



Оригинальная статья

Медикаментозная терапия пациентов, перенесших инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST в бассейне эктазированной коронарной артерии: ретроспективное многоцентровое когортное исследование

Азаров А.В.^{1,2} • Глезер М.Г.^{1,2} • Журавлев А.С.^{1,2} • Иоселиани Д.Г.²

Азаров Алексей Викторович – д-р мед. наук, вед. науч. сотр., зав. отделом эндоваскулярного лечения сердечно-сосудистых заболеваний и нарушений ритма¹; доцент кафедры интервенционной кардиоангиологии Института профессионального образования²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7061-337X>. E-mail: azarov_al@mail.ru

Глезер Мария Генриховна – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой кардиологии¹; профессор кафедры кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0995-1924>. E-mail: 287ast@mail.ru

Журавлев Андрей Сергеевич – канд. мед. наук, мл. науч. сотр. отделения рентгенэндоваскулярной хирургии¹; ассистент кафедры интервенционной кардиоангиологии Института профессионального образования²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9130-707X>

✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2, Российская Федерация.
E-mail: zhuravlev_and@inbox.ru

Иоселиани Давид Георгиевич – д-р мед. наук, академик РАН, зав. кафедрой интервенционной кардиоангиологии Института профессионального образования²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6425-7428>. E-mail: davidgi@mail.ru

Актуальность. Эктазия коронарных артерий осложняет течение инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST), повышая риск тромботических осложнений, что нередко связано с увеличением зоны инфаркта миокарда. Оптимальный выбор антигипертензивной и антикоагулянтной терапии может потенциально улучшить клинические исходы у данных пациентов.

Цель – оценить влияние различных схем антигипертензивной и антикоагулянтной терапии на отдаленные клинические исходы у пациентов с ИМпST и эктазией инфаркт-ответственной артерии.

Материал и методы. В ретроспективное многоцентровое исследование включены 80 пациентов с ИМпST и эктазией инфаркт-ответственной артерии, госпитализированных в период с января 2014 по февраль 2022 г. Все пациенты получали базисную терапию (двойная антиагрегантная терапия, статины, бета-адреноблокаторы). Дополнительно им назначали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), блокаторы кальциевых каналов (БКК) и прямые оральные антикоагулянты (ПОАК). Клинические события отслеживали до 31 декабря 2024 г. Методом Каплана – Мейера проводили анализ клинических точек: первичной комбинированной – неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (MACE: смертность от всех причин, инсульт, повторный инфаркт миокарда, госпитализация по поводу хронической сердечной недостаточности (ХСН)) и вторичных – смертность от всех причин, инсульт, повторный инфаркт миокарда, повторная реваскуляризация целевого сосуда, госпитализация по поводу ХСН.

Результаты. В когорте госпитализированных пациентов с ИМпST и эктазией инфаркт-ответственной артерии преобладали мужчины – 81,3%, средний возраст пациентов составил 61 год. Артериальная гипертензия выявлена у 71,3% пациентов, гиперлипидемия – у 71,3%, сахарный диабет – у 18,8%, курили 50%. Большинство (86,3%)

поступили в стационар без признаков выраженной острой сердечной недостаточности (Killip I), медиана SYNTAX Score – 11. Медиана наблюдения составила 58 месяцев. Применение иАПФ не снижало частоту MACE (35,6 против 33,3%, $p = 0,860$), но было ассоциировано с уменьшением числа госпитализаций по поводу ХСН (6,8 против 23,8%, $p = 0,044$). Применение БРА не сопровождалось снижением частоты MACE (23,1 против 37,3%, $p = 0,790$) и госпитализаций по поводу ХСН (15,4 против 10,4%, $p = 0,371$). Среди пациентов, принимавших БКК, наблюдалась тенденция к снижению частоты MACE (20 против 37,1%, $p = 0,11$) и госпитализаций по поводу ХСН (0 против 12,9%, $p = 0,09$). Применение ПОАК не было ассоциировано со значимой клинической пользой при анализе частоты MACE (42,9 против 34,2%, $p = 0,261$) и госпитализаций по поводу ХСН (0 против 12,3%, $p = 0,439$).

Заключение. У пациентов с эктазией коронарных артерий, в частности при ИМпST, целесообразно рассмотреть назначение иАПФ в качестве компонента антигипертензивной терапии при отсутствии противопоказаний с целью снижения вероятности декомпенсации сердечной недостаточности. Потенциальная польза БКК и ПОАК подлежит дальнейшему изучению.

Ключевые слова: инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, эктазия коронарных артерий, антигипертензивная терапия, антикоагулянтная терапия

Для цитирования: Азаров АВ, Глезер МГ, Журавлев АС, Иоселиани ДГ. Медикаментозная терапия пациентов, перенесших инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST в бассейне эктазированной коронарной артерии: ретроспективное многоцентровое когортное исследование. Альманах клинической медицины. 2025;53(5):227–240. doi: 10.18786/2072-0505-2025-53-022.

Поступила 13.08.2025; доработана 10.11.2025; принята к публикации 21.11.2025; опубликована онлайн 09.12.2025

¹ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

² ФГАУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119048, г. Москва, ул. Трубецкая, 8–2, Российская Федерация

Эктазия коронарной артерии (ЭКА) – достаточно редкое патологическое состояние, определяемое как увеличение диаметра коронарной артерии более чем в 1,5 раза по отношению к нормальному смежному участку коронарной артерии [1]. Этиопатофизиология развития ЭКА связана с влиянием атеросклеротического процесса [2], воздействием иммуновоспалительного фактора [3, 4], повышением активности матриксных металлопротеиназ [5, 6], развитием дисбаланса между сосудосуживающими и релаксирующими факторами [7] или с врожденной аномалией.

Среди пациентов, которым проведена коронарография (КАГ), ЭКА выявляют с частотой от 3 до 8% [8]. Наличие ЭКА – известный фактор развития в отдаленном периоде неблагоприятных исходов острого коронарного синдрома (ОКС) и инфаркта миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST (ИМпST) [9].

Согласно данным пятилетнего наблюдательного исследования, пациенты с ЭКА чаще подвергались повторным госпитализациям из-за прогрессирования стенокардии, а пациенты после ИМ – повторным ИМ [10]. Пятилетняя бессобытийная выживаемость, оцененная методом Каплана – Мейера, составила 62,7% в группе пациентов с ЭКА, перенесших ИМ, по сравнению с 79,7% в группе пациентов с ИМ, но без ЭКА ($p = 0,01$). Прогноз был также хуже при ЭКА, чем у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС) и у лиц с нормальными коронарными артериями (74,10, 85,80 и 96,70% соответственно, $p < 0,001$) [10].

Малоизученным остается вопрос применения различных групп антигипертензивных препаратов и антикоагулянтов при профилактике неблагоприятных событий, в том числе повторных, у пациентов с ИМпST и эктазированной инфаркт-ответственной артерией.

Цель исследования – оценить влияние различных компонентов антигипертензивной и антикоагулянтной терапии на отдаленные исходы у пациентов с ИМпST и ЭКА.

Материал и методы

В рамках многоцентрового когортного наблюдательного сплошного исследования ретроспективно проанализированы 80 пациентов с ИМпST и эктазией инфаркт-ответственной артерии. У госпитализированных пациентов проведена комплексная оценка анамнестических, клинических, лабораторных и инструментальных характеристик.

Исходная когорта включала всех пациентов, госпитализированных в 5 клиник Москвы и Московской области в период с января 2014 по февраль 2022 г. Блок-схема, иллюстрирующая критерии и этапы отбора пациентов в исследование, представлена на рис. 1.

Критерии соответствия. Критериями включения в исследование были возраст пациента 18 лет и более, острый (первичный) ИМпST в бассейне эктазированной инфаркт-ответственной артерии, дебют ангинозного статуса у пациента не более 12 часов, наличие письменного информированного согласия на проведение КАГ. В исследование не включали пациентов с перенесенным ранее ИМ, реваскуляризацией миокарда по причине хронической ИБС в анамнезе, кардиогенным шоком (класс IV по классификации Killip), непереносимостью дезагрегантной, антикоагулянтной терапии и йодсодержащих контрастных препаратов, беременных.

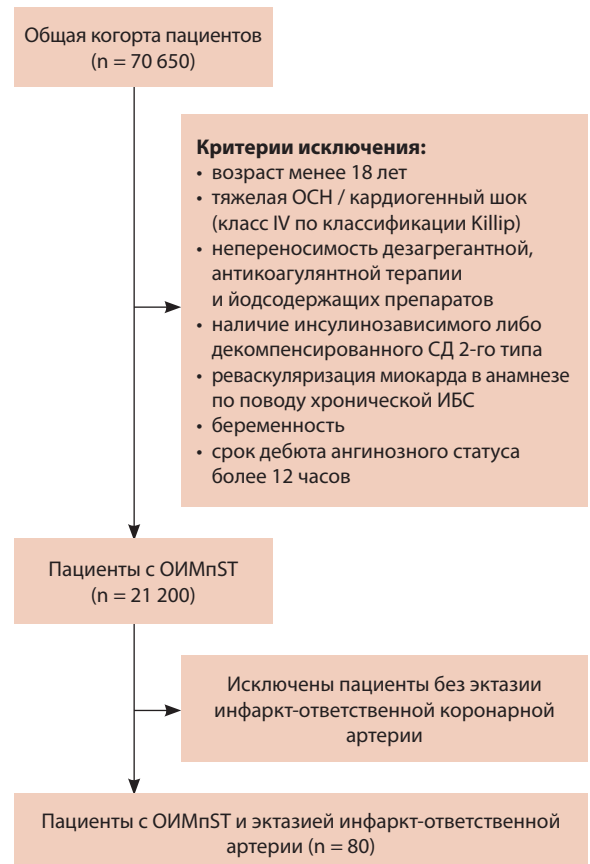


Рис. 1. Блок-схема, характеризующая отбор пациентов в исследование. ИБС – ишемическая болезнь сердца, ОИМпST – острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, ОШН – острая сердечная недостаточность, СД – сахарный диабет



Из исследования исключали пациентов с инсулинозависимым сахарным диабетом, а также с декомпенсированным сахарным диабетом 2-го типа в остром периоде при госпитализации, когда уровень гликемии, наличие кетоза или потребность в интенсивной инсулинотерапии могли существенно влиять на течение острого ИМ (ОИМ) и интерпретацию результатов.

Условия проведения. Исследование проведено на базе Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии (Сеченовский Университет), а также 4 больниц Московской области: ГБУЗ МО «Мытищинская городская клиническая больница», ГБУЗ МО «Люберецкая областная больница», ГБУЗ МО «Красногорская городская больница», ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Продолжительность исследования. Период включения пациентов в исследование – с января 2014 по февраль 2022 г., клинические события прослежены до 31 декабря 2024 г. Средняя продолжительность наблюдения составила 59 месяцев.

Описание медицинского вмешательства. Всем пациентам при поступлении была проведена экстренная КАГ в рамках диагностики и лечения ИМпСТ. По результатам КАГ пациентам выполняли первичное чрескожное коронарное вмешательство при наличии показаний. Все пациенты получали стандартную терапию ИМпСТ: препараты ацетилсалициловой кислоты, бета-блокаторы, статины. Дополнительно в остром периоде, а также при выписке им назначали следующие фармакологические препараты, учитываемые при анализе:

- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) – пациентам с артериальной гипертензией, в том числе сниженной фракцией выброса левого желудочка ($\leq 40\%$), хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II–IV функционального класса;
- блокаторы кальциевых каналов (БКК) – пациентам с клиническими и/или ангиографическими признаками вазоспастического компонента ишемии (в том числе при типичных приступах ангинозной боли в покое, купируемых нитратами) либо при противопоказаниях к бета-адреноблокаторам (бронхиальная астма, выраженная брадикардия, атриовентрикулярная блокада II–III степени);
- пероральные антикоагулянты (ПОАК) – пациентам с фибрилляцией предсердий,

тромбозом глубоких вен нижних конечностей.

Основной исход исследования. В качестве комбинированной конечной точки исследования оценивали развитие неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (англ. major adverse cardiovascular events, MACE), к которым относили смертность от всех причин, инсульт, повторный ИМ, госпитализацию по поводу ХСН.

Дополнительные исходы исследования. Отдельно оценивали смертность от всех причин, частоту развития инсульта, повторного ИМ, повторной реваскуляризации целевого сосуда, госпитализаций по поводу ХСН.

Анализ в подгруппах. Для оценки влияния сопутствующей фармакотерапии проведен анализ исходов в подгруппах. Были выделены пациенты, получавшие и не получавшие следующие классы препаратов: иАПФ, БРА, БКК, ПОАК. Сравнение проводили по частоте основных и комбинированных неблагоприятных исходов в каждой паре подгрупп.

Методы регистрации исходов. Отдаленные клинические события регистрировали на основании госпитального или амбулаторного посещения пациентов, а также анализа данных единой медицинской информационно-аналитической системы и методом структурированного телефонного опроса.

Этическая экспертиза. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в редакции 2013 г.), действующим законодательством Российской Федерации, а также с учетом требований локального этического комитета. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом Сеченовского Университета (№ 12-24 от 17.07.2024) в рамках диссертационного исследования. Все пациенты дали письменное информированное согласие на проведение КАГ. Получение отдельного информированного согласия на участие в исследовании не требовалось, поскольку оно носило ретроспективный характер и проводилось на основе обезличенных данных историй болезни.

Статистический анализ. При проведении статистической обработки полученных результатов использовали программу IBM SPSS Statistics 27.0 (США). Размер выборки для исследования предварительно не рассчитывали. Проверку нормальности распределения проводили методом Колмогорова – Смирнова с поправкой Лиллиефорса. В случае нормального



распределения данных количественный показатель описывали в виде среднего арифметического (M) со стандартным отклонением ($\pm SD$) и 95% доверительным интервалом (ДИ), в случае ненормального распределения – в виде медианы (Me) с интерквартильным размахом [25; 75%]. Межгрупповые различия при нормальном распределении оценивали при помощи t -критерия Стьюдента или t -критерия Уэлча (в зависимости от равенства дисперсий), при ненормальном распределении – с использованием U -критерия Манна – Уитни. Сравнительный анализ независимых категориальных переменных проводили с применением критерия χ^2 Пирсона либо точного теста Фишера. Номинальный показатель представляли в виде абсолютного числа наблюдений и процентной доли признака в подгруппах. При проведении анализа выживаемости применяли метод Каплана – Мейера, логранговый критерий Манталя – Кокса с построением таблиц дожития. Все тесты были двусторонними, в процедурах статистического анализа за критический уровень значимости принимали $p < 0,05$.

Результаты

Участники исследования

Общую выборку исследования составили 80 пациентов с ИМпСТ и эктазией инфаркт-ответственной артерии, среди которых преобладали мужчины – 81,3%. Средний возраст пациентов – 61 год. Более 70% больных имели в анамнезе артериальную гипертензию, гиперлипидемию, половина пациентов курили, примерно каждый пятый пациент (18,8%) страдал сахарным диабетом. Клопидогрел применялся в 70% случаев в качестве второго компонента двойной антиагрегантной терапии (ДААТ). Более 90% пациентов получали блокаторы рецепторов гликопротеина (GP) IIb/IIIa (табл. 1).

Наиболее распространенной локализацией ОИМ была нижняя стенка левого желудочка (у 2/3 пациентов), в 30% случаев инфаркт был передней локализации, в 7,5% – боковым. Случаев заднего ИМ не было. Медианное значение шкалы анатомической сложности поражения коронарных артерий (SYNTAX Score) составило 11. У большинства пациентов (86,3%) не было признаков острой сердечной недостаточности (Killip I) на момент поступления в стационар.

Основному числу проанализированных пациентов были назначены иАПФ (73,8%), всем пациентам – бета-блокаторы (100%), каждому

Таблица 1. Клинико-anamnestическая характеристика пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и эктазией инфаркт-ответственной коронарной артерии ($n = 80$)

Показатель	Значение
Возраст, лет, $M \pm SD$ (95% ДИ)	60,9 \pm 11,7 (58,3–63,5)
Мужской пол, n (%)	65 (81,3)
Индекс массы тела, Me [Q1; Q3]	28,3 [26,5; 30,5]
Сахарный диабет, n (%)	15 (18,8)
Артериальная гипертензия, n (%)	57 (71,3)
Курение, n (%)	40 (50)
Гиперлипидемия, n (%)	57 (71,3)
Срок ОИМ, часы, Me [Q1; Q3]	4 [3; 6,5]
Класс ОЧН по классификации Killip, n (%):	
I	69 (86,3)
II	4 (5)
III	7 (8,8)
IV	0 (0)
Локализация инфаркта миокарда, n (%):	
передний	24 (30)
боковой	6 (7,5)
задний	0 (0)
нижний	50 (62,5)
Медикаментозная терапия:	
клопидогрел, n (%)	56 (70)
тикагрелор, n (%)	24 (30)
статины, в том числе:	80 (100)
розувастатин, n (%)	4 (5)
доза розувастатина, мг, Me [Q1; Q3]	20 [10; 30]
аторвастатин, n (%)	76 (95)
доза аторвастатина, мг, Me [Q1; Q3]	40 [40; 80]
блокаторы рецепторов GP IIb/IIIa, n (%)	74 (92,5)
варфарин, n (%)	0 (0)
ПОАК, n (%)	7 (8,8)
иАПФ, n (%)	59 (73,8)
БРА, n (%)	13 (16,3)
бета-блокаторы, n (%)	80 (100)
БКК, n (%)	10 (12,5)
Длительность госпитализации, дни, Me [Q1; Q3]	9 [7; 10]

GP – гликопротеин, БКК – блокаторы кальциевых каналов, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II, ДИ – доверительный интервал, иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ОИМ – острый инфаркт миокарда, ОЧН – острая сердечная недостаточность, ПОАК – прямые оральные антикоагулянты

Данные представлены в виде абсолютного числа пациентов (n) и их доли в группе (%), среднего арифметического со стандартным отклонением ($M \pm SD$) и 95% ДИ либо медианы с интерквартильным размахом (Me [Q1; Q3])

**Таблица 2.** Неблагоприятные сердечно-сосудистые события в подгруппах пациентов в зависимости от получаемой терапии

Частота события, n (%)	Применение иАПФ		Применение БРА		Применение БКК		Применение ПОАК	
	Да (n = 59)	Нет (n = 21)	Да (n = 13)	Нет (n = 67)	Да (n = 10)	Нет (n = 70)	Да (n = 7)	Нет (n = 73)
МАСЕ	21 (35,6)	7 (33,3)	3 (23,1)	25 (37,3)	2 (20)	26 (37,1)	3 (42,9)	25 (34,2)
Инсульт	1 (1,7)	0 (0)	0 (0)	1 (1,5)	0 (0)	1 (1,4)	0 (0)	1 (1,4)
Смерть от всех причин	12 (20,3)	1 (4,8)	1 (7,7)	12 (17,9)	1 (10)	12 (17,1)	2 (28,6)	11 (15,1)
ОИМ	1 (1,7)	1 (4,8)	0 (0)	2 (3)	1 (10)	1 (1,4)	0 (0)	2 (2,7)
Повторная реваскуляризация целевого сосуда	4 (6,8)	0 (0)	0 (0)	4 (6)	0 (0)	4 (5,7)	1 (14,3)	3 (4,1)
Госпитализация по поводу ХСН	4 (6,8)	5 (23,8)	2 (15,4)	7 (10,4)	0 (0)	9 (12,9)	0 (0)	9 (12,3)

МАСЕ (major adverse cardiovascular events) – неблагоприятные сердечно-сосудистые события, БКК – блокаторы кальциевых каналов, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II, иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ОИМ – острый инфаркт миокарда, ПОАК – прямые оральные антикоагулянты, ХСН – хроническая сердечная недостаточность

шестому (16,3%) – БРА, каждому восьмому пациенту (12,5%) – БКК. В среднем госпитализация длилась 9 дней.

В общей группе пациентов зарегистрированы следующие неблагоприятные исходы: МАСЕ – в 28 (35%) случаях, смерть от всех причин – 13 (16,3%), повторный инфаркт миокарда – 2 (2,5%), инсульт – 1 (1,3%), реваскуляризация целевого сосуда – 4 (5%), госпитализация по поводу ХСН – 9 (11,3%) (табл. 2).

Влияние применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента на клинические исходы

При проведении анализа по Каплану – Мейеру не было выявлено статистически значимого влияния использования иАПФ на вероятность развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий ($p = 0,860$). Средний срок развития комбинированной конечной точки (МАСЕ) в подгруппе пациентов, получавших иАПФ, составил $84,2 \pm 6,5$ месяца, а в подгруппе не получавших иАПФ – $84,9 \pm 12,1$ месяца (рис. 2А). Медианный период развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов, получавших иАПФ, составил 104,3 месяца.

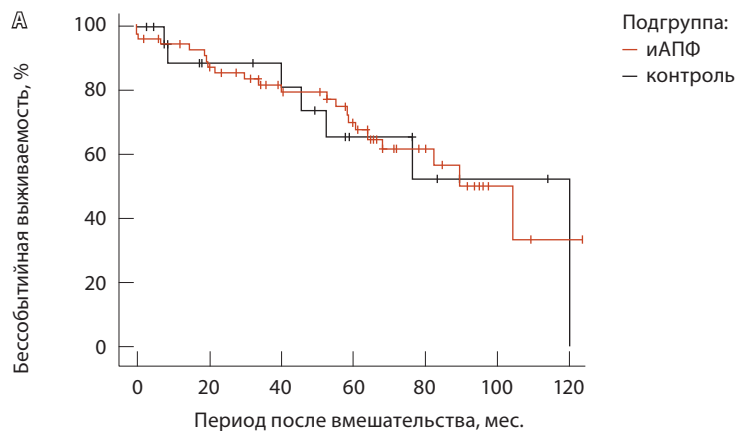
При оценке влияния применения иАПФ на смертность от всех причин, вероятность развития инсульта, повторного ИМ или необходимость проведения повторной реваскуляризации

целевого сосуда статистически значимых отличий не обнаружено ($p = 0,319$, $p = 0,591$, $p = 0,265$ и $p = 0,247$ соответственно).

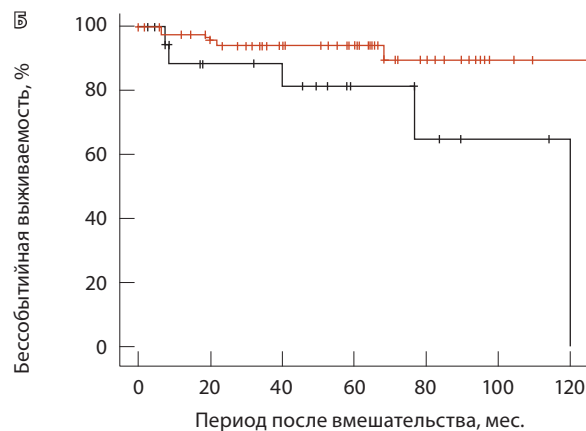
Применение иАПФ было ассоциировано со снижением вероятности госпитализации по поводу ХСН в отсроченном периоде ($p = 0,044$). Средний срок госпитализации по поводу ХСН в подгруппе терапии иАПФ составил $116,1 \pm 4,2$ месяца, тогда как в подгруппе пациентов, не получавших иАПФ, – $94,6 \pm 12,1$ месяца (рис. 2Б). Медианный период госпитализации по поводу ХСН в подгруппе пациентов, не получавших иАПФ, был равен 120,2 месяца.

Влияние применения блокаторов рецептора ангиотензина II на клинические исходы
Не было зафиксировано улучшения выживаемости без развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в зависимости от применения БРА ($p = 0,790$). Средний срок развития комбинированной конечной точки (МАСЕ) составил $86 \pm 13,3$ и $83,3 \pm 5,9$ месяца в подгруппах пациентов, получавших и не получавших БРА, соответственно (рис. 3А). Медианный период развития МАСЕ в подгруппе пациентов, не получавших БРА, был равен 89,6 месяца.

При оценке влияния назначения БРА на вероятность развития других клинических событий, в том числе инсульта, смертности от всех причин, повторного ИМ, необходимости проведения реваскуляризации целевого сосуда или



Контроль	21	13	12	6	4	2	1
иАПФ	59	49	38	28	13	2	1



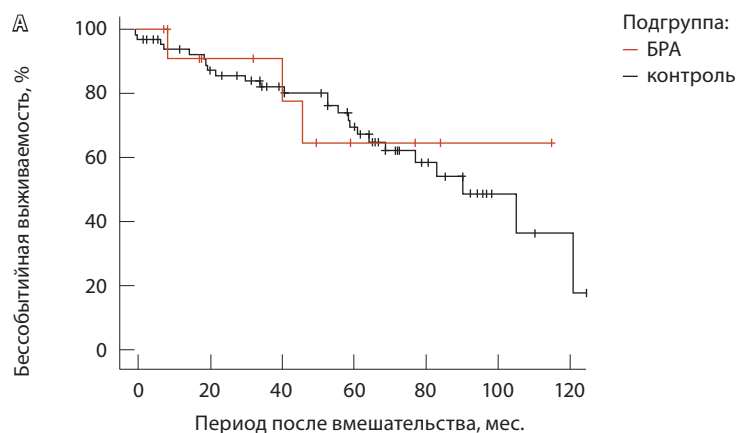
Контроль	21	13	12	6	4	2	1
иАПФ	59	49	38	28	13	2	1

Рис. 2. Бессобытийная выживаемость, оцененная методом Каплана – Мейера (**А** – неблагоприятные сердечно-сосудистые события (МАСЕ), **Б** – госпитализация по поводу хронической сердечной недостаточности), в подгруппе пациентов, получавших ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), в сравнении с контролем

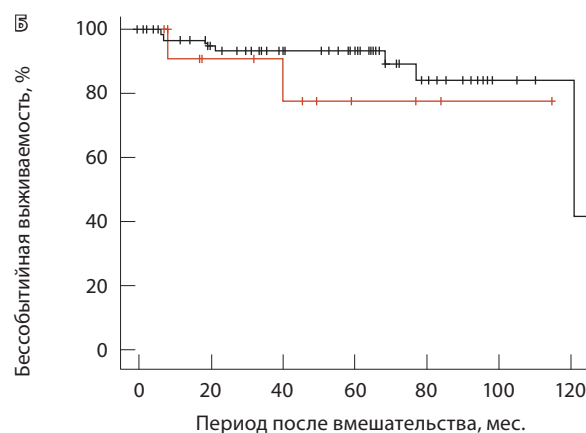
госпитализации по поводу ХСН (рис. 3Б), статистически значимых отличий не обнаружено ($p = 0,709$, $p = 0,604$, $p = 0,657$, $p = 0,441$ и $p = 0,371$ соответственно).

Примечательно, что при объединении подгрупп пациентов, принимавших иАПФ либо БРА, не установлено статистически значимой

связи приема препаратов со снижением смертности от всех причин ($p = 0,248$), вероятности развития МАСЕ ($p = 0,598$), инсульта ($p = 0,736$), повторного ИМ ($p = 0,061$), необходимости проведения реваскуляризации целевого сосуда ($p = 0,465$) или госпитализации по поводу ХСН ($p = 0,073$).



Контроль	67	54	43	31	15	4	2
БРА	13	8	7	3	2	1	0



Контроль	67	54	43	31	15	4	2
БРА	13	8	7	3	2	1	0

Рис. 3. Бессобытийная выживаемость, оцененная методом Каплана – Мейера (**А** – неблагоприятные сердечно-сосудистые события (МАСЕ), **Б** – госпитализация по поводу хронической сердечной недостаточности), в подгруппе пациентов, получавших блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), в сравнении с контролем

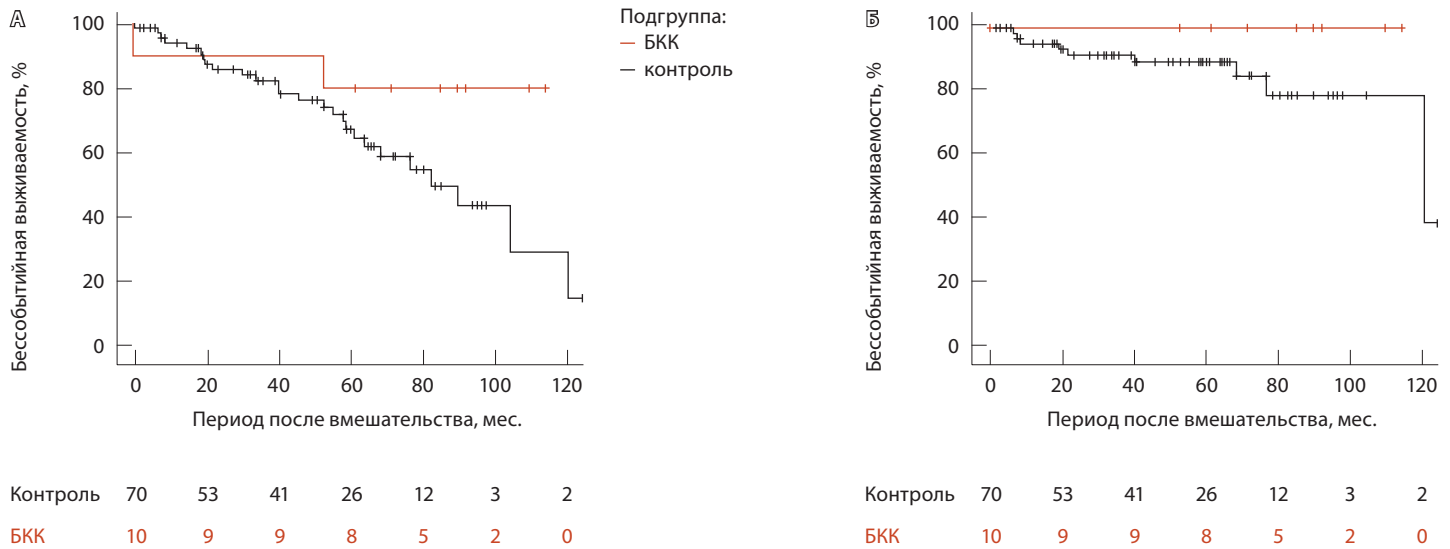


Рис. 4. Бессобытийная выживаемость, оцененная методом Каплана – Мейера (**А** – неблагоприятные сердечно-сосудистые события (МАСЕ), **Б** – госпитализация по поводу хронической сердечной недостаточности), в подгруппе пациентов, получавших блокаторы кальциевых каналов (БКК), в сравнении с контролем

Влияние применения блокаторов кальциевых каналов на клинические исходы

Выявлена тенденция к снижению вероятности развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в подгруппе приема БКК ($p = 0,11$). Средний срок развития комбинированной конечной точки (МАСЕ) в подгруппе назначения БКК составил $96,5 \pm 11,7$ месяца, в подгруппе без назначения БКК – $79,3 \pm 6$ месяца (рис. 4А). Медианный период развития комбинированной конечной точки в подгруппе пациентов, не получавших БКК, составил 82,4 месяца.

Указанная тенденция обусловлена преимущественно снижением вероятности госпитализации по поводу ХСН в отсроченном периоде в подгруппе приема БКК ($p = 0,09$). Среди 10 пациентов, которым были назначены БКК, не было ни одной госпитализации по поводу ХСН (рис. 4Б), тогда как в подгруппе пациентов, которые не принимали БКК, зарегистрировано 9 (12,9%) случаев госпитализации по поводу ХСН.

Влияние применения прямых оральных антикоагулянтов на клинические исходы

Применение ПОАК не приводило к улучшению бессобытийной выживаемости без развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (МАСЕ) ($p = 0,261$). Средний срок развития МАСЕ был $50,2 \pm 8$ и $85,6 \pm 6$ месяца в подгруппах пациентов, получавших и не получавших

ПОАК, соответственно (рис. 5А). Медианный период развития комбинированной конечной точки в подгруппе приема ПОАК составил 104,4 месяца.

Не обнаружено статистически значимой закономерности при анализе влияния ПОАК на развитие других клинических точек. При анализе вероятности госпитализации по поводу ХСН статистически значимой закономерности также не установлено ($p = 0,439$). Следует, однако, отметить, что в подгруппе пациентов, получавших ПОАК, не было ни одной госпитализации по поводу ХСН (рис. 5Б).

Нежелательные явления

В госпитальном и ближайшем периоде наблюдения зарегистрированы 3 случая больших кровотечений. У одного пациента отмечено длительное кровотечение из места сосудистого доступа, у двоих – желудочно-кишечное кровотечение. Все три эпизода были классифицированы как большие кровотечения по шкале Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI), поскольку сопровождалась снижением уровня гемоглобина более чем на 5 г/дл и/или снижением гематокрита на $\geq 15\%$. Летальных исходов, связанных с кровотечением, не зарегистрировано. Других серьезных нежелательных реакций на лекарственную терапию (аллергические реакции, нарушения функции печени или почек) не наблюдалось.

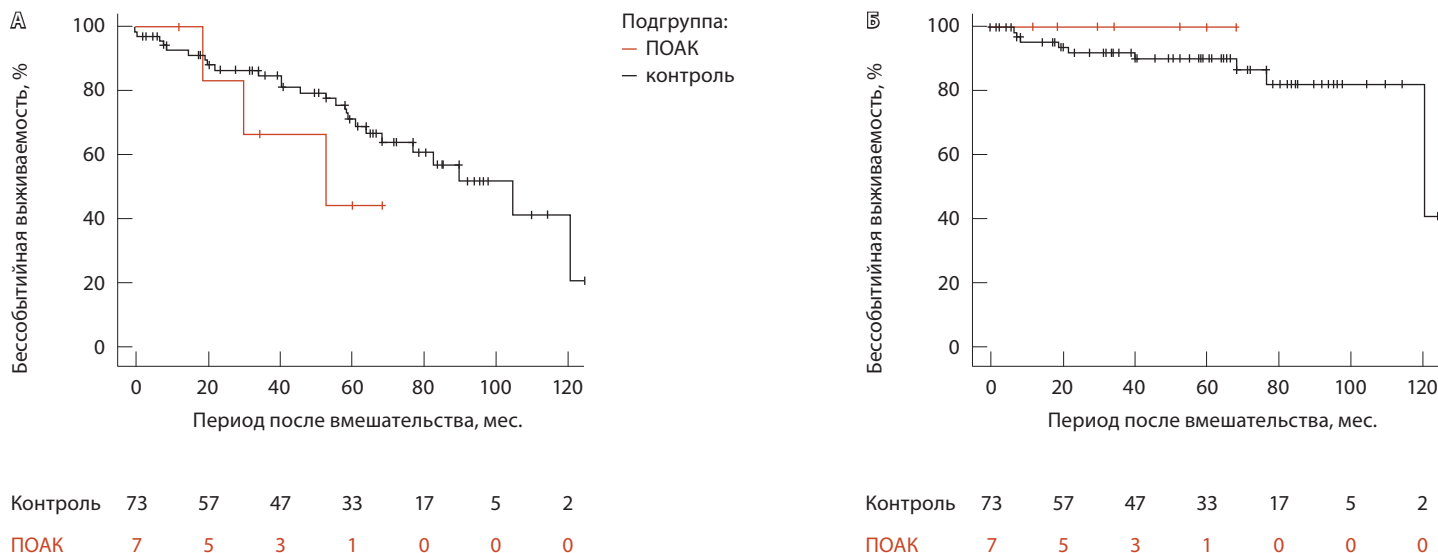


Рис. 5. Бессобытийная выживаемость, оцененная методом Каплана – Мейера (**А** – неблагоприятные сердечно-сосудистые события (МАСЕ), **Б** – госпитализация по поводу хронической сердечной недостаточности), в подгруппе пациентов, получавших прямые оральные антикоагулянты (ПОАК), в сравнении с контролем

Обсуждение

В нашем исследовании у пациентов с ИМпСТ и эктазией инфаркт-ответственной артерии применение иАПФ снижало вероятность госпитализаций по поводу ХСН, но не влияло на частоту комбинированных сердечно-сосудистых исходов. В объединенной подгруппе пациентов, получавших иАПФ или БРА, прослеживалась тенденция к снижению частоты повторного инфаркта миокарда ($p = 0,061$). Однако интерпретация этого результата ограничена крайне малым числом пациентов в группе сравнения ($n = 8$), что не позволяет рассматривать данный вывод как статистически подтвержденный. Применение БКК было связано с тенденцией к благоприятному эффекту, а ПОАК не показали значимого влияния на снижение вероятности развития клинических событий. Следует учитывать, что БКК в нашем исследовании не назначались пациентам с клиническими проявлениями острой или хронической сердечной недостаточности, что соответствует действующим рекомендациям. Таким образом, отсутствие госпитализаций по поводу ХСН среди пациентов, получавших БКК, может частично отражать их исходно более благоприятный клинический профиль, а не прямой терапевтический эффект препаратов.

Тактика ведения пациентов с ИМпСТ четко регламентирована международными и российскими рекомендациями [11, 12]. Однако

особенности ведения пациентов с ЭКА отсутствуют или не описаны в достаточной степени. Ранее нами опубликованы данные об особенностях хирургических (эндоваскулярных) подходов к лечению этих пациентов и обоснована возможность проведения отсроченного стентирования с целью оптимизации подбора размеров стентов для улучшения долгосрочных исходов лечения этой группы пациентов [13]. Согласно рекомендациям [11, 12], оптимальная медикаментозная терапия пациентов с ИМпСТ включает в себя ДДАТ, антикоагулянтную терапию при наличии показаний, а также в рамках вторичной профилактики назначение статинов, бета-адреноблокаторов, иАПФ пациентам с артериальной гипертензией, сахарным диабетом, низкой фракцией выброса ($< 40\%$), а также другим пациентам с ИБС для улучшения прогноза. При этом указана необходимость достижения целевых значений параметров, влияющих на прогноз, в частности уровня артериального давления, липопротеинов низкой плотности, глюкозы, частоты сердечных сокращений. На сегодняшний день нет четких данных о том, существуют ли какие-либо различия во влиянии этой терапии на прогноз при ИМ у пациентов с ЭКА в сравнении с общей популяцией.

Учитывая небольшое число научных публикаций, к настоящему моменту не сформировано ясное представление о том, какой должна быть оптимальная медикаментозная терапия



и насколько оправдано применение того или иного фармакологического агента у пациентов с ЭКА.

Наибольший интерес вызывает вопрос, какой тип антитромботической терапии целесообразно использовать у пациентов с ОКС, в том числе при ЭКА, и какой должна быть продолжительность лечения. Известно, что у пациентов с ЭКА повышена реактивность тромбоцитов и склонность к тромбообразованию [14], нарушена регуляция свертывающей и противосвертывающей систем, отмечено ингибирование плазмينا и уменьшение разрушения тромбов [15], что, предположительно, может оправдывать применение пролонгированной ДААТ и/или антиагрегантной терапии в сочетании с антикоагулянтной терапией.

В 2018 г. опубликовано ретроспективное исследование, включавшее 317 пациентов с ЭКА, среди которых 56% составили пациенты с хронической ИБС [16]. В отдаленном периоде наблюдения (~10 лет) в группе пациентов, принимавших ДААТ, была существенно более низкая частота развития ОКС по сравнению с пациентами, не принимавшими ДААТ (17 и 34%, $p = 0,03$) [16]. В исследовании, опубликованном в 2022 г. [10], было показано, что среди пациентов с ЭКА и ОИМ отмечается более высокая пятилетняя вероятность развития МАСЕ по сравнению с пациентами с ИМ, но без ЭКА (62,7 и 79,7%, $p = 0,01$). По результатам регрессионного анализа, прием антиагрегантов (отношение рисков 0,234, $p = 0,016$) и иАПФ / БРА (отношение рисков 0,317, $p = 0,037$) снижает риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [10]. Эти данные позволяют выделить группу пациентов, у которых применение ДААТ может быть наиболее полезным.

В небольшом исследовании показано, что комбинированная терапия дезагрегантом и антикоагулянтом у пациентов с ОКС и ЭКА обеспечивала более низкую частоту рецидивов ОКС ($p = 0,035$), чем ДААТ, при среднем сроке наблюдения 8,4 месяца [17]. Несмотря на ограниченность доказательств (только серии клинических примеров), исследование указывает на возможную пользу дополнительного приема антикоагулянтов при вторичной профилактике [17]. Данный тезис подтверждают результаты исследования T. Doi и соавт. [18], согласно которым у пациентов с ЭКА и перенесенным ОИМ применение варфарина с учетом достижения нахождения международного нормализованного отношения в границах целевого диапазона (англ. time

in therapeutic range, TTR) 60% и более значительно снижает частоту МАСЕ (повторного ИМ и сердечно-сосудистой смерти) в отдаленном периоде (10 лет) по сравнению с пациентами, у которых TTR был ниже 60% или которые не принимали варфарин (0 и 33% соответственно, $p = 0,03$) [18].

По данным систематического обзора, посвященного применению антитромботической терапии у пациентов с ЭКА (25 публикаций, 475 пациентов), комбинация антиагрегантов с антикоагулянтами при ЭКА может приводить к снижению частоты МАСЕ [19], однако большинство включенных исследований представляли собой описания отдельных случаев или серии случаев, часть которых имели короткий период наблюдения. Более того, включенные публикации касались ОКС как с подъемом, так и без подъема ST, а также пациентов в стабильном состоянии.

В ретроспективном когортном исследовании [20] не было выявлено существенных различий в частоте МАСЕ у пациентов с ЭКА после ОКС в зависимости от типа антитромботической терапии (дезагреганты / антикоагулянты).

К настоящему моменту опубликованы данные лишь одного рандомизированного контролируемого исследования OVER-TIME, в котором сравнивали два режима антитромботической терапии: ацетилсалициловая кислота 100 мг в сочетании с клопидогрелом 75 мг либо клопидогрел 75 мг в комбинации с ривароксабаном 15 мг. При этом не было выявлено статистически значимых различий в смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, повторного ИМ и повторной реваскуляризации (относительный риск 0,24, 95% ДИ 0,02–2,16, $p = 0,20$), однако частота рецидивов ИМ была значительно ниже (4 (12,5%) случая в группе ДААТ по сравнению с 1 (3,3%) случаем в группе «клопидогрел + ПОАК»). Оба варианта терапии не различались по частоте и, соответственно, риску развития кровотечения (типы 1–5 по BARC (англ. Bleeding Academic Research Consortium – система классификации тяжести кровотечений)) в течение 12 месяцев (отношение шансов 0,75, 95% ДИ 0,26–2,16, $p = 0,59$). Важно, что лишь комбинация клопидогрела с ривароксабаном обеспечивала статистически значимое сокращение времени лизиса фибринового сгустка, оцененное турбидиметрическим (оптическим) методом (на 24,7%, $p = 0,038$) [21]. К слабым сторонам этого исследования следует отнести открытый дизайн и неоднородность популяции – ИМпST был у 83% пациентов.

По результатам пятилетнего наблюдения пациентов с ЭКА, перенесших ИМ, лечение антитромбоцитарными препаратами ассоциировано со снижением вероятности развития неблагоприятных событий – относительный риск МАСЕ составил 0,317 ($p = 0,037$) [10]. В нашем же исследовании все пациенты получали ДААТ и практически все пациенты получали блокаторы рецепторов GP IIb/IIIa. В связи с этим анализ влияния антитромботической терапии не проводился, поскольку применение антиагрегантов носило универсальный характер и не имело достаточной вариабельности для статистического сравнения.

Положительные эффекты использования иАПФ / БРА и статинов у пациентов с ИБС и ИМ отчасти могут быть обусловлены плеiotропными, в том числе противовоспалительными, эффектами, и это может быть в полной мере отнесено к пациентам с ЭКА. Метаанализ 50 публикаций однозначно подтверждает повышение многих воспалительных маркеров у пациентов с ЭКА – соотношения нейтрофилов к лимфоцитам, высокочувствительного С-реактивного белка, интерлейкина-6, ширины распределения эритроцитов, фактора некроза опухоли α (ФНО- α) [22]. В настоящее время два иАПФ (периндоприл, рамиприл) рекомендованы для улучшения прогноза у пациентов с ИБС при проведении вторичной профилактики [23]. Основанием для этого стали результаты исследований EUROPE и HOPE. Положительные эффекты периндоприла и рамиприла многофакторны – от нормализации артериального давления, уменьшения патологического ремоделирования сердца и сосудов до снижения риска развития сердечной недостаточности, уменьшения ишемии миокарда и риска развития ИМ. В частности, противовоспалительное действие периндоприла отчетливо продемонстрировано в подысследовании PERTINENT [24] исследования EUROPE у пациентов со стабильной ИБС. Через 1 год терапии у пациентов значимо ($p < 0,05$) – на 31% – снизилась скорость апоптоза, уровень ангиотензина II и ФНО- α , при этом увеличился уровень оксида азота и брадикинина, что привело к улучшению эндотелиальной функции (подысследование PERFECT [25]) и в итоге к снижению смертности и частоты ИМ. Аналогичное противовоспалительное действие было выявлено у рамиприла [26].

Определенную пользу можно ожидать вследствие наличия антитромбоцитарных эффектов (снижение аденозиндифосфата

и коллаген-индуцированной агрегации тромбоцитов) у некоторых иАПФ, например у рамиприла и каптоприла, в отличие от эналаприла [27]. В связи с этим можно предположить, что прием иАПФ будет ассоциирован с клинической пользой у пациентов с ЭКА за счет уменьшения дилатации просвета артерии и прогрессирования атеросклероза. Действительно, при пятилетнем наблюдении пациентов с ЭКА применение иАПФ / БРА приводило к более низкой частоте МАСЕ, относительный риск МАСЕ составил 0,317 ($p = 0,037$) [10]. В нашем же исследовании прием иАПФ снижал вероятность госпитализаций по поводу ХСН без существенного влияния на суммарное значение показателя МАСЕ, что может быть связано с тем, что положительное влияние иАПФ реализуется преимущественно за счет предотвращения патологического ремоделирования миокарда и уменьшения риска декомпенсации сердечной недостаточности, а не снижения частоты ишемических событий.

В генетических исследованиях установлена взаимосвязь между полиморфизмом генов и риском развития различных заболеваний, многие из этих исследований направлены на поиск генетических предикторов эффективности тех или иных лекарственных препаратов. В частности, обнаружена взаимосвязь между полиморфизмом генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и артериальной гипертензией [28], ИБС [29], миокардиальной перфузией [30], другими патологическими состояниями у кардиологических пациентов. Согласно результатам крупного исследования ($n = 310$), наличие DD-генотипа гена ангиотензинпревращающего фермента (ACE) независимо ассоциировалось с наличием ЭКА (отношение шансов 2,16, $p = 0,0027$) [31].

Следует отметить, что иАПФ / БРА и статины, которые изначально имеют абсолютно разное действие и точки приложения, при длительном применении приводят к однонаправленным результатам – улучшению эндотелиальной функции, стабилизации атеросклеротической бляшки, снижению частоты сердечно-сосудистых событий.

В рамках нашего наблюдения все пациенты получали статины в соответствии с рекомендациями по ведению пациентов с ОКС, что не позволило оценить влияние препаратов этого класса на прогноз именно у пациентов с ЭКА. Тем не менее статины, обладающие липидснижающим и разнообразными плеiotропными



эффектами (противовоспалительное действие, влияние на матриксные металлопротеиназы) [4, 32], несомненно, могут быть полезными для улучшения прогноза у пациентов с ЭКА, нормализуя метаболизм экстрацеллюлярного матрикса и уменьшая деструкцию сосудистой стенки. В этой связи следует обратить внимание на один из существенных моментов: несмотря на то что в настоящем исследовании всем пациентам назначали статины, используемые медианные дозы (для розувастатина 20 мг, минимум – 10 мг, максимум – 40 мг; для аторвастатина 40 мг, минимум – 20 мг, максимум – 80 мг, см. таблицу) соответствовали нижней границе высокоинтенсивной терапии статинами, что важно, поскольку раннее начало интенсивной терапии и ее длительность ассоциируются с улучшением прогноза при ОКС [33]. Отчасти это свидетельствует о недостаточной приверженности врачей действующим рекомендациям и необходимости увеличения их компетенций и регулярного контроля в достижении целевых параметров для улучшения прогноза.

Несколько исследований было посвящено изучению возможности применения БКК у пациентов с ЭКА, поскольку эктазированные коронарные артерии имеют некоторую предрасположенность к развитию спазма [34]. В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании (60 пациентов с хронической ИБС и изолированной формой ЭКА) внутрикоронарное введение недигидропиридинового БКК дилтиазема (5 мг) привело к улучшению коронарного кровотока, оцененного по шкале TIMI ($p < 0,001$) и TIMI frame count (TFC) ($p < 0,001$), в том числе повышению перфузии миокарда по классификации MBG (англ. Myocardial Blush Grade) ($p = 0,02$) [35]. Следует отметить, что практически нет исследований, посвященных пероральному применению БКК у пациентов

с ЭКА, в том числе с анализом отдаленных событий.

С учетом зачастую сниженной антеградной коронарной перфузии и перфузии миокарда в бассейне ЭКА дополнительное медикаментозное расширение коронарной артерии, опосредованное применением нитроглицерина, может служить потенциально неблагоприятным фактором и быть причиной развития стенокардии. Показано, что применение нитроглицерина ассоциировано с усугублением ишемии, вызванной физической нагрузкой ($p < 0,001$). В свою очередь, интракоронарное введение нитроглицерина приводит к увеличению диаметра ЭКА, что значимо коррелирует с изменением метаболических маркеров ишемии ($p < 0,001$) и развитием ангиографических признаков ухудшения эпикардальной перфузии, преимущественно за счет развития сегментарного обратного кровотока ($p < 0,04$) [36].

К ограничениям настоящего исследования следует отнести сравнительно небольшую выборку пациентов, ретроспективный дизайн, отсутствие предварительного расчета размера выборки.

Заключение

ЭКА у пациентов с ИмпСТ рассматривается как анатомический фактор, связанный с повышенной вероятностью тромбоза и неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов, однако данные о влиянии различных вариантов фармакотерапии остаются ограниченными и противоречивыми. Результаты настоящего исследования показали, что пациентам с ЭКА, в частности при ИмпСТ, в отсутствие противопоказаний целесообразно назначать иАПФ с целью снижения вероятности госпитализации по поводу ХСН. Потенциальная польза БКК и ПОАК подлежит дальнейшему изучению. ☺

Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

А.В. Азаров – концепция и дизайн исследования, организация сбора материала, редактирование текста; М.Г. Глезер – методология, интерпретация данных, участие в обсуждении, редактирование текста; А.С. Журавлев – сбор материала, интерпретация данных, статистический анализ, написание текста; Д.Г. Иоселиани – критическое

рецензирование, доработка и утверждение финальной версии. Все авторы прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией, согласны нести ответственность за все аспекты работы и гарантируют, что ими надлежащим образом были рассмотрены и решены вопросы, связанные с точностью и добросовестностью всех частей работы.

Благодарности

Авторы выражают искреннюю признательность Антону Игоревичу Аналееву, Илье Сергеевичу Мельниченко, Андрею Геннадьевичу Ларину и Алексею Александровичу Кудачову за содействие в получении доступа к сбору данных для исследования и бесценную методическую помощь.

Список литературы / References

- Díaz-Zamudio M, Bacilio-Pérez U, Herrera-Zarza MC, Meave-González A, Alexander-Rosas E, Zambrana-Balta GF, Kimura-Hayama ET. Coronary artery aneurysms and ectasia: Role of coronary CT angiography. *Radiographics*. 2009;29(7):1939–1954. doi: 10.1148/rg.297095048.
- Richards GHC, Hong KL, Henein MY, Hanratty C, Boles U. Coronary artery ectasia: Review of the non-atherosclerotic molecular and pathophysiologic concepts. *Int J Mol Sci*. 2022;23(9):5195. doi: 10.3390/ijms23095195.
- Ruiz-Morales JM, González-Chon O, García-López SMC. Coronary artery ectasia prevalence and clinical characteristics: Experience from a single medical center. *Med Sur*. 2013;20(4):208–213.
- Wei W, Wang X, Huang Z, Li X, Luo Y. Difference in inflammation, atherosclerosis, and platelet activation between coronary artery aneurysm and coronary artery ectasia. *J Thorac Dis*. 2020;12(10):5811–5821. doi: 10.21037/jtd-20-1579.
- Dogan A, Tuzun N, Turker Y, Akcay S, Kaya S, Ozaydin M. Matrix metalloproteinases and inflammatory markers in coronary artery ectasia: Their relationship to severity of coronary artery ectasia. *Coron Artery Dis*. 2008;19(8):559–563. doi: 10.1097/MCA.0b013e3283109079.
- Woźniak P, Iwańczyk S, Błaszczak M, Stępień K, Lesiak M, Mularek-Kubzdela T, Araszkievicz A. Coronary artery aneurysm or ectasia as a form of coronary artery remodeling: Etiology, pathogenesis, diagnostics, complications, and treatment. *Biomedicines*. 2024;12(9):1984. doi: 10.3390/biomedicines12091984.
- Patel P, Shrivastava R, Patel R, Warghane P. Coronary artery ectasia. *Indian J Clin Cardiol*. 2023;4(1):30–38. doi: 10.1177/26324636231157469.
- Mavrogeni S. Coronary artery ectasia: From diagnosis to treatment. *Hellenic J Cardiol*. 2010;51(2):158–163.
- Bogana Shanmugam V, Psaltis PJ, T L Wong D, T Meredith I, Malaiapan Y, Ahmar W. Outcomes after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction caused by ectatic infarct related arteries. *Heart Lung Circ*. 2017;26(10):1059–1068. doi: 10.1016/j.hlc.2016.12.006.
- Liu R, Gao X, Liang S, Zhao H. Five-years' prognostic analysis for coronary artery ectasia patients with coronary atherosclerosis: A retrospective cohort study. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:950291. doi: 10.3389/fcvm.2022.950291.
- Аверков ОВ, Арутюнян ГК, Дупляков ДВ, Константинова ЕВ, Никулина НН, Шахнович РМ, Явелов ИС, Яковлев АН, Абугов СА, Аλεκян БГ, Аронов ДМ, Архипов МВ, Барбараш ОЛ, Бойцов СА, Бубнова МГ, Вавилова ТВ, Васильева ЕЮ, Галявич АС, Ганюков ВИ, Гиляревский СР, Голубев ЕП, Голухова ЕЗ, Затеишиков ДА, Карпов ЮА, Космачева ЕД, Лопатин ЮМ, Марков ВА, Меркулов ЕВ, Новикова НА, Панченко ЕП, Певзнер ДВ, Погосова НВ, Прасол ДМ, Протопопов АВ, Скрыпник ДВ, Тарасов РС, Терещенко СН, Устюгов СА, Хрипун АВ, Цевровская ЕА, Шалаев СВ, Шляхто ЕВ, Шпектор АВ, Якушин СС. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(3):6306. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6306.
- Averkov OV, Harutyunyan GK, Duplyakov DV, Konstantinova EV, Nikulina NN, Shakhnovich RM, Yavelov IS, Yakovlev AN, Abugov SA, Alekyan BG, Aronov DM, Arkhipov MV, Barbarash OL, Boytsov SA, Bubnova MG, Vavilova TV, Vasilyeva EYu, Galyavich AS, Ganyukov VI, Gilyarevsky SR, Golubev EP, Golukhova EZ, Zateyshchikov DA, Karpov YuA, Kosmacheva ED, Lopatin YuM, Markov VA, Merkulov EV, Novikova NA, Panchenko EP, Pevzner DV, Pogosova NV, Prasol DM, Protopopov AV, Skrypnik DV, Tarasov RS, Tereshchenko SN, Ustyugov SA, Khripun AV, Tsebrovskaya EA, Shalaev SV, Shlyakhto EV, Shpektor AV, Yakushin SS. [2024 Clinical practice guidelines for acute myocardial infarction with ST segment elevation electrocardiogram]. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(3):6306. Russian. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6306.
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbatto E, Berry C, Chieffo A, Claeys MJ, Dan GA, Dweck MR, Galbraith M, Gilard M, Hinterbuchner L, Jankowska EA, Juni P, Kimura T, Kuna-dian V, Leosdottir M, Lorusso R, Pedretti RFE, Rigopoulos AG, Rubini Gimenez M, Thiele H, Vranckx P, Wassmann S, Wenger NK, Ibanez B; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2024;13(1):55–161. doi: 10.1093/ehjacc/zuad107. Erratum in: *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2024;13(5):455. doi: 10.1093/ehjacc/zuad156.
- Журавлев АС, Азаров АВ, Глезер МГ, Семитко СП, Аналеев АИ, Кудakov АА, Церетели НВ, Иоселиани ДГ. Сравнение отдаленных результатов отсроченного эндоваскулярно-го лечения пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в бассейне эктазированной инфаркт-ответственной коронарной артерии. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4):41–50. doi: 10.17116/Cardiobulletin20241904141.
- Zhuravlev AS, Azarov AV, Glezer MG, Semitko SP, Analeev AI, Kudakov AA, Tsereteli NV, Ioseliani DG. [Long-term results of delayed endovascular treatment of acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients with ectasia of infarct-related coronary artery]. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4):41–50. Russian. doi: 10.17116/Cardiobulletin20241904141.
- Yasar AS, Erbay AR, Ayaz S, Turhan H, Metin F, Ilkay E, Sabah I. Increased platelet activity in patients with isolated coronary artery ectasia. *Coron Artery Dis*. 2007;18(6):451–454. doi: 10.1097/MCA.0b013e3282a30665.
- Wu W, Liu R, Chen L, Chen H, Zhang S. Disequilibrium of blood coagulation and fibrinolytic system in patients with coronary artery ectasia. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(8):e2779. doi: 10.1097/MD.0000000000002779.
- Gunasekaran P, Stanojevic D, Drees T, Fritzen J, Haghnegahdar M, McCullough M, Barua R, Mehta A, Hockstad E, Wiley M, Earnest M, Tadros P, Genton R, Gupta K. Prognostic significance, angiographic characteristics and impact of antithrombotic and anticoagulant therapy on outcomes in high versus low grade coronary artery ectasia: A long-term follow-up study. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019;93(7):1219–1227. doi: 10.1002/ccd.27929.
- Pranata R, Yonas E, Chintya V, Alkatiri AA. Is anticoagulant necessary in patients with coronary artery ectasia presenting with acute coronary syndrome? A systematic review of case reports. *Int J Angiol*. 2019;28(4):231–236. doi: 10.1055/s-0039-1692706.
- Doi T, Kataoka Y, Noguchi T, Shibata T, Nakashima T, Kawakami S, Nakao K, Fujino M, Nagai T, Kanaya T, Tahara Y, Asaumi Y, Tsuda E, Nakai M, Nishimura K, Anzai T, Kusano K, Shimokawa H, Goto Y, Yasuda S. Coronary artery ectasia predicts future cardiac events in patients with acute myocardial infarction. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2017;37(12):2350–2355. doi: 10.1161/ATVBAHA.117.309683.
- Amirpour A, Zavar R, Danesh M, Mirbod SM, Zaker E, Moslemi F, Amini Z, Sadeghi M. Anticoagulant and antiplatelet treatment effects on the incidence of major cardiovascular events in patients with coronary artery ectasia: An updated systematic review. *Indian Heart J*. 2024;76(4):247–253. doi: 10.1016/j.ihj.2024.07.001.



20. Solis-Jiménez F, Esparza XL, Guzman-Solorzano HP, Villalobos-Pedroza M, Morales-Villamil LA, Diaz-Herrera BA, Hernandez-Pastrana S, Gopar-Nieto R, Arias-Sanchez EA, Marroquín-Donday LA, Jiménez-Rodríguez GM, Sierra-Lara D, Araiza-Garaygordobil D, Arias-Mendoza A. Anticoagulant versus antiplatelet therapy after acute coronary syndromes in patients with coronary artery ectasia: A retrospective cohort study. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2025 Sep 24. doi: 10.1007/s10557-025-07784-0. Epub ahead of print.
21. Araiza-Garaygordobil D, Gopar-Nieto R, Sierra-Lara Martínez JD, Mulasari AS, Belderrain-Morales N, Nájera-Rojas NA, Diaz-Herrera BA, Sarabia-Chao V, Alfaro-Ponce DL, Briseño-De la Cruz JL, Ruiz-Beltrán M, Martínez-Ríos MA, Piña-Reyna Y, Latapi-Ruiz Esparza X, Grimaldo-Gomez FA, Cortina-De la Rosa E, Romero-Arroyo MO, Sierra-Gonzalez de Coscio A, González-Pacheco H, Arias-Mendoza A. A randomized trial of antithrombotic therapy in patients with acute coronary syndrome and coronary ectasia. *Am Heart J.* 2025;281:103–111. doi: 10.1016/j.ahj.2024.11.012.
22. Vrachatis DA, Papathanasiou KA, Kazantzis D, Sanz-Sánchez J, Giotaki SG, Raisakis K, Kaoukis A, Kossyvakis C, Deftereos G, Reimers B, Avramides D, Siasos G, Cleman M, Giannopoulos G, Lansky A, Deftereos S. Inflammatory biomarkers in coronary artery ectasia: A systematic review and meta-analysis. *Diagnostics (Basel).* 2022;12(5):1026. doi: 10.3390/diagnostics12051026.
23. Барбараш ОЛ, Карпов ЮА, Панов АВ, Акчурин РС, Алесян БГ, Алехин МН, Аронов ДМ, Арутюнян ГК, Беленков ЮН, Бойцов СА, Болдуева СА, Бощенко АА, Бубнова МГ, Булкина ОС, Васюк ЮА, Галявич АС, Глезер МГ, Голубев ЕП, Голухова ЕЗ, Гринштейн ЮИ, Давидович ИМ, Ежов МВ, Завадовский КВ, Иртыга ОБ, Карпов РС, Кашталап ВВ, Козилова НА, Кореннова ОЮ, Космачева ЕД, Кошельская ОА, Кухарчук ВВ, Лопатин ЮМ, Меркулов ЕВ, Миронов ВМ, Марцевич СЮ, Миролюбова ОА, Михин ВП, Недошивин АО, Никулина НН, Никулина СЮ, Олейников ВЭ, Панченко ЕП, Перепеч НБ, Петрова ММ, Протасов КВ, Саидова МА, Самко АН, Сергиенко ИВ, Сеницын ВЕ, Скибицкий ВВ, Соболева ГН, Шалаев СВ, Шапошник ИИ, Шевченко АО, Ширяев АА, Шляхто ЕВ, Чумакова ГА, Якушин СС. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал.* 2024;29(9):6110. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6110.
- Barbarash OL, Karpov YuA, Panov AV, Akchurin RS, Alekhan BG, Alekhin MN, Aronov DM, Harutyunyan GK, Belenkov YuN, Boytsov SA, Boldueva SA, Boschenko AA, Bubnova MG, Bulkina OS, Vasyuk YuA, Galyavich AS, Glezer MG, Golubev EP, Golukhova EZ, Grinstein Yul, Davidovich IM, Yezhov MV, Zavadovsky KV, Irtyuga OB, Karpov RS, Kashtalap VV, Kozioleva NA, Korenova OYu, Kosmacheva ED, Koshelskaya OA, Kukharchuk VV, Lopatin YuM, Merkulov EV, Mironov VM, Martsevich SYu, Mirolubova OA, Mikhin VP, Nedoshivin AO, Nikulina NN, Nikulina SYu, Oleinikov VE, Panchenko EP, Perepech NB, Petrova MM, Protasov KV, Saidova MA, Samko AN, Sergienko IV, Sinitsyn VE, Skibitsky VV, Soboleva GN, Shalaev SV, Shaposhnik II, Shevchenko AO, Shiryayev AA, Shlyakhto EV, Chumakova GA, Yakushin SS. [2024 Clinical practice guidelines for stable coronary artery disease]. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(9):6110. Russian. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6110.
24. Ceconi C, Fox KM, Remme WJ, Simoons ML, Bertrand M, Parrinello G, Kluff C, Blann A, Cokinios D, Ferrari R; EUROPA investigators; PERTINENT investigators and the Statistical Committee. ACE inhibition with perindopril and endothelial function. Results of a substudy of the EUROPA study: PERTINENT. *Cardiovasc Res.* 2007;73(1):237–246. doi: 10.1016/j.cardiores.2006.10.021.
25. Bots ML, Remme WJ, Lüscher TF, Fox KM, Bertrand M, Ferrari R, Simoons ML, Grobbee DE; EUROPA-PERFECT investigators. ACE inhibition and endothelial function: Main findings of PERFECT, a sub-study of the EUROPA trial. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2007;21(4):269–279. doi: 10.1007/s10557-007-6041-3.
26. Lopez Santi RG, Valeff EC, Duymovich CR, Mazziotta D, Mijailovsky NE, Filippa GC, Maltez R, Hernandez VA, Monroy AG, Borzi JG, Acheme RA, Etchegoyen MC; PROCORDIS investigators. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor (ramipril) on inflammatory markers in secondary prevention patients: RAICES study. *Coron Artery Dis.* 2005;16(7):423–429. doi: 10.1097/00019501-200510000-00002.
27. Skowasch D, Viktor A, Schneider-Schmitt M, Lüderitz B, Nickenig G, Bauriedel G. Differential antiplatelet effects of angiotensin converting enzyme inhibitors: Comparison of ex vivo platelet aggregation in cardiovascular patients with ramipril, captopril and enalapril. *Clin Res Cardiol.* 2006;95(4):212–216. doi: 10.1007/s00392-006-0363-1.
28. Adhikari A, Sharma C, Lhamu Sherpa M, Karaunakran G, Dhakal M, Sharma A. Impact of renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) gene polymorphism in essential hypertension and antihypertensive drug therapy: A review. *Int J Hypertens.* 2025;2025:5530265. doi: 10.1155/ijhy/5530265.
29. Roberts R. A genetic basis for coronary artery disease. *Trends Cardiovasc Med.* 2015;25(3):171–178. doi: 10.1016/j.tcm.2014.10.008.
30. Angelidis G, Samara M, Papathanassiou M, Satra M, Valotassiou V, Tsougos I, Psimadas D, Tzavara C, Alexiou S, Koutsikos J, Demakopoulos N, Giamouzis G, Triposkiadis F, Skoularigis J, Kollia P, Georgoulas P. Impact of renin-angiotensin-aldosterone system polymorphisms on myocardial perfusion: Correlations with myocardial single photon emission computed tomography-derived parameters. *J Nucl Cardiol.* 2019;26(4):1298–1308. doi: 10.1007/s12350-017-1181-8.
31. Gülec S, Aras O, Atmaca Y, Akyürek O, Hanson NQ, Sayin T, Tsai MY, Akar N, Oral D. Deletion polymorphism of the angiotensin I converting enzyme gene is a potent risk factor for coronary artery ectasia. *Heart.* 2003;89(2):213–214. doi: 10.1136/heart.89.2.213.
32. Ozbay Y, Akbulut M, Balin M, Kayancicek H, Baydas A, Korkmaz H. The level of hs-CRP in coronary artery ectasia and its response to statin and angiotensin-converting enzyme inhibitor treatment. *Mediators Inflamm.* 2007;2007:89649. doi: 10.1155/2007/89649.
33. Schubert J, Leosdottir M, Lindahl B, Westerberg J, Melhus H, Modica A, Cater N, Brinck J, Ray KK, Hagström E. Intensive early and sustained lowering of non-high-density lipoprotein cholesterol after myocardial infarction and prognosis: The SWEDEHEART registry. *Eur Heart J.* 2024;45(39):4204–4215. doi: 10.1093/eurheartj/ehae576.
34. Sorrell VL, Davis MJ, Bove AA. Current knowledge and significance of coronary artery ectasia: A chronologic review of the literature, recommendations for treatment, possible etiologies, and future considerations. *Clin Cardiol.* 1998;21(3):157–160. doi: 10.1002/clc.4960210304.
35. Ozcan OU, Atmaca Y, Goksuluk H, Akbulut IM, Ozyuncu N, Ersoy N, Erol C. Effect of diltiazem on coronary artery flow and myocardial perfusion in patients with isolated coronary artery ectasia and either stable angina pectoris or positive myocardial ischemic stress test. *Am J Cardiol.* 2015;116(8):1199–1203. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.07.033.
36. Krüger D, Stierle U, Herrmann G, Simon R, Sheikhzadeh A. Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms ("dilated coronopathy"). *J Am Coll Cardiol.* 1999;34(5):1461–1470. doi: 10.1016/s0735-1097(99)00375-7.



Medical treatment of patients with ST-elevation myocardial infarction involving an ectatic coronary artery: a retrospective multicenter cohort study

A.V. Azarov^{1,2} • M.G. Glezer^{1,2} • A.S. Zhuravlev^{1,2} • D.G. Ioseliani²

Background: Coronary artery ectasia (CAE) complicates the course of ST segment elevation myocardial infarction (STEMI) by increasing the risk of thrombotic complication, which is commonly associated with increased infarction area. The optimal choice of antihypertensives and anticoagulants may potentially improve clinical outcomes in these patients.

Aim: To assess the impact of various antihypertensive and anticoagulant regimens on long-term clinical outcomes in patients with STEMI and ectasia of the index artery.

Methods: This retrospective multicenter study included 80 patients with STEMI and angiographically confirmed CAE of the index artery, hospitalized from January 2014 to February 2022. All patients received standard treatment (dual antiplatelet therapy, statins, and β -blockers). Additional medications included angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEi), angiotensin II receptor blockers (ARB), calcium channel blockers (CCB), and direct oral anticoagulants (DOAC). Clinical endpoints were followed up to December 31, 2024. Kaplan–Meier analysis was used to evaluate the primary combination endpoint, i.e. major adverse cardiovascular events (MACE), which included overall mortality, stroke, recurrent myocardial infarction, hospitalizations due to chronic heart failure (CHF), and secondary endpoints (overall mortality, stroke, recurrent myocardial infarction, recurrent revascularization of the index artery, and hospitalizations due to CHF).

Results: The cohort of the patients admitted with STEMI and CAE of the index artery ($n = 80$) consisted mostly of men (81.3%), and the mean age was 61 years. Arterial hypertension and hyperlipidemia were present in 71.3% of the patients each; diabetes mellitus in 18.8%, and 50% of the patients were smokers. Most patients (86.3%) were admitted without signs of severe acute heart failure (Killip

class I), with median SYNTAX score of 11. The median follow-up duration was 58 months. The use of ACEi did not reduce the MACE rate (35.6% vs 33.3%; $p = 0.860$), but was associated with a reduction in hospitalizations for CHF (6.8% vs 23.8%; $p = 0.044$). The use of ARB was not associated either with a reduction in the MACE rates (23.1% vs 37.3%; $p = 0.790$) or hospitalizations for CHF (15.4% vs 10.4%; $p = 0.371$). There was a non-significant trend toward a lower MACE rates (20% vs 37.1%; $p = 0.11$) and hospitalizations for CHF (0% vs 12.9%; $p = 0.09$) among patients taking CCB. The use of DOAC was not associated with a significant clinical benefit in MACE frequency (42.9% vs 34.2%; $p = 0.261$) or hospitalizations for CHF (0% vs 12.3%; $p = 0.439$).

Conclusion: In patients with CAE, particularly those with STEMI, the use of ACEi as a component of antihypertensive therapy should be considered to reduce the risk of heart failure decompensation, provided there are no contraindications. The potential benefits of CCB and DOAC warrant further investigation.

Key words: ST elevation myocardial infarction, coronary artery ectasia, antihypertensive agents, anticoagulants

For citation: Azarov AV, Glezer MG, Zhuravlev AS, Ioseliani DG. Medical treatment of patients with ST-elevation myocardial infarction involving an ectatic coronary artery: a retrospective multicenter cohort study. *Almanac of Clinical Medicine*. 2025;53(5):227–240. doi: 10.18786/2072-0505-2025-53-022.

Received August 13, 2025; revised November 10, 2025; accepted for publication November 21, 2025; published online December 9, 2025

Alexey V. Azarov – MD, PhD, Leading Research Fellow, Head of the Department of Endovascular Treatment of Cardiovascular Diseases and Rhythm Disorders¹; Associate Professor, Interventional Cardioangiology Department, Institute of Professional Education²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7061-337X>. E-mail: azarov_al@mail.ru

Maria G. Glezer – MD, PhD, Professor, Head of the Cardiology Department¹; Professor of the Department of Cardiology, Functional and Ultrasound Diagnostics, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0995-1924>. E-mail: 287ast@mail.ru

Andrey S. Zhuravlev – MD, PhD, Junior Research Fellow, Department of X-ray Endovascular Surgery¹; Assistant of the Interventional Cardioangiology Department, Institute of Professional Education²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9130-707X> ✉ Ul. Shchepkina 61/2, Moscow, 129110, Russian Federation. E-mail: zhuravlev_and@inbox.ru

David G. Ioseliani – MD, PhD, Member of the Russ. Acad. Sci., Head of the Interventional Cardioangiology Department, Institute of Professional Education²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6425-7428>. E-mail: davidgi@mail.ru

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests regarding the publication of this article.

Author's contribution

A.V. Azarov, the study concept and design, data collection, text editing; M.G. Glezer, methodology, data interpretation, discussion of the results, text editing; A.S. Zhuravlev, data collection, data interpretation, statistical analysis, text writing; D.G. Ioseliani, critical review, modification and approval of the final version of the manuscript. All the authors have read and approved the final version of the manuscript before submission, agreed to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Acknowledgements

The authors would like to acknowledge Anton I. Analeev, Ilya S. Melnichenko, Andrey G. Larin, and Alexey A. Kudakov for their facilitation and getting access to collection of the study data and invaluable methodological assistance.

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); ul. Shchepkina 61/2, Moscow, 129110, Russian Federation

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); ul. Trubetskaya 8/2, Moscow, 119048, Russian Federation