

Петруша И.О.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОЛЕ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ В РЕСТЕНОЗЕ КОРОНАРНЫХ СТЕНТОВ

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Троян Э.И.

Кафедра патологической физиологии им. Д.А. Маслакова

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Внедрение первого сосудистого стента в 1987 году стало переломным моментом в кардиологии и кардиохирургии: удалось снизить частоту рестенозирования после баллонной ангиопластики. Тем не менее, процедура стентирования до сих пор не лишена серьезного неблагоприятного последствия – внутрисклелного рестеноза (ВСР). Ежегодно в глобальном масштабе врачи вынуждены устранять порядка 250 000 случаев данного осложнения.

Ведущим механизмом развития ВСР, по общепринятому мнению, выступает гиперплазия неоинтимы. Данные многочисленных исследований последних десяти лет убедительно свидетельствуют: ключевую роль в этих процессах играет воспаление. Коронарное стентирование, как выяснилось, служит мощным провокатором воспалительной реакции, и острая системная реакция на локальное воспаление после установки стента – явление весьма распространенное. Повреждение атеросклеротической бляшки при имплантации стента, по-видимому, является обязательным условием для последующей экспрессии адгезионных рецепторов на нейтрофилах, тромбоцитах и фибробластах.

При этом остается дискуссионным вопрос: действительно ли воспалительный процесс выступает первопричиной рестеноза. Было показано, что у пациентов после непрямого коронарного вмешательства первоначальный уровень С-реактивного белка может предсказывать отдаленный клинический рестеноз.

В исследование «The association of preprocedural C-reactive protein/albumin ratio with in-stent restenosis in patients undergoing iliac artery stenting», опубликованное Али Назми Чалык в журнале «Journal of Cardiovascular and Thoracic Research» (2020), было включено 138 пациентов, которым выполнялось стентирование подвздошной артерии по поводу атеросклеротического поражения данного сегмента. Средний возраст пациентов составил $61,5 \pm 8,8$ года; преобладали мужчины (81,2%). Все участники были разделены на две группы: с выявленным рестенозом (ISR+) и без него (ISR-) в период наблюдения. Доля лиц с гипертонической болезнью, сахарным диабетом, ишемической болезнью сердца в анамнезе, дислипидемией и курящих была сопоставима в обеих группах (превышала 65% для каждого фактора).

Проведенный исследователями анализ показал, что отношение С-реактивного белка к альбумину (CAR) у пациентов с ISR+ ($n=40$) составило 0,90, тогда как у лиц без рестеноза ($n=98$) – 0,11. Кроме того, у больных с повышенным CAR регистрировались более высокие показатели общего анализа крови: уровень тромбоцитов – $(247,1 \pm 41,6) \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитов – $(7,10 \pm 1,74) \times 10^9/\text{л}$ против $(236,6 \pm 37,3) \times 10^9/\text{л}$ и $(6,84 \pm 1,78) \times 10^9/\text{л}$ в группе ISR- соответственно.

Полученные данные позволяют предположить, что CAR может использоваться в качестве клинически применимого воспалительного биомаркера для прогнозирования внутрисклелного рестеноза у пациентов после стентирования подвздошной артерии по поводу заболеваний периферических артерий.