

# Острый коронарный синдром без стойкой элевации сегмента ST: особенности интервенционной терапии

М.Ю. Соколов, М.И. Студзинская

ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Киев

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** острый коронарный синдром без стойкой элевации сегмента ST, перкутанное коронарное вмешательство, коронарное стентирование

Острый коронарный синдром (ОКС) ассоциируется с достоверным увеличением риска развития смерти и других неблагоприятных исходов, а также с существенным социально-экономическим ущербом, который наносится даже самым «благополучным» странам Европы, Северной Америки, Китаю и т. д. Значительный социально-экономический ущерб ОКС связан с затратами ресурсов системы здравоохранения (экстренные, а затем повторные госпитализации, продолжительный период лечения в связи с возможными осложнениями и др.) и непрямыми потерями в экономике в связи с длительной утратой трудоспособности, инвалидностью и преждевременной смертностью в трудоспособном возрасте. Заболеваемость острым инфарктом миокарда (ИМ) в Украине составила в 2011 г. 132,9 на 100 000 населения (49 978 человек) [5]. Смертность от ишемической болезни сердца (ИБС) в Украине за 2011 г. составила 653 на 100 000 населения (298 674 человека) [5]. Смертность от ИМ в Украине в последние годы остается высокой в отличие от США и Европы, где действуют государственные программы, в рамках которых функционируют центры реперфузионной терапии по системе 24/7 (M. Gilard и соавт.; P. Widimsky и соавт.).

По результатам регистров, ОКС без подъема сегмента ST (ОКС без подъема ST) встречается чаще, чем ОКС с подъемом сегмента ST (ОКС с подъемом ST). Ежегодная заболеваемость составляет примерно 3 на 1000 население,

хотя она отличается в разных странах [2]. Госпитальная смертность у пациентов с ОКС с подъемом ST выше, чем у больных с ОКС без подъема ST (соответственно 7 и 3–5 %), однако через 6 мес смертность сопоставима при двух состояниях (соответственно 12 и 13 %) [2].

В отдаленный период смертность у пациентов с ОКС без подъема ST превышала таковую у больных с ОКС с подъемом ST, например, через 4 года она была в 2 раза выше [2]. Различия естественного течения вариантов ОКС могут отражать особенности пациентов: в частности, лица с ОКС без подъема ST обычно старше, у них чаще встречаются сопутствующие заболевания, особенно сахарный диабет (СД) и почечная недостаточность [2]. Однако во многих случаях менее интенсивное лечение объяснялось «мнимой» стабильностью клинической ситуации и, как результат, менее активными действиями по реваскуляризации пациентов, что часто заканчивалось повторными госпитализациями с более тяжелыми последствиями через некоторое время.

Одним из эффективных вмешательств у больных с ОКС без подъема ST можно рассматривать перкутанное коронарное вмешательство. Для восстановления адекватной перфузии миокарда необходимо выполнить коронарное стентирование (КС). Основной целью стентирования коронарных артерий (КА) является восстановление просвета КА при помощи механических средств, которое направлено как на соз-

Соколов Максим Юрійович, д. мед. н., проф. кафедри, провід. наук. співр. 03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5.

дание условий для ликвидации коронарного тромба (обтурирующего и необтурирующего), так и на устранение влияния атеросклеротической бляшки на коронарный кровоток. Восстановленные миокардиальная перфузия и коронарная гемодинамика приводят к стабилизации клинических симптомов, а часто и к их полному устранению. Пройодимость эпикардиальных артерий у больных с ОКС без подъема ST способствует снижению частоты возникновения ИМ с элевацией сегмента ST, аневризм левого желудочка (ЛЖ), опасных для жизни нарушений сердечного ритма и внезапной коронарной смерти.

**Патогенез острых коронарных синдромов.** Термин «острый коронарный синдром» используют при первом контакте с пациентом как предварительный диагноз, который включает ОКС со стойким подъемом сегмента ST на ЭКГ (и/или впервые возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса), который в большинстве случаев трансформируется в острый ИМ с зубцом Q, и ОКС без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ, который развивается в острый ИМ без зубца Q или нестабильную стенокардию (ключевые клинические диагнозы) [3].

ОКС без подъема ST связан с острым уменьшением или временным прекращением коронарного кровотока, причиной которого является пристеночный или динамический окклюдированный тромбоз атеросклеротически измененной КА. Вследствие этого возникает очаг острой ишемии в той области миокарда, кровоснабжение которой резко снизилось или временно прекратилось. Когда тромб не закрывает артерию полностью (либо существует достаточно мощный коллатеральный кровоток при острой окклюзии), на фоне болевого синдрома наблюдают депрессию сегмента ST. Образование тромба напрямую связано с растрескиванием «уязвимой» атеросклеротической бляшки [6, 9, 10, 17] (рис. 1, 2).

Тромбоз может развиваться внезапно или постепенно в течение нескольких дней и представляет собой динамичный процесс. Тромб может полностью закрывать просвет сосуда, приводя к развитию острого ИМ, в других случаях наступает транзиторная окклюзия: тромб, выступая в просвет артерии, не вызывает ее полной окклюзии, кровоток снижается, что сопровождается клинической картиной нестабильной стенокардии (рис. 3). Непрочные тром-



Рис. 1. Коронарограмма больного с изъязвленной бляшкой в проксимальном сегменте правой КА. Объяснение в тексте.

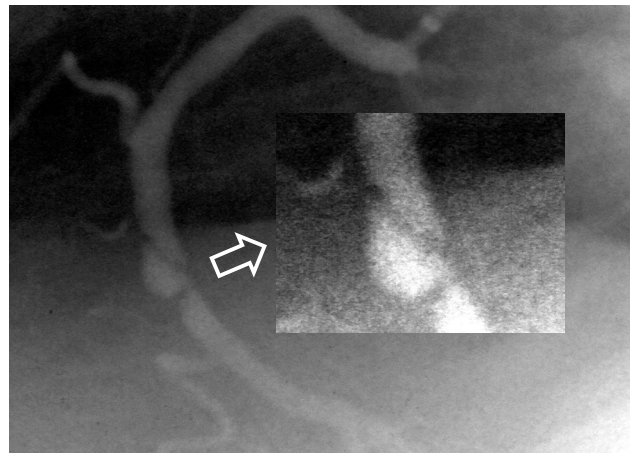


Рис. 2. Коронарограмма больного с изъязвленной бляшкой в среднем сегменте правой КА («опорожненная бляшка»). Объяснение в тексте.

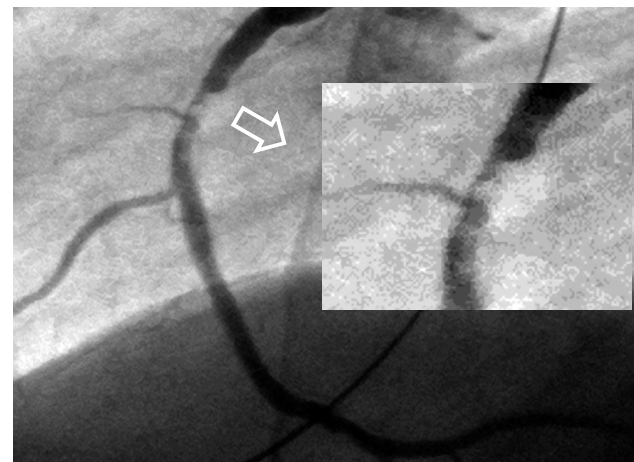


Рис. 3. Коронарограмма больного с внутрисосудистым тромбообразованием – неокклюдированным тромбом. Объяснение в тексте.

боцитарные тромбы могут быть источником микроэмболий дистальных участков коронарных сосудов, в соответствующих участках миокарда образуются некрозы. Адгезия циркулирующих тромбоцитов в области поврежденного эндотелиального слоя артерии приводит к освобождению мощных сосудистых и проагрегантных веществ, активации гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов. Активированные рецепторы через фибриноген и другие белковые субстанции образуют пристеночный, а в некоторых ситуациях и обтурирующий внутрипросветный тромб. Вазоконстрикция возникает вследствие освобождения эндотелина-1 и нарушения секреции простациклина. Одновременно с тромбоцитарными активируются и плазменные факторы свертывания крови.

**Лечебная тактика при ОКС.** Основной задачей лечения пациентов с ОКС без подъема ST является стабилизация коронарного кровотока и устранение морфологического субстрата заболевания (в частности, поврежденной атеросклеротической бляшки, внутрипросветного коронарного тромба). Суть подхода к диагностике и лечению больных с ОКС без подъема сегмента ST хорошо выразили S.I. Brener, E.I. Topol: «Быстрое определение пациентов высочайшего риска важно для индивидуализированной терапии, чтобы улучшить исход» [15]. Для этого необходима стратификация риска у данных больных. Для решения вопроса о сроках проведения диагностической коронароангиографии (КВГ) и, при необходимости, реваскуляризации миокарда (КС либо аортокоронарное шунтирование – АКШ) пациенты делятся на группы риска [2]:

- группа очень высокого риска (немедленная, в течение 120 мин, КВГ и КС);
- группа высокого риска (ранняя инвазивная стратегия, не позднее 24 ч КВГ и КС);
- группа среднего риска (отсроченная КВГ и возможное КС/АКШ, перед выпиской из стационара, после выполнения нагрузочного теста и наличия признаков ишемии миокарда);
- группа низкого риска, в которой рутинную КВГ не рекомендуют.

К сожалению, в результате интермиттирующей симптоматики, часто поздней диагностики, отсутствия в первые часы изменений на ЭКГ у пациентов, перенесших ОКС без подъема сегмента ST, госпитализация в стационар происходит с заметным опозданием. Именно по этой

причине не существует достаточного количества рандомизированных исследований, в которых бы определяли тактику ведения больных, способ, полноту реваскуляризации и время ее проведения у пациентов, перенесших ОКС без подъема сегмента ST, которые поступили в стационар в разные сроки, с разной клинической картиной заболевания.

Цель исследования – оценить эффективность коронарного стентирования у пациентов, перенесших острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, с различным морфофункциональным состоянием коронарного русла и миокарда и в разные сроки от начала симптомов заболевания.

## Материал и методы

В исследование включили 101 пациента, перенесшего ОКС без стойкой элевации сегмента ST, в разные сроки от момента развития заболевания. При этом 29 больных были обследованы urgently – от 0 до 72 ч с момента развития заболевания (табл. 1). У 40 пациентов с острым ИМ без зубца Q в связи с ранней послеинфарктной стенокардией КВГ и/или КС были проведены в период от 4 до 30 сут. Остальным больным, которые перенесли острый ИМ без зубца Q и в ранний послеинфарктный период (после 28-х суток ИМ) имели симптоматику стабильной стенокардии напряжения III–IV функционального класса (ФК), обследование выполнено в плановом порядке (табл. 2).

На рис. 4 показан количественный состав пациентов, включенных в исследование, в зависимости от сроков развития ОКС до момента поступления в стационар. При госпитализации по количественному критерию доминируют пациенты, поступившие в стационар на 4–30-е сутки от начала симптомов заболевания.

Для анализа эффективности КС больные, включенные в исследование, были разделены на следующие группы:

- группа КС – пациенты, перенесшие ОКС без подъема сегмента ST (поступившие в клинику в urgently либо в плановом порядке), у которых при КВГ было обнаружено стенозирующее либо окклюзирующее поражение одной или нескольких КА и было выполнено КС одним или несколькими стентами;
- группа контроля – пациенты, перенесшие ОКС без подъема сегмента ST (поступившие в

Таблица 1  
Клиническая характеристика ургентных больных

Показатель	Количество больных (n=29)
Мужчины	20 (69 %)
Женщины	9 (31 %)
Гипертоническая болезнь в анамнезе	28 (97 %)
ИБС в анамнезе	17 (59 %)
Острый ИМ в анамнезе	4 (14 %)
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	2 (7 %)
Группы риска по шкале GRACE	
Очень высокого риска (< 170 баллов)	9 (31 %)
Высокого риска (> 140 баллов)	4 (14 %)
Среднего риска (109–140 баллов)	13 (45 %)
Низкого риска (< 109 баллов)	3 (10 %)
Сердечная недостаточность	
I класса по Killip	0
II класса по Killip	3 (10 %)
III класса по Killip	5 (17 %)
IV класса по Killip	0
Нарушения ритма сердца	8 (28 %)
Боль за грудиной	25 (86 %)
Фибринолитическая терапия	2 (7 %)
↑ Тропонин	16 (55 %)
КС ранее	2 (7 %)
СД	2 (7 %)
Дисгликемия (впервые выявленная)	7 (24 %)
Изменения на ЭКГ	29 (100 %)
Нестойкая элевация сегмента ST	10 (34)
Депрессия сегмента ST	13 (45)
Негативный зубец T	6 (20)
↑ Аланинаминотрансфераза	16 (55)
↑ Аспаратаминотрансфераза	16 (55)
↑ МВ-КФК	16 (55)
↑ Общий холестерин	20 (64)
↑ Триглицериды	18 (57)
↓ Холестерин липопротеинов высокой плотности	0 (0)
↑ Холестерин липопротеинов низкой плотности	26 (93)
↑ Холестерин липопротеинов очень низкой плотности	15 (54)
Курение	7 (25)

клинику в ургентном либо в плановом порядке), которым после КВГ не выполняли КС;

- группа АКШ – пациенты, перенесшие ОКС без подъема сегмента ST (поступившие в клинику в ургентном либо в плановом порядке), у которых после КВГ обнаружены тяжелые многососудистые множественные поражения КА. Больным этой группы была рекомендована хирургическая реваскуляризация миокарда (АКШ) в условиях специализированного стационара.

Таблица 2  
Клиническая характеристика больных, обследованных в плановом порядке

Показатель	Количество больных (n=72)
Мужчины	49 (68)
Женщины	23 (32)
Гипертоническая болезнь в анамнезе	65 (90)
ИБС в анамнезе	42 (58)
Боли	
Впервые в жизни	30 (42)
Более 1 мес	42 (58)
Острый ИМ в анамнезе	10 (14)
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	7 (10)
КС ранее	3 (4)
Стенокардия	
II ФК	4 (5)
III ФК	10 (14)
III ФК и покоя	4 (5)
Нестабильная стенокардия (стабилизированная)	14 (20)
Острый ИМ без зубца Q (> 72 ч)	40 (55)
Ранняя постинфарктная стенокардия (< 72 ч)	40 (55)
СД	16 (22)
Дисгликемия (впервые выявленная)	8 (11)
Изменения на ЭКГ	
Депрессия сегмента ST	28 (39)
Негативный зубец T	44 (61)
Сердечная недостаточность	
I стадии по NYHA	41 (57)
IIA стадии по NYHA	30 (42)
IIB стадии по NYHA	1 (1%)
III стадии по NYHA	0 (0)
↑ Общий холестерин	52 (72)
↑ Триглицериды	39 (54)
↓ Холестерин липопротеинов высокой плотности	18 (25)
↑ Холестерин липопротеинов низкой плотности	65 (90)
↑ Холестерин липопротеинов очень низкой плотности	11 (15)
Курение	19 (26)

Основными критериями исключения из исследования были обострение эрозивного гастрита, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в стадии обострения или с рецидивирующим желудочно-кишечным кровотечением, острое нарушение мозгового кровообращения давностью до 1 мес, прогрессирующая почечная недостаточность, существенное повышение клиренса креатинина в плазме крови, гипергликемия (более 12 ммоль/л), выраженная

анемия (гемоглобин менее 90 г/л) либо индивидуальная непереносимость йодсодержащих контрастных веществ. Всем пациентам выполнена диагностическая КВГ.

**Коронарвентрикулография.** Инвазивное контрастное исследование КА и сократительной функции ЛЖ, проводящееся под рентгенологическим контролем в специально оборудованной катетеризационной лаборатории. При КВГ используют различные йодсодержащие рентгеноконтрастные вещества, например, «Ультравист» (240, 300, 370), контрастное вещество (йопромид) в разных формах. Процедуру рутинно проводят с использованием феморального сосудистого доступа через правую или левую бедренную артерию, реже используют трансдиагностический доступ.

Этот метод позволяет подтвердить диагноз ИБС, оценить состояние коронарного русла, определить количество, характер, локализацию, выраженность и распространенность поражения КА, наличие коллатерального кровообращения, а главное – выявить инфаркт-обусловившую КА и выполнить качественный анализ поражения. КВГ позволяет обнаружить и ряд косвенных признаков повреждения атеросклеротических бляшек, таких как изъязвление и неровность внутреннего контура артерии, замедление наполнения контрастным веществом (по клас-

сификации TIMI), наличие надрыва эндотелия. Это важно для выбора метода лечения: изолированной медикаментозной терапии, КС или АКШ.

**Кардиоспецифические ферменты.** Сердечные тропонины играют центральную роль в диагностике и стратификации риска и позволяют также диагностировать острый ИМ и нестабильную стенокардию. По специфичности и чувствительности тропонины превосходят традиционные кардиальные ферменты, такие как креатинфосфокиназа (КФК), МВ-фракция КФК (МВ-КФК) и миоглобин [2]. У пациентов с ОКС без подъема сегмента ST позитивный тропониновый тест служит дифференциально-диагностическим критерием, позволяющим установить диагноз ИМ без зубца Q или нестабильной стенокардии. Повышение уровня кардиальных тропонинов отражает повреждение кардиомиоцитов, которое при ОКС без подъема сегмента ST может быть связано с дистальной эмболизацией тромбоцитарными тромбами, образующимися в области разрыва или эрозии бляшки. Соответственно, тропонин можно рассматривать как суррогатный маркер активного тромбообразования. При наличии ишемии миокарда (боль в груди, изменения на ЭКГ и появление асинергии стенки сердца) повышение уровня тропонина указывает на некроз миокарда (от незначительных объемов до критических величин), то есть ИМ.

У больных с ИМ уровень тропонина начинает увеличиваться в течение примерно 4 ч после появления симптомов. Содержание тропонина может оставаться повышенным в течение 2 нед вследствие протеолиза сократительного аппарата кардиомиоцитов. У пациентов с ОКС без подъема ST уровень тропонина обычно нормализуется через 48–72 ч. Уровень тропонина может быть нормальным только на очень ранней стадии ИМ. Если провести повторное исследование в течение 3 ч после появления симптомов, то чувствительность диагностики ИМ приближается к 100 % [2].

**Эхокардиография.** Всем больным, включенным в исследование, проводили ультразвуковую диагностику функции ЛЖ сердца по стандартной методике в первые сутки поступления в стационар. Для оценки регионарной сократимости миокарда ЛЖ визуализировали эндокард на всем протяжении с использованием схем деления миокарда на 16 сегментов и

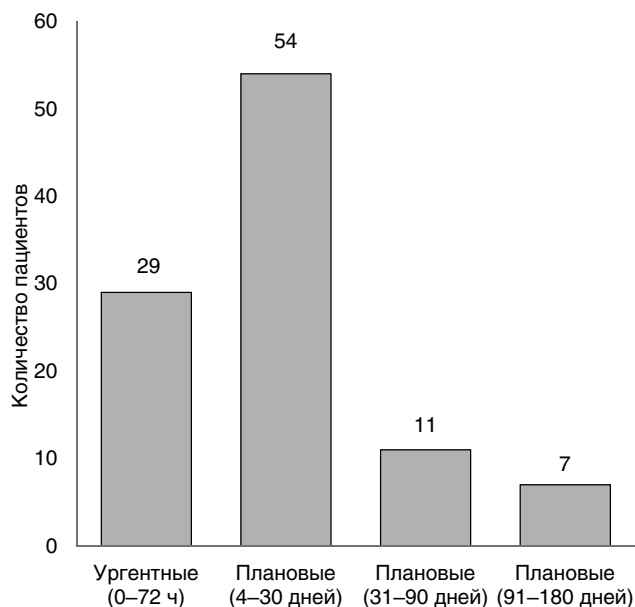


Рис. 4. Распределение пациентов, вошедших в исследование, в зависимости от сроков выполнения обследования.

выделением трех типов нарушения регионарной сократимости ЛЖ: гипокинез, акинез и дискинез [1, 4].

Гипергликемия при поступлении повышает вероятность возникновения смерти и сердечной недостаточности даже у пациентов без СД [2]. Уровни гликемии натощак при поступлении позволяют предсказать риск возникновения смерти лучше, чем уровни глюкозы при поступлении. Кроме того, изменения уровней гликемии натощак во время пребывания в стационаре тесно ассоциируются с исходами, а стойко нарушенная гликемия натощак указывает на неблагоприятный прогноз [2, 7, 11–14, 16].

**Шкала GRACE – определение группы риска развития осложнений у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST.** Шкала GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) позволяет оценить риск летальности и развития ИМ как на госпитальном этапе, так и в течение последующего полугодия, а также определить оптимальный способ лечения конкретного больного. Шкала разработана на основе данных более чем 11 000 пациентов и подтверждена в исследовании GUSTO-IIb.

В момент поступления в стационар больные с ОКС без подъема сегмента ST при помощи данной шкалы оценивают риск развития ближайших (в процессе госпитального лечения) негативных сердечно-сосудистых событий (смерть, ИМ) при условии выбора консервативной стратегии лечения.

Стратификация риска по шкале GRACE включает следующие показатели: возраст, частота сокращений сердца, систолическое артериальное давление, степень сердечной недостаточности по классификации Killip, наличие остановки сердца на момент поступления пациента в стационар, изменения на ЭКГ, изменение биохимических маркеров: а) кардиоспецифических ферментов, б) уровня креатинина сыворотки крови [2].

Клиническая характеристика urgentных и плановых пациентов приведена в табл. 1 и 2.

**Urgentные больные.** Среди пациентов, поступивших urgentно, было 20 мужчин и 9 женщин. Возраст больных составил в среднем  $(63,5 \pm 20,5)$  года (43–84 года), индекс массы тела –  $(28,6 \pm 1,5)$  кг/м<sup>2</sup>.

В нашем отделе предложена модификация шкалы GRACE с выделением пациентов с очень

высоким риском, которым необходима срочная КВГ.

Для всех urgentных больных при поступлении был выполнен подсчет баллов по шкале GRACE, в результате чего они были разделены на следующие группы:

- группа очень высокого риска (более 170 баллов по шкале GRACE) – 9 пациентов;
- группа высокого риска, госпитальная летальность более 3 % (140–170 баллов) – 4 пациента;
- группа среднего риска, госпитальная летальность 1–3 % (109–140 баллов по шкале GRACE) – 13 пациентов;
- группа низкого риска, госпитальная летальность менее 1 % (менее 109 баллов) – 3 пациента.

Ангинозные боли рецидивировали у 25 лиц, нарушения сердечного ритма наблюдали у 8 пациентов, сердечную недостаточность по классификации Killip (II–III класса) – у 8. Фибринолитическая терапия проведена 2 больным. При анализе ЭКГ нестойкую элевацию сегмента ST выявили у 10 пациентов, депрессию сегмента ST – у 13 и отрицательный зубец T – у 6. Повышение уровня тропонина регистрировали у 16 пациентов, СД – у 2. Нарушение углеводного обмена (дисгликемию) впервые обнаружили у 7 больных.

Всем пациентам выполнили КВГ с последующим количественным и качественным анализом. При анализе коронарограмм urgentных больных выявлено 10 лиц с поражением одной КА, у 8 пациентов было поражено две КА, 11 лиц имели многососудистое поражение. Поражение ствола левой КА (ЛКА) было выявлено у 4 больных, поражение передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) ЛКА – у 24 пациентов, поражение огибающей ветви ЛКА – у 15 пациентов, поражение правой КА (ПКА) – у 20 лиц. КС выполнено 20 больным. Стенты с элютинирующим покрытием имплантированы 13 пациентам, стенты без лекарственного покрытия – 7. Трем больным после диагностической КВГ рекомендовано выполнить АКШ ввиду тяжелого многососудистого поражения КА. У одного пациента на ангиограмме обнаружен пограничный стеноз около 50 % в инфаркт-обусловившей КА. Для уточнения выполнили внутрисосудистое ультразвуковое исследование. После детального анализа стеноз определен как гемодинамически незна-

чимый, и ревазуляризацию миокарда не проводили.

**Плановые пациенты.** Среди 72 больных, обследованных в плановом порядке, было 49 мужчин и 23 женщины. Возраст пациентов составил в среднем  $(59,4 \pm 20,4)$  года (43–84 года), индекс массы тела –  $(29,5 \pm 1,9)$  кг/м<sup>2</sup>. 16 лиц имели в анамнезе нестабильную стенокардию. 40 больных перенесли острый ИМ без зубца Q сроком более 72 ч от момента возникновения симптомов заболевания и страдали ранней постинфарктной стенокардией, 18 пациентов имели стенокардию напряжения II ФК, III ФК и III ФК и покоя. У 16 больных был СД, один из них получал инсулин. Дисгликемия была впервые выявлена у 8 пациентов.

При анализе коронарограмм плановых пациентов было выявлено 23 больных с поражением одной КА, у 22 пациентов было поражено две КА, 21 больной имел многососудистое поражение. У 6 обследованных признаков коронарного атеросклероза не обнаружено. Поражение ствола ЛКА регистрировали у 6 лиц, поражение ПМЖВ ЛКА – у 62, поражение огибающей ветви ЛКА – у 28, поражение ПКА – у 38.

Всего за время исследования КС было выполнено 69 ургентным и плановым пациентам с ОКС без подъема сегмента ST и с ИМ без зубца Q. Всего имплантировано 120 стентов: 106 (89 %) с элютинирующим покрытием и 14 (11 %) – без лекарственного покрытия. 35 больным в соответствии с показаниями было имплантировано несколько (от 2 до 5) стентов разных моделей.

## Результаты и их обсуждение

С целью определения влияния коронарной ревазуляризации, а именно КС, на выживаемость пациентов с ОКС без подъема сегмента ST всех пациентов разделили на несколько групп.

Группа А (n=82) – это больные, которым провели коронарную ревазуляризацию в разные периоды от начала симптомов ОКС без подъема ST (КС – 70 пациентам, АКШ – 12), группа Б (контроля; n=19) – пациенты, которым в разные периоды от начала симптомов ОКС без подъема ST, кроме КВГ, не проводили процедур ревазуляризации.

Выживаемость больных, перенесших ОКС без подъема ST после КС, по сравнению с группой контроля представлена на рис. 5. Обна-

ружено достоверное преимущество ( $P < 0,0048$ ) в общей выживаемости пациентов в группе А. Больные после ревазуляризации лучше переносили физическую нагрузку, реже отмечали приступы стенокардии и ИМ. Выживаемость в группе А в течение 48 мес составила 95 %, в то время как выживаемость в группе Б за тот же период наблюдения составила 80 % ( $P < 0,0048$ ).

Подобный позитивный эффект объясняется, прежде всего, восстановлением кровотока по инфаркт-обусловившей КА и функциональной адекватной ревазуляризацией в других КА, что способствовало восстановлению сократимости ЛЖ и обеспечило отдаленный эффект процедуры ревазуляризации. Восстановление кровотока и стабильное ремоделирование просвета КА, особенно той, которая вызвала ишемию миокарда и симптомы ОКС без подъема сегмента ST, способствуют постепенному заживлению воспаленной и частично разрушенной атеросклеротической бляшки, а при воздействии активных противовоспалительных препаратов (при использовании стентов с элютинирующим покрытием) – и прекращению ее развития, что благоприятно влияет на выживаемость пациентов после процедуры ревазуляризации.

Мы изучили кумулятивную выживаемость в группе А (пациенты, которым была выполнена

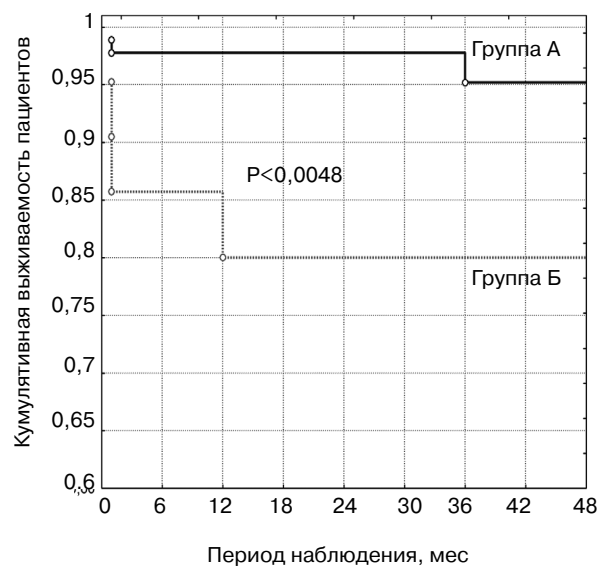


Рис. 5. Кумулятивная выживаемость (по методу Каплана – Мейера) у пациентов, перенесших ОКС без подъема сегмента ST после ревазуляризации, и в группе контроля. Группа А (n=70) – пациенты после КС; группа Б (n=19) – пациенты, которым не проводили КС или АКШ после КВГ. При сравнении изменений в группах использовали тест Гехана – Вилкоксона ( $P = 0,0048$ ).

реваскуляризация миокарда в ургентном и в плановом порядке) без серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (смерть, связанная с сердечно-сосудистым событием, повторный нефатальный ИМ, рецидив стенокардии, повторный ОКС, повторная КВГ по ишемическим показаниям, повторное КС и острое нарушение мозгового кровообращения).

При анализе выживаемости пациентов, которым выполняли коронарную реваскуляризацию, по сравнению с группой контроля, в которой проводили только диагностическую КВГ, обнаружено, что кумулятивная выживаемость в группе А была достоверно выше ( $P=0,002$ ). Эти различия отмечали с первых суток пребывания в стационаре и начала терапии на протяжении 48 мес наблюдения (рис. 6). Частота возникновения серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (в основном летальности) в группах, как и ожидалось, различалась уже с первых суток госпитализации в клинику за счет пациентов с очень высокой и высокой степенью риска при расчетах по шкале GRACE. На фоне обязательной стандартной медикаментозной терапии рецидивы стенокардии (III ФК / III ФК и покоя) наблюдали чаще в группе Б, хотя и в группе А рецидивы ангинозных

болей были отмечены у 2 лиц, которым выполнили КС ранее ургентно стентами без лекарственного покрытия. Это потребовало повторного выполнения диагностической КВГ и имплантации им стентов с лекарственным покрытием. Малочисленную группу пациентов ( $n=12$ ), которой было рекомендовано и выполнено АКШ в ургентном порядке, отдельно не рассматривали, так как эти больные имели исходно тяжелое многососудистое поражение КА, и выполнение КС им не было показано. В целом, КС у пациентов, перенесших ОКС без подъема ST, позитивно повлияло на кумулятивную выживаемость больных без серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий за 48 мес наблюдения.

Также мы изучили кумулятивную выживаемость пациентов, перенесших ОКС без подъема ST, в разные сроки от момента возникновения симптомов заболевания (от 4 суток до 180 дней). В группу 1 ( $n=59$ ) вошли больные, обследованные и пролеченные в плановом порядке, которым была выполнена реваскуляризация миокарда, без серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий; в группу 2 (контроля;  $n=14$ ) – пациенты, которым реваскуляризацию миокарда не проводили. Выявлено,

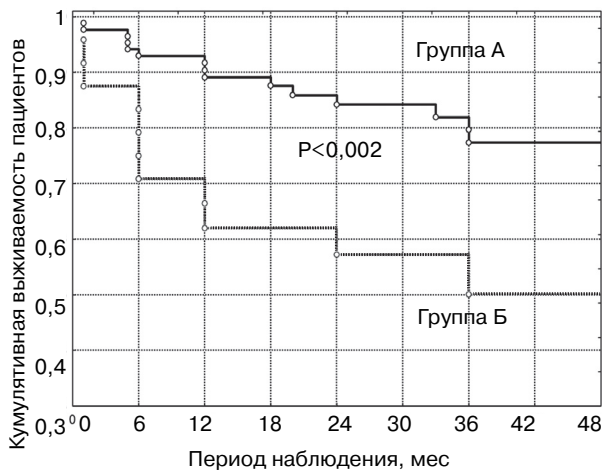


Рис. 6. Кумулятивная выживаемость (по методу Каплана – Мейера) без серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий после перенесенного ОКС без подъема сегмента ST у пациентов, госпитализированных в ургентном и плановом порядке. Группа А ( $n=82$ ) – все пациенты (плановые и ургентные) после проведения КС; группа Б ( $n=19$ ) – пациенты (плановые и ургентные), которым не выполняли КС или АКШ после КВГ. При сравнении изменений в группах использовали тест Гехана – Вилкоксона ( $P=0,002$ ).

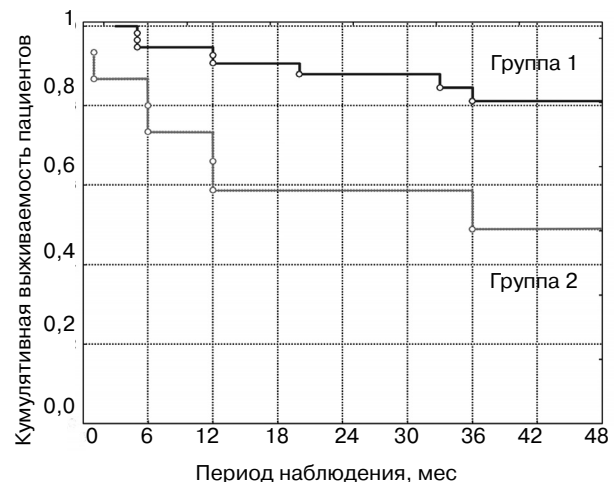


Рис. 7. Кумулятивная выживаемость (по методу Каплана – Мейера) без серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий после перенесенного ОКС без подъема сегмента ST у пациентов, которым выполнили реваскуляризацию в плановом порядке, и в группе контроля. Группа 1 ( $n=59$ ) – пациенты после планового КС; группа 2 ( $n=14$ ) – пациенты (плановые и ургентные), которым не выполняли КС или АКШ после КВГ. При сравнении изменений в группах использовали тест Гехана – Вилкоксона ( $P=0,0036$ ).



что кумулятивная выживаемость в группе 1 была выше ( $P < 0,0036$ ), чем в группе 2 (рис. 7). Как и в случае с ургентными больными, различия в кумулятивной выживаемости наблюдали уже с первых суток после проведения реваскуляризации миокарда и прослеживали на протяжении 48 мес наблюдения. Различия в группах 1 и 2 относительно серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий на фоне обязательной стандартной медикаментозной терапии, включающей двойную антитромбоцитарную терапию, регистрировали в течение всего периода наблюдения, в основном за счет повторных эпизодов ОКС, завершившихся нестабильной стенокардией, и рецидивов стенокардии напряжения III ФК, а также возникновения стенокардии III ФК и покоя. В группе А подобные осложнения течения ИБС наблюдали реже и, в основном, у пациентов, исходно имевших СД или впервые выявленное нарушение углеводного обмена и, соответственно, имеющих более агрессивное течение коронарного атеросклероза. В таких случаях повторно выполняли диагностическую КВГ. На КВГ выявлены стенозы *de novo*, а также ранее имеющиеся пограничные стенозы, которые прогрессировали в гемодинамически значимые. Это потребовало выполнения КС с установкой стентов с элютинирующим покрытием. Достоверных различий по другим конечным точкам, таким как повторный нефатальный ИМ и острое нарушение мозгового кровообращения, не отмечали.

При анализе изменений сегментарной сократимости миокарда у ургентных и плановых пациентов, перенесших ОКС без подъема ST

( $n=70$ ) до проведения КС, обнаружили, что 82,4 % обследованных больных не имели нарушений сегментарной сократимости. У 16,5 % пациентов наблюдали гипокинезию сегментов миокарда, имеющих кровоснабжение из бассейна инфаркт-обусловившей КА. Это связано с наличием очага ишемии в той области миокарда, кровоснабжение которой резко снизилось или временно прекратилось. 1,1 % больных имели акинезию и/или дискинезию.

В течение периода наблюдения после коронарной реваскуляризации пациентам проводили контрольные эхокардиографические исследования. На 10 % возросло количество лиц без нарушений сегментарной сократимости (до 92,4 %). Восстановление регионарной сократительной функции миокарда связано с отсутствием необратимого повреждения миокарда и восстановлением нормального коронарного кровотока. У 6,8 % больных обнаружены гипокинезы, что, вероятнее всего, связано с гибернацией миокарда и стойким снижением как сегментарной сократимости, так и функции ЛЖ. Доля необратимо поврежденных сегментов миокарда, связанных с некрозом, практически не изменилась (рис. 8). Результаты исследования основных параметров сократительной функции и объемов ЛЖ до и после восстановления кровотока по КА у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST и в группах контроля представлены в табл. 3.

**Дисгликемия.** Результаты исследования показывают существенную зависимость течения коронарного атеросклероза от наличия у больных нарушений углеводного обмена. В

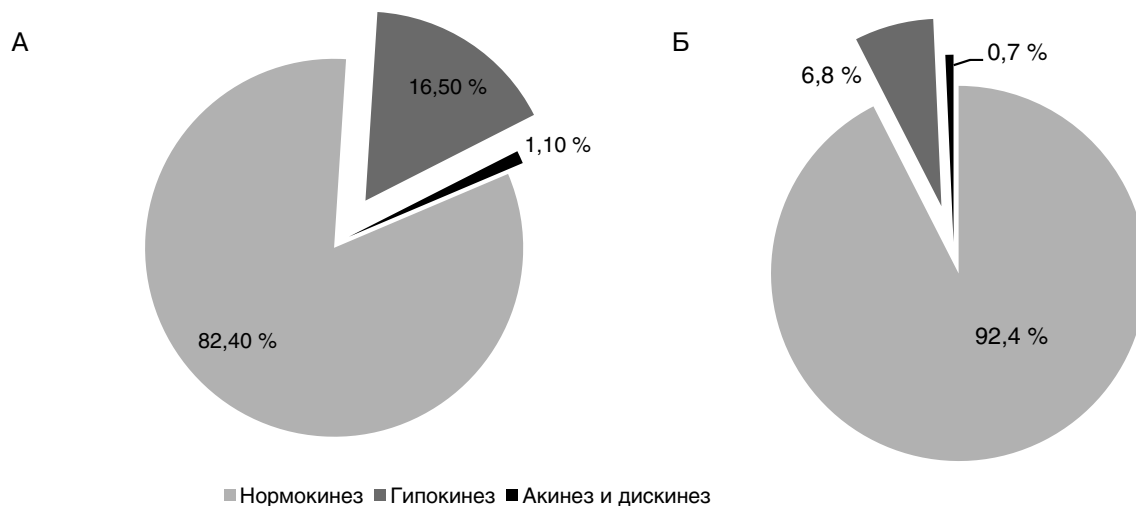


Рис. 8. Сократительная способность миокарда до (А) и после (Б) проведения КС.

Таблиця 3

Изменения основных параметров сократительной функции и объемов ЛЖ до и после восстановления кровотока по коронарным артериям у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST и в группах контроля

Показатель	Величина показателя (M±SD) в группах						
	1-й (n=82)	2-й (n=19)	3-й (n=82)	4-й (n=82)	5-й (n=82)	6-й (n=82)	7-й (n=82)
КДО, мм <sup>3</sup>							
До восстановления кровотока	112,1±23,9	117,8±27,1	116,1±19,9	126,6±14,7	107,4±19,9	112,7±35,0	134,4±38,4
После восстановления кровотока	108,4±23,9	119,9±25,6	106,5±19,8	132,6±14,8	104,5±17,8	112,4±30,7	142,5±45,7
КСО, мм <sup>3</sup>							
До восстановления кровотока	49,6±16,9	52,6±15,2	9,9±13,6	55,4±8,2	45,9±11,1	50,6±19,2	74,3±33,4
После восстановления кровотока	46,4±18,9 <sup>o</sup>	51,7±15,2	45,4±15,6 <sup>Δ</sup>	59,0±13,9	42,6±12,4	46,4±14,7	78,8±40,0
Индекс КДО, мм <sup>3</sup> /м <sup>2</sup>							
До восстановления кровотока	60,1±14,2	57,1±9,5	60,3±13,9	57,6±8,9	60,8±15,6	56,9±10,4	74,6±20,5
После восстановления кровотока	57,8±16,3 <sup>□</sup>	58,5±9,7	55,7±14,6 <sup>Δ</sup>	61,0±9,4	59,5±17,0	57,9±10,4	79,8±25,0
Индекс КСО, мм <sup>3</sup> /м <sup>2</sup>							
До восстановления кровотока	27,5±11,1	25,7±6,5	26,9±11,2	26,2±6,0	27,9±12,5	25,4±7,2	42,9±17,4
После восстановления кровотока	25,6±13,2	24,7±6,8	24,8±12,3 <sup>o</sup>	28,3±8,7	26,8±14,9	22,7±5,2	45,6±21,2
ФВ, %							
До восстановления кровотока	56,2±6,1	54,1±9,1	55,6±5,8	53,2±4,1	57,5±4,9	57,6±6,8	51,3±10,0
После восстановления кровотока	58,9±7,0 <sup>*</sup>	53,5±8,9	58,9±6,8 <sup>**</sup>	52,6±6,0	60,8±5,3 <sup>***</sup>	57,0±5,7	49,3±12,6

**Примечание.** 1-я группа (n=82) – все процедуры реваскуляризации (КС – 70; АКШ – 12); 2-я группа – какая-либо реканализация (контроль, n=19); 3-я группа (n=20) – ургентное КС; 4-я группа (контроль, n=6) – ургентные пациенты без реканализации; 5-я группа (n=58) – плановое КС; 6-я группа (контроль, n=11) – плановые пациенты без КС; 7-я группа (n=12) – АКШ. SD – стандартное отклонение; КДО – конечнодиастолический объем; КСО – конечносистолический объем. Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми у пациентов соответствующей группы до восстановления кровотока: \* – P<0,0001; \*\* – P<0,032; \*\*\* – P<0,00079; o – P<0,017; Δ – P<0,005; □ – P<0,039; o – P<0,05.

нашем исследовании мы использовали детальное разделение пациентов по степени дисгликемии: нормальный углеводный обмен, нарушенная толерантность к глюкозе и СД. Больные с нарушенным углеводным обменом имели многососудистое множественное поражение КА чаще, чем пациенты с нормальным углеводным обменом (рис. 9). При этом у последних чаще выявляли изолированные поражения ПМЖВ ЛКА, в то время как у лиц с нарушением углеводного обмена, как правило, поражения ПМЖВ сопровождалось наличием стенозов и в других сосудах, то есть в ПКА и огибающей ветви ЛКА. По данным нашего исследования, частота поражений основного ствола ЛКА была одинаковой у больных с нарушенной толерантностью к глюкозе, с СД и пациентов с нормальным углеводным обменом (см. рис. 9).

Однако анализ данных относительно количества гемодинамически значимых поражений КА на одного пациента показал неожиданные результаты. Общее количество поражений КА у больных с дисгликемией (состояние, когда показатели глюкозы крови при поступлении выше

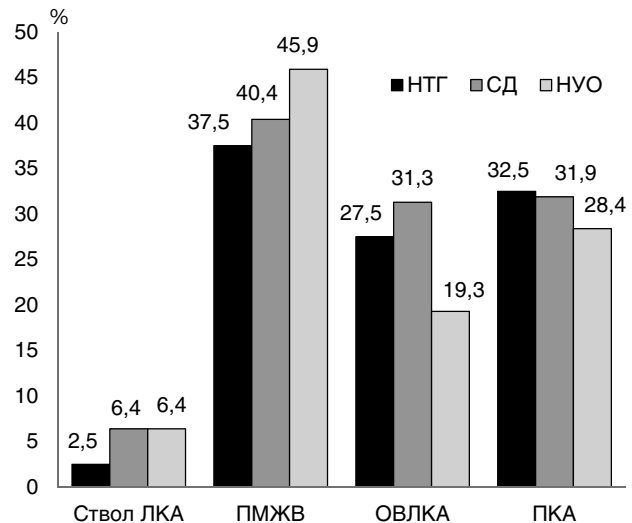


Рис. 9. Влияние нарушений углеводного обмена на распространенность поражения КА у пациентов, перенесших ОКС без подъема сегмента ST. HTG – больные с нарушенной толерантностью к глюкозе (n=14); СД – больные сахарным диабетом (n=19); НУО – пациенты с нормальным углеводным обменом (n=68). При сравнении непараметрических показателей распространенности коронарного атеросклероза использовали χ<sup>2</sup>-критерий (достоверных различий между группами пациентов с различной степенью дисгликемии не обнаружено).

нормы с последующей нормализацией в период госпитализации), достоверно выше, чем у больных с нормальным углеводным обменом, и даже чем у больных с СД (рис. 10). Так, общее количе-

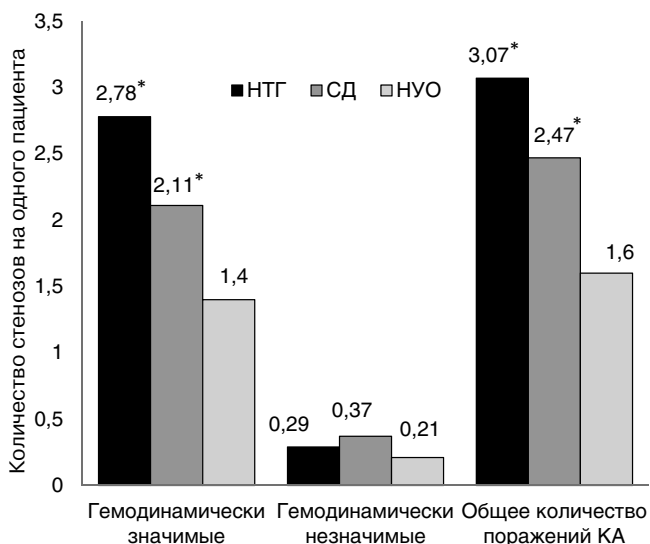


Рис. 10. Количество (на одного пациента) гемодинамически значимых и гемодинамически незначимых поражений КА в группах с нарушениями углеводного обмена различной степени. \* – различия показателей достоверны ( $\chi^2$ -критерий) по сравнению с таковыми у пациентов с нормальным углеводным обменом ( $P < 0,05$ ).

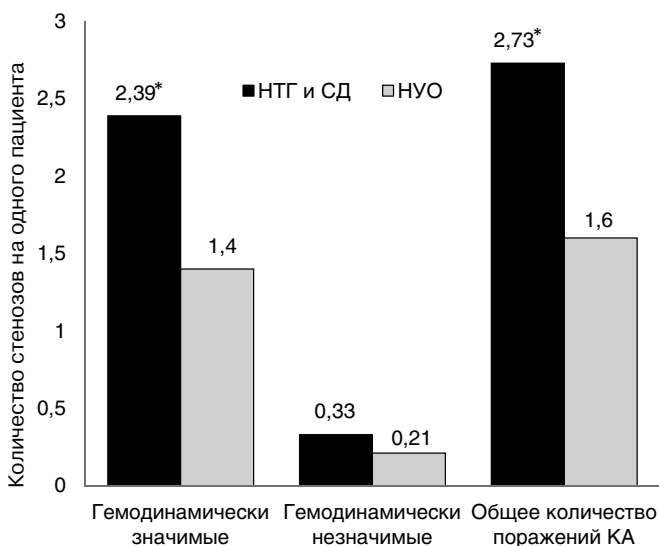


Рис. 11. Количество (на одного пациента) гемодинамически значимых и гемодинамически незначимых поражений КА в группах с нарушениями углеводного обмена (объединенная группа) и пациентов с нормальным углеводным обменом. \* – различия показателей достоверны ( $\chi^2$ -критерий) по сравнению с таковыми у пациентов с нормальным углеводным обменом ( $P < 0,05$ ).

ство стенозов КА на одного больного с дисгликемией составляет 3,07, у пациентов с СД – 2,47, в то время как для больных с нормальной гликемией этот показатель составляет лишь 1,6. Гемодинамически значимые стенозы КА преобладают у больных с дисгликемией. Этот показатель в пересчете на одного пациента превышает даже количество гемодинамически значимых поражений у больных СД, при этом процент гемодинамически незначимых стенозов одинаков во всех группах (см. рис. 10). Это хорошо видно на рис. 11, где лица с СД и дисгликемией объединены в одну группу. Таким образом, даже изредка встречаемые показатели гипергликемии у пациентов с ИБС требуют пристального внимания, так как могут быть предикторами наличия большего количества гемодинамически значимых поражений у больных с ОКС без подъема сегмента ST. Вероятно, этот факт объясняется отсутствием адекватной терапии указанного состояния по причине недостаточно внимательного обследования лиц с дисгликемией и, как следствие, низким уровнем диагностики СД. А сам стресс, который пациент испытывает при наличии болевого синдрома, интенсивной терапии при ургентной госпитализации в стационар (то есть естественный синтез контринсулярных гормонов), является как бы «условным тестом на толерантность к глюкозе», и если пациент его «не проходит», то существует высокая вероятность, что толерантность к глюкозе у этого больного нарушена. Пациенты, не прошедшие диагностику СД, могут иметь более серьезные последствия, чем лица с диагностированным СД, так как больные с установленным диагнозом получают лечение и придерживаются диеты (даже с исходно более глубокими изменениями), а не прошедшие диагностику этого не делают (хотя исходно изменения менее выражены).

## Выводы

1. Общая выживаемость пациентов, перенесших острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, в разные сроки от начала симптомов заболевания была достоверно выше в группе больных, которым выполняли коронарное стентирование, чем в группе контроля ( $P < 0,0048$ ). Пациенты после коронарного стентирования лучше переносили физическую нагрузку и реже испытывали рецидивы стенокардии напряжения и инфаркта миокарда, чем пациенты группы кон-

троля. За 48 мес наблюдения общая выживаемость в группе больных, перенесших коронарное стентирование, составила 95 % по сравнению с 80 % в группе контроля.

2. Кумулятивная выживаемость ургентных и плановых больных, которым проводили коронарное стентирование (без серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение 48 мес наблюдения), составила 78 % и была достоверно выше, чем в группе контроля (50 %;  $P=0,002$ ). Отличие в группах по частоте серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, в основном за счет летальности, наблюдали у ургентных пациентов с очень высоким и высоким риском при расчетах по шкале GRACE.

3. Кумулятивная выживаемость без серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в сроки от 4 до 180 суток у больных, перенесших острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, которым было выполнено коронарное стентирование в плановом порядке, была достоверно выше, чем в группе контроля ( $P<0,0036$ ). Кумулятивная выживаемость на протяжении 48 мес наблюдения составила в группе перенесших коронарное стентирование 81 %, а в контрольной группе – 50 %. Различия в группах по частоте серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий наблюдали, в основном, за счет повторных клинических проявлений острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST, завершившихся нестабильной стенокардией, и рецидивов стенокардии напряжения III функционального класса, а также возникновение стенокардии III функционального класса и покоя. В группе пациентов, перенесших коронарное стентирование, подобные осложнения наблюдали достоверно реже и, в основном, у тех больных, которые исходно имели сахарный диабет или впервые выявленное нарушение углеводного обмена. Достоверных различий по другим конечным точкам, таким как повторный нефатальный инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения, не отмечали.

4. Через 48 мес наблюдения после коронарного стентирования на 10 % увеличилось количество пациентов без нарушений сегментарной сократимости (с 82,4 до 92,4 %). У 6,8 % больных сохранялись зоны сегментарной гипокинезии, это на 10 % меньше по сравнению с исходным количеством гипокинетичных сегментов миокарда (исходно 16,5 %). Доля необратимо

поврежденных сегментов миокарда, связанных с некрозом, практически не изменилась (1,1 % исходно и 0,7 % через 48 мес наблюдения).

5. Ургентные и плановые пациенты, перенесшие острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, с впервые выявленной дисгликемией имели тяжелые многососудистые множественные поражения коронарных артерий чаще, чем больные с нормальным углеводным обменом. Общее количество поражений коронарных артерий у них было достоверно выше, чем у больных с нормальным углеводным обменом, причем это касалось как гемодинамически значимых, так и гемодинамически незначимых стенозов. Результаты исследования показывают существенную зависимость течения коронарного атеросклероза от наличия у пациентов нарушения углеводного обмена. Таким образом, выявление нарушений углеводного обмена на ранних стадиях заболевания – важное условие для своевременного назначения и проведения адекватного лечения и снижения риска рецидивов ишемической болезни сердца.

## Литература

1. Лутра Атул. Эхокардиография понятным языком.– Пер. с англ.– М.: Практическая медицина, 2011.– 258 с.
2. Рекомендации по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST. Рабочая группа Европейского общества кардиологов // Рациональная фармакотерапия в кардиологии.– 2012.– № 2 (Приложение).– С. 3–62.
3. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н. Коваленко.– К.: Морион, 2008.– 1366 с.
4. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография.– М.: Видар, 2008.– 512 с.
5. Серцево-судинна захворюванність в Україні та рекомендації щодо покращання здоров'я в сучасних умовах: Аналітично-статистичний посібник / За ред. В.М. Корнацького.– К., 2012.– 117 с.
6. Соколов Ю.Н., Соколов М.Ю., Терентьев В.Г. Коронарная болезнь и интервенционная кардиология.– К.: Морион, 2011.– 767 с.
7. Хиггинс К. Расшифровка клинических лабораторных анализов.– Пер. с англ. Под ред. В.Л. Эмануэля.– 3-е изд., испр.– М.: Бином. Лаборатория знаний, 2008.– 376 с.
8. AACE/ACE Consensus Statement. Statement by an American Association of Clinical Endocrinologists / American College of Endocrinology consensus panel on type 2 diabetes mellitus: an algorithm for glycemic control // Endocrine practice.– 2009.– Vol. 15, № 6.– P. 540–559.
9. Ambrose J.A., Winters S.L., Arora R.R. et al. Angiographic evolution of coronary artery morphology in unstable angina // J. Am. Coll. Cardiol.– 1986.– Vol. 7.– P. 472–478.
10. Ambrose J. A., Winters S. L., Arora R.R. et al. Coronary angiograph morphology in acute myocardial infarction: Link between the pathogenesis of unstable angina and myocardial infarction // J. Am. Coll. Cardiol.– 1985.– Vol. 6.– P. 1233–1238.
11. American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes melli-

tus // *Diabetes Care.*– 1997.– Vol. 20.– P. 1183– 1201.

12. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes // *Diabetes Care.*– 2012.– Vol. 35 (Suppl. 1).– P. 11–63.

13. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes // *Diabetes Care.*– 2011.– Vol. 34.– P. S11–S61.

14. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes // *Diabetes Care.*– 2010.– Vol. 33.– P. S11–S61.

15. Brener S.I., Topol E.I. Troponin, embolisation and restoration

of microvascular integrity // *Eur. Heart J.*– 2000.– Vol. 21.– P. 1117–1119.

16. Publications of the World Health Organization. Use of glycosylated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus. Abbreviated Report of a WHO Consultation.– Geneva: WHO Press, 2011.– 25 p.

17. Wilson R.F., Holida M.D., White C.W. Quantitative angiographic morphology of coronary stenoses leading to myocardial infarction or unstable angina // *Circulation.*– 1986.– Vol. 73.– P. 286–293.

Поступила 25.04.2013 г.

## Гострий коронарний синдром без стійкої елевації сегмента ST: особливості інтервенційної терапії

М.Ю. Соколов, М.І. Студзинська

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

Мета роботи – оцінити ефективність коронарного стентування (КС) у хворих, які перенесли гострий коронарний синдром (ГКС) без елевації сегмента ST з різним морфофункціональним станом коронарного русла і міокарда та різним часом від початку симптомів захворювання.

У дослідження залучено 101 пацієнта з ГКС без елевації сегмента ST. Обстежених розділили на три групи: хворі, яким виконали КС; пацієнти, яким не виконували процедур реваскуляризації (група контролю); хворі, яким виконали хірургічну реваскуляризацію міокарда (аортокоронарне шунтування).

Загальна виживаність пацієнтів, які перенесли ГКС без елевації сегмента ST, у різні терміни від початку симптомів захворювання була достовірно вищою в осіб, яким виконали КС ( $P < 0,0048$ ). Пацієнти після КС краще переносили фізичні навантаження, в них рідше виникали напади стенокардії напруження та інфаркт міокарда. Через 48 міс спостереження загальна виживаність хворих після КС становила 95 %, у групі контролю – 80 %. Кумулятивна виживаність без серйозних несприятливих серцево-судинних подій в період від 4 до 180 діб у хворих, які перенесли ГКС без елевації сегмента ST і яким було виконано КС планово, була достовірно вищою порівняно з такою у групі контролю ( $P < 0,0036$ ). Через 48 міс спостереження після КС частка пацієнтів без порушень сегментарної скоротливості зросла з 82,4 до 92,4 %. Лише у 6,8 % пацієнтів зберігалися зони сегментарної гіпокінезії (на початку – у 16,5 %). Крім того, за результатами дослідження виявлено суттєву залежність перебігу коронарного атеросклерозу від наявності у хворих порушень вуглеводного обміну. Таким чином, підтверджено, що КС – це ефективний метод лікування хворих, які перенесли ГКС без елевації сегмента ST з різним морфофункціональним станом коронарного русла і міокарда та різним часом від початку симптомів захворювання.

**Ключові слова:** гострий коронарний синдром без стійкої елевації сегмента ST, перкутанне коронарне втручання, коронарне стентування.

## Acute coronary syndromes without sustained ST elevation: peculiarities of interventional therapy

M.Yu. Sokolov, M.I. Studzinskaya

*National Scientific Center «M.D. Srazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine*

The purpose of this study was to assess the effectiveness of the coronary stenting in patients with acute coronary syndromes without sustained ST elevation (NSTEMI-ACS) and morphological and functional state of the myocardium and coronary vessels, as well as time of symptoms onset.

The study included 101 NSTEMI-ACS patients who were divided into three groups: Group 1 consisted of patients who underwent coronary stenting (CS), Group 2 – patients who did not undergo revascularization procedures (control group), and Group 3 – patients who underwent surgical revascularization (CABG).

Overall survival of NSTEMI-ACS patients at different time points after beginning of symptoms was significantly better for patients who underwent CS,  $P < 0.0048$ . Patients that underwent CS had better exercise capacity, less likely recurrence of angina and myocardial infarction. Over 48 months the overall survival in stented patients was 95 %, in the control group – 80 %. The cumulative survival rate for NSTEMI-ACS patients which were electively stented during period from 4 to 180 days, with no MACE, was significantly higher in comparison with the control group,  $P < 0.0036$ . After 48 months of follow-up, number of patients without disturbances of segmental contractility increased from 82.4 to 92.4 %. An area of regional hypokinesia remained in only 6.8 % of patients (initially 16.5 %). Thus, CS is an effective method of treatment of NSTEMI-ACS patients with various morphological and functional states of the myocardium and coronary vessels and with different time of symptoms onset.

**Key words:** acute coronary syndromes without sustained ST elevation, percutaneous coronary intervention, coronary stenting.