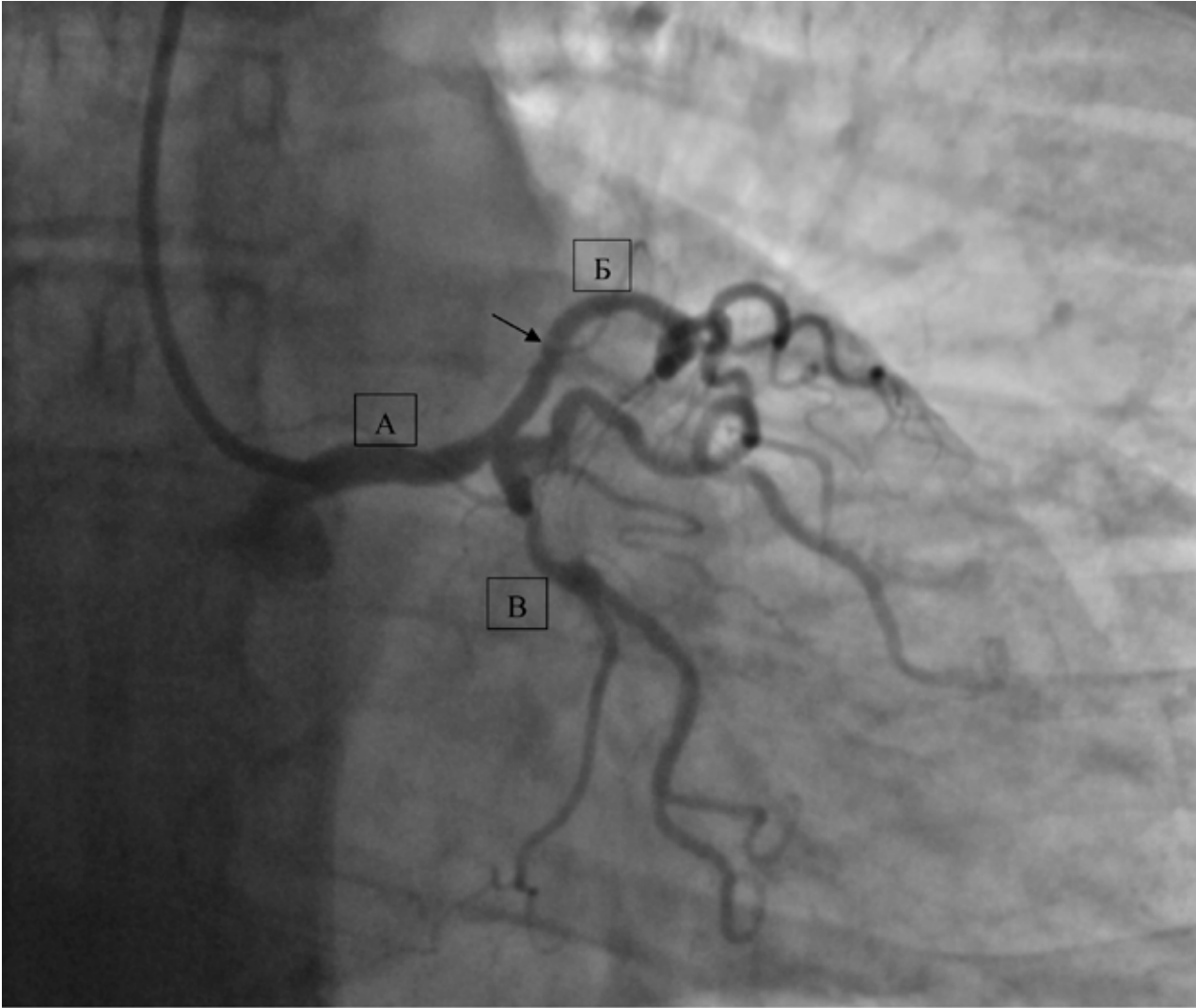
Данной пациентке было выполнено стентирование крупной ВТК с дальнейшей оценкой преходящей ишемии миокарда по данным визуализирующего метода верификации ИБС (стресс-ЭХОКГ) для решения вопроса о целесо-

образности выполнения реканализации хронической окклюзии ОА. Нагрузочный тест отрицательный, реваскуляризация ОА в дальнейшем не проводилась.

(А) — ОС ЛКА,

(Б) — ПНА,

(В) — ОА.



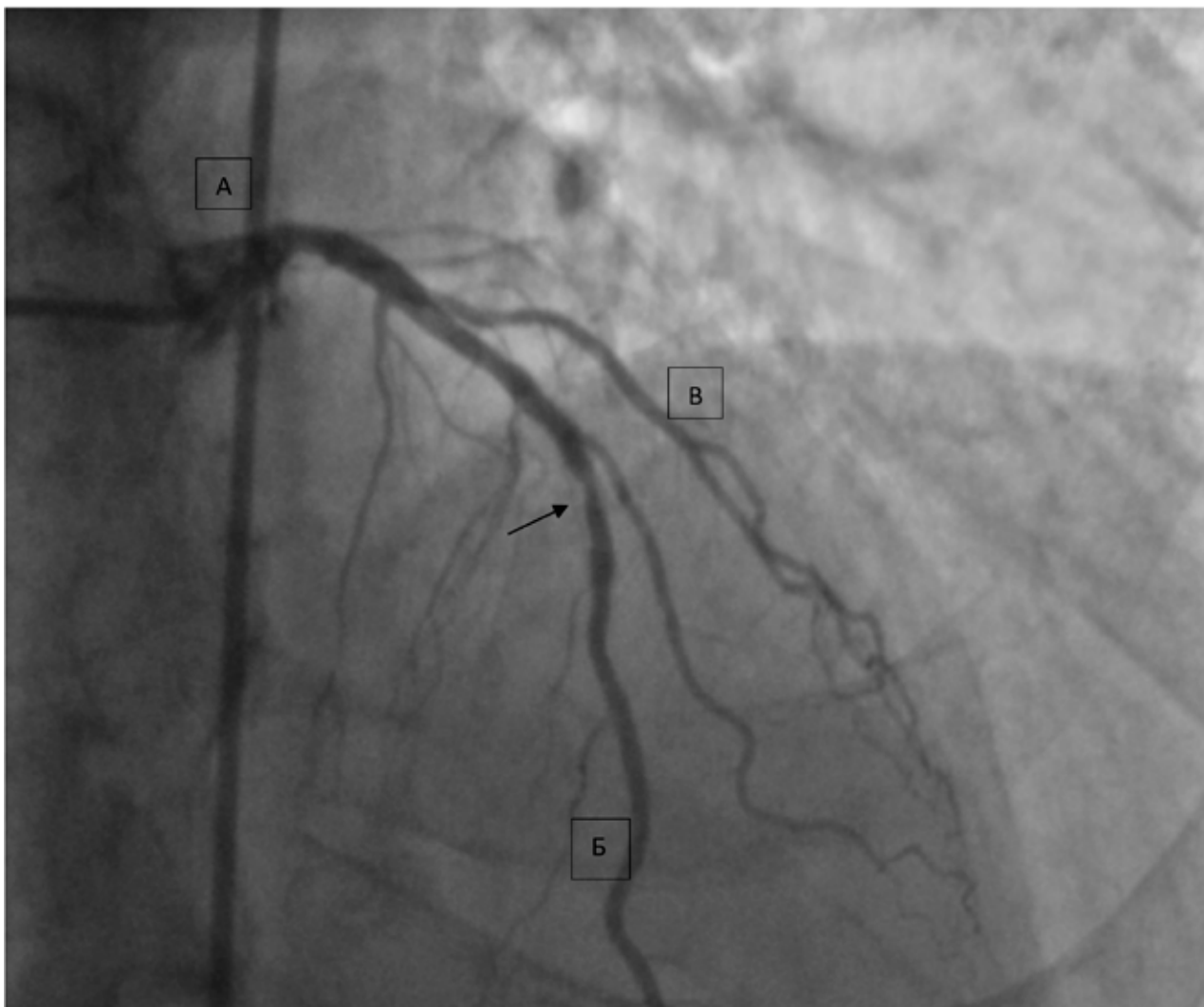
Пациент 45 лет

ОКС с подъемом сегмента ST по передней стенке ЛЖ.

Работает пожарником, во время несения службы производственная травма — сильный гидравлический удар в область грудной клетки, сильные загрудинные боли. На ЭКГ элевации сегмента ST в I, II, avL, V1–V4 отведениях. При госпитализации в стационар регресс клиники ИМ, на ЭКГ регрессия элевации.

На представленной ангиограмме визуализирована локальная диссекция в проксимальном сегменте ПНА (указано стрелкой). Диссекция, вероятно всего, травматического генеза.

Больному было проведено стентирование ПНА.
(А) — ОС ЛКА,
(Б) — ПНА,
(В) — ОА.



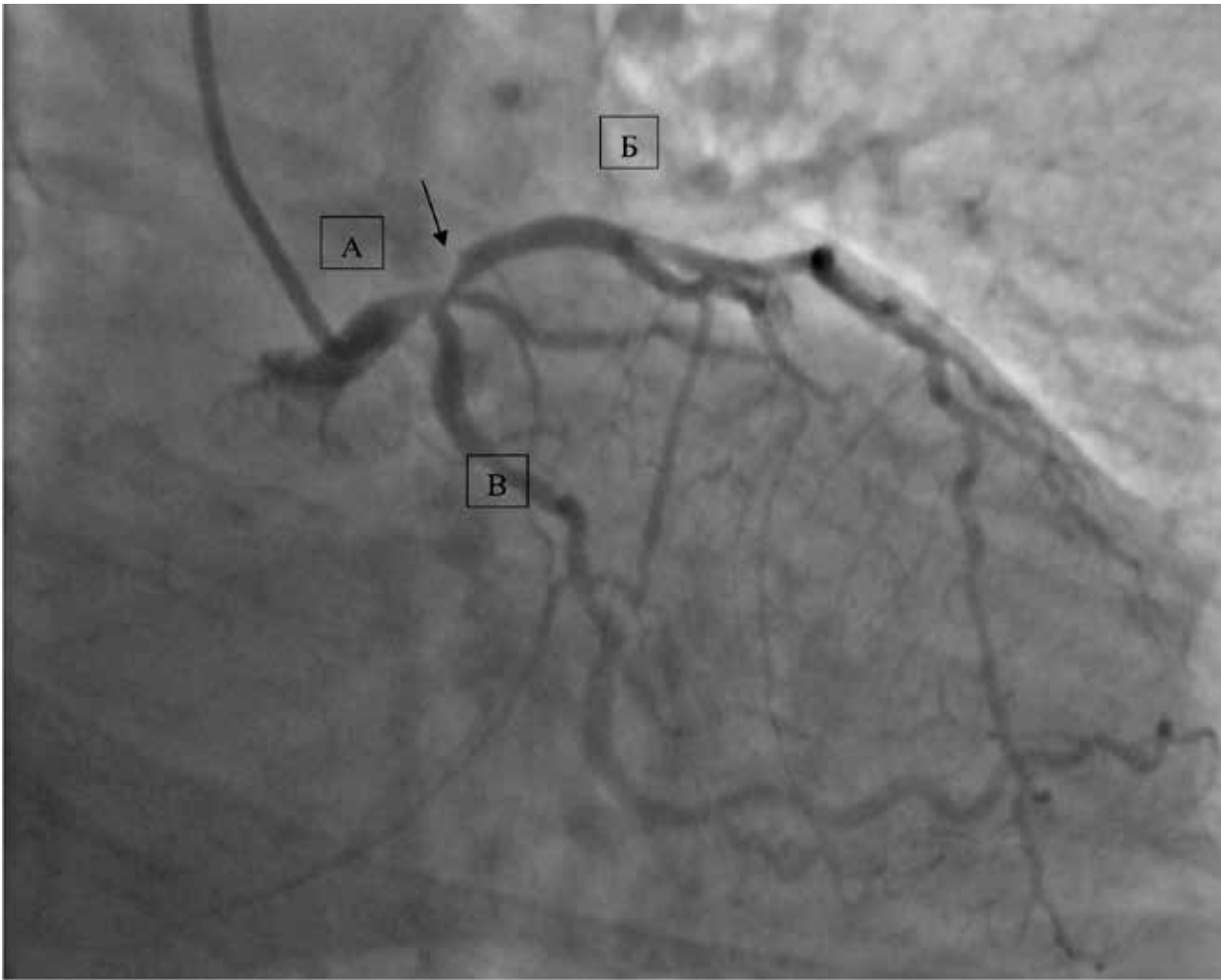
Пациент 42 лет

ОКС без подъема сегмента ST, манифест клиники ИМ за час до госпитализации, после дорожно-транспортного происшествия и сильного удара грудной клеткой об руль автомобиля.

При поступлении в стационар на ЭКГ без ишемической динамики, на ЭхоКГ снижение глобальной сократительной способности миокарда и гипокинезия по передней стенке ЛЖ. Уровень тропонина повышен в 5 раз.

На представленной КАГ локальная диссекция в среднем сегменте ПНА (указано стрелкой), в экстренном порядке выполнено стентирование инфаркт-ответственной артерии.

(А) — ОС ЛКА, (Б) — ПНА, (В) — диагональная ветвь (ДВ).



Пациент 72 лет

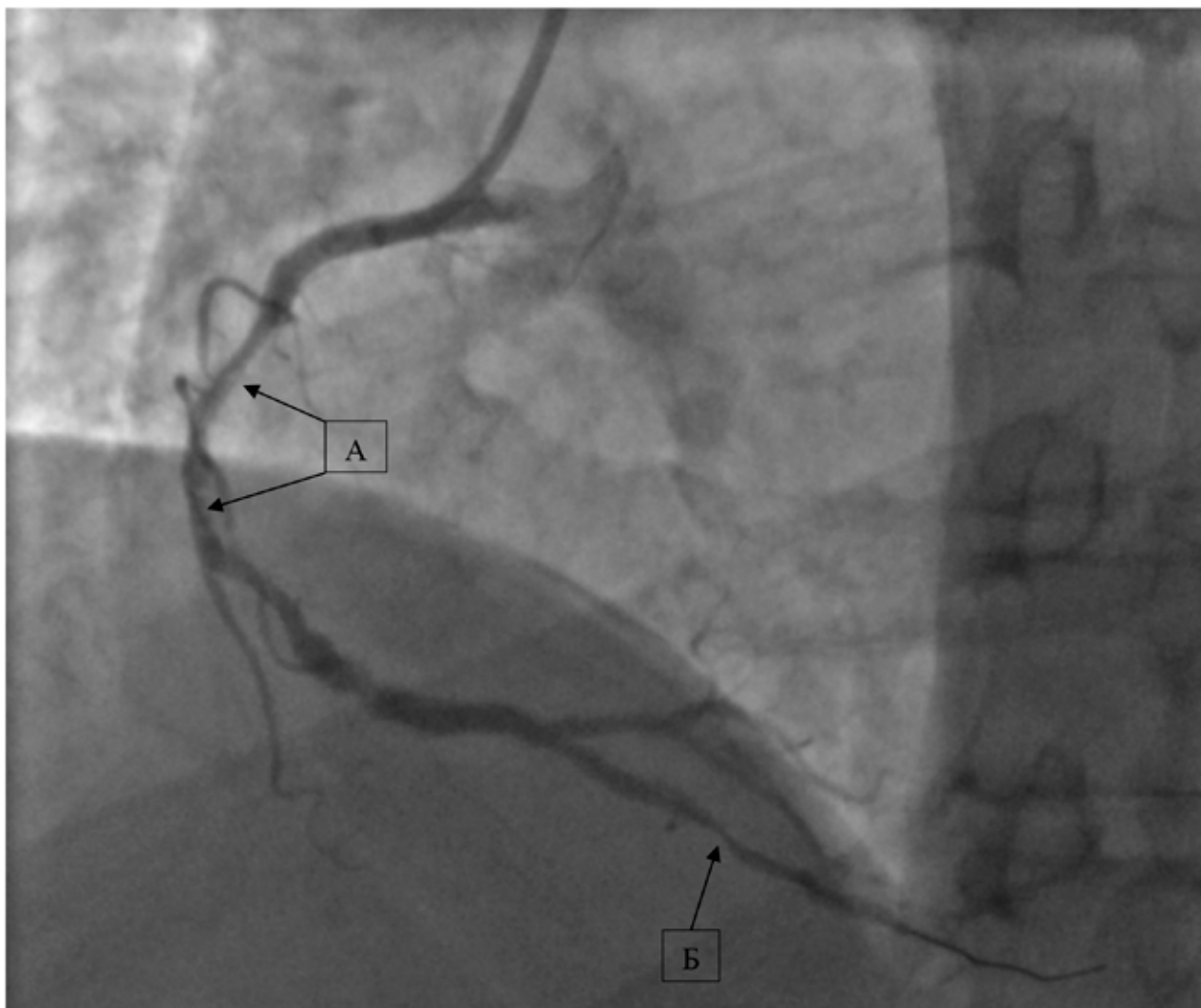
ИБС: стенокардия напряжения III ФК, СД 1 типа, ожирение, гиперхолестеринемия, курение более 20 лет. Атипичная клиника стенокардии напряжения — резкая слабость и усталость при физической нагрузке.

Ввиду высокой предтестовой вероятности ИБС и невозможности выполнения детектирующего или визуализирующего метода подтверждения ИБС проведена коронарография, на которой визуализировано бифуркационное поражение

ОС ЛКА с вовлечением устьев ПНА, ОА (1,1,1 по классификации Medina¹, указано стрелкой).

Больному в плановом порядке выполнена эндоваскулярная реваскуляризация миокарда. (А) — ОС ЛКА, (Б) — ПНА, (В) — ОА.

¹ Классификация бифуркационных поражений, предложенная А. Medina, является наиболее удобным инструментом для описания объема поражения и определяет дальнейшую технику эндоваскулярного лечения. Она отражает вовлеченность в атеросклеротическое поражение основной ветви (первая цифра), устьев главной дочерней (вторая цифра) и боковой ветвей (третья цифра) и характеризует каждый тип бифуркации сочетанием трех цифр от 0 до 1 (0-отсутствие поражения, 1 – наличие поражения).



Пациентка 76 лет

ИБС: стенокардия напряжения III ФК

На представленной КАГ протяженное кальцинированное поражение ПКА с максимальной степенью стенозирования 85 % в проксимальном и среднем сегментах (А), а также локальный 90 % стеноз в средней трети ЗМЖВ (Б). Было выполнено стентирование пораженных сегментов ПКА.

Кальциноз коронарных артерий является характерным признаком коронарного атеросклероза. Стандартизованным методом оценки коронарного кальциноза является общий кальциевый индекс по методу Агатстона по данным МСКТ.

Выделяют 4 степени кальциноза: минимальный (1–10), средний (11–100), умеренный (101–400) и выраженный (>400). При КИ>400 высока вероятность обструктивного поражения коронарных артерий. Проведение МСКТ коронарных артерий наиболее оправдано у пациентов с СД, так как сопутствующая СД микро- и макроангиопатии приводят к тяжелым атеросклеротическим изменениям сосудов нижних конечностей, что затрудняет проведение нагрузочного тестирования у данной группы пациентов.

Глава 4

**ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ СОННЫХ
АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ**



Пациент 64 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, ТИА за 5 дней до госпитализации.

На ангиограмме правых каротидных артерий визуализировано осложненное (подрытое, с неровными краями и затеком контрастного вещества в толщу бляшки) поражение правой внутренней сонной артерии (ВСА) (стрелка).

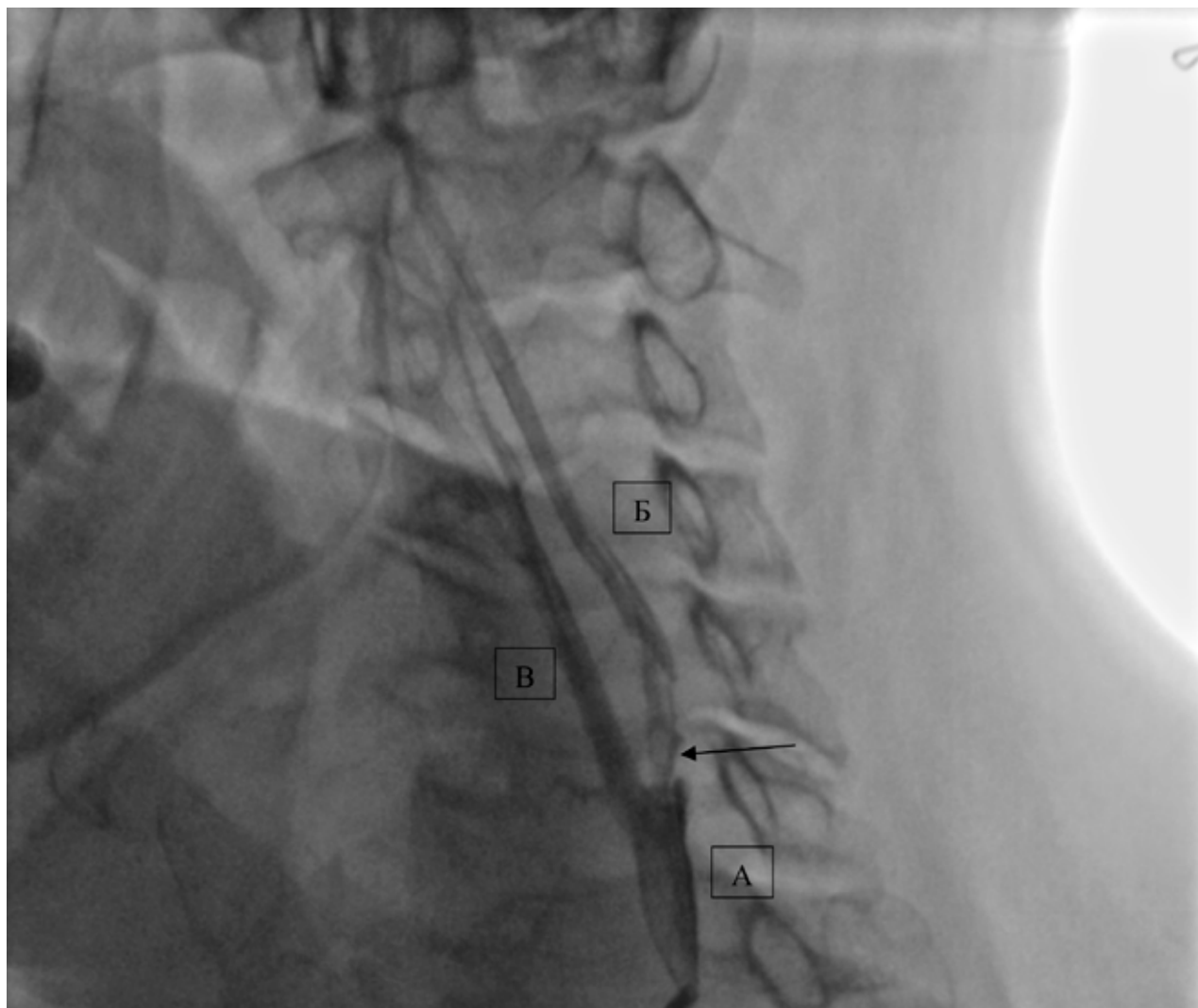
Данному больному выполнено стентирование правой ВСА в качестве комплекса мер по пер-

вичной профилактике острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК).

(А) — правая общая сонная артерия (ОСА),

(Б) — правая ВСА,

(В) — правая наружная сонная артерия (НСА).



Пациентка 73 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, ТИА за 2 недели до госпитализации

На представленной ангиограмме визуализировано 80% протяженное стенозирование левой ВСА с признаками пристеночного тромбоза (просветление по ходу артерии от устья ВСА (указано стрелкой)).

Данной больной выполнено стентирование левой ВСА.

(А) — левая ОСА,

(Б) — левая ВСА,

(В) — левая НСА.



Пациент 65 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий.

Жалобы на периодические головокружения и шум в ушах, что не является классическими симптомами стенозирующего поражения сонных артерий. При диспансеризации по данным ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) брахиоцефальных артерий выявлено 70 % стенозирование в устье левой ВСА с увеличением локальной скорости кровотока над зоной стеноза в 4 раза.

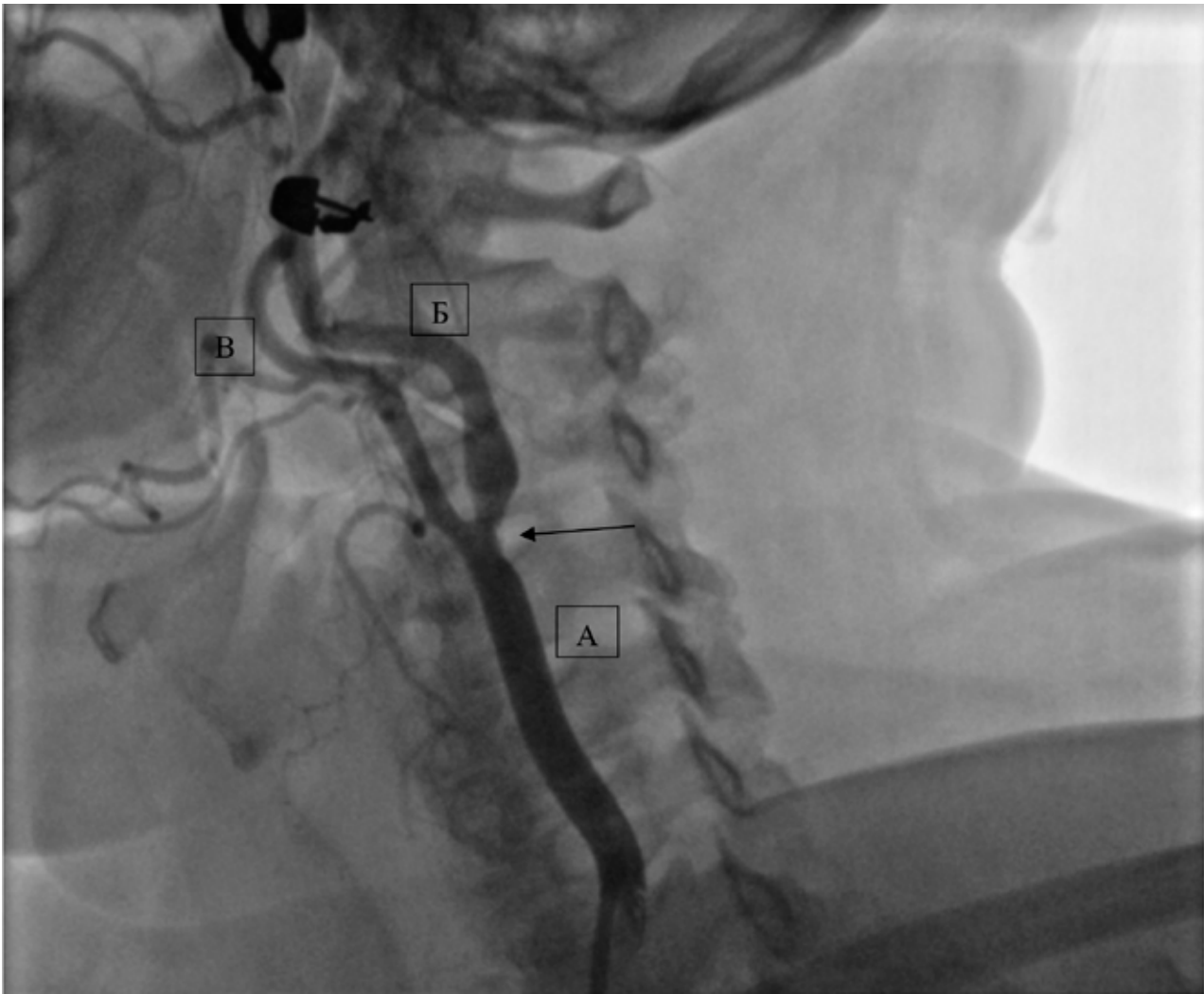
По данным ангиографии подтвержден 70 % стеноз в устье левой ВСА (указано стрелкой)

Пациенту в качестве первичной профилактики острого нарушения мозгового кровообращения выполнено стентирование левой ВСА.

(А) — левая ОСА,

(Б) — левая ВСА,

(В) — левая НСА.



Пациентка 72 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, ОНМК в левой гемисфере 2 месяца назад.

По данным ангиографии брахиоцефальных артерий выявлен 40 % стеноз левой ВСА в устье (указано стрелкой).

Принято решение о консервативном ведении пациентки с назначением адекватной медикаментозной терапии и наблюдением невролога по месту жительства (реваскуляризации подвергаются поражения, начиная с 50 % стенозирова-

ния, при наличии ОНМК или ТИА в течение последних 6 месяцев и с 70 % — в случае отсутствия ишемических изменений).

- (А) — левая ОСА,
- (Б) — левая ВСА,
- (В) — левая НСА.



Пациент 80 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, «симптомный» стеноз левой ВСА 90%.

«Симптомными» называются стенозы более 50% у пациентов, которые за последние 6 месяцев перенесли ОНМК, ТИА, либо преходящую монокулярную слепоту.

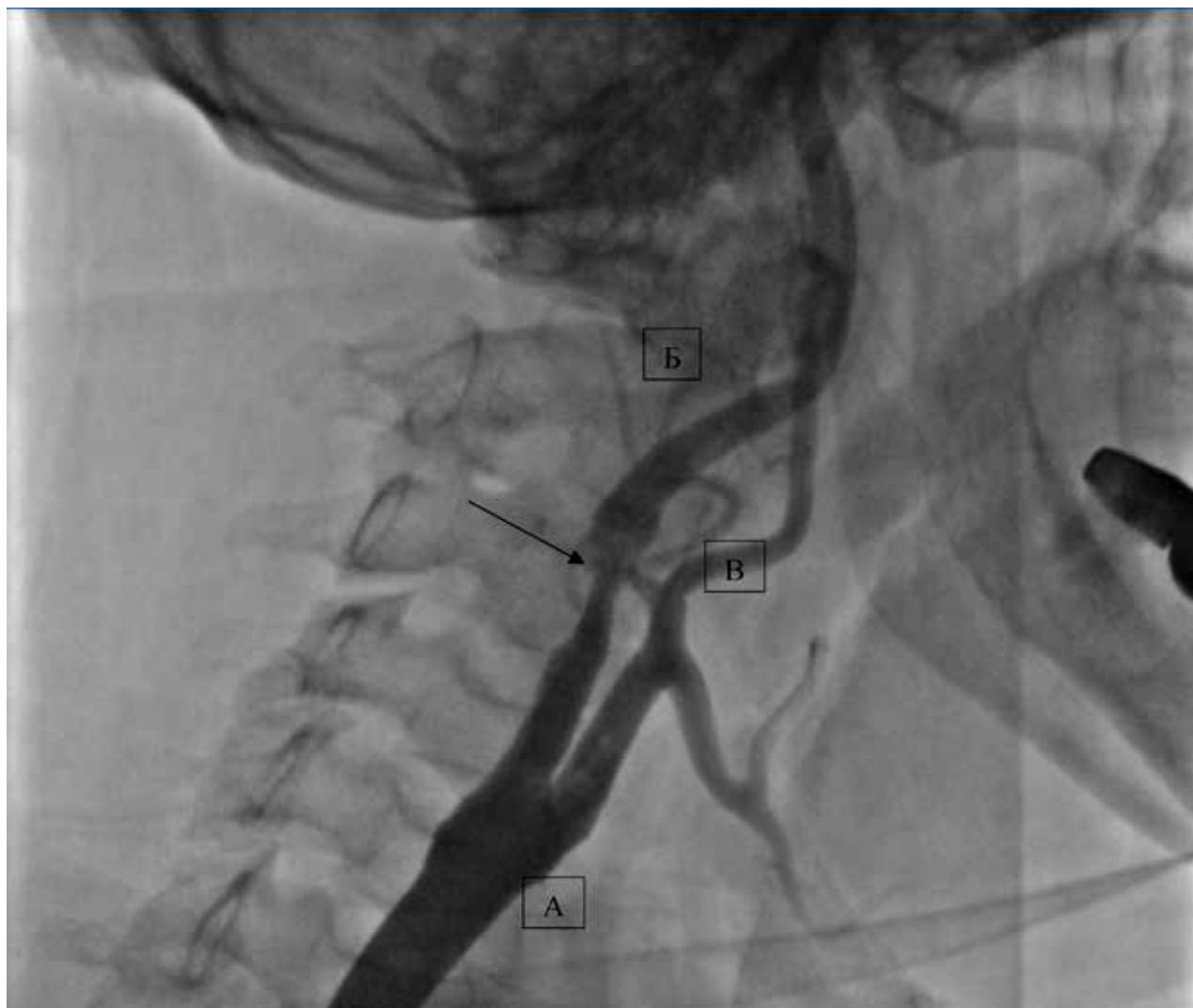
У данного пациента в левой ОСА с переходом на устье ВСА 90% осложненный стеноз с подрывами краями и просветлением (указано стрелкой).

В качестве комплекса мер по первичной профилактике ОНМК пациенту выполнено стентирование левой внутренней сонной артерии.

(А) — левая ОСА,

(Б) — левая ВСА,

(В) — левая НСА.



Пациент 65 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, ТИА 2 месяца до настоящей госпитализации.

Жалобы на головокружения и головные боли.
По данным ангиографии брахиоцефальных артерий в бассейне правой ВСА 80 % осложненный стеноз с неровными подрытыми краями и просветлением (указано стрелкой).

Больному выполнено стентирование правой ВСА.

(А) — правая ОСА,

(Б) — правая ВСА,

(В) — правая ИСА.



Пациентка 68 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, «асимптомный» стеноз правой ВСА 80 %.

Стентирование левой ВСА в анамнезе (стентированный участок левой ВСА указан стрелкой). По данным УЗДС брахиоцефальных артерий на догоспитальном этапе был диагностирован 60 % стеноз правой ВСА с увеличением линейной скорости кровотока над зоной стеноза в 4 раза. При контрольной ангиографии брахиоцефальных артерий был визуализирован 80 % стеноз

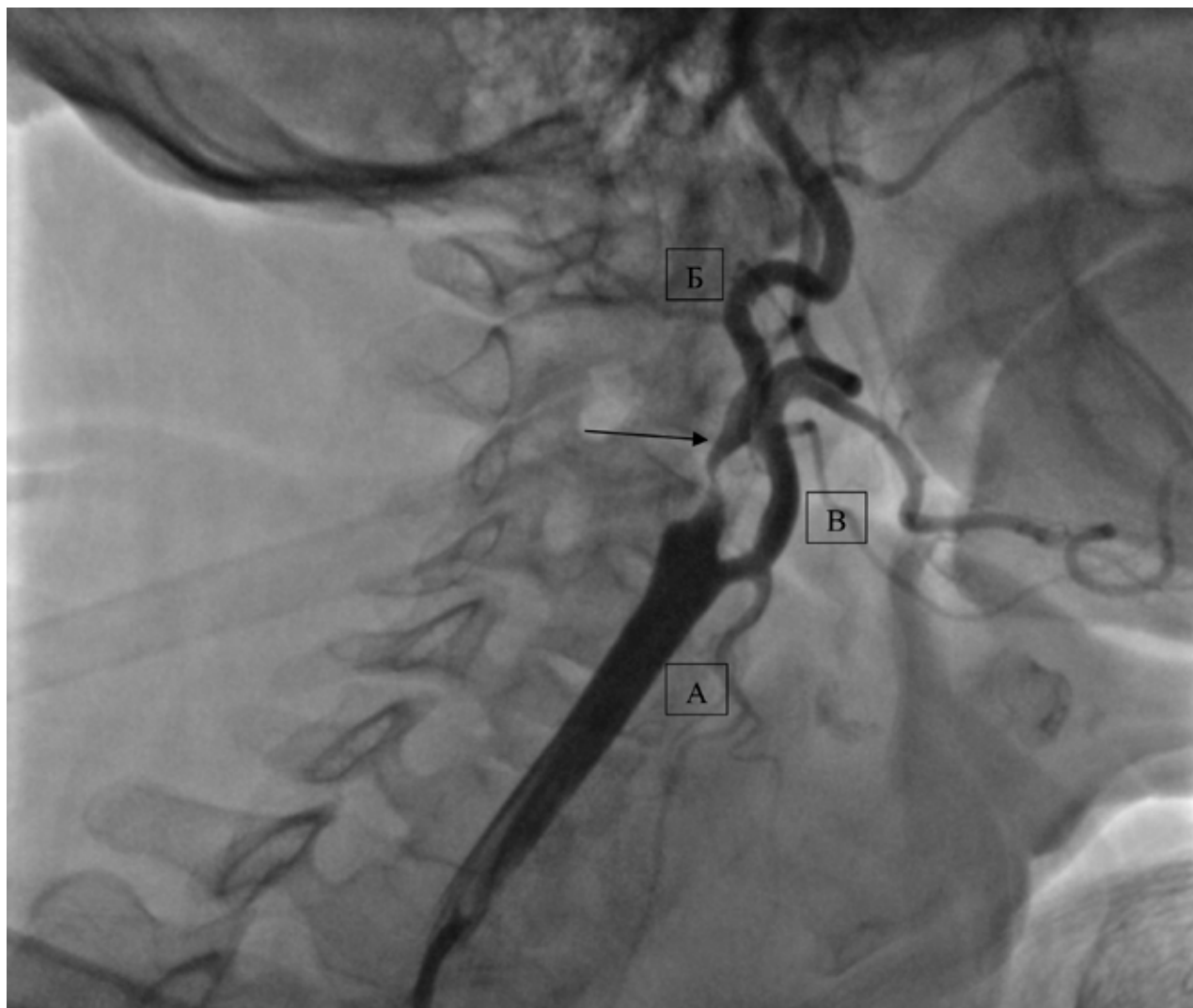
правой ВСА (представлен на данной ангиограмме).

Больной выполнено стентирование правой ВСА в плановом порядке.

(А) — правая ОСА,

(Б) — правая ВСА,

(В) — правая НСА.



Пациент 57 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, ТИА за 7 дней до настоящей госпитализации.

При выполнении УЗДС брахиоцефальных артерий был диагностирован 90% стеноз правой VCA.

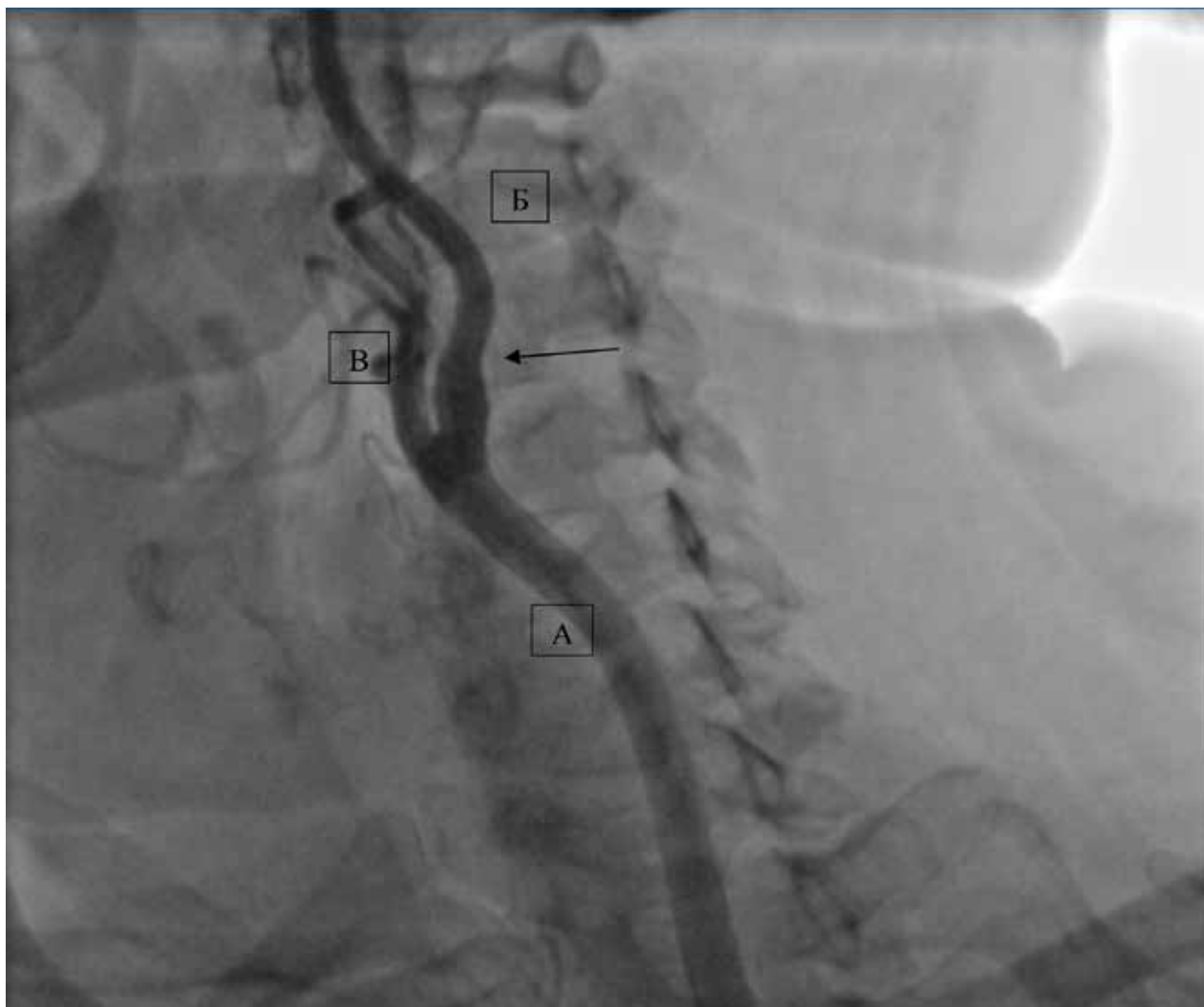
На представленной ангиограмме визуализирован 99% стеноз правой VCA в устье с просветлением и неровными краями.

Данному пациенту выполнено стентирование правой VCA.

(А) — правая ОСА,

(Б) — правая ВСА,

(В) — правая НСА.



Пациентка 53 лет

По данным амбулаторного УЗДС брахиоцефальных артерий был диагностирован стеноз 80 % в устье левой ВСА. ОНМК, ТИА в анамнезе отрицает, жалоб не предъявляет.

При проведении ангиографического исследования данные о стенозировании в бассейне левой сонной артерии не подтвердились — интактные каротидные артерии.

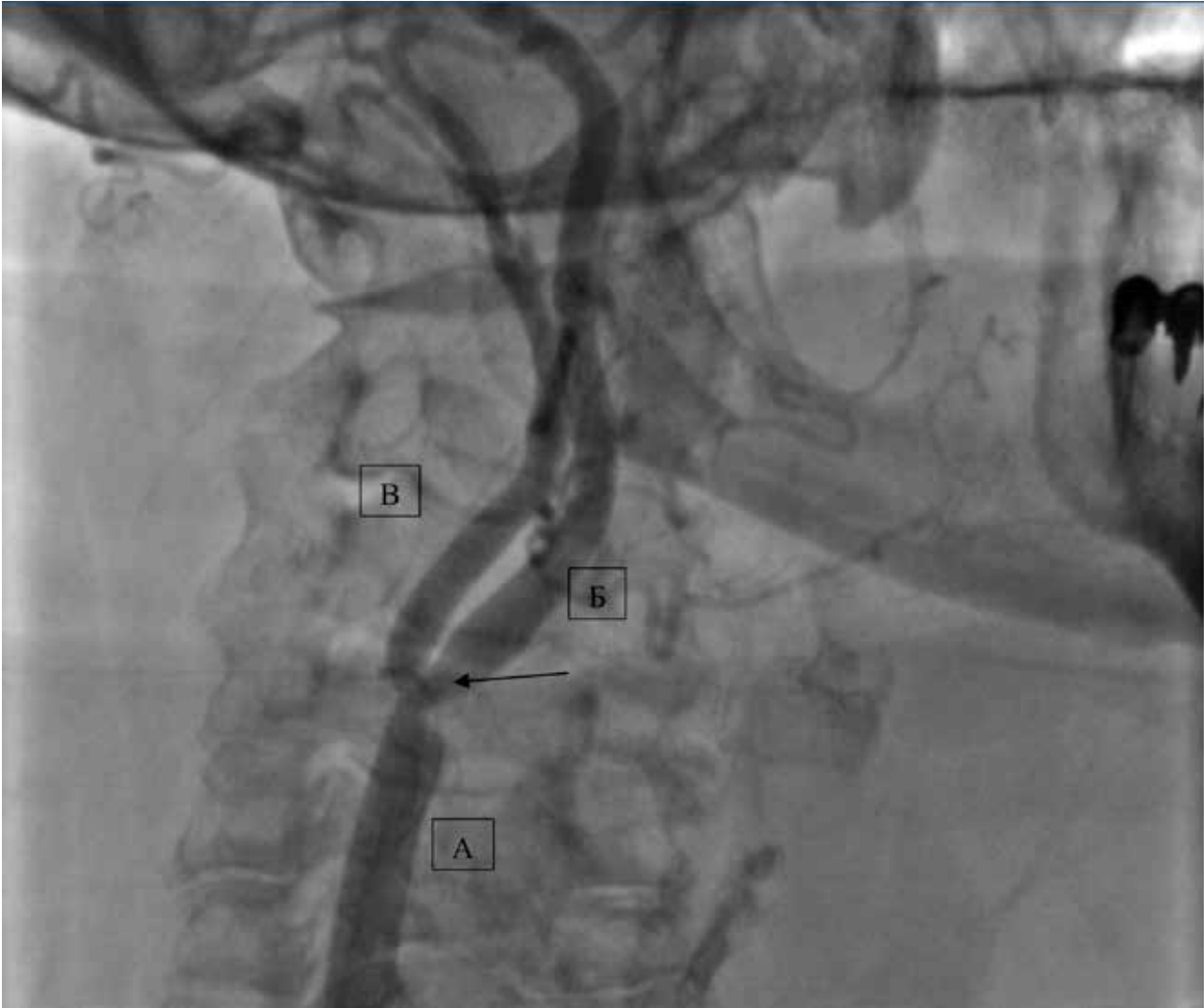
Имеются данные о начальном атеросклерозе в проксимальной трети левой ВСА (указано стрелкой).

Больной даны рекомендации о консервативной терапии.

(А) — левая ОСА,

(Б) — левая ВСА,

(В) — левая НСА.



Пациентка 64 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, жалоб не предъявляет, ОНМК, ТИА в анамнезе отрицает.

По данным УЗДС брахиоцефальных артерий на догоспитальном этапе визуализирован 70 % стеноз с увеличением линейной скорости кровотока более чем в 4 раза.

На представленной ангиограмме брахиоцефальных артерий визуализирован шипообразный эксцентричный кальцинированный 80 %

стеноз в ОСА на уровне бифуркации (указано стрелкой).

Данной больной выполнено каротидной стентирование в плановом порядке.

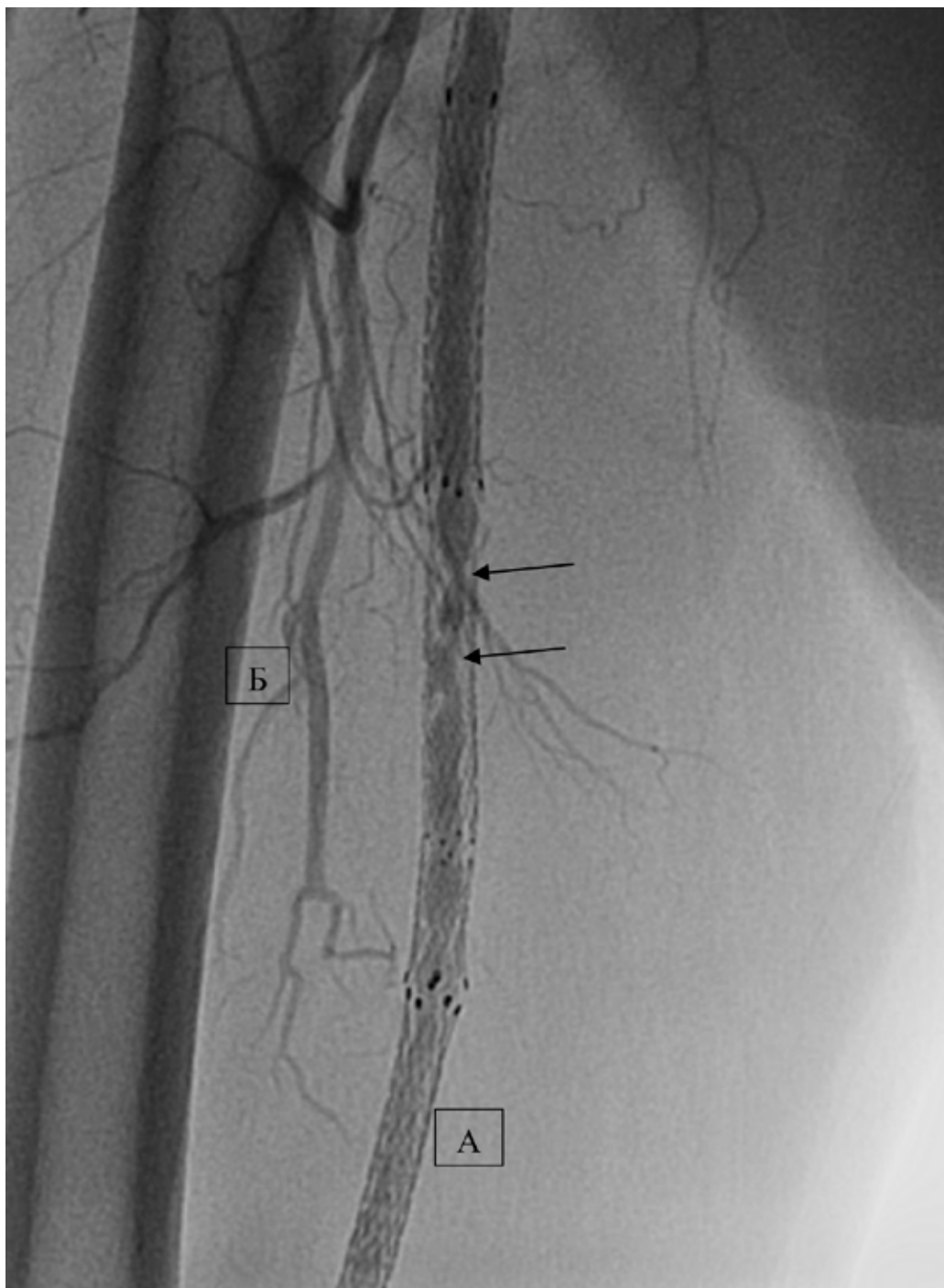
(А) — правая ОСА,

(Б) — правая ВСА,

(В) — правая ИСА.

Глава 5

**КАРТИНА ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО
АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**



Пациент 73 лет

Атеросклероз артерий нижних конечностей, хроническая ишемия нижних конечностей (ХИНК) 3 стадии по классификации А.В. Покровского

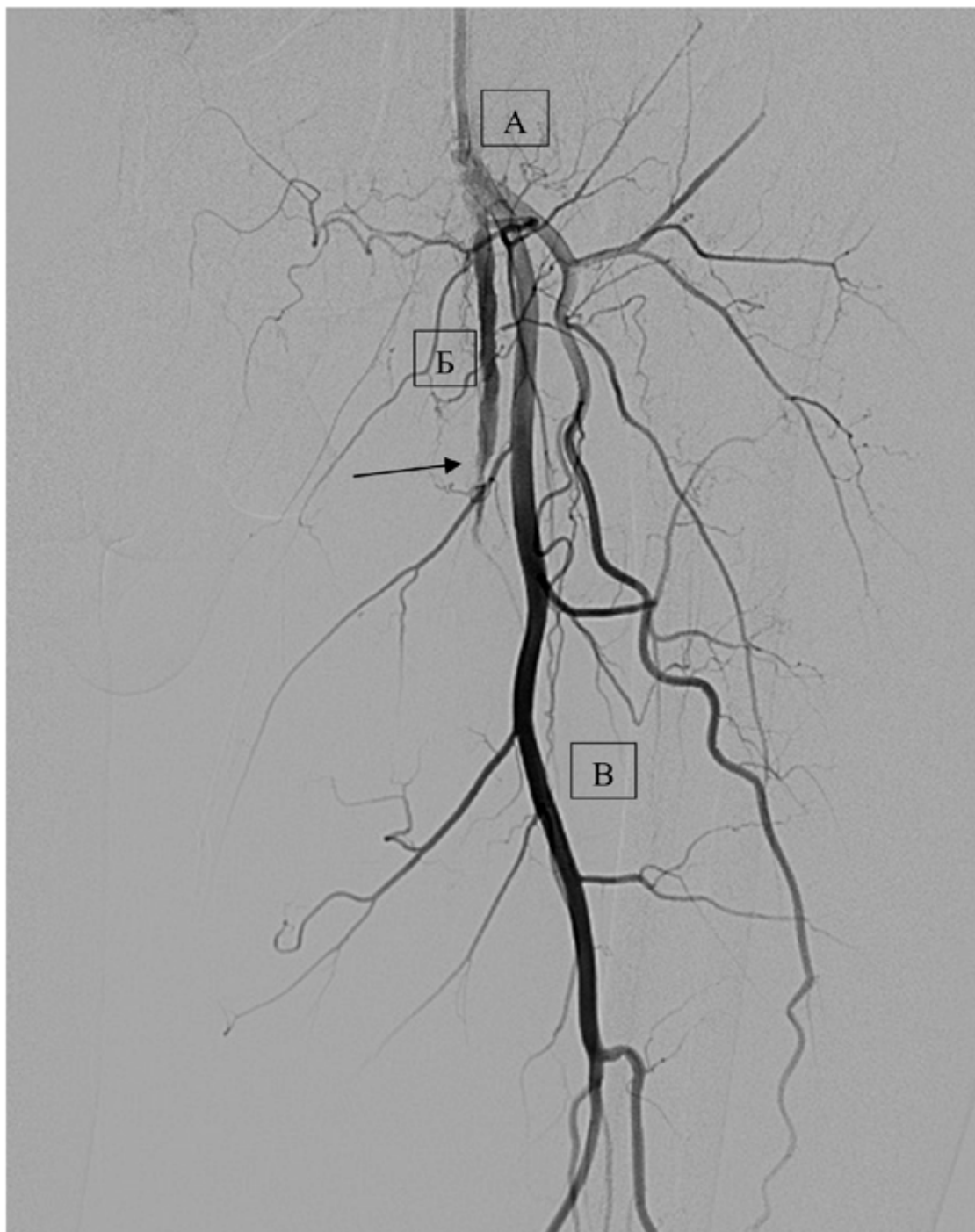
Курение более 30 лет

На представленной ангиограмме визуализирован стентированный участок правой поверхностной бедренной артерии (ПБА) с участками рестеноза до 90 % (указано стрелкой). Препят-

ствие кровотоку клинически выражается в болевых ощущениях в икроножных мышцах при незначительных физических нагрузках.

(А) — ПБА,

(Б) — глубокая бедренная артерия (ГБА).



Пациент 70 лет

Атеросклероз артерий нижних конечностей, ХИНК 4 стадии по классификации А.В. Покровского, трофические изменения левой стопы.

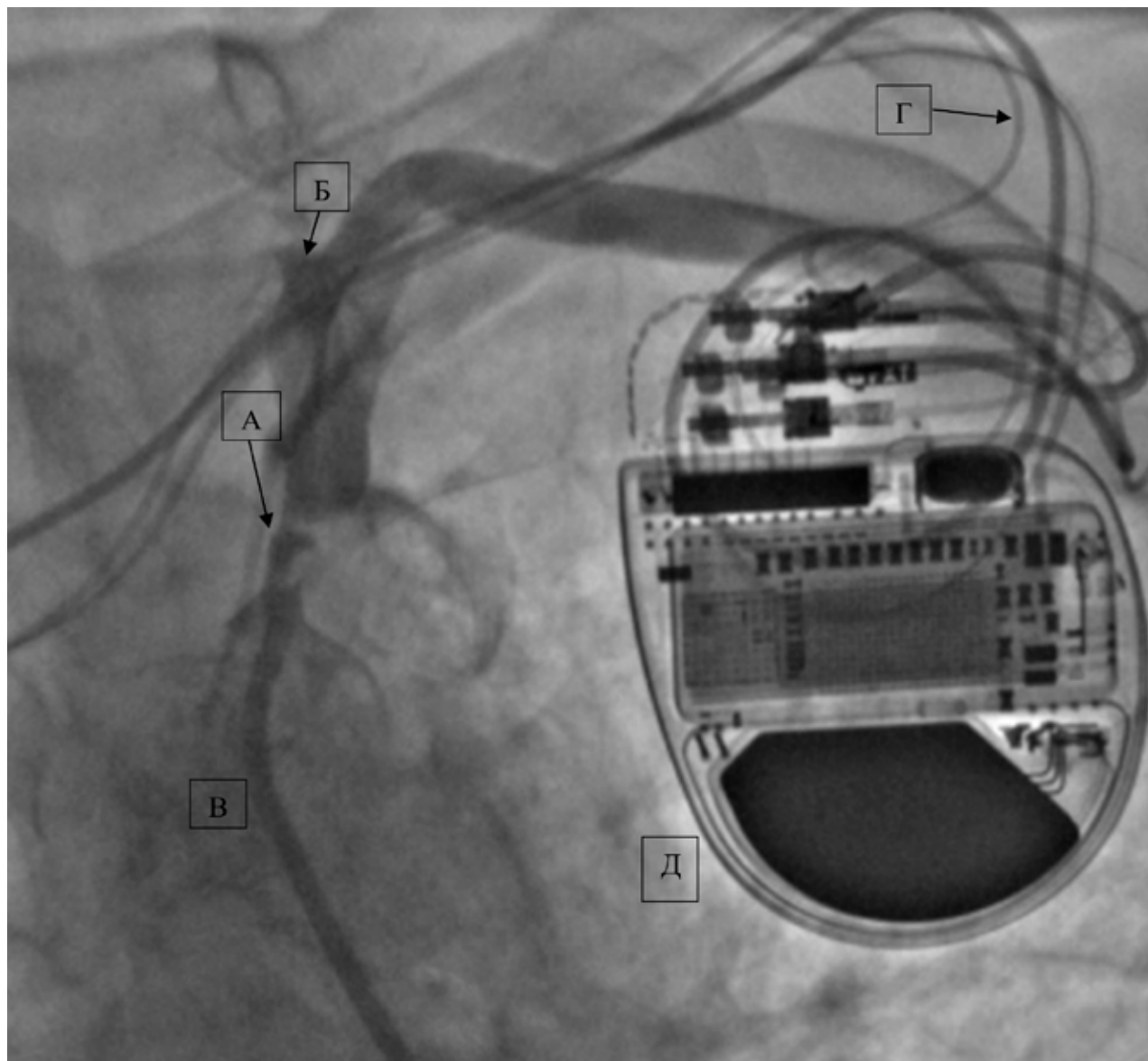
На представленной ангиограмме артерий левой нижней конечности визуализирована протяженная окклюзия левой ПБА (указано стрелкой). Кровоток к артериям голени осуществ-

вляется за счет коллатерального кровотока из бассейна ГБА.

(А) — общая бедренная артерия (ОБА),

(Б) — ПБА,

(В) — ГБА.



Пациент 65 лет

По данным ангиографии отмечается 85 % стеноз устья левой подключичной артерии (ПКА) (А).

Учитывая наличие клиники Стилл-синдрома, или синдрома подключичного обкрадывания¹ (головокружение, неустойчивость при ходьбе и боли в левой руке при физической активности), было принято решение о стентировании левой ПКА.

Катетер (В), через который подается контрастное вещество, а также доставляются проводник, баллонный катетер и стент.

Электроды КВД (Г).

КВД (Д).

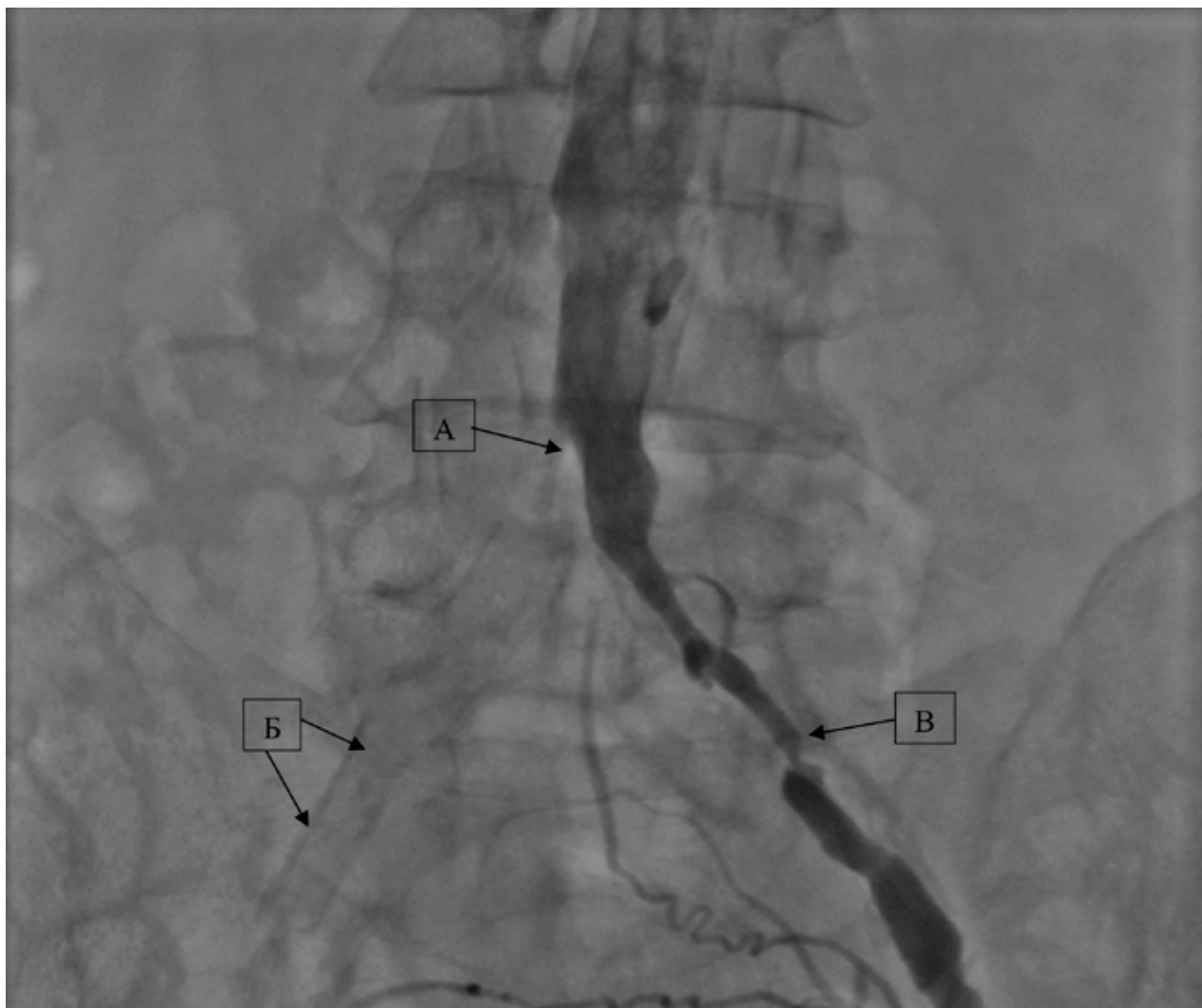
¹ Это синдром, при котором поражается проксимальный отдел ПКА (субтотальный стеноз или окклюзия) и снижается кровоток по внутренней сонной артерии за счет эффекта обкрадывания (кровоток перенаправляется из сонной в позвоночную артерию и приобретает ретроградный характер)



Пациент 76 лет

Мультифокальный атеросклероз, ХИНК 3 стадии по классификации А.В. Покровского, жалобы на боли в левой икроножной мышце и стопе при минимальных физических нагрузках.

На представленной ангиограмме причина ишемии — окклюзия ПБА слева. Заполнение дистального русла осуществляется за счет сети коллатерального кровоснабжения из бассейна ГБА (А) и по «мостовым» коллатералям из бассейна ПБА (Б).



Пациент 74 лет

Мультифокальный атероклероз, КИНК. Боли покоя с трофическими изменениями на правой стопе и голени.

На представленной ангиограмме окклюзия правой общей подвздошной артерии (ОПА) от устья (А) с выраженным кальцинозом (Б). 90% стеноз левой ОПА (В).

Данному пациенту выполнено одномоментная реканализация окклюзии и одномоментное бифуркационное стентирование подвздошных артерий.

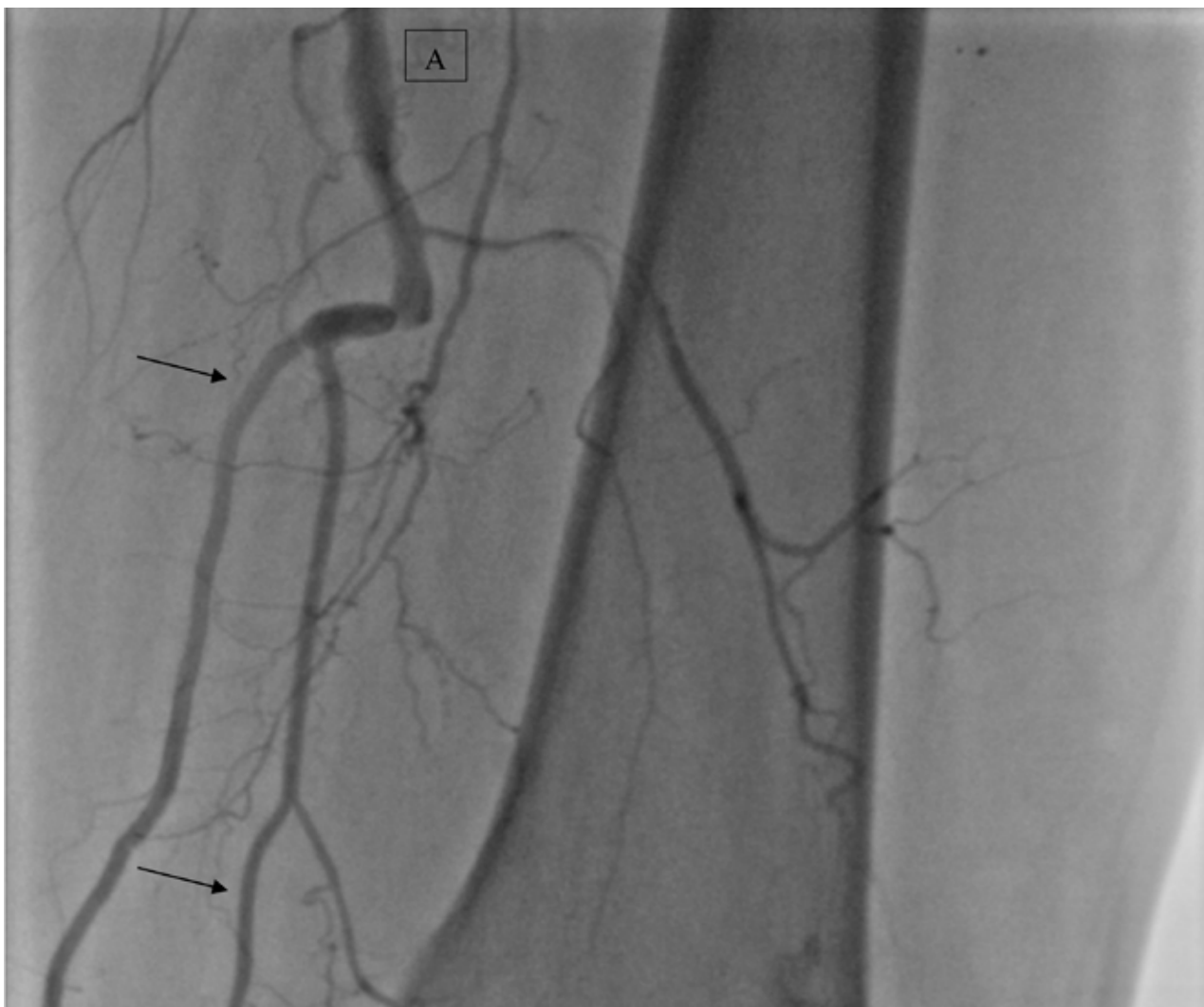


Пациент 38 лет

Атеросклероз артерий нижних конечностей, ХИНК 2Б стадии по классификации А.В. Покровского, значимое нарушение качества жизни.

На представленной ангиограмме локальный кальцинированный субтотальный (99%) стеноз правой ПБА (А). Данному пациенту было выполнена эндоваскулярная внутрисосудистая

атерэктомия с достижением хорошего ангиографического результата, позволившая воздержаться от имплантации стента пациенту молодого возраста.

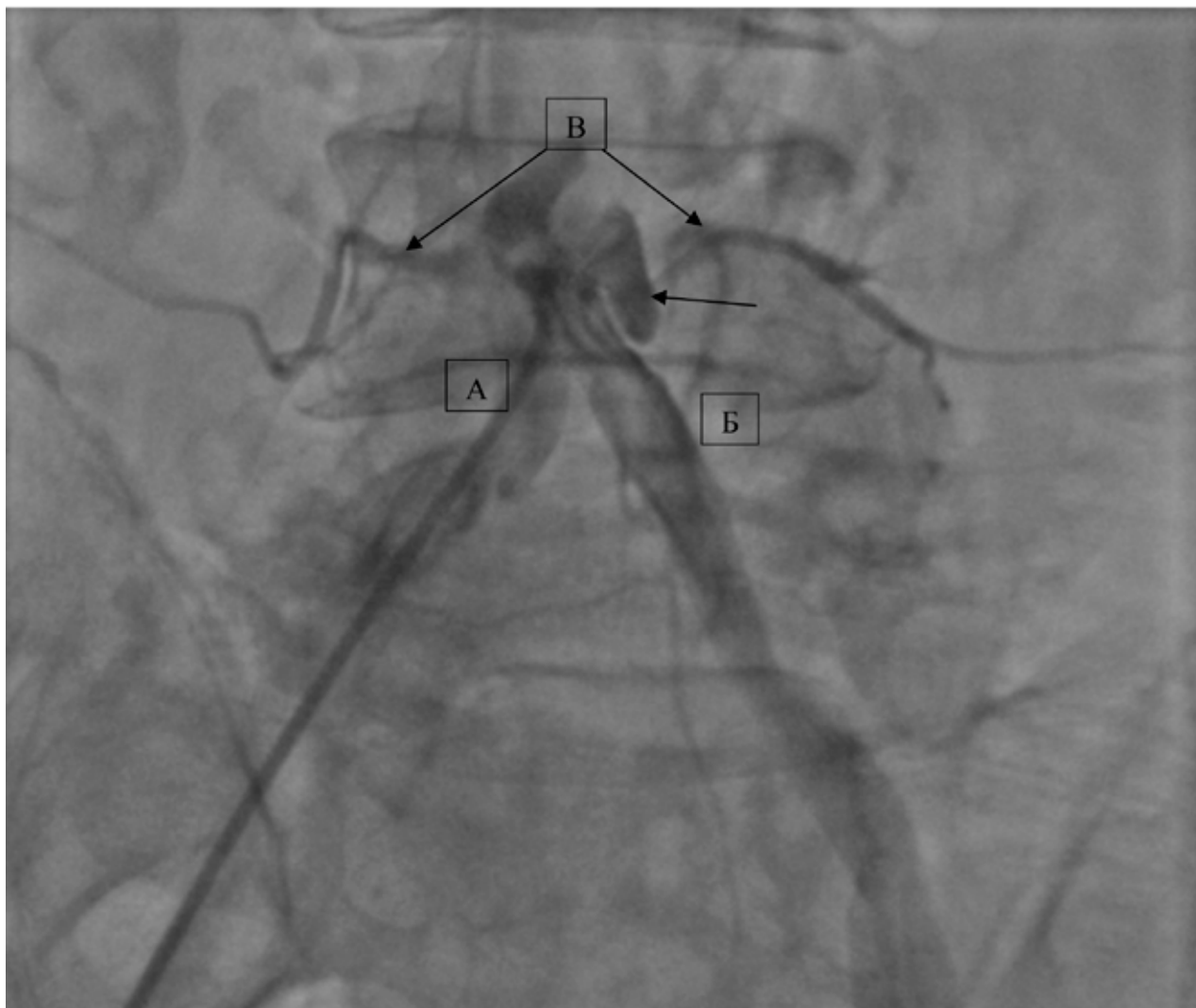


Пациент 78 лет

Мультифокальный атеросклероз, ХИНК 3 стадии по классификации А.В. Покровского, курильщик на протяжении 40 лет.

На представленной ангиограмме хроническая окклюзия левой ПБА с переходом на подколенную артерию. Заполнение дистального русла

осуществляется по межсистемным и внутрисистемным коллатералям (указаны стрелками). (А) — ПБА.



Пациент 73 лет

Мультифокальный атеросклероз, ХИНК 3 стадии по классификации А.В. Покровского

На представленной ангиограмме выраженный атероматоз в зоне бифуркации аорты. Подрытый конгломерат атероматозных масс нависает над устьем левой ОПА (указано стрелкой).

(А) — правая ОПА,
(Б) — левая ОПА, (В) — поясничные артерии.

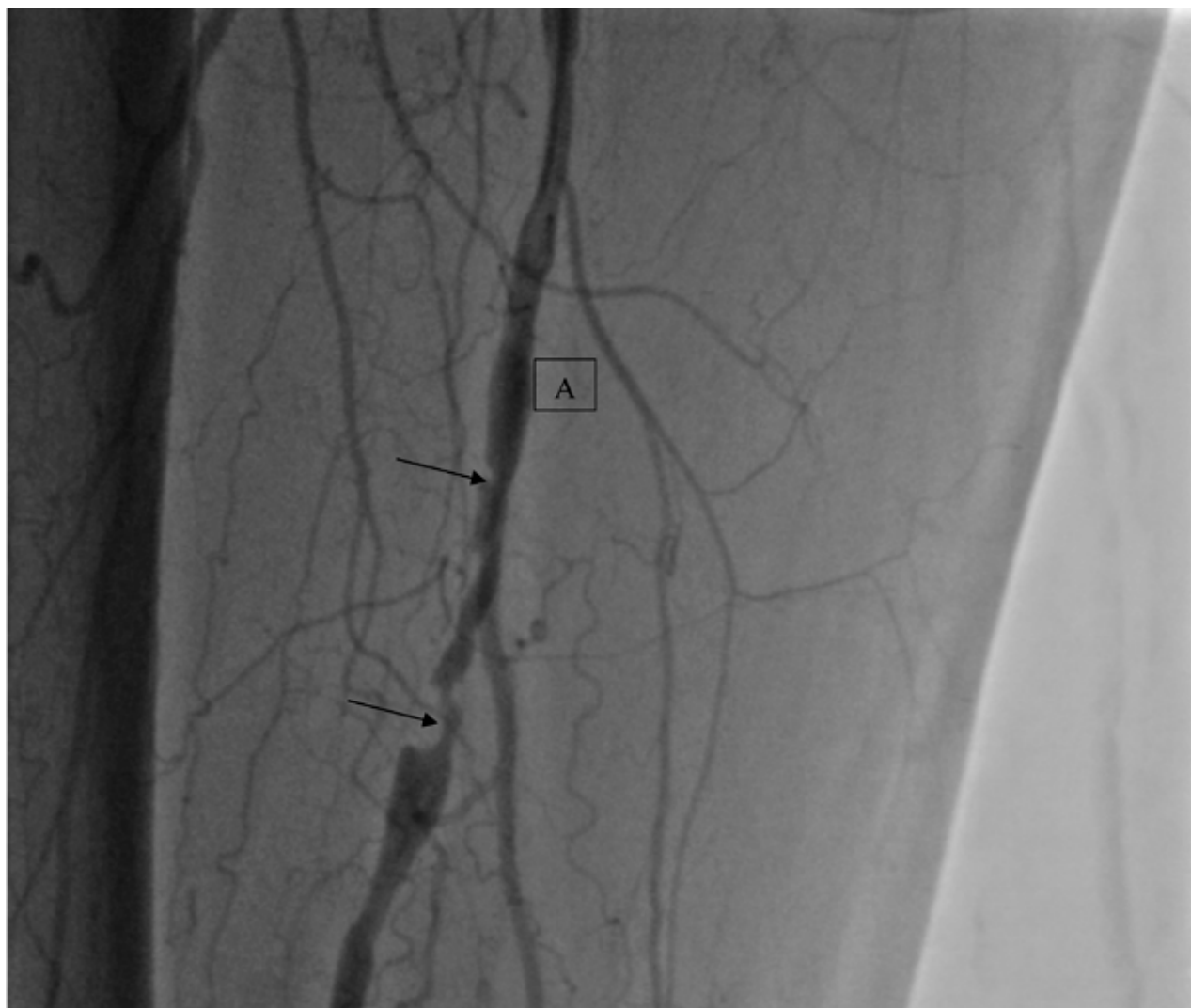


Пациентка 67 лет

Атеросклероз артерий нижних конечностей, ХИНК 3 стадии по классификации А.В. Покровского.

На представленной ангиограмме визуализирован брюшной отдел аорты, 80% стеноз левой ОПА (указан стрелкой), вариант отхождения нижнеполюсной почечной артерии (ПА) от брюшной аорты. Данной пациентке выполнено стентирование левой ОПА.

(А) — брюшной отдел аорты,
(Б) — правая нижнеполюсная ПА,
(В) правая ОПА,
(Г) — левая ОПА.



Пациент 68 лет

Мультифокальный атеросклероз, ХИНК 2Б стадии по классификации А.В. Покровского, значимое нарушение качества жизни пациента.

На представленной ангиограмме осложненный стеноз правой ПБА с участками изъязвления и пропитывания контрастного вещества в толщу бляшки (указано стрелкой).

Данному пациенту выполнено баллонная ангиопластика правой ПБА с использованием баллона, выделяющего лекарственное вещество.
(А) — правая ПБА.

Глава 6

**АНГИОПЛАСТИКА И СТЕНТИРОВАНИЕ
КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**



Пациент 38 лет

ОКС без подъема сегмента ST, за 1 час до госпитализации манифест загрудинных болей на фоне физических нагрузок.

Пациент является спортсменом, кандидат в мастера спорта по греко-римской борьбе, характерным является ярко-выраженное микроциркуляторное русло (указано стрелками). На

представленной ангиограмме 99 % стеноз в среднем сегменте ПНА (стрелка А). Больному выполнено стентирование ПНА в экстренном порядке.



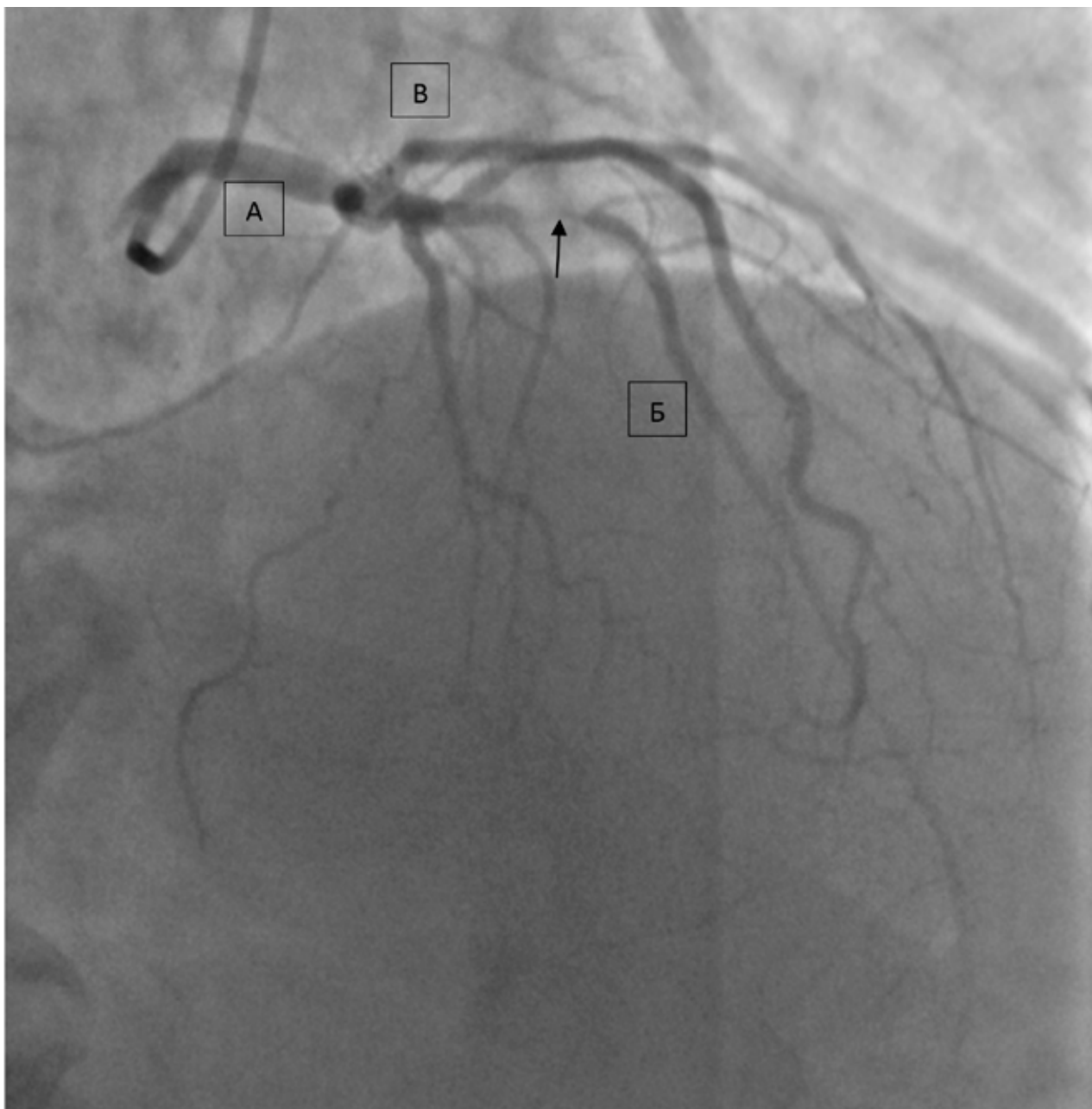
Окончание

На данной ангиограмме представлен результат стентирования ПНА (стентированный участок указан стрелками).

Металлическое окрашивание артерий, отсутствие нарушения целостности стенок артерий,

полное раскрытие стента является ангиографическими признаками качественно проведенного вмешательства.

После выписки и реабилитационного периода больной вернулся к тренировочному процессу.



Пациент 72 лет

ИБС: стенокардия напряжения II ФК.

Жалобы на давящие боли в груди, возникающие при ходьбе в обычном темпе до 200 м, либо при ускорении темпа ходьбы, купирующиеся в покое, либо в течение 1 минуты после применения нитроглицерина.

При выполнении стресс-ЭХОКГ на фоне нагрузки визуализировано снижение глобальной сократительной способности ЛЖ, появление на-

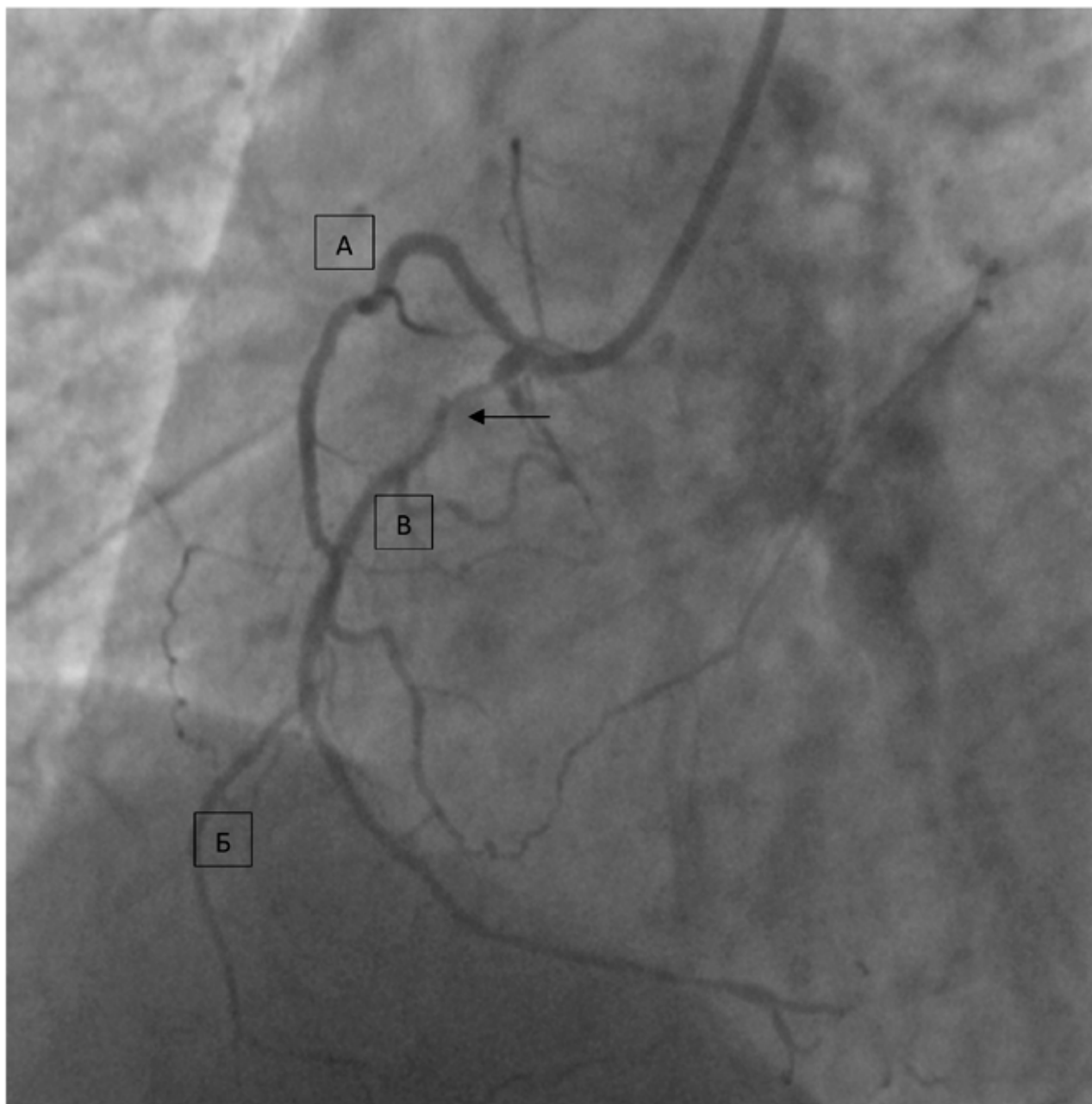
рушений локальной сократимости и зон гипокинеза по передней и задней стенке ЛЖ.

На представленной КАГ в правой краниальной проекции отмечается 99 % стеноз в проксимальном сегменте ПНА (указано стрелкой).

(А) — ОС ЛКА,

(Б) ПНА,

(В) ОА.



Продолжение

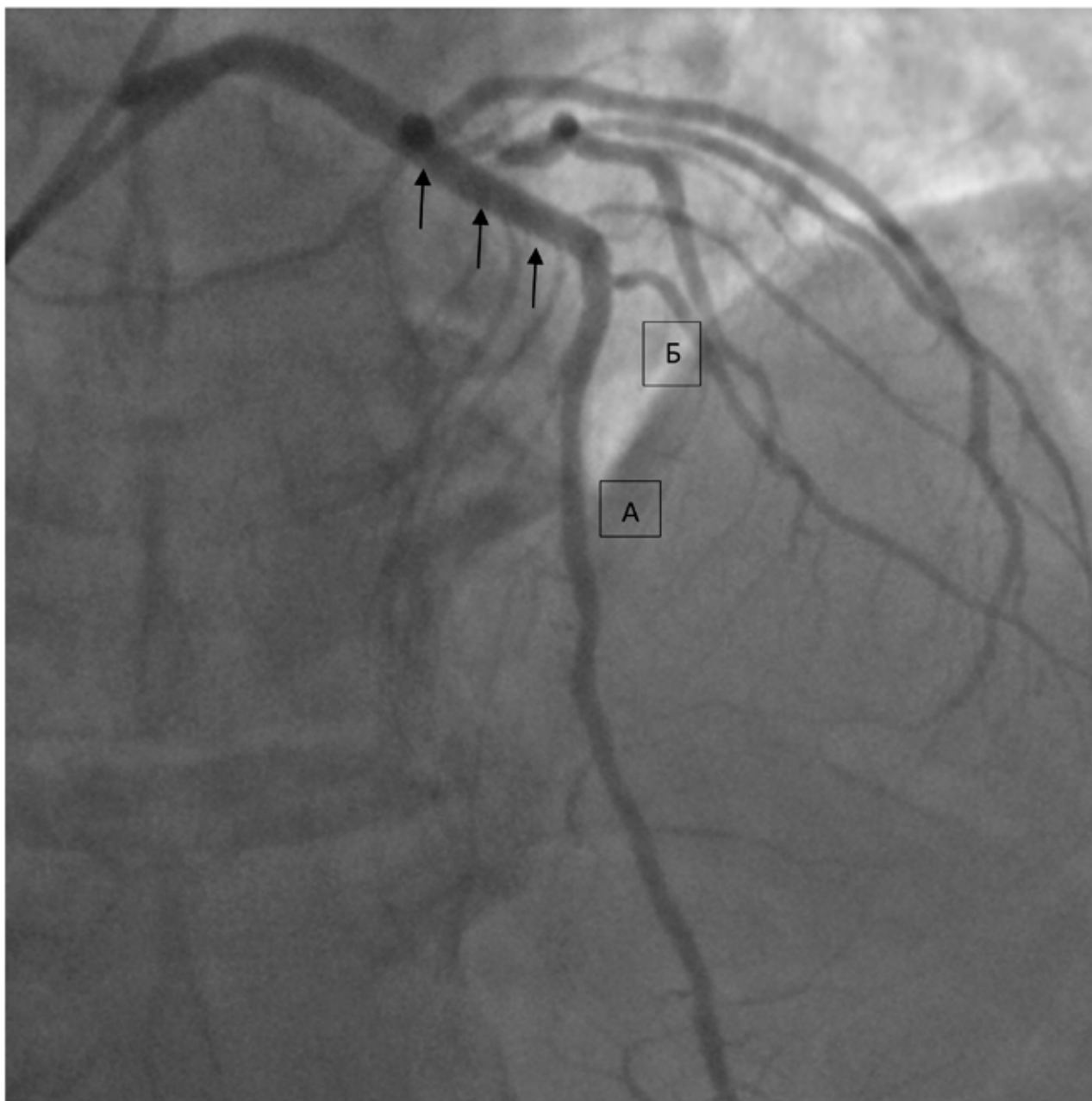
На представленной ангиограмме ПКА в правой косо́й проекции определяется атеросклеротическое поражение в ее проксимальном сегменте с максимальной степенью стенозирования — 95%. (стрелкой указано поражение).

Была проведена одномоментная эндоваскулярная реваскуляризация миокарда в бассейнах ЛКА и ПКА.

(А) — ПВ,

(Б) — ВОК,

(В) — нативное русло ПКА



Продолжение

На данной картине представлена результат стентирования ПНА.

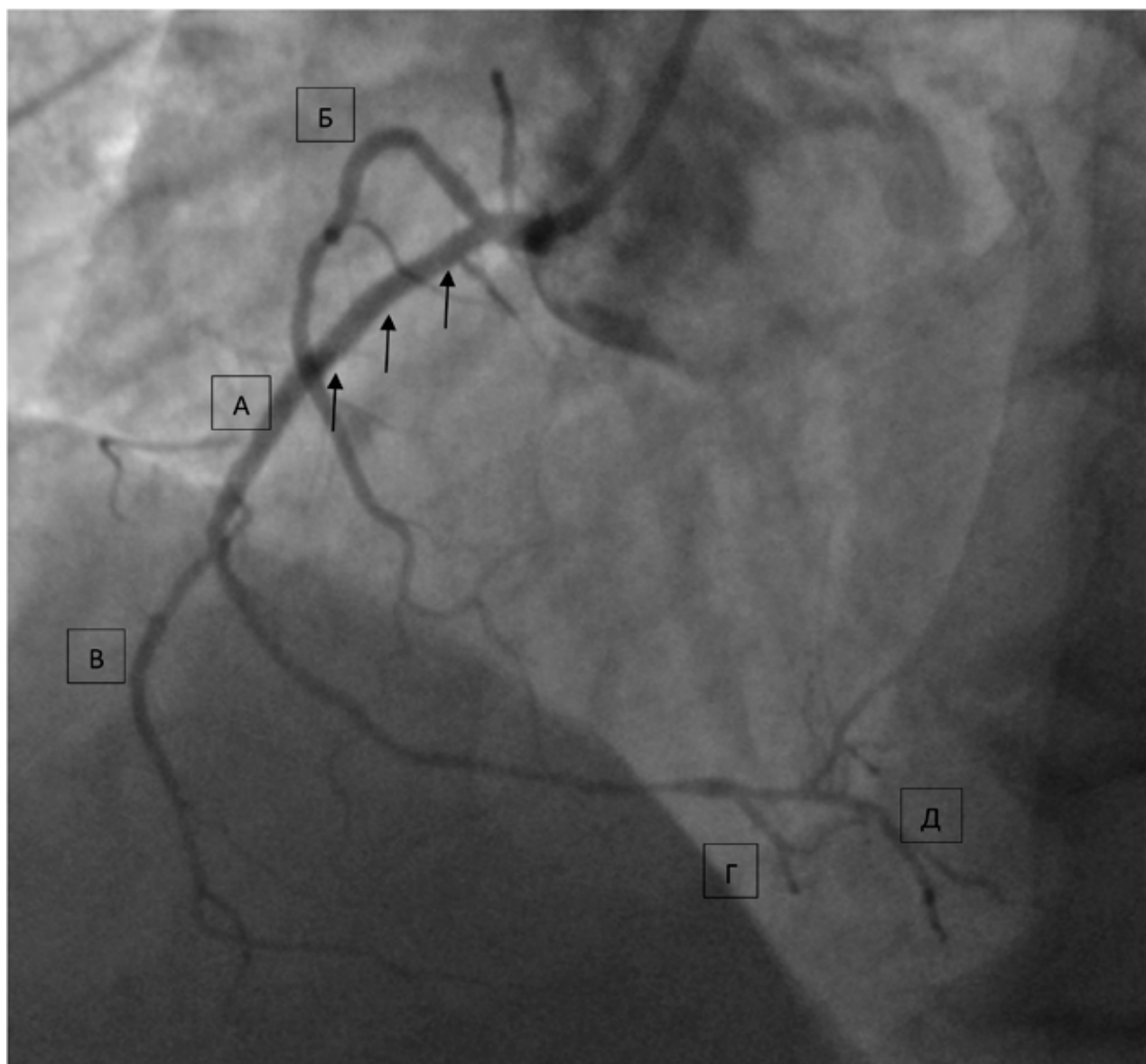
Достигнуто полное раскрытие стента в стенозированном участке (указано стрелками), кровоток по артериям по шкале TIMI¹-3 балла, что го-

ворит о хорошем ангиографическом результате вмешательства в бассейне ЛКА.

(А) — ПНА,

(Б) — ДВ.

¹ Шкала TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) была разработана 1985 году для оценки перфузии коронарной артерии и удобной стандартизации результатов тромболитической терапии. Коронарный кровоток оценивается по шкале TIMI от 0 до 3 баллов. TIMI 0 – отсутствие антеградного кровотока. Контраст за местом окклюзии не визуализируется. TIMI 1 – частичное просачивание контраста ниже точки окклюзии. TIMI 2 – контрастирование сосуда с замедленным наполнением дистального русла. TIMI 3 – нормальный кровоток, одномоментное заполнение дистального русла.



Окончание

На представленной ангиограмме ПКА показан результат после стентирования проксимального сегмента.

Ранее стенозированный участок и зона имплантации стента указана стрелками. Клиника стенокардии напряжения у пациента полностью регрессировала.

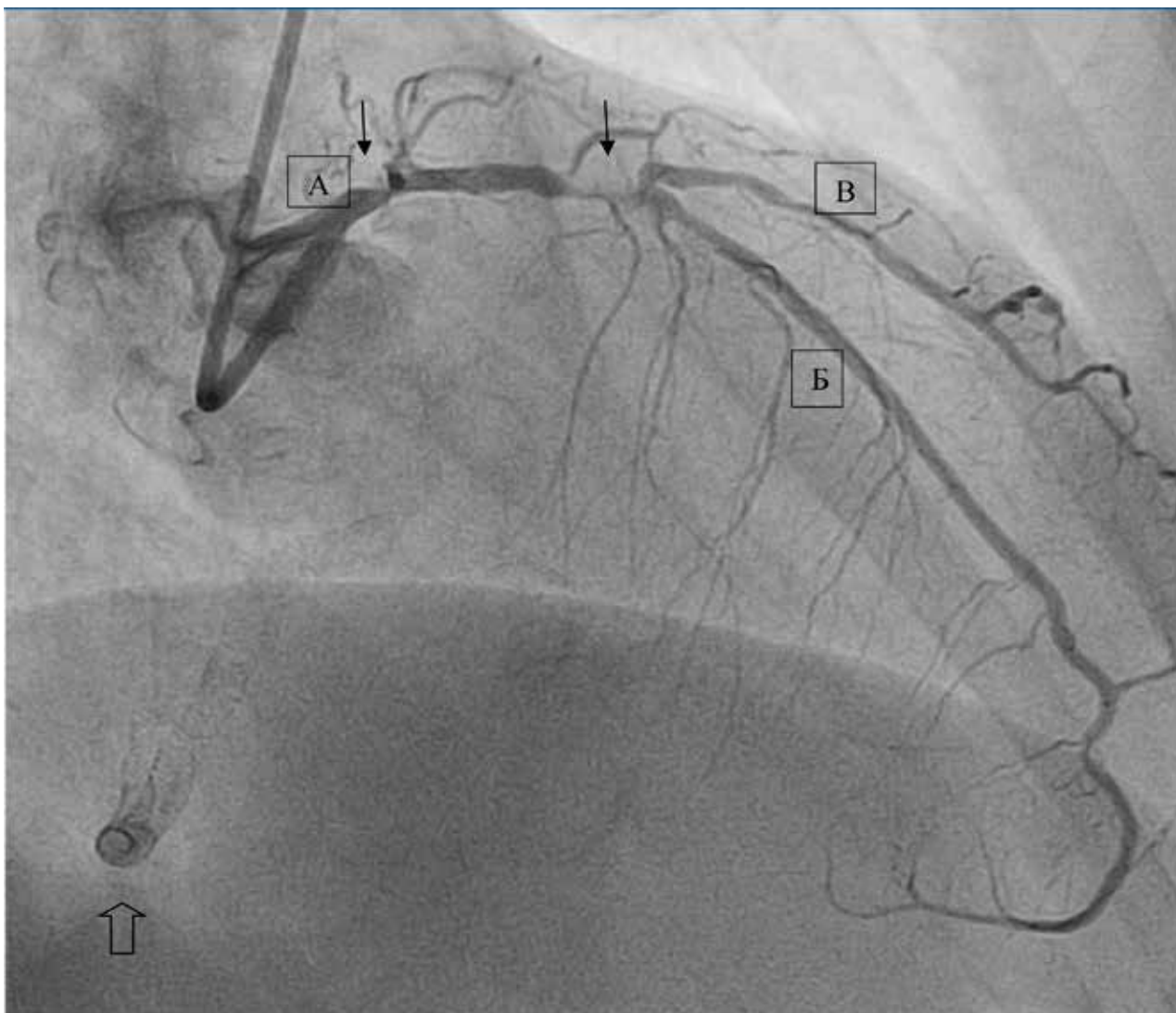
(А) — ПКА,

(Б) — ЛВ,

(В) — ВОК,

(Г) — ЗМЖВ,

(Д) — Заднебоковая ветвь (ЗБВ).



Пациентка 67 лет

Нестабильная стенокардия. Жалобы на одышку при физической нагрузке с чувством нехватки воздуха, давящие боли за грудиной, ноющие боли в межлопаточной области практически постоянного характера.

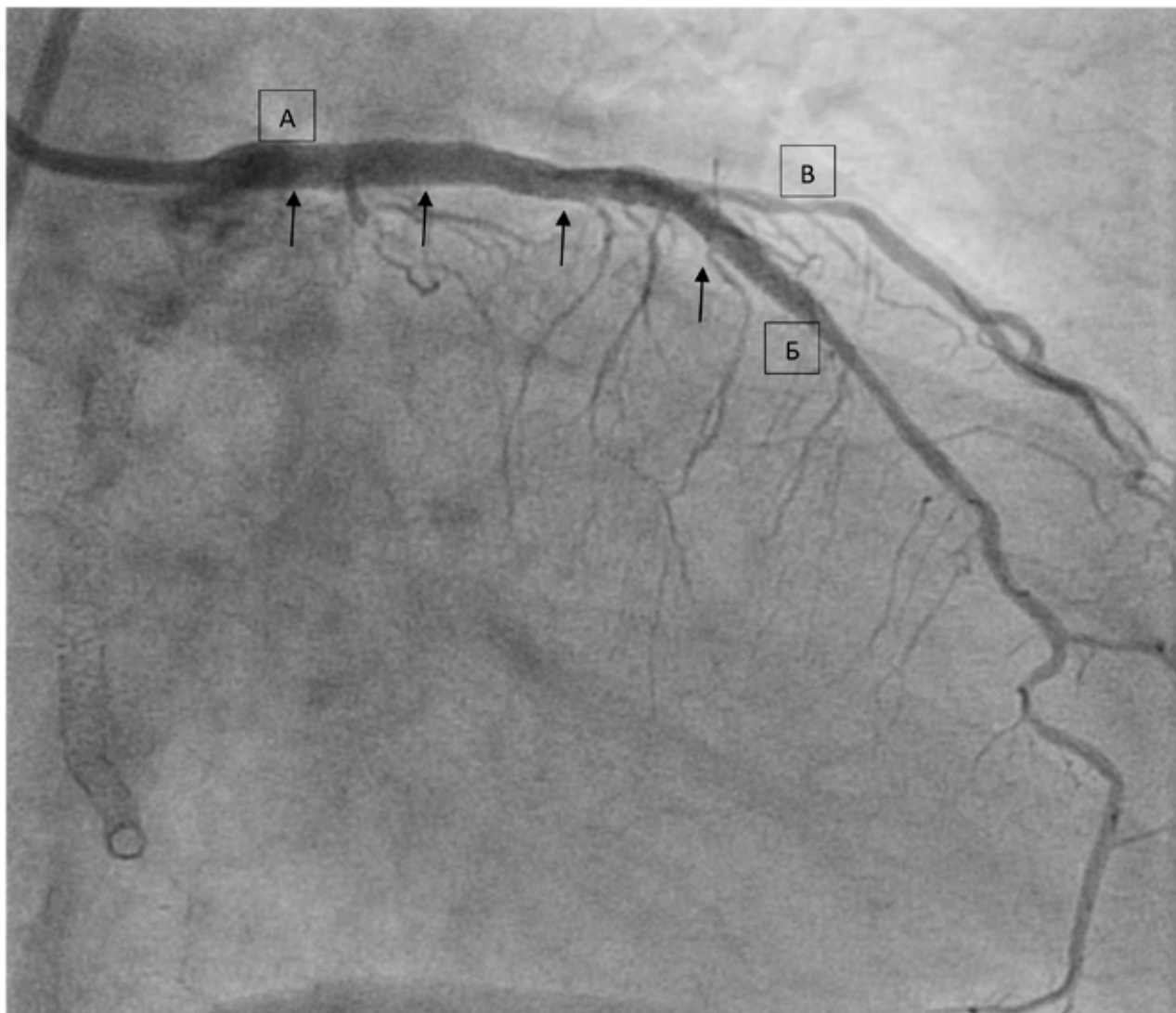
На представленной КАГ определяется 70 % бифуркационное поражение терминального отдела ОС ЛКА и 90 % ПНА (указано стрелками). Контуры поражений не ровные, изъязвленные, что говорит об осложненном характере поражения.

Также в проекции ПКА визуализируются контуры ранее имплантированных стентов (указано фигурной стрелкой).

(А) — ОС ЛКА,

(Б) — ПНА,

(В) — ДВ.



Окончание

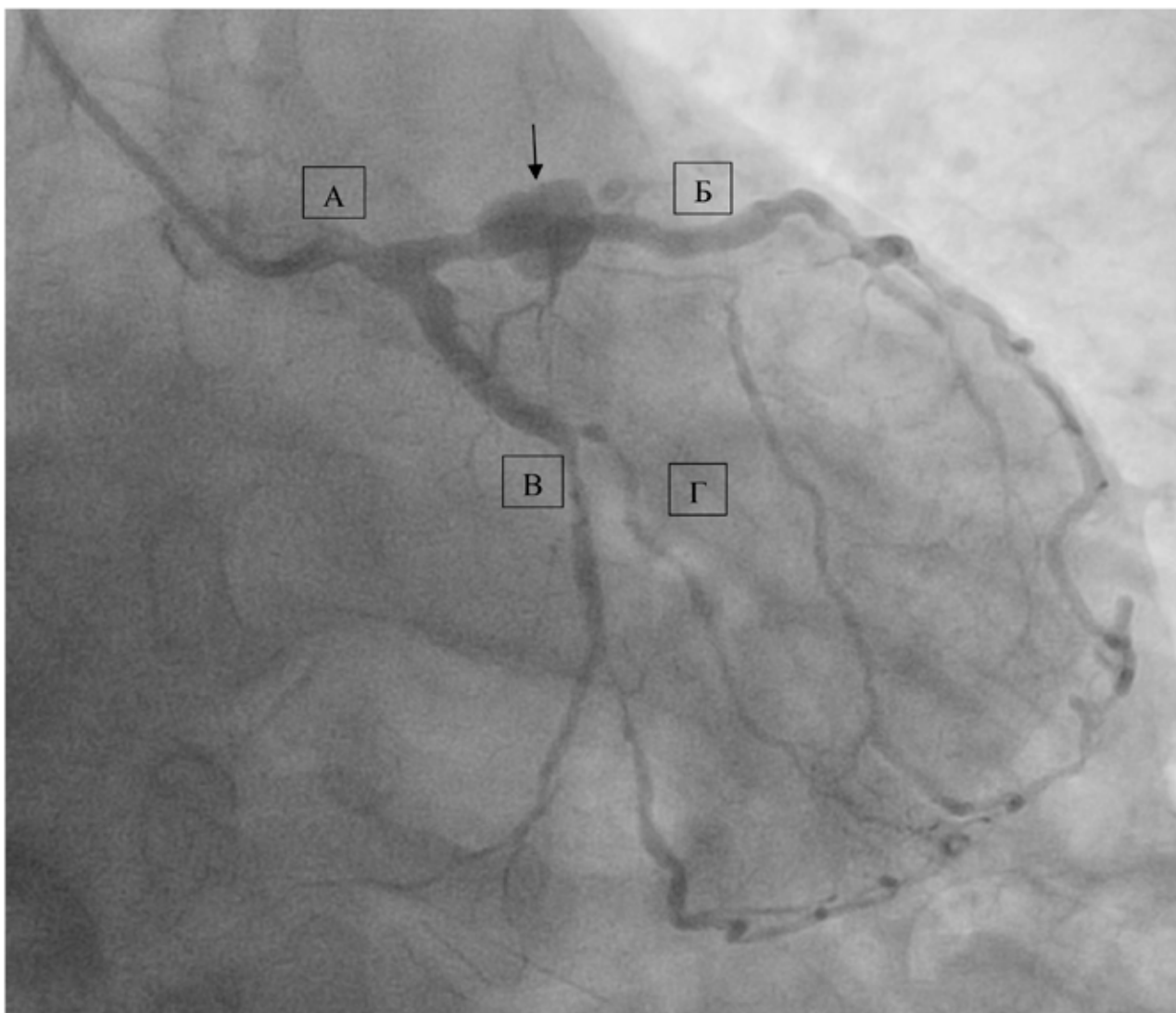
Данной пациентке была проведена одномоментная транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика с последующей имплантацией стентов в ОС ЛКА и ПНА с достижением хорошего ангиографического и клинического результата — одномоментное заполнение дистального русла артерий, «металлическое» наполнение со-

судистого русла, отсутствие признаков окклюзии и тромбоза в стенке, отсутствие жалоб на загрудинные боли. Контуры имплантированных стентов указаны стрелками.

(А) — ОС ЛКА,

(Б) — ПНА,

(В) — ДВ.



Пациент 68 лет

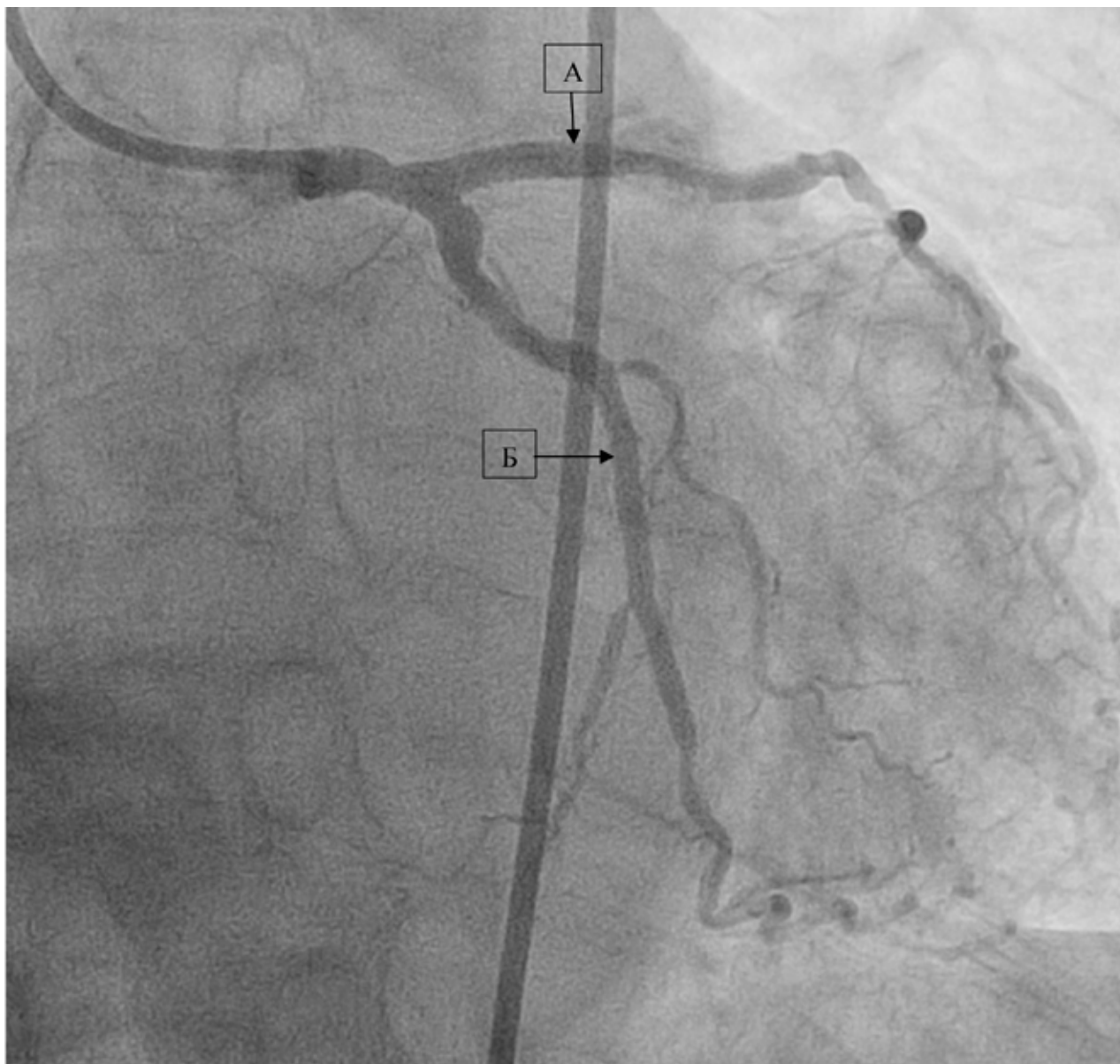
ИБС, стенокардия напряжения III ФК.

Жалобы на дискомфорт за грудиной давящего характера при подъеме в горку, при ходьбе до 100–200 метров в обычном темпе.

На представленной КАГ визуализировано диффузное поражение коронарных артерий, характерное для пациентов с СД. 40% стеноз ОС ЛКА, 70% стеноз в среднем сегменте ОА, аневризма-

тическое расширение в проксимальном сегменте ПНА (указано стрелочкой), диффузное поражение ВТК (Г).

(А) — ОС ЛКА,
(Б) — ПНА,
(В) — ОА,
(Г) — ВТК.



Окончание

Пациенту была произведена коронарная ангиопластика с последующей установкой стент-графта в проксимальный сегмент ПНА с достижением хорошего ангиографического и клинического результата (А).

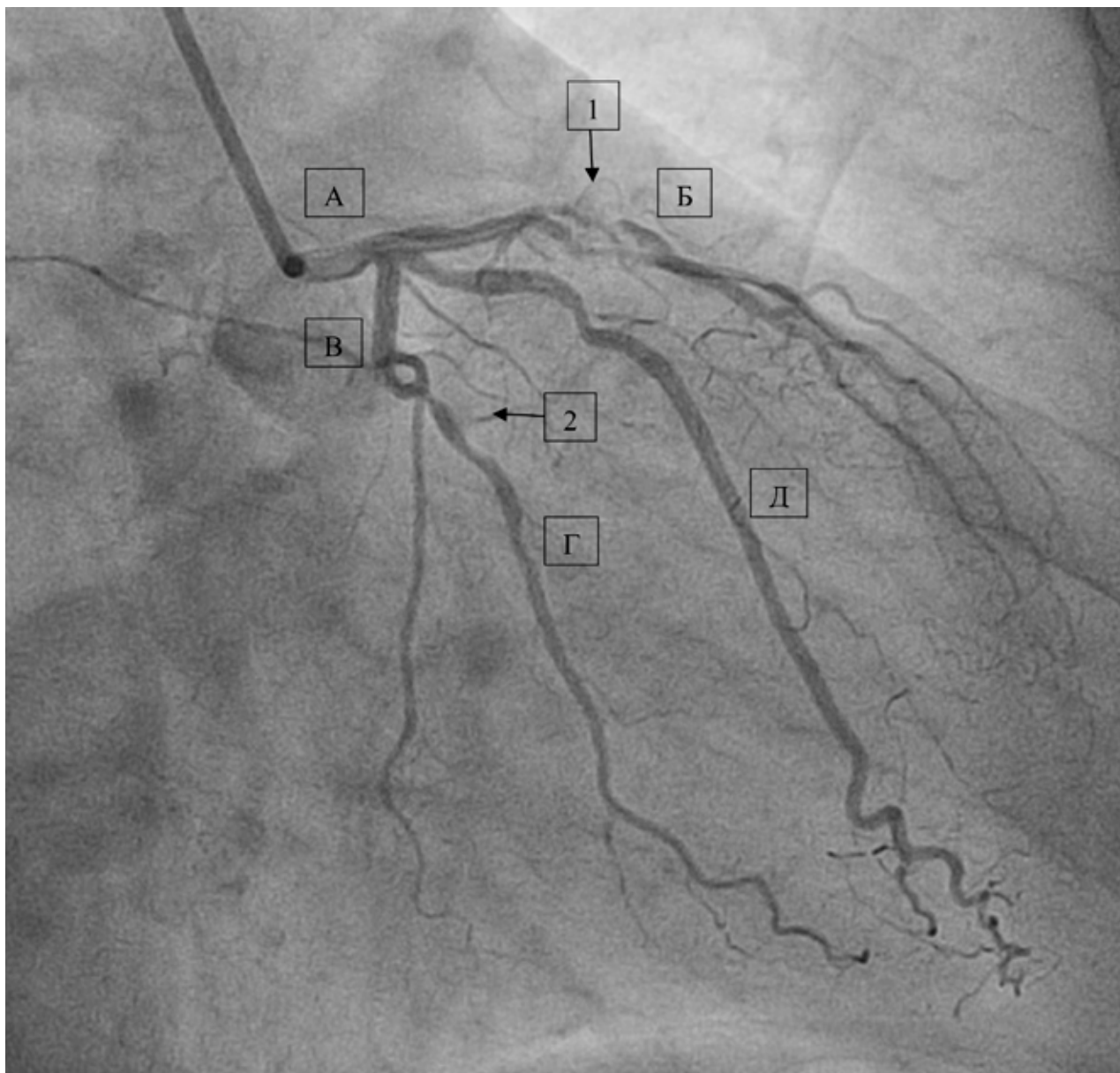
После установки стентграфта аневризматическое расширение закрылось. Далее была произведена баллонная ангиопластика ОА с последующей имплантацией стента (Б). Достигнут хороший ангиографический результат (плотное

наполнение коронарных артерий контрастным агентом, отсутствие просветлений, говорящих о наличии диссекции коронарных артерий), клиника рецидивировала.

На представленной КАГ финальный результат вмешательства, стрелками указаны сегменты артерий, на которых проводилось вмешательство.

(А) — ПНА,

(Б) — ОА.



Пациент 66 лет

ИБС: стенокардия напряжения III ФК, СД 1 типа.

Жалобы на давящие — жгучие разлитые боли по передней поверхности грудной клетки с иррадиацией в левую руку, плечо, возникающие при ходьбе с ускорением на 50 метров, средним темпом до 100 метров, купирование 1–3 дозами нитроглицерина.

На представленной КАГ субтотальный (99%) стеноз ПНА (стрелка 1) и диффузное поражение ВТК с стенозированием в проксимальном и среднем отделе 80% (стрелка 2). SyntaxScoreI=

11 баллов — низкий риск, что говорит о преимуществе эндоваскулярной стратегии над операцией АКШ. Также обращает на себя внимание диффузный характер распространения атеросклеротических поражений.

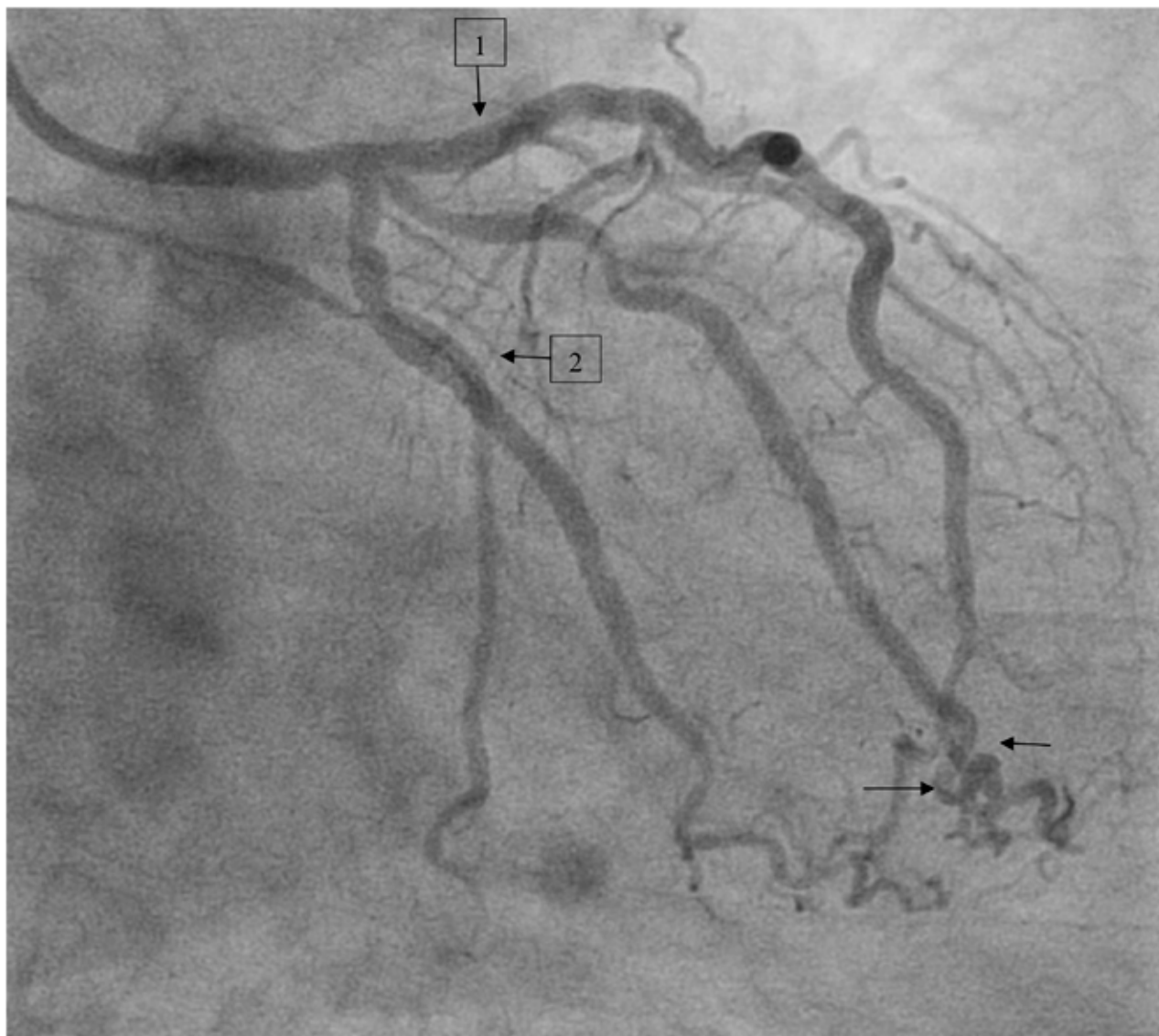
(А) — ОС ЛКА,

(Б) — ПНА,

(В) — ОА,

(Г) — ВТК,

(Д) — интермедиальная ветвь (ИВ).

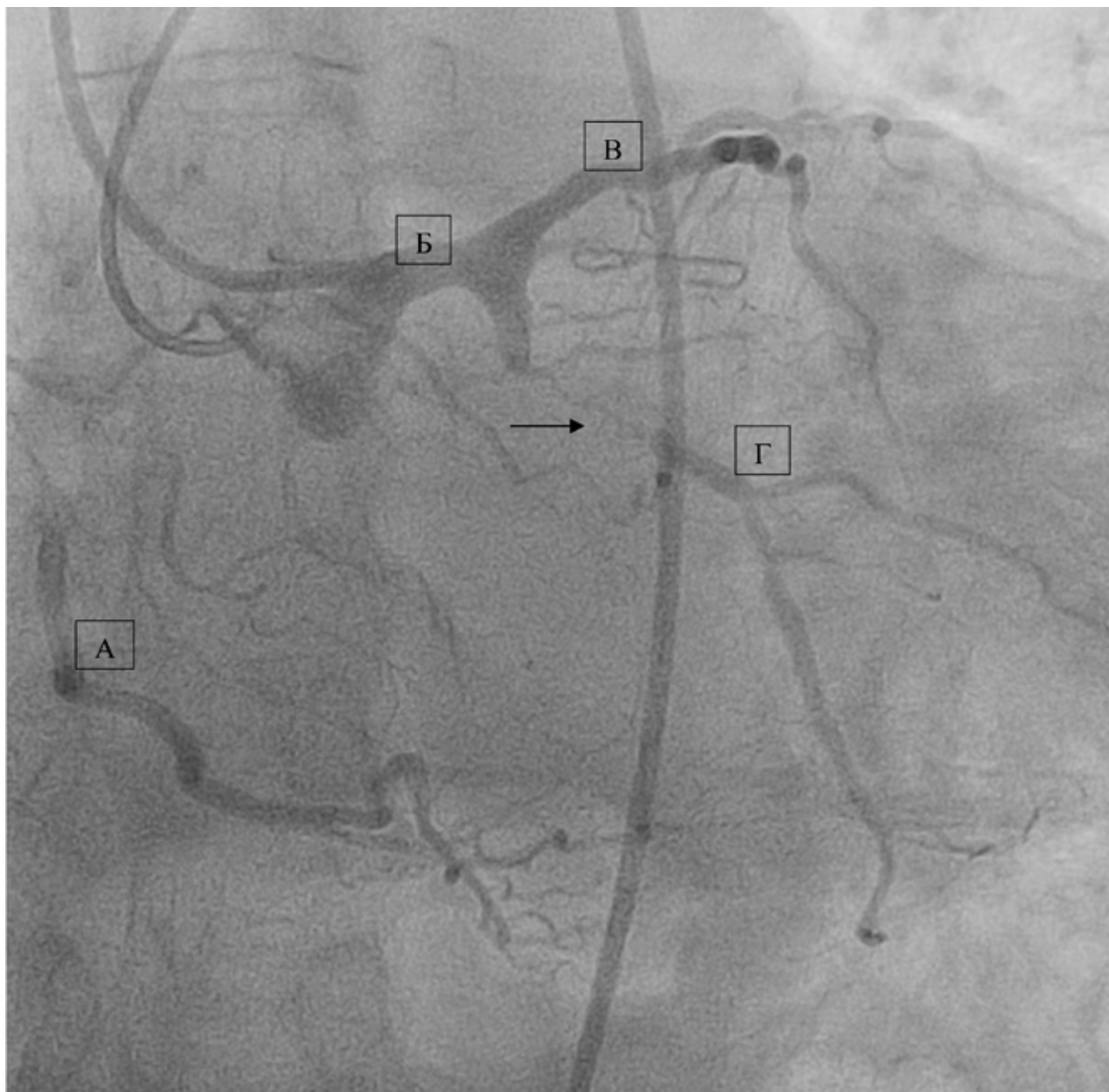


Окончание

Пациенту была произведена одномоментная коронарная ангиопластика с последующей установкой стента в проксимальный сегмент ПНА (стрелка 1) и ВТК (стрелка 2). Достигнут хороший ангиографический результат, клиника рецидивировала.

На контрольной съемке оба стента расправлены, остаточного стеноза нет, данных за диссек-

ции коронарных артерий в зоне стентирования не получено. Кровоток в артериях ТІМІ-3 балла. Характерная извитость анатомии дистального русла ПНА и ВТК в дистальном русле (указано стрелками) — признак наличия у пациента артериальной гипертензии на протяжении долгого времени.



Пациент 60 лет

Стенокардия напряжения II ФК, ИМ боковой локализации ЛЖ. Жалобы на боли за грудиной при незначительной физической нагрузке (ходьба на расстояние до 150 метров), купирующиеся в покое, либо через 1 минуту после приема нитроглицерина.

По данным стресс-ЭхоКГ появление зон гипокинеза боковой стенки ЛЖ при нагрузке.

По данным ангиографии визуализирована хроническая окклюзия ОА (указана стрелкой). Для реканализации окклюзии и лучшей визуализации дистального русла ОА у данного пациента была применена техника контрастирования коллатерального русла из бассейна контралатераль-

ной артерии, при которой осуществлялось одномоментное наполнение контрастным агентом бассейна ПКА и ЛКА.

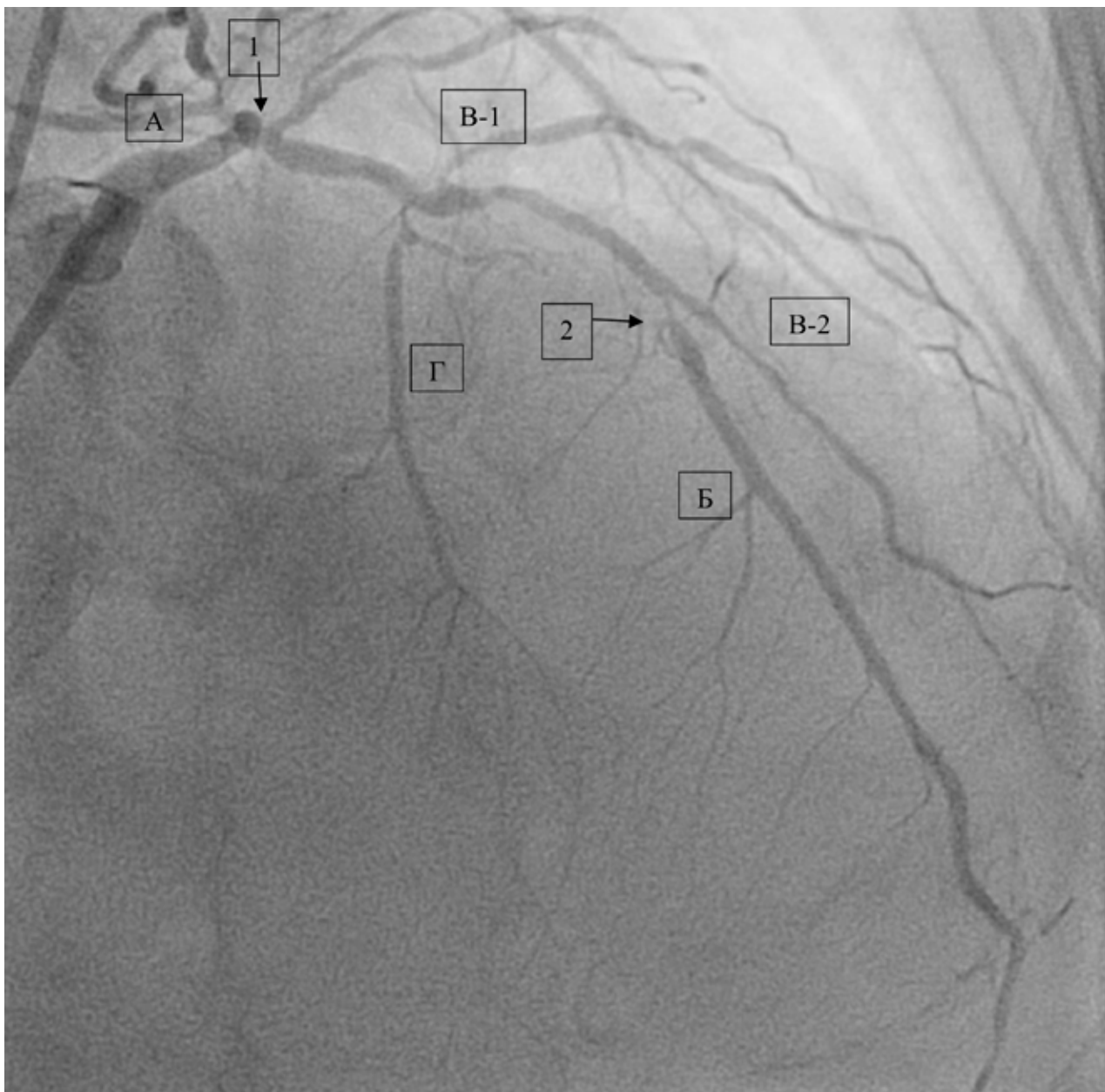
(А) — ПКА,
(Б) — ОС ЛКА,
(В) — ПНА,
(Г) — ОА.



Окончание

Больному проведена реканализация окклюзии с полным восстановлением антеградного кровотока по артерии. Зона стентирования указана стрелками. Отмечается хорошее наполнение ми-

крососудистого русла, заполнение ветвей второго порядка. Клинически отмечено улучшение, больной полностью адаптирован к физическим нагрузкам.



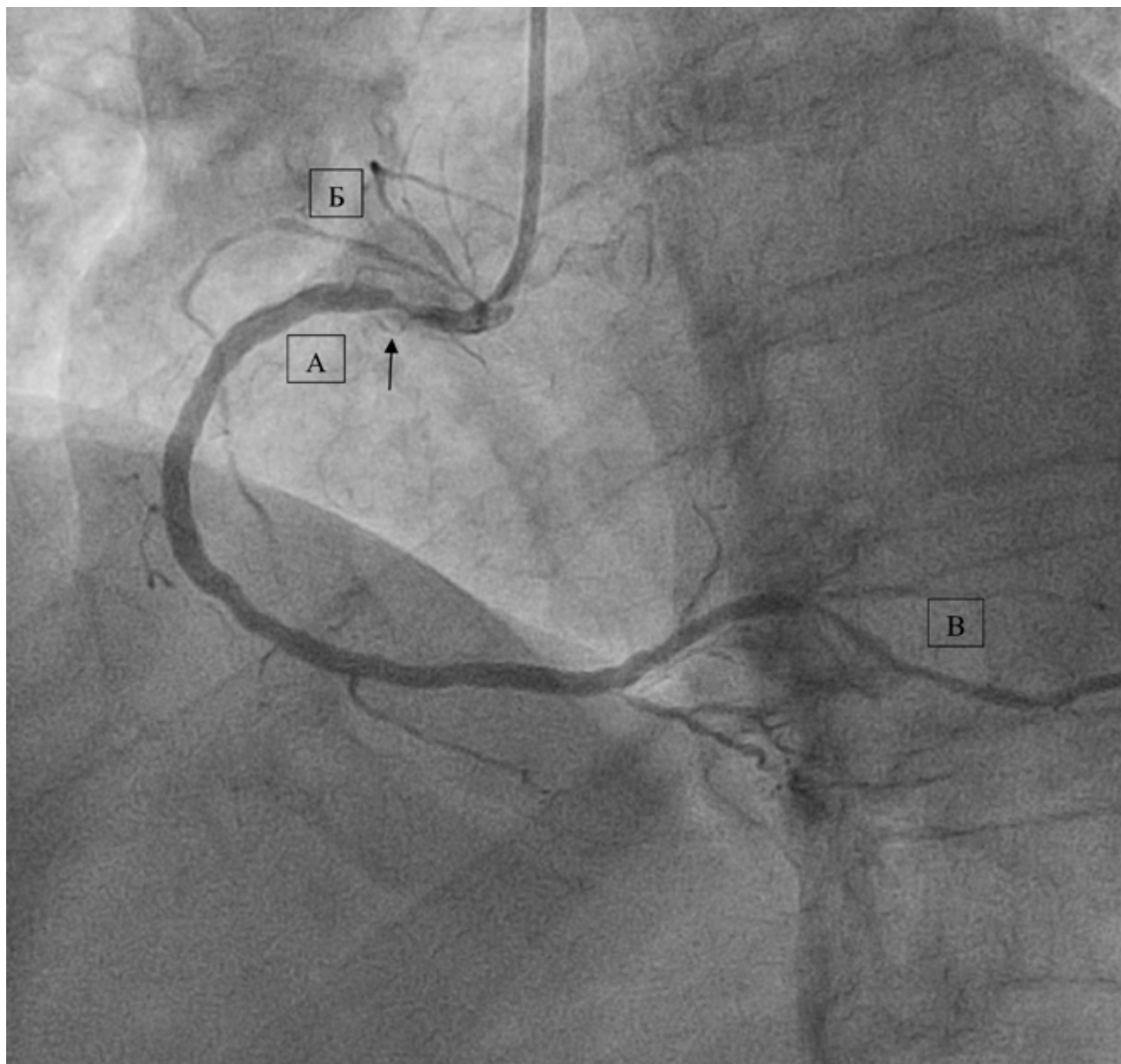
Пациент 80 лет

ИБС: стенокардия напряжения III ФК, СД 1 типа. Жалобы на давящие боли за грудиной при минимальной физической нагрузкой, дискомфорта в груди при выходе на улицу в холодную погоду.

На представленной КАГ в правой краниальной проекции визуализировано 70 % поражение терминального отдела ОС ЛКА (стрелка 1) и бифуркационное 85 % поражение в среднем сегменте ПНА (стрелка 2). Также обращает на себя внимание диффузный характер атеросклеротического

процесса, косвенно говорящий о диабетическом поражении коронарного русла.

- (А) — ОС ЛКА,
- (Б) — ПНА,
- (В) — ДВ первого и второго порядка,
- (Г) — крупная септальная ветвь (СВ).



Продолжение

На КАГ в правой косо́й проекции визуализирован 90% стеноз в устье ПКА (обозначено стрелкой). Дистальнее визуализировано диффузное изменение стенок артерии атеросклеротическим процессом. Syntax Score I=17 баллов — средний риск, т.н. промежуточная зона, с равнозначным прогнозом при выполнении прямой и эндоваскулярной реваскуляризации миокарда, однако,

учитывая благоприятную анатомию (отсутствие выраженных извитостей, кальциноза поражений) принято решение о проведении эндоваскулярной реваскуляризации миокарда.

(А) — ПКА,

(Б) — ветвь синусового узла,

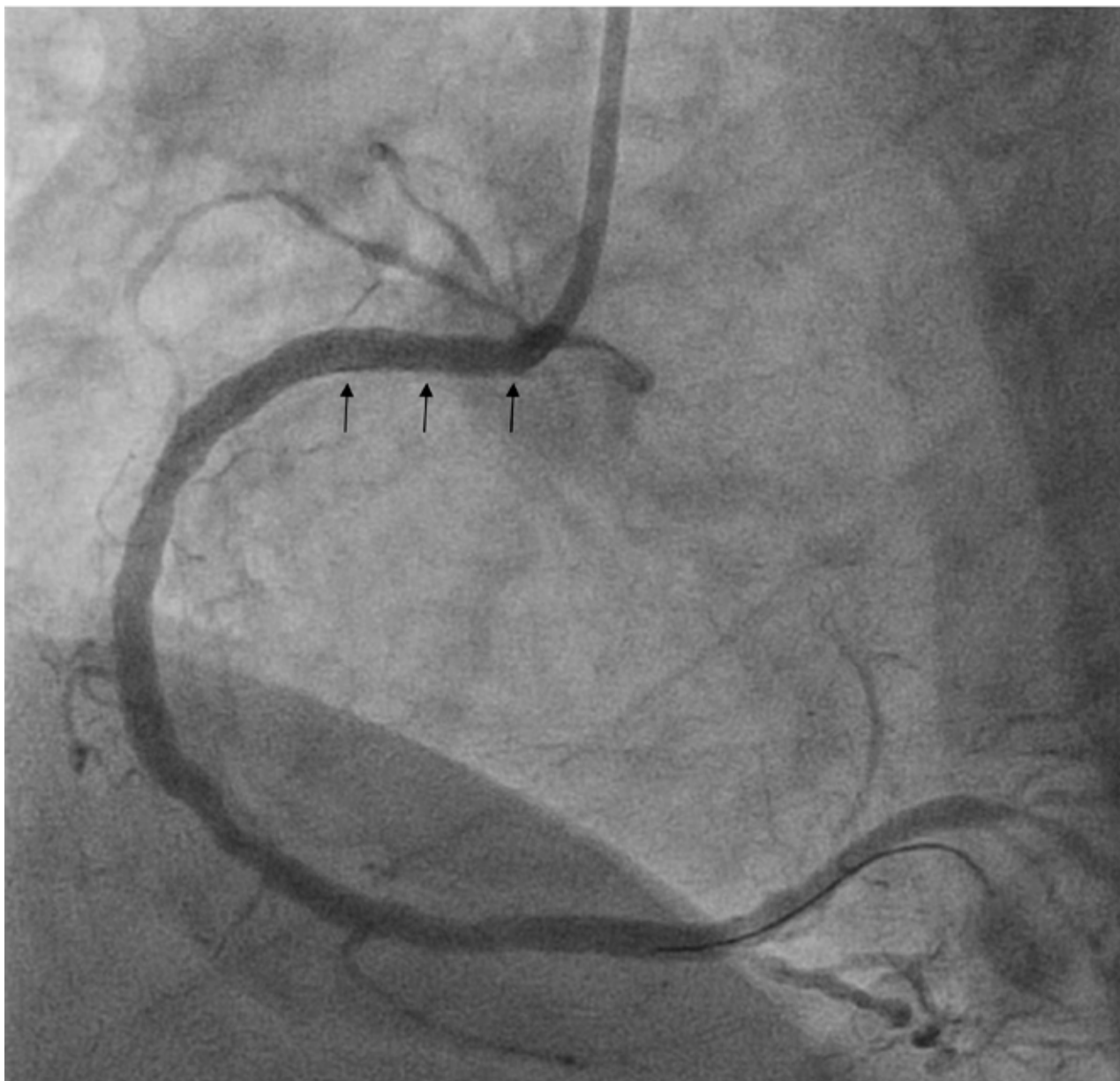
(В) — ЗБА.



Продолжение

Пациенту было проведено поэтапное стентирование в бассейнах ЛКА и ПКА. Выполнена транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика ОС ЛКА и ПНА с имплантацией стентов в пораженные участки (обозначено стрелками).

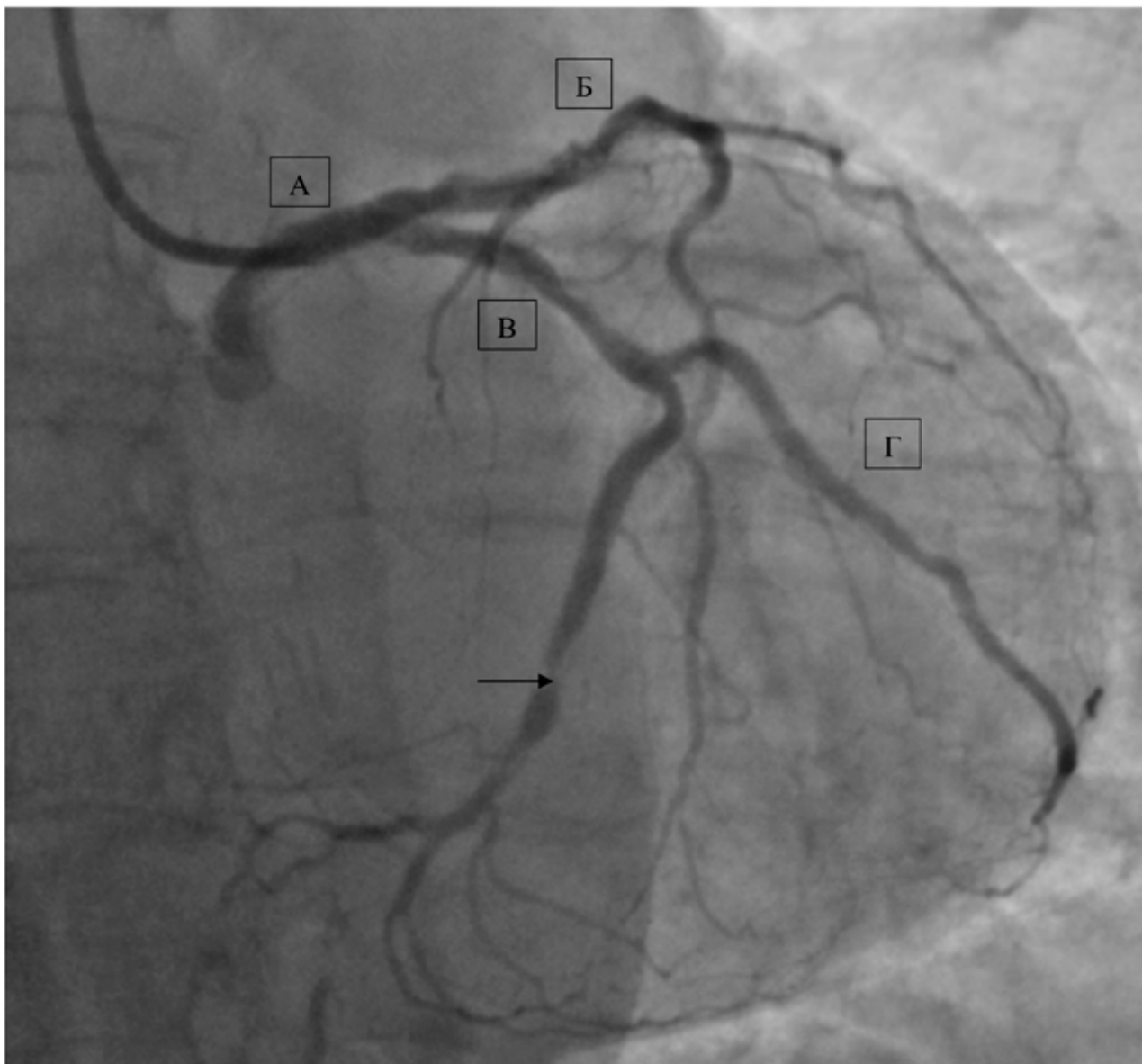
На представленной КАГ финальный результат, стрелками указаны сегменты артерий, на которых проводилось вмешательство. Электрокардиостимулятор (А).



Окончание

Представлена финальная КАГ ПКА. Стент имплантирован в проксимальном сегменте артерии с небольшим (на 2–3 мм.) выходом в аорту для надежности покрытия всей атеросклеротической бляшки и устья ПКА (указано стрелкой).

Клинически пациент отметил значительное улучшение в физическом состоянии, восстановлена привычная жизнедеятельность и возвращение к переносимости бытовых нагрузок.



Пациент 66 лет

ИБС: стенокардия напряжения III ФК. Жалобы на давящие боли за грудиной при минимальной физической нагрузке.

На представленной КАГ в правой каудальной проекции 90% стеноз в среднем сегменте ОА (обозначено стрелкой).
(А) — ОС ЛКА,

(Б) — ПНА,
(В) — ОА,
(Г) — крупная ВТК.

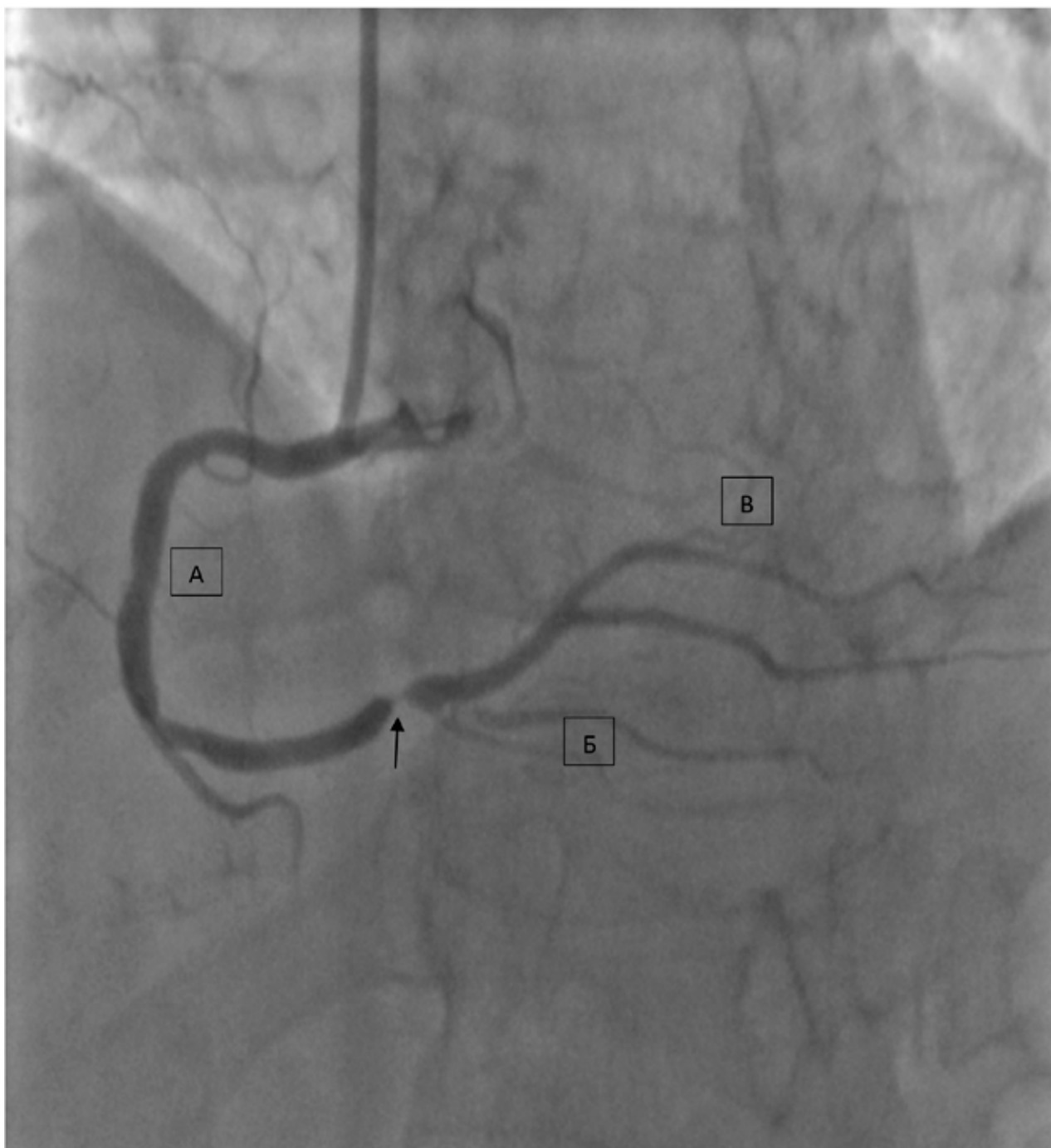


Окончание

Больному была выполнена коронарная ангиопластика ОА с последующей установкой стента. Имплантированный стент полностью расправлен, признаков диссекции нет, остаточного стеноза нет.

После хирургического вмешательства у больного ангиозные боли не рецидивировали.

Отмечается обеднение заполнения микроциркуляторного русла контрастным веществом, что может быть связано с изменениями на микроциркуляторном уровне на фоне СД (указано стрелками).



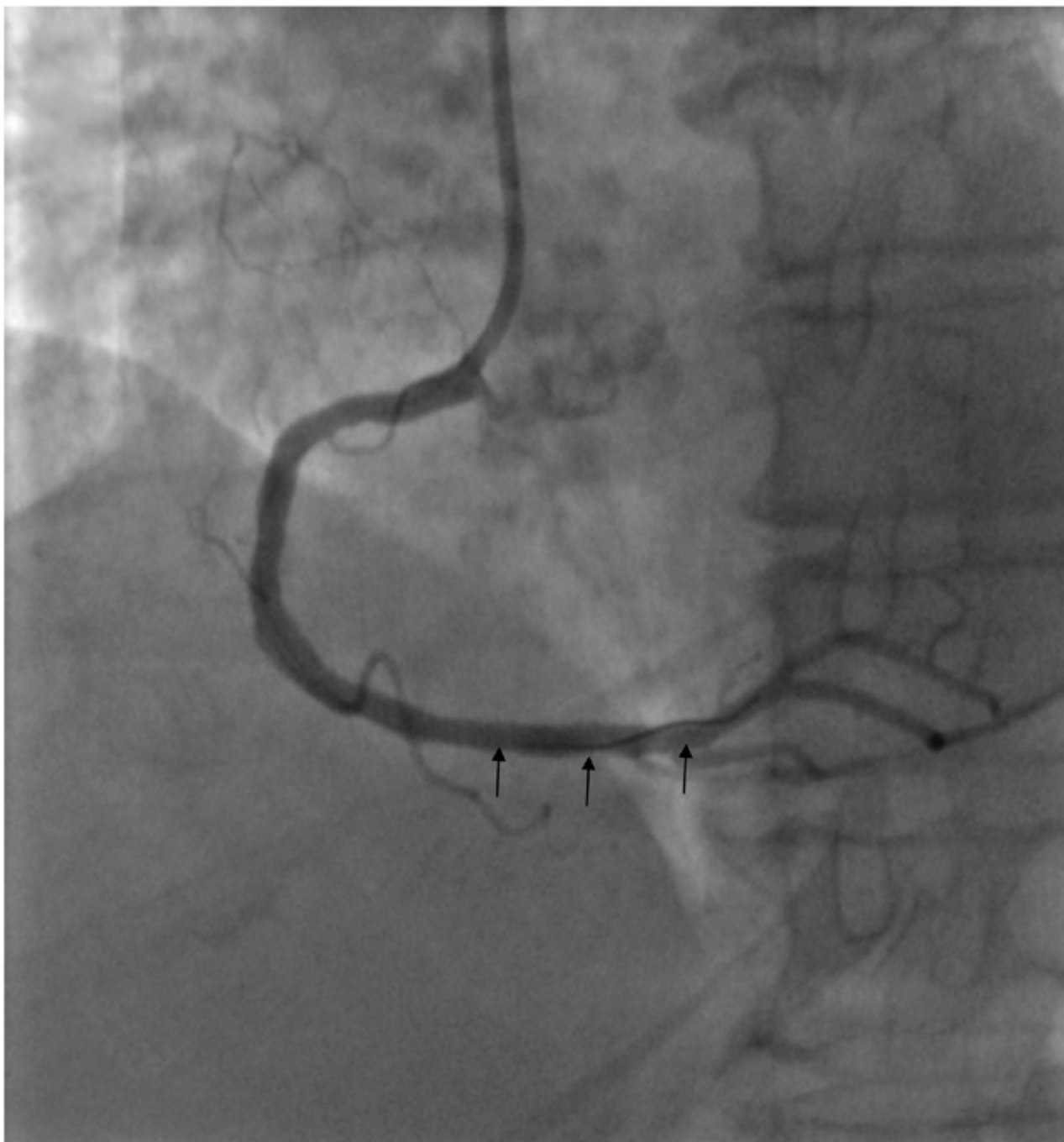
Пациент 72 лет

ИБС: стенокардия напряжения II ФК. Жалобы на давящие боли в груди возникающие при ходьбе в обычном темпе до 200 м.

При стресс-ЭХОКГ на фоне физической нагрузки появление зон гипокинезии по задней и нижне-боковой стенке ЛЖ.

На представленной КАГ в ПКА выявлен 99% стеноз в дистальном сегменте перед «зоной креста» (обозначено стрелочкой).

(А) — ПКА,
(Б) — ЗМЖВ,
(В) — ЗБВ.



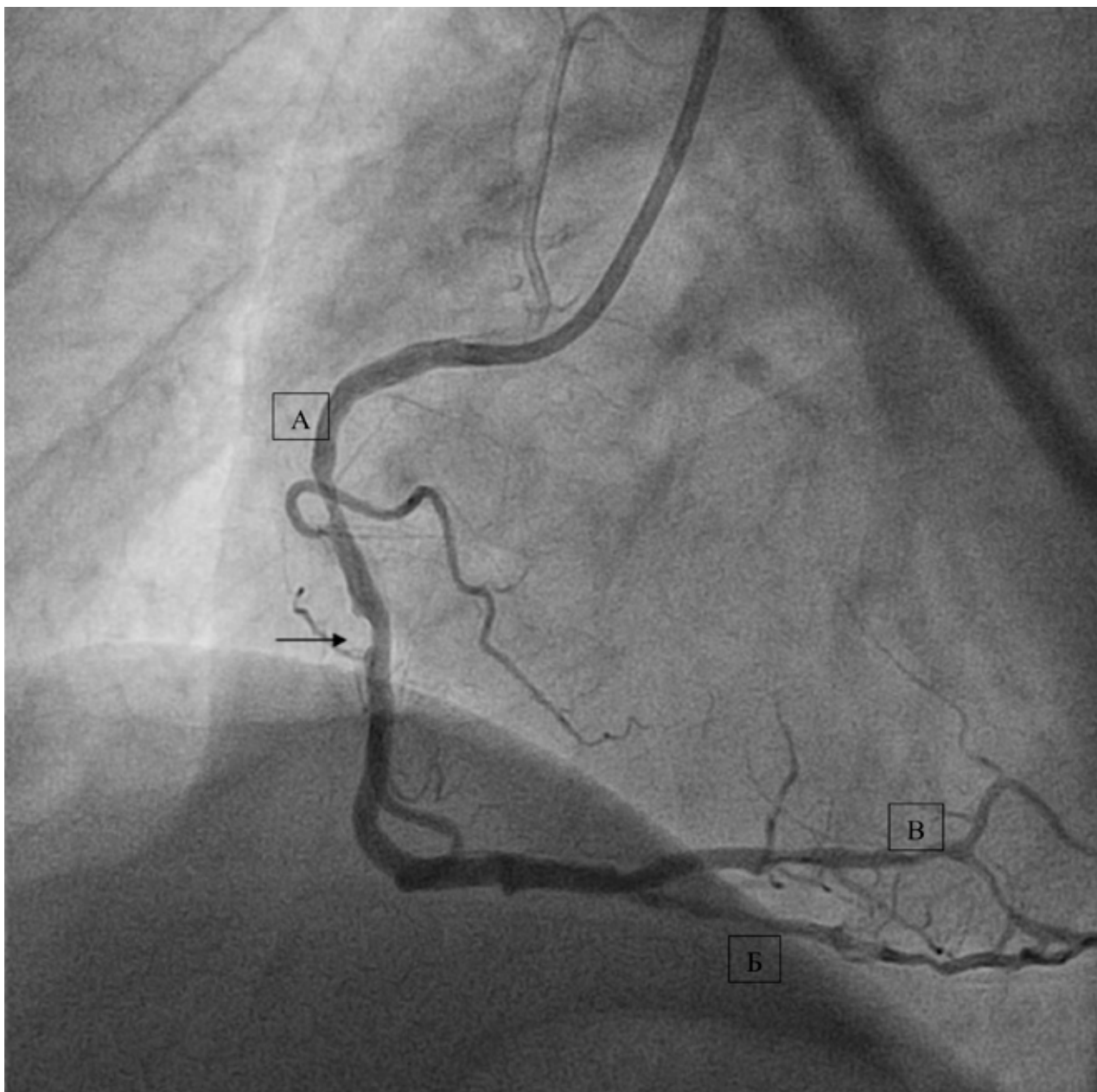
Окончание

Для улучшения кровоснабжения миокарда в бассейне ПКА была произведена ангиопластика с последующей установкой стента с лекарственным покрытием.

Достигнуто полное раскрытие стента с хорошим ангиографическим и клиническим результатом (обозначено стрелками). Гемодинамически

значимое препятствие устранено, отсутствуют просветления, указывающие на тромботические осложнения и диссекции.

После выписки клинически пациент отметил улучшение, отсутствие клиники стенокардии напряжения даже при высоких физических нагрузках.



Пациентка 45 лет

ИБС: стенокардия напряжения II ФК, жалобы на возникновение боли за грудиной при подъеме по лестнице на 2 этаж.

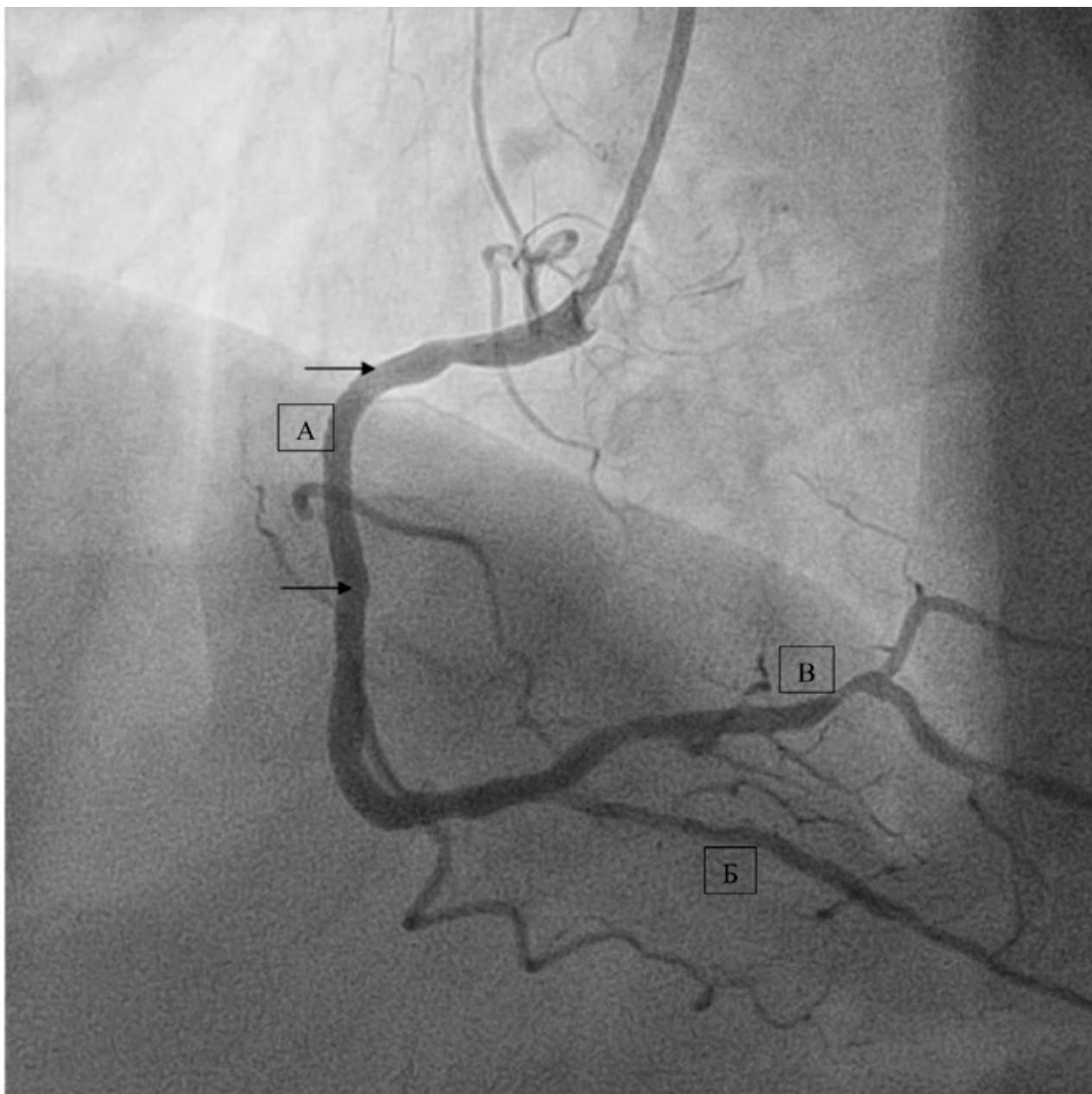
Выполнен тредмил-тест — субмаксимальная ЧСС не достигнута из-за возникновения ангинозных болей, прекратившихся в течение 5 минут в покое, а также изменения на ЭКГ — депрессия сегмента ST в II, III, aVF до 2,5 мм.

По данным коронарографии выявлено локальное атеросклеротическое 75% поражение ПКА (указано стрелкой).

(А) — ПКА,

(Б) — ЗМЖВ,

(В) — ЗБВ без гемодинамически значимого стенозирования.

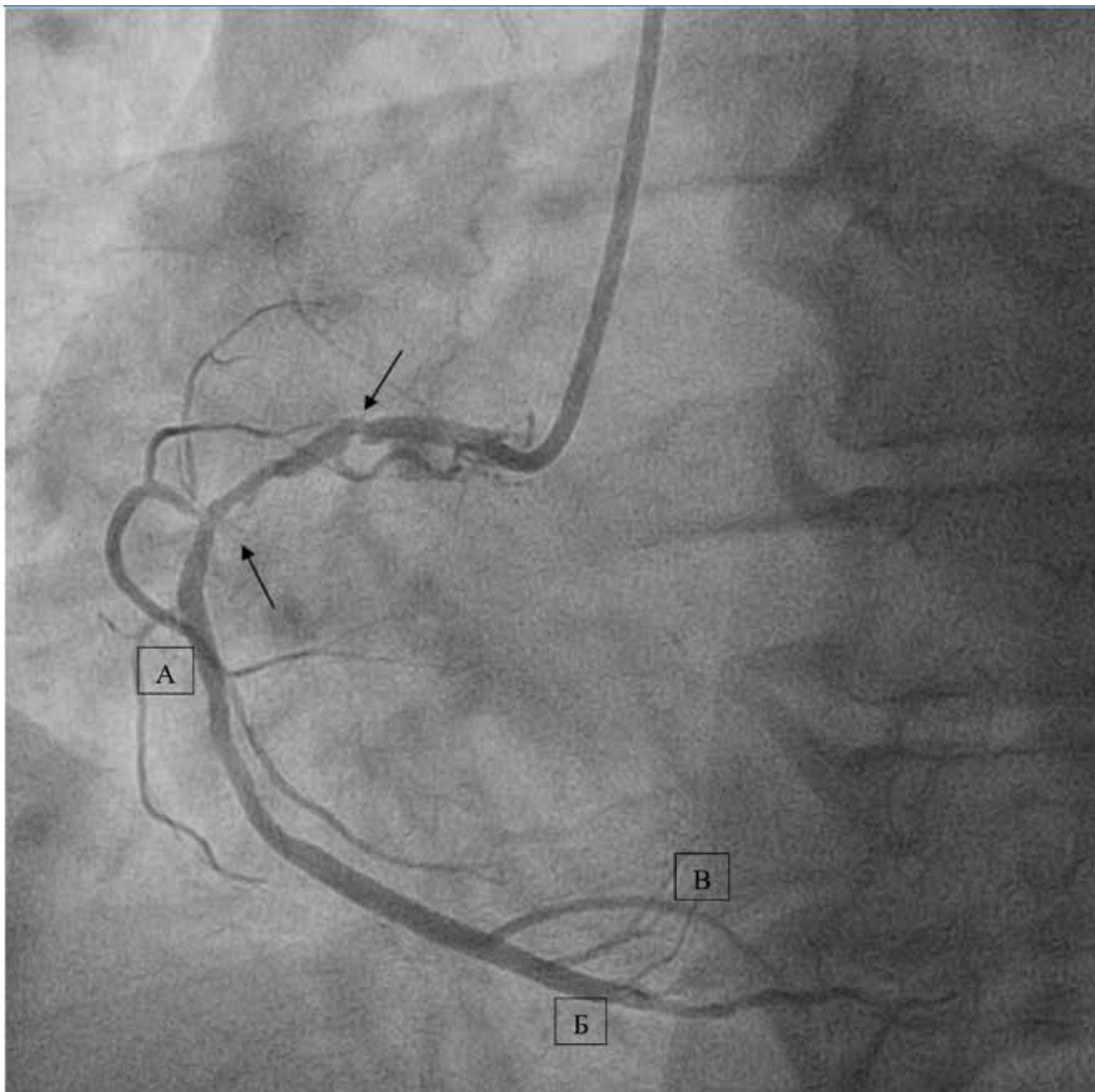


Окончание

Пациентке в плановом порядке выполнена баллонная ангиопластика со стентированием ПКА (границы стента указаны стрелками), на представленной контрольной съемке — стент полностью расправлен, остаточного стеноза, диссекций, окклюзии боковых ветвей нет.

На ЭХОКГ зон гипокинеза нет. Пациентка вернулась к привычному образу жизни, с восстановлением двигательной активности и физическим нагрузкам.

(А) — ПКА,
(Б) — ЗМЖВ,
(В) — ЗБВ.



Пациентка 48 лет

СД 1 типа, семейная гиперхолестеринемия. В анамнезе у родителей инфаркт миокарда в 50 и 54 года. В течение 6 месяцев стала отмечать снижение толерантности к физической нагрузке, а также появление боли за грудиной при быстрой ходьбе до 300 метров и появление одышки при подъеме на 3 этаж.

Выполнена стресс-ЭХОКГ, по данной которой выявлено появление зоны гипокинеза нижней стенки ЛЖ.

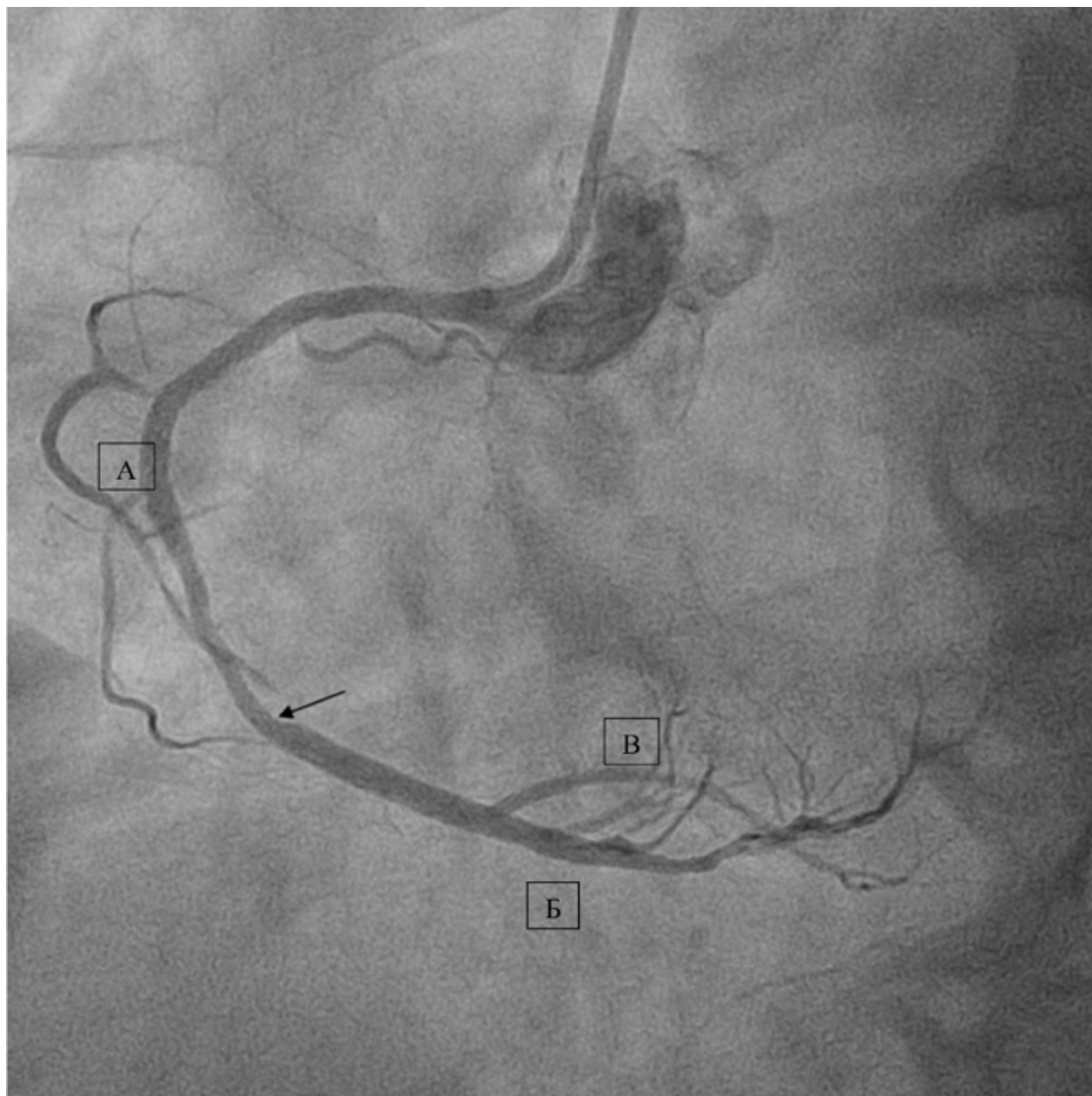
Выполнена плановая коронарография, по результату которой выявлен тандемный 75–80 %

стеноз проксимального сегмента ПКА (указан стрелками).

(А) — ПКА,

(Б) — ЗМЖВ,

(В) — ЗБВ.



Окончание

Выполнено стентирование ПКА с покрытием атеросклеротической бляшки на всем протяжении.

На контрольной съемке стент расправлен полностью, диаметр стента и артерии соответствуют, остаточного стеноза, диссекций и перфораций нет.

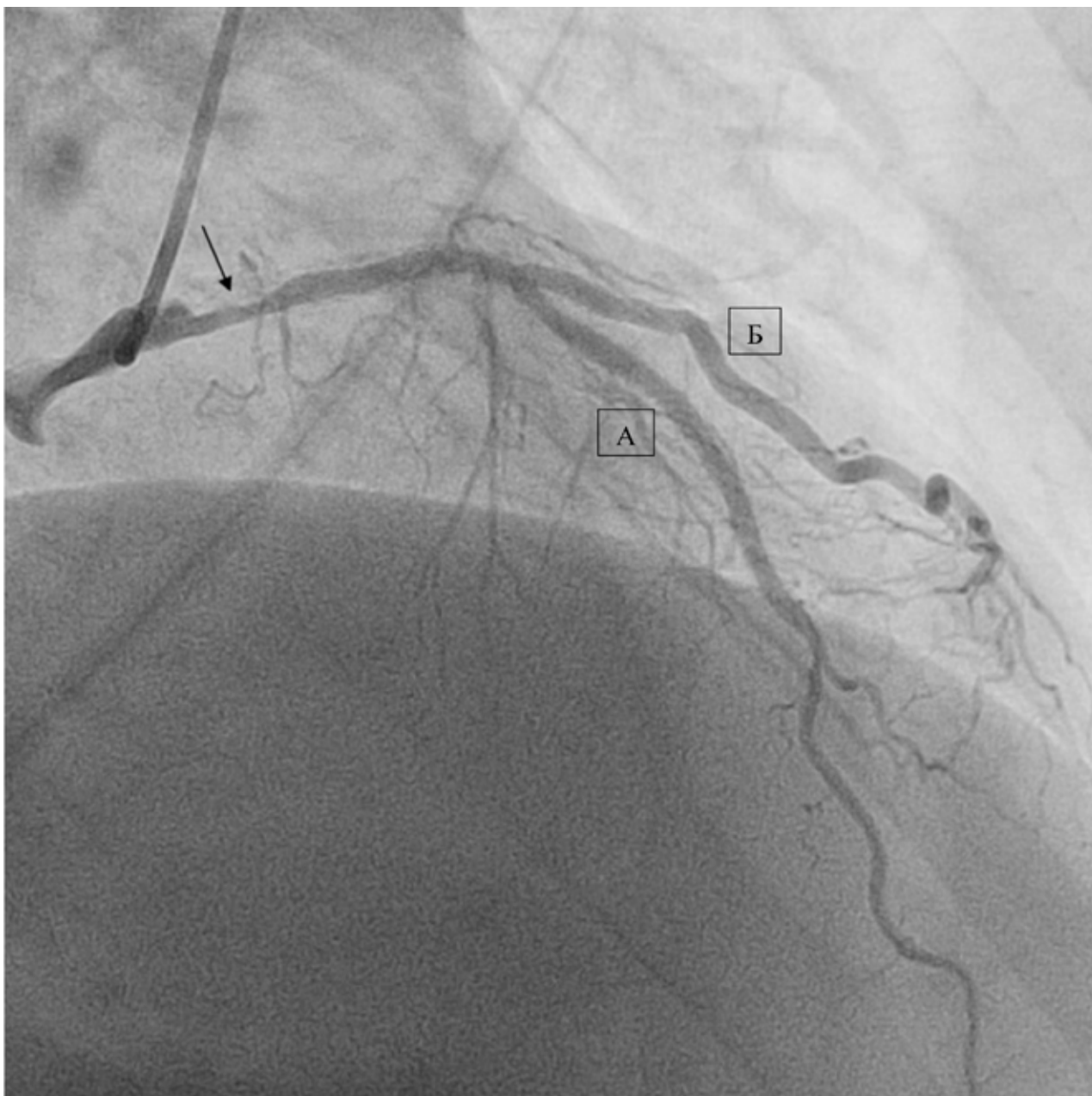
В среднем сегменте отмечается гемодинамически не значимое поражение до 30% (указано

стрелкой), которое не требует никакого вмешательства. В течение одного года пациент будет принимать двойную антиагрегантную терапию, а также гиполипидемическую терапию с достижением целевых показателей фракций липидов в течение всей жизни.

(А) — ПКА,

(Б) — ЗМЖВ,

(В) — ЗБВ.



Пациент 78 лет

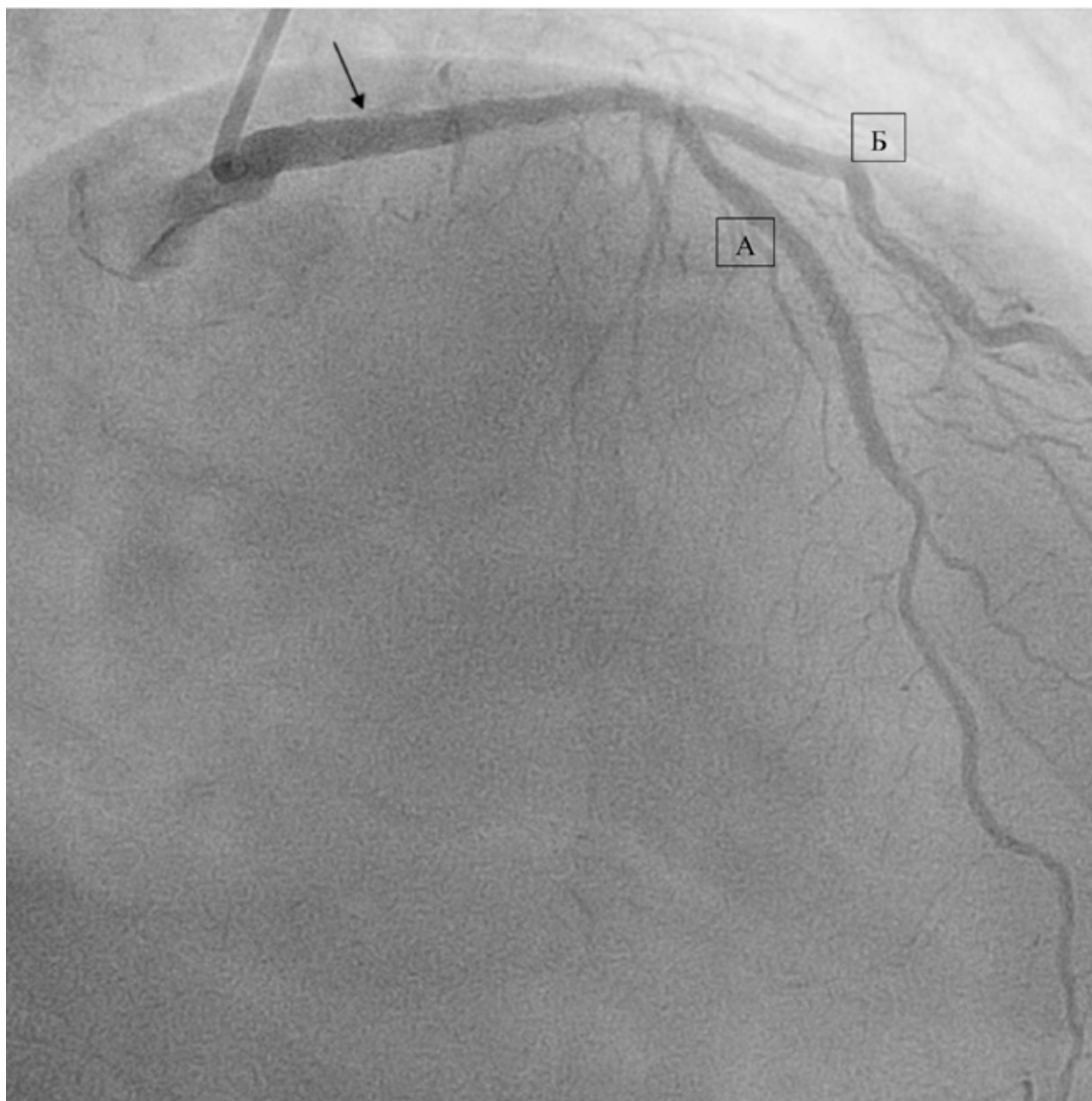
ИБС: стенокардия напряжения II ФК — возникновение типичных ангинозных болей при ходьбе до 200 метров.

На данной КАГ отмечается нетипичная анатомическая картина. ПИА отходит самостоятельно от левого синуса аорты (А) (отсутствует ОС ЛКА), ОА отходит от проксимального сегмента ПКА.

Отмечается кальцинированный 80% стеноз проксимального сегмента ПНА (указан стрелкой).

(А) — ПНА,

(Б) — ДВ.



Окончание

Выполнена серия баллонных ангиопластик баллонными катетерами высокого давления до полного расправления артерии, что не всегда достигается при кальцинированных поражениях артериального русла.

После достижения оптимального результата, полного раскрытия баллонного катетера, имплантирован стент (зона имплантации стента указана стрелкой). На представленной кон-

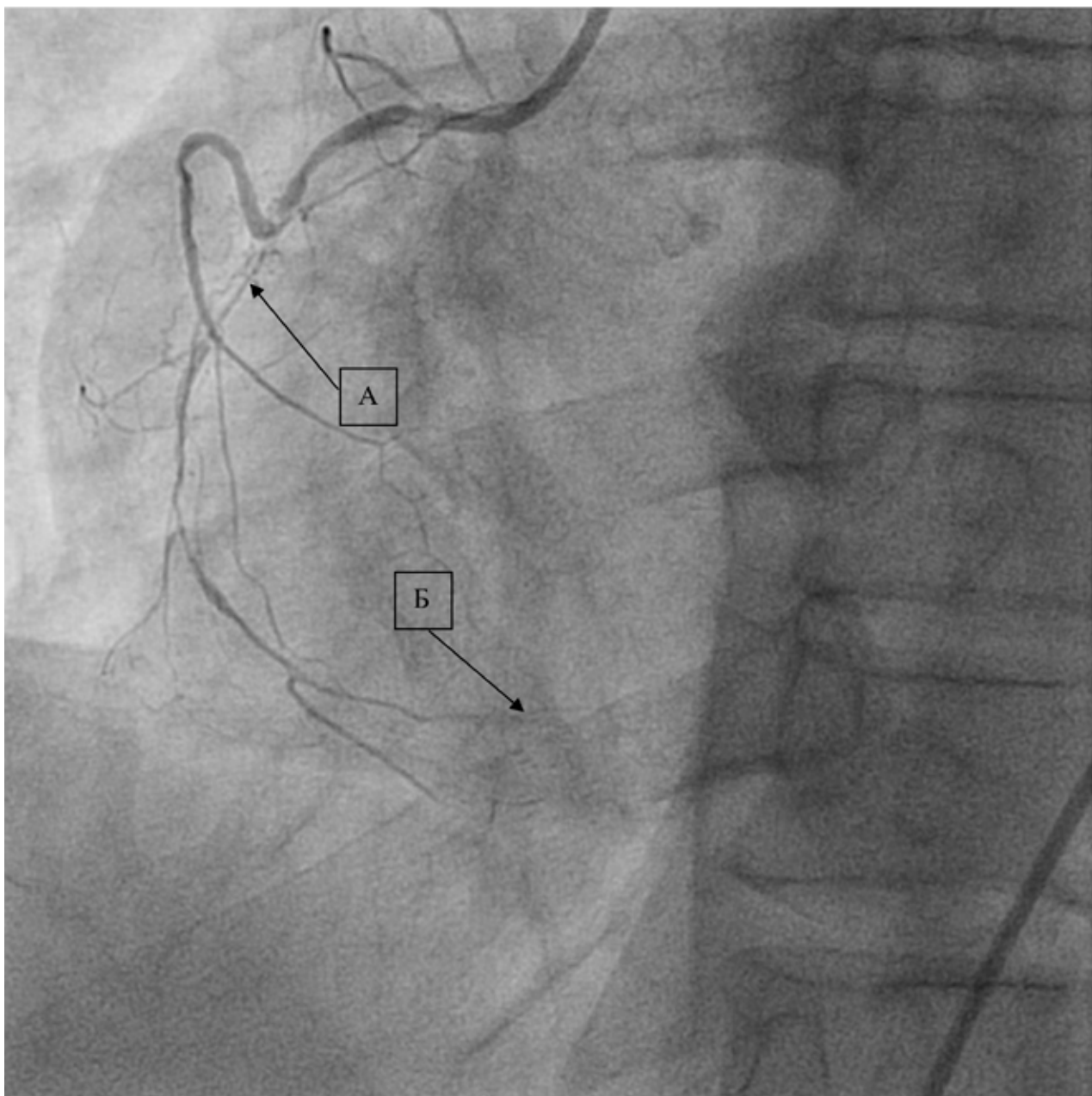
трольной ангиограмме отмечается полное расправление стента, без признаков остаточного стеноза и диссекций.

При выписке ангинозные боли не беспокоили, подъем по лестнице на 5 этаж без остановок.

При выполнении теста шестиминутной ходьбы жалоб, а также причин для остановки не было.

(А) — ПНА,

(Б) — ДВ.



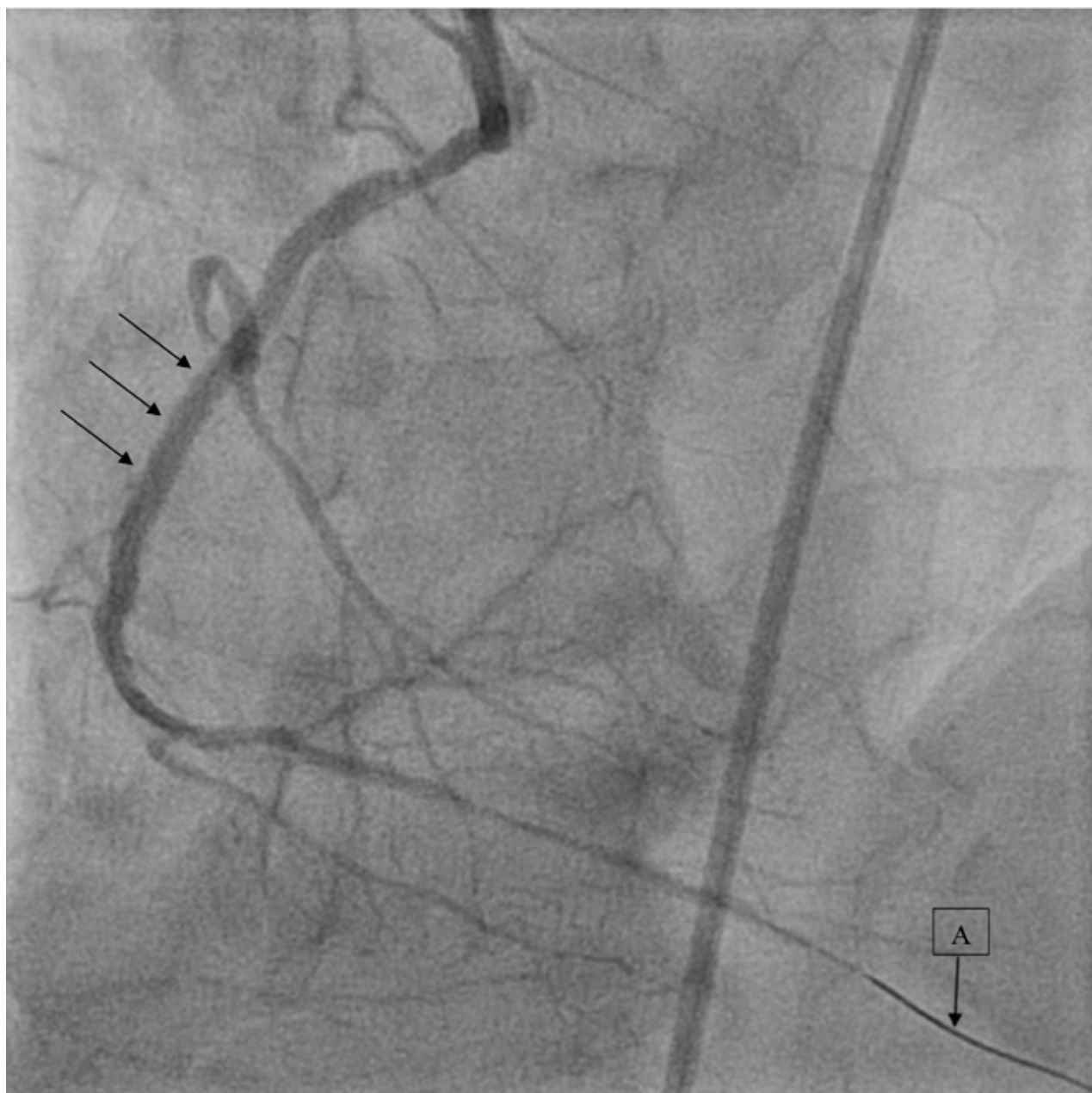
Пациентка 68 лет

Нестабильная стенокардия: ранняя постинфарктная стенокардия. Жалобы на выраженную одышку при минимальной физической нагрузке.

На ЭХОКГ данные за гипокинез по нижней стенке ЛЖ, снижение ФВ до 38 %.

На ангиографии диффузное поражение ПКА с 99 % стенозом на границе проксимального

и среднего сегментов (стрелка А) и окклюзией в дистальном сегменте (стрелка Б).

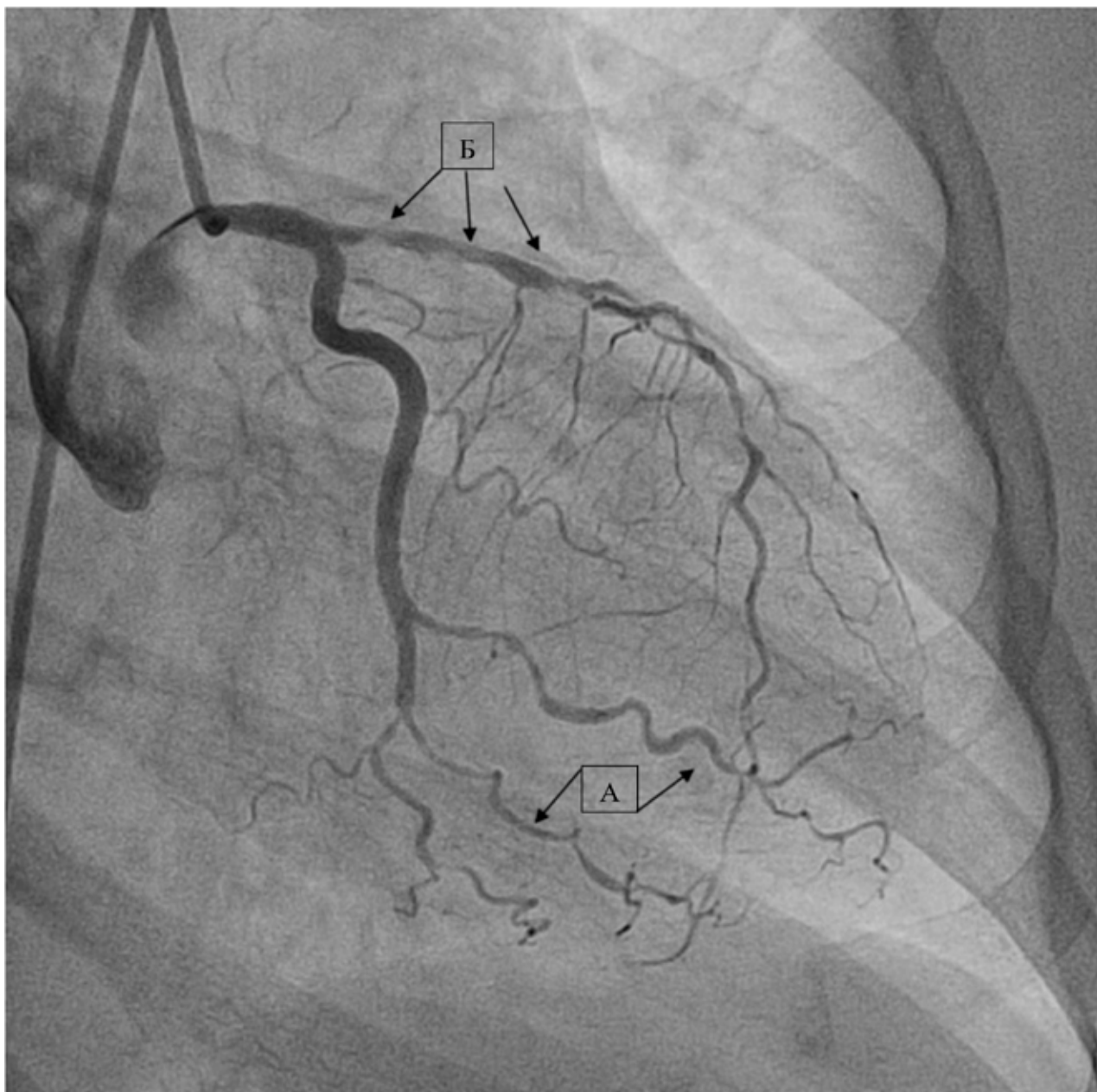


Окончание

Коронарный проводник (стрелка А) заведен за зону окклюзии в дистальный отдел ЗМЖВ, далее выполнена реканализация окклюзии баллонным катетером, с восстановлением просвета артерии, после чего выполнено протяженное стентирование ПКА из среднего в проксимальный сегмент (указано стрелками).

Через 2 суток после операции жалоб нет, при ходьбе в пределах отделения и между этажами одышка и ангинозные боли не беспокоили.

На ЭХОКГ через месяц — положительная динамика: увеличение фракции выброса до 43% и уменьшение зон гипокинеза по нижней стенке ЛЖ.

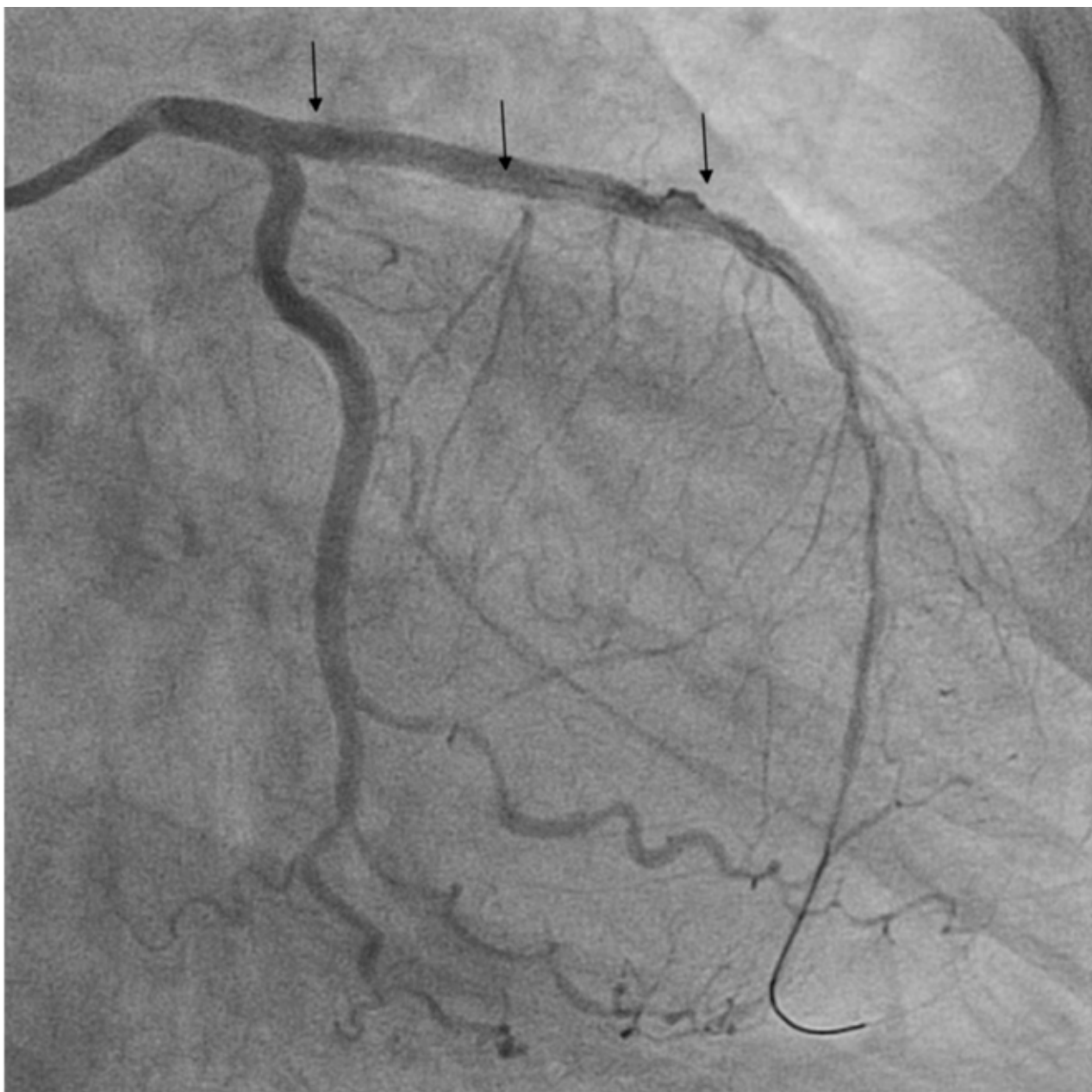


Пациентка 76 лет

В течение длительного времени страдает гипертонической болезнью (адаптирована к 130/80 мм рт.ст., с максимальными цифрами АД до 190/150 мм рт.ст.). В течение года отмечает возникновение ангинозных болей при физической нагрузке и ходьбе до 200 метров.

На данной ангиографии отмечаются косвенные признаки артериальной гипертензии — извитие артерии (А), диффузное атеросклеротическое поражение ПНА (Б), с максимальной степенью

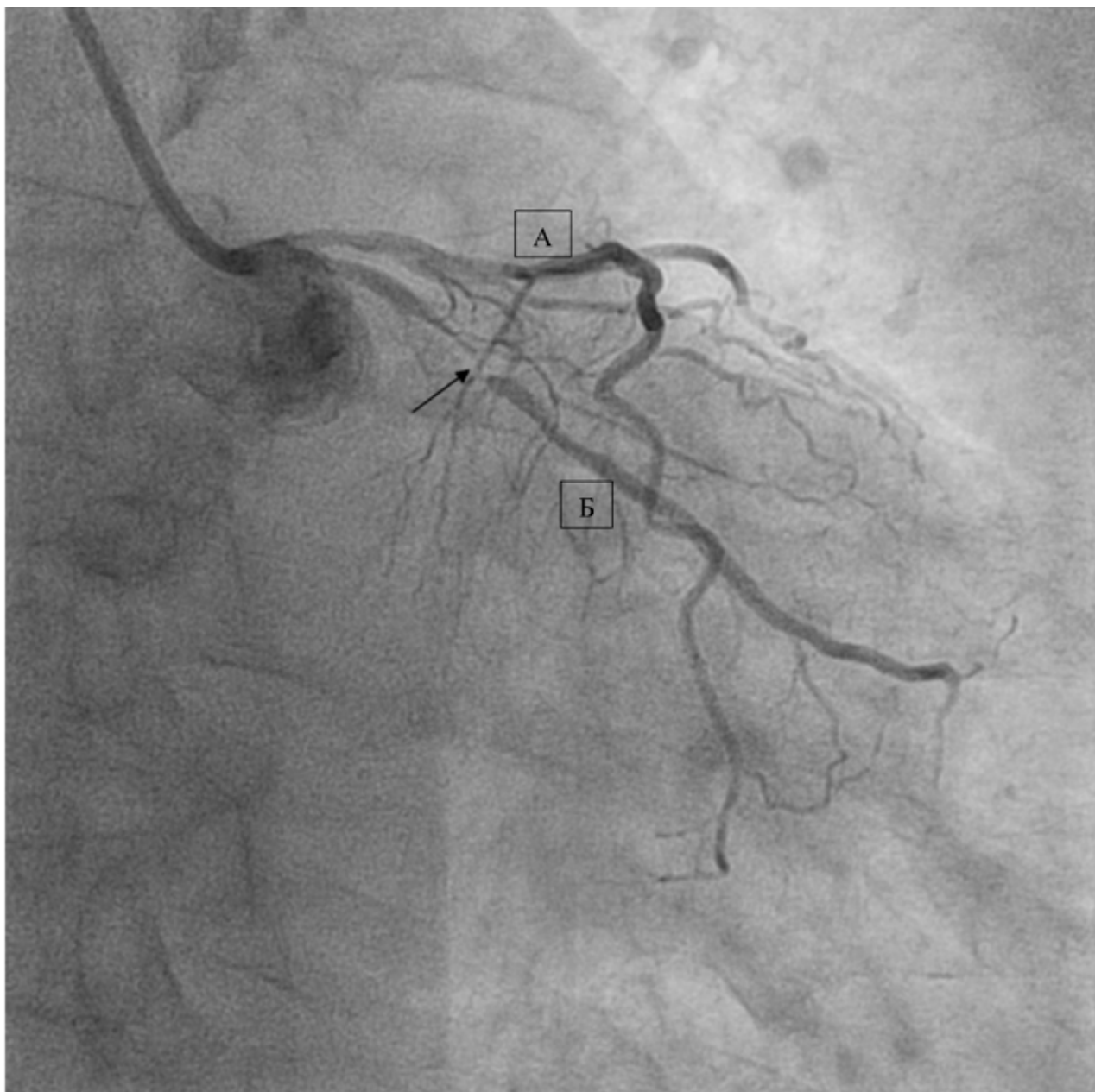
стенозирования 90% в проксимальном и среднем сегментах.



Окончание

Пациентке выполнено протяженное стентирование ПНА от устья (указано стрелками). На контрольной съемке достигнут хороший ангиографический результат, стент расправлен полно-

стью, диаметр артерии и стента соответствуют, данных за наличие диссекций и перфораций нет. При выписке у пациентки отмечается положительная динамика в виде расширения двигательной активности и отсутствии жалоб.



Пациент 86 лет

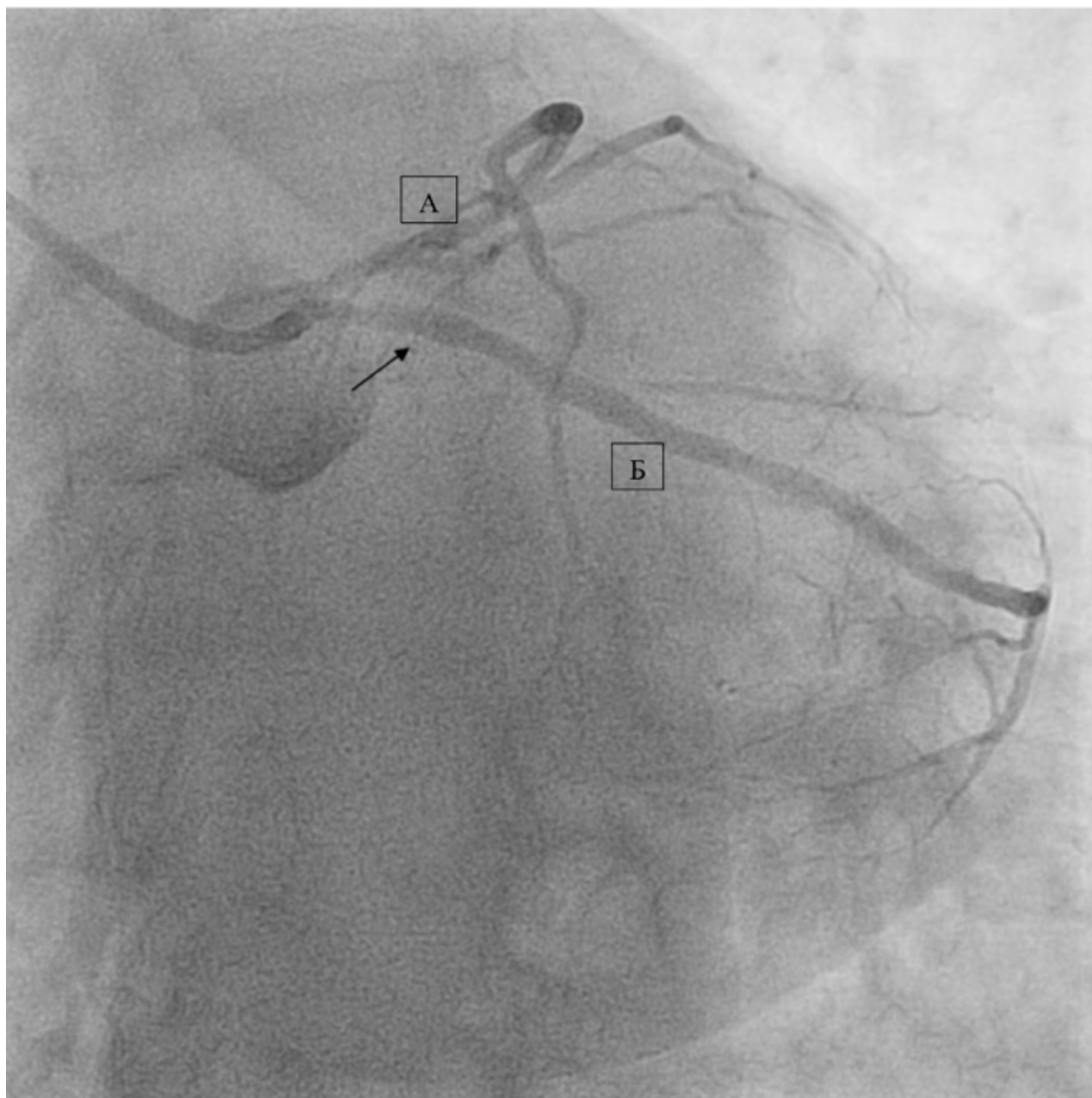
Ранее ангинозные боли не беспокоили. В течение 7 дней при физической нагрузке стала возникать боль за грудиной, проходящая самостоятельно при прекращении нагрузки, в последние два дня приступы участились, вызвал скорую медицинскую помощь, была отмечена отрицательная ишемическая динамика на ЭКГ и положительный эффект от нитроглицерина.

Пациенту в экстренном порядке выполнена коронарография, по данным которой выявлен 99% стеноз в проксимальном сегменте ОА (указан

стрелкой). В ПНА (А) гемодинамически значимые стенозы не выявлены.

(А) — ПНА,

(Б) — ОА.



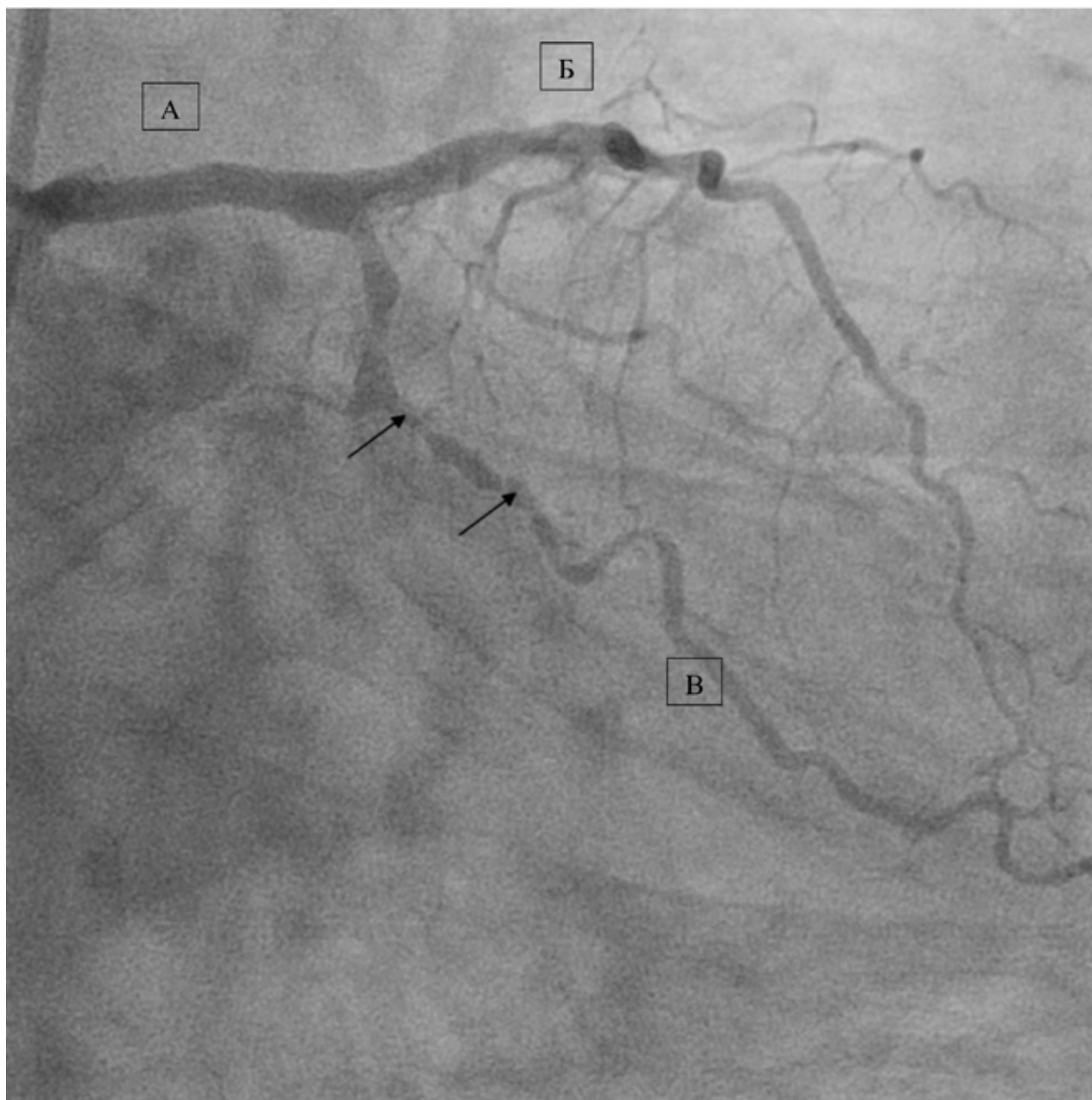
Окончание

Пациенту в экстренном порядке выполнено ЧКВ ОА. На контрольной съемке хороший ангиографический результат — все артерии проходимы, при контрастировании артерий достигается эффект «металлической наливки», что говорит о хорошем заполнении коронарного русла контрастным веществом, где не отмечаются признаки стенозирования, а также отсутствуют данные

за наличие диссекций и перфораций артерий. В послеоперационном периоде отмечается отсутствие ангинозных болей. При наблюдении в стационаре в течение 7 дней — боли за грудной не беспокоили.

(А) — ПНА,

(Б) — ОА.



Пациент 76 лет

ИБС: стенокардия напряжения II ФК. Жалобы на боли под лопаткой, с иррадиацией в левую руку и в нижнюю челюсть, при ходьбе в горку, а также при выходе на улицу в мороз.

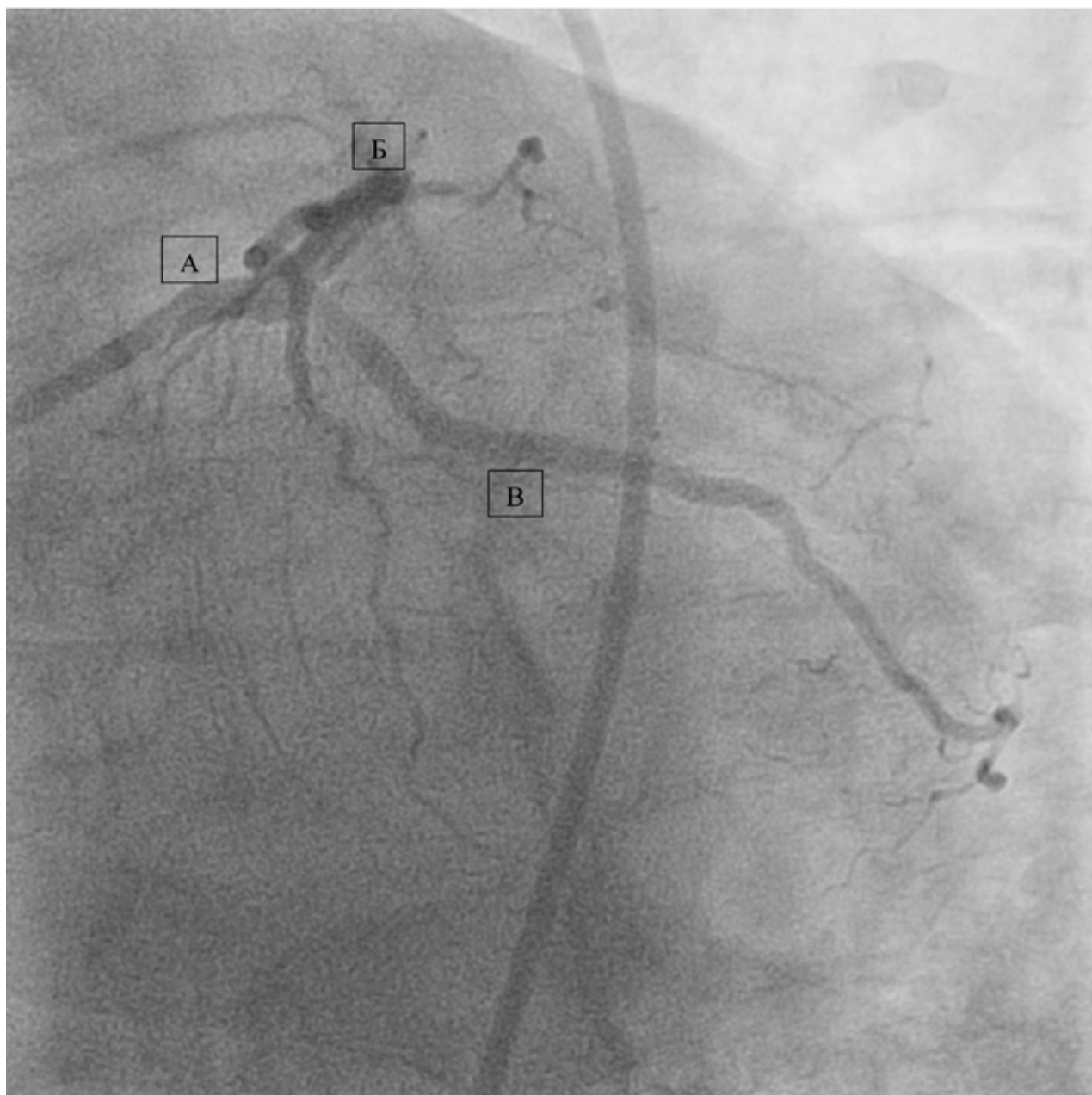
На представленной ангиографии выявлено диффузное атеросклеротическое поражение ОА с переходом на ВТК с максимальной степенью стенозирования 99% (указаны стрелками). На ангиограмме отмечаются признаки диффузного

поражения коронарного русла, что является частым явлением при сахарном диабете.

(А) — ОС ЛКА,

(Б) — ПНА,

(В) — ОА.



Окончание

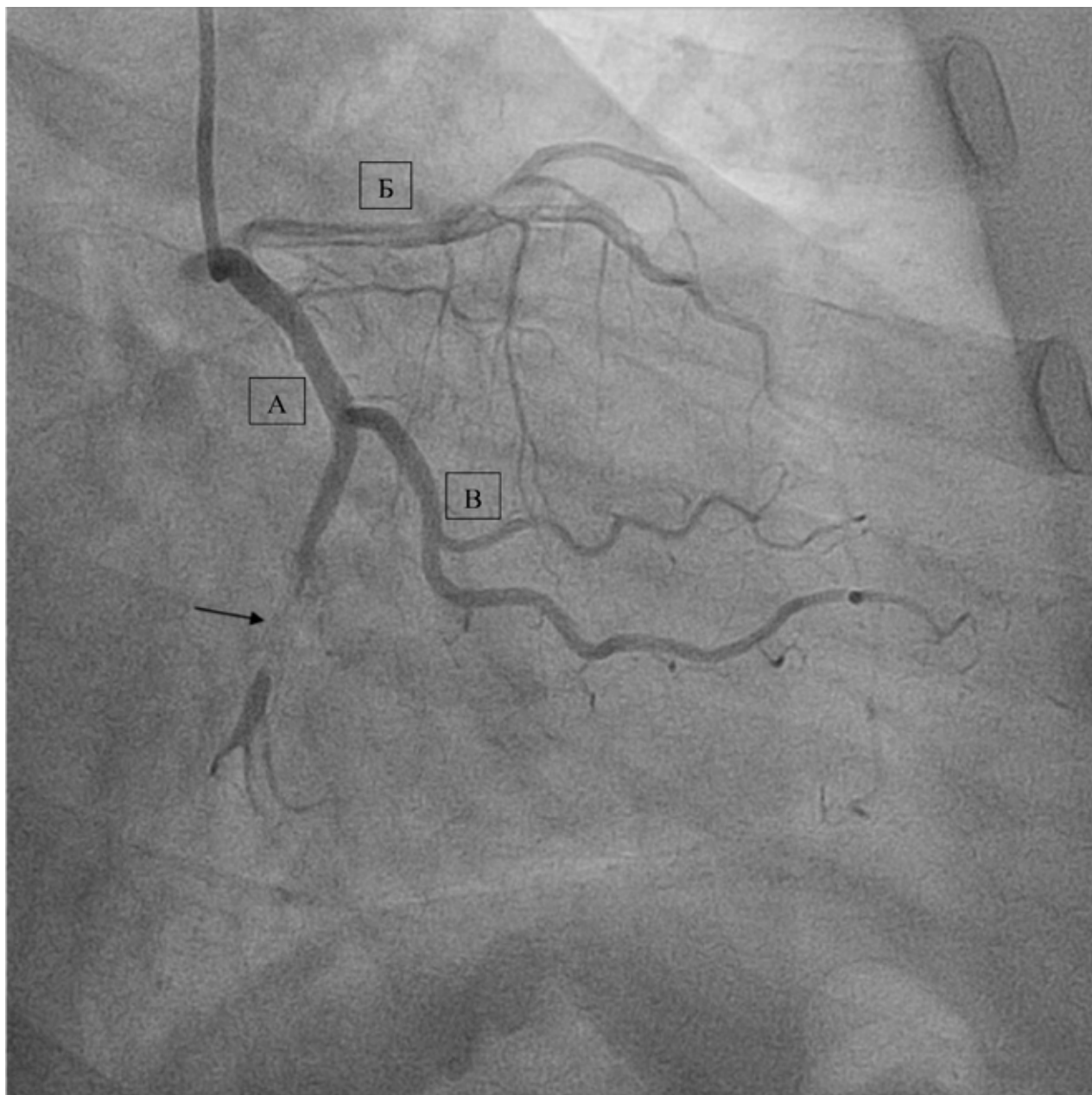
Пациенту выполнено протяженное стентирование из ВТК в проксимальный сегмент ОА с хорошим ангиографическим результатом: просвет артерии восстановлен, стент полностью проходим, без признаков просветления, пристеночного тромбоза, диссекции и перфорации.

Клинически отмечает положительную динамику в виде отсутствия жалоб.

(А) — ОС ЛКА,

(Б) — ПНА,

(В) — ОА.

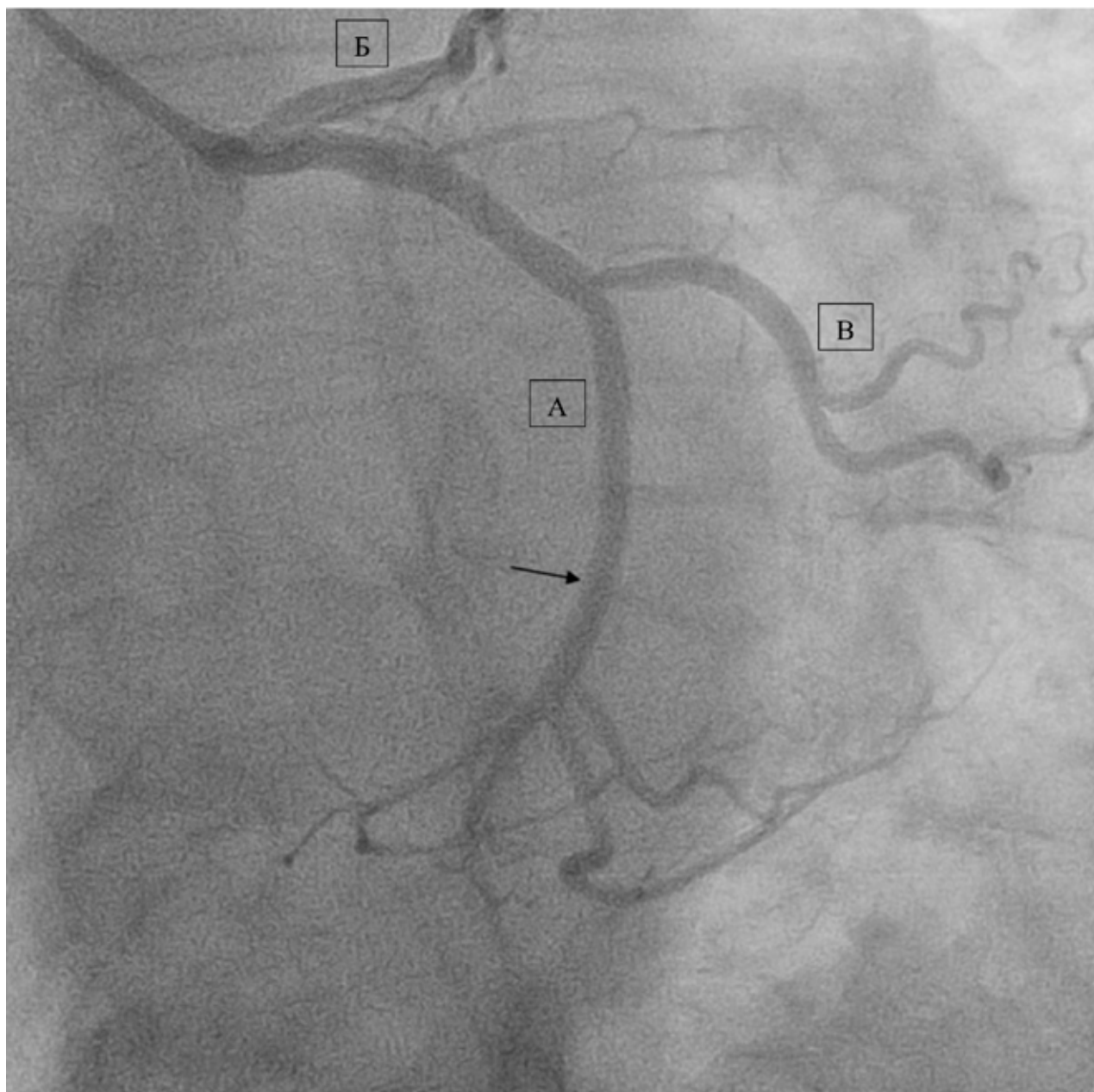


Пациентка 56 лет

3 месяца назад было выполнено стентирование ОА, после чего ангинозные боли не беспокоили. Из анамнеза известно, что страдает артериальной гипертонией с максимальными цифрами давления до 220/110 мм рт.ст., адаптирована к 130/80 мм рт.ст. В день госпитализации остро возникла боль за грудиной, с иррадиацией в шею, при выполнении минимальной физической нагрузки, боль не купировалась нитроглицерином и продолжалась во время проведения коронарографии.

На представленной ангиограмме выявлена окклюзия в ранее имплантированном стенте (указана стрелкой). ПНА и ВТК без гемодинамически значимого стеноза.

(А) — ОА,
(Б) — ПНА,
(В) — ВТК.



Окончание

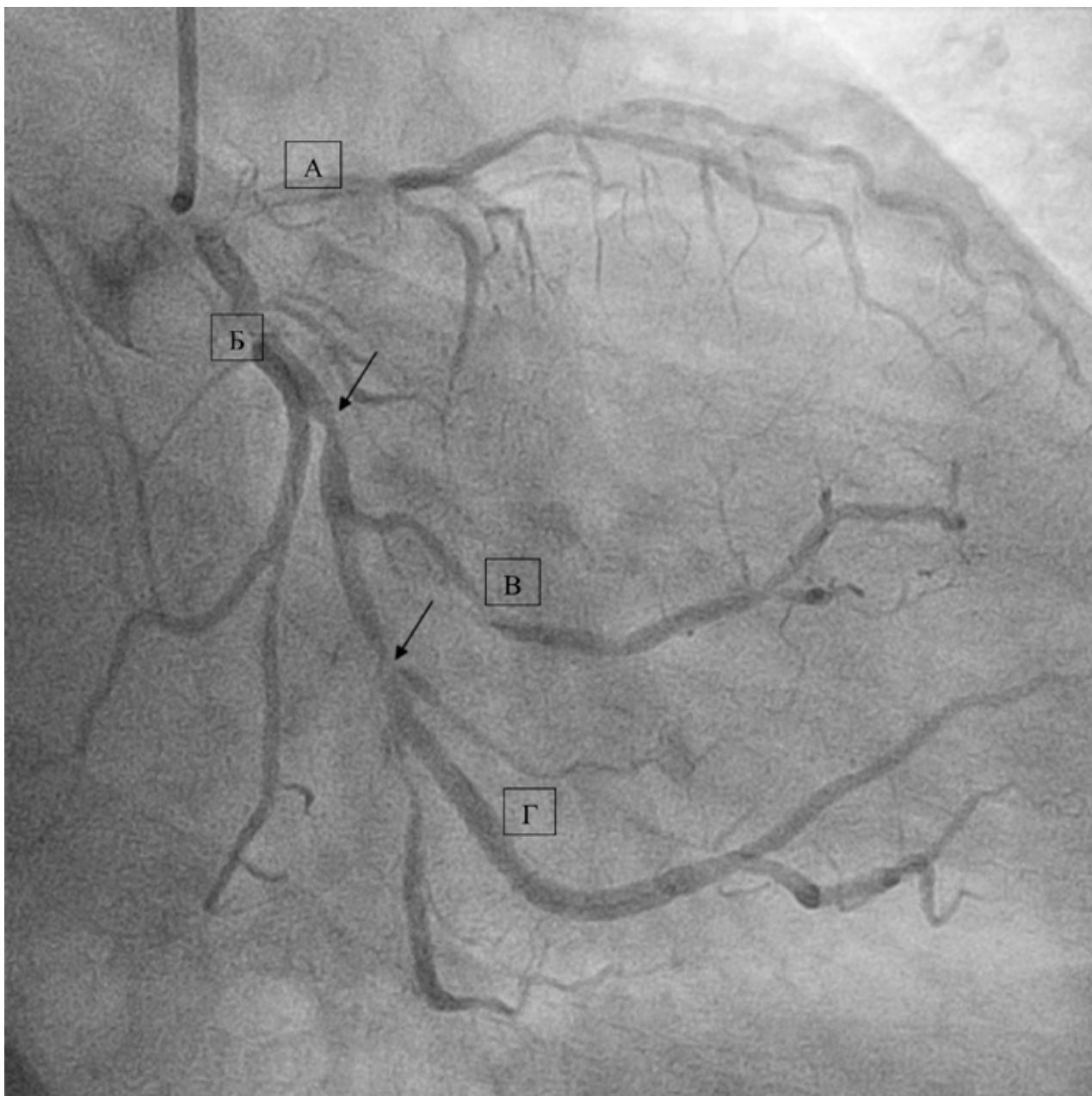
В экстренном порядке была выполнена реканализация окклюзии с имплантацией стента в ранее установленный стент, с достижением хорошего результата. Кровоток полностью восстановлен, компретации других ветвей, дистальной эмболизации, диссекции нет.

Ангинозная боль прошла в момент восстановления просвета артерии. При выписке жалоб нет,

на ЭХОКГ появления зон гипокинеза ЛЖ не выявлено.

(А) — ОА,
(Б) — ПНА,
(В) — ВТК.

Стрелкой указан стентированный сегмент.



Пациент 63 лет

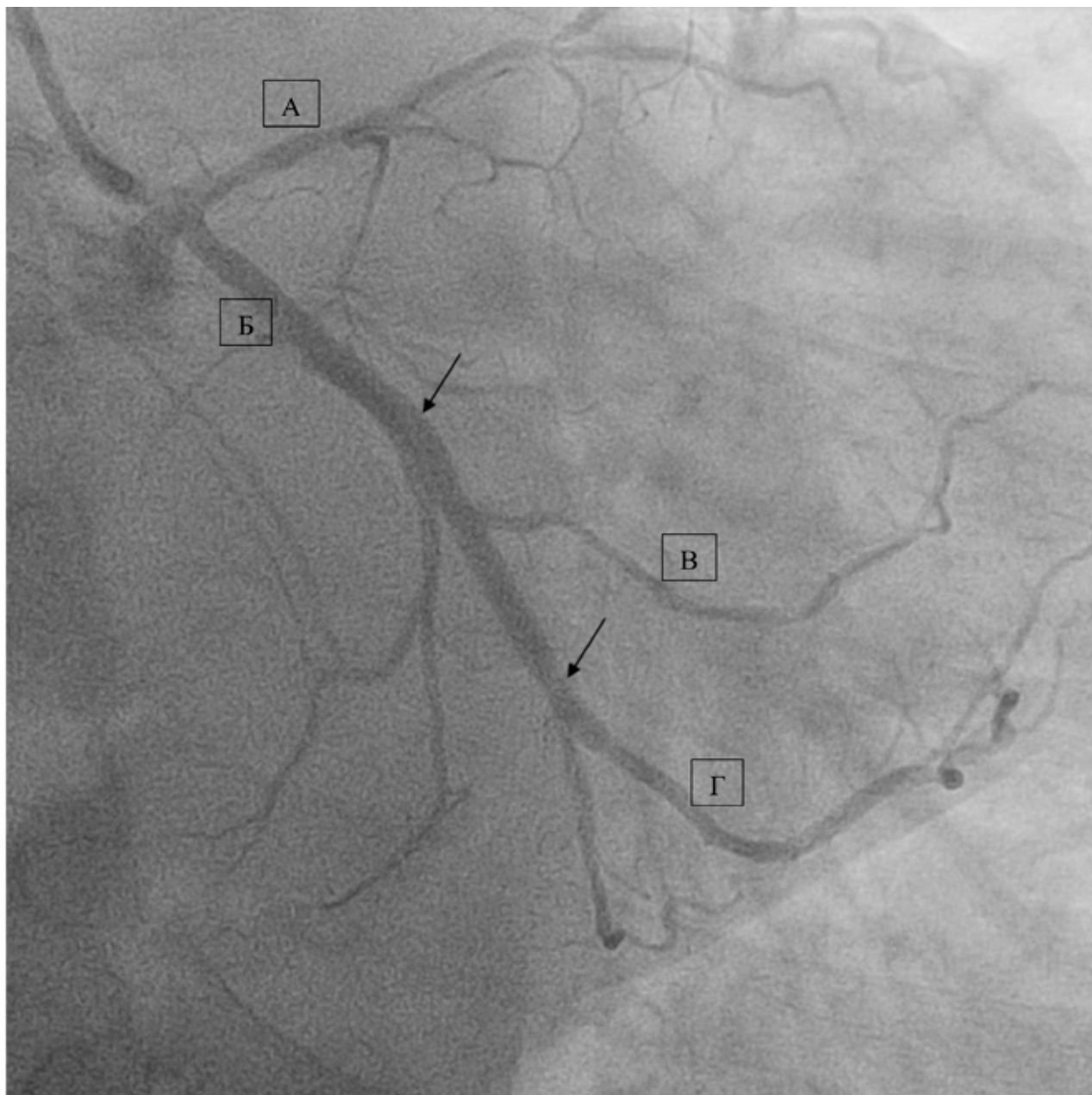
ИБС: стенокардия напряжения III ФК.

В анамнезе ИМ по передней стенке ЛЖ. При стресс-ЭХОКГ на фоне нагрузки появление зон гипокинеза по боковой стенке ЛЖ

На коронарографии тандемное стенозирование в бассейне ОА: 80 % стеноз в среднем сегменте ОА и 90 % бифуркационный стеноз в зоне отхождения крупной ЗБВ от ОА (указано стрелками).

SyntaxScoreI=10 баллов (низкий), эндоваскулярная реваскуляризация миокарда является предпочтительным методом для данного пациента.

(А) — ПНА,
(Б) — ОА,
(В) — ВТК,
(Г) — ЗБВ.



Окончание

Данному пациенту было имплантировано 2 стента, выделяющих лекарственное вещество, в бассейн ОА с переходом на ЗБВ с сохранением боковых ветвей путем дилатации устьев через ячейки стента (указано стрелками).

Достигнут хороший ангиографический результат (плотное четкое наполнение артериального русла контрастным веществом, ровные края без

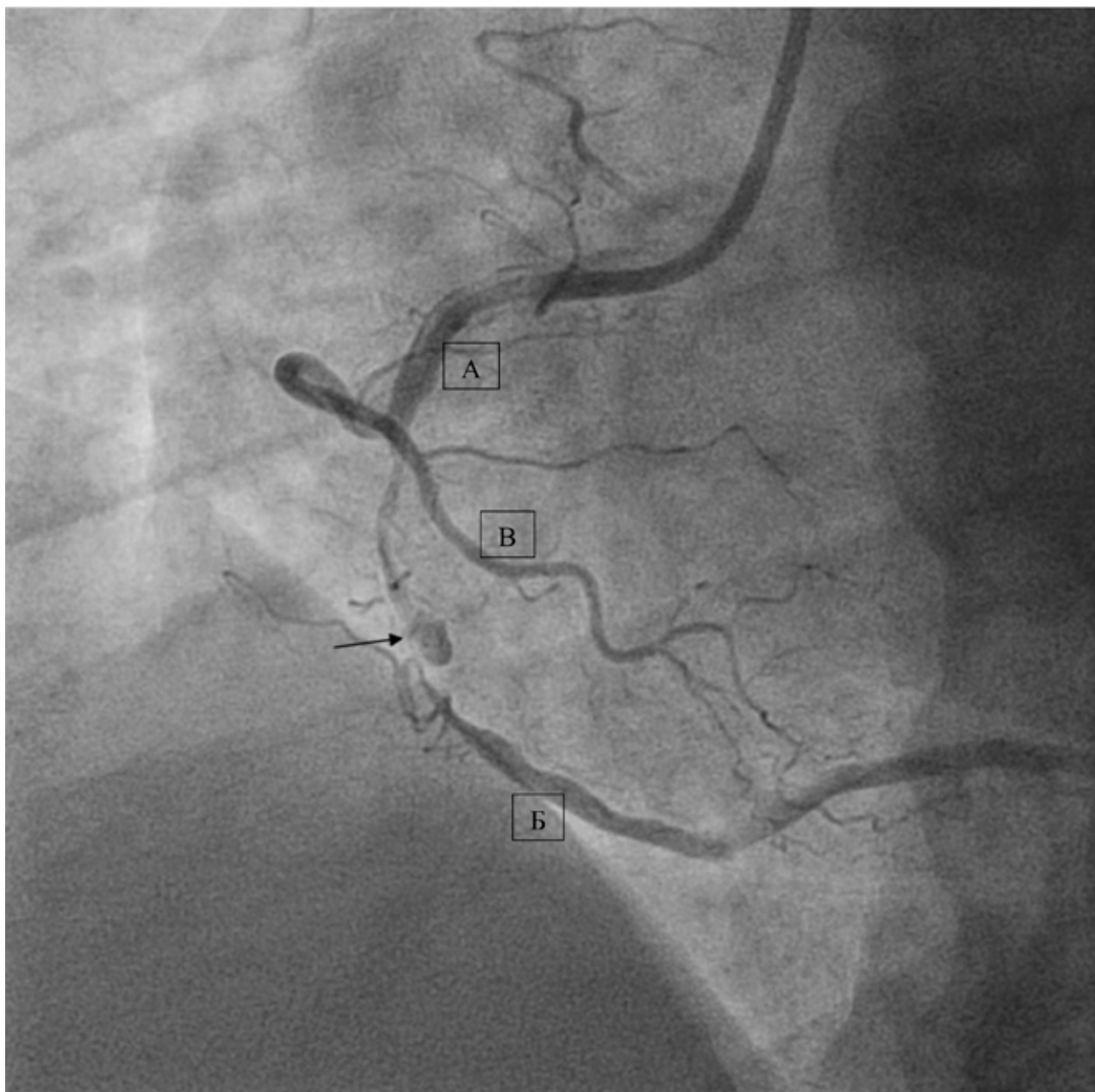
признаков диссекции и тромбоза в стенте). Клинически улучшение самочувствия, регресс клиники стенокардии напряжения.

(А) — ПНА,

(Б) — ОА,

(В) — ВТК,

(Г) — ЗБВ.



Пациентка 35 лет

Нестабильная стенокардия, боли за грудиной с четкой связью с физическими нагрузками при минимальной физической активности. Стаж курения более 10 лет, наследственная гиперхолестеринемия, СД 1 типа.

На представленной КАГ в среднем сегменте ПКА 90 % массивная атеросклеротическая бляшка с неровными изъязвленными краями и «затеканиями» контрастного вещества под бляшку (указано стрелкой).

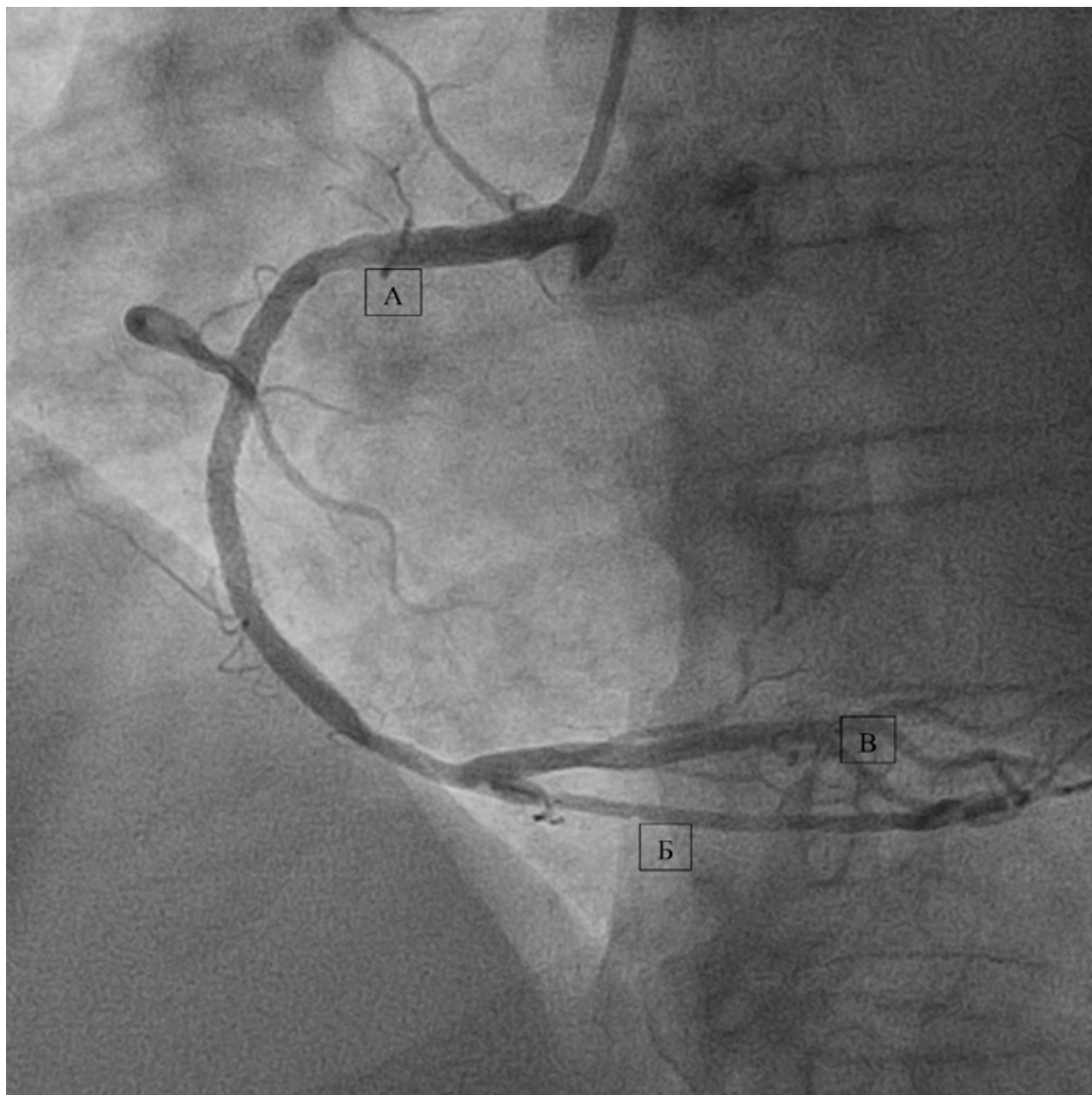
Цель эндоваскулярной коррекции — восстановление кровотока по пораженной артерии, устрани-

нение причины ишемии миокарда путем стентирования коронарной артерии.

(А) — проксимальный сегмент ПКА,

(Б) — дистальный сегмент ПКА,

(В) — ПВ.

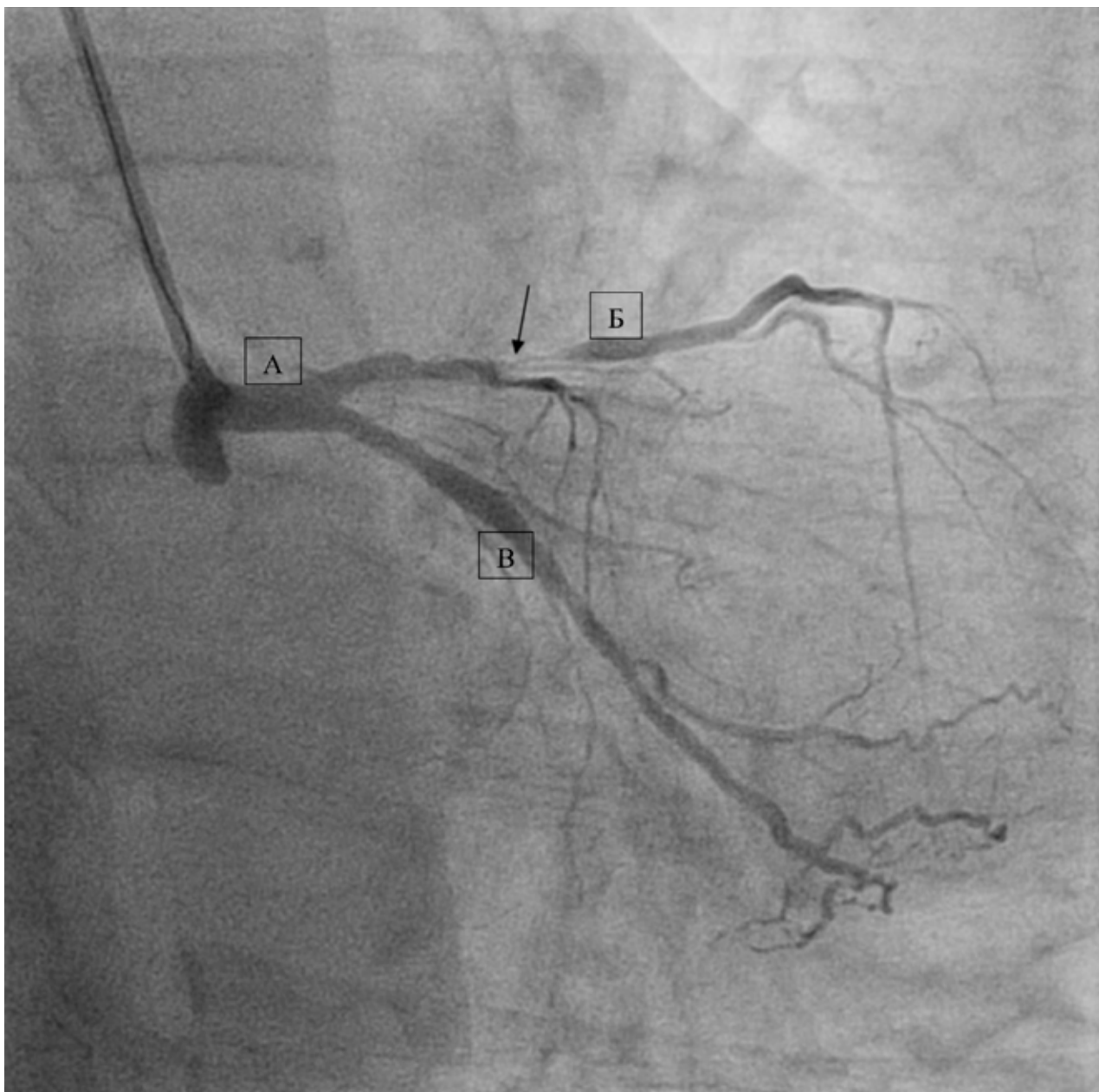


Окончание

Данной пациентке была проведена баллонная ангиопластика со стентированием ПКА с имплантацией стента, выделяющего лекарственное вещество. Скорректирована гиперлипидемической терапии с назначением ингибиторов PCSK9, проведена разъяснительная беседа о вреде курения.

Клинически улучшение симптоматики до состояния полного здоровья.

(А) — ПКА,
(Б) — ЗМЖВ,
(В) — ЗБВ.



Пациент 63 лет

ИБС: стенокардия напряжения III ФК. Жалобы на боли за грудиной при минимальной нагрузке до 200 метров, проходящие в покое.

Клиническая картина связана с нарушением кровоснабжения по ПНА.

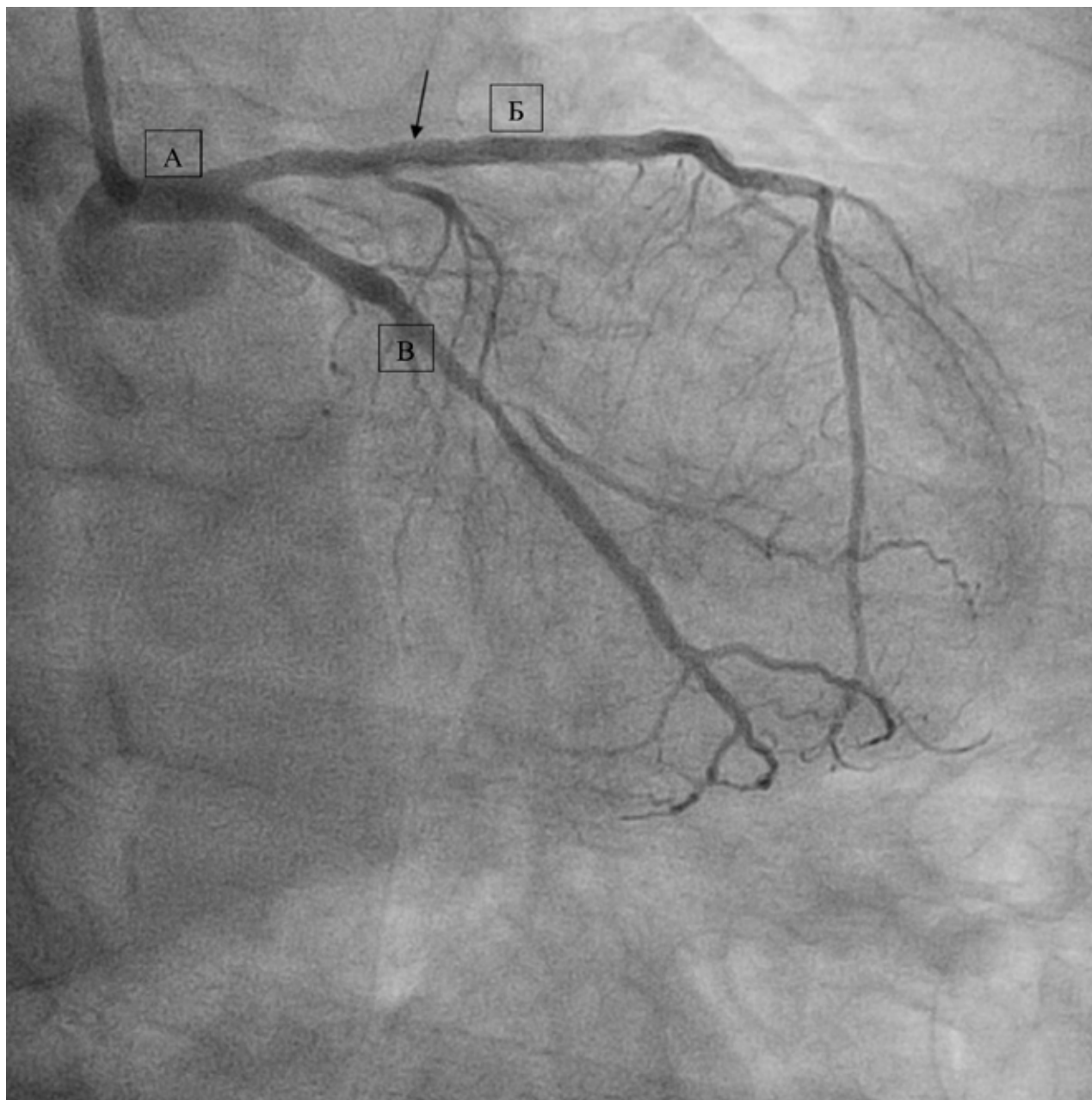
На данной ангиографии в правой каудальной проекции визуализировано атеросклеротическое поражение ПНА в проксимальном сегмен-

те со степенью стенозирования до 95% (указано стрелкой).

(А) — ОС ЛКА,

(Б) — ПНА,

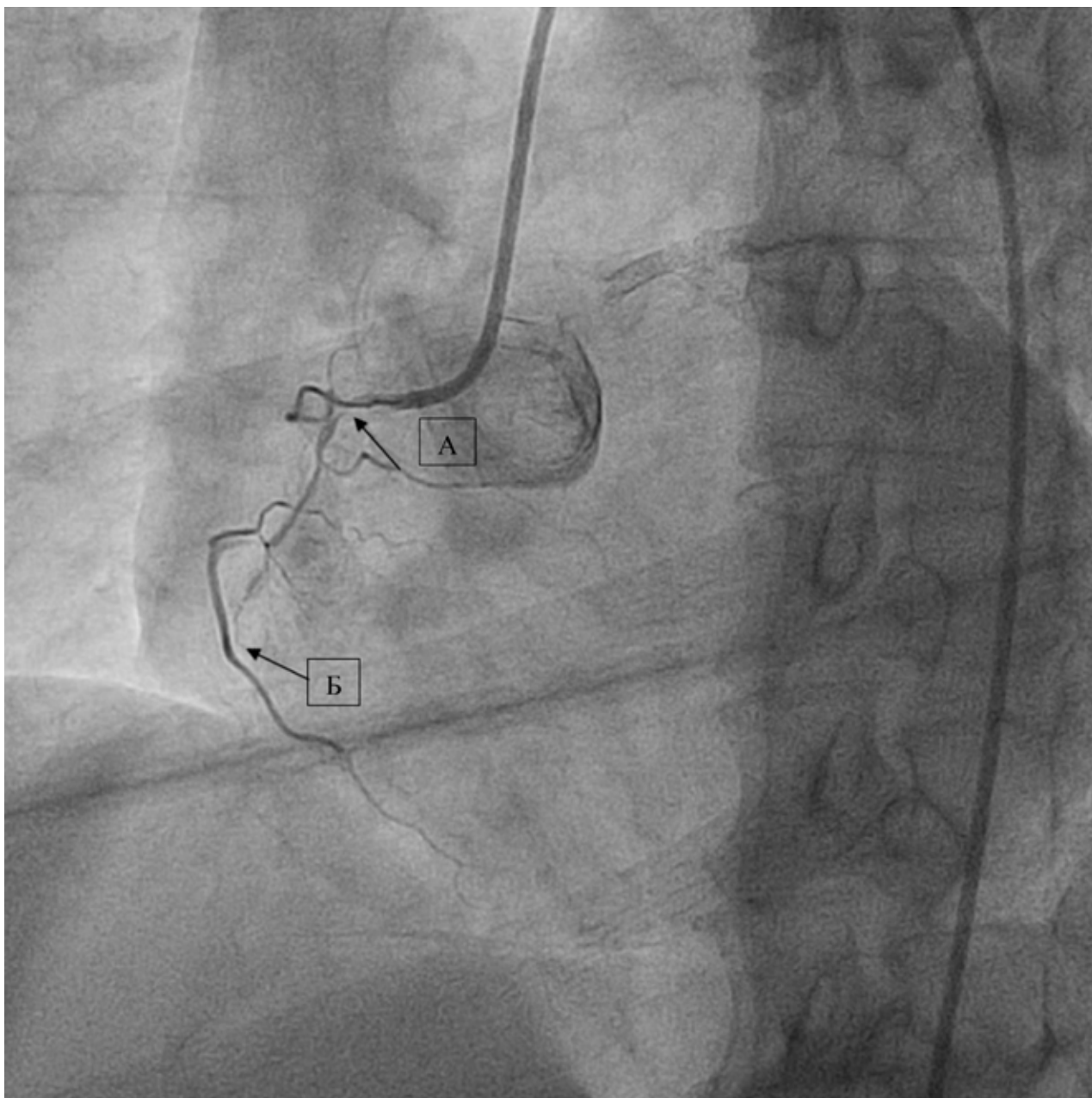
(В) — ОА.



Окончание

Данному пациенту выполнена эндоваскулярная реваскуляризация миокарда в бассейне ПНА с имплантацией стента, выделяющего лекарственное вещество. Стентированный участок (указан стрелкой) полностью расправлен, не

имеет признаков диссекции и тромбоза в стенке. Получено оптимальное наполнение артериального русла ЛКА контрастным веществом, заполнение артерий одномоментное (TIMI — 3 балла), контуры сосудов ровные, гладкие.



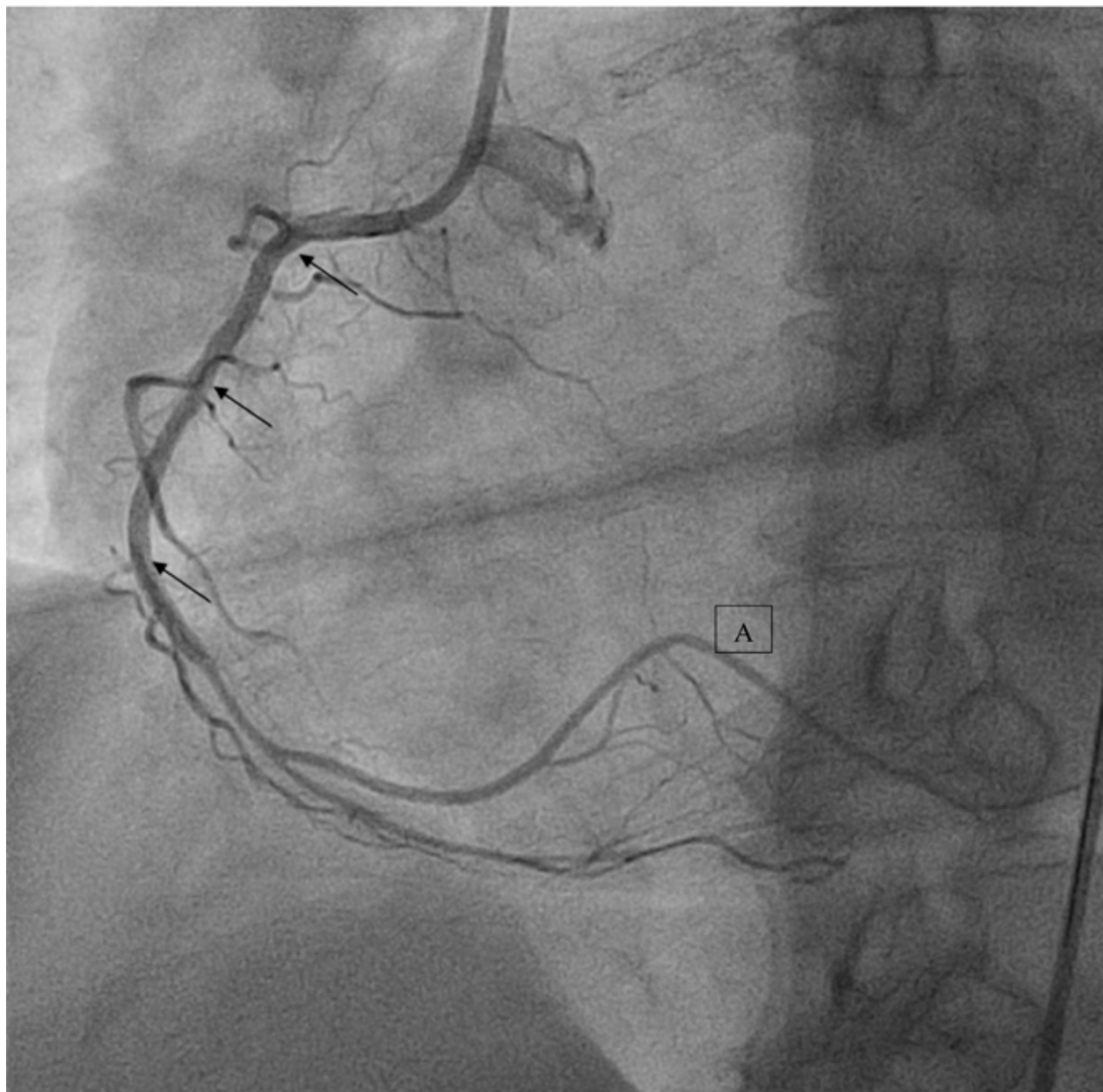
Пациент 76 лет

ИБС: стенокардия напряжения III ФК, ПИКС (инфаркт миокарда от 2020 года), ФВ 36%. В анамнезе СД 1 типа. Жалобы на одышку и боли за грудиной при минимальной нагрузке до 150 метров, проходящие в покое.

Клиническая картина связана с нарушением кровоснабжения по ПКА.

На данной ангиограмме субокклюзия (99% стеноз) ПКА в проксимальном сегменте (А) и хро-

ническая тотальная окклюзия в среднем сегменте ПКА (Б).



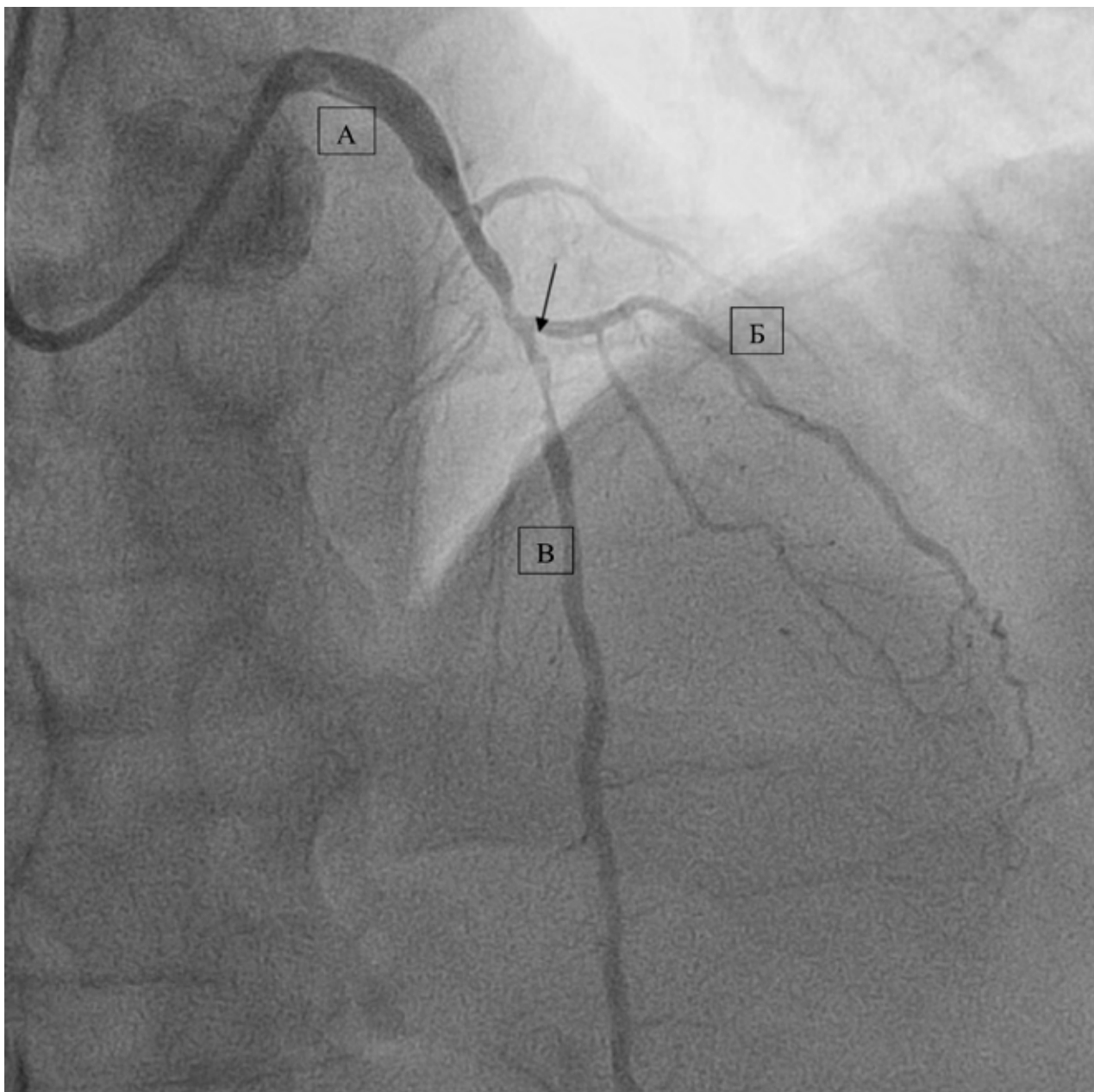
Окончание

Пациенту была выполнена антеградная механическая реканализация хронической окклюзии ПКА со стентированием из среднего в проксимальный сегменты (стентированный участок указан стрелками).

На контрольной съемке кровотока в ПКА с переходом на ЗБВ восстановлен (А), отмечается

хорошее четкое заполнение дистального русла ПКА, контуры сосудов гладкие, ровные.

Клинически отмечается улучшение состояния пациента с регрессом клиники стенокардии напряжения.



Пациентка 65 лет

Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, по данным ЭКГ депрессия сегмента ST в I, II, aVL, V1-V4 сегментах. Жалобы на сильные загрудинные боли с иррадиацией в лопатку и нижнюю челюсть 1,5 часа от начала болей.

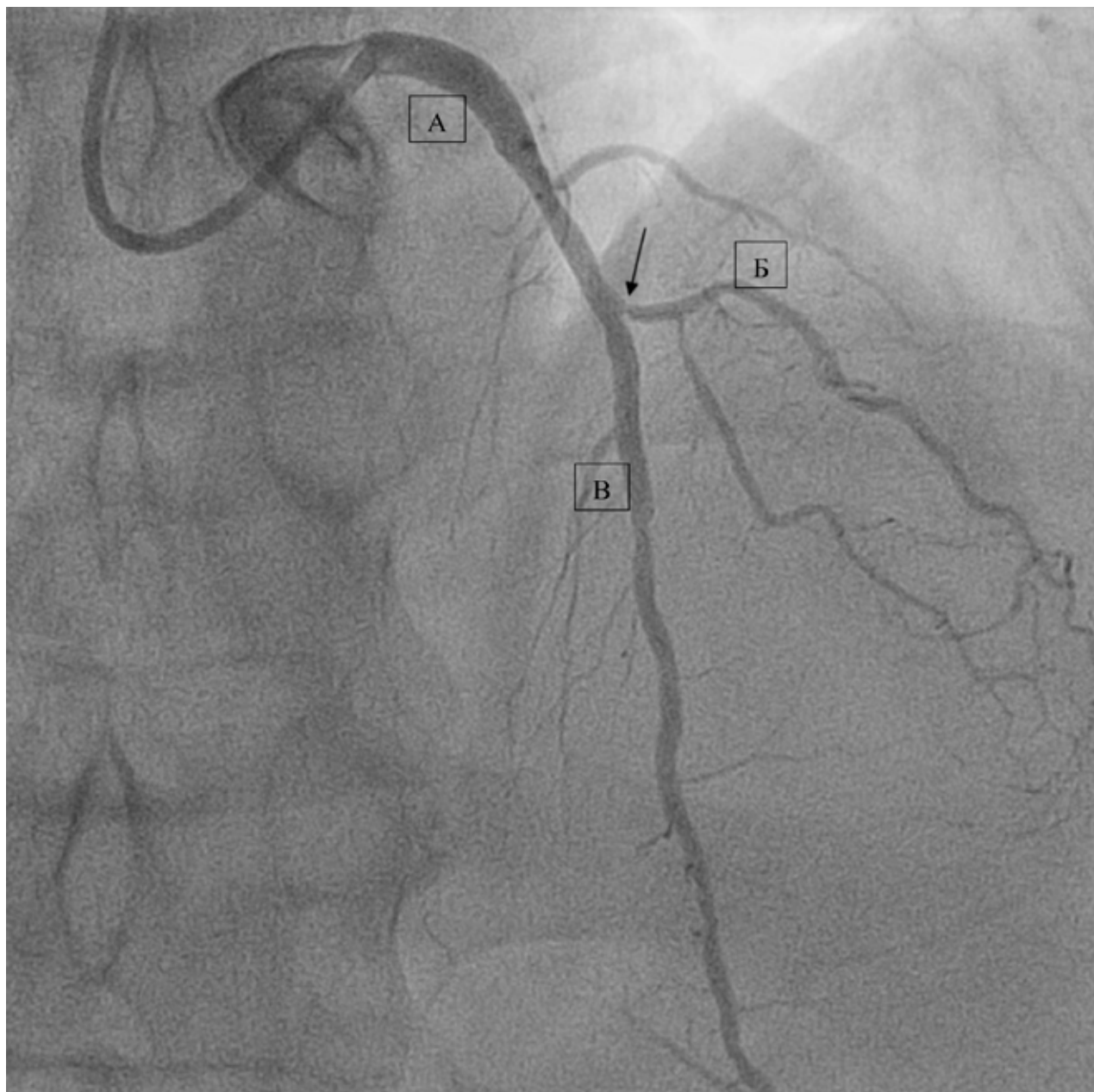
На представленной ангиограмме 90% стенозирование в проксимальном сегменте ПНА с неровными краями, просветлением и признаками пристеночного тромбоза (указано стрелкой). Цель эндоваскулярной коррекции — восстановление проходимости передней межжелудочко-

вой артерии и устранение причины ишемии миокарда.

(А) — ОС ЛКА,

(Б) — ДВ,

(В) — ПНА.



Окончание

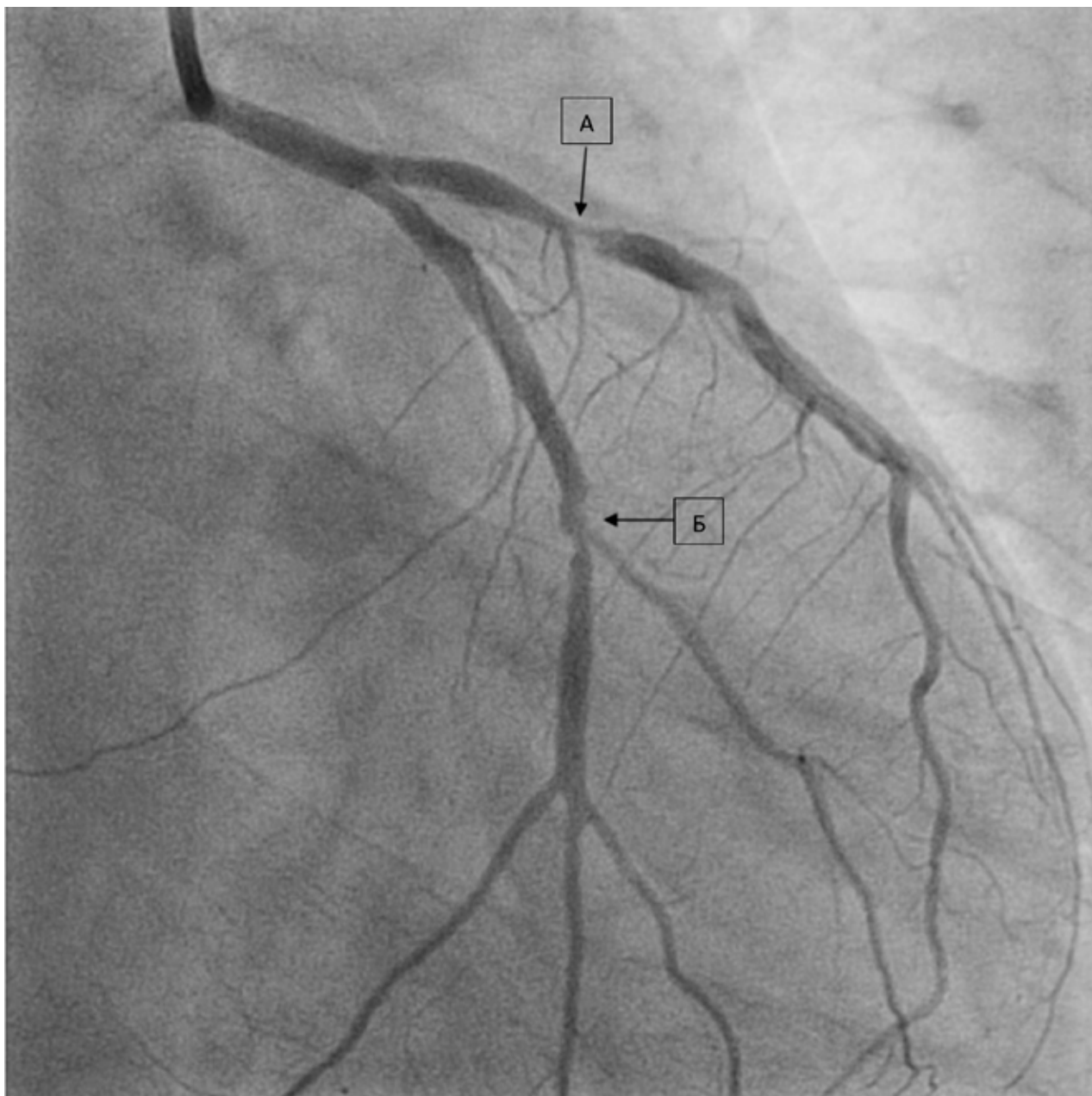
В экстренном порядке выполнена эндоваскулярная реваскуляризация в бассейне ПНА, имплантирован стент с лекарственным веществом, обеспечена сохранность боковой диагональной ветви путем дилатации устья через ячейку стента (указано стрелкой).

После имплантации стента загрудинные боли регрессировали, на 5 сутки послеоперационного периода пациентка выписана из стационара с улучшением.

(А) — ОС ЛКА,

(Б) — ДВ,

(В) — ПНА.

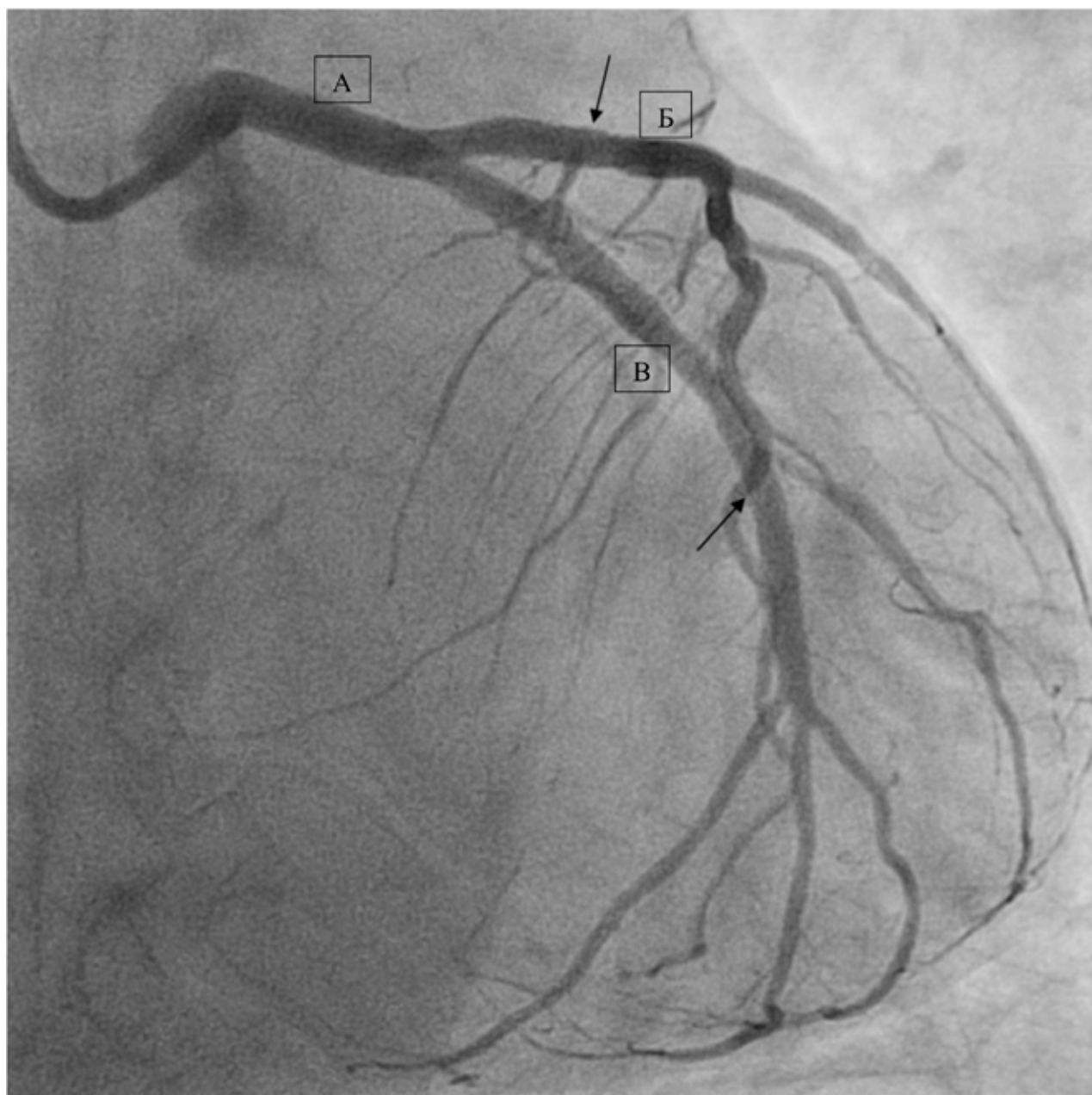


Пациентка 65 лет

ИБС: стенокардия напряжения III ФК. Жалобы на одышку при физических нагрузках (подъем на 2 этаж, ускорение темпа ходьбы). Стаж курения 25 лет (1 пачка в день).

При стресс-ЭХОКГ на высоте физической нагрузки отмечено появление зон гипокинеза по передней и боковой стенке ЛЖ, не сопровождающиеся типичной клинической картиной стенокардии напряжения.

Наличие СД у пациентов с атеросклеротическим поражением коронарного русла зачастую дает «размытую» клиническую картину. При коронарографии выявлен 90 % стеноз проксимального сегмента ПНА (А), 80 % бифуркационный стеноз ОА (Б).



Окончание

Больной проведена одномоментная реваскуляризация в бассейне ПНА и ОА, имплантированы два стента, выделяющих лекарственное вещество (указаны стрелками). Проведена разъяснительная беседа о модификации образа жизни и коррекции вредных привычек.

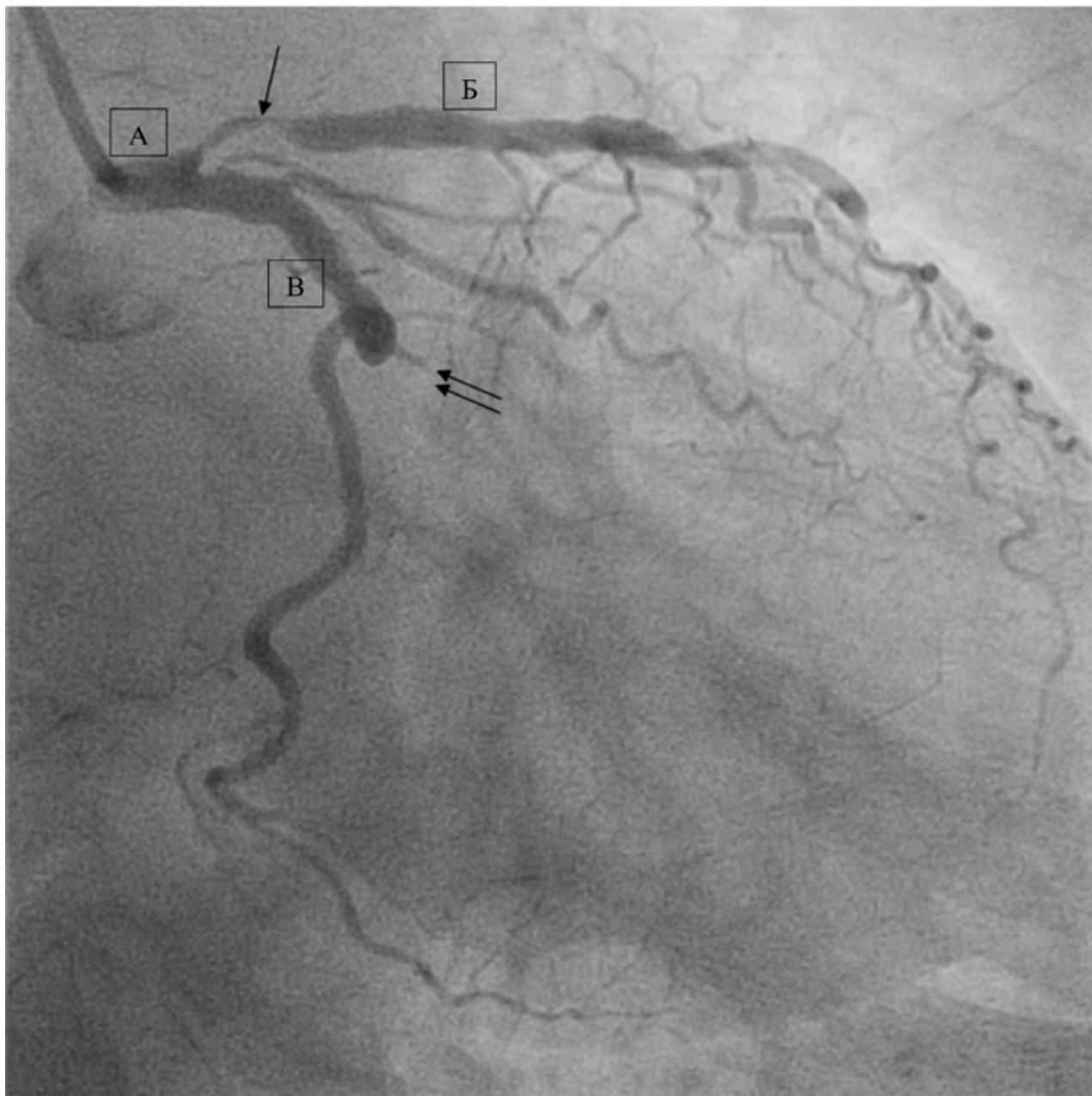
На представленной КАГ показан финальный результат стентирования — полное восстановление проходимости сосудов, гладкие ровные контуры сосудов в зоне стентирования, отсут-

ствие данных за диссекции коронарных артерий. Одномоментное яркое наполнение дистального русла артерий демонстрирует качество проведенного стентирования. Клинически пациент отметил улучшение состояния здоровья, одышка при физической нагрузке регрессировала.

(А) — ОС ЛКА,

(Б) — ПНА,

(В) — ОА.



Пациент 63 лет

ИБС: стенокардия напряжения III ФК. Жалобы на боли за грудиной при минимальной нагрузке до 200 метров, проходящие в покое.

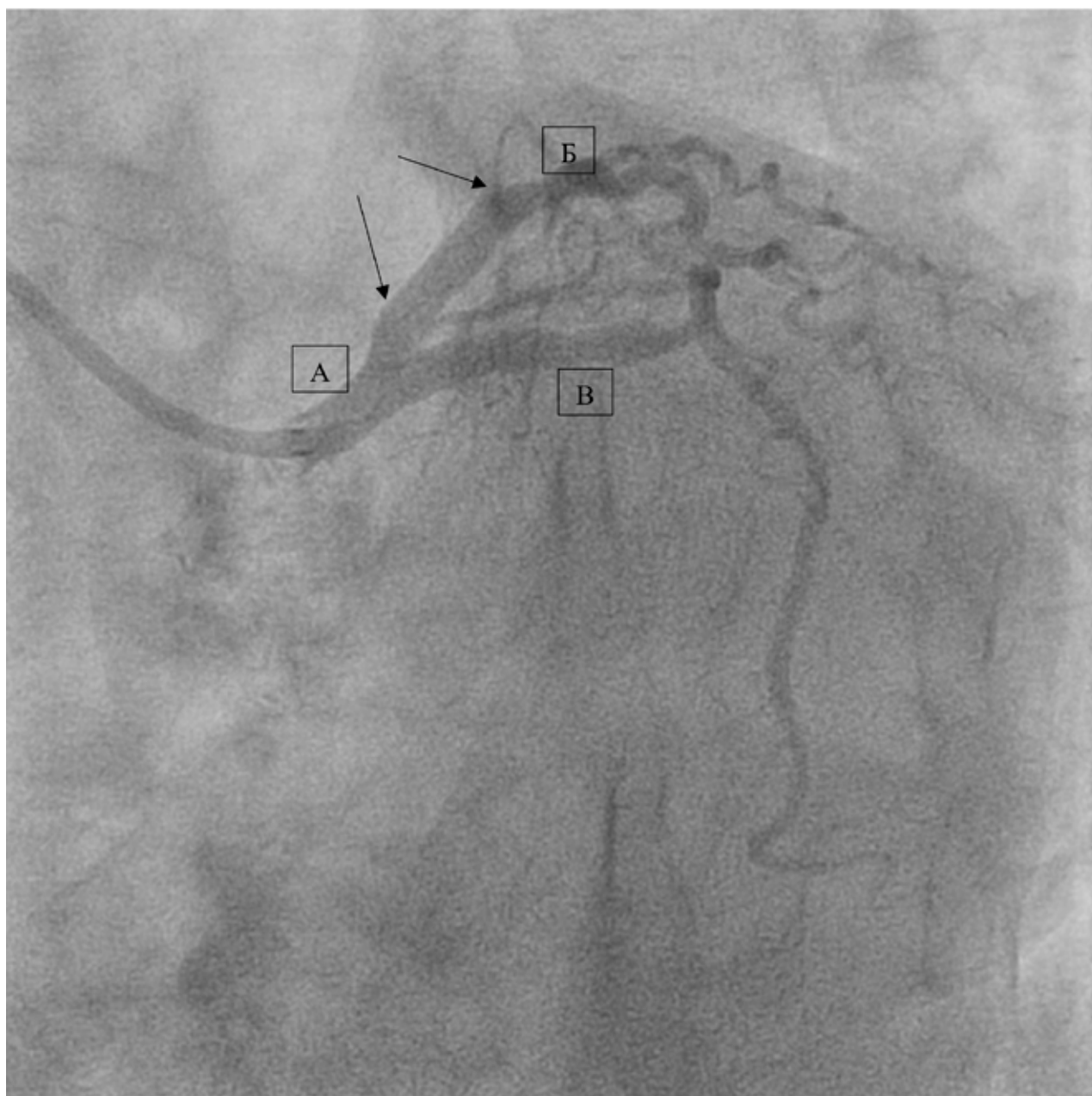
Клиническая картина связана с нарушением кровоснабжения по коронарным артериям. На данной ангиографии визуализировано атеросклеротическое поражение ПНА в проксимальном сегменте со степенью стенозирования до

95% (одна стрелка), а также имеется хроническая окклюзия ВТК (две стрелки).

(А) — ОС ЛКА,

(Б) — ПНА,

(В) — ОА.



Окончание

Пациенту была выполнена баллонная ангиопластика со стентированием ПНА от устья. На ангиограмме имплантированный стент полностью расправлен, остаточных стенозов, диссекций и окклюзий боковых ветвей нет.

После ЧКВ ангинозные боли не рецидивировали, расширение двигательного режима переносит удовлетворительно.

(А) — ОС ЛКА,

(Б) — ПНА,

(В) — ОА.

Глава 7

**АНГИОПЛАСТИКА И СТЕНТИРОВАНИЕ
СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**



Пациентка 73 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, ОНМК по ишемическому типу в левой гемисфере 30 дней назад, по данным ангиографии левых каротидных артерий имеется субтотальный (99 %) стеноз левой ВСА.

Отмечается замедление кровотока и скорости прокрашивания в бассейне левой ВСА. В качестве вторичной профилактики ОНМК и улучшения перфузии головного мозга проведено стентирование левой ВСА.

(А) — левая ОСА,
(Б) — левая ВСА,
(В) — левая НСА.



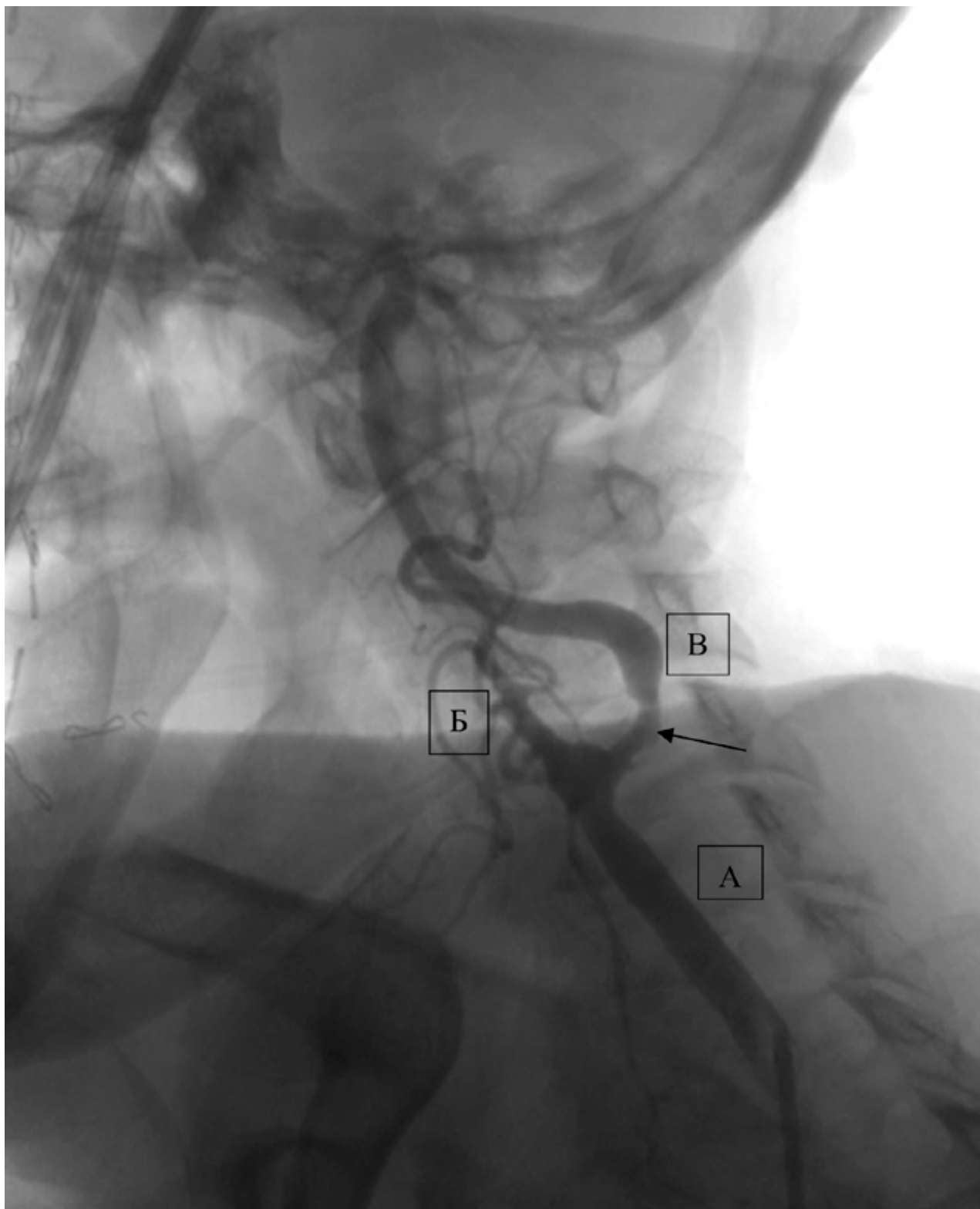
Окончание

Данной пациентке был имплантирован двухслойный эмболпротективный стент (А), операция проводилась с применением дистальной системы церебральной протекции от эмболии головного мозга (Б).

Данная система представляет из себя индивидуально подобранный фильтр-зонтик, который устанавливается дистальнее зоны стенозирования

артерии и осуществляет фильтрацию кровотока в ходе имплантации стента.

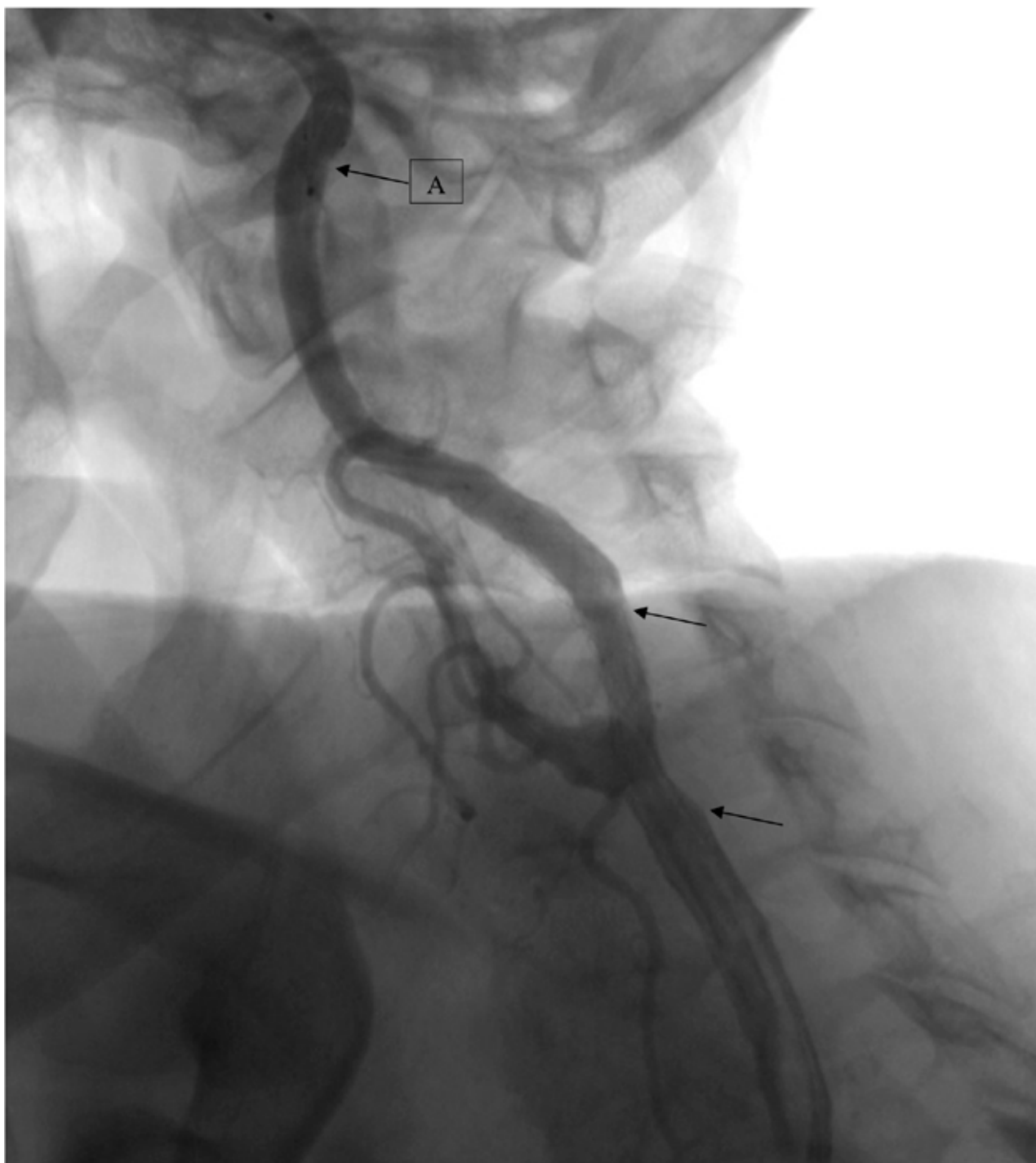
Результат стентирования представлен на данной ангиографической картине. Стент полностью прилегает к стенке артерии, стенозированный участок артерии полностью расправлен, просветлений и нарушения целостности стенки артерии не наблюдается, что говорит о качественно проведенном вмешательстве.



Пациентка 68 лет

В анамнезе ишемический инсульт 1,5 года назад, ТИА 4 месяца назад.

На ангиографии ОСА (А) без стенозирования, ветви НСА (Б), ВСА (В) имеют выраженную извитость и 80% стеноз в проксимальном отделе ВСА (указано стрелкой).



Окончание

Пациентке имплантирован стент в ВСА с переходом на ОСА (указан стрелками). Стент полностью раскрыт, признаков остаточного стеноза, диссекций и окклюзии боковых ветвей нет. На ангиограмме отмечается частичное расправление извитости артерии, что благоприятно влияет на скорость кровотока. ВСА всегда стенти-

руются с применением системы церебральной протекции, на данной ангиограмме визуализируется система дистальной церебральной защиты «фильтр-ловушка» (А), который в случае отрыва мельчайших частиц бляшки удерживает их и в конце операции и удаляется вместе с содержимым.



Пациент 73 лет

3 месяца назад отмечалось кратковременное выпадение полей зрения, с полным восстановлением.

Выполнена ангиография, на которой выявлен 70% стеноз ВСА (указан стрелкой). ОСА (А) и НСА (Б) без признаков стенозирования.



Окончание

Пациенту выполнено стентирование ВСА (указано стрелками). Достигнуто полное расправление стенозированного участка сосуда, восстановлен магистральный ламинарный кровоток.

В церебральные артерии имплантируются самораскрывающиеся стенты, адаптирующиеся под форму и анатомию сосуда.



Пациент 72 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Жалобы на слабость, головокружения, шум в левом ухе, повышение уровня АД до 150–160/100 мм рт.ст.

Данная симптоматика не является классической для определения «симптомное» стенозирование сонной артерии, однако, наводит на мысль о диагностическом поиске и визуализации каротидного русла.

На представленной ангиограмме левой сонной артерии — 90% эксцентричный стеноз левой ВСА с четкими ровными краями (стрелкой указано поражение).

Цель эндоваскулярного лечения — первичная профилактика ОНМК путем устранения значимого поражения каротидного русла (проведения стентирования ВСА).

(А) — ОСА,

(Б) — ВСА,

(В) — НСА.

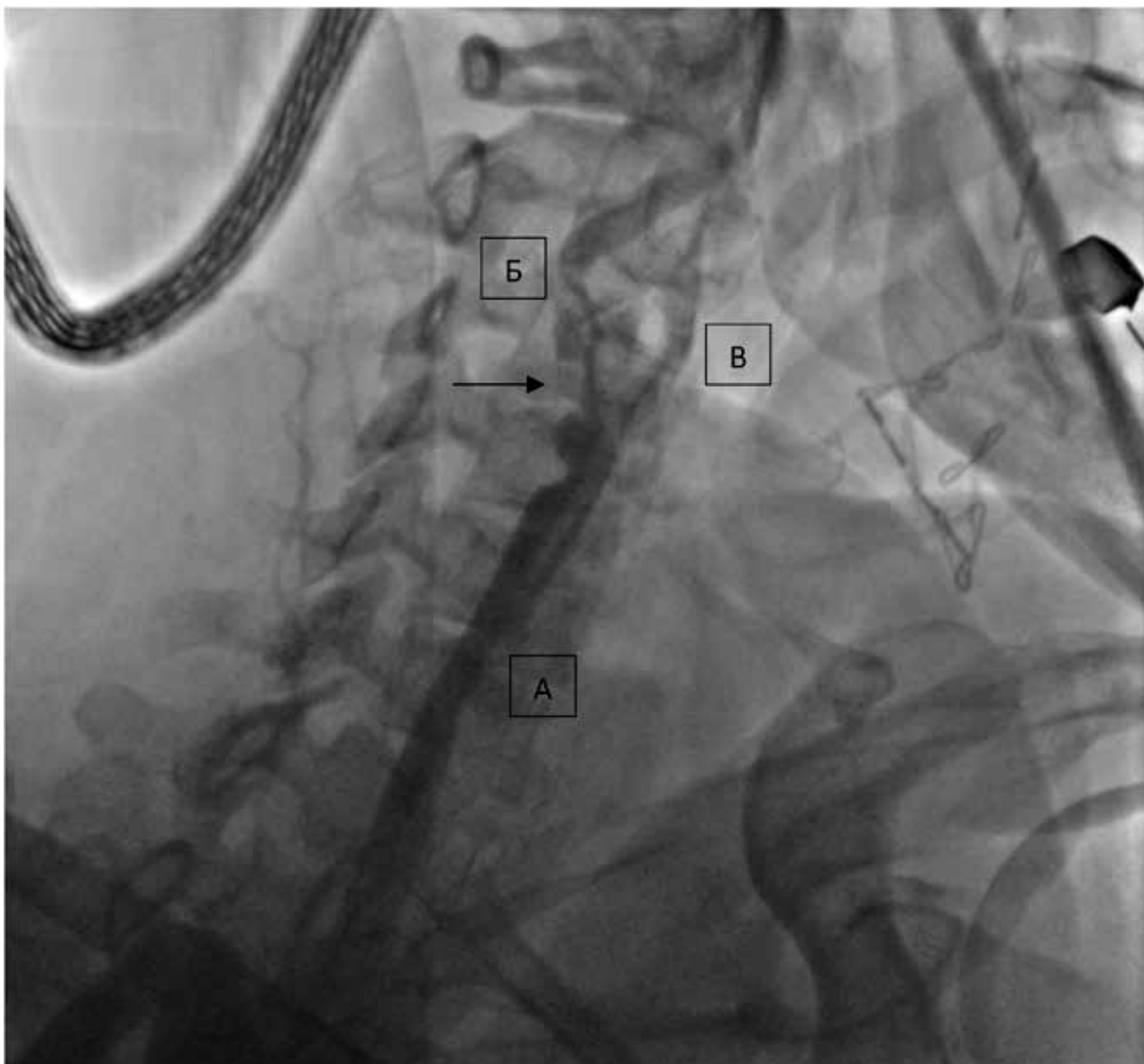


Окончание

Для первичной профилактики ОНМК было выполнено стентирование левой ВСА (указано стрелками).

Больному имплантирован эмболпротективный двухслойный стент, назначена двойная антиагрегантная терапия сроком на 12 месяцев.

Клинически в послеоперационном периоде отмечена стабилизация уровня АД на уровне 120–130/70–80 мм рт.ст., уменьшение эпизодов головокружения.



Пациент 67 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, СД 1 типа. Жалобы на периодические потери сознания (ТИА — последний эпизод 2 недели до госпитализации). Инсульт в правой гемисфере в анамнезе. Ухудшение памяти.

На представленной ангиограмме сонных артерий типичная картина атеросклеротического поражения сонных артерий у пациентов с СД и неконтролируемыми показателями липидного спектра — выраженный стеноз с нечеткими неровными и подрывными краями, характерный

для гомогенных и эмбологенных бляшек (стрелкой указано на поражение).

(А) — ОСА,

(Б) — ВСА,

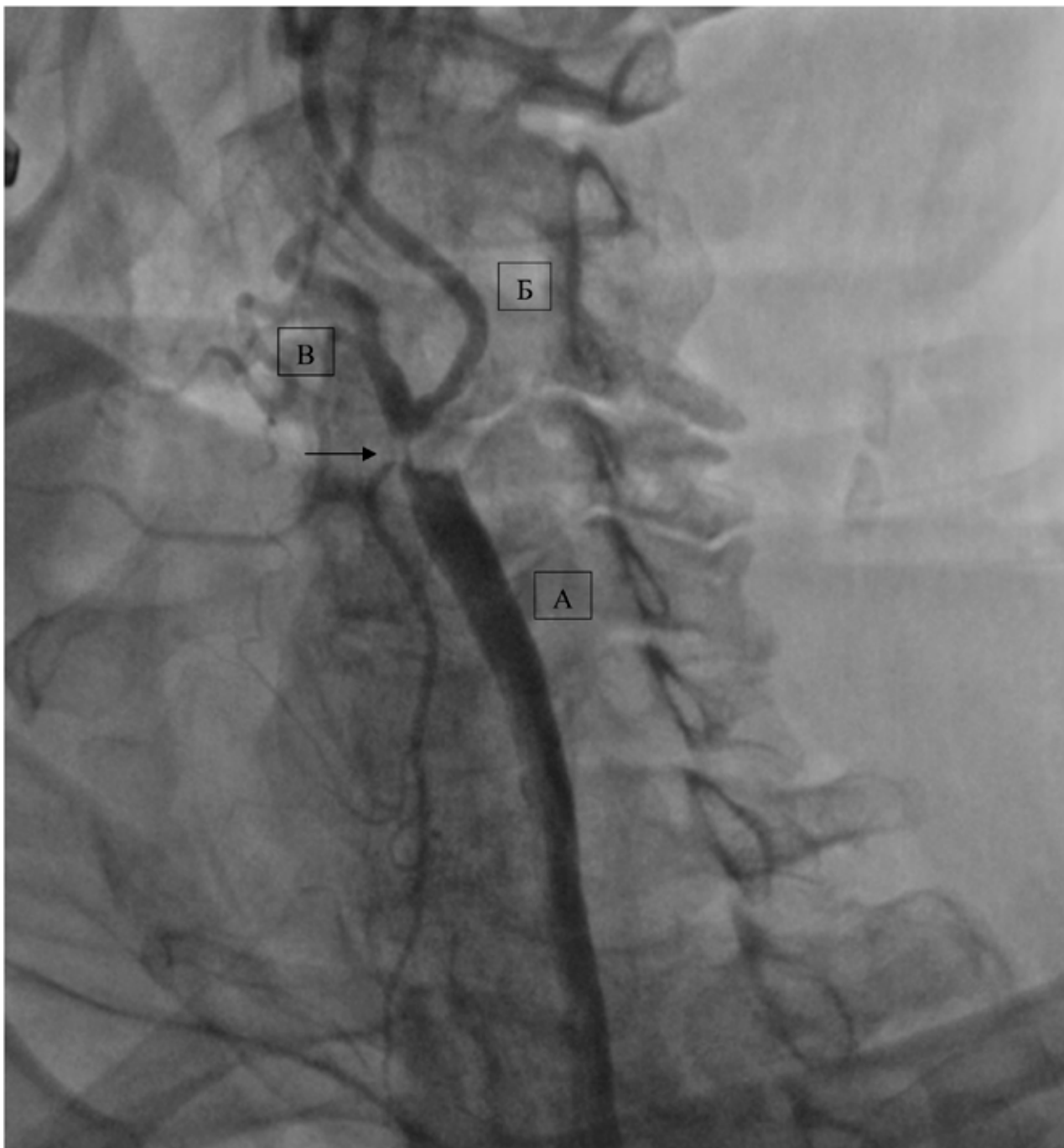
(В) — НСА.



Окончание

Пациенту выполнено стентирование правой ВСА (указано стрелочками) с использованием дистальной системы церебральной протекции, при которой «ловушка — фильтр кровотока» устанавливается дистальнее зоны стенозирова-

ния сосуда и осуществляется фильтрация кровотока в момент имплантации стента. После выписки улучшение клинической картины, повторных эпизодов ТИА не зарегистрировано.



Пациентка 67 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, СД 1 типа. Жалобы на головокружения, потери сознания, высокие цифры АД. Ухудшение памяти и концентрации внимания.

По данным ангиографии сонных артерий — суб- (Б) — ВСА,
бокклюзия левой ВСА (стрелкой указано на по- (В) — НСА.
ражение).
(А) — ОСА,



Окончание

Для улучшения кровоснабжения мозга и первичной профилактики ОНМК было проведено стентирование левой ВСА (стентированный сегмент указан стрелками) с использованием дистальной системы церебральной протекции.

Клиническая картина регрессировала, пациентка отметила снижение цифр артериального давления до целевых значений на фоне прежней антигипертензивной терапии.



Пациент 76 лет

Два эпизода ТИА за последние 6 месяцев, один из них с потерей полей зрения, с последующим восстановлением, второй с кратковременной афазией.

Выполнена ангиография, по данным которой выявлена 75% стеноз дистального отдела ОСА (А) с переходом на устье ВСА (Б), с последующим постстенотическим расширением проксимального отдела ВСА.

По данным УЗИ увеличение линейной скорости кровотока в 4 раза.

(А) — ОСА,
(Б) — ВСА,
(В) — НСА.



Окончание

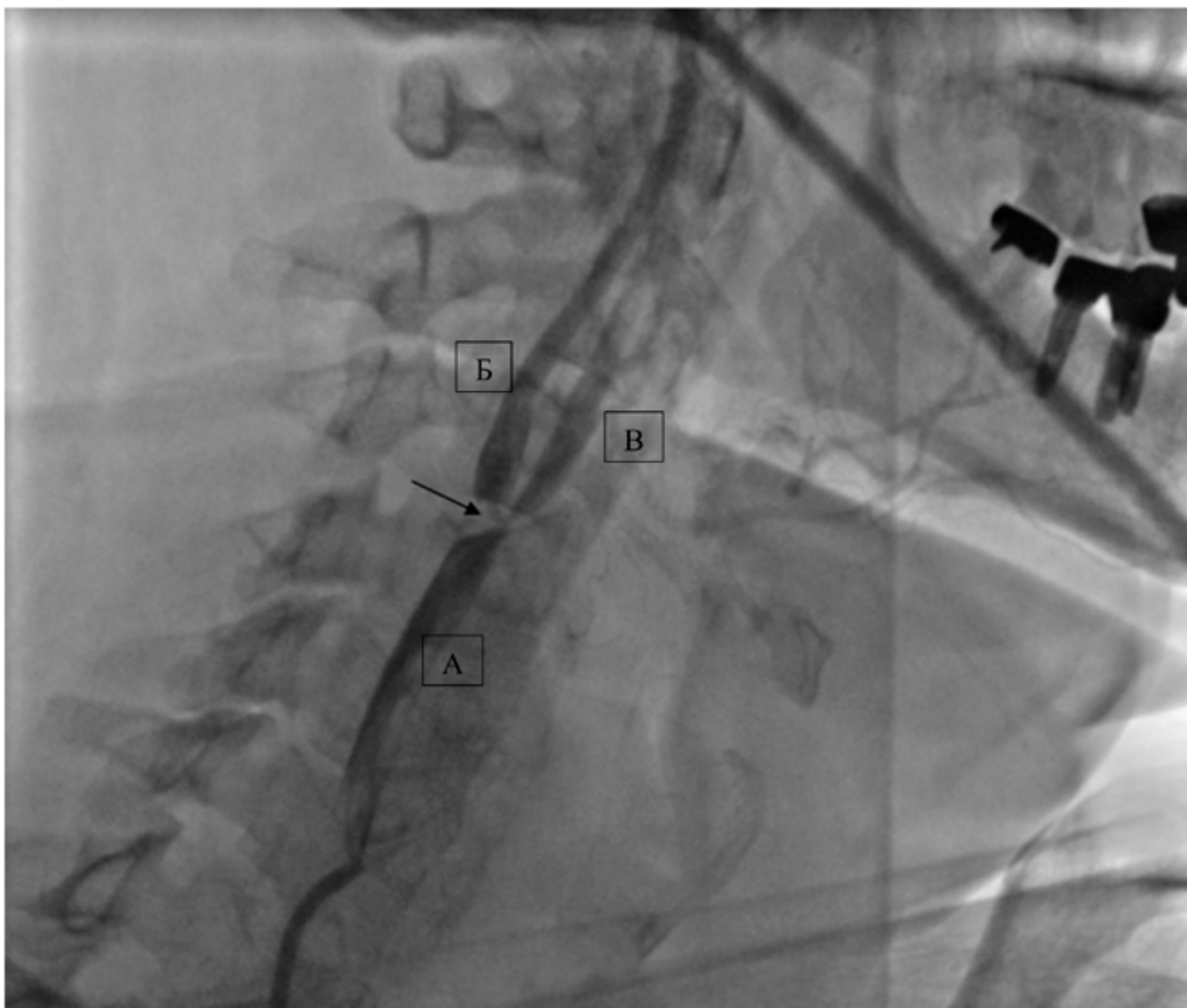
Выполнено стентирование ОСА с переходом на ВСА с полным перекрытием атеросклеротической бляшки каротидным стентом. Использован двухслойный эмболпротективный каротидный стент, который препятствует пролабированию атеросклеротической бляшки через ячейки стента.

В отдаленном периоде наблюдения, через 1 год, данных за повторные транзиторные ишемические атаки не было.

(А) — ОСА,

(Б) — ВСА,

(В) — НСА.



Пациентка 64 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, эксцентричный 90 % стеноз бифуркации ОСА с переходом на устье ВСА и НСА (указано стрелкой).

В анамнезе ОНМК, ТИА, переходящую монокулярную слепоту за последние 6 месяцев отрицает.

(А) — правая ОСА,
(Б) — правая ВСА,
(В) — правая НСА.



Окончание

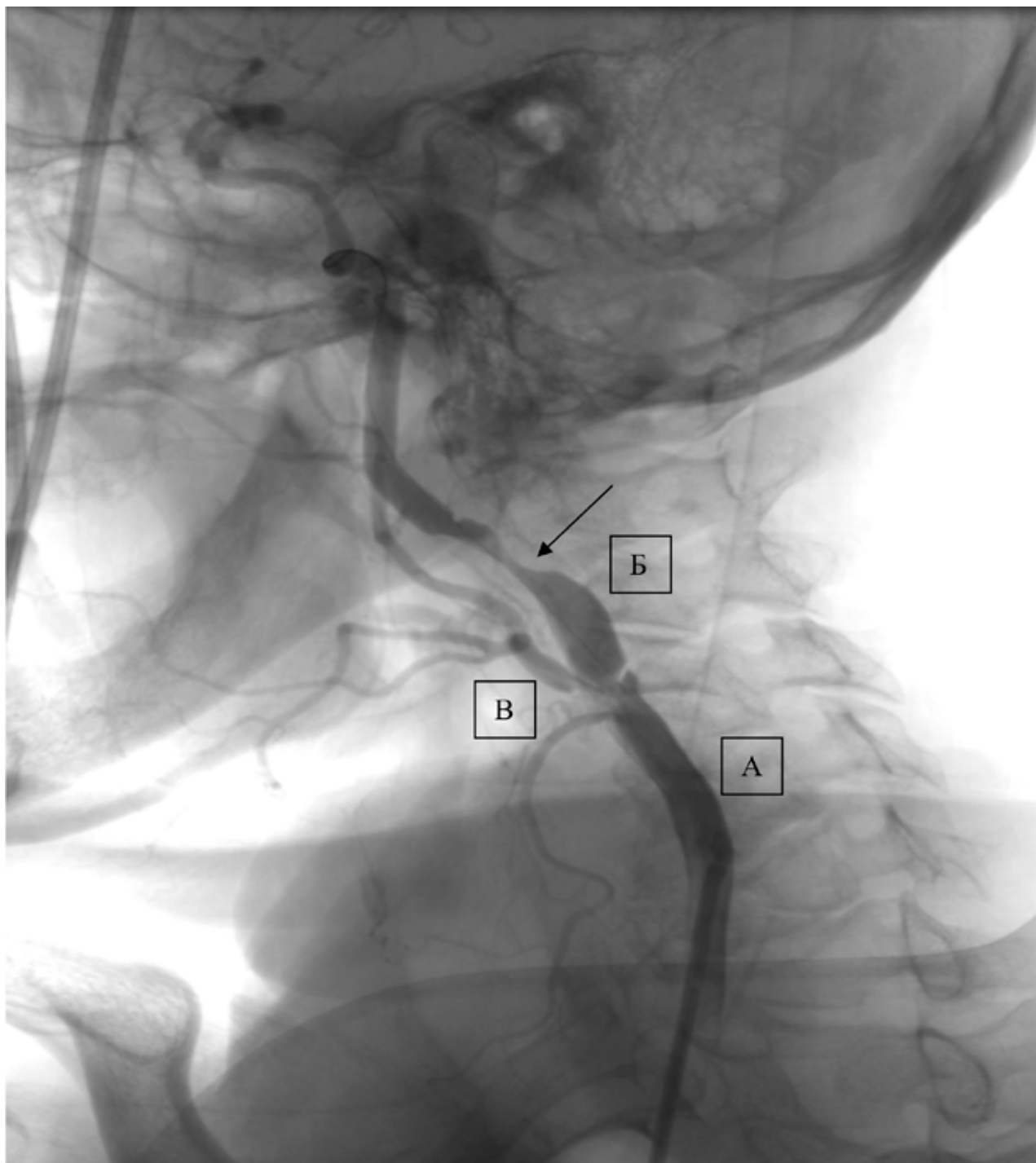
Данной больной было выполнено каротидное стентирование из ОСА с переходом на ВСА с покрытием всего атеросклеротически-измененного участка артерии. Гладкое течение периперационного периода, в течение 12 месяцев

наблюдения данных за неврологические события не получено.

(А) — ОСА,

(Б) — ВСА,

(В) — ИСА.



Пациент 78 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, ОНМК в течение 2 месяцев до настоящей госпитализации.

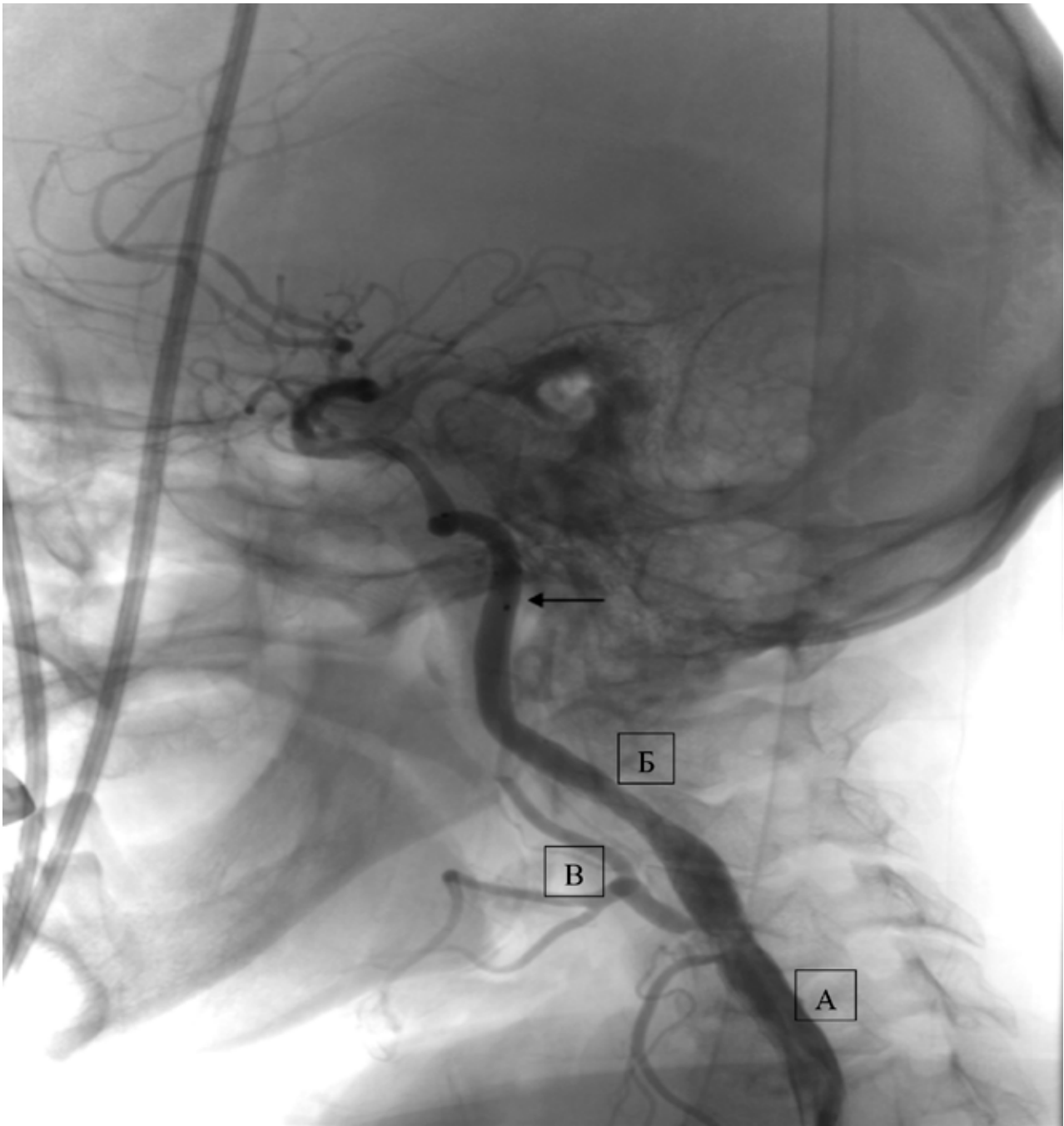
По данным ангиографии брахиоцефальных артерий в бассейне левой ВСА: протяженный осложненный стеноз (указан стрелкой). Характер атеросклеротического поражения полиморфный, бляшка с изъязвлениями и затеками контрастного вещества в толщу атеросклеротиче-

ского поражения — все эти факторы являются критериями высокого риска развития повторного ОНМК.

(А) — левая ОСА,

(Б) — левая ВСА,

(В) — левая НСА.



Окончание

Данному больному было выполнено стентирование левой ВСА с имплантацией эмболпротективного двухслойного стента для минимизации риска перипроцедурального инсульта.

Для снижения риска интраоперационного инсульта операция проводилась с применением

дистальной системы церебральной протекции («фильтр-ловушка» в дистальном русле левой ВСА указан стрелкой).

(А) — левая ОСА,

(Б) — левая ВСА,

(В) — левая НСА.



Пациент 83 лет

Атеросклероз брахиоцефальных артерий, ОНМК 3 недели до настоящей госпитализации.

По данным ангиографии брахиоцефальных артерий в устье левой ВСА спиралевидная диссекция на протяжении 2 см (указано стрелкой).

Данная патология встречается достаточно редко и сопряжена с высоким риском повторных неврологических событий.

(А) — левая ОСА,
(Б) — левая ВСА,
(В) — левая НСА.



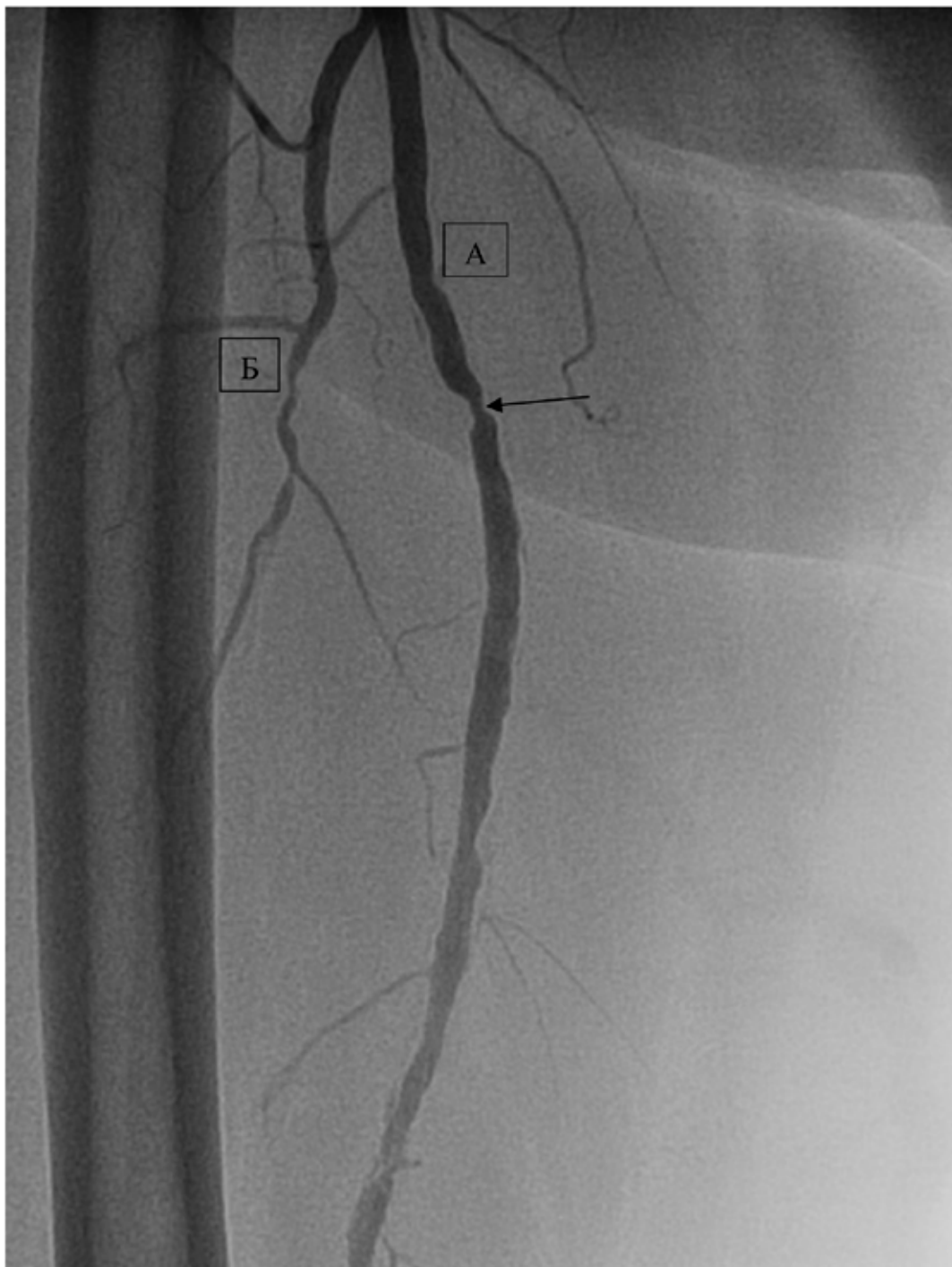
Окончание

Данному больному было проведено стентирование левой ВСА с применением дистальной системы церебральной протекции. Для минимизации риска послеоперационных неврологических

событий стент был имплантирован таким образом, чтобы захватить полностью зону диссекции и плотно прижать флотирующие лоскуты интимы к стенке артерии (указано стрелками).

Глава 8

**АНГИОПЛАСТИКА И СТЕНТИРОВАНИЕ
ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**



Пациентка 73 лет

Атеросклероз артерий нижних конечностей, ХИНК 2Б стадии по классификации А.В. Покровского, лимитирующая качество жизни пациентки.

На представленной ангиограмме 80% стеноз правой ПБА в проксимальной трети (указан стрелкой), 50% стеноз в средней трети.

Для улучшения качества жизни пациентки путем улучшения кровотока к артериям голени

выполнена эндоваскулярная реваскуляризация в бассейне правой ПБА.

(А) ПБА,

(Б) ГБА.



Окончание

Данной пациентке проведена баллонная ангиопластика и стентирование правой ПБА (указано стрелками). Стент полностью расправлен, кро-

воток по артерии восстановлен, клинически перемежающаяся хромота пациентку не беспокоит, улучшение качества жизни.



Пациент 34 лет

При диспансеризации отмечена разница в АД на правой и левой руке до 50 мм рт.ст. При детальном опросе отмечаются слабость и онемение в левой руке, при нагрузке на нее, а также головокружение при выполнении физических упражнений левой рукой.

Пациенту выполнена ангиография, по результатам которой выявлена окклюзия левой ПКА (указана стрелкой), с коллатеральным заполнением артерий руки за счет вертебро-базиллярного бассейна

(А) — Позвоночная артерия (ПзА),
(Б) — ПКА,
(В) — левая внутренняя грудная артерия.



Окончание

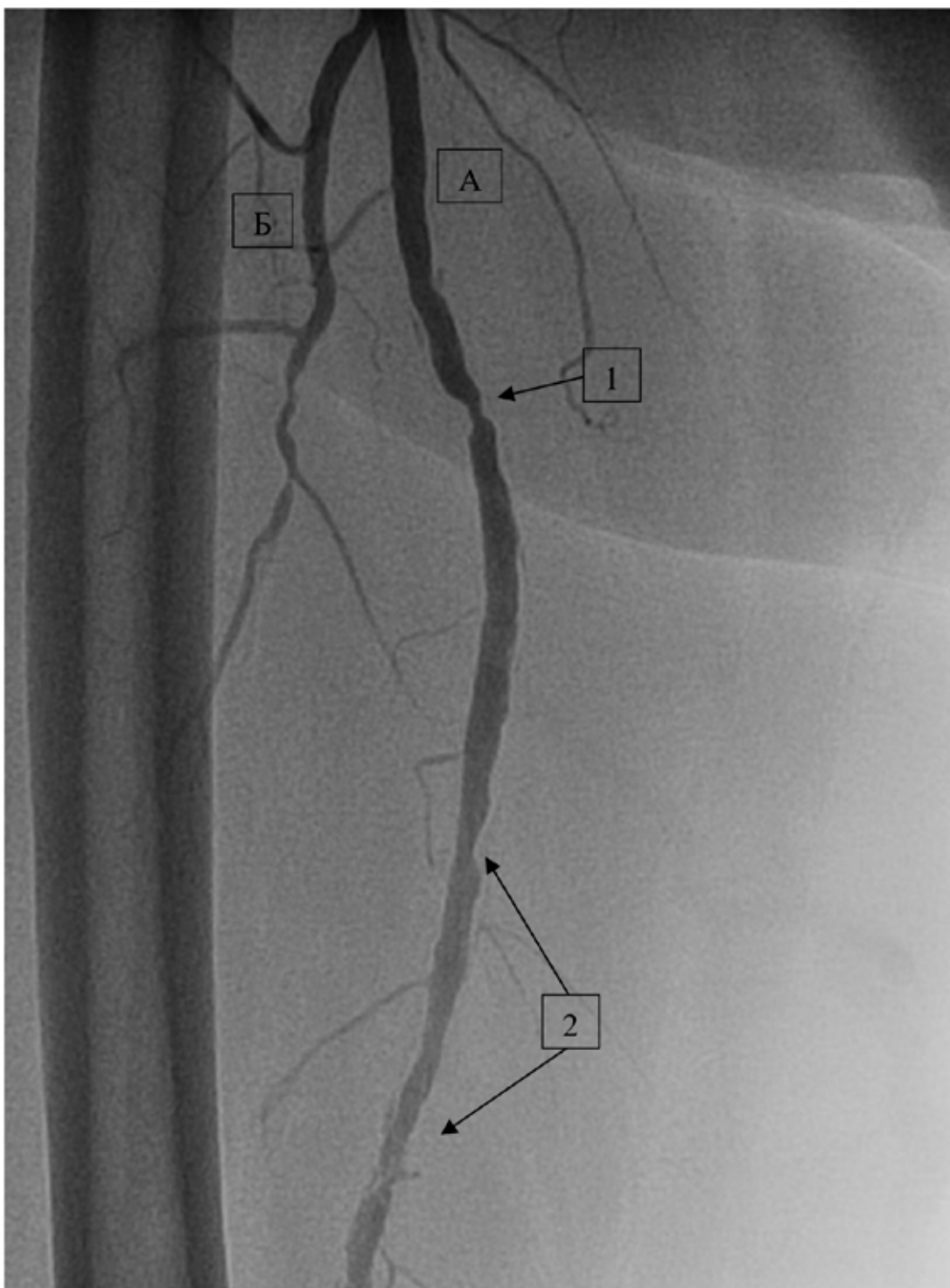
Пациенту выполнена реканализация ПКА с полным восстановлением ее просвета, установлен стент (указан стрелками). После операции разница в АД на правой и левой руке не отмечается, пациент выписан домой через 2 дня после операции.

На амбулаторном приеме отмечает полное восстановление функций левой руки при физической нагрузке, отсутствие головокружения.

(А) — ПзА,

(Б) — ПКА,

(В) — левая внутренняя грудная артерия.



Пациент 54 лет

Курит в течение 30 лет по 1–2 пачки в день. В течение последнего года стал отмечать снижение толерантности к физической нагрузке в результате усталости и онемения ног, последние 1,5 месяца боль в правой икроножной мышце стала возникать при ходьбе до 200 метров.

По данным ангиографии выявлен 85% стеноз в проксимальной трети правой ПБА (указан стрелкой 1), также в средней трети имеется ате-

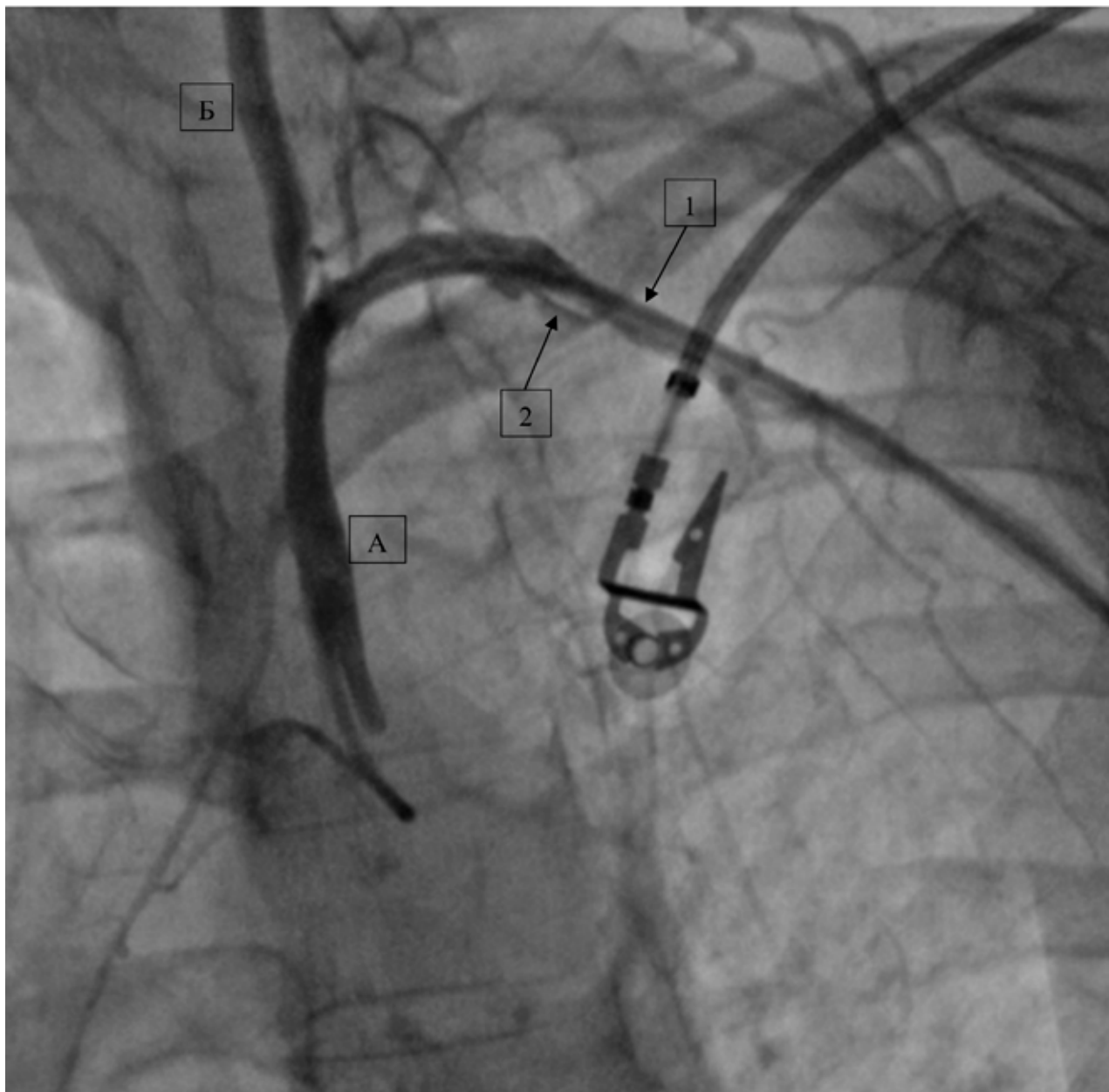
росклеротическое поражение, суживающее просвет артерии до 50–60% (указаны стрелками 2). (А) — ПБА, (Б) — ГБА.



Окончание

Пациенту выполнена баллонная ангиопластика со стентированием правой ПБА. Просвет артерии полностью восстановлен, признаков остаточного стеноза и диссекций нет. На представ-

ленной ангиографии: стент указан стрелками, в просвете артерии визуализируется проводник. (А) — ПБА, (Б) — ГБА.

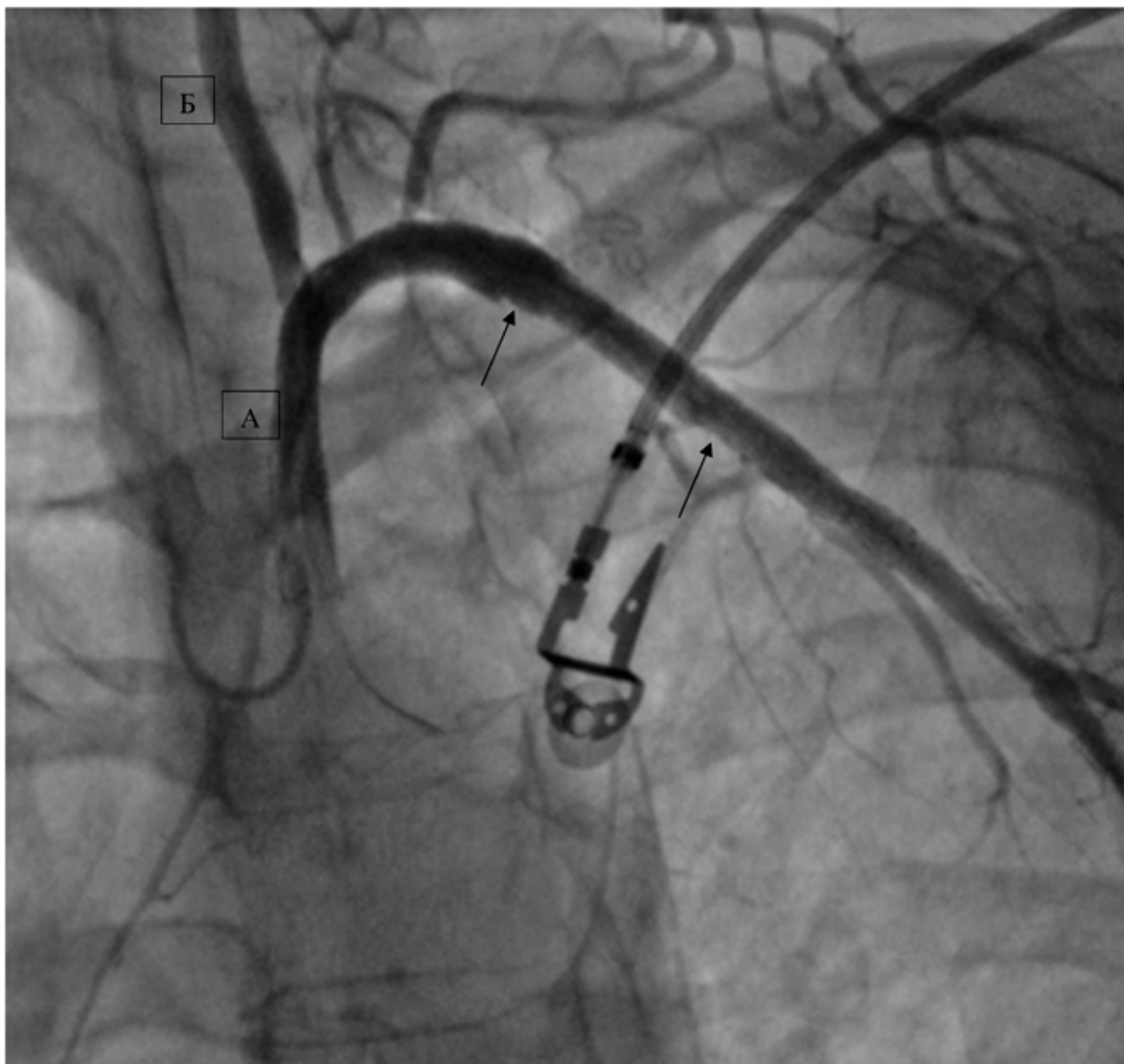


Пациентка 74 лет

В течение последнего года стала отмечать головокружение и потемнение в глазах, когда несет тяжелую сумку в левой руке.

Выполнена компьютерная томография с контрастным веществом, на которой был выявлен 95 % стеноз левой ПКА. На представленной ангиографии показана левая ПКА после баллонной ангиопластики, в просвете артерии визуа-

лизуется проводник (стрелка 1), отмечается диффузное атеросклеротическое поражение от устья и на всем протяжении ПКА (стрелка 2), (А) — левая ПКА, (Б) — левая ПЗА.



Окончание

Операция выполнена левым лучевым доступом. Имплантирован стент от устья с покрытием всего поражения ПКА (указано стрелками). Все ветви, отходящие от стентированного участка, сохранены, без признаков компрессии.

Пациентке спустя 2 часа после операции разрешен активный двигательный режим в пределах

отделения. При активных движениях левой рукой, а также при подъеме тяжести вышеуказанные жалобы не возникали.

(А) — левая ПКА,

(Б) — левая ПЗА.



Пациент 32 лет, спортсмен

При поднятии гантелей левой рукой в спортивном зале потерял сознание. При измерении АД на правой руке 120/80 мм рт.ст., на левой руке 70/50 мм рт.ст., пульс на левых лучевой и локтевой артерии ослаблен, на правых — хорошего наполнения.

Выполнена ангиография артерий верхних конечностей, по данным которой выявлен 90% стеноз в проксимальной трети ПКА (указан стрелкой).

(А) — левая ПКА,
(Б) левая ПЗА,
(В) левая внутренняя грудная артерия.



Окончание

Пациенту имплантирован стент (указан стрелками), с полным восстановлением просвета артерии. На ангиограмме визуализируется проводниковый катетер (А), проводник (Б), левая внутренняя грудная артерия (В), левая ПзА (Г).

После выписки физическая активность полностью восстановлена, артериальное давление на обеих руках идентично.



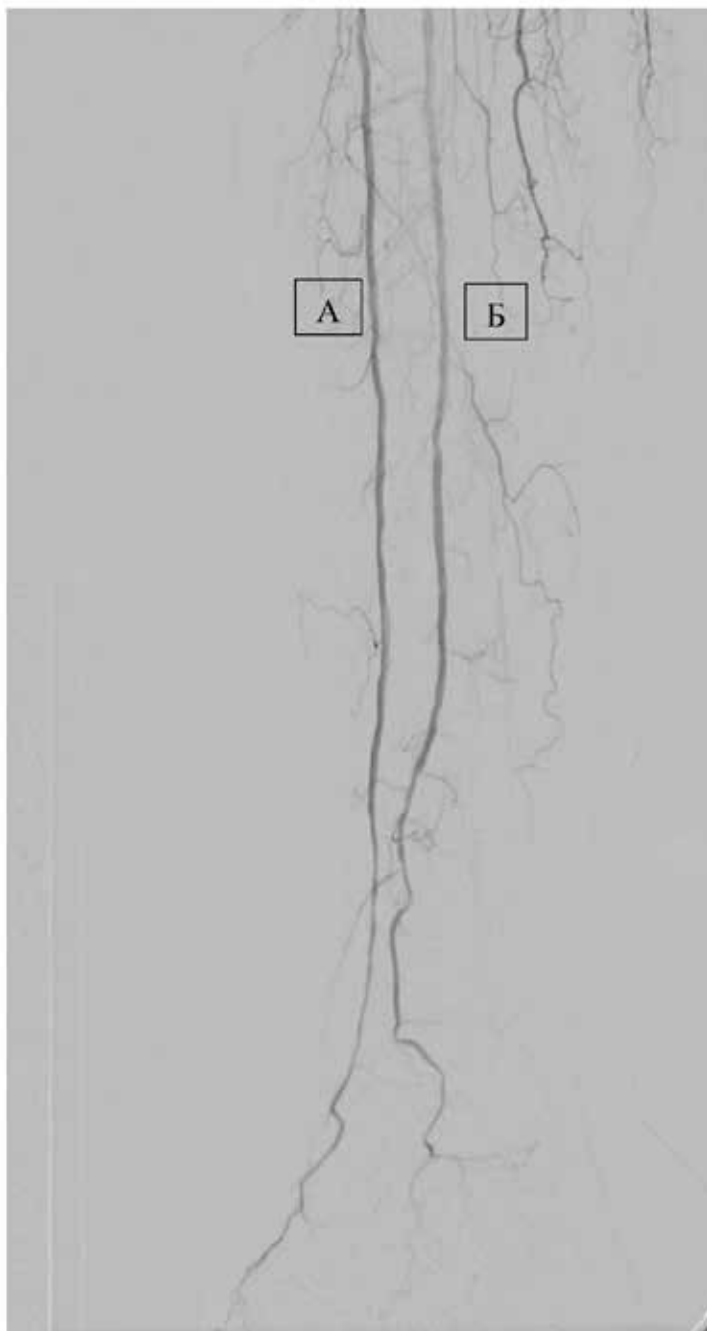
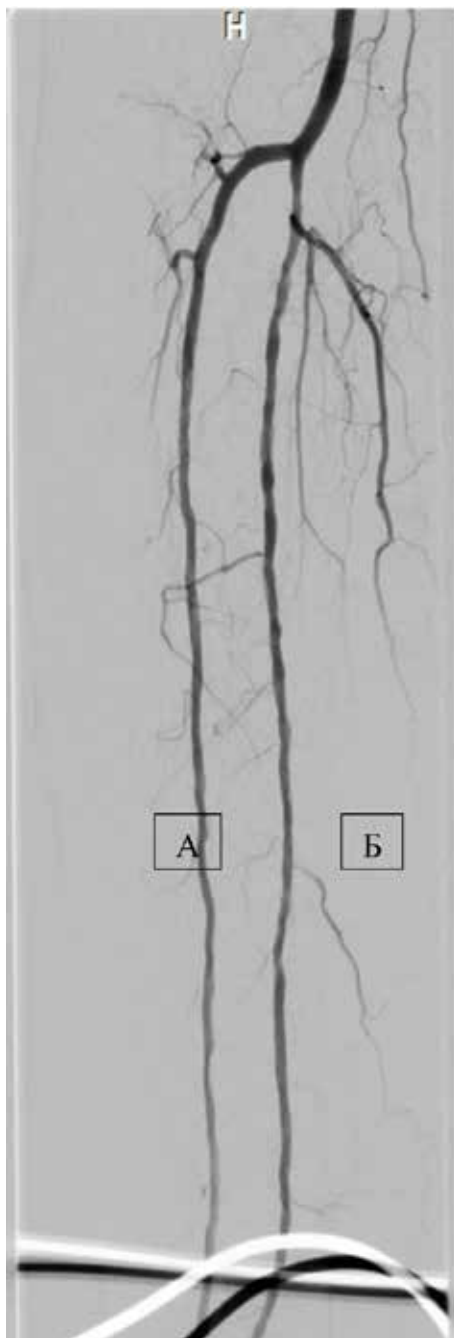
Пациентка 78 лет

ХИНК III стадии по классификации А.В. Покровского в сочетании. Выраженная боль в икроножной мышце, возникающая при незначительной физической активности (ходьба обычным темпом на расстояние до 50 метров).

Клиническая картина связана с нарушением кровоснабжения по артериям голени.

На данной ангиографии визуализировано диффузное поражение передней большеберцовой артерии (А) и малоберцовой артерии (Б) с мак-

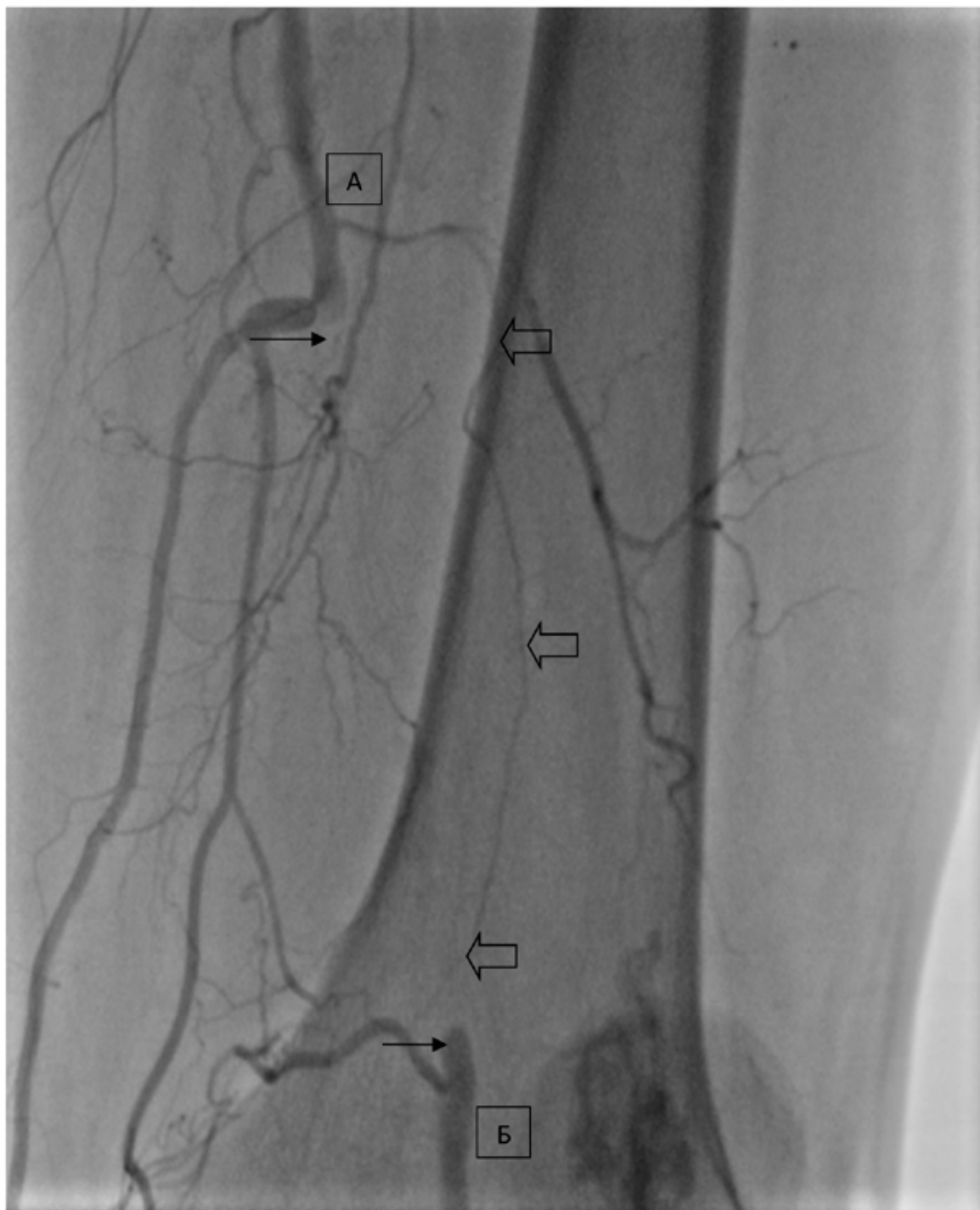
симальный стенозированием до 95%, окклюзия задней большеберцовой артерии (В), а также обедненная картина микроциркуляторного русла, характерная пациентам с СД. Стрелками указаны наиболее значимые поражения.



(Окончание)

Данной пациентке с целью улучшения кровоснабжения по артериям голени и стопы была проведена транслюминальная баллонная ангиопластика передней большеберцовой (А) и малоберцовой артерии (Б). После вмешательства боли в икроножной мышце купировались, дис-

танция безболевого ходьбы увеличилась до 1 км. На ангиограммах визуализировано хорошее заполнение магистральных артерий голени, края артерий четкие, без ангиографических признаков диссекции.



Мужчина 66 лет

ХИНК III стадии по классификации А.В. Покровского. У пациента выраженные болевые ощущения в стопе и икрожных мышцах, боль наступает через 100–150 метров ходьбы в привычном темпе, обеднение волосяного покрова на голени.

Данная клиника связана с отсутствием магистрального кровотока за счет окклюзии в нижней трети ПБА (стрелки).

Заполнение постокклюзионных отделов ПБА происходит по коллатеральным путям кровоснабжения из бассейна ГБА.

(А) — ПБА, (Б) — подколенная артерия.



Окончание

Пациенту была выполнена реканализация окклюзированного сегмента ПБА с имплантацией стента.

На данной ангиограмме визуализированы контуры имплантированного стента (указан стрелками) в зону окклюзии ПБА, кровотока по артерии полностью восстановлен.



Пациент 65 лет

ХИНК III стадии по классификации А.В. Покровского, СД 1 типа. Жалобы на боль и мышечную слабость в икроножных мышцах и стопе, возникающую при ускорении темпа ходьбы, либо при ходьбе в привычном темпе на расстояние около 150 метров, купирующуюся при замедлении темпа ходьбы.

Клиническая картина связана с диффузным поражением среднего отдела ПБА с максимальной степенью стенозирования до 90%. (указано стрелками). Характерной особенностью атеросклеротического поражения у данного пациента

является диффузный характер распространения бляшки, с неровными краями и просветлениями. Данный тип поражений характерен пациентам с СД.

(А) — ПБА



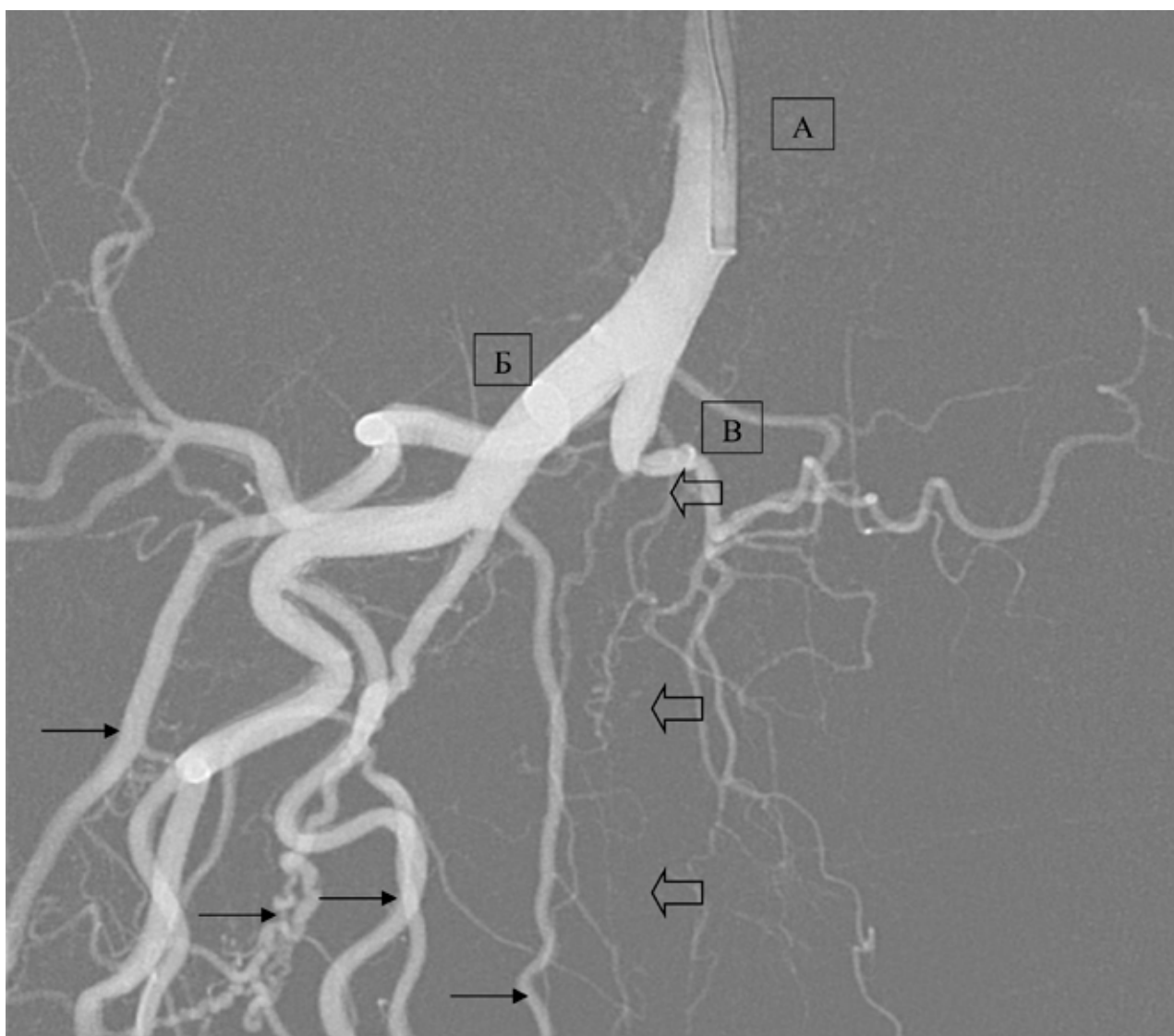
Окончание

Пациенту была произведена баллонная ангиопластика с последующей установкой стента (указано стрелками).

На данной картинке магистральный кровоток с хорошим ангиографическим результатом (яркое плотное заполнение артерий контрастным

веществом с визуализацией четких ровных краев артерии, без признаков просветления и наличия диссекций).

После эндоваскулярного лечения у пациента клиника перемежающейся хромоты полностью регрессировала.



Пациент 63 лет

ХИНК IV стадии по классификации А.В. Покровского, трофические язвы на стопе. Жалобы на боли и мышечную слабость в правой нижней конечности, возникающие при минимальной ходьбе и в покое.

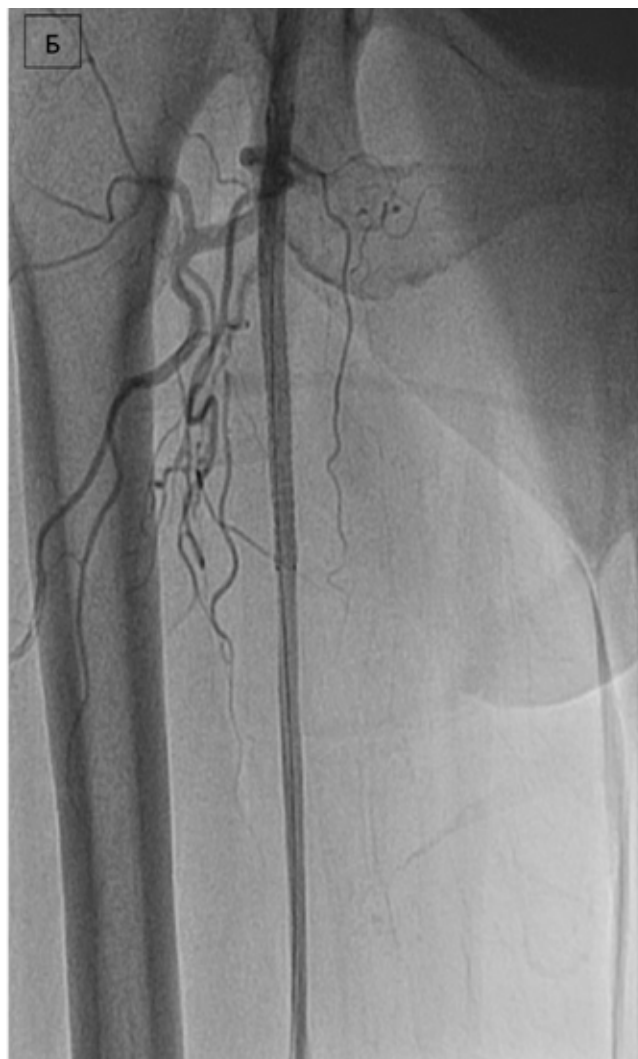
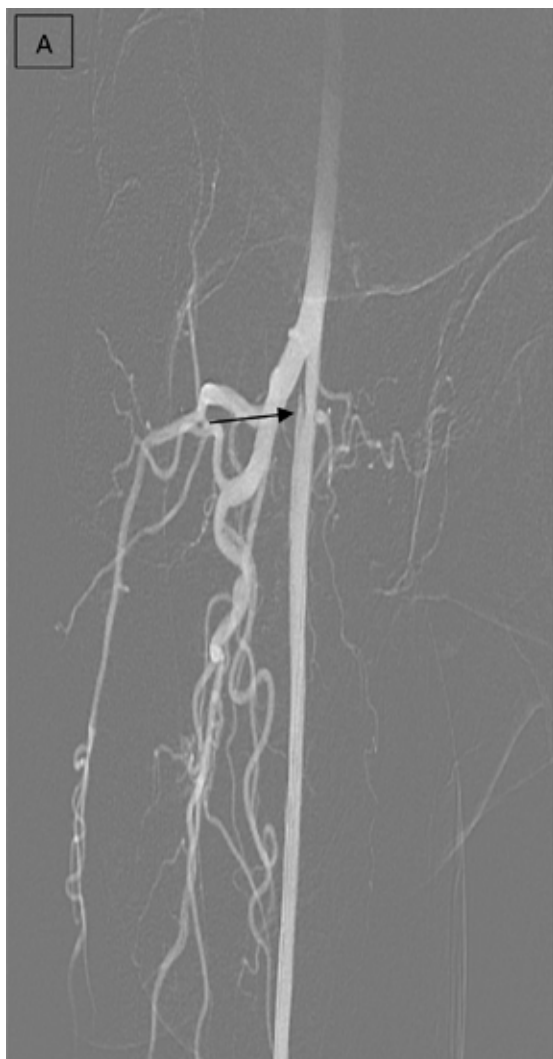
Клиническая картина связана с окклюзией проксимального сегмента правой ПБА (указано объемными стрелками). Заполнение постокклюзионного русла осуществляется за счет обширной

коллатеральной сети из бассейна ГБА (указано тонкими стрелками).

(А) — ОБА,

(Б) — ГБА,

(В) — ПБА.

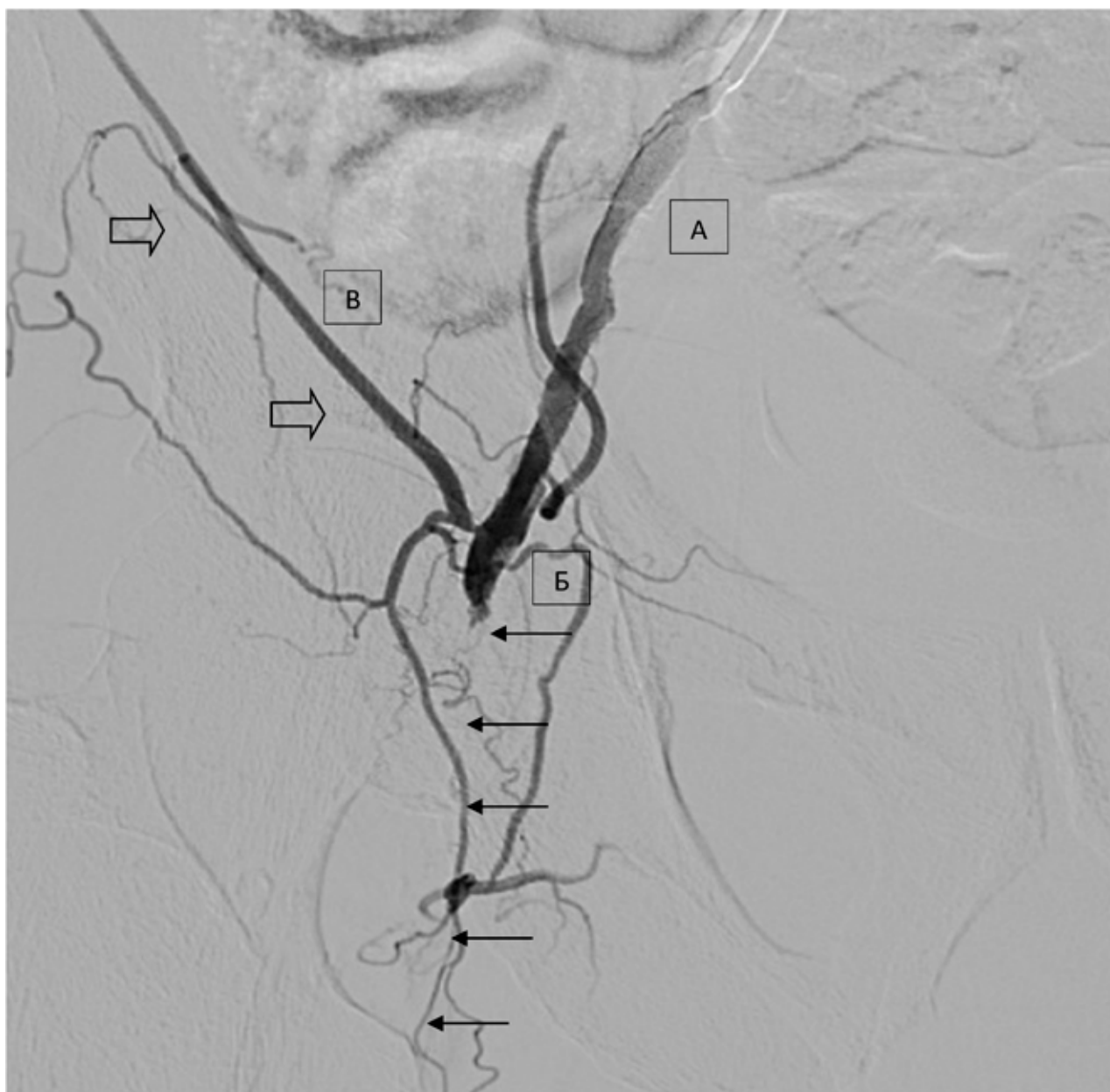


Окончание

Пациенту была произведена реканализация окклюзии проксимального отдела ПБА с проведением последующей транслюминальной баллонной ангиопластики (А).

На контрольной съемке остаточный стеноз 60% с признаками диссекции в устье ПБА (указано стрелкой).

Для улучшения отдаленного прогноза проходимости артерии была проведена имплантация стента в зону диссекции (Б).



Пациент 72 лет

КИНК. У пациента боли в покое в правой нижней конечности с зябкостью стопы, выраженная слабость с нарушением движения, обеднение волосяного покрова на правой голени.

Данная клиника связана с отсутствием магистрального кровотока за счет окклюзии в правой ОБА, в связи с чем отсутствует как магистральный кровоток к артериям голени по ПБА (указано мелкими стрелками), так и коллатеральный кровоток из бассейна ГБА. Донором коллатерального кровоснабжения служат ветви

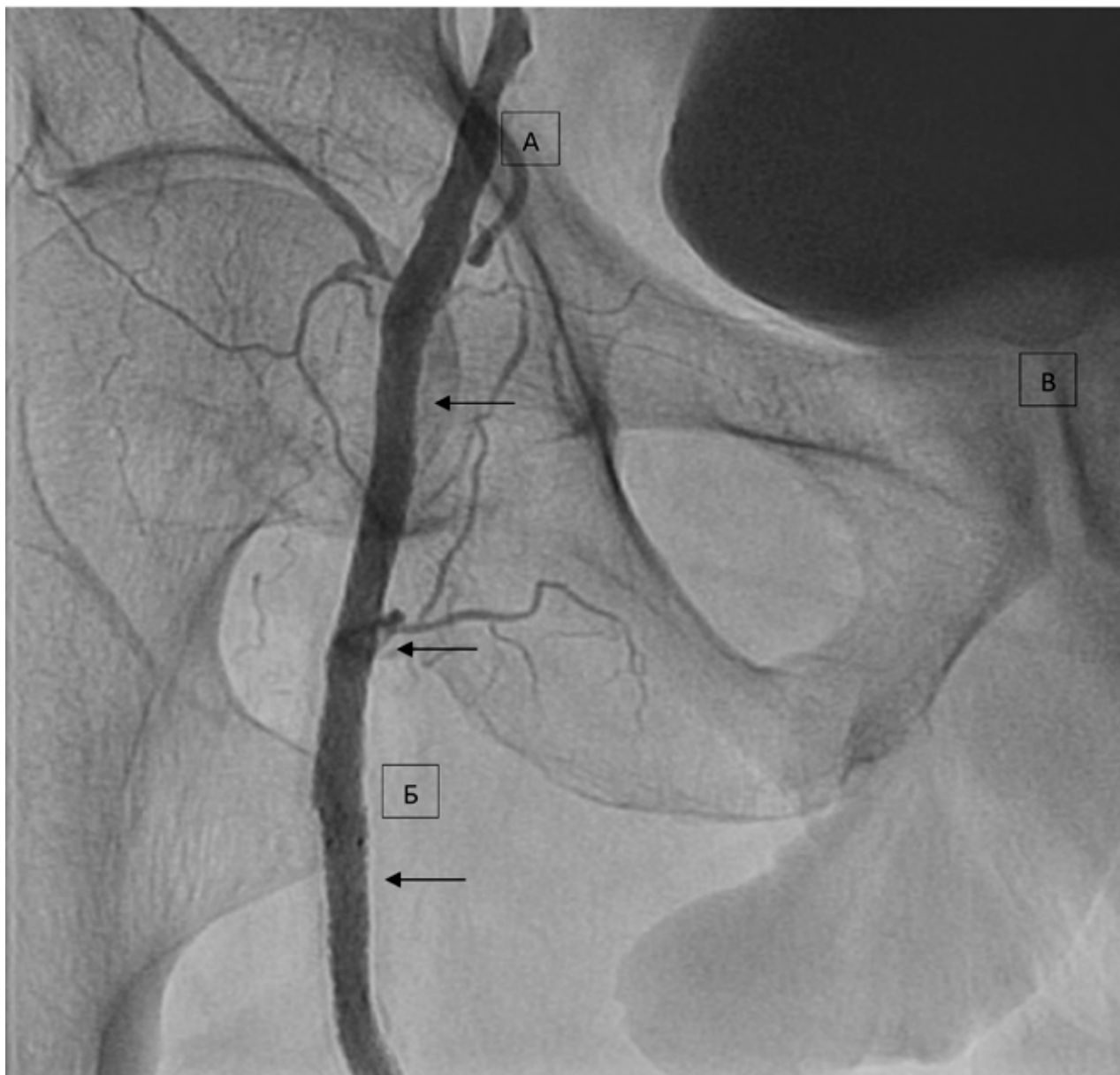
ПБА, артерии, огибающей подвздошную кость (указано объемными стрелками).

Ситуация требует срочной реваскуляризации и восстановления магистрального кровотока для сохранения конечности.

(А) — НПА,

(Б) — ОБА,

(В) — артерия огибающая подвздошную кость.



Окончание

Пациенту была произведена реканализация окклюзии бедренной артерии, далее выполнена транслюминальная баллонная ангиопластика с последующей установкой стента (стрелки). Кровоток к артериям голени был полностью восстановлен, достигнут хороший ангиографический и клинический результат.

(А) — ОБА,

(Б) — ПБА,

(В) мочевой пузырь (контрастность мочевого пузыря связана с наличием экскреции контрастного агента).



Пациент мужчина 55 лет,

ХИНК III стадии по классификации А.В. Покровского, СД 1 типа. Жалобы на боль и мышечную слабость в икроножных мышцах и стопе, возникающая при ускорении темпа ходьбы, либо при ходьбе обычным темпом на расстояние около 150 метров.

Клиническая картина связана с диффузным поражением общей подвздошной артерии с вовлечением устьев НПА и внутренней подвздошной артерии (ВПА) с максимальной степенью стенозирования до 90% (указано стрелками).

Цель эндоваскулярного лечения — увеличение дистанции безболевого ходьбы и улучшения ка-

чества жизни путем устранения гемодинамически значимого препятствия кровотоку.

(А) — ОПА,

(Б) — НПА,

(В) — ВПА.



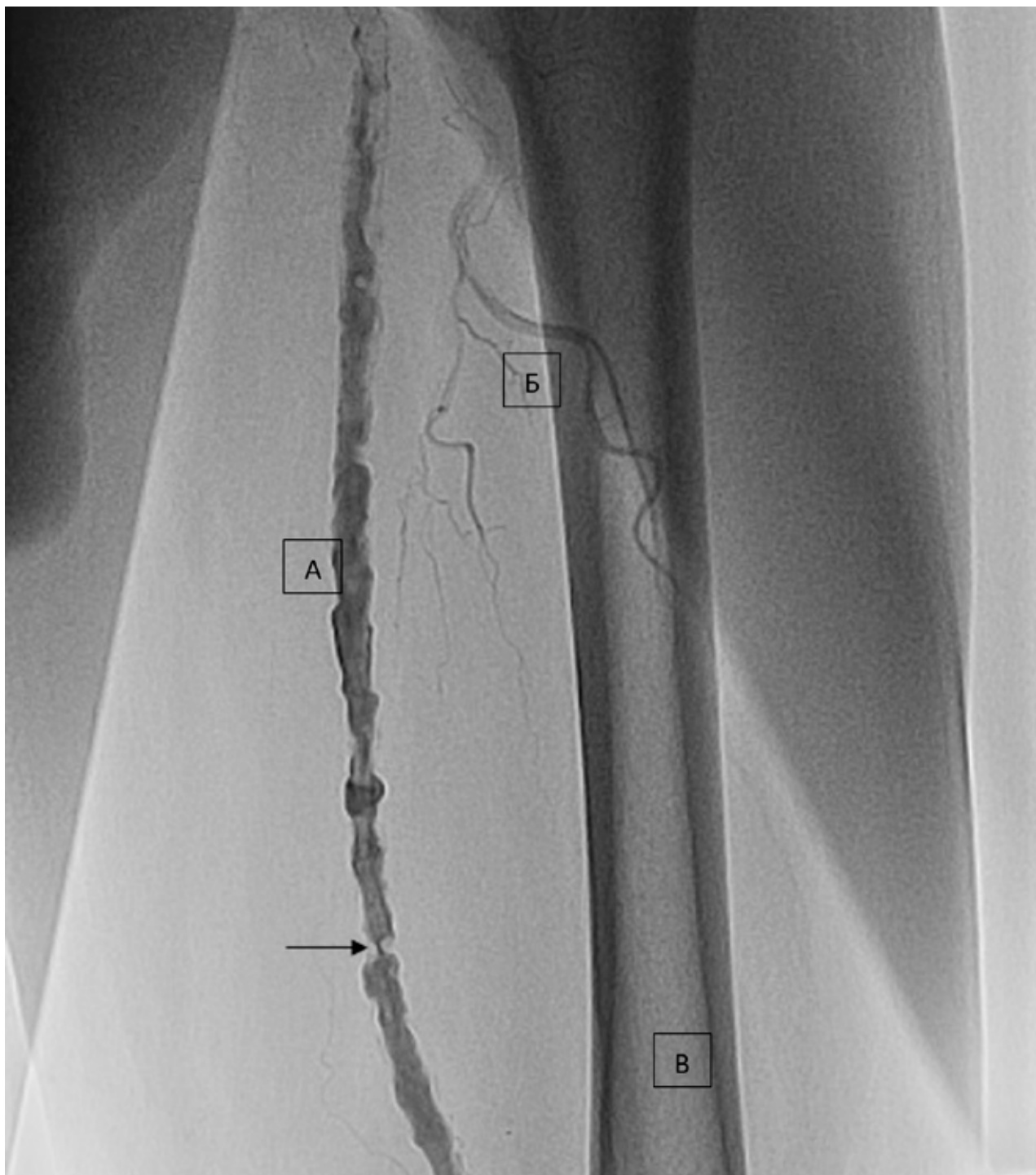
Окончание

Пациенту была произведена транслюминальная баллонная ангиопластика с последующей установкой стента (стентированный сегмент указан стрелками).

На данной картине представлен результат стентирования, визуализировано хорошее напол-

нение артериального русла контрастным веществом, гемодинамически значимое препятствие устранено.

После эндоваскулярного лечения у пациента боли регрессировали, и дистанция безболевого ходьбы увеличилась до 2 км.

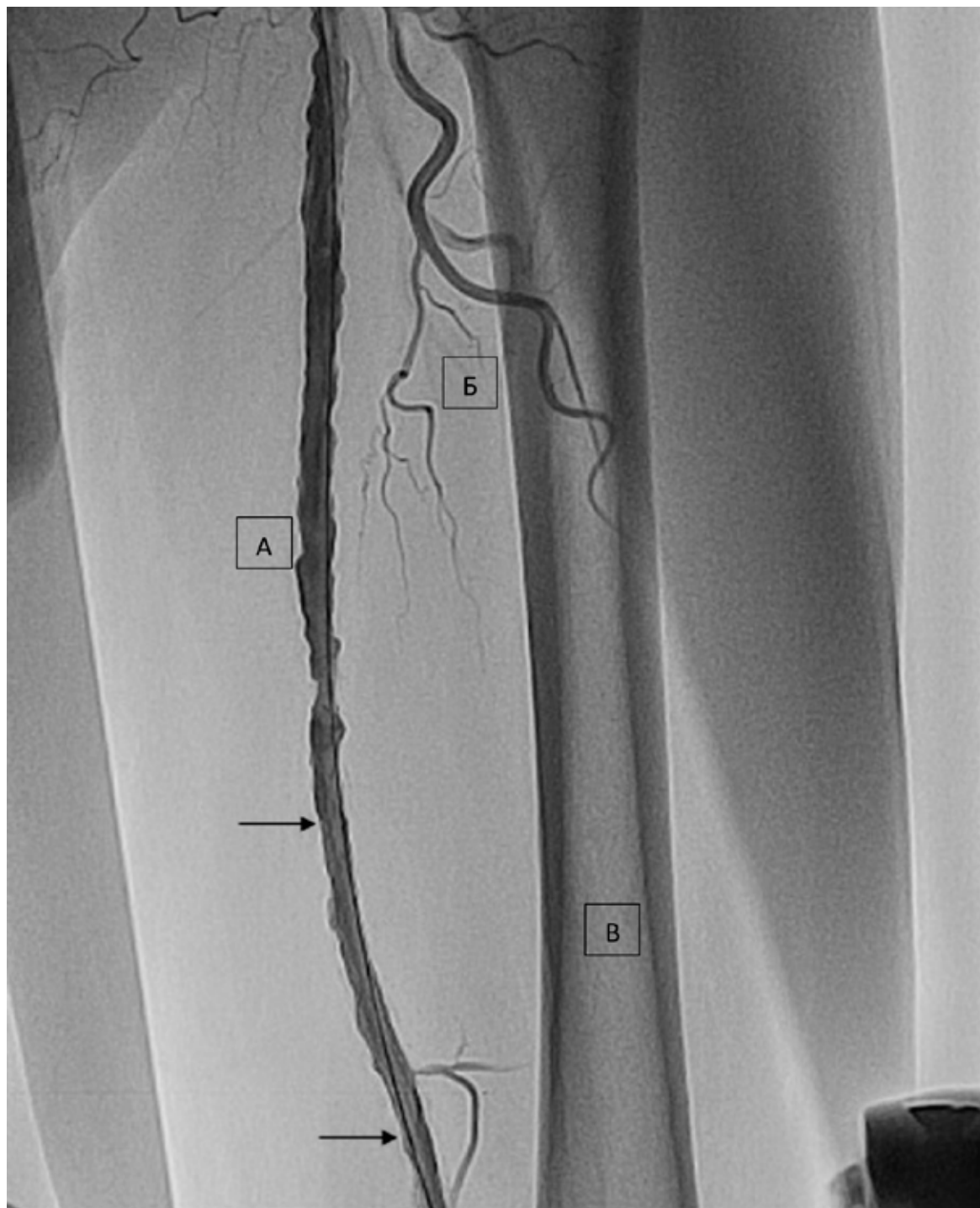


Пациент 76 лет

ХИНК III стадии по классификации А.В. Покровского. Жалобы на боли в левой ноге при ходьбе до 100 метров. Стаж курения 50 лет по 1,5–2 пачки в день.

На ангиограмме диффузное кальцинированное поражение ПБА с максимальной степенью стенозирования 95%. Стрелками указаны наиболее значимые поражения.

(А) — ПБА,
(Б) — ГБА,
(В) — бедренная кость.



(Окончание)

Выполнена баллонная ангиопластика ПБА с достижением хорошего ангиографического результата — просвет артерии восстановлен, остаточный стеноз менее 30% (указано стрелками), признаков диссекции нет.

С пациентом проведена разъяснительная беседа о вреде курения, после выполненной опера-

ции полный отказ от курения. После выписки расширение двигательной активности — отсутствие болей в ногах при ходьбе на длительные дистанции до 1,5 км.

(А) — ПБА,

(Б) — ГБА,

(В) — бедренная кость.



Пациентка 56 лет

КИНК. Жалобы на боли в покое, трофические изменения голени.

Стрелками указана окклюзия передней большеберцовой артерии, отделы ниже окклюзии заполняются по коллатералям, но артерия поражена на всем протяжении, данные диффузные

атеросклеротические изменения характерны для пациентов с СД.

(А) — Малоберцовая артерия и (Б) — задняя большеберцовая артерия проходимы.

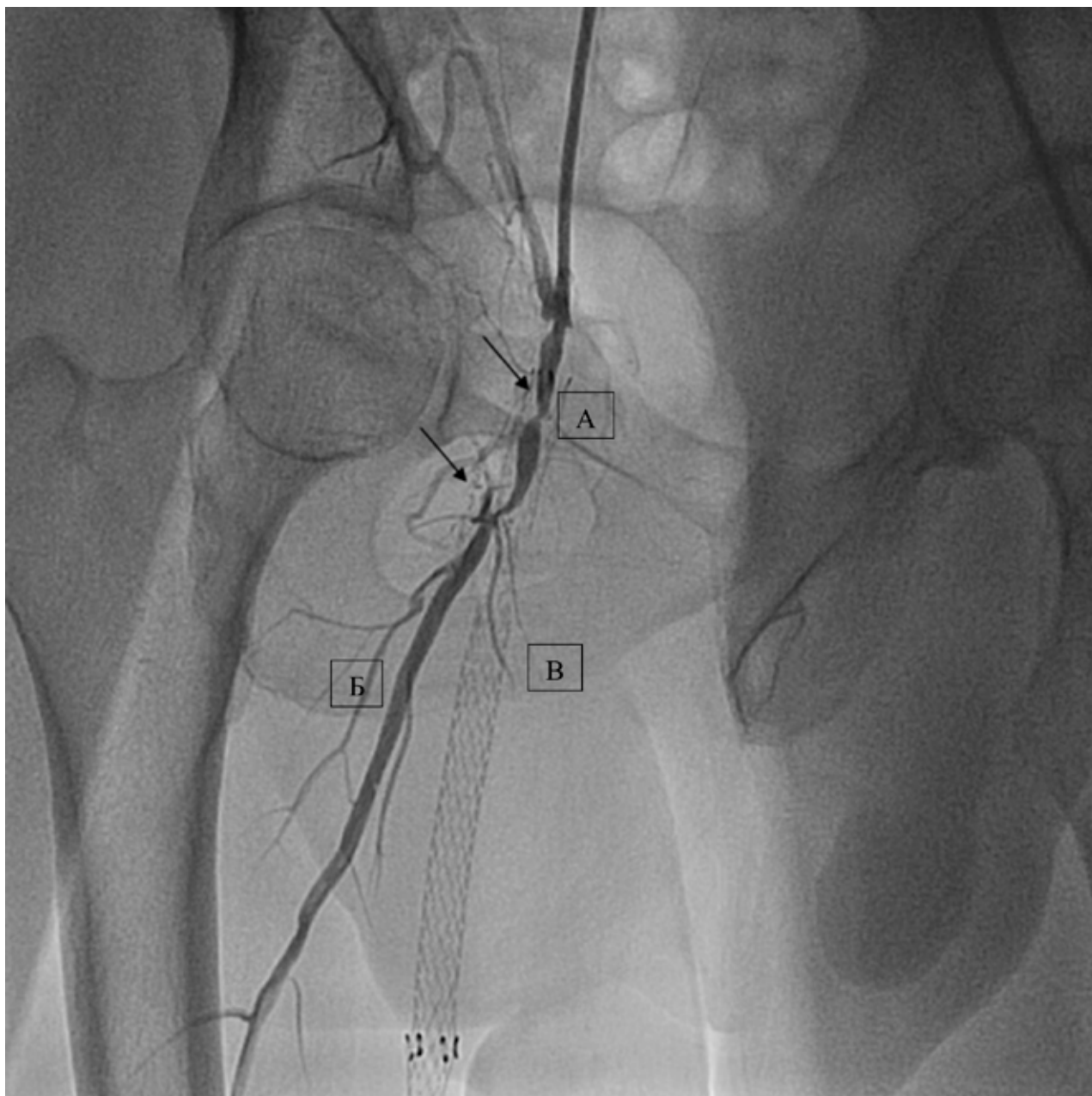


Окончание

Пациентке выполнена механическая реканализация окклюзии с последующей баллонной ангиопластикой передней большеберцовой артерии, с достижением хорошего ангиографического результата — кровоток по артерии полностью восстановлен, остаточных стенозов, диссекций, компроматации нецелевых артерий нет.

Пациентка выписана домой через 5 дней после операции с полным восстановлением двигательной активности и положительной динамикой в трофических изменениях голени.

(А) — Передняя большеберцовая артерия,
(Б) — малоберцовая артерия и
(В) задняя большеберцовая артерия.

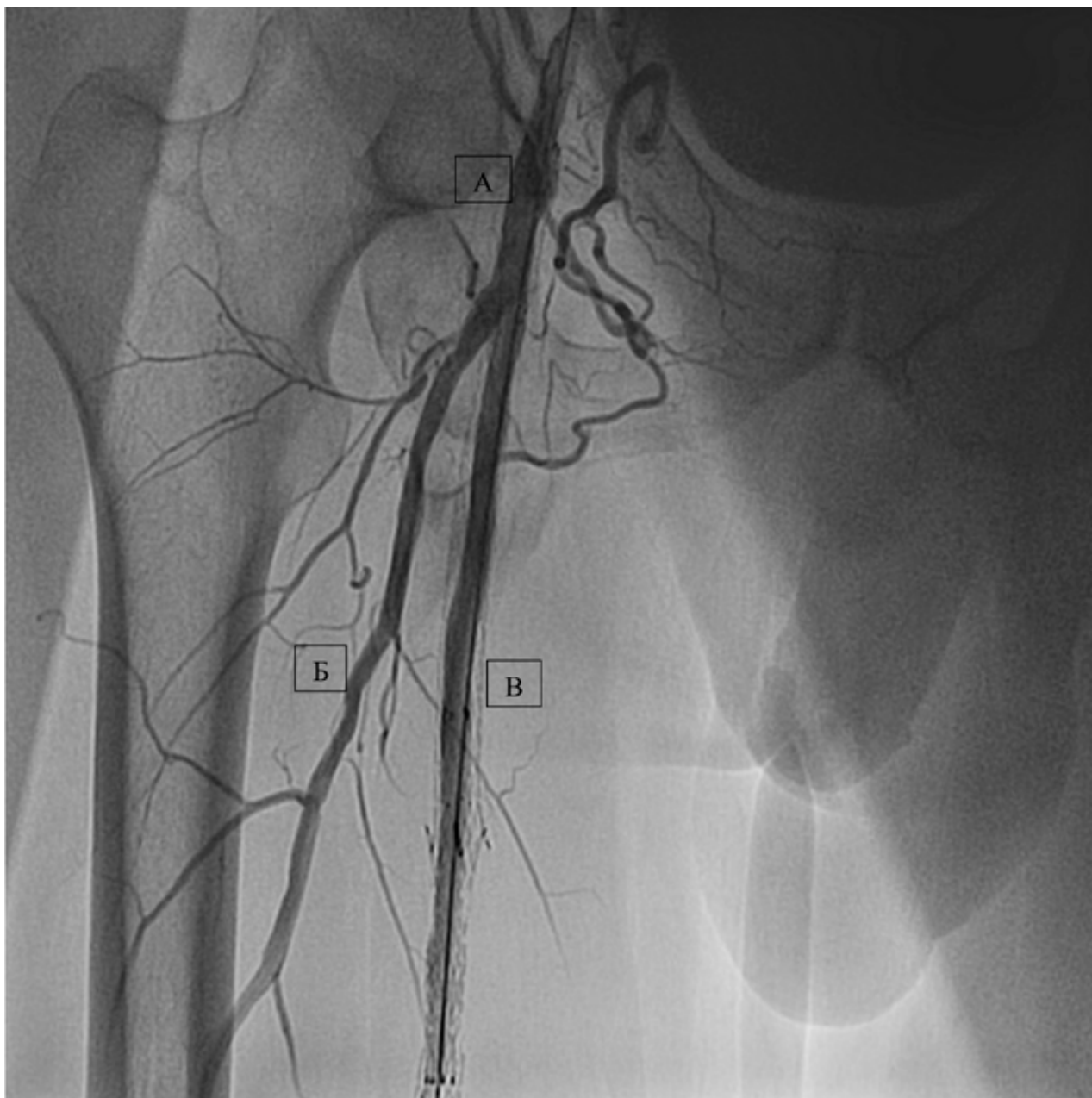


Пациент 54 лет

После имплантации 2-х стентов в ПБА, через 1 месяц самостоятельно прекратил принимать антиагрегантную терапию. Поступил в больницу с возникновением острой боли в правой ноге при минимальной нагрузке, а также в покое.

На ангиографии отмечается окклюзия в стен-те ПБА (В) от устья, в проксимальном отделе ГБА (Б) тандемные 85–90% стенозы (указаны стрелками).

(А) — ОБА,
(Б) — ГБА,
(В) — ПБА.



Окончание

Пациенту выполнена реканализация окклюзии с последующей баллонной ангиопластикой ПБА и ГБА. Учитывая недостаточный эффект после ангиопластики (остаточный стеноз более 50%), было принято решение о повторном стентировании окклюзированного участка ПБА.

Пациенту проведены неоднократные повторные разъяснительные беседы о важности и необходимости двойной антиагрегантной терапии по-

сле стентирования. Через сутки, после снятия повязки с места пункции, пациент начал ходить по коридору отделения, с последующим расширением двигательной активности без возникновения болей в нижних конечностях.

(А) — ОБА,

(Б) — ГБА,

(В) — ПБА.

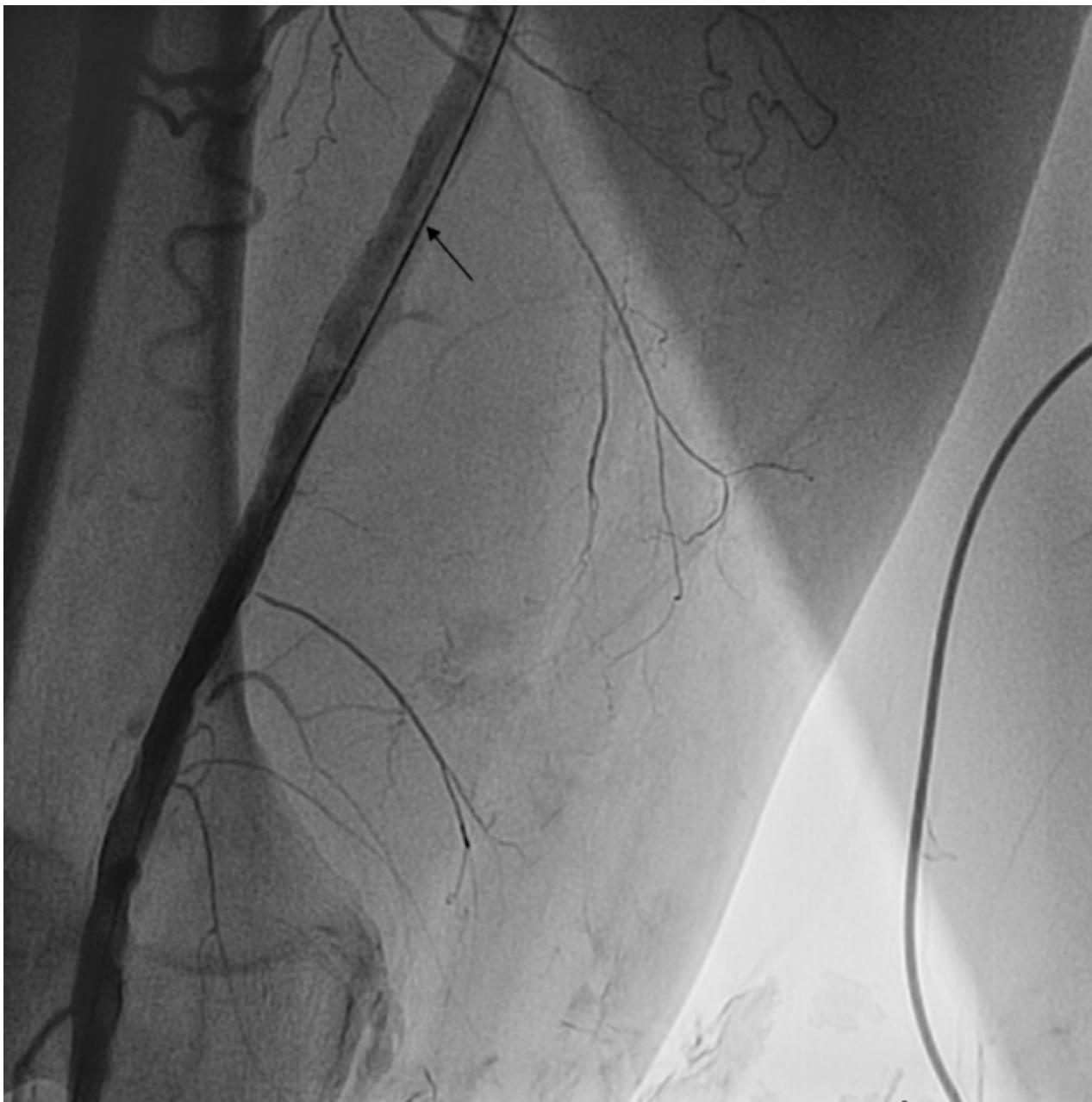


Пациент 78 лет

ХИНК III стадии по классификации А.В. Покровского, боли в правой ноге при ходьбе на расстоянии до 50 метров, с похолоданием стопы.

На ангиограмме отмечается коллатеральное заполнение ПБА (указана стрелками) из бассейна ГБА. Развитая коллатеральная сеть говорит

о хроническом характере поражения и о постепенном «закрытии» артерии.

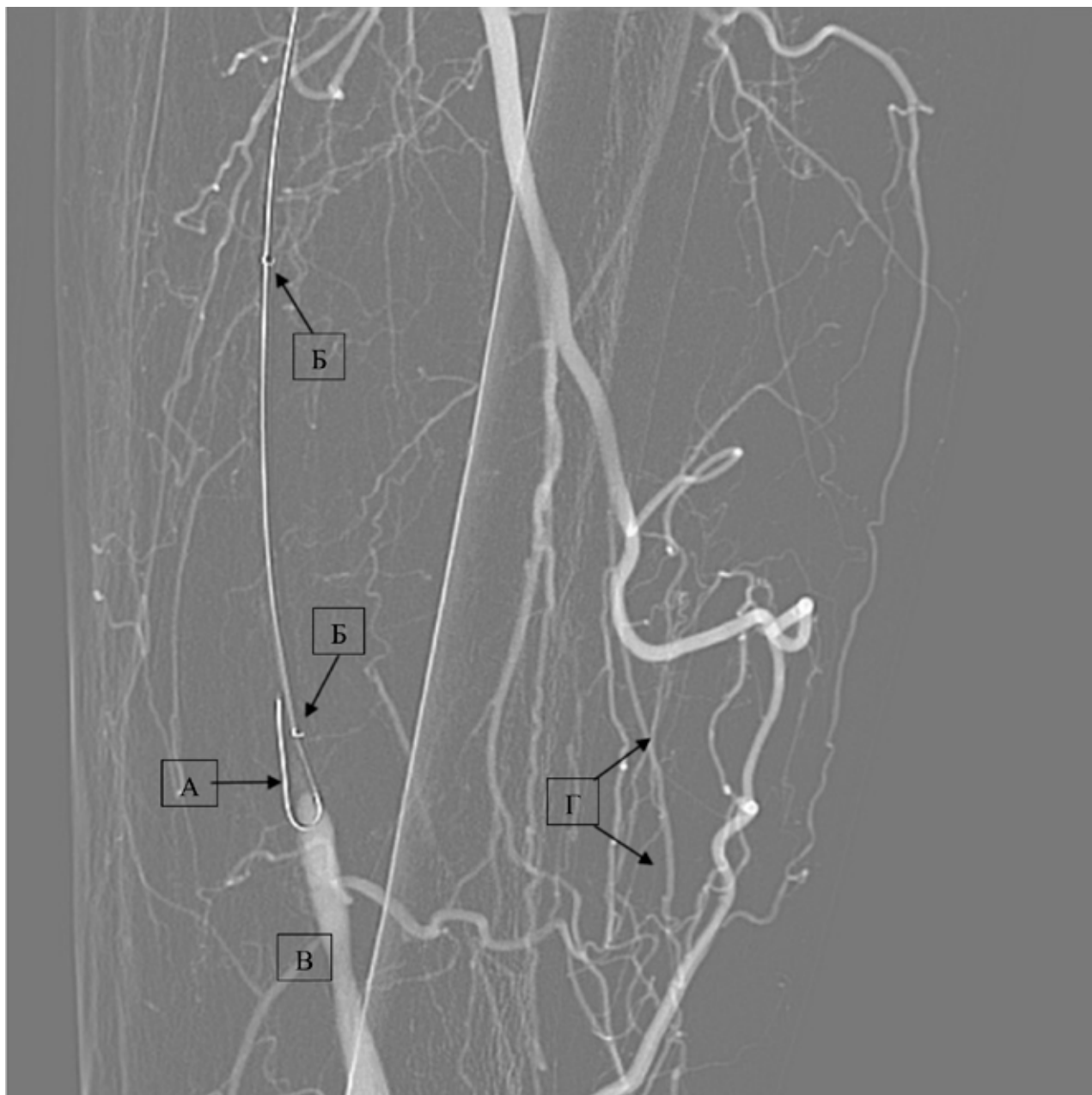


Окончание

Первым этапом выполнена реканализация окклюзии проводником, после чего выполнена эндоваскулярная эндартэректомия, вторым этапом выполнена баллонная ангиопластика на всем протяжении окклюзированного участка (проводник указан стрелкой), с достижением хорошего ангиографического результата — вос-

становление просвета артерии, без признаков остаточного стеноза.

Ранний послеоперационный период без особенностей, двигательная активность восстановлена полностью, терморегуляция и чувствительность восстановлены полностью.

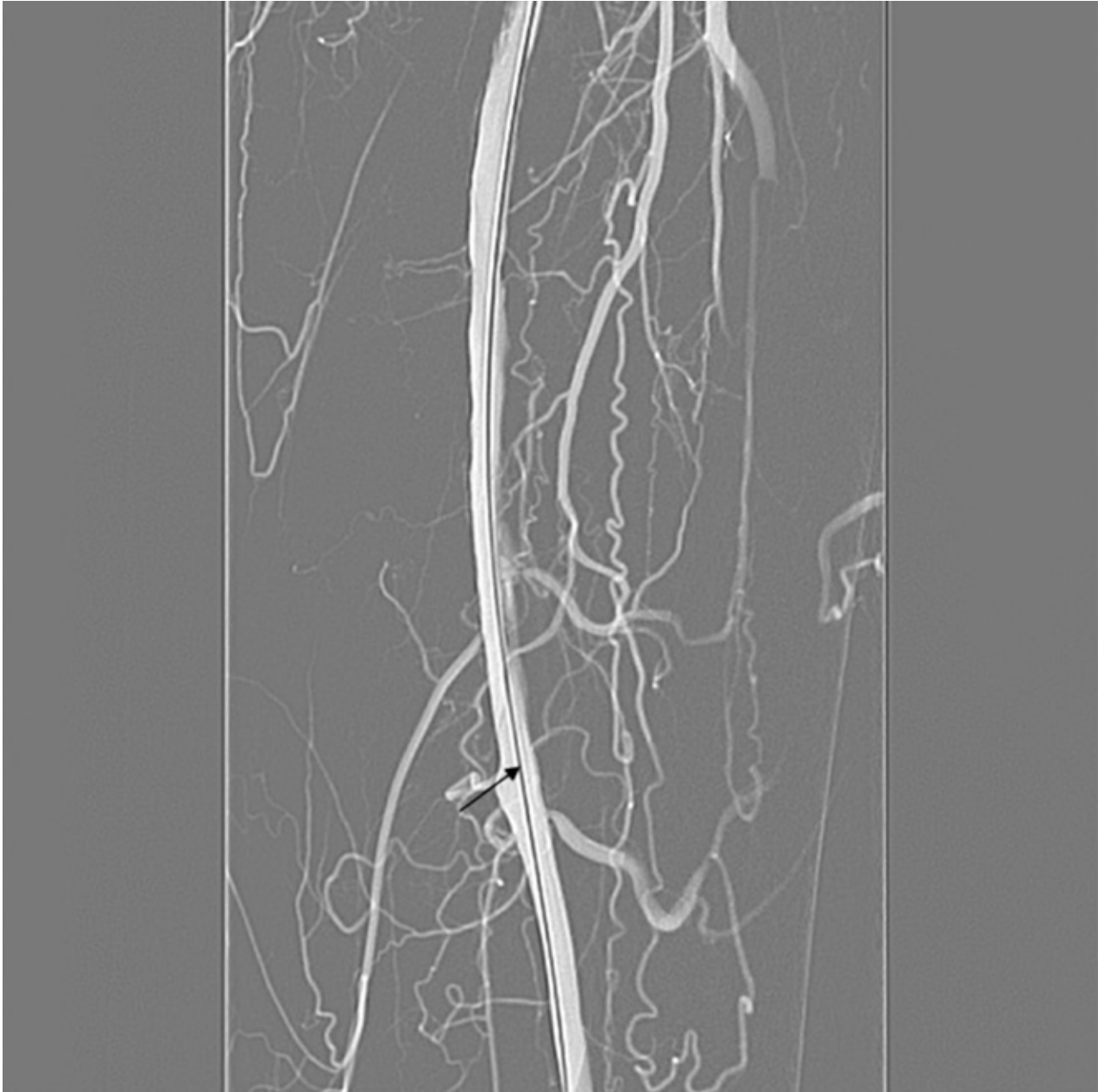


Пациентка 54 лет

ХИНК ПБ стадии по классификации А.В. Покровского. Курит в течение 11 лет по 0,5 пачки в день.

На данной ангиографии показан процесс реканализации окклюзия левой ПБА периферическим проводником (стрелка А) с баллонным катетером (метки баллона указаны стрелкой Б).

ПБА (В) заполняется по коллатералям из системы ГБА (стрелки Г).



Окончание

На данной ангиограмме отмечается восстановление просвета ПБА, в просвете которой визуализируется проводник (указан стрелкой).

С пациенткой проведена разъяснительная беседа о вреде курения. Двигательная активность восстановлена, боли в нижних конечностях не беспокоят.



Пациент 65 лет

КИНК, СД 1 типа. Жалобы на боли в левой нижней конечности в покое, чувство онемения в пальцах стопы. Трофических изменений на левой стопе нет, однако, данная ситуация — угроза ампутации конечности.

При ангиографии артерий нижних конечностей выявлена окклюзия левой ПБА (стрелка 1) с обеднением кровотока по ГБА (стрелка 2), в связи с чем коллатеральный кровоток из бас-

сейна ГБА был недостаточным для поддержания жизнеспособности конечности.

Цель эндоваскулярного лечения — экстренное восстановление проходимости ПБА.



Окончание

Данному пациенту выполнена механическая реканализация окклюзированной левой ПБА методом субинтимальной реканализации (косвенно на это указывает плохое заполнение микрососудистого русла в стентированном сегменте (указано стрелкой)).

Достигнут хороший результат стентирования, плотная «металлическая» наливка артериально-

го русла с четкими ровными краями. Клинически отмечено улучшение: после вмешательства голень и стопа теплые на ощупь, отсутствие болевого синдрома, восстановление чувствительности в пальцах. Пациенту удалось избежать ампутации конечности.



Пациент 60 лет

ХИНК III стадии по классификации А.В. Покровского. Хронический курильщик (2 пачки в день), жалобы на боли в икроножных мышцах при ходьбе умеренным темпом на расстояние 100 метров, заставляющие остановиться.

По данным ангиографии выявлена протяженная окклюзия (более 15 см) ПБА. Кровоток к артериям голени осуществляется за счет обширного

коллатерального заполнения (коллатеральная сеть указана стрелками) из бассейна ГБА.

(А) — ГБА,

(Б) — постокклюзионное русло ПБА.



Окончание

Данному пациенту выполнена механическая реканализация окклюзии ПБА с имплантацией стентов в окклюзированный сегмент. Наличие сохраненных боковых ветвей (указаны стрелками) говорит об успешной интралюминальной реканализации окклюзии, достигнуто восстановление антеградного кровотока с хорошим

«металлическим» наполнением артериального русла, клинически пациент отметил значительное улучшение, дистанция безболевой ходьбы увеличилась до 5 км.

(А) — ГБА,

(Б) — ПБА.

Глава 9

**АНГИОПЛАСТИКА И СТЕНТИРОВАНИЕ
ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ САХАРНОМ
ДИАБЕТЕ**



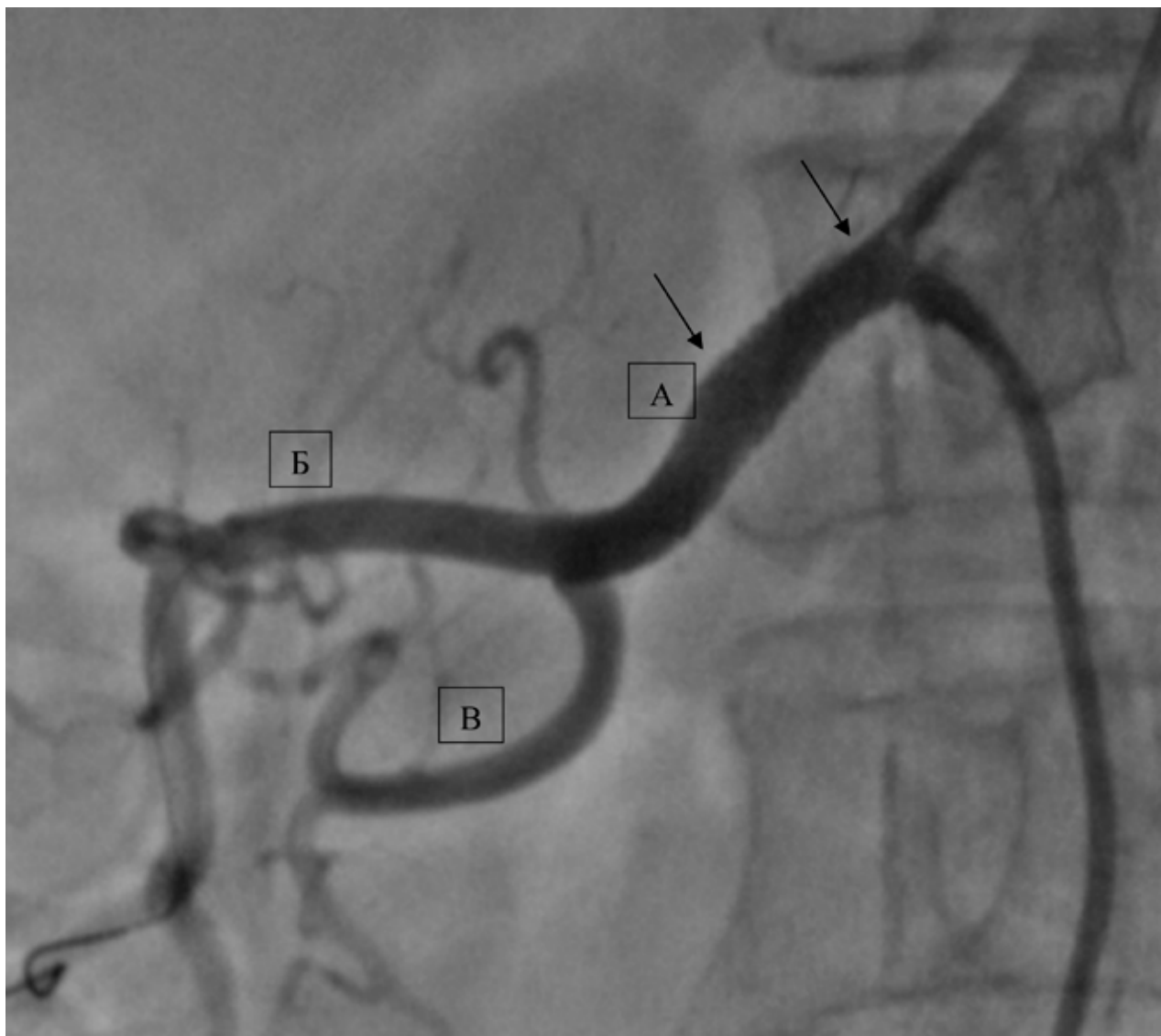
Пациентка 63 лет

В анамнезе нефрэктомия левой почки.

У пациентки отмечается резистентная к лечению 3 антигипертензивными препаратами АГ. По данным ангиографии выявлен 70% осложненный стеноз с просветлением и неровными

краями в устье правой почечной артерии (ПА) (указан стрелкой).

- (А) — Общая ПА,
- (Б) — верхнеполюсная ПА,
- (В) — нижнеполюсная ПА.



Окончание

Выполнено стентирование правой ПА (указано стрелками), отмечается полное восстановление просвета сосуда.

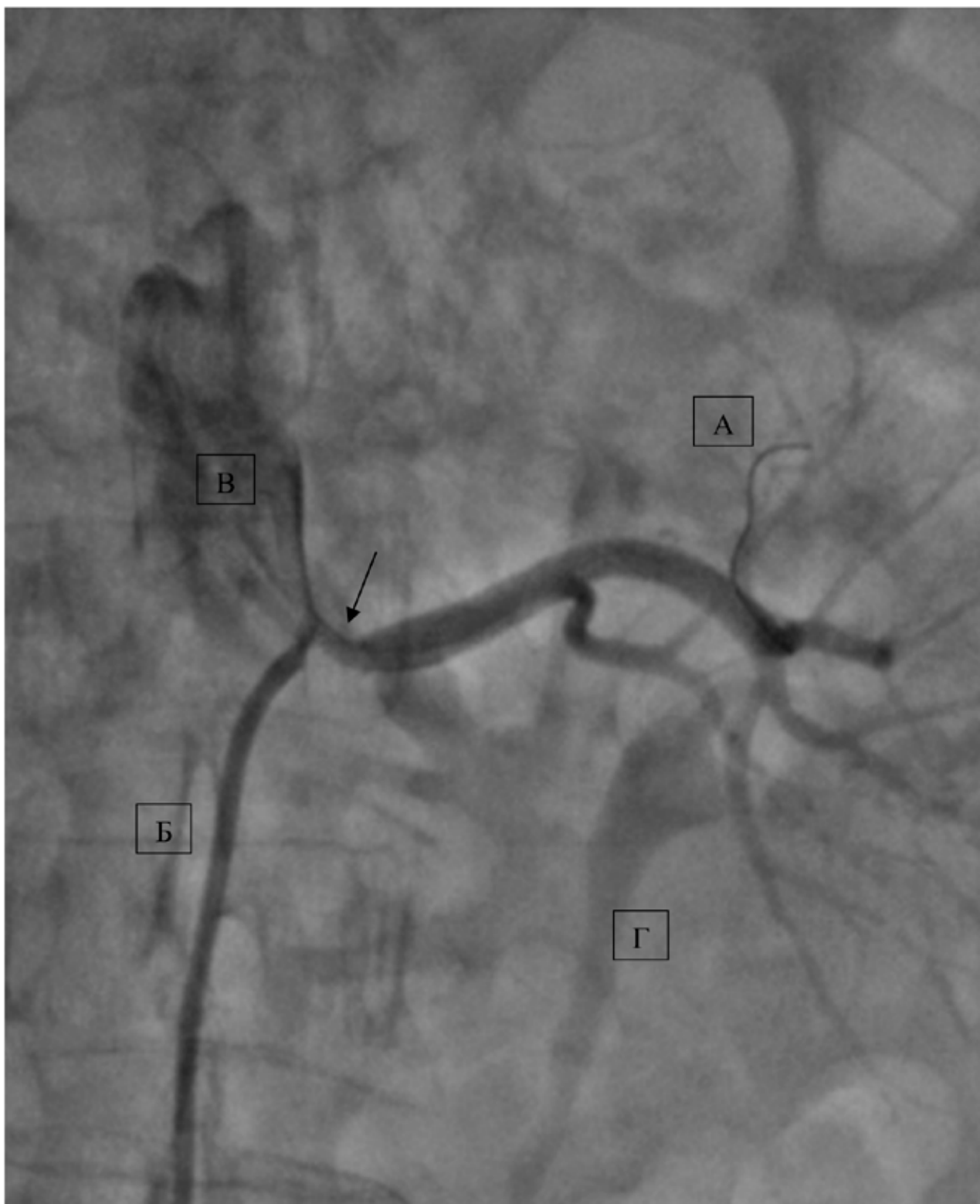
При осмотре в течение 1 месяца — функция почки не нарушена, отмечается снижение АД,

уменьшилось количество и дозы назначенных антигипертензивных препаратов.

(А) — Общая ПА,

(Б) — верхнеполюсная ПА,

(В) — нижнеполюсная ПА.



Пациентка 78 лет

Длительное время азотемия и хроническая болезнь почек, гипертоническая болезнь.

На ангиографии представлено: устьевой 70% стеноз левой ПА (указан стрелкой), проводник в одной из мелких ветвей (А), проводниковый

катетер (Б), контрастное вещество в брюшной части аорты (В), мочеточник с контрастным веществом (Г).



Окончание

Пациентке выполнены баллонная ангиопластика и стентирование левой ПА от устья (указано стрелками), стент полностью раскрыт, признаков диссекции нет.

На ангиограмме также визуализированы правая ПА (А), брюшная аорта (Б). Для того чтобы пол-

ностью покрыть атеросклеротическую бляшку стентом от устья, стент необходимо имплантировать с небольшим выходом в аорту, что является необходимым условием при стентировании устьевых поражений.



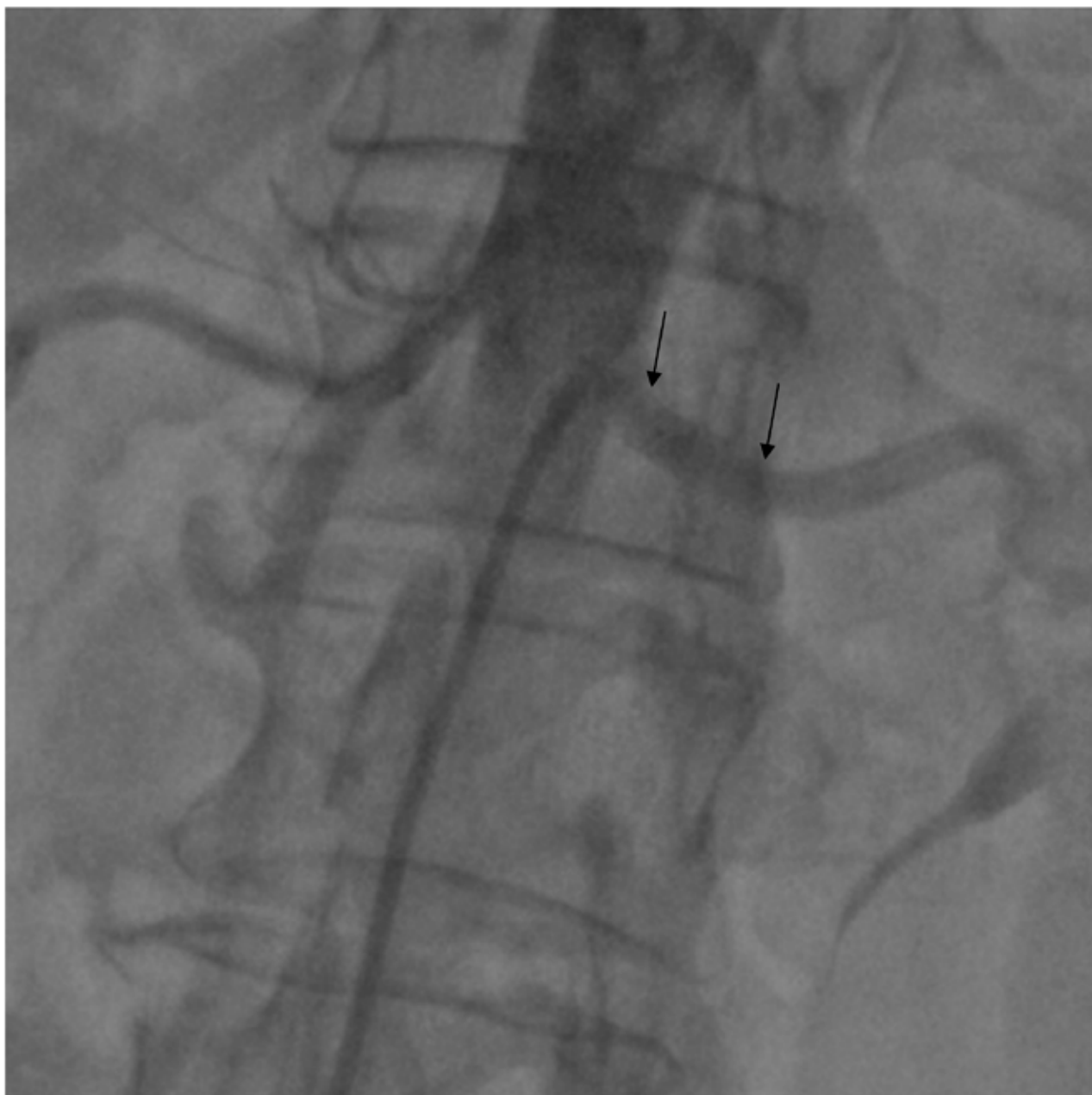
Пациентка 36 лет

АГ с максимальными цифрами давления 220/110 мм рт.ст., резистентная к терапии 4 антигипертензивными препаратами.

Привычные цифры артериального давления — 140–150/90–100 мм рт.ст.

На ангиографии выявлен 90% стеноз в устье левой ПА (указан стрелкой). На представ-

ной ангиограмме показаны: ПА (А), проводник в дистальном русле ПА (Б), проводниковый катетер (В).



Окончание

Данной пациентке выполнена успешные баллонная ангиопластика со стентированием левой ПА от устья (стент указан стрелками). После

операции отмечается стойкое снижение АД до 130/80 мм рт.ст., пациентке проводилась коррекция антигипертензивной терапии.



Пациент 78 лет

Атеросклероз ПА, хроническая болезнь почек 2 стадии, на представленной ангиограмме устье-вой 80% стеноз левой ПА с выраженным изгибом в устье (указано стрелкой). Отхождение

устья почечной артерии от задне-боковой стенки брюшного отдела аорты.

(А) — Брюшной отдел аорты,

(Б) — левая ПА.

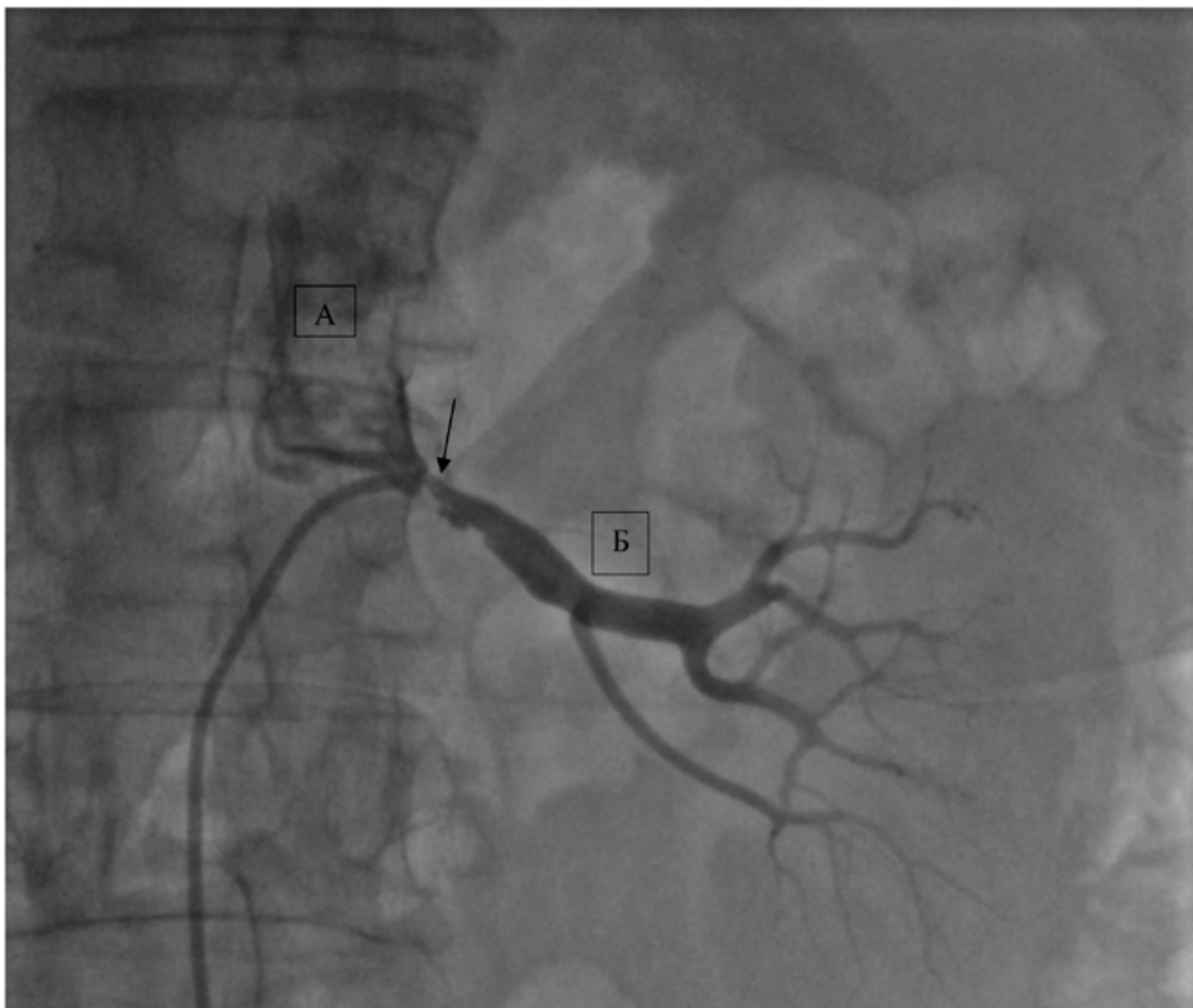


Окончание

Данному пациенту выполнена транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием левой ПА с незначительной протрузией стента в просвет аорты согласно рекомендациям по имплантации стентов при поражениях устьевой

локализации. Данная методика уменьшает риск развития устьевого рестеноза в стенке.

На представленной ангиограмме финальный результат вмешательства, стентированный участок указан стрелками.



Пациентка 78 лет

Атеросклероз ПА, хроническая болезнь почек 2 стадии, АГ с максимальными цифрами АД 210/110 мм рт.ст.

На представленной ангиограмме левой ПА осложненный, подрывтый, с неровными изъязвлен-

ными краями 85% стеноз в устье и теле левой почечной артерии (указано стрелкой).

(А) — Брюшной отдел аорты, (Б) — левая ПА.



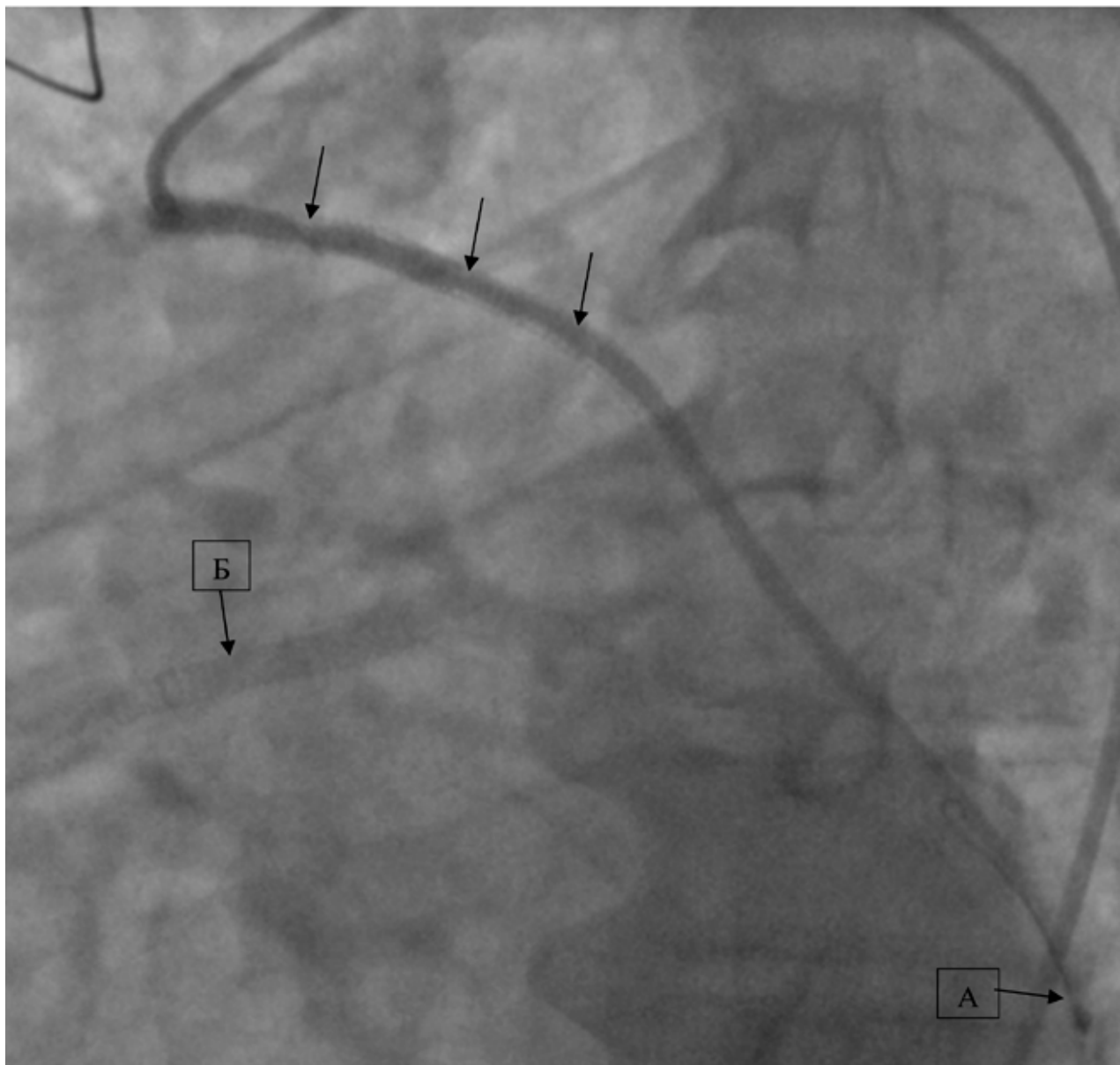
Окончание

Данной пациентке проведено стентирование левой ПА (стентированный сегмент указан стрелкой). Отмечается улучшение клинического со-

стояния пациентки, выражающееся снижением цифр АД до 160/90 мм.рт.ст. и улучшением показателей почечной функции.

Глава 10

**КОРОНОШУНТОГРАФИЯ У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

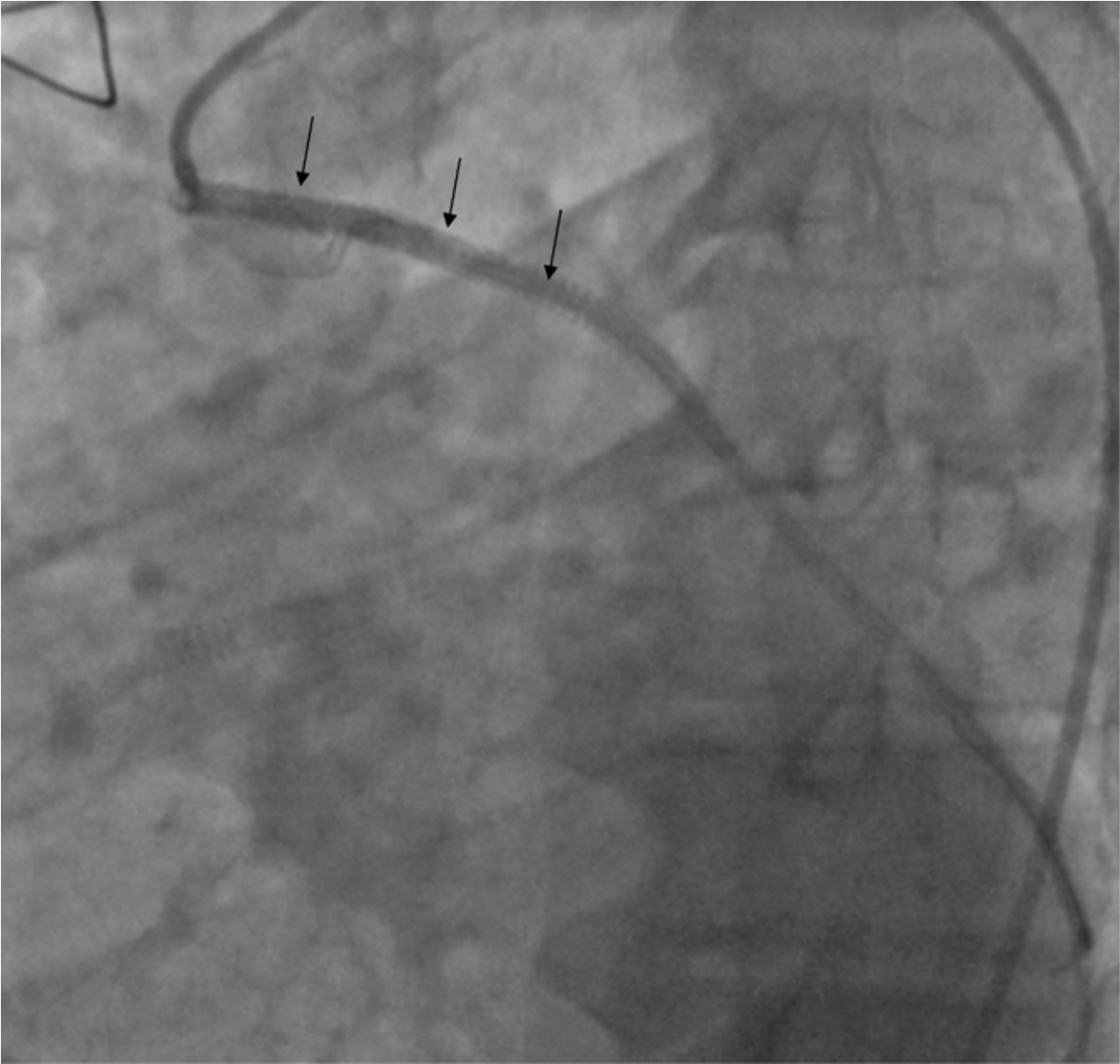


Пациент 76 лет

В анамнезе АКШ 7 лет назад (3 шунта — ВТК, ПКА, ПМЖВ). 2 года назад при шунтографии выявлено: окклюзия шунта к ПКА, левый маммарный шунт функционирует, шунт к ВТК в проксимальном отделе стенозирован.

Выполнено стентирование нативной ПКА и шунта к ВТК. В течение последних 6 месяцев пациент отмечает снижение толерантности к физической нагрузке, появление типичной ангинозной боли при ходьбе до 300 метров.

Выполнена коронарошунтография (КШГ) — на представленной ангиограмме отмечается тандемный 70% рестеноз в шунте к ВТК (указан стрелками), ВТК, заполняется через шунт (А), тень контура стентов в ПКА (Б).

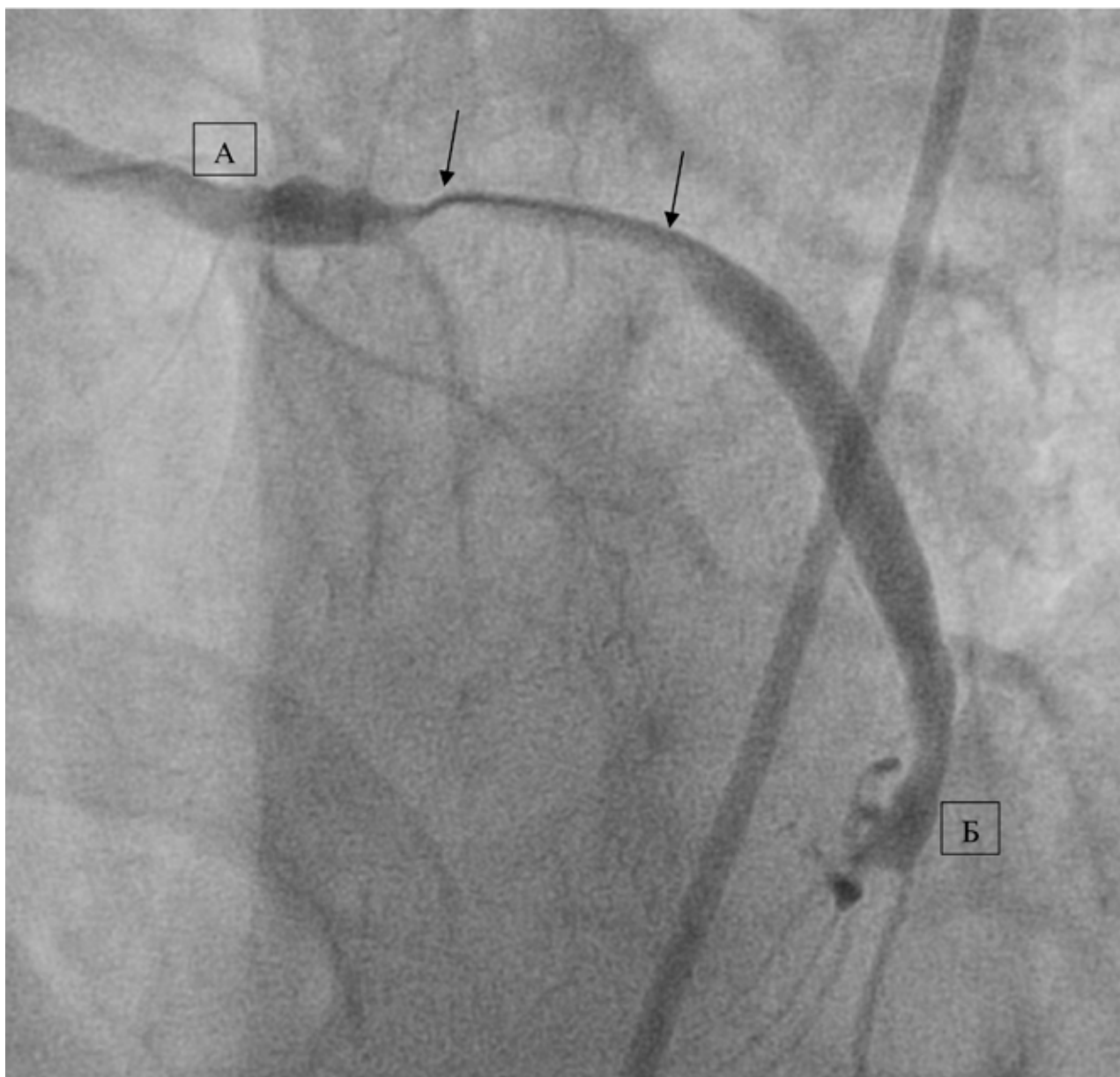


Окончание

Пациенту выполнено повторное стентирование шунта к ВТК (указано стрелками). Стент полностью расправлен, признаков остаточного стеноза и диссекции нет.

При рестенозах в стенке коронарных артерий «золотым стандартом» лечения является выпол-

нение баллонной ангиопластики с достижением оптимального результата — полного раскрытия баллонного катетера. Затем производится имплантация стента, выделяющего лекарственное вещество, в зону рестеноза ранее имплантированного стента.

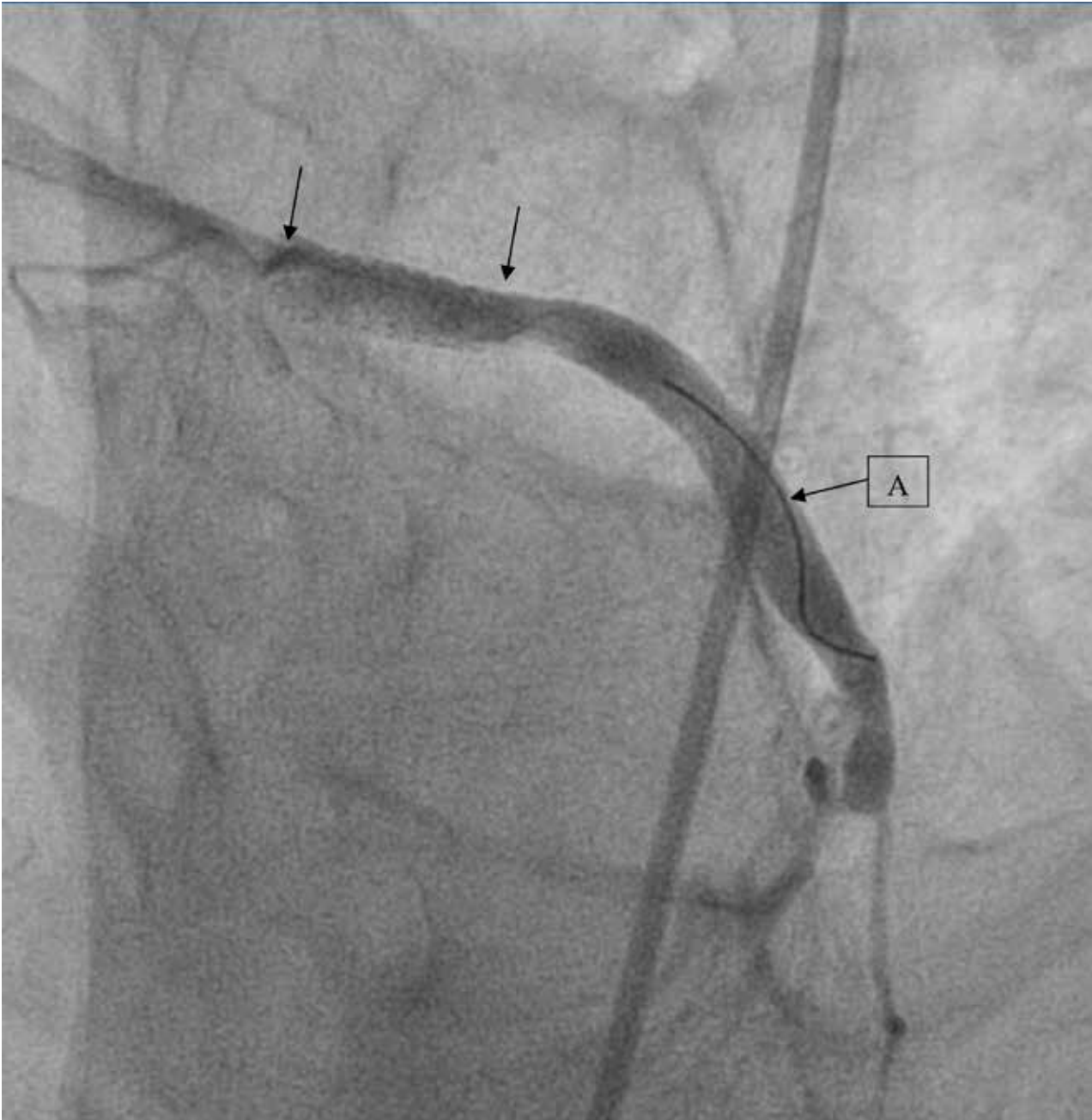


Пациент 80 лет

АКШ в анамнезе (12 лет назад). Поступил с клиникой нестабильной стенокардии.

На представленной КШГ 85 % стеноз в венозном шунте к ДВ (указан стрелкой).

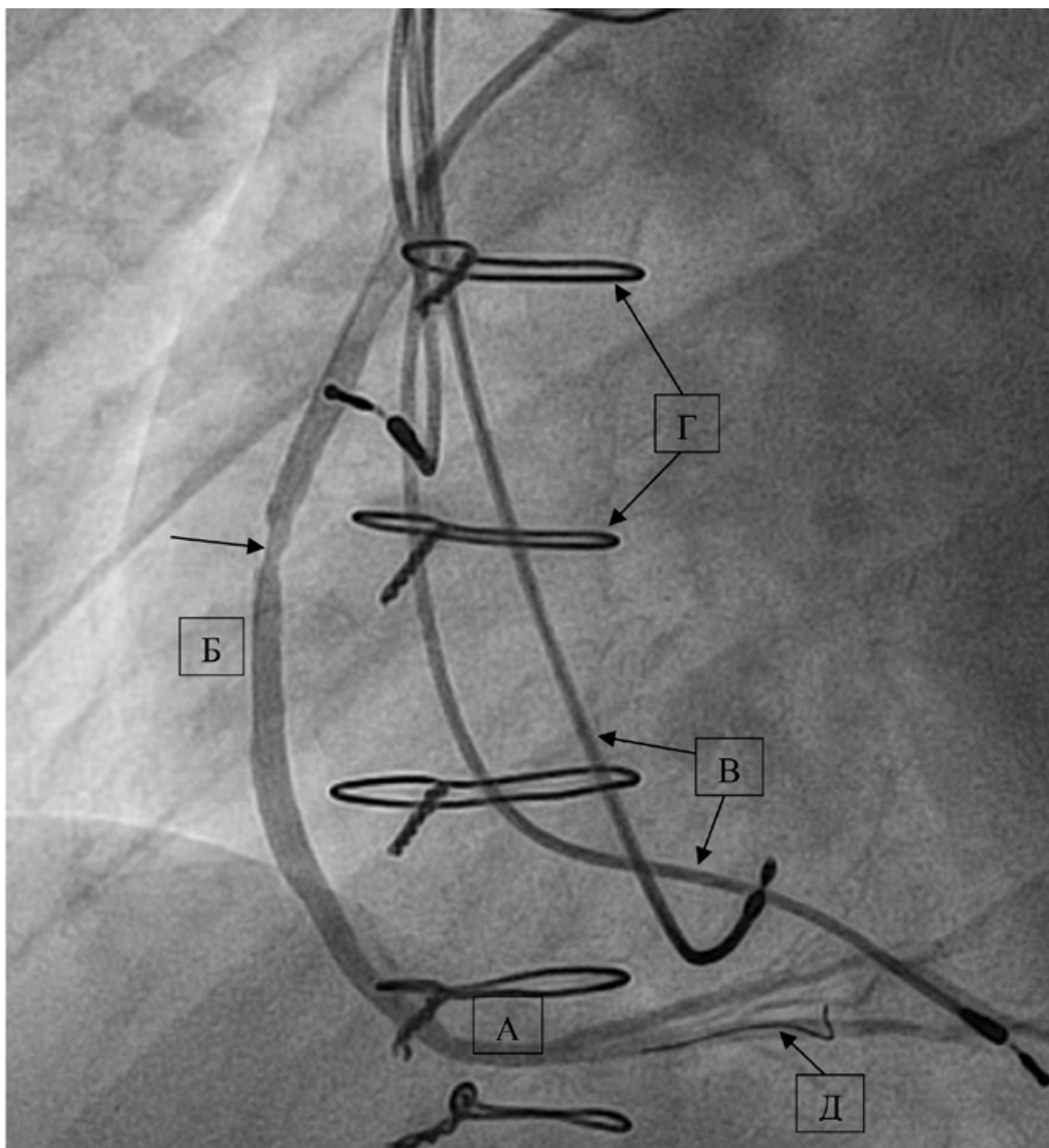
(А) шунт к ДВ,
(Б) ДВ.



Окончание

Пациенту выполнено стентирование венозного шунта (указано стрелками), стент полностью расправлен, признаков остаточного стеноза, диссекций и тромбозов нет, ДВ не компрометирована.

В просвете шунта визуализируется рентгенконтрастный кончик коронарного проводника (А). У пациента при наблюдении в стационаре ангинозные боли не рецидивировали.



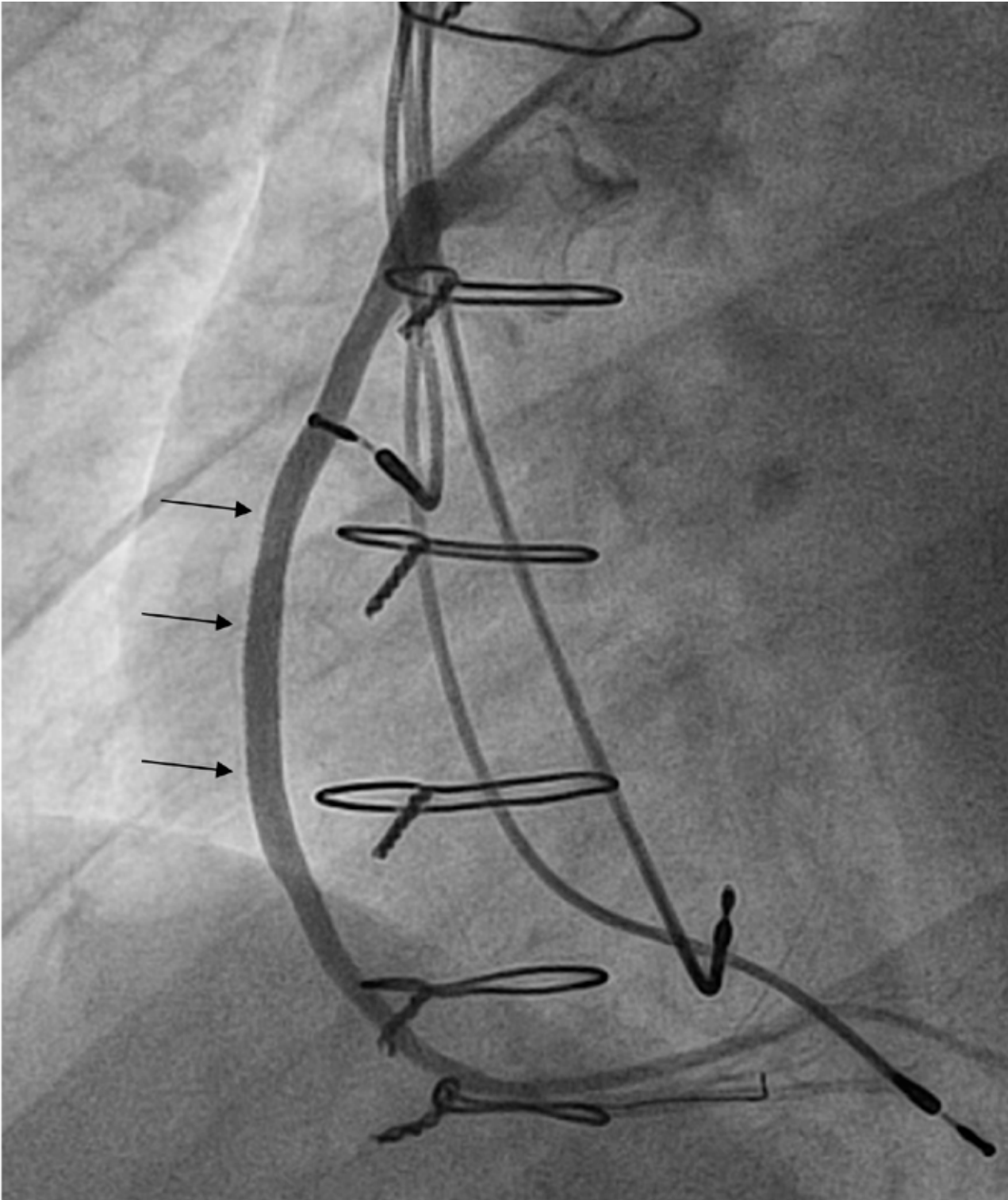
Пациентка 76 лет

В анамнезе АКШ (5 лет назад), установка электрокардиостимулятора (12 лет назад), снижение ФВ до 42 %.

В течение 3 месяцев стала отмечать появление одышки при подъеме по пересеченной местности, а также появление боли за грудиной при выходе на морозный воздух.

На представленной КШГ отмечается атеросклеротическое стенозирование ПКА до 80 % (ука-

зано стрелкой). На ангиограмме представлены: ПКА (А), шунт к ПКА (Б), электроды электрокардиостимулятора (В), скобы на груди после стерниотомии (Г), коронарный проводник в дистальном русле ПКА (Д).



Окончание

Выполнено стентирование венозного шунта (стентированный участок указан стрелками) с достижением хорошего ангиографического результата: кровоток по шунту и артерии адекват-

ный, заполнение полное, признаков тромбоза, диссекции и остаточного стеноза нет. Ангинозные боли не рецидивировали, одышка не беспокоила.

**Атлас ангиографических картин
у больных сахарным диабетом**

Под редакцией
Драпкиной О.М., Мамедова М.Н. и Руденко Б.А.

Подписано в печать 25.11.2021. Формат 70×100/8 (А4)
Бумага офсетная. Гарнитура Minion Pro
Усл. печ. л. 27. Тираж _____
Заказ _____

Авторы

Драпкина Оксана Михайловна – д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, директор ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Мамедов Мехман Ниязи оглы – д.м.н., профессор, руководитель отдела вторичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Руденко Борис Александрович – д.м.н., руководитель отдела инновационных эндоваскулярных методов профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, врач рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Дудинская Екатерина Наильевна – к.м.н., заведующая лабораторией возрастных метаболических и эндокринных нарушений Российского геронтологического научно-клинического центра ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России.

Канорский Сергей Георгиевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии №2 ФПК и ППС ФГБОУ ВО Кубанского государственного медицинского университета Минздрава России, Краснодар.

Шукуров Фирдавс Баходурович – старший научный сотрудник отдела инновационных эндоваскулярных методов профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, врач рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Фещенко Дарья Анатольевна – младший научный сотрудник отдела инновационных эндоваскулярных методов профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, врач рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, заведующая операционным блоком ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Марданов Баходир Умарович – к.м.н., старший научный сотрудник отдела вторичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России

Шаноян Артем Сергеевич – к.м.н., заведующий отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Шепель Руслан Николаевич – научный сотрудник отдела фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, заместитель директора по перспективному развитию медицинской деятельности ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России

ISBN 978-5-6047282-0-8



9 785604 728208