

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КИРОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

КОРОТКИХ СЕРГЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ

ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ВЕТВЕЙ ЛЕВОЙ
КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВОМ СТЕНОКАРДИИ
РАНЕЕ ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ

3.1.15 – Сердечно-сосудистая хирургия (медицинские науки)

Диссертация на
соискание ученой степени
кандидата медицинских
наук

Научный руководитель:
Дербенев Олег Александрович,
доктор медицинских наук
профессор кафедры
госпитальной хирургии

МОСКВА 2025г

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	6
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	17
1.1. Острый коронарный синдром и рецидивирующая стенокардия у пациентов с шунтированием коронарных артерий в анамнезе.....	17
1.1.1. Клинические последствия недостаточности шунта.....	17
1.1.2. Механизмы атеросклеротической облитерации и тромбообразования коронарных шунтов.....	18
1.1.3. Ранняя дисфункция шунта.....	20
1.1.4. Неинтимальная гиперплазия	20
1.1.5. Поздняя дисфункция шунта.	21
1.1.6. Эндотелиальная дисфункция	21
1.1.7. Спазм сосуда и вазоконстрикция.....	22
1.1.8. Системные факторы развития атеросклероза.....	22
1.1.9. Фактор выбора целевой артерии для шунтирования... ..	24
1.2. Тактика реваскуляризации у пациентов после коронарного шунтирования в период ОКС и рецидивирующей стенокардии	26
1.3. Сравнение результатов ЧКВ нативной коронарной артерии и шунта после операции КШ	28
1.4. Отдаленные результаты ЧКВ шунта у пациентов после КШ с применением голометаллических стентов и стентов с лекарственным покрытием различного типа.	30
1.5. Отдаленные результаты ЧКВ нативной коронарной артерии у пациентов после КШ с применением стентов с лекарственным покрытием различного типа... ..	31
1.6. Реканализация хронической окклюзии нативной коронарной артерии у пациентов с перенесенным КШ.....	32

1.7. Применение методов физиологии и внутрисосудистой визуализации у пациентов с ОКС после КШ...	33
1.7.1. Исследование фракционного резерва кровотока у пациентов в отдаленном периоде после коронарного шунтирования...	34
1.7.2. Применение ВСУЗИ для оценки патофизиологии венозной стенки шунта...	36
1.7.3. Метод оптической когерентной томографии (ОКТ) для оценки функционирования шунта...	39
1.8. Механические и патофизиологические аспекты in-stent рестеноза...	41
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	43
2.1. Общая характеристика научно-исследовательской работы	43
2.2. Дизайн исследования	44
2.3. Демографические и общеклинические характеристики пациентов.	47
2.3. Лабораторные методы исследования	54
2.4. Инструментальные методы обследования	56
2.5. Стентирование коронарных артерий и шунтов	60
2.6. Статистический анализ результатов исследования	63
Глава 3. АНГИОГРАФИЧЕСКИЕ И ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГРУПП ИССЛЕДОВАНИЯ. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СПУСТЯ 12 МЕСЯЦЕВ.	65
3.1. Сосудистые доступы, используемые у пациентов в группах исследования.	65
3.2. Применение двух артериальных доступов с одной конечности у пациентов с рецидивом стенокардии перенесших коронарное шунтирование в молодом и среднем возрасте.	67
3.3. Интраоперационные и ангиографические характеристики	

пациентов.....	71
3.4. Причины дисфункции шунтов.	78
3.5. Интерпретация результатов. Ангиографические параметры рестеноза через 12 месяцев.	82
3.6. Оценка внутрисосудистой визуализации через 12 месяцев.	85
3.7. Влияние ангиографических и внутрисосудистых параметров рестеноза стента на функциональное состояние миокарда и качество жизни пациентов.	95
Глава 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ГОЛОМЕТАЛЛИЧЕСКИХ СТЕНТОВ И СТЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ ТИПОМ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПОКРЫТИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ	100
4.1. Сравнительная характеристика групп второго этапа исследования.	100
4.2. Результаты ангиографических данных через 12 месяцев в группах исследования.	102
4.3. Рестеноз по результатам ВСУЗИ контроля в группах исследования.	104
4.4. Клинико-функциональные показатели групп исследования через 12 месяцев.....	108
4.5. Оценка вероятности инфаркта миокарда в течение 12 месяцев. Прогностическая модель для определения вероятности летального исхода у пациентов исследования через 5 лет без повторной реваскуляризации.....	110
4.6. Клинический пример проведения стентирования нативной коронарной артерии у пациента, перенесшего КШ с рестенозом после имплантации лекарственного стента 2-го поколения.	116
Глава 5. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ. ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	124

5.1. Правомочность применения двух артериальных доступов с одной конечности при ЧКВ на нативной коронарной артерии у пациентов с рецидивом стенокардии, перенесших КШ в молодом и среднем возрасте.....	124
5.2. Сравнение результатов ангиографической оценки рестеноза в группах исследования.	126
5.3. Отдаленные результаты рестеноза по данным ВСУЗИ в группах исследования.....	129
ВЫВОДЫ	133
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	135
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	136
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	139
ПРИЛОЖЕНИЯ	164

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы и степень ее разработанности

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются основополагающей причиной смертности в мире, они ответственны ежегодно за 17,3 млн. смертей [70]. Ведущей причиной летального исхода в мире является ишемическая болезнь сердца (ИБС) в результате недостаточности коронарного кровотока [66]. Несмотря на развитие медикаментозной терапии и ее внедрении в базовый алгоритм лечения ИБС, летальность от последней остается на высоком уровне. В среднем за год в Российской Федерации регистрируется около 520 тыс. случаев острого коронарного синдрома (ОКС) из которых 36,4% приходится на острый инфаркт миокарда (ОИМ), а 63,6% – на нестабильную стенокардию (НС) [23].

Новый этап прямой реваскуляризации в лечении ИБС начался с внедрения в 1963 году отечественным врачом-исследователем Колесовым В.И. в практическую кардиохирургию операции коронарного шунтирования (КШ) [19]. История коронарного шунтирования с использованием большой подкожной вены началась позднее, когда впервые в мире в 1967 году R. Favaloro выполнил первое успешное аутовенозное КШ [8, 28, 33]. По настоящее время методика выполнения КШ не претерпела значительных изменений с момента ее внедрения в хирургическую практику в 60-х гг [2]. КШ – стандартное вмешательство у стабильного пациента с многососудистым стенотически-окклюзионным поражением артерий венечного русла, наличием сахарного диабета, сниженной фракцией выброса [113].

Чаще всего в качестве материала для шунта используются сосуды пациента: большая и малая подкожная вены, лучевая (ЛА) и локтевая (ЛюА) артерии, внутренние грудные артерии [6]. После КШ окклюдировается до 15%

венозных трансплантатов в течение одного года [111]. Далее в сроки от 1 года до 6 лет скорость окклюзии шунта составляет от 1 до 2% в год, а в сроки от 6 до 10 лет — 4% ежегодно [45]. Основой повреждения венозных шунтов служат три дискретных и независимых друг от друга процесса: тромбоз, гиперплазия интимы, неоатеросклероз [5]. От 3 до 12% аутовенозных трансплантатов окклюдизируются в течение первого месяца после операции коронарного шунтирования [45]. Причиной в первый месяц после операции могут стать неправильный забор трансплантата, ошибки в перевязке боковых ветвей вены, наложении анастомоза как технические, так и тактические. Повреждение эндотелия во время забора артерии, некорректный выбор венозного графта, спазм лучевой артерии или внутренней грудной артерии при формировании кондуита.

На сегодняшний день, кроме хирургической реваскуляризации миокарда и медикаментозного лечения пациентов с ИБС, существует еще один метод высокотехнологичной медицинской помощи. Эпоха чрескожных коронарных вмешательств начинается с 1977 года, когда впервые в истории А. Gruntzig успешно применил баллонный двухпросветный катетер при лечении пациента с ИБС, имеющего стенотическое поражение передней нисходящей артерии (ПНА) [68, 97]. Продолжили дело Грюнтцига по массовому внедрению чрескожных коронарных вмешательств в клиническую кардиологию J. Puel и U. Sigward, когда впервые независимо друг от друга имплантировали первые стенты пациентам в коронарные артерии (КА) и впервые сделали это у пациентов с рестенозом после перенесенной баллонной ангиопластики [145].

Однако проблема ИБС у пациентов с многососудистым поражением остается на сегодняшний день открытой. Несмотря на популярность стентирования КА во всем мире, долгосрочному успеху данного вмешательства часто препятствует развитие рестеноза внутри стента в отдаленном периоде [1]. Поэтому у пациентов с имеющимся ИБС в анамнезе с

многососудистым поражением ветвей правой и левой КА предпочтение отдается хирургической реваскуляризации миокарда. Повторная операция реваскуляризации миокарда как хирургическая, так и эндоваскулярная, сильно отличаются от первичных вмешательств высоким операционным риском и технической сложностью [130]. Пациенты, которые нуждаются в повторном вмешательстве, в основном находятся в группе высокого риска: пожилой и старческий возраст, коморбидный фон, мультифокальный характер атеросклероза и кальциноз КА, дисфункция коронарных шунтов [70].

Проведение полной реваскуляризации миокарда нацелено на снижение вероятности значимых неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (MACE) в т.ч. сердечно-сосудистой смерти и ИМ, т.е. улучшение прогноза [113].

Несмотря на усовершенствование техники коронарного шунтирования, в особенности в центрах федерального значения с максимальным применением артериальных кондуитов, проведение операции без использования искусственного кровообращения, гибридных коронарных реваскуляризаций, эндоскопических техник наложения шунтов, робот-ассистированных операций шунтирования КА [70, 13], остаются проблемы возникновения рецидивов стенокардии и острого коронарного синдрома. Однако не стоит забывать и об рентгенэндоваскулярных методах лечения, а на сегодняшний день это не только баллонная ангиопластика со стентированием КА. В перечень помощи больным с ИБС отделения рентгенхирургических методов диагностики и лечения федерального значения входят: реканализация хронических тотальных окклюзий с использованием внутрисосудистых методов визуализации, таких как : внутрисосудистый ультразвук и оптическая когерентная томография, баллонная ангиопластика с применением баллонов высокого и ультравысокого давления, режущих баллонов, ротационная

атерэктомия кальцинированных поражений КА, применение фракционного и моментального резерва кровотока для определения гемодинамической значимости стеноза.

Проблема первичных и региональных сосудистых центров заключается в отсутствии более детальной оценки поражения и соответствующего лечения.

Данные, сравнивающие эффективность ЧКВ с повторным КШ в качестве методов повторной реваскуляризации у пациентов с предшествующим КШ ограничены [148]. Возникновение у пациентов после КШ стенокардии высокого функционального класса (ФК) или НС, а также снижении толерантности к оптимально подобранной медикаментозной терапии ведет к плохому прогнозу в отдаленном периоде с увеличением частоты сердечнососудистых событий и снижению качества жизни. Однако повторное КШ несет в себе повышенный риск интраоперационных и внутригоспитальных осложнений [126].

Решение проблем по выбору тактики повторной реваскуляризации уверенность в клинической эффективности повторной ЧКВ или КШ у пациентов с вновь возникшей клиникой стенокардии поможет определить алгоритм и критерии отбора пациентов для повторной реваскуляризации для ЧКВ и КШ соответственно.

Цель Исследования

Оценить различные методики и технологии рентгенэндоваскулярных диагностики и лечения нативного коронарного русла и шунтов у пациентов с поражением ветвей левой коронарной артерии при рецидиве стенокардии, ранее перенесших коронарное шунтирование.

Задачи исследования

1. Изучить профиль пациентов с перенесенным коронарным шунтированием в анамнезе при рецидивирующей стенокардии и определить причины дисфункции шунтов.
2. Определить эффективность и безопасность применения двух артериальных доступов на предплечье с одной конечности у пациентов с рецидивом стенокардии перенесших коронарное шунтирование.
3. Провести сравнительный анализ отдаленных результатов рентгенэндоваскулярного лечения в бассейне левой коронарной артерии у пациентов с дисфункцией коронарных шунтов с использованием голометаллических и лекарственных стентов 2-го и 3-го поколения.
4. Оценить эффективность применения стентов с лекарственным покрытием 2-го и 3-го поколения при ЧКВ в бассейне ЛКА в отдаленном периоде, используя данные стресс-эхокардиографии у пациентов с перенесенным коронарным шунтированием.
5. Оценить эффективность применения стентов с лекарственным покрытием 2-го и 3-го поколения при ЧКВ в бассейне ЛКА, используя внутрисосудистые методы визуализации, в отдаленном периоде у пациентов с перенесенным коронарным шунтированием.

Научная новизна исследования

В данной работе впервые представлены результаты сравнения эндоваскулярного лечения с использованием стентов голометаллических и стентов с лекарственным покрытием второго и третьего поколения у пациентов с рецидивом стенокардии, у которых присутствовало коронарное

шунтирование, А также проведен контроль в сравниваемых группах через 12 месяцев при помощи внутрисосудистого ультразвука для оценки рестеноза в стенке. На основании полученных данных разработана статистическая модель калькулятор для определения вероятности инфаркта миокарда в течение 12 месяцев и прогностическая модель калькулятор летального исхода у пациентов исследования через 5 лет без повторной реваскуляризации.

Теоретическая и практическая значимость работы

Данные по результатам исследования, позволяют определить показания для оптимизации эндоваскулярного способа лечения у пациентов с рецидивом стенокардии или инфарктом после КШ.

Все пациенты с дисфункцией шунтов при возникновении клинической картины ОКС должны быть пролечены не только медикаментозно, но и с возможностью применения рентгенэндоваскулярных способов диагностики лечения, с оптимизацией последних.

Для оценки сомнительных и пограничных поражений по результатам ангиографии необходимо использовать прямые методы измерения гемодинамики – фракционный или моментальный резерв кровотока (ФРК или МРК) и оценки значимости поражения коронарного русла – внутрисосудистый ультразвук (ВСУЗИ) в катетеризационной лаборатории перед выбором тактики реваскуляризации первично и в отдаленном периоде после КШ.

Внедрение во внутрибольничный протокол исследований с оценкой значимости стеноза, таких как: ВСУЗИ или оптическая когерентная томография (ОКТ) и ФРК или МРК у всех больных с хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС) и острым коронарным синдромом (ОКС).

Методология и методы исследования.

Методологической основой научной работы является последовательное системное применение алгоритмов научного познания, основанных на методах доказательной медицины. В диссертационной работе применены следующие методы исследования: литературный обзор, клинико-лабораторные, инвазивные и неинвазивные инструментальные, аналитические и статистические.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Стентирование нативных коронарных артерий и стентирование шунтов, по возможности под контролем внутрисосудистой визуализации, у пациентов с рецидивами стенокардии и острым коронарным синдромом после КШ улучшают качество жизни в отдаленном периоде.
2. Способ одновременной катетеризации артерий предплечья с одной руки может быть эффективно и безопасно использован в повседневной практике при лечении пациентов с окклюзиями коронарных артерий и шунтов.
3. Имплантация стента в коронарную артерию или шунт с лекарственным покрытием второго и третьего поколения улучшает отдаленные результаты (свыше одного года) по возникновению рестеноза по сравнению с имплантацией голометаллического стента.
4. Имплантация голометаллического стента в пораженный сегмент коронарной артерии или шунта проигрывает в отдаленном периоде свыше 6 месяцев стенту с любым лекарственным покрытием с точки зрения возникновения нежелательных больших кардиальных событий, таких как инфаркт миокарда и повторное ЧКВ в сосуде.

5. Рецидив стенокардии или увеличение функционального класса в отдаленном периоде меньше наблюдается при имплантации стентов с лекарственным покрытием любого типа по сравнению с голометаллическими стентами.

Степень достоверности и апробации исследования

Научные положения, рекомендации и выводы, содержащиеся в научноисследовательской работе, соответствуют поставленным задачам, данные работы получены с использованием современных методических подходов, проведенной статистической обработкой результатов, проанализированного и сопоставленного с данными международной литературы. Сформулированные основные научные положения, выводы и рекомендации аргументированы и логически вытекают из полученных данных анализа исследования. Степень достоверности полученных в ходе научно-исследовательской работы данных определяется дизайном одномоментного исследования с применением опорных точек доказательной медицины и оценкой эффективности, а также достаточным объемом и репрезентативным характером выборки обследуемых пациентов, использованием современных методов клинико-лабораторного и инструментального методов обследования.

Результаты научной работы были апробированы и внедрены в практическую составляющую РСЦ КОГБУЗ «Кировской областной клинической больницы» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Киров. Ряд теоретических положений исследования используются в учебном процессе на кафедре «Госпитальная хирургия» ФГБОУ ВО Кировский ГМУ» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Соответствие паспорту специальности

Диссертация соответствует паспорту специальности 3.1.15 – сердечнососудистая хирургия (клиническая медицина, медицинские науки), пунктам - 2, 3, 5, 7, 8.

Апробация материалов научного исследования и публикации

Данные по результатам научно-исследовательской работы доложены на конференции «Алмазовский молодежный медицинский форум 2021» (секция: Сердечно-сосудистая хирургия и рентгенэндоваскулярные диагностика и лечение) с представлением доклада «Реканализация хронических окклюзий нативных коронарных артерий у пациентов после перенесенного аортокоронарного шунтирования с поражением шунтов и стенокардией высокого функционального класса».

По результатам работы доложен клинический случай на V Всероссийском саммите по кардиоваскулярным осложнениям «САМКО 2020» 7 марта 2020 года, статья «Камни преткновения в лечении шунтированных больных (от В.И. Бураковского до наших дней)» опубликована в журнале Эндоваскулярная хирургия Т7, №1, 2020г.

Клинический случай «ЧКВ шунта под контролем ВСУЗИ» по результатам диссертации доложен на XXV Юбилейном Московском Международном конгрессе по рентгенэндоваскулярной хирургии 19-22 декабря 2023 года, данные опубликованы в журнале.

Результаты научных исследований по теме диссертации опубликованы в шести печатных работах в изданиях, рекомендованных высшей

аттестационной комиссией (БАК), а 1 – в журналах, индексируемых в международной базе SCOPUS.

По материалам диссертации одобрена регистрация на патентное изобретение (Дата подачи: 04.12.2024, № 2023131793).

Структура и объем диссертации.

Диссертация представлена на 168 страницах печатного текста. Состоит из введения, обзора литературы, характеристики групп наблюдения, методов исследования, 2 глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций и приложений. Текст диссертации иллюстрирован 13 таблицами, 72 рисунками и 1 клиническим примером. Список литературы содержит 162 источника.

Личный вклад автора.

Тема диссертационного исследования, цель, задачи исследования и методологические подходы сформулированы совместно с научным руководителем. Соискателем осуществлен анализ и обзор литературных источников, проведен патентно-информационный поиск. Автор участвовал в клиническом обследовании пациентов, организовал проведение лабораторноинструментальных исследований. Проведен сбор и анализ компьютерной базы данных, статистические методы обработки и оформление результатов научноисследовательской работы выполнены соискателем лично.

Автор участвовал в хирургическом лечении пациентов, включенных в данное исследование, их обследовании в до- и послеоперационном периодах. Выносимые на защиту научные положения, основные научные результаты и

выводы научно-исследовательской работы, практические рекомендации сформулированы автором совместно с научным руководителем.

Автором были подготовлены научные публикации по результатам проведенной работы.

Благодарности

Автор выражает сердечную благодарность научному руководителю, Дербеневу Олегу Александровичу, доктору медицинских наук, профессору кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО Кировского Государственного медицинского университета заведующего кардиохирургическим отделением Кировской областной клинической больницы, за чуткость и внимательное отношение к данной работе, а также поддержке на всех этапах выполнения диссертации. Автор выражает сердечную благодарность Кочанову Игорю Николаевичу, кандидату медицинских наук, доценту кафедры сердечнососудистой хирургии, заведующему отделением рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения «Северо-Западного Государственного медицинского университета им. Мечникова И.И., за интерес к данной работе и прямое участие в практической и научной подготовке автора. Автор благодарит за ответственность, заинтересованность в научной работе и подбор клинического материала Ардеева Владимира Николаевича, заведующего отделением рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения центральной районной больницы г. Всеволожск Ленинградской области.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Острый коронарный синдром и рецидивирующая стенокардия у пациентов с шунтированием коронарных артерий в анамнезе

В Российской Федерации от сердечно-сосудистых событий (ССС) ежегодно умирает 1 миллион 200 тысяч пациентов, таким образом это составляет 55% общей смертности и в 2-4 раза преобладает над аналогичным показателем в экономически развитых странах [12]. От общей массы сердечнососудистых заболеваний на долю инсульта и ИБС приходится 85-90% [18].

Тактика выполнения полной реваскуляризации в виде КШ эффективно повышает качество жизни пациентов с ИБС, а также улучшает прогноз и качество жизни [4,14].

Однако возникновение рецидивов стенокардии у пациентов, перенесших КШ, может быть связано, как с прогрессированием атеросклероза нативных КА, так и с дисфункцией венозных и артериальных шунтов, а также вследствие развития стеноза проксимального участка подключичной артерии.

1.1.1. Клинические последствия недостаточности шунта

Четко не доказана взаимосвязь между недостаточностью шунта и неблагоприятным клиническим исходом. Однако в разных научных работах сообщено о расхождении в результатах. Разница в выборке пациентов и дизайне исследования влияют на разницу полученных данных.

Lytle и соавторы [159] сравнили выживаемость 1296 пациентов в отдаленном периоде после КШ. Из них 723 пациента были со стенозами шунта

из большой подкожной вены (ШБПВ), а 573 без поражения. В течение 6,9 лет при средней медиане наблюдения пациенты со стенозом ШБПВ, возникающим в течение 5 лет и пациенты без стеноза шунта вены имели сходные результаты.

Однако пациенты с поражением ШБПВ, анастомозирующим с ПНА имели более высокие показатели смертности и ССС. В большом ангиографическом исследовании более 5000 шунтов, проходимость и частота окклюзии были тесно связаны с повторной операцией и выживаемостью [45].

Результаты исследования PREVENT IV показали тесную связь повторных реваскуляризаций со стенозами или окклюзией шунтов, но не с летальностью или инфарктом миокарда [133].

В исследовании левая ВГА к левой ПНА поражение шунта было связано с острыми клиническими событиями, как результат высокого количества реваскуляризации (СР, 3.92; ДИ, 2.30–6.68; $P < 0.0001$) [65]. В исследовании J. Shavadia и соавторы нашли взаимосвязь поражения левого маммарокоронарного шунта со стенозом более 70% к ПНА с худшим отдаленным прогнозом [151].

Deb. S. и коллеги в исследовании RAPS, оценивая отдаленные ангиографические результаты, обнаружили четкую зависимость неблагоприятных клинических событий и необходимости в реваскуляризации от поражения шунтов ($P < 0.0001$ и $P < 0.0009$ соответственно). Несовпадение в результатах исследований и отсутствии их прямой корреляции объясняется разной территорией кровоснабжаемого миокарда, в которую выполнено шунтирование пораженным графтом или гемодинамически незначимым уровнем стеноза в шунте с иными коллатеральными путями [153].

1.1.2. Механизмы атеросклеротической облитерации и тромбообразования коронарных шунтов

Чаще всего под недостаточностью шунта понимают его тотальную окклюзию, которая препятствует потоку крови через трансплантат в реваскуляризированную часть сердца. Биологические основы дисфункции шунта отличаются от таковых в нативном коронарном русле. Основные патофизиологические механизмы могут различаться, особенно на ранних и поздних стадиях после имплантации. Особенности недостаточности шунта из вены объясняется острым тромбозом в течение первого месяца, гиперплазией интимы до 1 года и неоатеросклерозом после 1 года (рисунок 1.1). Разные механизмы соответствуют определенному временному промежутку, однако, каждый из них в совокупности способствует окклюзии трансплантата [106].

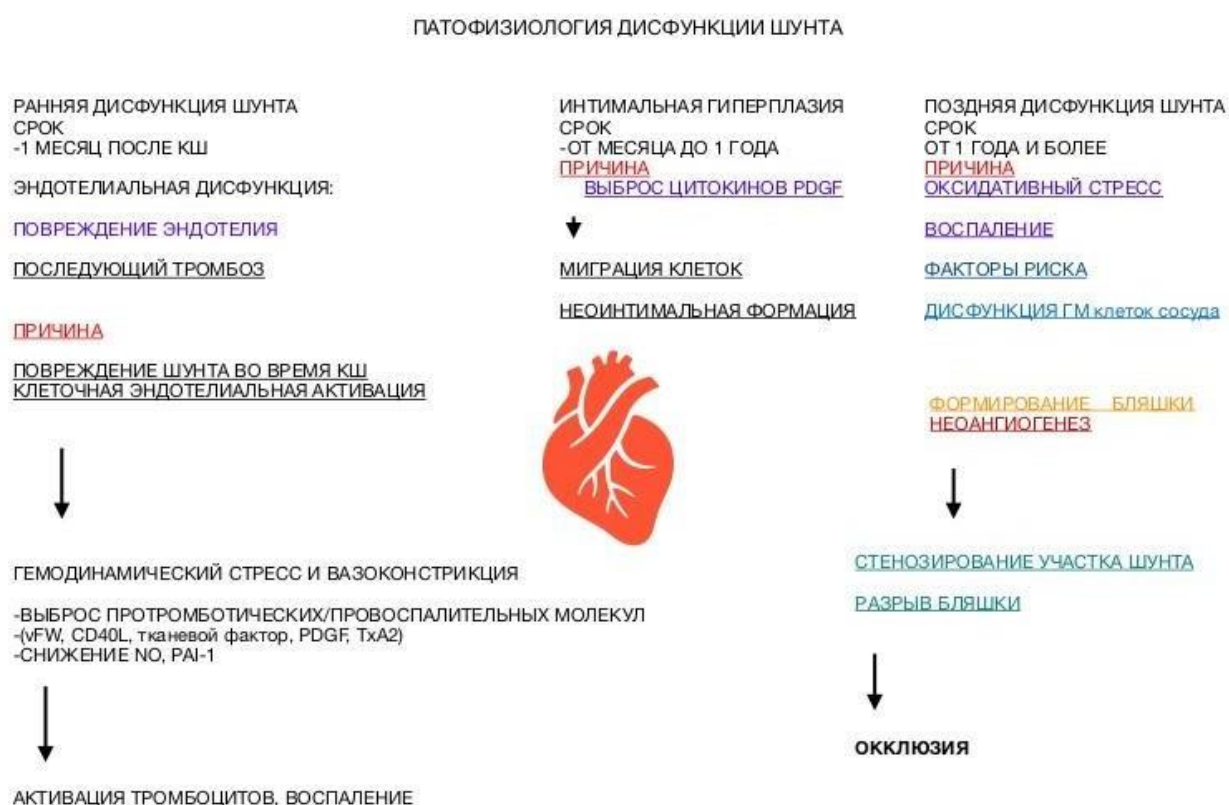


Рисунок 1.1 - Патофизиология дисфункции шунта. Ранняя и поздняя стадии дисфункции шунта в зависимости от временного промежутка

1.1.3. Ранняя дисфункция шунта

На раннюю окклюзию шунта сроком до 1 месяца после КШ влияют в первую очередь технические факторы забора венозного и/или артериального графта. Повреждение интимы сосуда ведет к эндотелиальной дисфункции шунта. Во время травматизации стенки шунта в зоне анастомоза возникает явление эндотелиальной дисфункции с последующим развитием тромбоза.

Происходит высвобождение протромботических и провоспалительных агентов, таких как: фактор Виллебрандта, CL40L, тканевого фактора.

Это приводит к каскадной реакции тромбообразования и острой окклюзии сосуда. Также происходит подавление выработки оксида азота (NO) и избыточному проявлению тромбоксана A₂. Возникает нарушение релаксации мышечной стенки сосуда, теряется ее способность к расширению, что приводит к спазму и сужению просвета сосуда [142].

1.1.4. Неинтимальная гиперплазия

Промежуточной стадией между острой тромботической окклюзией шунта и развитием поздней дисфункции шунта является гиперплазия интимы. Происходит утолщение и констриктивное ремоделирование стенки графта за счет пролиферации неинтимальных клеток гладкой мускулатуры, а также экстрацеллюлярного матрикса.

Хроническое напряжение вследствие гемодинамического стресса приводит к повреждению среднего мышечного слоя и стимулирует воспалительный процесс и миграцию гладкомышечных клеток и миофибробластов в интиму. Кроме того, гемодинамический стресс стимулирует выработку ангиотензина II, плазмина, которые захватываются цитокинами эндотелиальных и воспалительных клеток [123].

1.1.5. Поздняя дисфункция шунта

Неоатеросклероз образуется, как следствие полной дисфункцией шунта в отдаленном периоде больше одного года.

Присутствие системных биологических факторов вследствие сахарного диабета, гиперхолестеринемии, курения, а также местных механизмов (перекисное окисление, повреждение сосудистой стенки, эндотелиальная дисфункция) непосредственно определяют развитие атеросклероза до стадии разрыва атеромы с последующим тромбообразованием и окклюзией кровотока по шунту.

Это подчеркивает разницу в патофизиологии атерогенеза между нативной артерией и шунтом [162].

1.1.6. Эндотелиальная дисфункция

Эндотелий сосудов является источником комплекса молекул, имеющих способности к релаксации NO или констрикции сосуда (эндотелина), баланс между которыми регулирует тонус сосудистой стенки [76]. Молекулы NO обладают плеiotропным действием. Регуляция тонуса сосудистой стенки происходит за счет активации гуанилатциклазы и работы гладкомышечных клеток сосуда, подавляя местное воспаление, тромбоз и защита от радикального окисления [154]. Важен тот факт, что выработка NO артериальной стенкой выше по сравнению с венозными шунтами, что дает объяснение лучшему прогнозу при использовании артериальных шунтов [98].

Однако эндотелиальная функция различна в зависимости от используемого артериального шунта [76], с более интенсивным

высвобождением эндотелиальной синтазы NO, что объясняет большую опосредованную вазорелаксацию ВГА по сравнению с шунтами из ЛА [75].

1.1.7. Спазм сосуда и вазоконстрикция

Как артериальные, так и венозные шунты чувствительны к выработке вазоактивных элементов, таких как эндотелин, тромбоксан A₂, серотонин и др. Перечисленные агенты возникают из системного кровотока, включая тромбоциты, либо производятся эндотелиоцитами сосудистой стенки, гладкомышечными клетками или инфильтрирующими клетками воспаления [77].

Однако восприятие различных шунтов на вазоконстрикторы разнится, учитывая биологическую гетерогенность отдельно взятых кондуитов при КШ [76]. Например, превалирование адренергических рецепторов в гладкомышечных клетках шунта из радиальной артерии объясняет, почему последняя более подвержена спазму чем другие [75,76].

1.1.8. Системные факторы риска развития атеросклероза

Ряд системных факторов риска вызывают необратимое воздействие на биологию сосудистой стенки, что впоследствии способствует развитию атерогенеза. Реактивность тромбоцитов и возраст вызывают нарушение толерантности к антиагрегантной и антилипидной терапии после КШ, следовательно, влияют на отдаленные результаты функционирования шунта из-за возникновения тромбоза или атеросклеротической бляшки [55]. Сахарный диабет (СД) как фактор риска ассоциирован с возвратной активацией тромбоцитов, эндотелиальной дисфункцией, с повышенной

способностью гладкомышечных клеток к вазоконстрикции и с ростом неоинтимальной гиперплазии в шунте больной подкожной вены [48]. По исследованиям большинства авторов отмечено влияние сахарного диабета на снижение проходимости артериальных и венозных шунтов в долгосрочном периоде [153]. В субанализе RAPS (исследование проходимости лучевой артерии) приведено сравнение 440 шунтов из лучевой артерии и 440 ШБПВ.

У пациентов после КШ доказано, что наличие диабета является предиктором развития окклюзии шунта в 1 год (относительный риск [ОР], 1,45; 95% [ДИ], 1.03-2.05; $P=0,03$). СД по-разному влияет на биологию стенки сосуда в зависимости от типа используемого графта, это показали исследования RAPS и PREVENT IV [160, 140, 153].

Большинство клинических исследований КШ в основном включают пациентов мужского пола, роль гендерного признака трудно оценить. Однако из-за разницы в диаметре сосудов и гормональной среды можно предположить, что уровень проходимости шунта различный у мужчин и у женщин. Также на функционирование шунта в зависимости от пола играет тип выбранного шунта.

В исследовании RAPS традиционные факторы риска, такие как: возраст, перенесенный инфаркт миокарда, гипертония, гиперлипотеидемия, курение, периферический атеросклероз, были прогностически не значимыми для полной дисфункции шунта в течение 1 года. Однако 5-летние данные подчеркивают влияние женского пола (ОШ, 2,23; ДИ, 1,14-4,38; $P=0,02$), курения (ОШ, 1,49; ДИ 1.01 – 2,21; $P=0,047$) и снижение клубочковой фильтрации (ОШ, 1,17; ДИ, 1,02 – 1,35; $P=0,03$) определяют независимо дисфункцию шунта [82]. Не было взаимосвязи по ряду ангиографических серий между факторами риска и патологией шунта [61].

Но в 10 летнем ангиографическом исследовании VA возраст, уровень холестерина, стенокардия II-IV ФК были предикторами функционирования шунта в отдаленном периоде [103]. И в заключении, исследование PREVENT IV, присутствие цереброваскулярной патологии у пациентов являлось только системным предиктором проходимости шунта (ОШ, 1.35; ДИ, 1.04-1.77; $P=0,03$) [140].

1.1.9. Фактор выбора целевой артерии для шунтирования

На долгосрочную перспективу работы коронарного шунта могут влиять определенные количественные и качественные характеристики целевой артерии. При незначительном стенозировании целевого коронарного сосуда создается конкурентный кровоток в зоне шунтирования. Артериальные шунты вследствие эндотелиальной дисфункции вызывают снижение потока крови к зоне анастомозируемой КА и реакцию спазма. Эндотелиальный стресс и спазм шунта связаны с уменьшением высвобождения NO, активацией проатерогенных медиаторов воспаления сосудистой стенки и высоким риском тромбообразования [49]. Наличие гладкомышечных клеток в стенке лучевой артерии предполагает развитие спазма и последующего синдрома гипоперфузии [135].

В отчете Gaudino и др. [134] 80% очень длительных (20 лет) случаев окклюзии ЛА или ангиографических признаков нитевидной ЛА возникали у пациентов, у которых артерия была анастомозирована с коронарными артериями со стенозом $\leq 90\%$, независимо от дистальной локализации анастомоза. Во многих исследованиях было обнаружено, что проходимость шунта из ВГА зависит от степени проксимального стеноза в целевом коронарном сосуде [104].

Следует отметить, что хронически нативный конкурентный кровоток не влияет на среднесрочную проходимость трансплантата, он влияет на диаметр ВГА [141].

Соппротивление в шунтах большой подкожной вены незначительно, поэтому давление в зоне дистального анастомоза шунта почти равно артериальному давлению на уровне дуги аорты с минимальным риском развития конкурентного кровотока. Также венозный шунт не обладает свойствами регуляции притока крови к целевой артерии, поэтому проблема конкурентного кровотока актуальна только для артериальных шунтов [106]. В руководстве American College of Cardiology/ American Heart of the Association 2011 (ACC/AHA) артериальное шунтирование противопоказано тем пациентам, у которых степень сужения проксимального сегмента КА не достигает более 90% [29].

А важность применения внутрисосудистых методов диагностики предоперационной оценки сужения сегмента артерии не только по результатам ангиографии может иметь потенциал для дальнейшей тактики [141]. Также на долгосрочную функциональность шунта влияет диаметр целевого сосуда. Goldman и колл., [103] в своем исследовании изучая 10 летние результаты функционирования ШБПВ, доказали, что показатель проходимости шунта составил 88 % при диаметре целевой артерии > 2 мм и 55% - при диаметре целевого сосуда < 2 мм ($P < 0.001$). Так же зависимость долгосрочного функционирования шунта от диаметра целевого сосуда подтверждают работы Souza [84] и Shah [61].

Работы японских исследователей Shiono и соавторов [81] на основании результатов по изучению фракционного резерва кровотока указывают на значимость фактора диффузного поражения КА по сравнению с фокальным поражением в долгосрочном периоде работы шунта (26% против 7%; $p=0.021$). Диффузность поражения КА не только ухудшает вазомоторную активность

целевого сосуда, но также остается проблема для адекватной посадки шунта дистальнее зоны стеноза.

Проведенная ранее первичная реваскуляризация в виде чрескожного коронарного вмешательства является фактором, снижающим проходимость шунта в отдаленном периоде [52] вследствие хронического воспалительного ответа в зоне стентирования с последующим развитием эндотелиальной дисфункции и гиперплазии интимы. Кроме диффузного поражения КА, одной из причин недостаточности шунта является грубый кальциноз целевой артерии. Проблема выполнения дистального анастомоза из-за кальциноза сосудистой стенки меняет архитектуру артерии вследствие обширных эндартерэктомий зоны посадки шунта. За этим также следует нарушение вазомоторных свойств сосудистой стенки и эндотелиальная дисфункция [141].

На рисунке 1.2 показана проходимость различных типов шунтов в зависимости от периода времени после КШ [ЧРП-1].



Рисунок. 1.2 - Частота проходимости различных видов шунтов в зависимости от периода времени в процентах после КШ

1.2. Тактика реваскуляризации у пациентов после коронарного шунтирования в период ОКС и рецидивирующей стенокардии

По данным рекомендаций по реваскуляризации миокарда American College of Cardiology/ American Heart of the Association/ Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (ACC/AHA/SCAI) 2021 на сегодняшний день нет рандомизированных клинических исследований (РКИ) по сравнению медикаментозной терапии с реваскуляризацией у пациентов, подвергшихся ЧКВ. ЧКВ и повторное КИШ связано с высокой частотой рисков интраоперационных неудач и осложнений и результаты хуже, чем у пациентов без предшествующего АКШ [85]. Исходя из рекомендаций European Society of Cardiology/European Association for Cardio-Thoracic Surgery (ESC/ESCTA) 2018 по реваскуляризации миокарда так и из рекомендаций ACC/AHA/SCAI 2021 для раннего послеоперационного периода операцией выбора является ЧКВ, хотя оно имеет высокие показатели повторных реваскуляризаций, чем при повторном КИШ в отдаленном периоде. Однако в результате высокого интраоперационного риска смертности при повторном КИШ и аналогичном долгосрочном результате ЧКВ будет предпочтительней КИШ у пациентов с подходящей анатомией [130]. Одно из больших рандомизированных клинических исследований AWESOME, заключенное как в европейские, так и американские рекомендации, показало высокую частоту внутригоспитальных инсультов и летальных исходов при повторном шунтировании по сравнению с ЧКВ [126]. Анализ J. Sabik и соавт., показал, что ЛВГА шунтируемая к ПНА имеет хорошие показатели проходимости в долгосрочном периоде после решунтирования [139].

Опцией выбора для ЧКВ остается лечение нативных КА по сравнению с ЧКВ шунта. Данные об использовании устройств защиты вовремя ЧКВ шунта от дистальной эмболизации достаточно противоречивы, а вмешательство на шунте без использования этих устройств несет повышенный риск дислокации всей массы атеромы в периферическое русло КА [142,144,121,154]. При ранней острой окклюзии шунта предпочтительно выполнение ЧКВ нативной КА по сравнению с решунтированием [88] или ЧКВ шунта [124]. Было

зафиксировано одно исследование с опором на эндоваскулярное лечение шунтов ISAR-CABG [96], в котором отражается преимущество в использовании лекарственных стентов в шунтах над голометаллическими стентами (ГМС) с позиции смерти, ИМ и повторной реваскуляризации до 1 года. В другом исследовании на протяжении 5 лет отдаленные результаты по летальным исходам, числу ИМ, количеству повторных реваскуляризаций целевого сосуда выравнивались в обеих группах [58].

Исходя из данных литературы, для пациентов с подходящей анатомией КА с функционирующей ЛВГА к ПНА, но у которых имеются окклюзии шунтов на соседние бассейны операцией выбора является ЧКВ нативной КА. Однако операция рещунтирования может быть применена в случае отсутствия данных показаний для ЧКВ при нарастающей стенокардии.

1.3. Сравнение результатов ЧКВ нативной коронарной артерии и шунта после операции КШ

В литературе встречается достаточное количество данных о выполнении ЧКВ после КШ. Медикаментозная терапия у пациентов с рецидивом стенокардии после КШ показала низкую эффективность в отдаленном периоде в сравнении с ЧКВ после КШ.

В сведениях E. Briliakis и T. Michael, сообщено, что в 17,5-37% случаев от всех ЧКВ выполняется ЧКВ после АКШ [125, 83].

Данные о лечении выбора нативной КА и шунта продемонстрированы в исследовании Gaglia и коллег [119], где 30-дневная летальность у пациентов во второй группе была выше почти в 2 раза.

В исследовании Brodie и коллег [128], при ЧКВ шунта на инфаркте у пациентов после КШ по показателям эффективности тромболизиса до кровотока TIMI-3, внутригоспитальной летальности и ухудшения 10-летней

выживаемости были выше, чем у пациентов, которые перенесли ЧКВ нативной КА. Описание в литературе по выполнению ЧКВ у пациентов после КШ присутствует и у отечественных авторов.

В работе А. В. Теплякова и соавторов [24] изучена трехлетняя эффективность эндоваскулярного лечения у больных ИБС с рецидивом стенокардии. Сравнение производилось между группой шунтированных пациентов в анамнезе с последующей реваскуляризацией ЧКВ и группой больных с первичным стентированием. Результаты данного исследования подтверждают, что рецидив стенокардии чаще всего возникал у пациентов, которые перенесли в анамнезе КШ. Но, тем не менее, авторы работы не отрицают безопасность и эффективность эндоваскулярного вмешательства у пациентов при рецидиве коронарной недостаточности с тяжелым стенозирующим коронарным атеросклерозом. Поскольку в отдаленные сроки после ЧКВ снижается частота ишемических событий и тяжести стенокардии на 31%, а также происходит увеличение физической толерантности на 20,4%.

В публикации М. А. Синькова и соавторов [21] оценены ранние и отдаленные результаты ЧКВ шунта и ЧКВ с реканализацией хронической окклюзии коронарной артерии (ХОКА). Интраоперационно ЧКВ с реканализацией ХОКА было более затратной процедурой с точки зрения времени вмешательства, количества используемого рентгенконтрастного вещества, баллонных катетеров и проводников для реканализации. Из самых частых осложнений в группе пациентов с ЧКВ шунта являлись эмболические осложнения, а в группе пациентов с реканализацией ХОКА – перфорация КА первого и второго типа.

В работе В. А. Иванова и коллег [9] был разработан алгоритм лечения пациентов с возвратом симптомов стенокардии у пациентов, перенесших КШ. Авторы данной публикации отмечают приемлемость стентирования венозных шунтов в отсутствии технической возможности ЧКВ нативного коронарного

русла вследствие тяжести окклюзионного поражения. Однако при окклюзии шунта авторы отдают предпочтение в лечении нативного коронарного русла.

1.4. Отдаленные результаты ЧКВ шунта у пациентов после КШ с применением голометаллических стентов и стентов с лекарственным покрытием различного типа

Стенты с лекарственным покрытием (СЛП) по сравнению с голометаллическими стентами при поражениях венозных шунтов у пациентов после КШ по данным M. Hougard из Западного Датского Регистра Сердца не показали значимую эффективность в отдаленном периоде по средней медиане времени до 3-х лет с позиции всех причин летальности и окклюзии стента [102].

Однако в недавнем исследовании G. Fahrni [105] при сравнении отдаленных результатов в группе ЧКВ ШБПВ стентом с паклитакселем (TAXUS Liberte, Boston Scientific) и в группе с ЧКВ ШБПВ голометаллическим стентом (Liberte, Boston Scientific), группа с СЛП показала значительное преимущество в отдаленном периоде в отношении больших кардиальных событий. Наблюдение за пациентами осуществлялось через 1 год и 5 лет. В группе ЧКВ ШБПВ с паклитакселем исход по большим кардиальным событиям (MACE), такими как: внезапная сердечная смертность, нефатальному инфаркту миокарда, по повторной реваскуляризации целевого сосуда и тромбозу стента, смерти от несердечных причин был лучше, чем в группе с ЧКВ ШБПВ голометаллическим стентом. Конечная точка по большим кровотечениям была сопоставима в обеих группах спустя 1 год и через 5 лет. Качество жизни пациентов в обеих группах было сопоставимо и не зависело от типа стентов, однако после операции качество жизни пациентов улучшилось в обеих группах.

В работе William W. Chu et al., [57] сравниваются стенты с лекарственным покрытием сиролимус и стентов с покрытием паклитаксел вовремя ЧКВ у пациентов, претерпевших в анамнезе КШ. Данное исследование не показало значимой разницы по эффективности в обеих группах по всем конечным точкам. В обеих группах во время проведения ЧКВ шунта использовались устройства для защиты от дистальной эмболизации. Конечными точками были: летальный исход и инфаркт миокарда с Q в течение госпитализации, инфаркт миокарда без Q спустя 30 дней и 6 месяцев. Позднего и подострого тромбоза не было в обеих группах, а также за 6 месяцев выживание без событий было одинаково в обеих группах.

1.5. Отдаленные результаты ЧКВ нативной коронарной артерии у пациентов после КШ с применением стентов с лекарственным покрытием различного типа

В европейских рекомендациях по реваскуляризации миокарда от 2018 года указано, что при поражениях шунта и нативной КА отдается предпочтение ЧКВ нативной КА, однако в случае отсутствия возможности пролечить нативный сосуд, можно рассмотреть ЧКВ шунта [31]. В мета-анализе M.Farag и др., при сравнении исходов ЧКВ на нативной КА (1-я группа) против ЧКВ шунта (2-я группа) у пациентов после АКШ было выявлено значимые различия по Major Adverse Cardiac Events (MACE), низкой частотой летальности, сниженным количеством ИМ и сниженной частотой реваскуляризации целевого сосуда в пользу 1 группы ЧКВ нативной КА [108].

В работе J.V. Moses и G. W. Stone [148, 32] было доказано, что стенты с лекарственным покрытием уменьшают количество рестенозов по сравнению с голометаллическими стентами свыше 70% в нативных КА. В настоящее время нет крупных рандомизированных клинических исследований, при которых

сравнивались отдаленные результаты после ЧКВ со стентами с различным типом лекарственного покрытия у пациентов при ЧКВ в период ОКС, перенесших коронарное шунтирование в анамнезе. В крупном исследовании ISAR-TEST 4 [62] после 5 лет наблюдения оценивались результаты у пациентов с болезнью КА в 3 группах стентов с различным лекарственным покрытием: 1-я группа – стенты первой генерации с перманентным полимером, покрытые сиролимусом (CYPHER); 2-я группа – стенты с перманентным полимером, покрытые эверолимусом (XIENCE); 3-я группа – стенты с биodeградируемым полимером, покрытые сиролимусом (YUKON CHOICE PC). Часть пациентов после КИ входила в данное исследование.

Результаты были сопоставимы во 2 и 3 группах и были лучше, чем в 1-й группе по конечным точкам, таким как: смерть от всех причин, сердечная смерть, инфаркт-целевой артерии, реваскуляризации целевого поражения. По общему количеству событий максимально безопасной и эффективной оказались стенты из 2-й группы с выделением лекарственного вещества эверолимус (XIENCE).

1.6. Реканализация хронической окклюзии нативной коронарной артерии у пациентов с перенесенным КИ.

В исследовании Т. Teramoto было доказано, что начальный успех при реканализации хронической окклюзии коронарной артерии (ХОКА) вовремя ЧКВ у пациентов, перенесших КИ в анамнезе значительно хуже, чем у пациентов без перенесенного КИ [89]. Также отмечает S. Sonoda и соавторы в своем исследовании, что выполненное КИ в анамнезе может являться потенциально значимым предиктором безуспешности реканализации ХОКА [80].

У 43% пациентов из популяции, которым проведено АКШ чаще развиваются окклюзии нативных КА, сообщает D. Pereg в своем исследовании о проходимости нативных КА после КШ [114]. Похожее исследование у P. Fefer также доказывает, что у пациентов, перенесших КШ распространенность ХОКА по данным коронарографии, достигает 54% [46].

Одной из проблем при реканализации окклюзии служит кальциноз нативной КА у пациентов после КШ. Гистологически поражения нативных КА у пациентов после КШ обладают более выраженным кальцинозом и негативным ремоделированием сосуда, чем у пациентов без КШ в анамнезе [42]. Дополнительную проблему на ангиографии создает неоптимальная визуализация дистального сосудистого русла в относительно здоровом участке сосуда за зоной дистальной покрышки бляшки [16].

В консенсусе от European Chronic Total Occlusion Club (Euro CTO Club) 2019 г., изложен алгоритм реканализации хронических окклюзий, в котором для улучшения навигации дистальной части проводника визуализация дистальной покрышки и ретроградных коллатералей первым пунктом воспроизводится двойное контрастирование [127].

Зачастую применяется гибридный подход при реканализации хронических окклюзий у пациентов, перенесших КШ. Он заключается в попытке антеградной реканализации ХОКА и подключении ретроградного подхода через работающий венозный шунт или через ретроградную эпикардальную или септальную коллатераль [116, 15, 136, 69].

1.7 Применение методов физиологии и внутрисосудистой визуализации у пациентов с ОКС после КШ.

Современные рекомендации по реваскуляризации миокарда от 2018 года и клинический практикум рекомендаций по реваскуляризации КА от 2021 года не указывают на возможность применения методов физиологии и внутрисосудистой визуализации у пациентов с рецидивами стенокардии после КШ.

На сегодняшний день результатов коронарографии недостаточно для оптимальной диагностики измененного сегмента КА или шунта.

1.7.1. Исследование фракционного резерва кровотока у пациентов в отдаленном периоде после коронарного шунтирования.

По сведениям зарубежных авторов физиологическая оценка гемодинамической значимости коронарного кровотока является стандартом для функциональной оценки тяжести поражения у пациентов с пограничным уровнем стеноза от 40 до 90% [31].

Данные применения фракционного резерва кровотока (ФРК) в ШБПВ у пациентов после КШ ограничены, поскольку ФРК также подтверждает гемодинамическую значимость стеноза в нативной КА. И если имеется поражение в коронарном шунте, при отсутствии поражения в нативном сосуде, вероятность ошибки при верификации значимости стеноза может быть высокой [120, 79, 101].

И метод теряет ценность в отдаленном периоде при возникновении осложнения со стороны шунта при гемодинамически незначимых поражениях в нативной КА.

В публикации Spadaccio [63] было суммировано 7 крупных исследований по использованию ФРК для пациентов, у которых рассматривался кардиохирургический подход реваскуляризации миокарда при ИБС. В данном исследовании было определено, что роль измерения ФРК по результатам коронарографии перед операцией КШ играет большую роль в оценке

незначимых поражений и более селективном отборе как пациентов на КШ, так и при выборе шунтируемых артерий. Однако данные этих исследований противоречивы с точки зрения выбора шунта и техники хирургического пособия оператором. Ограниченность этих исследований заключается в механизме конкуренции коронарного кровотока (рисунок 1.3).

Целью шунтирования является не только восстановление кровотока в зоне ишемии, но и обеспечение высокой потребности кровотока в зоне перфузии с минимальным перепадом давления в месте дистального анастомоза.

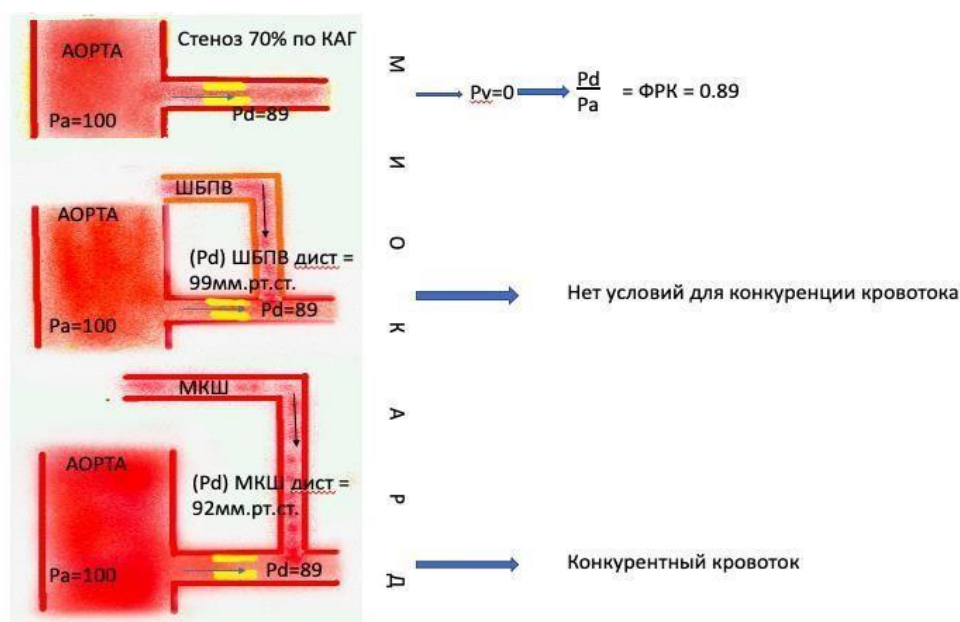


Рисунок. 1.3 - Механизм конкурентного кровотока. Вклад в перфузирование ткани миокарда, как шунта, так и нативного коронарного русла обратно пропорционален их сопротивлению с конкурентным кровотоком, появляющемся в случае приблизительно равного сопротивления в шунте и в стенозированной КА. ФРК, фракционный резерв кровотока; ШБПВ, шунт из большой подкожной вены, P_a , давление в аорте; P_d , дистальное давление в КА; P_v , центральное венозное давление.

Таким образом, если сопротивление шунта превышает сопротивление в нативной КА, миокард будет перфузироваться преимущественно из нативного сосуда и наоборот. Если в шунте и в сосуде создается одинаковое сопротивление, то их вклад в дистальную перфузию будет эквивалентен.

Конкурентный кровоток чаще встречается в артериальных шунтах, поскольку они чаще всего подвержены спазму, и как правило, имеют достаточную длину, что увеличивает сопротивление в дистальной части шунта, в особенности при шунтировании ветвей огибающей и правой коронарной артерии [78, 41]. В венозных шунтах минимальное сопротивление в дистальной части и давление в зоне проксимального и дистального анастомозов эквивалентны [41]. Однако атеросклеротическое поражение чаще встречается в венозных трансплантатах, чем в артериальных и влияет на отдаленную проходимость шунта большой подкожной вены.

Таким образом, использование предоперационной оценки ФРК у пациентов, планируемых на хирургическую реваскуляризацию, связано с менее сложной стратегией шунтирования [64, 67], однако нет прямых доказательств того, что использование ФРК приводит к улучшению клинических результатов.

1.7.2. Применение ВСУЗИ для оценки патофизиологии венозной стенки шунта

По европейским рекомендациям 2018 года ишемия после КШ наступает вследствие возникновения стенозов *de novo* в шунтах или прогрессирования атеросклероза в нативных КА [87]. В отношении стенозов *de novo* в шунтах показаний для использования внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВСУЗИ) или оптической когерентной томографии (ОКТ) по

рекомендациям нет. ВСУЗИ и/или ОКТ рассматриваются в рекомендациях для решения механических проблем развития рестеноза в стенке [31].

Одним из первых исследований оценки патофизиологических механизмов венозной стенки шунта, где применялось ВСУЗИ, стала работа G. Murphy и G. Angelini [112]. В работу вошли ряд исследований, которые оценивали ранние и поздние изменения структуры венозной стенки шунта на основании показателей ВСУЗИ. Временные интервалы, в течение которых воспроизводились измерения ВСУЗИ венозного шунта, составляли период после операции около 1 месяца, после 6 месяцев и после 12 месяцев. Авторы исследования пришли к выводу о том, что значительное утолщение венозной стенки к 6 месяцам сопровождается компенсаторным увеличением, но сохраняется диаметр просвета шунта. Это означает, что ранние реакции ремоделирования стабилизируются в отсутствие развития атеросклероза. Однако со временем атеросклеротическая бляшка обнаруживается на восьмом – девятом месяце после коронарного шунтирования по данным ВСУЗИ [95], в сочетании с экспансивным и последующим развитием констриктивного ремоделирования (рисунок 1.4).



Рисунок 1.4 - Этапы ремоделирования сосудистой стенки шунта, ассоциированного с формированием неоатеросклеротической бляшки и

последующей окклюзией шунта: 1- просвет шунта; 2 – стенка шунта; 3- липидное ядро.

Таким образом, авторы пришли к мнению, что процесс констриктивного ремоделирования и развитие неоатеросклероза будут приводить в конечном итоге к гемодинамически значимому стенозу или окклюзии шунта. Процесс экспансивного ремоделирования не зависит от времени работы шунта, места имплантации, возраста и пола пациента, но напрямую зависит от изменений местной гемодинамики и накоплению липидных отложений в стенке венозного шунта.

В исследовании Kaneda Н. и соавт. [107], было отмечено, что за один год после операции КШ в просвете венозного шунта происходят процессы негативного ремоделирования и гиперплазии интимы, а степень ремоделирования зависит от изменения толщины интимы по результатам ВСУЗИ.

Одним из первых исследований стала работа J. Willard. [92], где авторы исследовали гистологические срезы, характеристики ВСУЗИ и количественную коронарную ангиографию забранных вен после аутопсии и полученных во время операции аортокоронарного шунтирования. Авторы пришли к выводу, что морфологическими и характеристиками ВСУЗИ, присущие венозному шунту после имплантации являются: повреждение эндотелия, гипертрофия, некроз, фиброз меди и адвентиции шунта, гиперплазия интимы, неоатеросклероз, аневризматическое расширение.

Преимуществом ВСУЗИ является возможность визуализации всего поперечного сечения как аортальных, так и венозных сосудов, и измерения их специфических элементов: размера, толщины стенки, величины бляшек и т.д. [94]. Недостатком ВСУЗИ являются трудности в оценке наружной

эластической мембраны, поскольку на протяжении длительного времени после имплантации шунта в артериальную стенку происходят процессы ремоделирования, включая пролиферацию фибробластов. Это приводит к утолщению стенки и сложности определения границ адвентиции и медики вследствие замены слоев стенки соединительной тканью.

По данным исследования Węglarz и соавторов [54], ВСУЗИ подтверждает наличие бляшки в стенке шунта в период от 13 до 16 месяцев после КШ примерно в 40% аортокоронарных венозных шунтов. На основании приведенных исследований можно сделать вывод о том, что в течение первого года после шунтирования по результатам ВСУЗИ венозный шунт претерпевает ряд изменений, связанных в первую очередь с нарушением релаксации стенки вены под воздействием артериального кровотока, возникновением процессов неоинтимальной гиперплазии из-за повреждения эндотелиального слоя сосуда, а также нарушение дифференцировки слоев стенки венозного шунта и утолщение стенки последнего. Рост атеромы и констриктивное ремоделирование стенки венозного шунта наблюдается в основном после 1 года от операции.

1.7.3. Метод оптической когерентной томографии (ОКТ) для оценки функционирования шунта.

Метод исследования ВСУЗИ показал, что венозные графты подвергаются процессам «артериализации» с утолщением фиброзной оболочки интимы, гипертрофии медики, и отложением липидных ядер, что создает «ложную» эхопрозрачную зону вокруг сосуда, имитирующую наружную эластическую мембрану артерии [35].

ОКТ – внутрисосудистый метод получения послойных изображений с высокой разрешающей способностью (в диапазоне до 15 микрон).

На ранних стадиях после шунтирования ОКТ показывает утолщение стенки шунта без видимой наружной эластической мембраны [118]. Сосуд имеет однослойный вид с минимальным утолщением стенки и без признаков значительного атеросклеротического заболевания (рисунок 1.5).

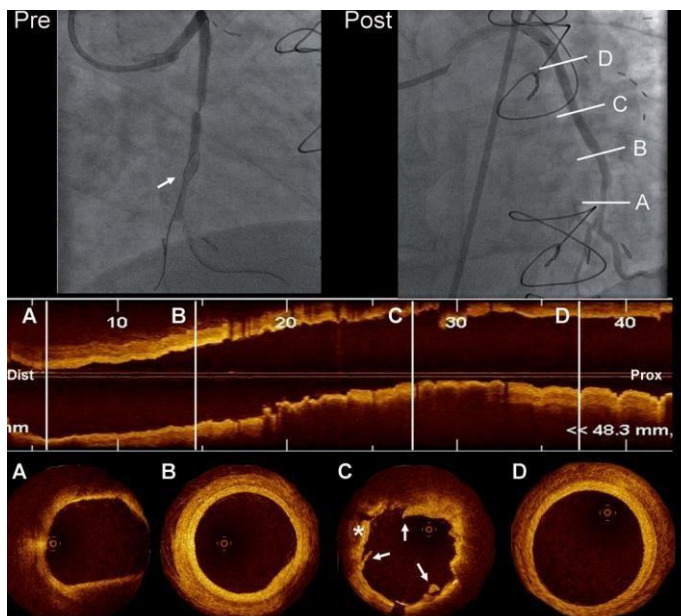


Рисунок 1.5 - Ангиограмма венозного шунта, анастомозирующего с ветвью тупого края (ВТК). Результат до и после лечения. Запись ОКТ-исследования после стентирования пораженного сегмента. А-дистальный участок шунта, в поперечном срезе которого размытые граница и визуализируется скопление липидов, без значимого стеноза просвета В- шунт, показывающий утолщение стенки, более выраженное на 5 часов. С- Страты стента оптимально прилегают, но наблюдается пролабирование участков тканей между стратами в просвет шунта, а также зоны внутрискелетной диссекции. D- поперечный срез в проксимальном сегменте шунта.

В работе D. Adlam описаны трехлетние результаты проходимости шунтов по данным ангиографии, ВСУЗИ и ОКТ [34]. Этот анализ подтвердил

значимость ОКТ, а не ВСУЗИ, для оценки виртуальной гистологии сосудистой стенки шунта. ОКТ обозначает такие признаки атеросклероза, как: окружную фиброзную неоинтиму, тонкую покрышку фиброатеромы и адгезивный тромботический сгусток. Разрешающая способность ОКТ позволяет определить повреждение интимы и степень стенозирования участка сосуда [11], оценить раскрытие стента, смещение и тромбоз стента, диссекцию по дистальному и проксимальному краю и внутри стента как в КА, так и в шунте [60].

Методы внутрисосудистой визуализации (ВСУЗИ, ОКТ) эффективно применяются в диагностике дистальной эмболизации, аппозиции страт стента, повреждения участка шунта вовремя ЧКВ, определения адекватности раскрытия стента, а также в ходе непрерывной визуализации и контроля входе вмешательства [118, 109].

1.8. Механические и патофизиологические аспекты in-stent рестеноза.

Рестеноз – это сужение просвета КА в зоне ранее имплантированного стента свыше 50% по диаметру по результатам коронарографии [117]. Исследования, основанные по данным ангиографии, показывают, что неоинтимальная гиперплазия в месте установки ГМС достигает максимума через 6 месяцев после имплантации, этот период соответствует процессу завершения эндотелизации стента. Эндотелизация СЛП наступает позднее по данным наблюдения в сроки от 6-8 месяцев до 2 лет. [37, 22].

Механизм рестеноза в стенте описан авторами, как ответная реакция сосудистой стенки на травму эндотелия, вызванную имплантацией инородного тела [44]. Она заключается в повреждении эндотелия, кровоизлиянии под интимой, разрыве интимы и баротравме внутренней мембраны эластического слоя [151, 17].

В независимости от типа СЛП, изменения технологии каркаса, выбора полимера и нанесения лекарственного вещества, распространенность in stent рестеноза (ISR) остается неизменной, приблизительно от 5 до 10% от общего количества ЧКВ [53]. Ученые связывают накопление in-stent рестеноза в популяции через несколько лет после имплантации СЛП с поздним неоатеросклерозом и медленным заживлением, несмотря на недавние улучшения в технологии DES [146].

При рестенозе в ГМС неоинтимальная ткань состоит преимущественно из гладкомышечных клеток и внеклеточного матрикса диффузного характера. После имплантации СЛП отсроченный рестеноз наступает вследствие более высокой распространенности неоатеросклероза и диффузной неоатеромы с тонкой крышкой внутри стента, особенно при использовании СЛП 1 поколения [115].

Исходя из конкретных механизмов действия рестеноза и подбора стратегии его лечения, предложена современная классификация in-stent рестенозов по Waksman на рисунке 1.6 [161].

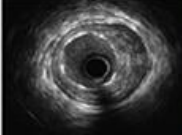
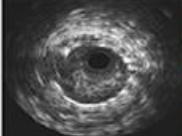
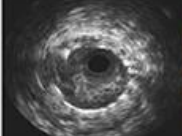
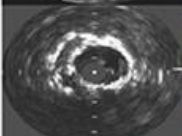
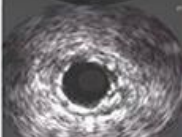
Type	Definition		Therapeutic Guidance		
I	Mechanical	Stent underexpansion (Type I A)	High pressure balloon, ELCA, or IVL. Underexpansion must be treated prior to further stent implantation		TYPE 1 A
		Stent fracture (Type I B)	DES		Type II A
II	Biologic	Neointimal hyperplasia (Type II A)	Balloon, DCB, DES, or VBT		Type II B
		Neoatherosclerosis, non-calcified (Type II B)	DCB, or DES		Type II C
		Neoatherosclerosis, calcified (Type II C)	Scoring balloon, ELCA, OA or RA prior to DES		Type III
III	Mixed pattern: Combined mechanical and biologic etiology		High-pressure NC balloon with DCB, DES, or VBT		Type V
IV	Chronic total occlusion		DCB or DES; VBT for multiple layers, CABG as needed		
V	>2 layers of stent		Balloon, DCB, VBT, or CABG		

Рисунок. 1.6 - Классификация in-stent рестенозов по Waksman.

В отечественной работе Шумакова Д. В. и соавторов [29] представлены оценочные характеристики и признаки рестеноза в стенте в зависимости от имплантированного стента (рисунок 1.7).

Характеристика	Рестеноз в голометаллическом стенте	Рестеноз в стенте с лекарственным покрытием
Визуализационные различия		
Ангиографические признаки	Чаще диффузное поражение	Чаще очаговые поражения
Динамика развития	Максимально к 6—8 месяцам	На протяжении более 5 лет
Оптическая когерентная томография	Гомогенная структура, характерен высокий диапазон сигнала	Типична слоистая или гетерогенная структура
Гистопатологические различия		
Количество ГМК	Много	Мало
Содержание протеогликанов	Умеренное	Высокое
Отложение фибрина и воспаление в каркасе стента	Иногда	Часто
Полная эндотелизация	3—6 месяцев	До 48 месяцев
Наличие тромба	Иногда	Иногда
Неоатеросклероз	Относительно редко, через длительное время после стентирования	Относительно часто, ускоренное развитие

Рисунок 1.7 - Сравнение признаков рестеноза в различных типах стентов D.V.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика научно-исследовательской работы

Диссертационная работа выполнена на клинической базе отделений КОГБУЗ Кировской областной клинической больницы при поддержке ФГБОУ ВО Кировского Государственного медицинского университета министерства здравоохранения Российской Федерации и на базе ГБУЗ ЛО Всеволожская межрайонная клиническая больница министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научно-исследовательская работа состояла из двух основных этапов: теоретического и практического.

В теоретический этап был включен поиск и анализ литературных источников из публикаций отечественных и зарубежных авторов по теме диссертации.

Практический этап включал в себя формирование дизайна исследования, набора групп пациентов, проведение клинико-лабораторных методов исследований, проведения диагностических инструментальных и лечебных вмешательств, анализ ретроспективных данных, обработку результатов полученных данных.

В проспективное исследование был включен 141 пациент, у которых в анамнезе было выполнено шунтирование КА. При повторной госпитализации у этих пациентов с диагнозом ОКС была выполнена коронарошунтография с последующей имплантацией стента в коронарную артерию на базе отделений Кировской областной клинической больницы и на базе Всеволожской межрайонной клинической больницы с 2019 по сентябрь 2023 гг.

2.2. Дизайн исследования

Группа контрольная (3) и основные (1 и 2) формировались на основании критериев включения и критериев исключения пациентов в исследование.

Критерии включения:

- диагноз ОКС с подъемом ST (ОКС пST) или без подъема сегмента ST (ОКС без пST);
- наличие в анамнезе аортокоронарного шунтирования;
- атеросклероз нативных КА, дегенеративное атеросклеротическое поражение коронарных шунтов;
- шунт ЛВГА на переднюю нисходящую артерию.

Критерии исключения:

- пациенты со стабильной стенокардией, пациенты с НС, не имеющие при поступлении ишемических признаков на ЭКГ и увеличения уровня тропонинов выше 99-го перцентиля верхнего референтного предела;
- сопутствующая клапанная или структурная патология сердца, которые требовали хирургической коррекции;
- хроническая болезнь почек классом выше, чем С3b (уровень скорость клубочковой фильтрации ниже 30 мл/мин^{1.73} м²);
- злокачественные новообразования и аутоиммунные заболевания в анамнезе;
- любые инфекционные заболевания;
- обострение хронических заболеваний;
- психические заболевания или недееспособность.

Все пациенты, вошедшие в исследование, проходили комплексную диагностику на протяжении всего периода госпитализации с «РСЦ КОГБУЗ Кировская областная клиническая больница», «ГБУЗ ЛО Всеволожская межрайонная клиническая больница».

Пациенты, вошедшие в группу контроля, были сопоставимы по полу, возрасту, с основной группой.

На основании данных анамнеза, клинической симптоматики, лабораторноинструментальной диагностики уточнялся диагноз ОКС, функциональное состояние миокарда до вмешательства.

Во время госпитализации пациентам выдавалось для ознакомления форма информированного согласия о включении в данное исследование. Форма согласия была одобрена Локальным Этическим комитетом ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России, Киров.

Исследование было проспективным, открытым, когортным.

Включение пациентов в группы проводилось в период госпитализации на 5-7 сутки с момента поступления и проведения ЧКВ.

На основании данных медицинских карт, включающих жалобы, анамнез жизни, анамнез заболевания, результатов клинико-лабораторного и неинвазивного инструментального обследования, протоколов и ангиограмм коронарошунтографий с последующим эндоваскулярным вмешательством, с учетом критериев включения и исключения, проводился предварительный отбор пациентов в исследование, госпитализированных в отделения кардиологии. Пациенты были ознакомлены с формой информированного согласия, им объяснялись цели, задачи, дизайн исследования, сроки наблюдения, даты опросов по телефону, визитов в клинику. Пациенты, подписавшие согласие на включение в исследование, в зависимости от варианта эндоваскулярного вмешательства на КА сердца и для проведения сравнительного анализа непосредственных и отдаленных результатов проведенного ЧКВ были разделены на 3 группы:

1-я группа - 48 пациентов, с имплантацией стента нового поколения с лекарственным покрытием сиролимус (SES), с биорезорбируемым полимером.
2-я группа – 47 пациентов, с имплантацией стента 2-го поколения с

лекарственным покрытием эверолимус (EES) или зотаролимус (ZES), с постоянным полимером.

3-я группа – 46 пациентов, с имплантацией голометаллического стента bare metal stent (BMS) без нанесенного лекарственного вещества

Через 6 месяцев проводился дистанционный контроль пациентов по телефону.

Проводилось анкетирование пациентов по качеству жизни

Через 1 год пациенты приглашались на контрольный визит в клинику для проведения детальной диагностики. Информация о больших кардиальных событиях (MACE), а также о летальном исходе уточнялась во время телефонного разговора с родственниками пациентов, в том числе, проводился анализ данных из выписного эпикриза и другой медицинской документации.

Минимальный срок наблюдения составил 6 месяцев, максимальный – 12 мес.

Дизайн исследования представлен на рисунке 2.1.

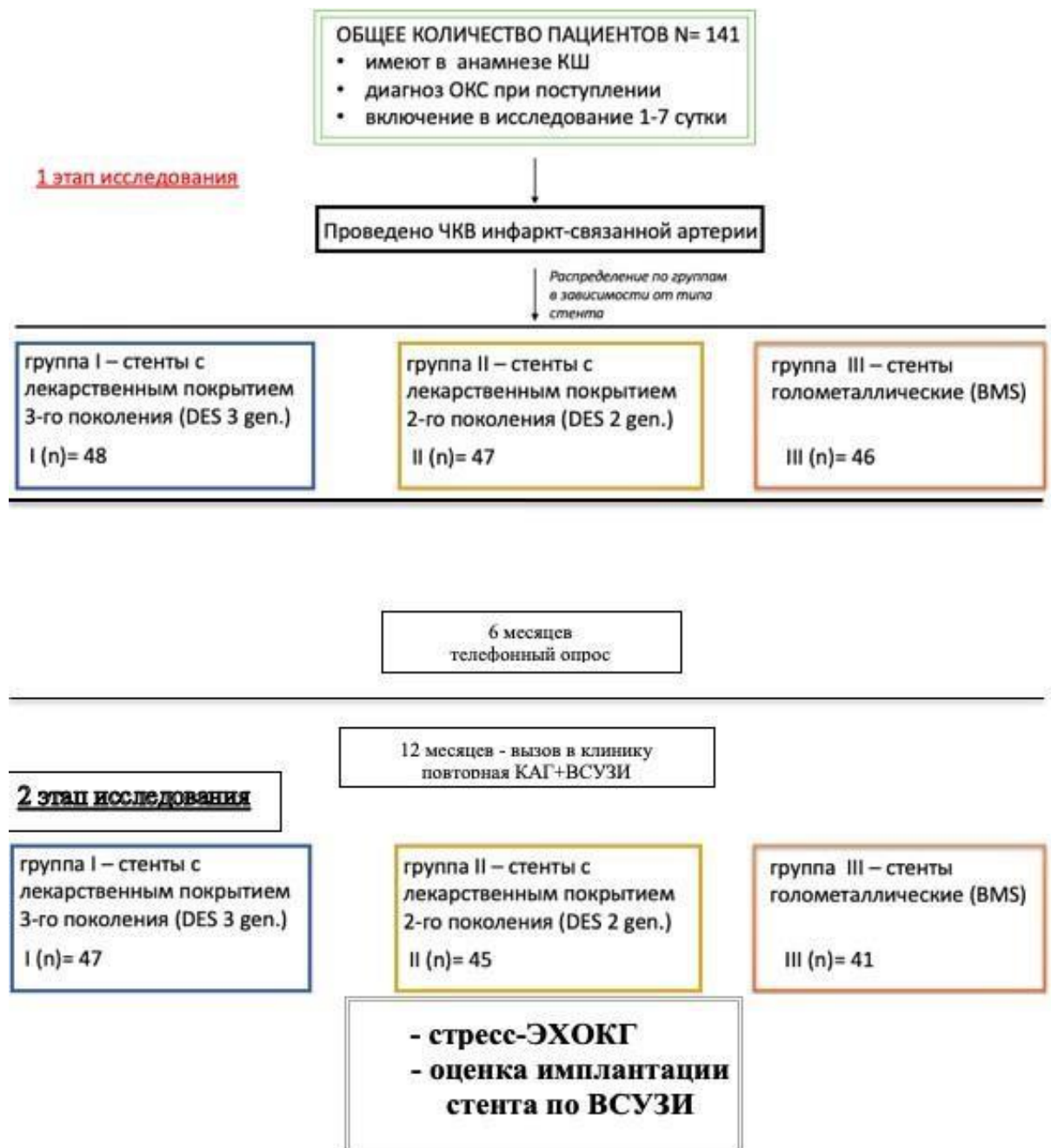


Рисунок 2.1 - Дизайн исследования

2.3. Демографические и общеклинические характеристики пациентов



Рисунок 2.2 - Возраст больных, включенных в исследование

Возраст больных варьировал от 52 до 82 лет, средний возраст - $66,2 \pm 6,1$ лет (рисунок 2.2). Пациентов мужского пола составило 121 человек (85,8%), пациентов женского пола - 20 (14,2%).

Был проведен анализ пола (рисунок 2.3) и возраста (таблица 2.1) в зависимости от исследуемых групп.

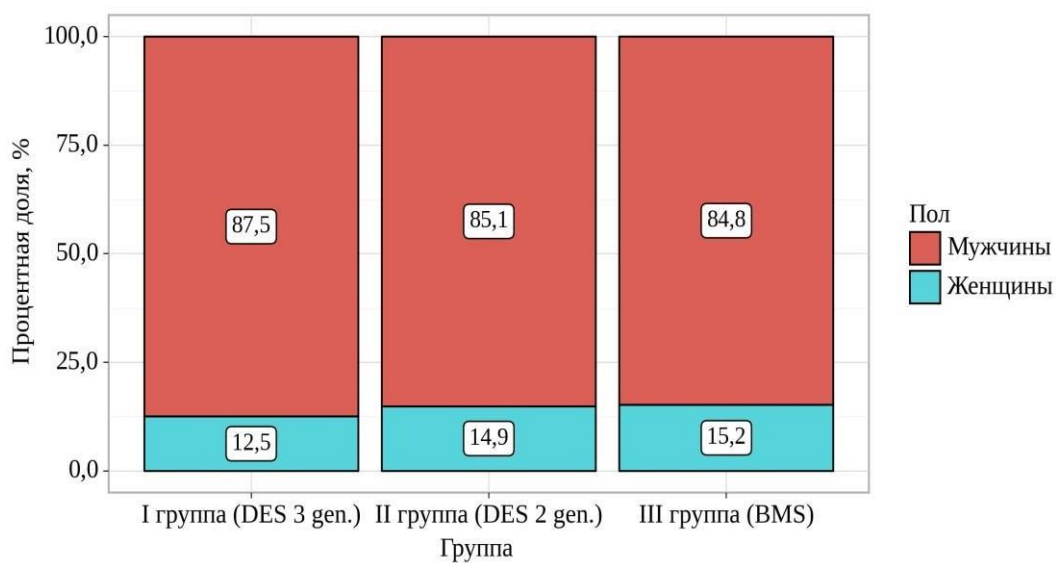


Рисунок. 2.3 - Анализ пола в зависимости от группы.

При сопоставлении пола в зависимости от группы, не удалось выявить статистически значимых различий ($p = 0,918$).

Таблица. 2.1 - Анализ возраста (лет) в зависимости от группы исследования

Показатель	Категории	Возраст (лет)			p
		M $\pm$ SD	95% ДИ	n	
Группа	I группа (DES 3 gen.)	65,58 $\pm$ 6,15	63,80 – 67,37	48	0,697
	II группа (DES 2 gen.)	66,47 $\pm$ 6,46	64,57 – 68,36	47	
	III группа (BMS)	66,54 $\pm$ 5,68	64,86 – 68,23	46	

При сопоставлении возраста в зависимости от группы, нам не удалось установить статистически значимых различий ($p = 0,697$)

Все данные по каждому пациенту отображались в разработанной карте нашего исследования.

В клиническое обследование входило:

- опрос больного на наличие жалоб, сбор анамнеза;
- осмотр пациента, анализ антропометрических параметров (вес, рост, индекс массы тела);
- изучение медицинской и амбулаторной карты пациента; В лабораторную диагностику входили:
 - общий анализ крови, общий анализ мочи;
 - биохимический анализ крови (креатинин, глюкоза крови, холестерин, ферменты, повреждения миокарда);
 - кардиоспецифические ферменты (высококочувствительный тропонин Т, КК, КФК-МВ фракция).

Ферменты повреждения миокарда определяли сразу при поступлении пациента в стационар, и через 6 часов и 24 часа.

У всех пациентов (100%) наблюдалась в сопутствующем диагнозе была гипертоническая болезнь. У 106 пациентов (75,2%) был перенесенный инфаркт миокарда ранее, у 34 (24,8%) инфаркта не было. У 30 пациентов (21,3%) была выявлена сердечная недостаточность 1 ФК, а у 111 (78,7%) имелись признаки сердечной недостаточности 2 ФК и выше.

Стентирование КА проводилось у 40 пациентов (28,4%), все пациенты (100%) перенесли полную реваскуляризацию миокарда (АКШ).

Распределение по группам с точки зрения использования различного вида стента в зависимости от диагноза ОКС с пST или ОКС без пST получилось следующим образом (рисунок. 2.4).

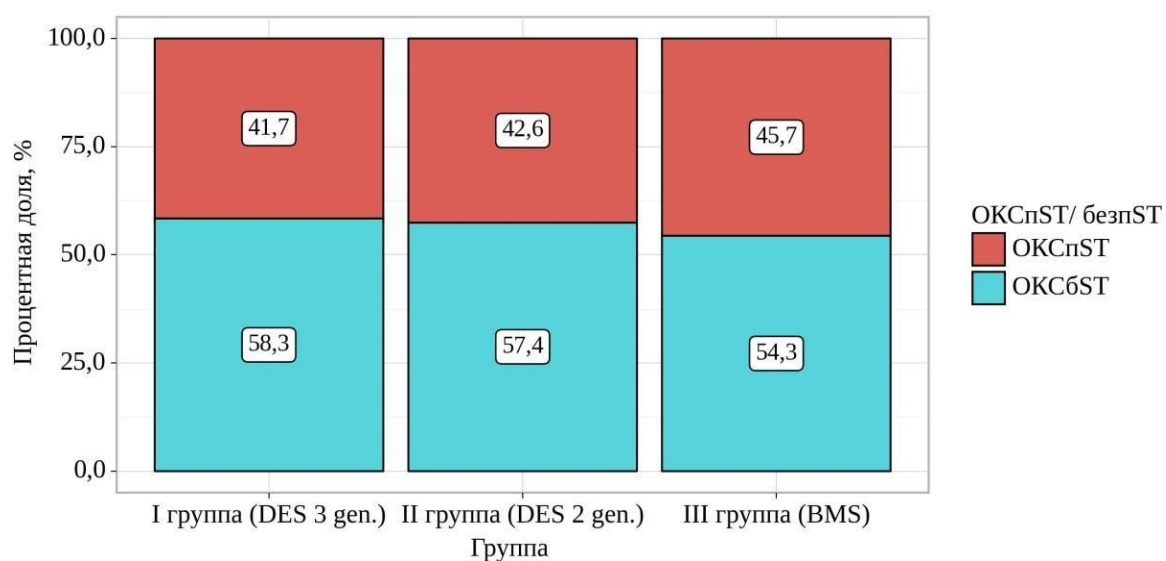


Рисунок 2.4 - Распределение по группам с использованием различных видов стентов в зависимости от диагноза "ОКС пST/ без пST"

При сравнении показателя "ОКС пST/ без пST" в зависимости от группы, не удалось установить статистически значимых различий ($p = 0,920$).

Нами был проведен анализ показателя "Инфаркт миокарда" в зависимости от группы (рисунок 2.5). При анализе показателя "Инфаркт

миокарда" в зависимости от группы, не удалось установить статистически значимых различий ($p = 0,074$).

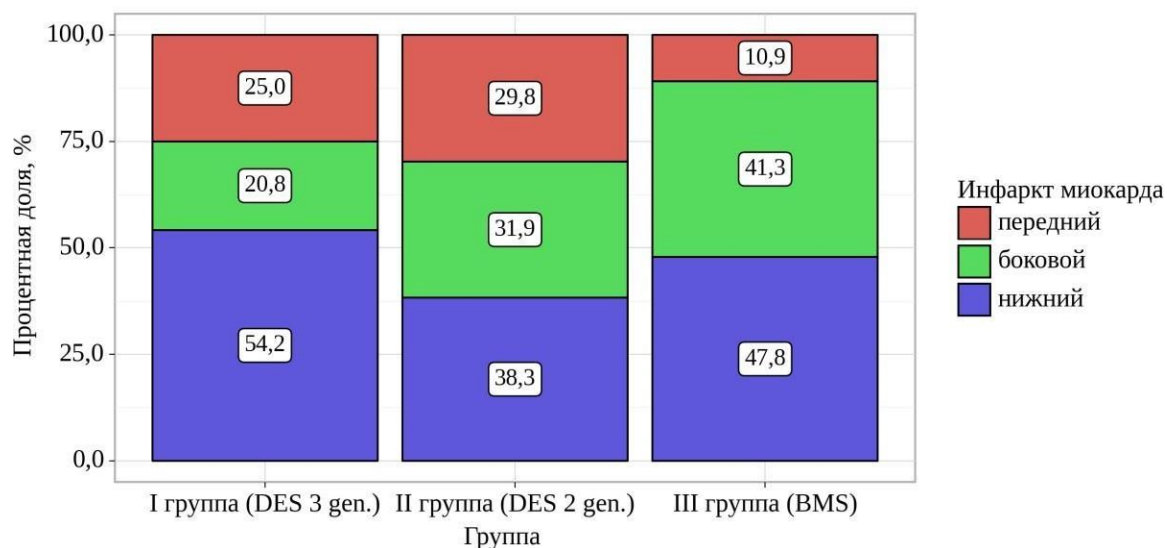


Рисунок 2.5 - Анализ показателя "Инфаркт миокарда" в зависимости от группы.

Учитывая тяжесть состояния на момент поступления и диагноз ОКС, оценка антропометрических параметров проводилась в ходе госпитализации после оказания экстренного ЧКВ при переводе в кардиологическое отделение (Рисунок 2.6). При сравнении индекса массы тела (ИМТ) в зависимости от группы, не удалось выявить статистически значимых различий ($p = 0,186$).

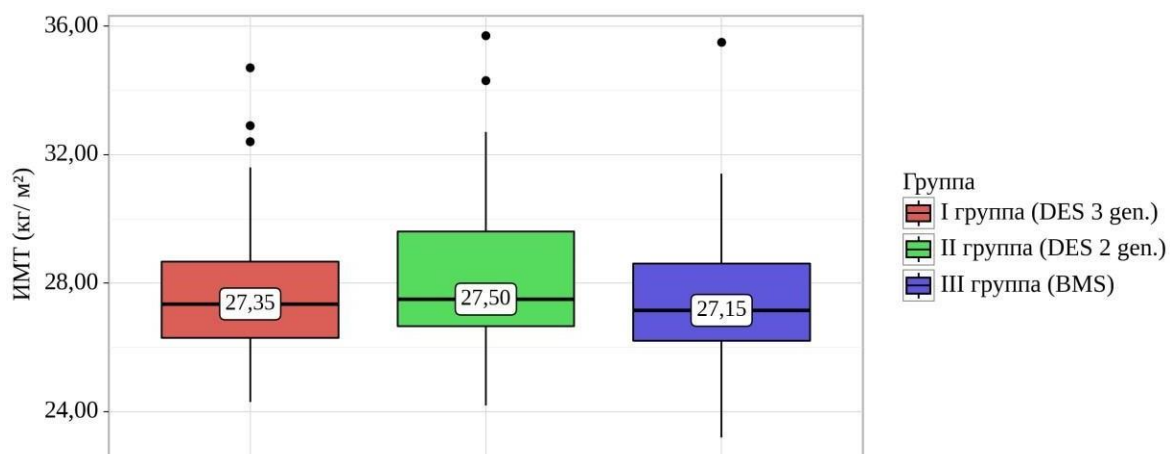


Рисунок 2.6 - Анализ ИМТ в зависимости от группы.

Общеклиническая характеристика групп пациентов по коморбидному фону и факторам риска представлена в Таблице 2.2. При сопоставлении данных признаков коморбидного фона и факторов риска в зависимости от группы, не удалось выявить статистически значимых различий ($p < 0,05$).

Таблица 2.2 - Общеклиническая характеристика пациентов

Показатель	Категории	ГРУППА			p
		I (DES 3 gen.)	II (DES 2 gen.)	III (BMS)	
Пол	мужчины	42 (87,5)	40 (85,1)	39 (84,8)	0,918
	женщины	6 (12,5)	7 (14,9)	7 (15,2)	
Наследственность по ССЗ	Отсутствие	36 (75,0)	33 (70,2)	33 (71,7)	0,867
	Наличие	12 (25,0)	14 (29,8)	13 (28,3)	
Курение	Не курил	34 (70,8)	38 (80,9)	30 (65,2)	0,290
	Курит	10 (20,8)	4 (8,5)	8 (17,4)	
	Курил ранее	4 (8,3)	5 (10,6)	8 (17,4)	
Стадия ГБ	3 стадия	48 (100,0)	47 (100,0)	46(100,0)	—
ПИКС	Отсутствие	13 (27,1)	16 (34,0)	6 (13,0)	0,058

	Наличие	35 (72,9)	31 (66,0)	40 (87,0)	
Стадия ХСН	I стадия	9 (18,8)	9 (19,1)	12 (26,1)	0,623
	IIa стадия	39 (81,2)	38 (80,9)	34 (73,9)	

Продолжение таблицы 2.2

ОСН (Killip)	Отсутствие	22 (45,8)	28 (59,6)	15 (32,6)	0,227
	Killip 1	20 (41,7)	14 (29,8)	20 (43,5)	
	Killip 2	2 (4,2)	1 (2,1)	1 (2,2)	
	Killip 3	1 (2,1)	0 (0,0)	2 (4,3)	
	Killip 4	3 (6,2)	4 (8,5)	8 (17,4)	
Ожирение	Отсутствие	40 (83,3)	36 (76,6)	44 (95,7)	0,064
	1 степень	8 (16,7)	10 (21,3)	1 (2,2)	
	2 степень	0 (0,0)	1 (2,1)	1 (2,2)	
Хроническая болезнь почек (ХБП)	1 стадия	16 (33,3)	11 (23,4)	9 (19,6)	0,485
	2 стадия	20 (41,7)	19 (40,4)	19 (41,3)	
	3а стадия	12 (25,0)	17 (36,2)	18 (39,1)	
Периферический атеросклероз	Отсутствие	36 (75,0)	35 (74,5)	32 (69,6)	0,809

	Наличие	12 (25,0)	12 (25,5)	14 (30,4)	
СД 2 типа	Отсутствие	27 (56,2)	27 (57,4)	32 (69,6)	0,346
	Наличие	21 (43,8)	20 (42,6)	14 (30,4)	
Инфаркт миокарда	передний	12 (25,0)	14 (29,8)	5 (10,9)	0,074
	боковой	10 (20,8)	15 (31,9)	19 (41,3)	
	нижний	26 (54,2)	18 (38,3)	22 (47,8)	

2.3 Лабораторные методы исследования

В качестве лабораторных показателей для исследования проводился анализ на высокочувствительный тропонин Т, глюкозу плазмы крови, общий холестерин и его липидные фракции (триглицериды, липопротеиды низкой и высокой плотности, индекс атерогенности). Проведен анализ лабораторных показателей в зависимости от групп исследования в Таблице 2.3. Лабораторные исследования выполнялись с помощью модульной платформы для биохимического и иммунохимического анализа Cobas-8000, "Hitachi HighTechnologies Corporation", Япония, Mindray CL-1200i иммунохимического экспресс-анализатора, автоматического гематологического анализатора Mindray BC – 6000, Китай.

Таблица 2.3 - Лабораторные показатели групп исследования

Определяемый признак	Критерий	КАТЕГОРИИ			p
		I группа (DES 3 gen.) n1=48	II группа (DES 2 gen.) n2=47	III группа (BMS) n3=46	
Тропонин (нг/мл)	Me	0,02	0,01	0,21	0,145
	Q ₁ – Q ₃	0,01 – 0,42	0,01 – 0,57	0,02 – 1,19	
Глюкоза плазмы крови (ммоль/л)	Me	6,26	5,68	5,58	0,150
	Q ₁ – Q ₃	5,57 – 7,21	5,31 – 8,19	5,12 – 7,17	
Общий холестерол (ммоль/л)	Me	4,54	4,47	4,63	0,997
	Q ₁ – Q ₃	3,97 – 5,48	3,73 – 5,62	3,86 – 5,33	

Продолжение таблицы 2.3

Триглицериды (ммоль/л)	Me	1,25	1,30	1,25	0,980
	Q ₁ – Q ₃	0,93 – 2,00	0,87 – 1,93	0,94 – 1,74	
ЛПВП(липопротеины высокой плотности) (ммоль/л)	M ± SD	1,19 ± 0,29	1,22 ± 0,32	1,18 ± 0,34	0,801
	95% ДИ	1,10 – 1,27	1,13 – 1,32	1,08 – 1,28	

Липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) (ммоль/л)	Me	2,90	2,74	2,90	0,289
	$Q_1 - Q_3$	2,67 – 3,40	2,49 – 3,21	2,52 – 3,34	
Индекс атерогенности (ммоль/л)	Me	2,62	2,75	3,04	0,940
	$Q_1 - Q_3$	2,22 – 3,83	2,12 – 3,67	2,04 – 3,63	

При оценке показателей лабораторных данных не удалось выявить статистическую зависимость ($p < 0,05$).

2.4. Инструментальные методы диагностики

Неинвазивные диагностические методы исследования

Всем пациентам при поступлении регистрировалось ЭКГ в 12 отведениях (I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1-V-6) на ЭКГ-аппарате Shiller AG (Швейцария). В некоторых случаях при локализации инфаркта базальных сегментов нижней и боковой стенок снимались дополнительные отведения - V7-V9 или V3R-V4RV5R-V6R при диагностике инфаркта правого желудочка. Во время регистрации ЭКГ определялась частота сердечных сокращений (ЧСС), электрическая ось сердца, сердечный ритм, анализ зубцов, комплексов и сегментов ЭКГ пленки (форма, длительность, вольтаж). Особое внимание уделялось пациентам с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) по данным ЭКГ. Регистрация ЭКГ производилась ежедневно, при нахождении пациентов в кардиореанимации выполнялся суточный мониторинг грудных ЭКГ отведений, с параллельным суточным мониторингом артериального давления

(АД), ЧСС и плетизмографией пульса с помощью аппарата Philips IntelliVue MP60.

ТТЭХОКГ и стресс-ЭХО КГ выполнялись на аппарате экспертного класса Vivid E9 (GE Healthcare). ТТЭХОКГ проводилось при поступлении пациентов в стационар, при выписке и в случае наличия послеоперационных осложнений, таких как: интраоперационный ОИМ, гемоперикард. Проводилось измерение следующих параметров: конечно-диастолические объемы и размеры камер сердца, толщину задней стенки и межжелудочковой перегородки левого желудочка (ЗСЛЖ и МЖП), массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ). Нарушение сократительной способности миокарда ЛЖ определялось как акинезия или гипокинезия. Данный параметр сократимости ЛЖ оценивался по 16 сегментарной модели в плоскости трех поперечных сечений: базальной, средней и верхушечной по рекомендациям Американского эхокардиографического общества (англ. American Society of Echocardiography) [Приложение Д].

Оценивался индекс нарушения локальной сократимости миокарда левого желудочка, в норме составлял - 1,00. Из стандартных позиций проводилось измерение фракции выброса (ФВ) до и после лечения по методу Teicholz в Мрежиме и в В-режиме по методу Simpson. В зависимости от групп исследования статистической значимости не получено (таблица 2.4) при анализе данных эхокардиографических показателей до лечения: ФВ% ($p=0,112$), ИНСЛ ($p=0,158$).

Также при выполнении шаговой нагрузки пациентом при увеличении темпа ходьбы под контролем постоянного ЭКГ мониторинга на аппарате CARDIOVIT FT-1 оценивалась сократительная способность миокарда в покое и после выполнения нагрузки. Стресс-ЭХО КГ выполнялось спустя 12 месяцев после проведенного лечения.

Таблица 2.4 - Эхокардиографические показатели групп исследования до лечения

Категория	Критерий	Группы			p
		I группа (DES 3 gen.) n1=48	II группа (DES 2 gen.) n2=47	III группа (BMS) n3=46	
Фракция выброса (ФВ); %. Simpson	Me	52	50	46,50	0,112
	Q ₁ – Q ₃	45,00 – 56,00	42,50 – 55,00	39,00 – 54,00	
Индекс нарушения локальной сократимости (ИНЛС)	Me	1,27	1,35	1,35	0,158
	Q ₁ – Q ₃	1,06 – 1,38	1,03 – 1,48	1,23 – 1,64	

Инвазивные диагностические методы исследования

Селективная коронарография (КГ) остается «золотым» стандартом с целью определения стеноза или окклюзии КА, замедления скорости кровотока, визуализации коллатералей к постокклюзионным сегментам артерий, характер поражения сосудов, определения типа коронарного кровотока. Селективная КГ дополнялась катетеризацией коронарных шунтов с целью оценки гемодинамически значимого стенотического или окклюзионного поражения. Селективная КШГ выполнялась на аппаратах Philips Allura и Philips Azurion.

Проведение данного исследования начиналось с пункции и катетеризации одной из артерий: лучевой, локтевой, бедренной. У некоторых пациентов для реканализации окклюзии нативной КА при пораженных шунтах использовался комбинированный доступ через дистальную лучевую и дистальную локтевую артерии с целью билатеральной катетеризации КА и определения правильного положения проводника интралюминально.

Проводилось контрастирование сосудистого русла с одномоментной записью изображения, для ручного введения контраста использовался шприц объемом 10 мл с раствором «Йогексол», Ниоскан. Для оценки ангиографического результата съемка проводилась в шести стандартных проекциях. Анализ ангиографического изображения выполнялся в режиме стоп-кадр кардиохирургом и рентгенхирургом. Процент стеноза в шунтах или нативном коронарном русле оценивался по ангиографическому показателю Quantitative Coronary Analysis (QCA) для более точной оценки тяжести поражения. Для прогнозирования исходов эндоваскулярного лечения у пациентов исследования применялась шкала Syntax Score. Подсчет баллов проводился также после частичной реваскуляризации при многососудистом поражении, при работающем шунте шкала SYNTAX SCORE несла условный характер, и оценка шунтированной артерии не проводилась. В зависимости от локализации атеросклеротической бляшки порог гемодинамически значимого поражения КА или шунта составлял от 50-75% и более. Интраоперационные данные КШГ и последующего ЧКВ приводятся в главе 3.

Внутрисосудистый ультразвуковой контроль выполнялся при помощи 40 МГц катетера ВСУЗИ (Eagle Eye Platinum, Volcano, Philips, США) на аппарате для ВСУЗИ CORE MOBILE (Philips, США), представлен на рисунке 2.7.

Катетер ВСУЗИ заводится в интересующий сегмент артерии за пределы стеноза, для оценки площадей: дистального референсного сегмента (distal reference area), проксимального референсного сегмента (proximal reference

area), минимальной площади раскрытия стента (minimal stent area), площади по наружной эластической мембране (external elastic area), площадь просвета в месте внутрискелетового рестеноза (in-stent restenosis), площадь атеромы в сосуде (plaque burden).

При помощи данных параметров производился анализ толщины атеросклеротической бляшки исследуемого сегмента, подбора стента по его длине, точкам имплантации(landing zone) и диаметру, а также правильное раскрытие стента и его полную аппозицию. Таким способом проводился анализ внутрисосудистого контроля после стентирования на предмет наличия рестеноза или мальаппозиции ранее имплантированных стентов и оптимизация ЧКВ.



Рисунок 2.7 - Система Core Mobile (Philips, США) для проведения внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВСУЗИ).

2.5. Стентирование коронарных артерий и шунтов.

Эндоваскулярному лечению подвергались все пациенты исследования (N=141). После постановки диагноза, анализа лабораторных показателей пациентам, имеющим в анамнезе КИШ, выполнялась коронарошунтография, по результатам которой, проводилось эндоваскулярное лечение.

Определение показаний к транслюминальной баллонной ангиопластике и стентированию пораженного сегмента артерии осуществлялось непосредственно в рентгенооперационной оператором и приглашенным кардиохирургом.

После проведенной коронарошунтографии и принятия решения о реваскуляризации пациенту вводили в/в раствор гепарина натрия из расчета 70100 Ед/кг массы тела [31]. Далее проводниковый катетер: Extra Backup, Judkins

Left, Judkins Right, Amplatz Left, Amplatz Right устанавливался в устье ПКА или ЛКА. Устье венозного шунта и внутренней грудной артерии катетеризировалось специализированными катетерами для поиска шунтов: Internal Mammary, Right Coronary Bypass, Left Coronary Bypass.

Для лучшей визуализации поражения применялось несколько ангиографических ортогональных проекций. Через пораженный сегмент КА или шунта заводился проводник диаметром 0,014 дюйма, который устанавливался в дистальном сегменте артерии. Выбор проводника выбирался исходя из места поражения, диффузности атеросклеротической бляшки, для необходимости реканализации хронической окклюзии, при бифуркационном стентировании использовалось не менее двух проводников. В зависимости от типа поражения использовались проводники различной жесткости: мягкой, средней и повышенной (рисунок 2.8).

ГРУППЫ ПРОВОДНИКОВ ПО СТЕПЕНИ ЖЕСТКОСТИ	НАЗВАНИЕ
1-я группа, мягкие(до 1 г), кончик с полимером или без	SION BLUE, SION, BMWII, RINATO FIELDER (XTA, XT, XTR,FC), FIELDER, SION BLACK
2-я группа, средней жесткости (1г-4,5г), с полимером или без	PILOT (50,150,200) Gaia First, Gaia Second Fighter Ultimate Bros3
3-я группа повышенной жесткости от 4,5 г и выше	Gaia III Miracle 4,5 Miracle 6 Conquest Pro

Рисунок. 2.8 - Разновидности проводников в зависимости от степени жесткости, используемые для лечения поражения КА пациентов исследования.

У всех пациентов в 100% случаев использовалась предилатация атеросклеротического поражения баллонным катетером, также в 100% случаев применялся баллон для постдилатации и проксимальной оптимизации (рисунок - 2.9).

По результатам промежуточной коронарографии и шунтографии подбирался коронарный стент, различный по наличию лекарственного покрытия и дизайна вне зависимости от общеклинической характеристики пациента случайным образом.

Баллонные катетеры /предилатация	NC Баллонные катетеры/ постдилатация	ПРОИЗВОДИТЕЛЬ
Ryurei, Accuforce	-	Terumo
TREK	NC TREK	Abbot Vascular
Empira, Neon	NC Empira	Cordis
Sprinter Legend, Euphora	NC SPRINTER NC EUPHORA	Medtronic
EMERGE	NC EMERGE	Boston Scientific
ST EMERCOR	NC DYLACOR	STENTEX
INVADER	-	Alvimedica
Колибри	NC Колибри	R-VASCULAR
-	NC АКСИОМА	EVIPRO

Рисунок. 2.9 - Баллонные катетеры и баллонные катетеры некомплаентные (NC) применяемые для предилатации атеросклеротического поражения и постдилатации в стенте при оптимизации ЧКВ.

Коронарные стенты были разных производителей и различных по полимеру, толщине балки стента, по лекарственному веществу или отсутствию последнего (рисунок 2.10).

В первой группе пациентов был имплантировано 3-е новое поколение стентов, содержащие сиролимус с рассасывающимся полимером: КАЛИПСО (Ангиолайн), ULTIMASTER (Terumo), Orsiro (Biotronik), YUKON CHROME PC(STENTEX), FIREHAWK (Microport).

Второй группе пациентов имплантировались стенты 2-го поколения, покрытые эверолимусом, зотаролимусом на постоянном полимере: XIENCE (Abbot Vascular), PROMUS (Boston Scientific), RESOLUTE (Medtronic), ENDEAVOR(Medtronic).

Третьей группе пациентов исследования имплантировались стенты голометаллические: SINUS (R-Vascular), DRIVER SPRINT (Medtronic), OMEGA (Boston Scientific), H-STENT (Lepu Medical), ST BRIG (Stentex).

Группы пациентов	Поколение стентов	Стент/производитель	Лекарство	Полимер	Толщина балки
1-я группа	3-е поколение	КАЛИПСО (Ангиолайн), ULTIMASTER (Terumo), Orsiro (Biotronik), YUKON CHROME PC(STENTEX), FIREHAWK (Microport)	Сиролимус	биodeградируемый	≈60 мкм, ≈75 мкм, ≈80 мкм
2-я группа	2-е поколение	XIENCE (Abbot Vascular), PROMUS (Boston Scientific), RESOLUTE(Medtronic), Endeavor (Medtronic)	Эверолимус, зотаролимус	Биосовместимый постоянный	≈81 мкм, ≈91 мкм
3-я группа	голометаллические	SINUS (R-Vascular), DRIVER SPRINT (Medtronic), OMEGA (Boston Scientific), H-STENT (Lepu Medical) , ST BRIG (Stentex)	Не содержит	Не содержит	≈75 мкм, ≈85 мкм, ≈91 мкм,

Рисунок. 2.10 - Распределение стентов по группам исследования. Основные характеристики стентов.

2.6. Статистический анализ результатов исследования

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 3.1.10 (разработчик - ООО "Статтех", Россия).

Сбор, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов проводилась в электронных таблицах Microsoft Office Excel (версия 16.53).

Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50).

Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ).

В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей ($Q1 - Q3$).

Сравнение двух групп по количественному показателю, имеющему нормальное распределение, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью t -критерия Стьюдента.

Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей.

Сравнение трех и более групп по количественному показателю, имеющему нормальное распределение, выполнялось с помощью однофакторного дисперсионного анализа, апостериорные сравнения проводились с помощью критерия Тьюки (при условии равенства дисперсий).

Сравнение трех и более групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью критерия Краскела-Уоллиса, апостериорные сравнения – с помощью критерия Данна с поправкой Холма.

Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия χ^2 Пирсона.

Направление и теснота корреляционной связи между двумя количественными показателями оценивались с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (при распределении показателей, отличном от нормального).

Прогностическая модель, характеризующая зависимость количественной переменной от факторов, разрабатывалась с помощью метода линейной регрессии.

Для оценки диагностической значимости количественных признаков при прогнозировании определенного исхода, применялся метод анализа ROC-кривых. Разделяющее значение количественного признака в точке cut-off определялось по наивысшему значению индекса Юдена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Анализ данных производился автором лично.

Глава 3. АНГИОГРАФИЧЕСКИЕ И ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГРУПП ИССЛЕДОВАНИЯ. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СПУСТЯ 12 МЕСЯЦЕВ

3.1. Сосудистые доступы, используемые у пациентов в группах исследования

Очень важным моментом в лечении каждого больного являлся такой параметр как выполнение сосудистого доступа. От сосудистого (артериального) доступа зависел исход операций, время процедуры и количество осложнений, связанных с доступом. Чаще всего КШГ и

последующее ЧКВ проходило через доступ на лучевой артерии во всех группах исследования, в меньшей степени были задействованы другие локализации доступов: бедренная артерия, ЛоА, ЛА в области анатомической табакерки (таблица 3.1)

Таблица 3.1 - Виды артериальных доступов

Показатели	Категории	Абс.	%	95% ДИ
Основной доступ	Лучевой	106	75,2	67,2 – 82,1
	Бедренный	25	17,7	11,8 – 25,1
	Локтевой	7	5,0	2,0 – 10,0
	Область анатомической табакерки	3	2,1	0,4 – 6,1
Контралатеральный доступ	Отсутствует	104	73,8	65,7 – 80,8
	Лучевой	15	10,6	6,1 – 16,9
	Бедренный	11	7,8	4,0 – 13,5
	Локтевой	7	5,0	2,0 – 10,0
	Область анатомической табакерки	4	2,8	0,8 – 7,1

При реканализации окклюзии для обеспечения билатерального контрастирования и проведения реканализации окклюзии с подключением ретроградной методики использовали дополнительный контралатеральный доступ.

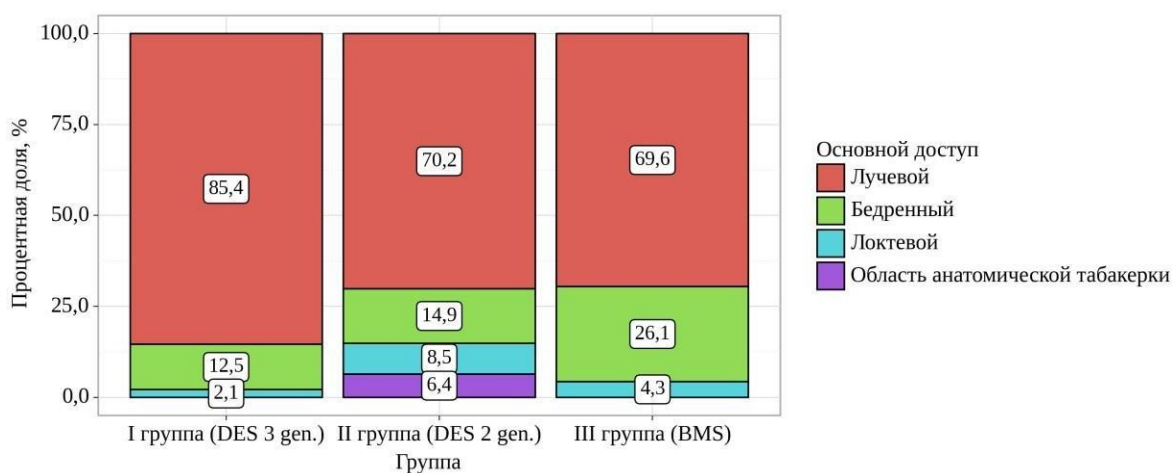


Рисунок 3.1 - Анализ основного доступа в зависимости от группы

В группе III (BMS) чаще чем в других группах применялся доступ через бедренную артерию 12 (26,1%), выполнение основного доступа через лучевую артерию в области анатомической табакерки (Рисунок 3.1.) встречалось только в II группе (DES 2 gen.) – 3(6,4%) случаев ($p=0,06$).

При необходимости выполнения дополнительного контралатерального доступа оператор выполнял вмешательство через ЛА, бедренную, ЛоА артерии и ЛА в области анатомической табакерки (таблица 3.2). Статистической значимости не установлено ($p = 0,130$).

Таблица 3.2 - Контралатеральный доступ, используемый в группах исследования.

Показатель	Категории	Группа			p
		I группа (DES 3 gen.)	II группа (DES 2 gen.)	III группа (BMS)	
Контралатеральный доступ	Отсутствует	37 (77,1)	28 (59,6)	39 (84,8)	0,130
	Лучевой	4 (8,3)	9 (19,1)	2 (4,3)	

Продолжение таблица 3.2

	Бедренный	2 (4,2)	7 (14,9)	2 (4,3)	
	Локтевой	3 (6,2)	2 (4,3)	2 (4,3)	
	Область анатомической табакерки	2 (4,2)	1 (2,1)	1 (2,2)	

3.2. Применение двух артериальных доступов с одной конечности у пациентов с рецидивом стенокардии перенесших коронарное шунтирование в молодом и среднем возрасте

В нашем исследовании у пациентов, перенесших коронарное шунтирование в молодом и среднем возрасте во время возврата эпизодов клиники стенокардии по результатам коронарошунтографии, выполнялось

ЧКВ симптом-связанной артерии (ССА). У пациентов, перенесших коронарное шунтирование ССА могли быть и нативная КА и шунт. В большинстве случаев, у таких пациентов, шунт накладывался на уже окклюзированную КА или на КА, имеющую диффузное субтотальное поражение. При окклюзии неизвестной давности коронарного шунта, как правило, ЧКВ выполнялось на нативной КА. На КШГ оператором визуализировались коллатерали из другого контралатерального бассейна КА если был окклюзирован шунт и нативная КА (рисунок 3.2).

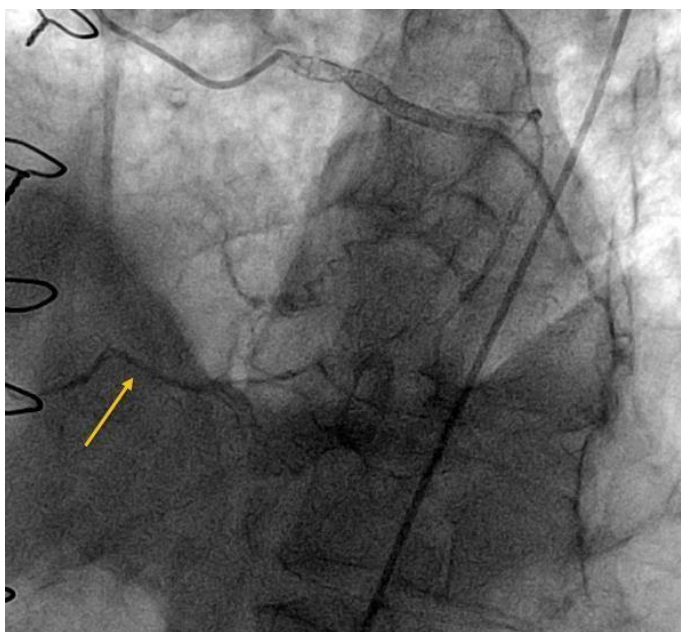


Рисунок 3.2 – КШГ одного из пациентов исследования. Катетер установлен в стволе ЛКА, на ангиографии через коллатерали ОВ из бассейна ЛКА заполняется ретроградно дистальная треть ПКА (Rentrop – 3). ПКА в дистальной части показана желтой стрелкой. Шунт на ПКА окклюзирован.

Для определения типа коллатерального кровотока была применена классификация по Rentrop [приложение Б].

После обсуждения случаев данных пациентов мультидисциплинарно решался вопрос в пользу реканализации хронической окклюзии коронарной

артерии. Артериальный доступ через бедренную артерию не всегда выполнялся в виду периферического атеросклероза подвздошно-бедренного сегмента, что вызывало трудности при катетеризации и последующего гемостаза.

Для катетеризации и последующей реканализации окклюзии КА применялись артериальные доступы через ЛА, ЛА в области анатомической табакерки, тыла кисти или ЛоА. Для контралатерального контрастирования с целью определения коллатералей к постокклюзированной зоне использовались дополнительные доступы через одноименные артерии (таблица 3.3) с одной руки.

Таблица 3.3 – Варианты артериальных доступов с одной руки, используемых для катетеризации двух бассейнов ЛКА и ПКА

Доступ	Лучевая артерия (n; n%)	Лучевая артерия в области анатомической табакерки / тыла кисти (n; n%)	Локтевая артерия (n; n%)
Основной (1)	4 (28,6%)	3 (21,4%)	7 (50%)
Дополнительный (2)	3 (21,4%)	4 (28,6%)	7 (50%)

Всего данным методом катетеризации двух артерий с одной руки (рисунок 3.3. А и рисунок 3.3. Б) было прооперировано 14 пациентов. В качестве основного доступа (1) у 7 (50%) пациентов была выбрана ЛоА, у 4 (28,6%) пациентов артерий доступа (1) была ЛА, у 3 (21,4%) артерией доступа (1) – ЛА в области анатомической табакерки или тыла кисти. Через дополнительный доступ (2) осуществлялась катетеризация ЛоА у 7 (50%) пациентов, у 3 (21,4%) пациентов – ЛА, у 4 (28,6%) – ЛА в области анатомической табакерки или тыла кисти.



Рисунок 3.3. А



Рисунок 3.3. Б.

Рисунок 3.3. А – Фотография правой руки пациента, позиция супинации. Выполнена катетеризация правой ЛоА (основной доступ) и правой ЛА в области анатомической табакерки (дополнительный доступ).

Рисунок 3.3. Б – Фотография правой руки пациента, позиция супинации. Выполнена катетеризация правой ЛА (основной доступ) и ЛоА (дополнительный доступ).

На данный способ катетеризации (рисунок 3.3. А) оформлена заявка на патентное изобретение (№ 2023131793 от 4. 12. 2023 г). При окклюзионном поражении шунта в эндоваскулярном лечении отдавалось предпочтение нативной коронарной артерии. Направляющий катетер типа «Extra Back up» или «Amplatz» устанавливался через один из доступов на артериях предплечья в целевую артерию для реканализации хронической окклюзии, другой направляющий катетер типа «Judkins» для ПКА (Judkins Right) или левой коронарной артерии (Judkins Left). Подбор катетера по кривизне его кончика осуществлялся оператором по размеру корня аорты по данным эхокардиографии. Перед осуществлением доступа и через сутки после процедуры выполнялся ультразвуковой (УЗИ) контроль артерий предплечья на проходимость артерий (рисунок 3.4).

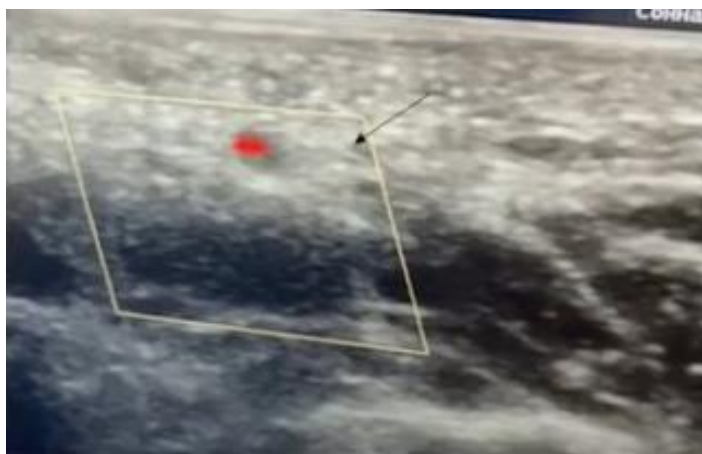


Рисунок 3.4 – Ультразвуковое исследование артерий предплечья на предмет проходимости и посткатетеризационных осложнений. На снимке стрелочкой показана ЛоА с сохраненным кровотоком в режиме цветного доплеровского картирования (ЦДК).

Из 14 пациентов, которым выполнялся данный способ катетеризации артерий предплечья, только у 2 пациентов наблюдались осложнения доступа, пролеченных консервативно, не прибегая к хирургическим или эндоваскулярным методам помощи. У одного пациента после пункции ЛоА была гематома мягких тканей предплечья по шкале Early Discharge After Transradial Stenting of Coronary Arteries Study hematoma grading (EASY) 1 [приложение В], у другого пациента была осуществлена конверсия доступа на бедренную артерию вследствие катетер-индуцированного спазма ЛА.

3.3. Интраоперационные и ангиографические характеристики пациентов

На первом этапе исследования были изучены и проанализированы интраоперационные характеристики пациентов, которые поступили в стационар с острым коронарным синдромом, имеющие в анамнезе АКШ.

Согласно дизайну исследования включено 141 пациент с перенесенным АКШ, поступивших в период ОКС. В таблицах (таблица 3.3, таблица 3.4) представлены основные данные КШГ и интраоперационные характеристики пациентов.

Таблица 3.3 - Ангиографические данные групп исследования.

Определяемый признак	Критерий	ГРУППЫ ИССЛЕДОВАНИЯ			p
		I группа (DES 3 gen.) n1=48	II группа (DES 2 gen.) n2=47	III группа (BMS) n3=46	
SYNTAX SCORE до лечения(балл)	Me	12,75	12,50	12,00	0,456
	Q ₁ – Q ₃	9,75 – 16,00	9,50 – 21,75	8,00 – 17,38	
Количество шунтов (шт.)	Me	3,00	3,00	3,00	0,092
	Q ₁ – Q ₃	2,00 – 3,00	2,00 – 3,00	2,00 – 3,00	
Количество окклюзированных шунтов (шт.)	Me	1,00	1,00	1,00	0,272
	Q ₁ – Q ₃	0,00 – 1,00	1,00 – 2,00	1,00 – 2,00	
Период после КШ (лет)	Me	9,00	7,00	10,00	0,070

Продолжение таблицы 3.3

	$Q_1 - Q_3$	6,00 – 11,50	5,00 – 11,00	7,00 – 14,00	
Длительность вмешательства (минут)	Me	45,00	55,00	47,50	0,145
	$Q_1 - Q_3$	40,00 – 60,00	45,00 – 65,00	40,00 – 60,00	
Количество использованного РКВ (мл)	Me	150,00	150,00	200,00	0,483
	$Q_1 - Q_3$	150,00 – 200,00	150,00 – 200,00	150,00 – 200,00	
Общая длина стентированного сегмента (мм)	Me	28,00	28,00	26,00	0,498
	$Q_1 - Q_3$	23,00 – 32,00	24,00 – 32,00	20,00 – 32,00	
Количество имплантируемых стентов	Me	1,00	1,00	1,00	0,25
	$Q_1 - Q_3$	1,00 – 1,00	1,00 – 2,00	1,00 – 1,75	

Таблица 3.4 - Ангиографические данные.

Показатель	Категории	ГРУППЫ			p
		I (DES 3 gen.)	II (DES 2 gen.)	III (BMS)	
ЧКВ нативной КА	ШУНТ	5 (10,4)	6 (12,8)	7 (15,2)	0,738

	ствол ЛКА	0 (0,0)	4 (8,5)	2 (4,3)	
	ПНА	7 (14,6)	4 (8,5)	7 (15,2)	

Продолжение таблицы 3.4

	ОВ	8 (16,7)	9 (19,1)	8 (17,4)	
	ветви ОВ, ПНА	5 (10,4)	3 (6,4)	5 (10,9)	
	ПКА	23 (47,9)	21 (44,7)	17 (37,0)	
Пораженный сегмент артерии	п/3	24 (50,0)	20 (42,6)	23 (50,0)	0,213
	с/3	7 (14,6)	3 (6,4)	7 (15,2)	
	д/3	4 (8,3)	5 (10,6)	8 (17,4)	
	п/3-д/3	13 (27,1)	19 (40,4)	8 (17,4)	
Тип наложения шунта	Линейный	45 (93,8)	42 (89,4)	36 (78,3)	0,129
	Секвенциальный	3 (6,2)	2 (4,3)	5 (10,9)	
	Композитный	0 (0,0)	3 (6,4)	5 (10,9)	
Вид шунта	Аутоартериальный	10 (20,8)	4 (8,5)	4 (8,7)	0,119

	Артерио-венозный	38 (79,2)	43 (91,5)	42 (91,3)	
ЧКВ Шунт	отсутствие	42 (87,5)	40 (85,1)	38 (82,6)	0,025*
	АКШ - ЗМЖВ/ПКА	5 (10,4)	4 (8,5)	2 (4,3)	
	МКШ-ПНА	0 (0,0)	3 (6,4)	0 (0,0)	
	АКШ-ВТК	0(0,0)	0 (0,0)	4 (8,7)	

Продолжение таблицы 3.4

	Комбинированный шунт к двум бассейнам (АКШ-ВТК-ЗМЖВ, АКШ-ВТК-ДВ, АКШДВ-ИМА, АКШ-ЗБВЗМЖВ)	1 (2,1)	0 (0,0)	2 (4,3)	
--	--	---------	---------	---------	--

Большая часть поражений и последующие ЧКВ наблюдалась во всех группах в нативном коронарном русле. Исходя из данных статистического анализа, определяемые интраоперационные показатели не показали статистической значимости в зависимости от группы исследования ($p < 0,05$) за исключением показателя пролеченного шунта.

Анализ “ЧКВ шунта” имел статистическую значимость в зависимости от групп исследования ($p=0,025$). У 3(6,4%) пациентов группы II (DES gen.2) исследования проведено лечение МКШ и только у 4(8,7%) пациентам группы

III (BMS) имплантирован голометаллический стент в аутовенозный шунт к ВТК.

Также статистическая значимость была установлена при анализе показателя “Вид баллона для предилатации” (рисунок 3.2), что учитывалось в дальнейшем при интерпретации результатов сравнительного анализа послеоперационных исходов.

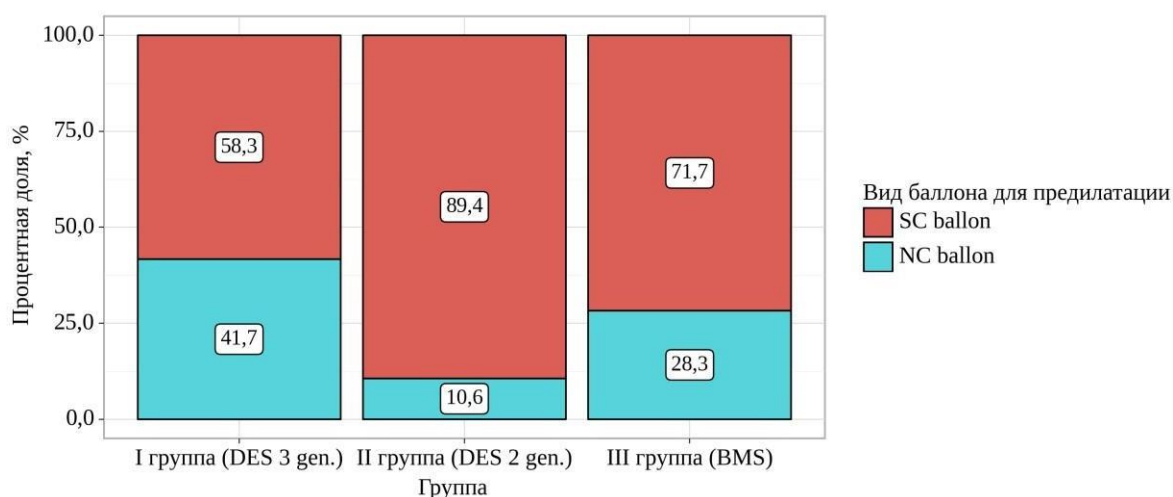


Рисунок 3.2 - Анализ Вид баллона для предилатации в зависимости от группы.

Исходя из полученных данных при анализе вид баллона для предилатации в зависимости от группы, были выявлены существенные различия ($p = 0,003$).

От общего количества пациентов $N=141$ перед имплантацией стентов у 37 (26,3%) из них была проведена реканализация хронической окклюзии коронарной артерии (ХОКА). Между группами исследования установлены статистически значимые различия ($p = 0,018$). В I группе (DES 3 gen.) была выполнена реканализация ХОКА у 11 (22,9%) пациентов, в II группе (DES 2 gen.) реканализация ХОКА проведена у 19 (40,4%) пациентов, в III группе (BMS) – у 7 (15,2%) пациентов (рисунок 3.3).

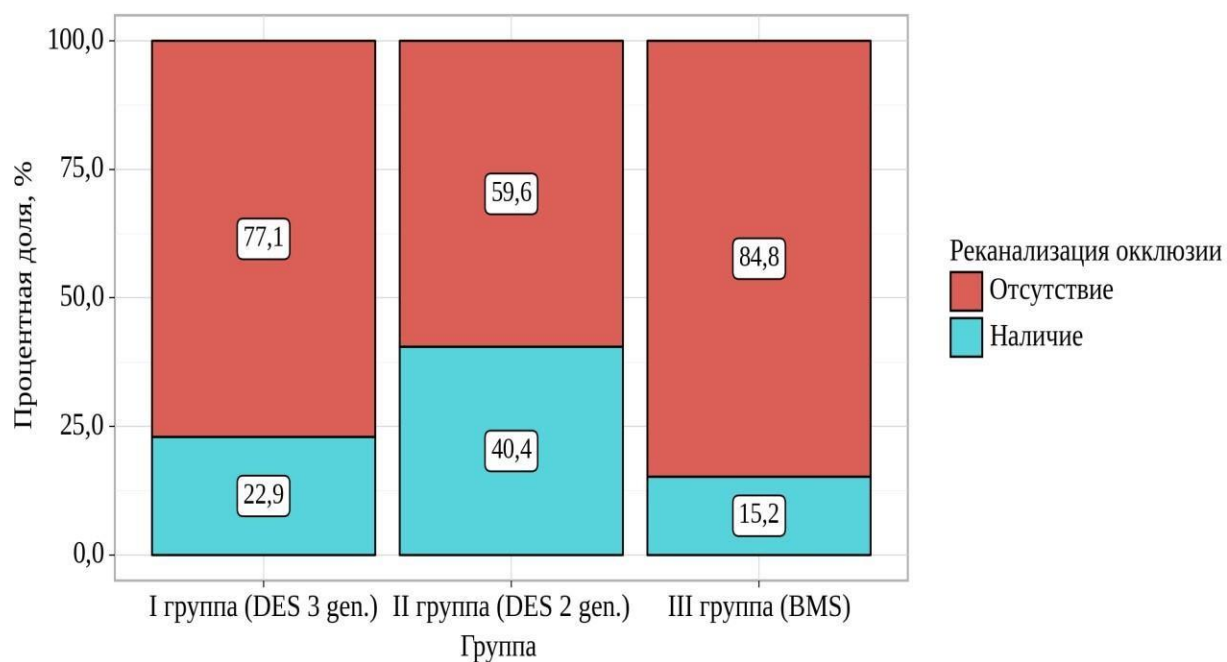


Рисунок 3.3 - Анализ реканализации окклюзии в зависимости от группы

При лечении пациентов с ХОКА и стенотическими поражениями КА использовались проводники различной жесткости (Рисунок 3.4).

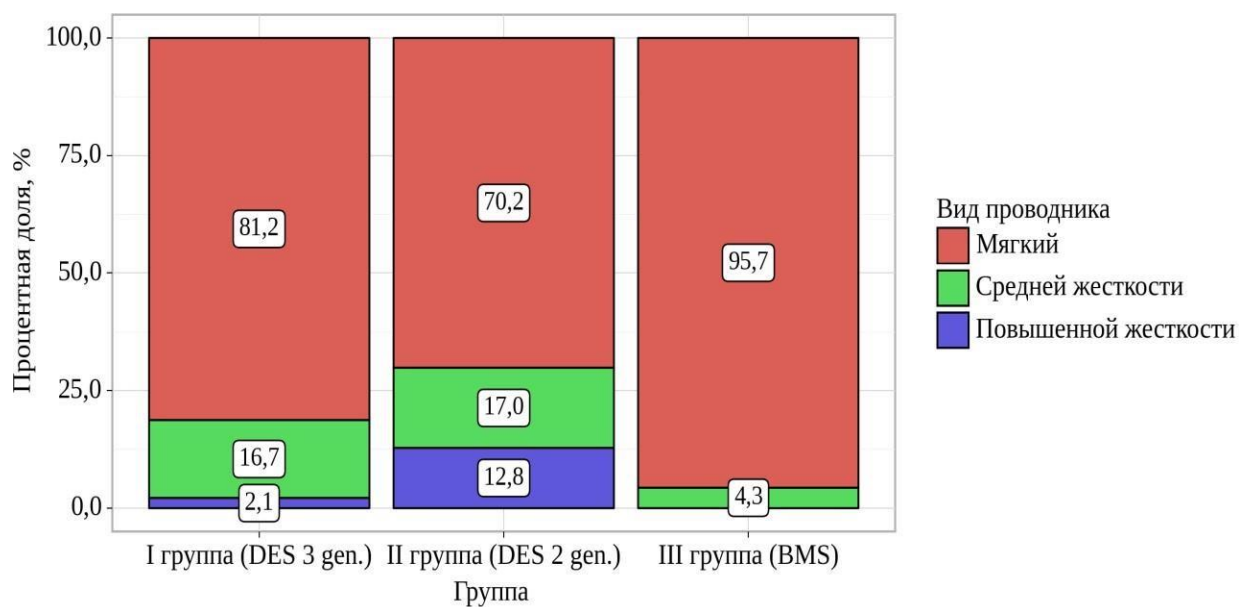


Рисунок. 3.4 - Анализ вида проводника в зависимости от группы

Когда степень поражения КА или шунта менее 90% во всех группах использовался мягкий не гидрофильный проводник типа (Sion Blue, Sion, BMWII). При диффузных или tandemных не окклюзионных поражениях использовались преимущественно мягкие проводники (Fielder FC; Sion Black; PT2). При коротких окклюзиях менее 20 мм имеющих культю, проводниками 1-го выбора были мягкие проводники с гидрофильным покрытием (Fielder XTA, XT, XTR; Sion Black) и средние по жесткости проводники (Pilot 50, Pilot 150, Pilot 200, Gaia First, Gaia Second). Для протяженных окклюзиях более 20 мм, не имеющих культи для их реканализации операторам приходилось прибегать к проводникам повышенной жесткости (Gaia Next 2-3, Gaia Third, Miracle 4,5- 6).

При определении зависимости между группами и видом проводника были установлены существенные различия, которые учитывались при статистической обработке результатов операции. В III группе (BMS) по сравнению с группой I и II не использовались проводники повышенной жесткости, это связано с наименьшей встречаемостью сложных окклюзий в этой группе исследования ($p=0,006$).

3.4. Причины дисфункции шунтов

Под дисфункцией шунта понимается отсутствие работоспособности шунта вследствие его дегенеративного атеросклеротического поражения, которое интерпретируется оператором, как потеря просвета КА, при выполнении шунтографии. Дисфункция шунта может определяться на шунтографии в виде стеноза или окклюзии.

Одним из факторов окклюзии является течение гипертонической болезни (ГБ). По результатам корреляционного анализа частота окклюзии шунтов нарастает у тех лиц, которые длительно страдают ГБ ($p=0,047$). Наблюдаемая зависимость количества окклюзированных шунтов от длительности ГБ описывается уравнением парной линейной регрессии по формуле (3.1):

$$Y_{\text{Количество окклюзированных шунтов}} = 0,03 \times X_{\text{Длительность ГБ}} + 0,613 \quad (3.1)$$

При увеличении длительности ГБ на 1 год следует ожидать увеличение количества окклюзированных шунтов на 0,03 штук. Полученная модель объясняет 3,6% наблюдаемой дисперсии количества окклюзированных шунтов (рисунок 3.5).

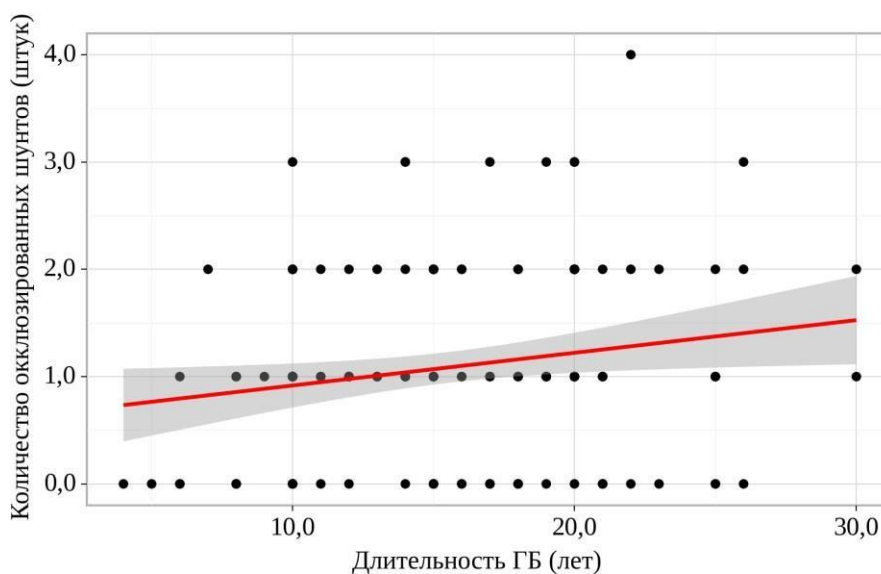


Рисунок 3.5 - График регрессионной функции, характеризующий зависимость количества окклюзированных шунтов от длительности ГБ

Одним из факторов ранней дисфункции шунта по нашему исследованию является СД 2 типа (рисунок 3.6). Исходя из полученных данных при

сравнении количества окклюзированных шунтов в зависимости от СД 2 типа, были установлены статистически значимые различия ($p = 0,019$)

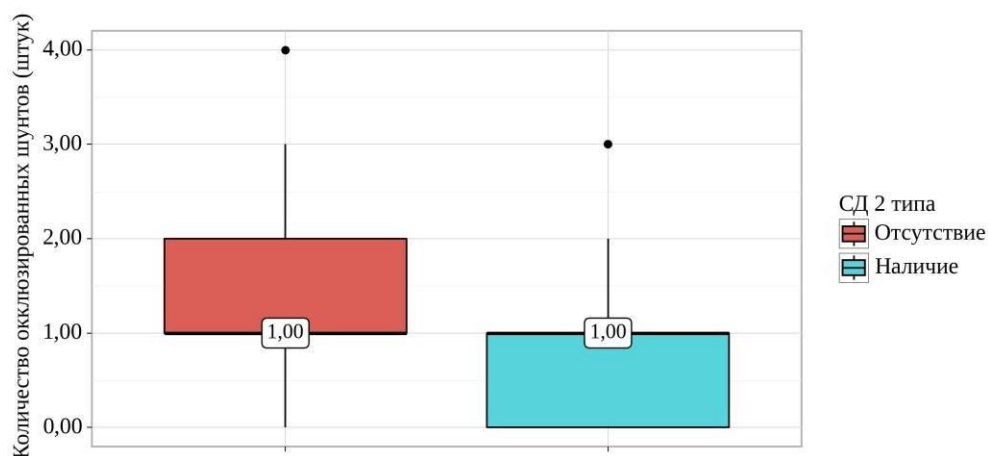


Рисунок. 3.6 - Анализ количества окклюзированных шунтов в зависимости от СД 2 типа

При интраоперационном анализе КШГ и данных ранее выполненного КШ о видах шунтов, пришли к выводу, что шансы необходимости выполнения повторной реваскуляризации выше в 4,062 раза у тех пациентов, которым было выполнено аутовенозное шунтирование, по сравнению с пациентами, имеющими аутоартериальный шунт (рисунок 3.7). Различия шансов были статистически значимыми (95% ДИ: 1,362 – 12,121).

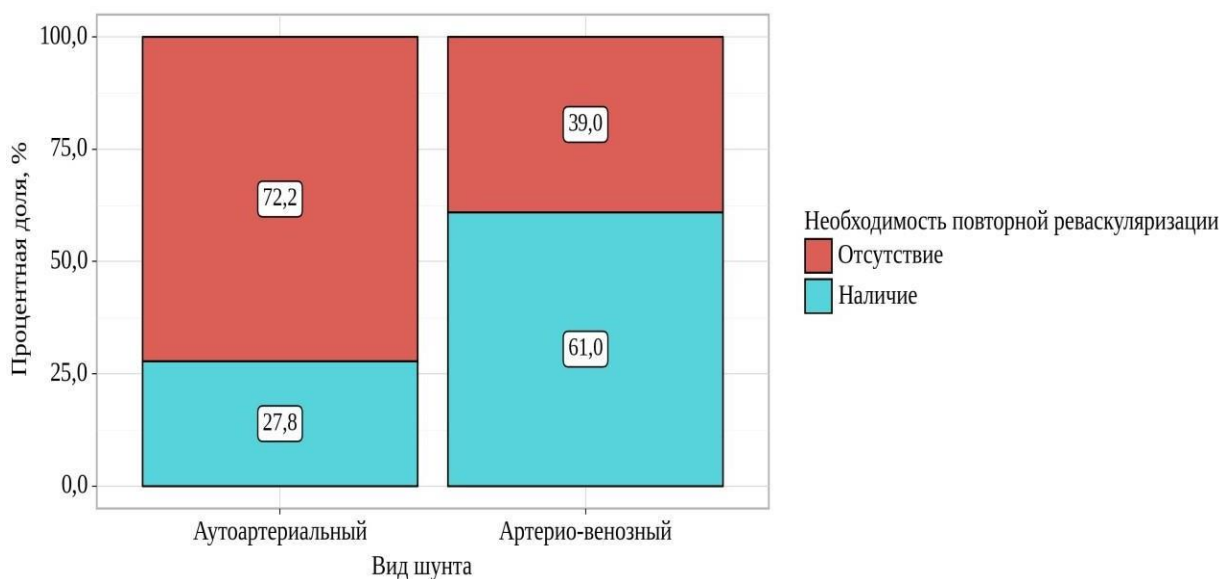


Рисунок 3.7 - Анализ необходимости повторной реваскуляризации в зависимости от вида шунта

Кроме того, нам удалось доказать, что возраст влияет на частоту окклюзии шунтов. Был выполнен корреляционный анализ взаимосвязи возраста и количества окклюзированных шунтов. При оценке связи количества окклюзированных шунтов и возраста была установлена слабой тесноты прямая связь (рисунок 3.8).

Наблюдаемая зависимость количества окклюзированных шунтов от возраста описывается уравнением парной линейной регрессии по формуле (3. 2):

$$Y_{\text{Количество окклюзированных шунтов}} = 0,024 \times X_{\text{Возраст}} - 0,471 \quad (3.2)$$

При увеличении возраста на 1 год следует ожидать увеличение количества окклюзированных шунтов на 0,024 штук. Полученная модель объясняет 2,7% наблюдаемой дисперсии количества окклюзированных шунтов.

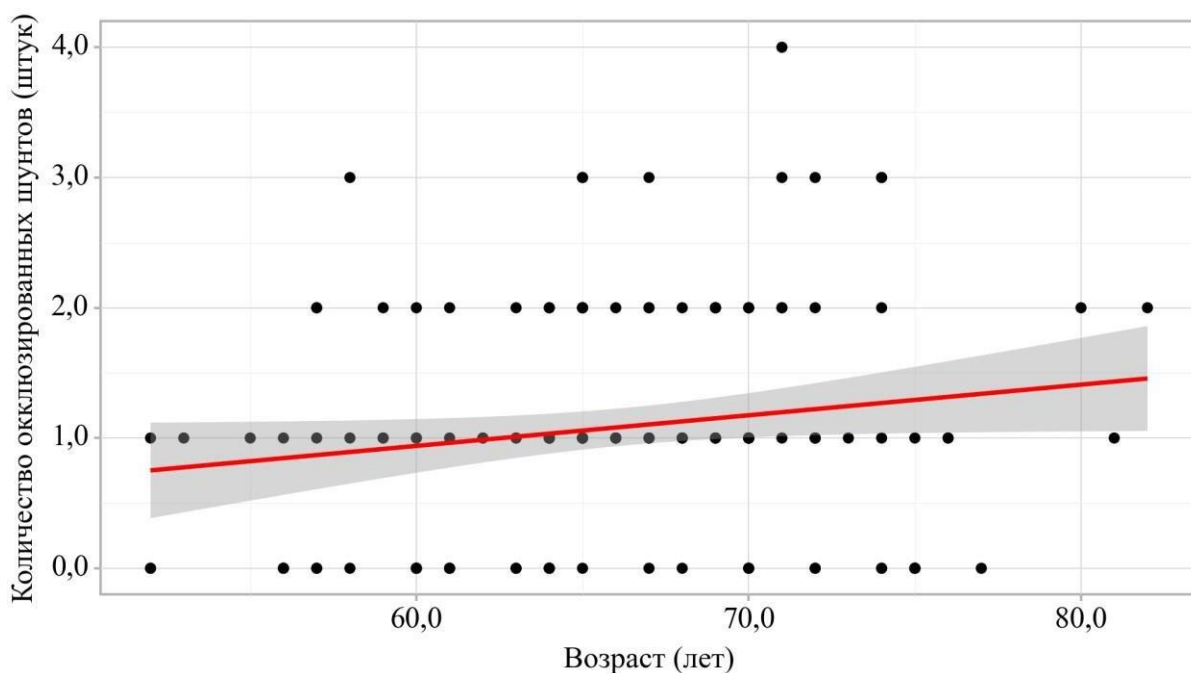


Рисунок 3.8 – График регрессионной функции, характеризующий зависимость количества окклюзированных шунтов от возраста

Таким образом, учитывая сопутствующие факторы, такие как: ГБ, СД 2 типа, вид шунта, возраст, увеличивается частота окклюзии шунтов и риски повторной реваскуляризации.

3.5. Интерпретация результатов. Ангиографические параметры рестеноза через 12 месяцев.

Рестеноз – это повторное сужение КА в зоне имплантации стента, ограничивающее просвет более чем на 50% по данным ангиографии, возникающее в процессе репарации стенки сосуда после ее повреждения [22, 29]. По данным нашего исследования мы провели корреляционный анализ взаимосвязи максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру и длины рестеноза (QCA). При оценке связи длины рестеноза (QCA)

и максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру была установлена весьма высокой тесноты прямая связь (рисунок 3.9).

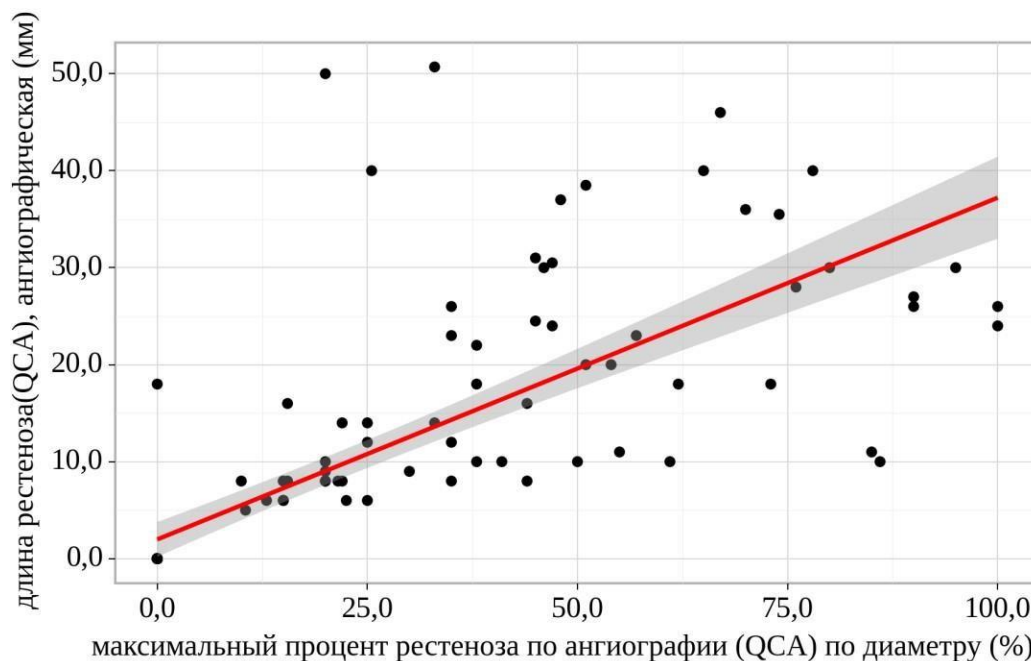


Рисунок 3.9 - График регрессионной функции, характеризующий зависимость длины рестеноза (QCA) от максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру ($p < 0,001$).

Наблюдаемая зависимость длины рестеноза (QCA) от максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру описывается уравнением парной линейной регрессии по формуле (3.3):

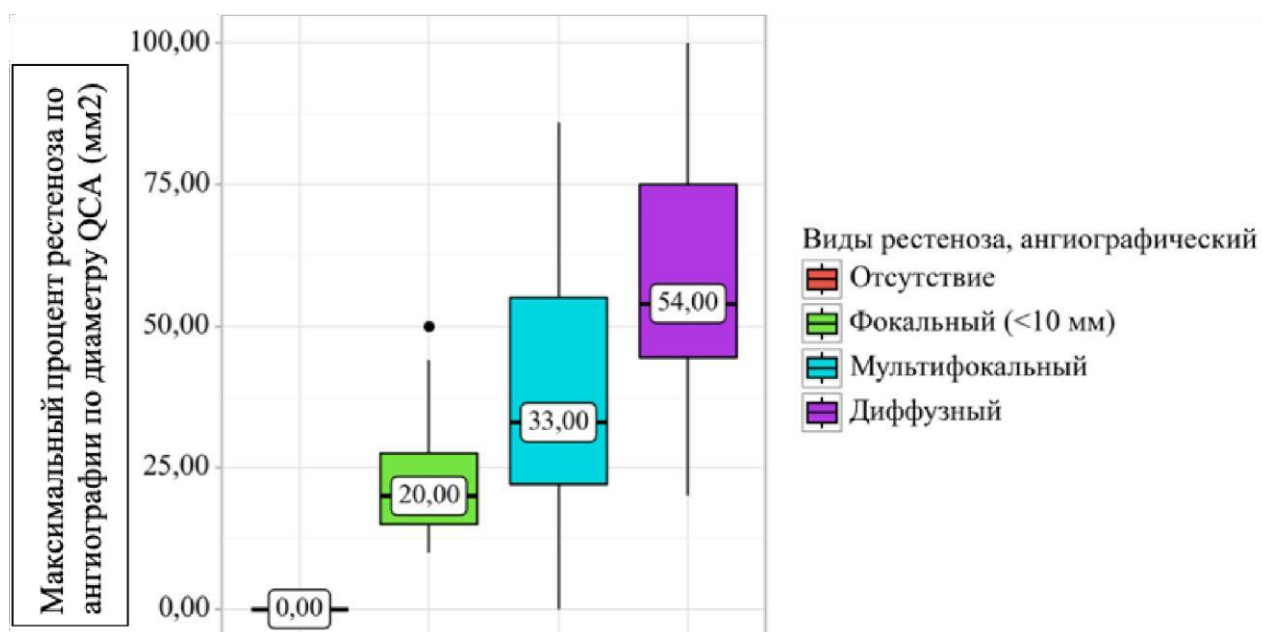
$$Y_{\text{длина рестеноза (QCA), ангиографическая}} = 0,352 \times X_{\text{максимальный процент рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру}} + 1,983 \quad (3.3)$$

При увеличении максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру на 1 % следует ожидать увеличение длины рестеноза

(QCA) на 0,352 мм. Полученная модель объясняет 59,0% наблюдаемой дисперсии длины рестеноза (QCA).

Также нами выполнен анализ процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру в зависимости от вида ангиографического рестеноза (рисунок 3.10).

Отсутствие рестеноза по данным ангиографии встречалось у 66% пациентов исследования, среди самых распространенных рестенозов был диффузный. Данный анализ показывает, что при увеличении максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) рестеноз становится диффузным и прогрессирует на всем протяжении стентированного сегмента ($p < 0,001$). Вид



рестеноза по ангиографии оценивался по классификации R. Mehran [приложение Г].

Рисунок 3.10 - Анализ максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру в зависимости от вида ангиографического рестеноза.

3.6. Оценка внутрисосудистой визуализации через 12 месяцев.

По данным консенсуса Европейской ассоциации чрескожных коронарных вмешательств (EAPCI) по клиническому использованию внутрисосудистой визуализации при оптимизации ЧКВ, недорасширение стента является мощным предиктором раннего тромбоза и рестеноза стента после имплантации СЛП согласно многочисленным исследованиям ВСУЗИ [53-56], указывающим на важность соответствующего подбора по размеру и расширения стента. Оптимальные критерии имплантации стента с использованием ВСУЗИ/ОКТ из консенсусного документа EAPCI представлены на рисунке 3.11.

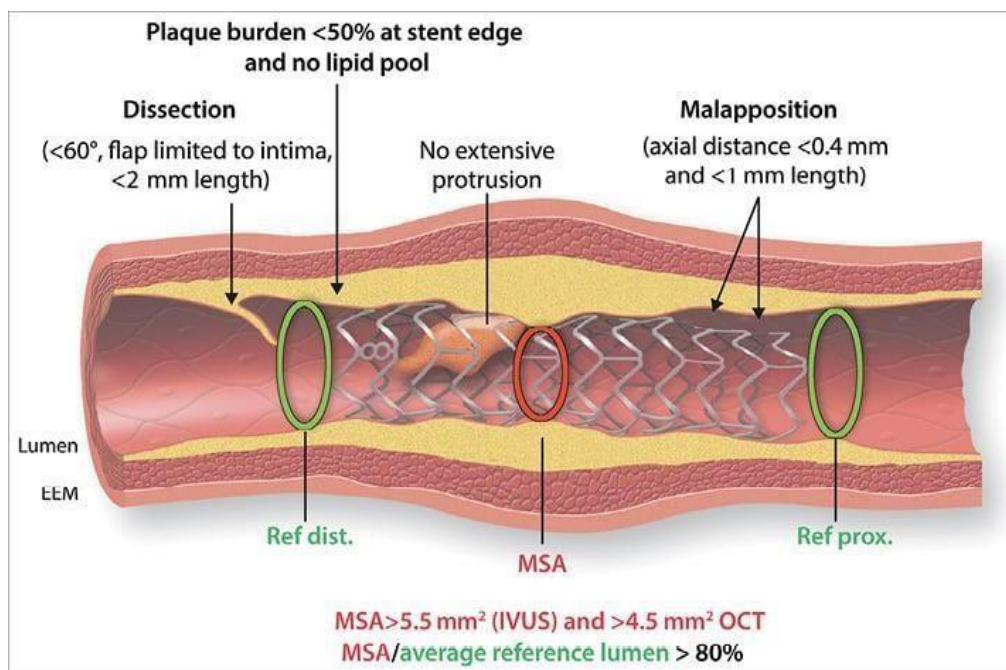


Рисунок 3.11 - Оценочные критерии оптимального результата имплантации стента.

Примечание: MSA – minimal stent area (минимальная площадь раскрытия стента); IVUS-intravascular ultrasound (внутрисосудистый ультразвук); OCToptical coherence tomography (оптическая когерентная томография); Ref dist.- дистальный референсный размер, Ref прох.- проксимальный референсный размер.

Критерии IVUS для оптимального результата имплантации стента.

1. Минимальная площадь раскрытия стента (MSA) по отношению к среднему значению референсного сегмента (average reference lumen) должен составлять более 80% или более 90% по отношению к дистальному референсному сегменту (distal reference).
2. Зона посадки стента (landing zone) должна соответствовать месту имплантации стента с наименьшим содержанием в сосудистой стенке липидов с остаточной атеросклеротической бляшкой (plaque burden) менее 50%.
3. Мальаппозиция стента. Не допускать между балками стента и интимой осевого расстояния более 0,4 мм и в длину не более 1 мм.
4. Прикрытие большой зоны диссекции. Зона диссекции пролабирующая в просвет артерии более 60° и по протяженности более 2 мм должна быть покрыта стентом.
5. Отсутствие пролабирования(protrusion) слоев бляшки сквозь балки стента в просвет сосуда.

Согласно дизайну научной работы через 12 месяцев после имплантации стента у 131 испытуемого была проведена КШГ с последующим внутрисосудистым ультразвуковым контролем (ВСУЗИ).

У пациентов исследования через 12 месяцев оценивался ряд критериев по данным ВСУЗИ: длина рестеноза по ВСУЗИ в мм, площадь просвета в

месте рестеноза в стенте (in-stent restenosis – ISR) в мм², минимальная площадь раскрытия стента (MSA) в мм², наличие рестеноза по ВСУЗИ через 12 мес.

Нами был проведен анализ взаимосвязи максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру и длины рестеноза по ВСУЗИ (рисунок 3.12). Наблюдаемая зависимость длины рестеноза по ВСУЗИ от максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру описывается уравнением парной линейной регрессии по формуле (3.4):

$$Y_{\text{длина рестеноза по ВСУЗИ}} = 0,379 \times X_{\text{максимальный процент рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру}} + 2,251 \quad (3.4)$$

При увеличении максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру на 1 % следует ожидать увеличение длины рестеноза по ВСУЗИ на 0,379 мм. Полученная модель объясняет 59,3% наблюдаемой дисперсии длины рестеноза по ВСУЗИ.

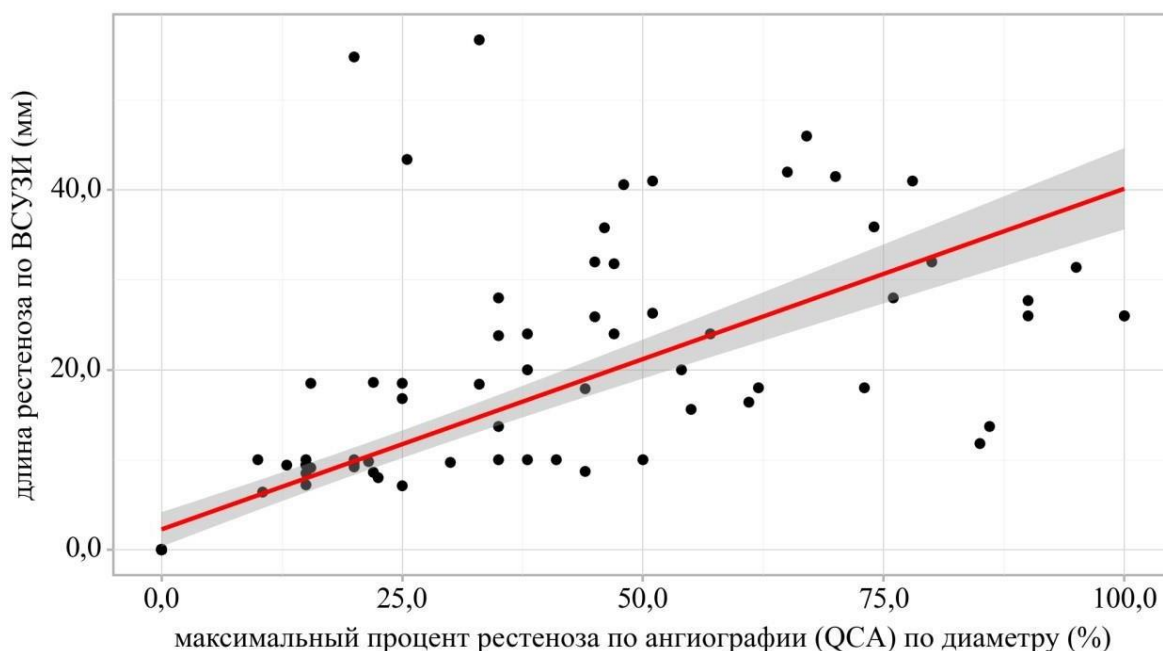


Рисунок 3.12 - График регрессионной функции, характеризующий зависимость длины рестеноза по ВСУЗИ от максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру

По данным корреляционного анализа максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру и минимальной площади раскрытия стента, $MSA > 5,5 \text{ мм}^2$ получена взаимосвязь ($p=0,031$).

Наблюдаемая зависимость минимальной площади раскрытия стента, $MSA > 5,5 \text{ мм}^2$ от максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру описывается уравнением парной линейной регрессии по формуле (3.5):

$$Y_{\text{Минимальная площадь раскрытия стента, } MSA > 5,5 \text{ мм}^2} - 1 = -0,002 \times X_{\text{максимальный процент рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру}} + 5,543 \quad (3.5)$$

При увеличении максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру на 1 % следует ожидать уменьшение минимальной площади раскрытия стента, $MSA > 5,5 \text{ мм}^2$ на $0,002 \text{ мм}^2$. Полученная модель объясняет 5,0% наблюдаемой дисперсии минимальной площади раскрытия стента, $MSA > 5,5 \text{ мм}^2$ (рисунок 3.13).

Результаты данной зависимости можно объяснить тем, что на этапе стентирования не применялись критерии по оптимизации ЧКВ под контролем ВСУЗИ. Вследствие этого могли быть не достигнуты критерии $MSA/\text{average ref lumen}$ (минимальная площадь раскрытия стента по отношению к средней площади просвета сосуда) $> 80\%$.

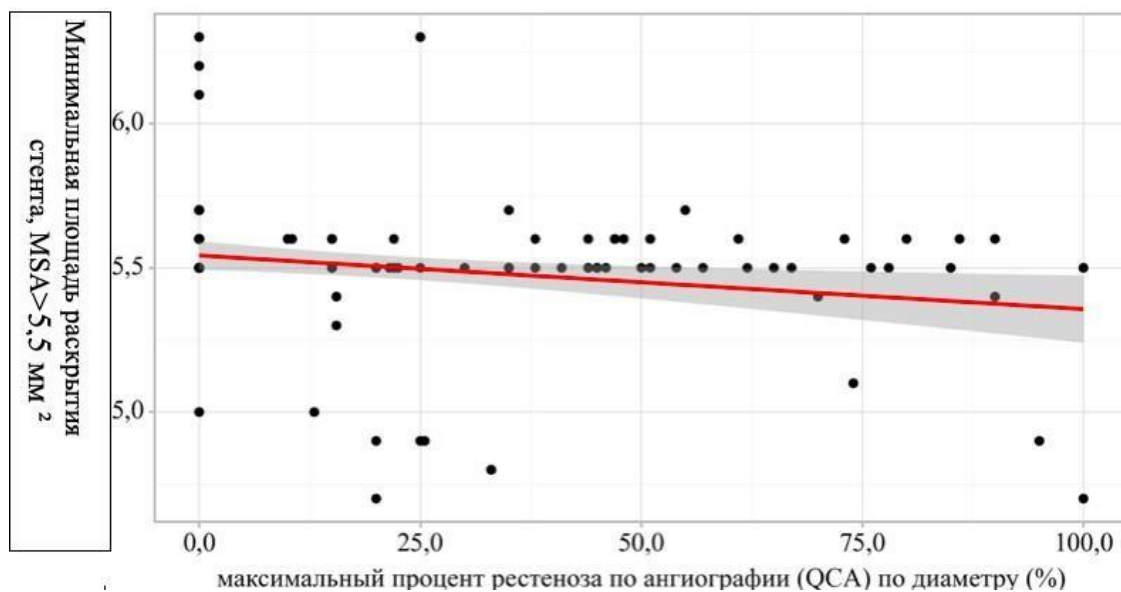


Рисунок 3.13 - График регрессионной функции, характеризующий зависимость минимальной площади раскрытия стента, $MSA > 5,5 \text{ мм}^2$ от максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру

Также нами был оценен корреляционный анализ взаимосвязи максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру и площадь просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$.

При оценке связи площади просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$ и максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру была установлена высокой тесноты обратная связь.

Наблюдаемая зависимость площадь просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$ от максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру описывается уравнением парной линейной регрессии по формуле (3.5):

$$Y_{\text{Площадь просвета в месте рестеноза, } ISR < 4 \text{ мм}^2} = -0,034 \times X_{\text{максимальный процент рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру}} + 4,776 \quad (3.5)$$

При увеличении максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру на 1 % следует ожидать уменьшение площади просвета в

месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$ на $0,034 \text{ мм}^2$. Полученная модель объясняет 76,9% наблюдаемой дисперсии площадь просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$ (рисунок 3.14).

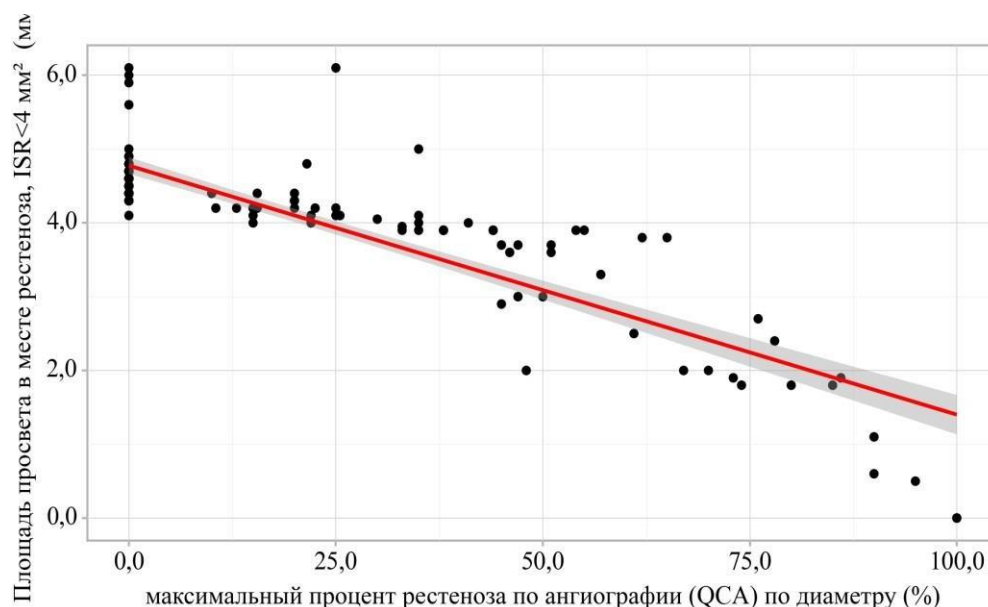


Рисунок 3.14 - График регрессионной функции, характеризующий зависимость площади просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$ от максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру

Был выполнен анализ максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру в зависимости от рестеноза в стенте по результатам ВСУЗИ через 12 месяцев (Таблица 3.5).

Таблица 3.5 - Анализ максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру в зависимости от рестеноза в стента по результатам ВСУЗИ через 12 месяцев.

Показатель	Категории	максимальный процент рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру (%)			p
		Me	$Q_1 - Q_3$	n	
Рестеноз в стенте по	Отсутствие признаков рестеноза по ВСУЗИ	0,00	0,00 – 0,00	67	$<0,001^*$

результатам ВСУЗИ через 12 мес.	Признаки неоинтимальной гиперплазии	25,00	16,25 – 44,00	26	РПризнаки неоинтимальной гиперплазии – Отсутствие
	Признаки некальцифицированного неоатеросклероза	49,50	44,00 – 69,25	22	признаков рестеноза по ВСУЗИ <0,001
	Признаки кальцифицированного неоатеросклероза	65,00	56,00 – 77,50	3	РПризнаки некальцифицированного неоатеросклероза – Отсутствие
	Признаки неполного раскрытия	25,50	20,00 – 45,00	15	признаков рестеноза по ВСУЗИ <0,001 РПризнаки кальцифицированного неоатеросклероза – Отсутствие признаков рестеноза по ВСУЗИ <0,001 РПризнаки неполного раскрытия – Отсутствие признаков рестеноза по ВСУЗИ <0,001

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

В соответствии с представленной таблицей при сравнении максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру в зависимости от рестеноза в стента по результатам ВСУЗИ через 12 мес. (рисунок 3.15), были выявлены существенные различия ($p < 0,001$).

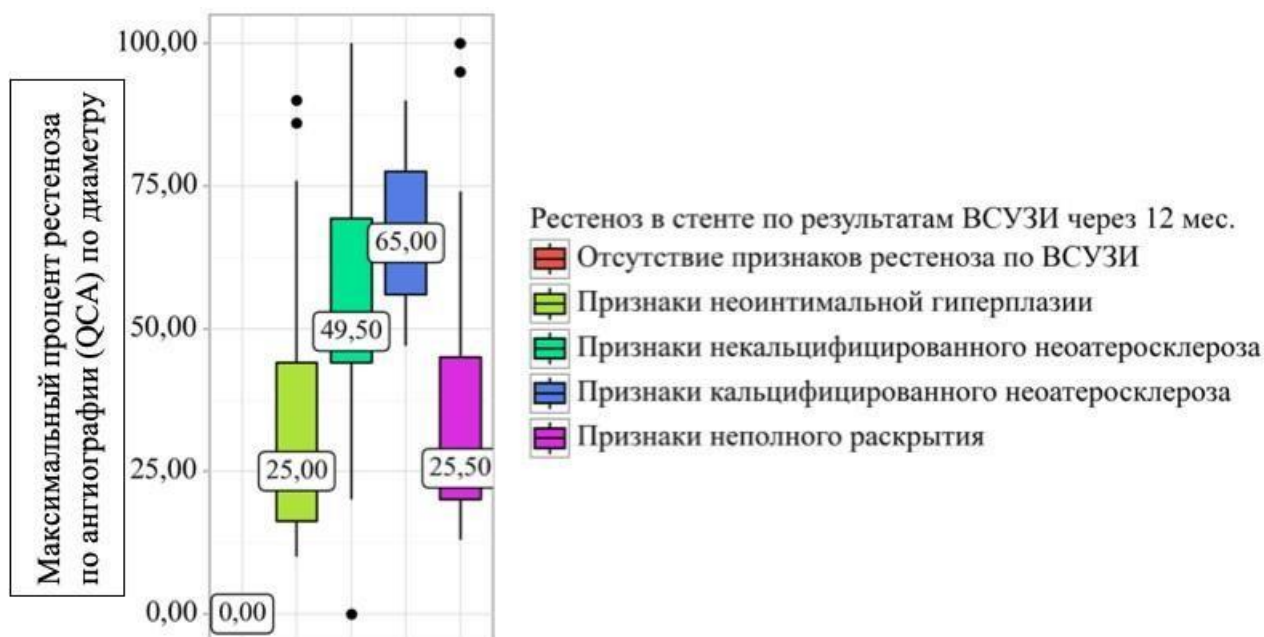


Рисунок 3.15 - Анализ максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру в зависимости от рестеноза в стента по результатам ВСУЗИ через 12 мес.

По данной зависимости мы выяснили, что при увеличении максимальной степени рестеноза на ангиографии (QCA), по внутрисосудистым данным высока вероятность встретить рестеноз с признаками некальцифицированного и кальцифицированного неоатеросклероза через 12 месяцев после имплантации стента.

Нами был проведен анализ (Рисунок 3.16) длины рестеноза по ВСУЗИ и данным рестеноза по ангиографии (QCA). При оценке связи длины рестеноза (QCA) и длины рестеноза по ВСУЗИ была установлена весьма высокой тесноты прямая связь. Наблюдаемая зависимость длины рестеноза (QCA) от длины рестеноза по ВСУЗИ описывается уравнением парной линейной регрессии по формуле (3.6):

$$Y_{\text{длина рестеноза (QCA), ангиографическая}} = 0,921 \times X_{\text{длина рестеноза по ВСУЗИ}} - 0,017 \quad (3.6)$$

При увеличении длины рестеноза по ВСУЗИ на 1 мм следует ожидать увеличение длины рестеноза (QCA) на 0,921 мм. Полученная модель объясняет 97,6% наблюдаемой дисперсии длины рестеноза (QCA).

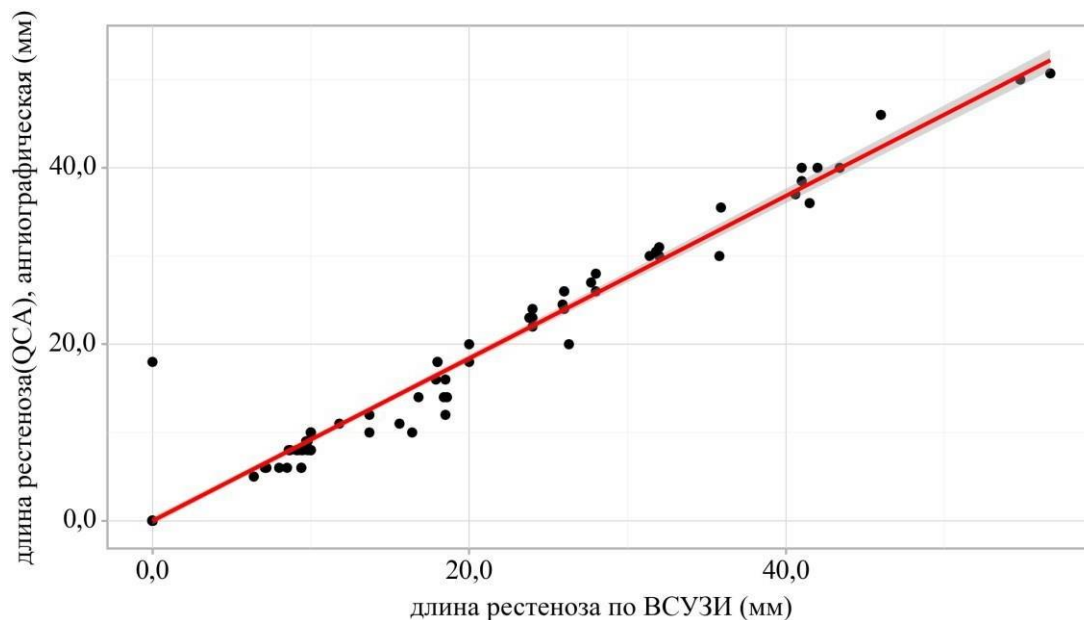


Рисунок 3.16 - График регрессионной функции, характеризующий зависимость длины рестеноза (QCA) от длины рестеноза по ВСУЗИ

Нами был проведен корреляционный анализ взаимосвязи длины рестеноза по ВСУЗИ и площадь просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$

При оценке связи площадь просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$ и длины рестеноза по ВСУЗИ была установлена высокой тесноты обратная связь ($p < 0,001$).

Наблюдаемая зависимость Площадь просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$ от длины рестеноза по ВСУЗИ описывается уравнением парной линейной регрессии по формуле (3.7):

$$Y \text{ Площадь просвета в месте рестеноза, } ISR < 4 \text{ мм}^2 = -0,049 \times X \text{ длина рестеноза по ВСУЗИ} + 4,561 \quad (3.7)$$

При увеличении длины рестеноза по ВСУЗИ на 1 мм следует ожидать уменьшение площади просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$ на $0,049 \text{ мм}^2$. Полученная модель (рисунок 3.17) объясняет 39,6% наблюдаемой дисперсии площади просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$.

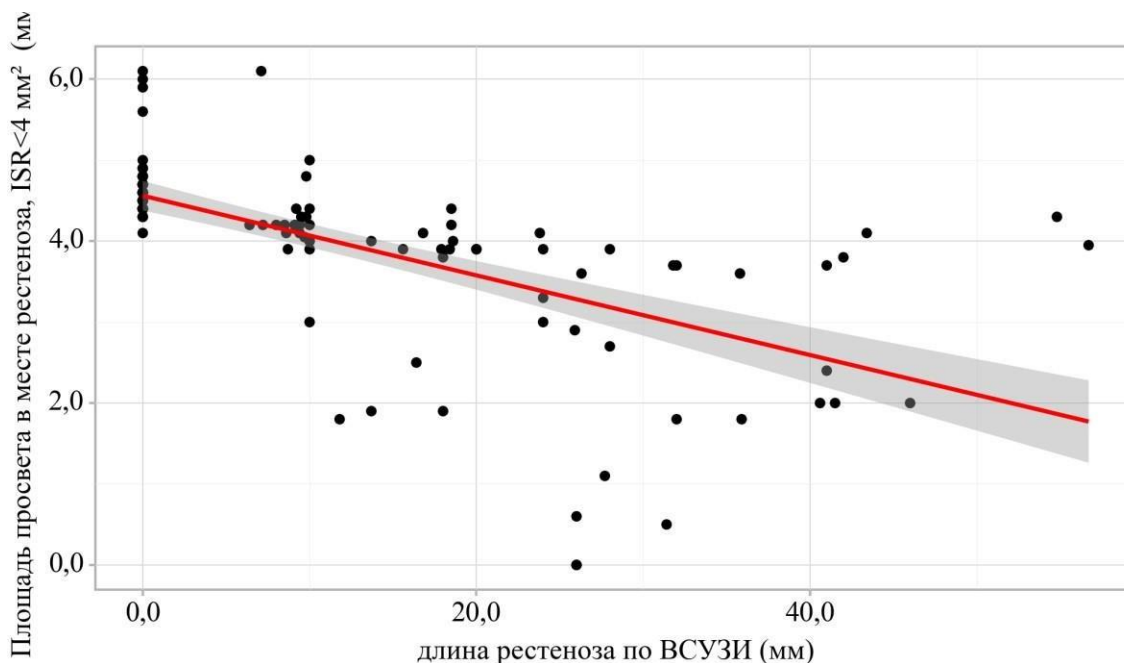


Рисунок 3.17 - График регрессионной функции, характеризующий зависимость площади просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$ от длины рестеноза по ВСУЗИ

Был проведен корреляционный анализ взаимосвязи длины рестеноза по ВСУЗИ и минимальной площади раскрытия стента, $MSA > 5,5 \text{ мм}^2$.

При оценке связи минимальной площади раскрытия стента, $MSA > 5,5 \text{ мм}^2$ и длины рестеноза по ВСУЗИ была установлена слабой тесноты обратная связь.

Наблюдаемая зависимость минимальной площади раскрытия стента, $MSA > 5,5 \text{ мм}^2$ от длины рестеноза по ВСУЗИ описывается уравнением парной линейной регрессии по формуле (3.8):

$$Y \text{ Минимальная площадь раскрытия стента, } MSA > 5,5 \text{ мм}^2_1 = -0,007 \times X \text{ длина рестеноза по ВСУЗИ} + 5,573 \quad (3.8)$$

При увеличении длины рестеноза по ВСУЗИ на 1 мм следует ожидать уменьшение минимальной площади раскрытия стента, $MSA > 5,5 \text{ мм}^2$ на $0,007 \text{ мм}^2$. Полученная модель (рисунок 3.18) объясняет 15,8% наблюдаемой дисперсии минимальной площади раскрытия стента, $MSA > 5,5 \text{ мм}^2$.

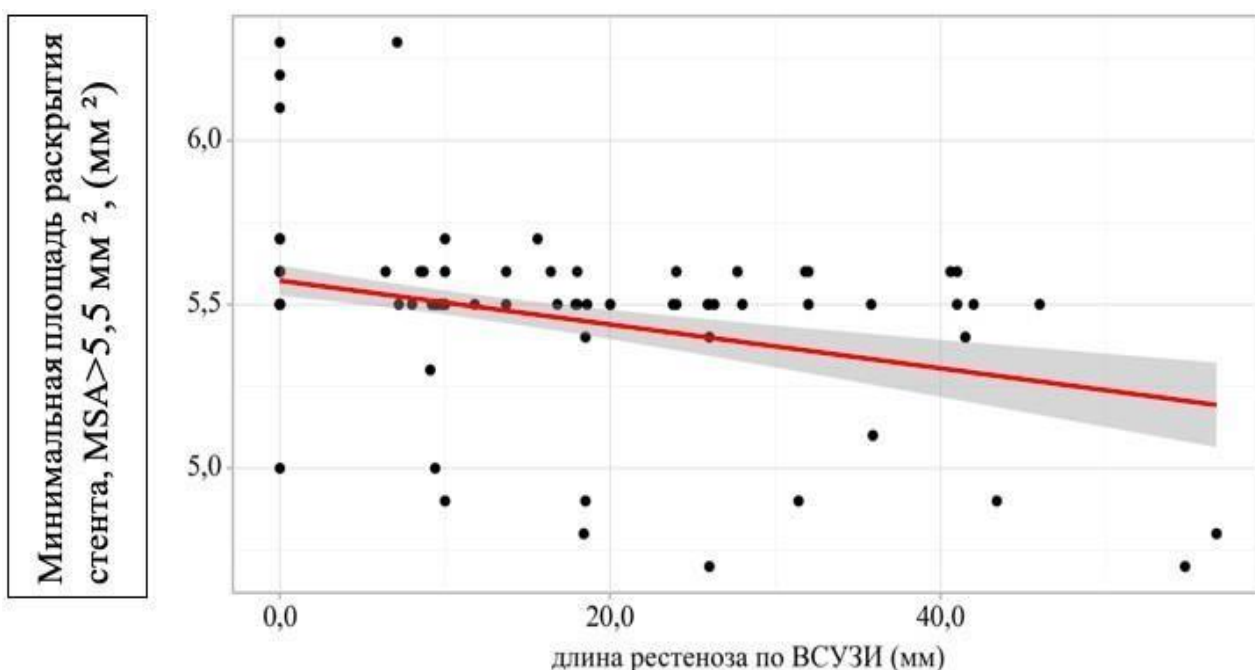


Рисунок 3.18 - График регрессионной функции, характеризующий зависимость минимальной площади раскрытия стента, $MSA > 5,5 \text{ мм}^2$ от длины рестеноза по ВСУЗИ

3.7. Влияние ангиографических и внутрисосудистых параметров рестеноза стента на функциональное состояние миокарда и качество жизни пациентов.

Снижение перфузионного давления крови через рестенозированный участок артерии приводит к нарушению сократительной способности миокарда, к снижению толерантности к физической нагрузке, соответственно

к ухудшению состояния пациента. Также высока вероятность получить большое кардиальное событие в будущем, когда возникнет запредельное повторное сужение КА, как и в случае с впервые возникшим стенозированным участком сосуда.

Исходя из данных нашего исследования был выполнен анализ по нескольким ангиографическим и внутрисосудистым показателям, и получена зависимость по функциональному состоянию миокарда и качеству жизни испытуемых. Был выполнен анализ максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру в зависимости от результата стресс-ЭХО КГ через 12 месяцев.

При оценке зависимости вероятности наличия ишемии от максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру с помощью ROC-анализа была получена следующая кривая (рисунок 3.20). Наличие ишемии у пациентов свидетельствовало о том, что результат стресс- ЭХО КГ считается положительным.

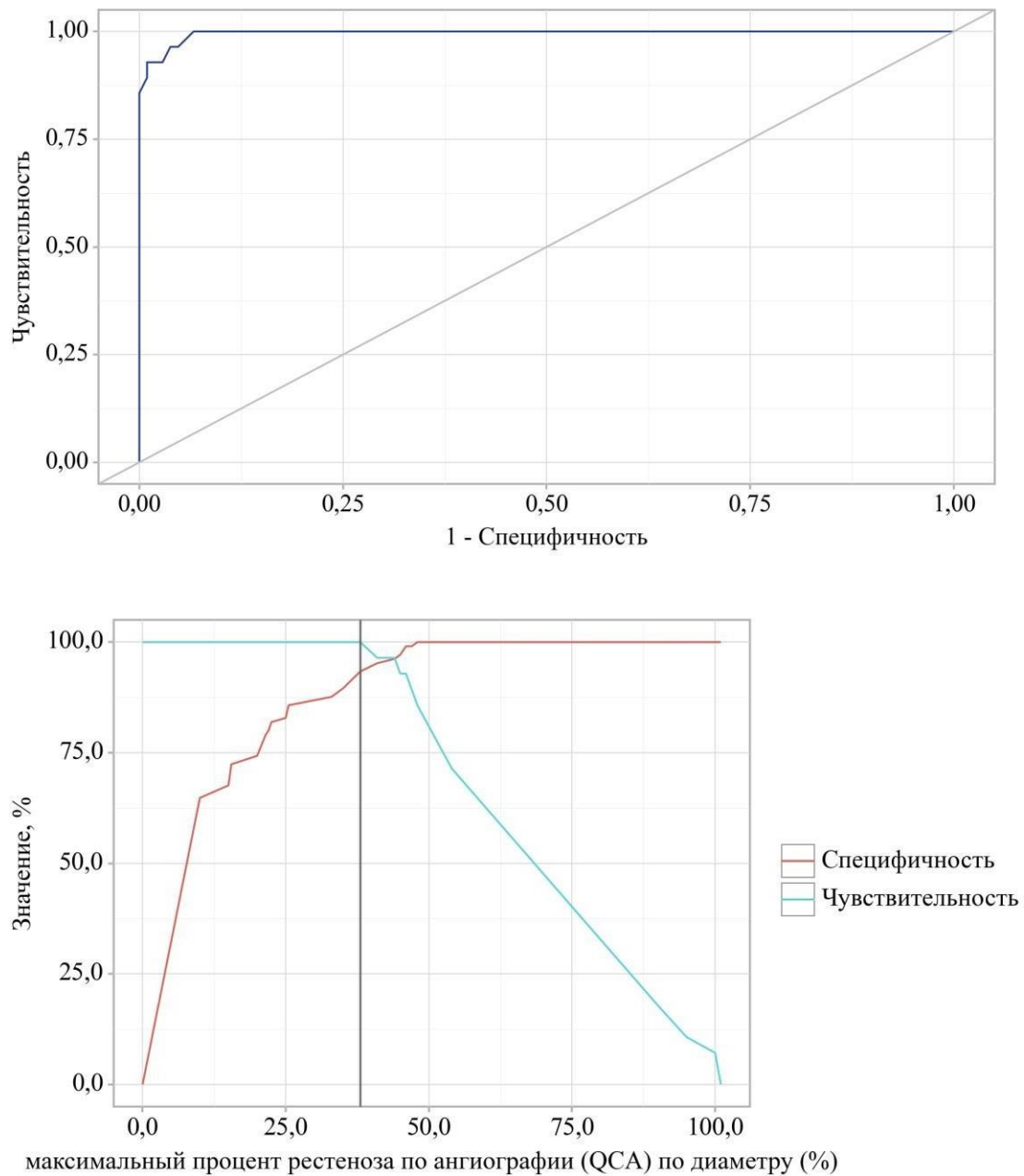


Рисунок 3.19 - ROC-кривая по вероятности наличия ишемии в зависимости от значения максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру

Площадь под ROC-кривой составила $0,996 \pm 0,008$ с 95% ДИ: 0,980 – 1,000. Полученная модель была статистически значимой ($p < 0,001$).

Пороговое значение максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее

значение индекса Юдена, составило 38,0 %. Наличие ишемии прогнозировалось при значении максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру выше данной величины или равном ей. Чувствительность и специфичность модели составили 100,0% и 93,3%, соответственно.

Во время исследования при повышении физической нагрузки на беговой дорожке у пациентов возникал ряд признаков, свидетельствующих о положительном результате стресс-ЭХО. По одному из этих признаков был проведен корреляционный анализ взаимосвязи максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру и количества сегментов со сниженной сократительной способностью (рисунок 3. 20).

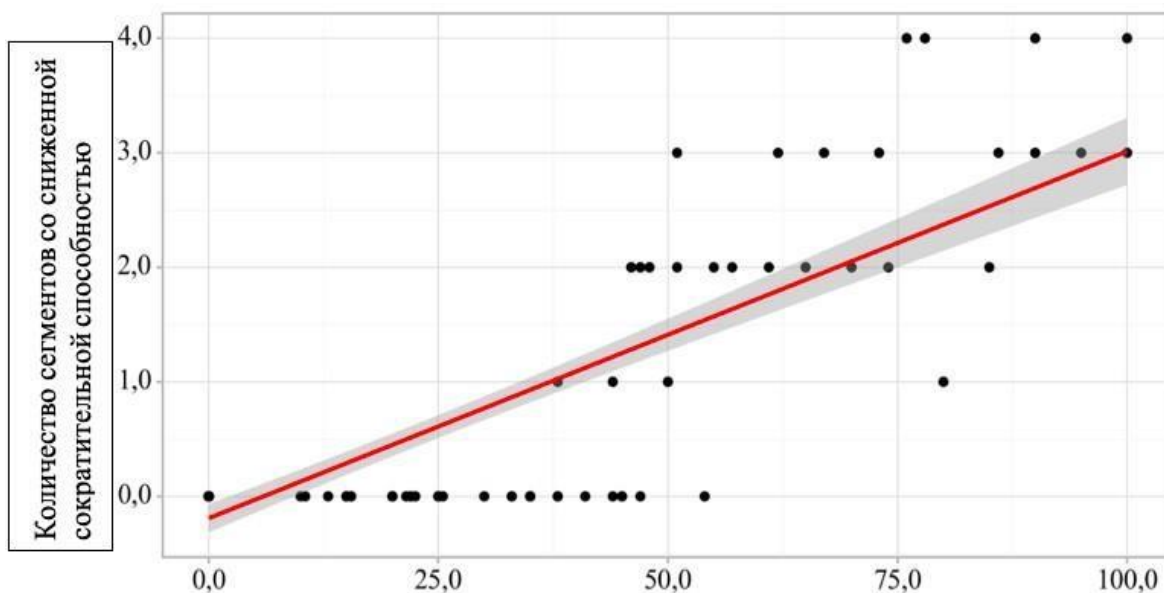


Рисунок 3.20 - График регрессионной функции, характеризующий зависимость количества сегментов со сниженной сократительной способностью от максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру

При оценке связи количества сегментов со сниженной сократительной способностью и максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру была установлена высокой тесноты прямая связь.

Наблюдаемая зависимость количества сегментов со сниженной сократительной способностью от максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру описывается уравнением парной линейной регрессии по формуле (3.9):

$$Y_{\text{Количество сегментов со сниженной сократительной способностью}} = 0,032 \times X_{\text{максимальный процент рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру}} - 0,192 \quad (3.9)$$

При увеличении максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру на 1 % следует ожидать увеличение количества сегментов со сниженной сократительной способностью на 0,032 штук. Полученная модель объясняет 71,2% наблюдаемой дисперсии количества сегментов со сниженной сократительной способностью.

Резюме

Анализ исследования показал, что данная когорта пациентов, имеющая в анамнезе КШ, имеет ряд технических и клинических особенностей при выполнении повторной реваскуляризации путем выполнения ЧКВ на нативном коронарном русле или на шунте. Артериальная гипертензия, СД 2 типа, возраст влияют на раннюю окклюзию шунтов и увеличивают вероятность повторной реваскуляризации, в особенности у пациентов с аутовенозным шунтированием. При оценке проведенной реваскуляризации – ЧКВ через 12 месяцев, нам удалось выяснить взаимосвязь биологической составляющей рестеноза с механической. Показатель MSA (мм2) играет ключевую роль в развитии раннего рестеноза стента и влияет на функциональное состояние миокарда и качество жизни пациента. Увеличение степени рестеноза по ангиографии, как по диаметру, так и по протяженности

свидетельствует об усилении гиперплазии неоинтимы и прогрессировании неоатеросклероза с включениями кальция, что влияет на функционирование миокарда и качество жизни пациента.

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ГОЛОМЕТАЛЛИЧЕСКИХ СТЕНТОВ И СТЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ ТИПОМ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПОКРЫТИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ.

4.1 Сравнительная характеристика групп второго этапа исследования.

Второй этап исследования был выполнен через 12 месяцев у 133 пациентов. Распределение пациентов на группы представлено на рисунке 4. 1.



Рисунок 4.1 - Количество пациентов второго этапа исследования.

В первую исследуемую группу с имплантацией стента 3-го поколения вошло 47 пациентов (35%). Во вторую группу с имплантацией стента 2-го поколения вошло 45 (34%) пациентов. И в третьей группе с имплантацией голометаллического стента (BMS) оказался 41(31%) пациент.

При сравнении таких показателей, как: пол, возраст, наличие сахарного диабета 2 типа, наследственность по ССЗ, стажу курения, лечению целевого поражения (шунта, нативной КА), пролеченного сегмента, статистической зависимости не получено (Таблица 4.1).

Таблица 4.1. Сравнительная характеристика групп на 2 этапе исследования

Показатель	Категории	Возраст (лет)			p
		M ± SD	95% ДИ	n	
Группа	I группа (DES 3 gen.)	65,62 ± 6,22	63,79 – 67,44	47	0,762
	II группа (DES 2 gen.)	66,33 ± 6,10	64,50 – 68,17	45	
	III группа (BMS)	66,49 ± 5,57	64,73 – 68,25	41	
Показатель	Категории	Группа			p
		I группа (DES 3 gen.)	II группа (DES 2 gen.)	III группа (BMS)	
Пол	мужской	41 (87,2)	38 (84,4)	35 (85,4)	0,927
	женский	6 (12,8)	7 (15,6)	6 (14,6)	
Наследственность по ССЗ	Отсутствие	35 (74,5)	31 (68,9)	31 (75,6)	0,749
	Наличие	12 (25,5)	14 (31,1)	10 (24,4)	
Курение	Не курил	34 (72,3)	37 (82,2)	25 (61,0)	0,151
	Курит в настоящее время	9 (19,1)	3 (6,7)	8 (19,5)	
	Курил ранее	4 (8,5)	5 (11,1)	8 (19,5)	
СД 2 типа	Отсутствие	26 (55,3)	26 (57,8)	25 (60,9)	0,429
	Наличие	21 (44,7)	19 (42,2)	16(39,1)	
Целевая артерия	Шунт	9 (19,1)	3 (6,7)	4 (9,8)	0,285
	Ствол ЛКА	3 (6,4)	1 (2,2)	1 (2,4)	
	ПНА	3 (6,4)	9 (20,0)	5 (12,2)	
	ОВ	8 (17,0)	10 (22,2)	7 (17,1)	

	Ветви ОВ и ПНА	4 (8,5)	2 (4,4)	7 (17,1)	
	ПКА	20 (42,6)	20 (44,4)	17 (41,5)	
Сегмент	п/3	24 (51,1)	20 (44,4)	20 (48,8)	0,116
	с/3	7 (14,9)	3 (6,7)	7 (17,1)	
	д/3	4 (8,5)	4 (8,9)	8 (19,5)	
	п/3, д/3	12 (25,5)	18 (40,0)	6 (14,6)	

4.2 Результаты ангиографических данных через 12 месяцев в группах исследования.

Основной причиной больших кардиальных событий у пациентов с перенесенным КИШ и проведенным ЧКВ является рестеноз стента в КА, так и в шунте. При анализе групп наибольшее количество случаев рестеноза наблюдалось в третьей группе пациентов с имплантацией ГМС.

Максимальный процент рестеноза наблюдался в III группе (BMS) испытуемых по сравнению с I (DES 3 gen.) и II (DES 2 gen.) группой, данные показаны на рисунке 4.2 А. Средняя максимальная площадь рестеноза по ангиографии (QCA;%) в I группе (DES 3 gen.) и во II группе (DES 2 gen.) составила от 0 до 20% и от 0 до 15% соответственно, а в III группе (BMS) этот показатель составил от 45% до 74% ($p < 0,001$). Также рестеноз стента в III группе исследуемых был различен по виду (рисунок. 4.2 Б). Чаще встречался диффузный вид рестеноза в III (BMS) группе исследования. Тогда, как отсутствие рестенозов составляло 31 (66,0%) в I группе (DES 3 gen.) и 33 (73,3%) во II группе (DES 2 gen.) соответственно. Между первой и второй группами статистической значимости не получено ($p < 0,89$).

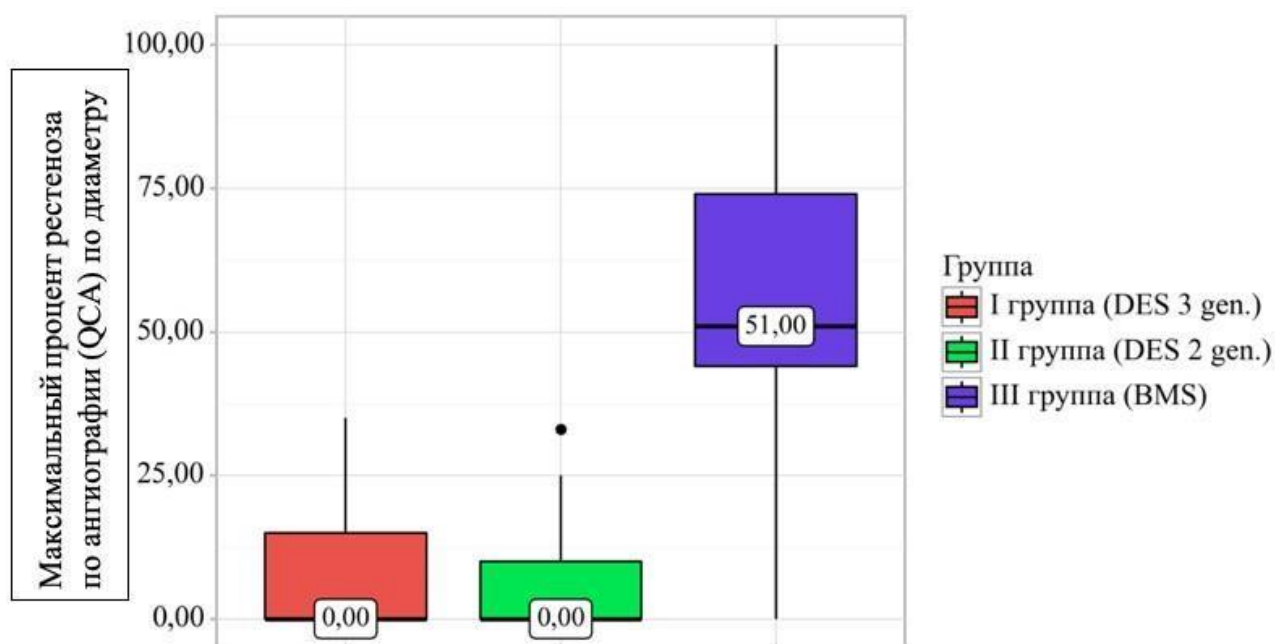


Рисунок 4.2. А – Анализ максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру в зависимости от группы

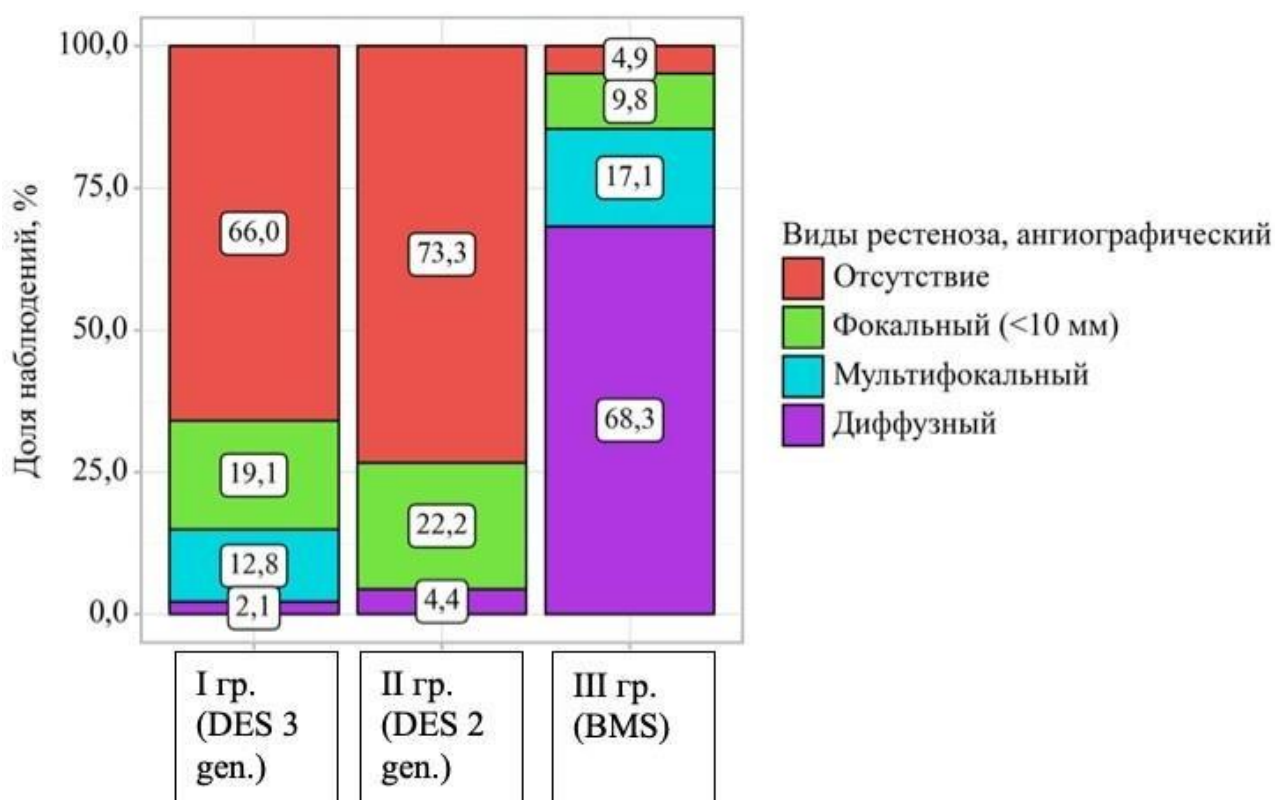


Рисунок 4.2 Б - Анализ вида ангиографического рестеноза в зависимости от группы.

Кроме того, анализ длины рестеноза (QCA) на ангиографии показал значимое ухудшение результатов исследования (рисунок 4.2 В) в III группе (BMS). У пациентов с голометаллическим стентом длина рестеноза была значительно выше, чем у пациентов I и II группы исследования ($p < 0,001$).

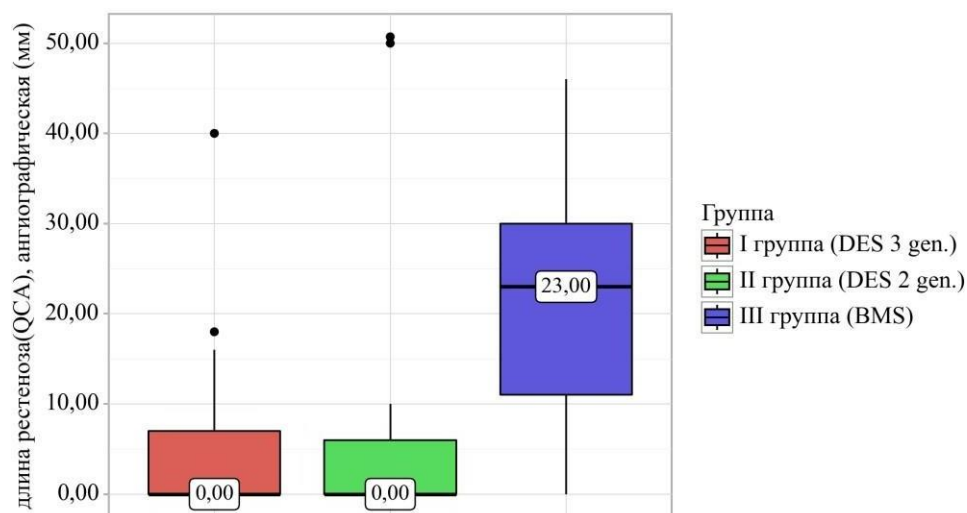


Рисунок 4.2 В - Анализ длины рестеноза (QCA) в зависимости от группы

4.3. Рестеноз по результатам ВСУЗИ контроля в группах исследования

При проведении внутрисосудистой визуализации III группа (BMS) имела худшие показатели по сравнению с I группой (DES 3 gen.) и II группой (DES 2 gen.) исследования по показателю анализ длины рестеноза по ВСУЗИ (рисунок 4.3. А) Выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$).

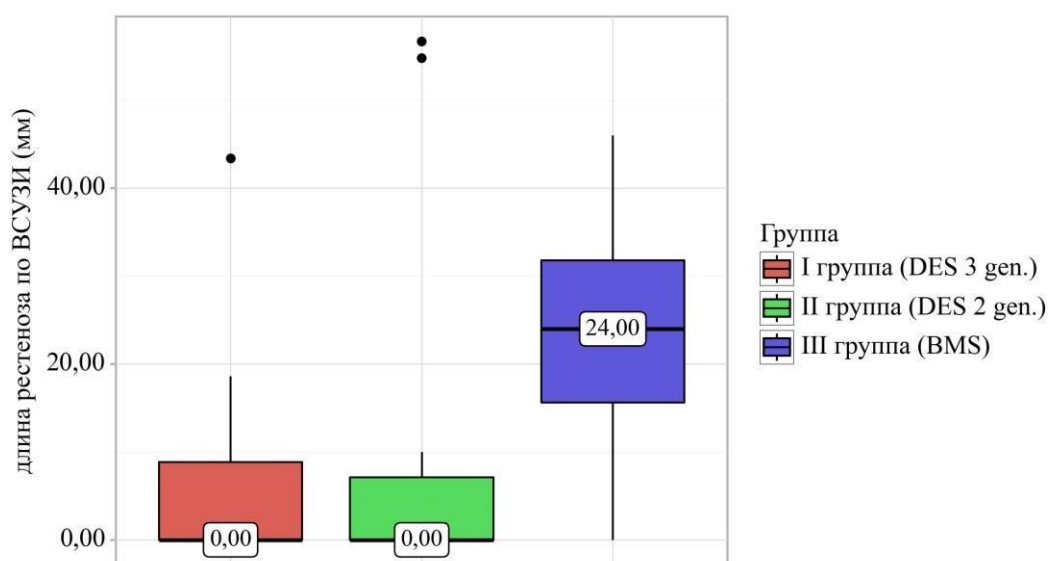


Рисунок 4.3. А - Анализ длины рестеноза по ВСУЗИ в зависимости от группы. При сравнении данных показателя площади просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$ в зависимости от группы, были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$). Анализ данных по ISR показал значительное прогрессирование рестеноза в III группе испытуемых по сравнению с I и II группой исследования (Рисунок 4.3. Б). Средняя площадь просвета в месте рестеноза $4,4 \text{ мм}^2$ составила в I группе (DES 3 gen.), во II группе (DES 2 gen.) - $4,5 \text{ мм}^2$ и в III группе (BMS) - $3,6 \text{ мм}^2$ соответственно.

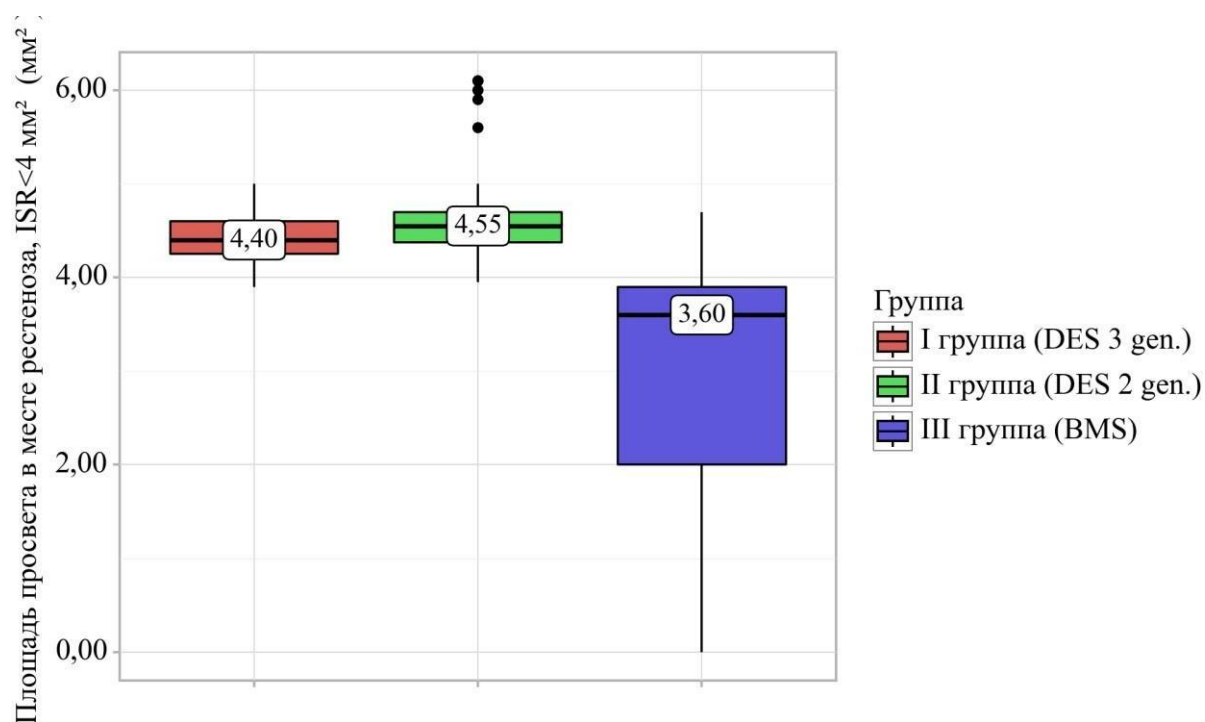


Рисунок 4.3. Б - Анализ Площадь просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$ в зависимости от группы

Исходя из характеристик рестеноза по данным ВСУЗИ через 12 мес, нам удалось обнаружить, что в I группе (DES 3 gen.) и во II группе (DES 2 gen.) имеются лишь признаки неоинтимальной гиперплазии интимы, в отличие от III группы (BMS), где признаки рестеноза встретились практически у всех пациентов (таблица 4.2). Также наблюдалось прогрессирование признаков некальцифицированного атеросклероза III группы (BMS).

Таблица 4.2 - Характеристики рестеноза по ВСУЗИ у пациентов исследования

Показатель	Категории	Группа			p
		I группа (DES 3 gen.)	II группа (DES 2 gen.)	III группа (BMS)	
Рестеноз в стенте по	Отсутствие признаков рестеноза по ВСУЗИ	32 (68,1)	33 (73,3)	2 (4,9)	<0,001*

результатам ВСУЗИ через 12 мес.	Признаки неоинтимальной гиперплазии	9 (19,1)	6 (13,3)	11 (26,8)	pI группа (DES 3 gen.) – III группа (BMS) <0,001 pII группа (DES 2 gen.) – III группа (BMS) <0,001
	Признаки некальцифицированно го неоатеросклероза	1 (2,1)	0 (0,0)	21 (51,2)	
	Признаки кальцифицированного неоатеросклероза	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (7,3)	
	Признаки неполного раскрытия	5 (10,6)	6 (13,3)	4 (9,8)	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

При оценке минимальной площади раскрытия стента, MSA (мм²) в зависимости от групп исследования (Рисунок 4.3. В) статистически значимых различий не выявлено ($p=0,962$).

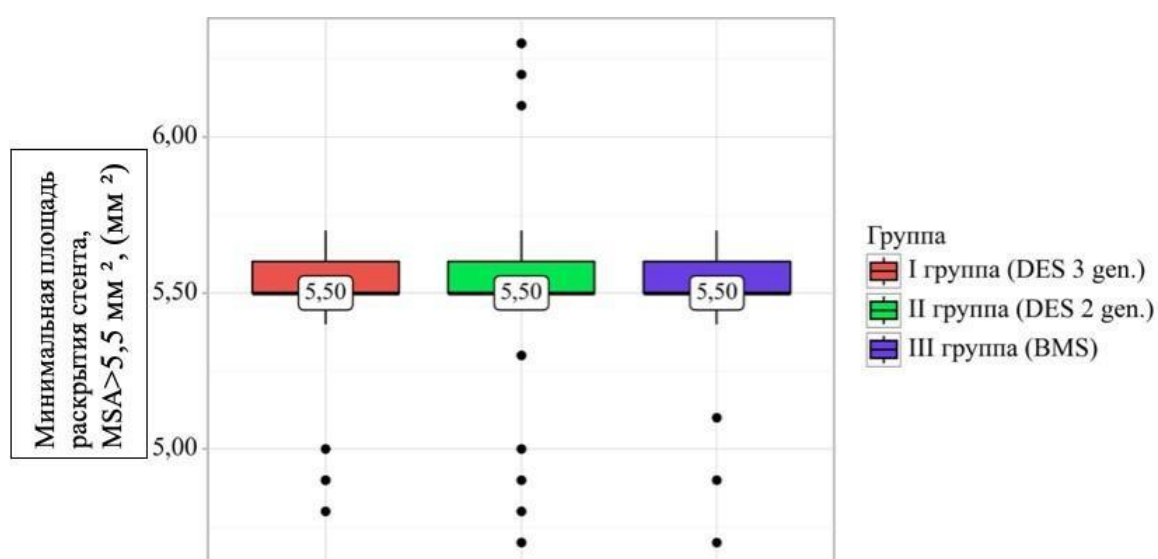


Рисунок 4.3. В - Минимальная площадь раскрытия стента,
 $MSA > 5,5 \text{ мм}^2$ в зависимости от группы

Это означает, что в ходе имплантации у всех пациентов исследования была предусмотрена оптимальная подготовка атеросклеротической бляшки в сосуде путем преддилатации, и выполнено адекватное полное раскрытие стента с последующей постдилатацией в нем.

4.4. Клинико-функциональные показатели групп исследования через 12 месяцев.

При отборе на КШГ с последующим выполнением внутрисосудистой визуализации пациентам исследования выполнялась стресс-ЭХОКГ для определения количества сегментов с низкой сократительной способностью и наличия ишемии. Выполнен анализ результатов стресс-ЭХОКГ в зависимости от группы (рисунок 4.4. А, рисунок 4.4. Б), где выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$).

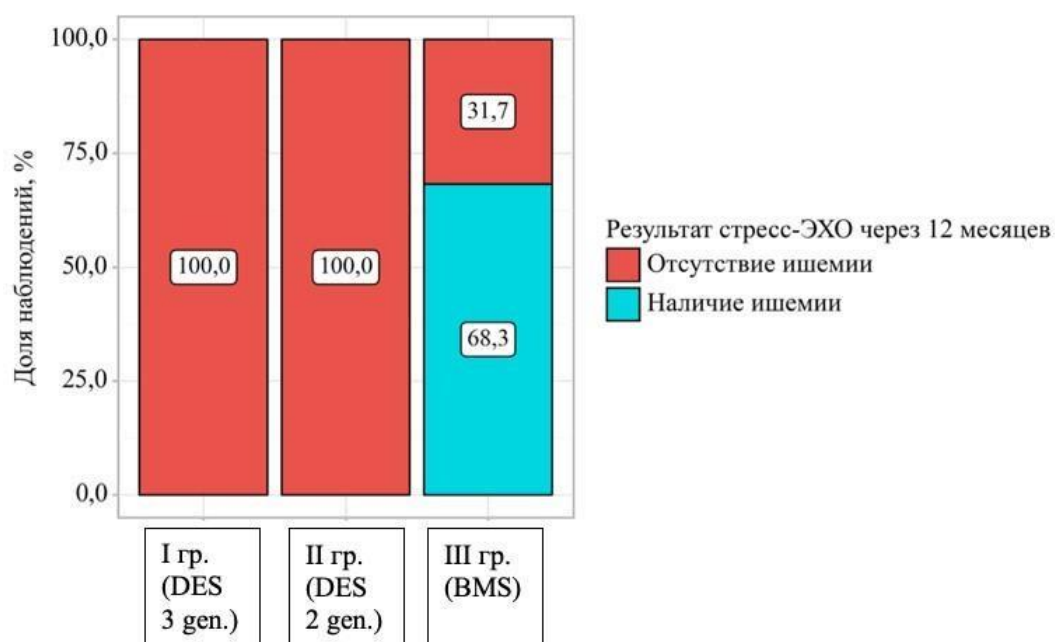


Рисунок 4.4. А - Результат стресс-ЭХО КГ через 12 месяца в зависимости от группы.

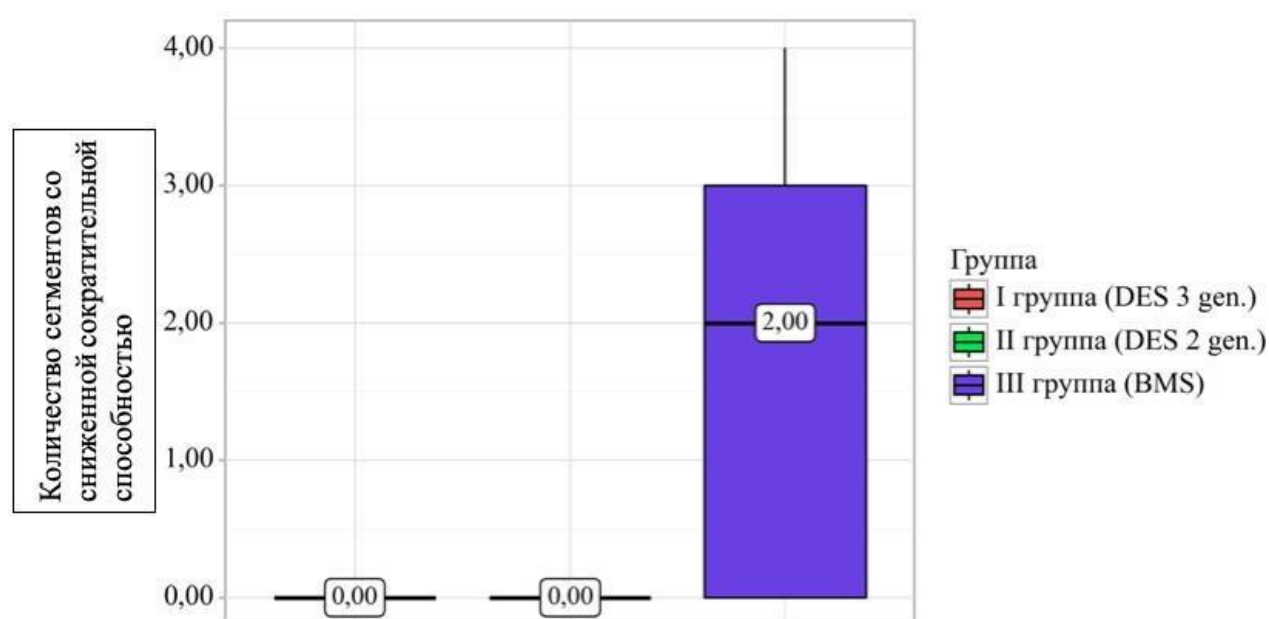


Рисунок 4.4. Б - Количество сегментов со сниженной сократительной способностью в зависимости от группы

Анализ результатов стресс-ЭХО КГ показал отсутствие признаков ишемии в I и II группе исследования в отличие от III (BMS) группы, где был документально подтвержден факт наличия ишемии у 28 (68,3%) исследуемых,

а также снижение сократительной способности до 3-х сегментов у этой группы больных.

4.5. Оценка вероятности инфаркта миокарда в течение 12 месяцев.

Прогностическая модель для определения вероятности летального исхода у пациентов исследования через 5 лет без повторной реваскуляризации.

По данным нашего исследования была разработана оценка вероятности инфаркта миокарда в течение 12 месяцев в зависимости от ряда ключевых факторов: SYNTAX SCORE через 12 месяцев, площадь просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$, длины рестеноза по ВСУЗИ методом бинарной логистической регрессии. Количество наблюдений – 133. Статистическая зависимость описывается уравнением по формуле (4.1):

$$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100\% \quad (4.1)$$

$$z = 1,576 + 0,738X_{\text{SYNTAX SCORE}} - 1,902X_{\text{Площадь просвета в месте рестеноза, } ISR < 4 \text{ мм}^2} + \\ 0,207X_{\text{длина рестеноза по ВСУЗИ}}$$

где P – вероятность высокая вероятность (50% и более), $X_{\text{SYNTAX SCORE}}$ – SYNTAX SCORE (балл), $X_{\text{Площадь просвета в месте рестеноза, } ISR < 4 \text{ мм}^2}$ – Площадь просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$ (мм^2), $X_{\text{длина рестеноза по ВСУЗИ}}$ – длина рестеноза по ВСУЗИ (мм)

Полученная регрессионная модель является статистически значимой ($p < 0,001$). Исходя из значения коэффициента детерминации Найджелкерка,

модель объясняет 89,9% наблюдаемой дисперсии прогноза по ИМ через 12 мес.

При увеличении «SYNTAX SCORE» через 12 месяцев на 1 балл шансы высокой вероятности ИМ увеличивались в 2,092 раза. При увеличении значения «Площадь просвета в месте рестеноза», $ISR < 4 \text{ мм}^2$ на 1 мм^2 шансы высокой вероятности ИМ уменьшались в 6,697 раза. При увеличении длины рестеноза по ВСУЗИ на 1 мм шансы высокой вероятности ИМ увеличивались в 1,230 раза (рисунок. 4.5. А, таблица 4.3).

Таблица 4.3 – Характеристики связи предикторов модели с вероятностью выявления прогноза по ИМ через 12 мес

Предикторы	Unadjusted		Adjusted	
	COR; 95% ДИ	p	AOR; 95% ДИ	p
SYNTAX SCORE	1,846; 1,507 – 2,261	< 0,001*	2,092; 1,404 – 3,121	< 0,001*
Площадь просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$	0,003; 0,000 – 0,025	< 0,001*	0,149; 0,024 – 0,939	0,043*
длина рестеноза по ВСУЗИ	1,460; 1,284 – 1,659	< 0,001*	1,230; 1,067 – 1,418	0,004*

* – влияние предиктора статистически значимо ($p < 0,05$)

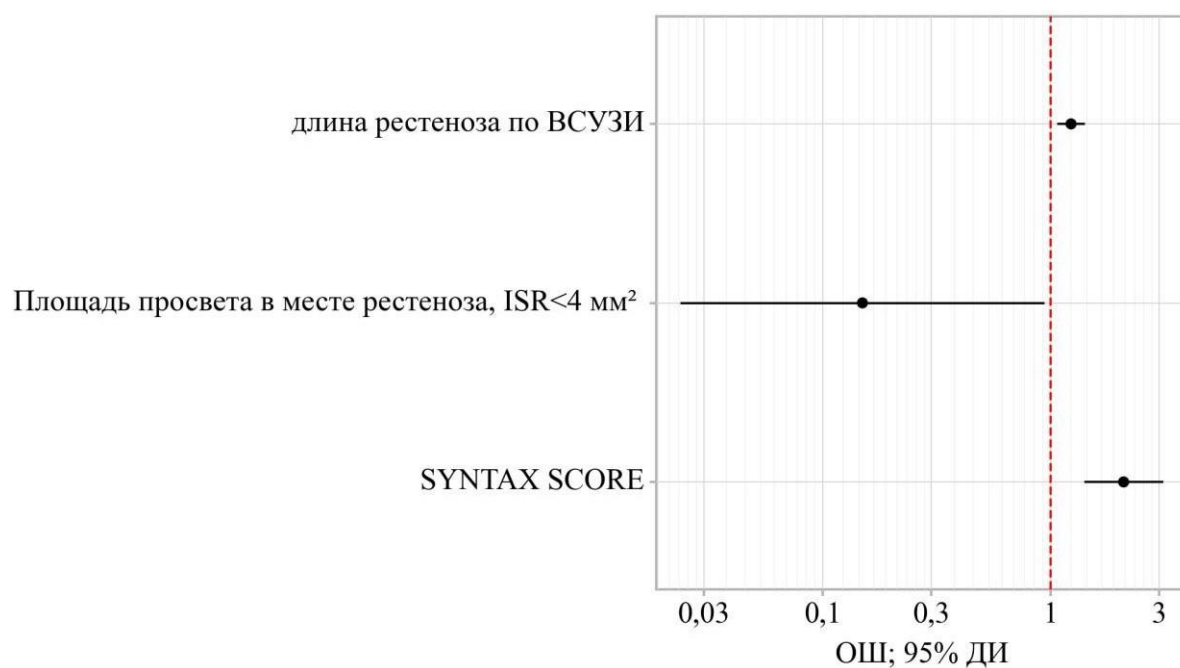


Рисунок 4.5. А – Оценка отношения шансов с 95% ДИ для изучаемых предикторов прогноза по ИМ через 12 месяцев

При оценке зависимости высокой вероятности от значения логистической функции P с помощью ROC-анализа была получена следующая кривая (Рис. 4.5. Б).

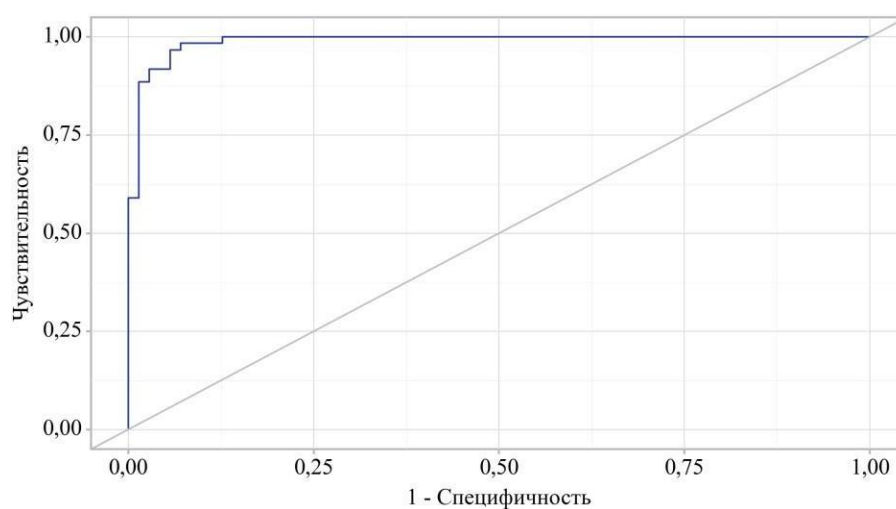


Рис. 4.5. Б – ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности прогноза по ИМ через 12 мес от значения логистической функции P

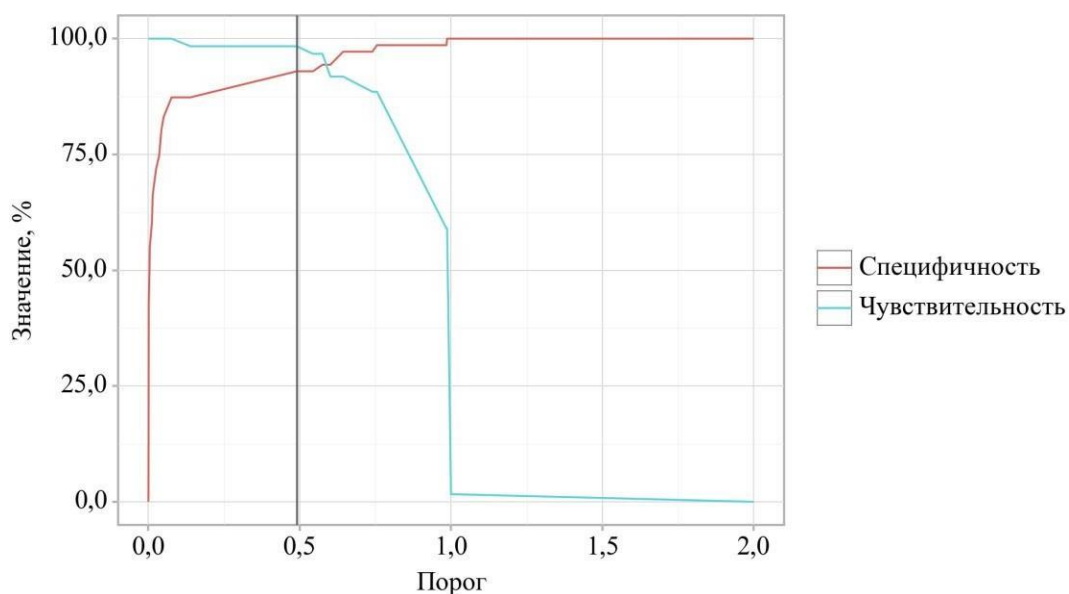


Рисунок 4.5. В – Анализ чувствительности и специфичности модели в зависимости от пороговых значений логистической функции Р. Площадь под ROC-кривой составила $0,989 \pm 0,010$ с 95% ДИ: $0,970 - 1,000$. Полученная модель была статистически значимой ($p < 0,001$).

Пороговое значение логистической функции Р в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило 0,491. высокая вероятность прогнозировалось при значении логистической функции Р выше данной величины или равном ей. Чувствительность и специфичность модели составили 98,4% и 93,0%, соответственно (рисунок 4.5. В).

Также нами была разработана модель по оценке вероятности летального исхода через 5 лет без повторной реваскуляризации, исходя из данных нашего исследования, в зависимости от SYNTAX SCORE через 12 месяцев, общей длины стентированного сегмента, длины рестеноза по ВСУЗИ, Площадь просвета в месте рестеноза, $ISR < 4 \text{ мм}^2$ методом бинарной логистической регрессии. Число наблюдений составило 133. Наблюдаемая зависимость описывается уравнением по формуле (4.2):

$$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100\% \quad (4.2)$$

$$z = 10,438 + 1,601X_{\text{SYNTAX SCORE}} - 0,225X_{\text{Общая длина стентированного сегмента}} + \\ 0,337X_{\text{длина рестеноза по ВСУЗИ}} - 4,054X_{\text{Площадь просвета в месте рестеноза, ISR <4 мм}^2}$$

где P – вероятность высокая вероятность (50% и более), $X_{\text{SYNTAX SCORE}}$ – SYNTAX SCORE (балл), $X_{\text{Общая длина стентированного сегмента}}$ – Общая длина стентированного сегмента (мм), $X_{\text{длина рестеноза по ВСУЗИ}}$ – длина рестеноза по ВСУЗИ (мм), $X_{\text{Площадь просвета в месте рестеноза, ISR <4 мм}^2}$ – Площадь просвета в месте рестеноза, ISR <4 мм² (мм²)

Полученная регрессионная модель является статистически значимой ($p < 0,001$). Исходя из значения коэффициента детерминации Найджелкерка, модель объясняет 95,3% наблюдаемой дисперсии летального исхода через 5 лет без повторной реваскуляризации.

При увеличении SYNTAX SCORE через 12 месяцев на 1 балл шансы высокой вероятности увеличивались в 4,957 раза. При увеличении общей длины стентированного сегмента на 1 мм шансы высокой вероятности уменьшались в 1,252 раза. При увеличении длины рестеноза по ВСУЗИ на 1 мм шансы высокой вероятности увеличивались в 1,401 раза. При увеличении площади просвета в месте рестеноза, ISR <4 мм² на 1 мм² шансы высокой вероятности уменьшались в 57,645 раза (рисунок 4.5. Г).

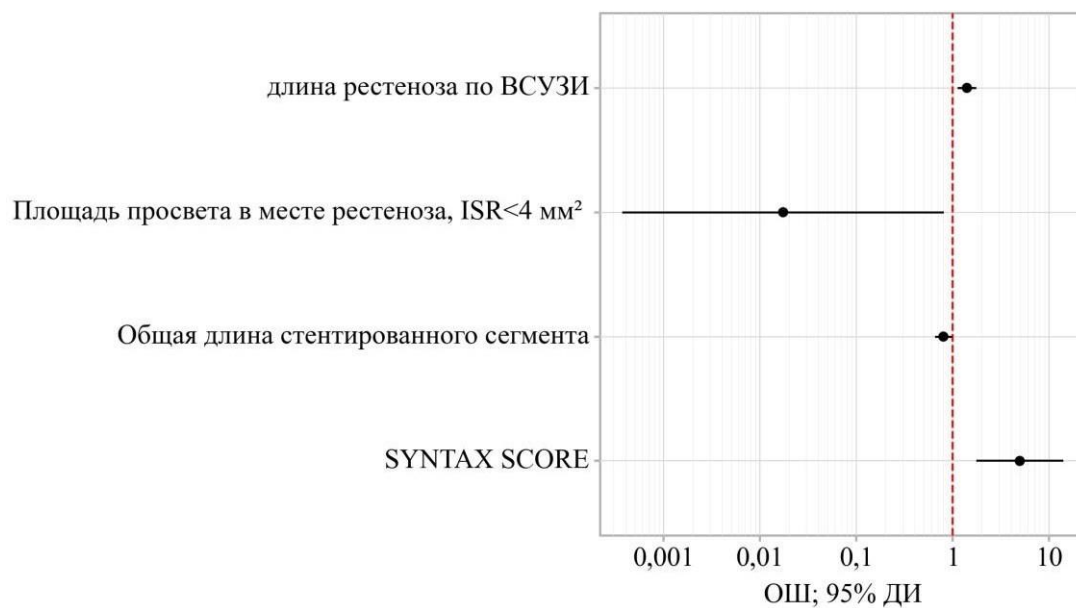


Рисунок 4.5. Г - Оценка отношения шансов с 95% ДИ для изучаемых предикторов Летальный исход через 5 лет без повторной реваскуляризации

При оценке зависимости вероятности высокая вероятность от значения логистической функции Р с помощью ROC-анализа была получена следующая кривая (рисунок 4.5.Д).

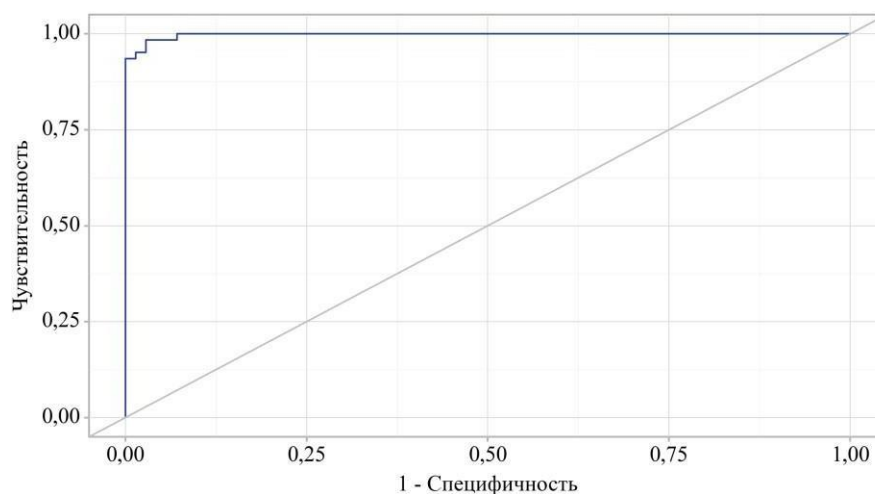


Рисунок 4.5. Д – ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности летального исхода через 5 лет без повторной реваскуляризации от значения логистической функции Р

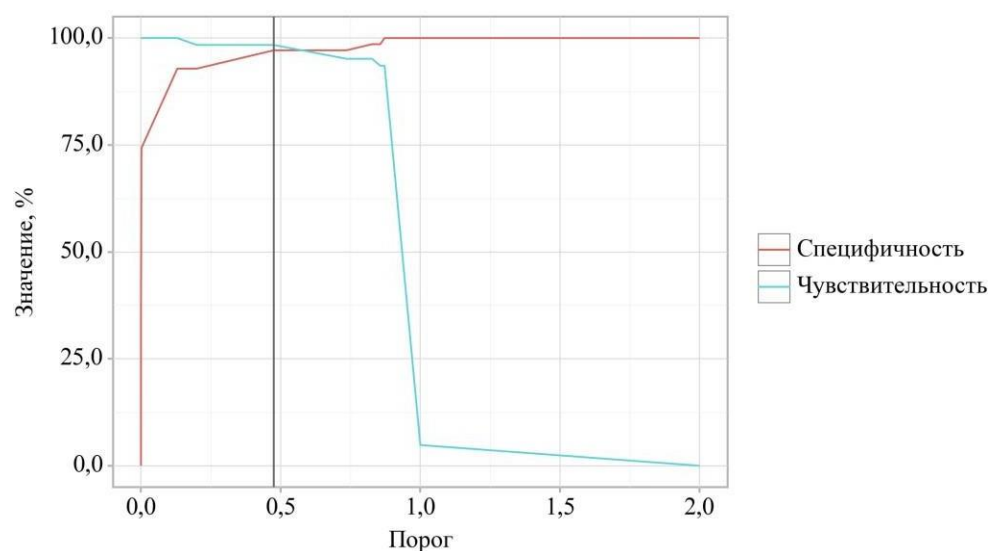


Рисунок 4.5. Е – Анализ чувствительности и специфичности модели в зависимости от пороговых значений логистической функции P

Площадь под ROC-кривой составила $0,998 \pm 0,004$ с 95% ДИ: 0,989 – 1,000. Полученная модель была статистически значимой ($p < 0,001$).

Пороговое значение логистической функции P в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило 0,475. Высокая вероятность прогнозировалась при значении логистической функции P выше данной величины или равном ей. Чувствительность и специфичность модели составили 98,4% и 97,1%, соответственно (рисунок 4.5. Е).

4.6. Клинический пример проведения стентирования нативной коронарной артерии у пациента, перенесшего КШ с рестенозом после имплантации лекарственного стента 2-го поколения.

Выявление рестеноза лекарственного стента 2-го поколения DES на коронарографии и на ВСУЗИ с последующим ЧКВ под контролем визуализации представлено в следующем клиническом случае.

Пациент, Ф. 68 лет обратился с клиникой НС, на протяжении длительного времени страдает артериальной гипертензией и сахарным

диабетом. Лечение получает по рекомендациям терапевта по месту жительства, из анамнеза известно, что в 2012 году перенес аортокоронарное шунтирование. Со слов пациента наложено три шунта, карта шунтов не предоставлена. Фракция выброса – 49% по Симпсону, есть нарушение сократительной способности 2-х сегментов боковой стенки левого желудочка. Анализ на тропонин I положительный. Выполнена коронарошунтография (КШГ), данные представлены на серии снимков. Шунт к задней межжелудочковой ветви (ЗМЖВ) проходим, артериальный маммарокоронарный шунт (МКШ) на переднюю нисходящую артерию (ПНА) проходим (рисунок 4.6. А).
Окклюзирован шунт ко 2 ветви тупого края (ВТК2)

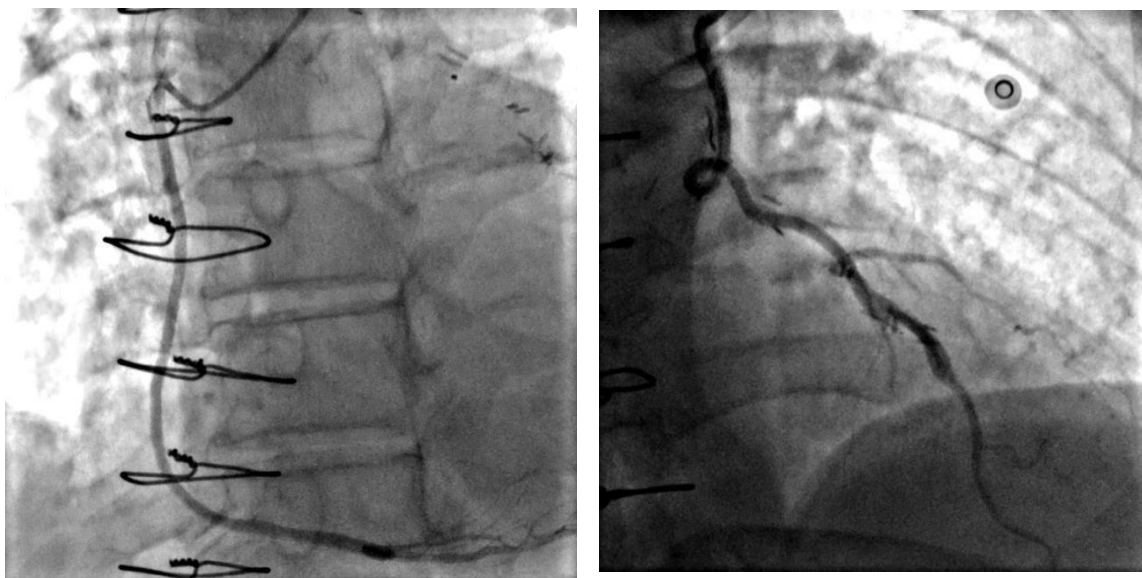


Рисунок 4.6. А – Шунтография пациента. Аутовенозный шунт к ЗМЖВ, МКШ к ПНА проходимы, без признаков стеноза и замедления контрастного препарата.

При выполнении коронарографии (КАГ) левой коронарной артерии (ЛКА) выявлен значимый стеноз – 80% в бассейне огибающей ветви (ОВ) и 70% стеноз в бассейне ВТК2. Операционной бригадой принято решение о стентировании участка стеноза ОВ (рисунок. 4.6.Б). Выполнено прямое

стентирование стентом 2-го поколения с лекарственным покрытием Биолимус А-9 из проксимального сегмента ОВ в проксимальный сегмент ВТК2.

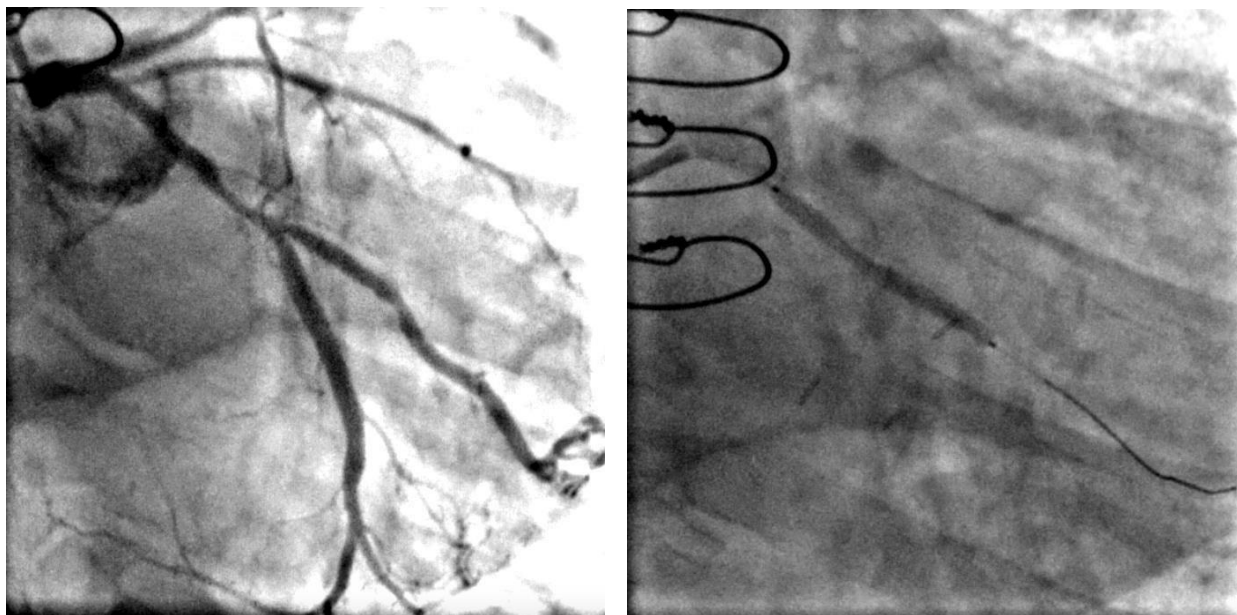


Рисунок 4.6. Б – КАГ ЛКА с последующим ЧКВ ОВ и ВТК2 с имплантацией стента 2-го поколения.

Стент размерами 2,75х36 мм имплантирован давлением 10 атмосфер, выше номинального. Произведена постдилатация в стенте баллоном высокого давления NC 2,75х12 мм до 22 атмосфер, открытие ячейки стента с постдилатацией давлением 6 атм., выполнена контрольная КАГ (рисунок 4.6. В). Кровоток по артерии ТІМІ-3 [приложение А], аппозиция стента достаточная. Пациент был выписан под наблюдение терапевта по месту жительства с рекомендациями о приеме двойной дезагрегантной терапии и соответствующем контролем за цифрами артериального давления и СД 2 типа.

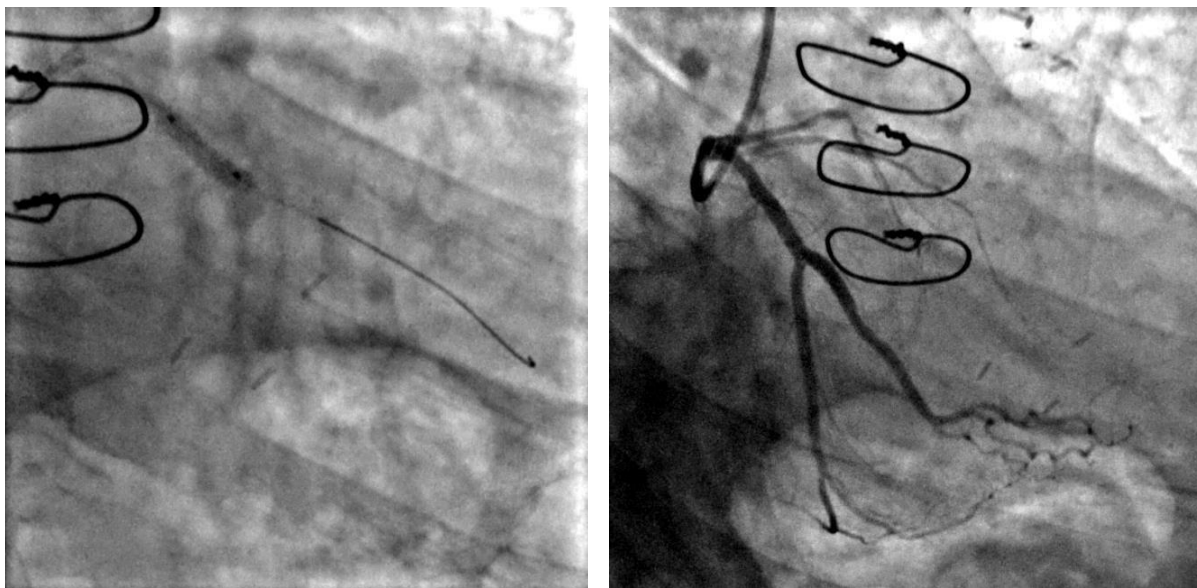


Рисунок 4.6. В – Выполнение постдилатации в стенте ОВ с последующей контрольной КАГ.

Через 1 год при повторном осмотре, с имеющимися периодическими ангинозными болями при физической нагрузке пациент был направлен на стресс-ЭХОКГ. По результатам теста выявлены ишемические изменения по боковой стенке ЛЖ. Лабораторный анализ пациента на тропонин I был положительный.



Рисунок 4.6. Г. Повторная КШГ через 1 год. В устье ВТК2 визуализируется

тень стента с рестенозом до субокклюзии.

Проведена повторно КШГ, по результатам которой шунты функционировали, но в месте ранее имплантированного стента определялся рестеноз до субокклюзии (рисунок 4.6. Г).

Выполнено ВСУЗИ места рестеноза в стенте ВТК2 (рисунок 4.6. Д). Учитывая высокий риск повторного рестеноза, оператором принято решение об имплантации стента 3-го поколения с лекарственным веществом сиролимус под контролем внутрисосудистой визуализации.

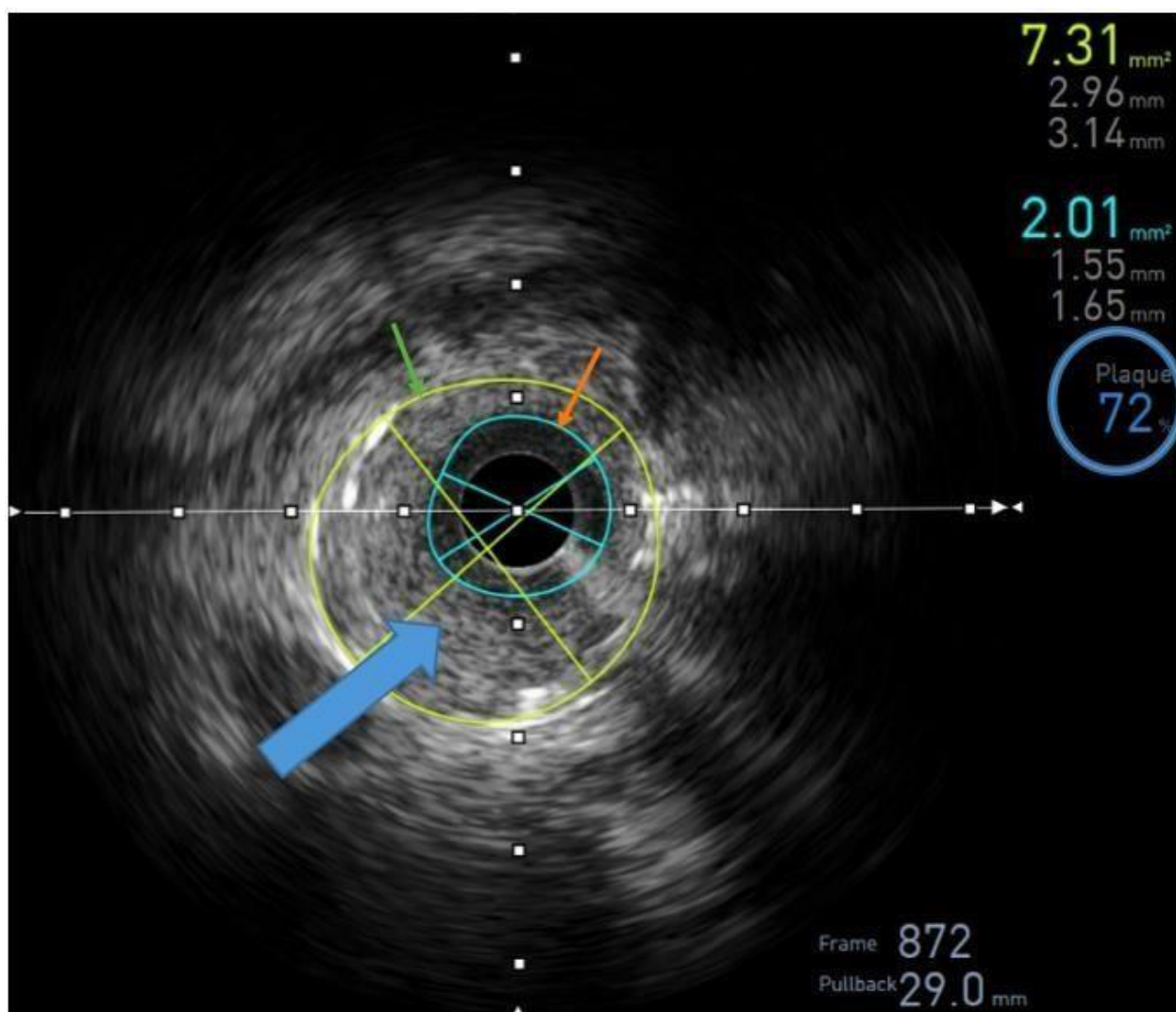


Рисунок 4.6. Д- Запись протяжки ВСУЗИ у пациента с рестенозом ВТК2.

Зеленой стрелкой показана площадь раскрытия стента, 7,31мм². Оранжевой стрелкой показана площадь просвета в месте рестеноза, (ISR), 2,01 мм². Синей

стрелкой показан рестеноз в стенке, с признаками некальцифицированного неоатеросклероза, занимающего пространство сосуда на 72% атеросклеротической массой (plaque burden).

Первым этапом были выполнены многочисленные агрессивные преддилатации баллонами высокого давления NC 2,75 x 10 мм, NC 3 x 12 мм давлением 20→28 атмосфер (рисунок 4.6. Е). Предварительно по ВСУЗИ определены проксимальная и дистальная точка для имплантации стента (рисунок 4.6. Ж)

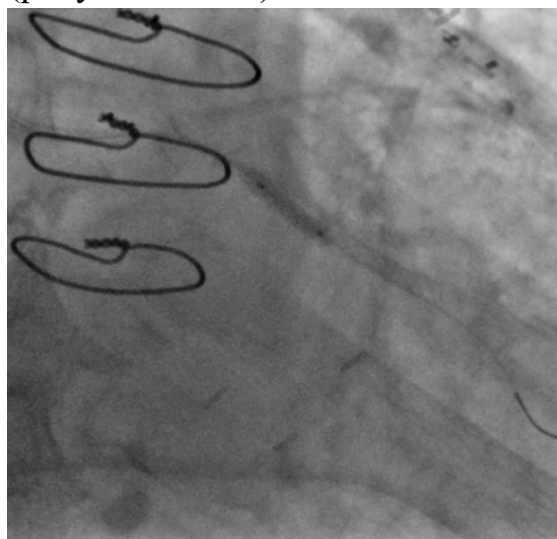


рисунок 4.6. Е

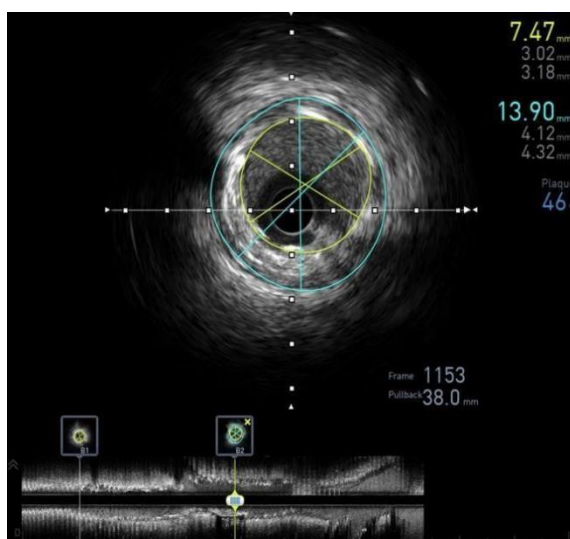


рисунок. 4.6. Ж

рисунок. 4.6. Е – Преддилатация баллонным катетером высокого давления NC 2,75x12 мм, давлением 28 атмосфер.

рисунок 4.6. Ж – Определение проксимальной точки имплантации для ВСУЗИ. Площадь просвета сосуда в проксимальной точке составила 7,47 мм², plaque burden – 46%. Площадь в дистальной точке - 5,6 мм².

В зону остаточного рестеноза в стенке ВТК2 имплантирован стент DES 3x28 мм с лекарственным покрытием сиролимус, 3-го поколения давлением 12

атмосфер (рисунок 4.6. 3) Открытие ячейки стента в ОВ баллоном 2х20 мм. Постдилатация и проксимальная оптимизация баллонными катетерами высокого давления NC 3х12мм, NC 3,25х10mm.

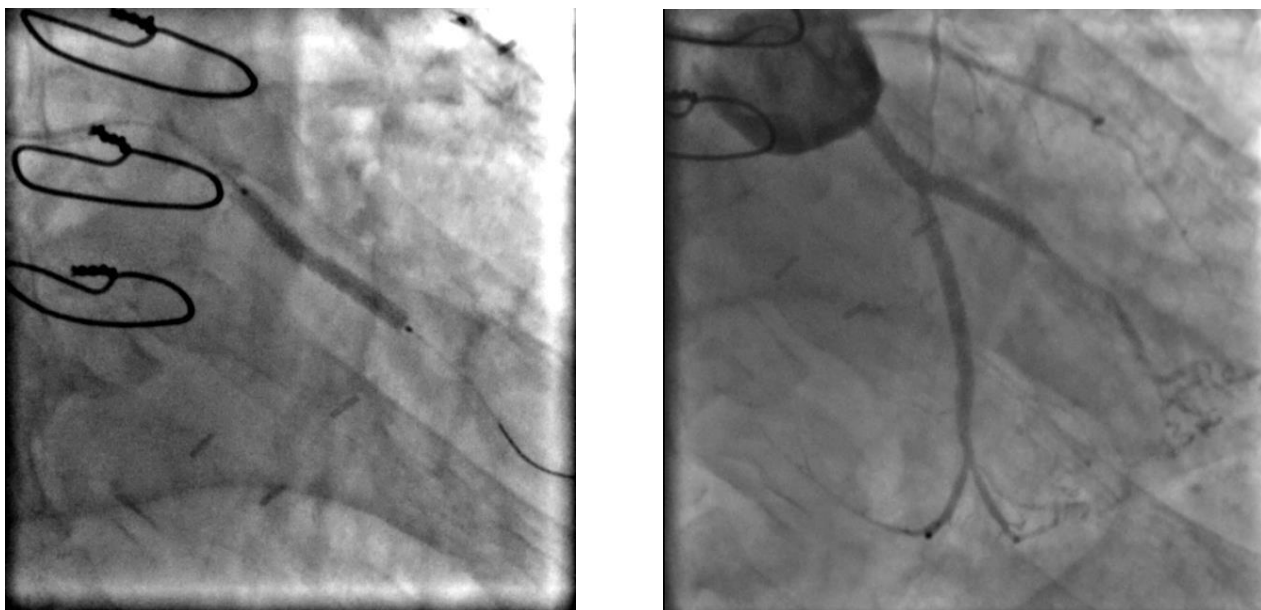


Рисунок 4.6. 3- Имплантация стента 3-го поколения в ВТК2 in-stent. Кровоток по ОВ не скомпрометирован.

Выполнена контрольная запись ВСУЗИ после выполнения проксимальной оптимизации (рисунок 4.6. И). Полученное значение MSA составило 6,5 мм², отношение MSA к средней референсному сегменту– 94% (MSA/average reference/S, %), что соответствует оптимальным критериям имплантации стента: MSA/average reference/S, % >80%.

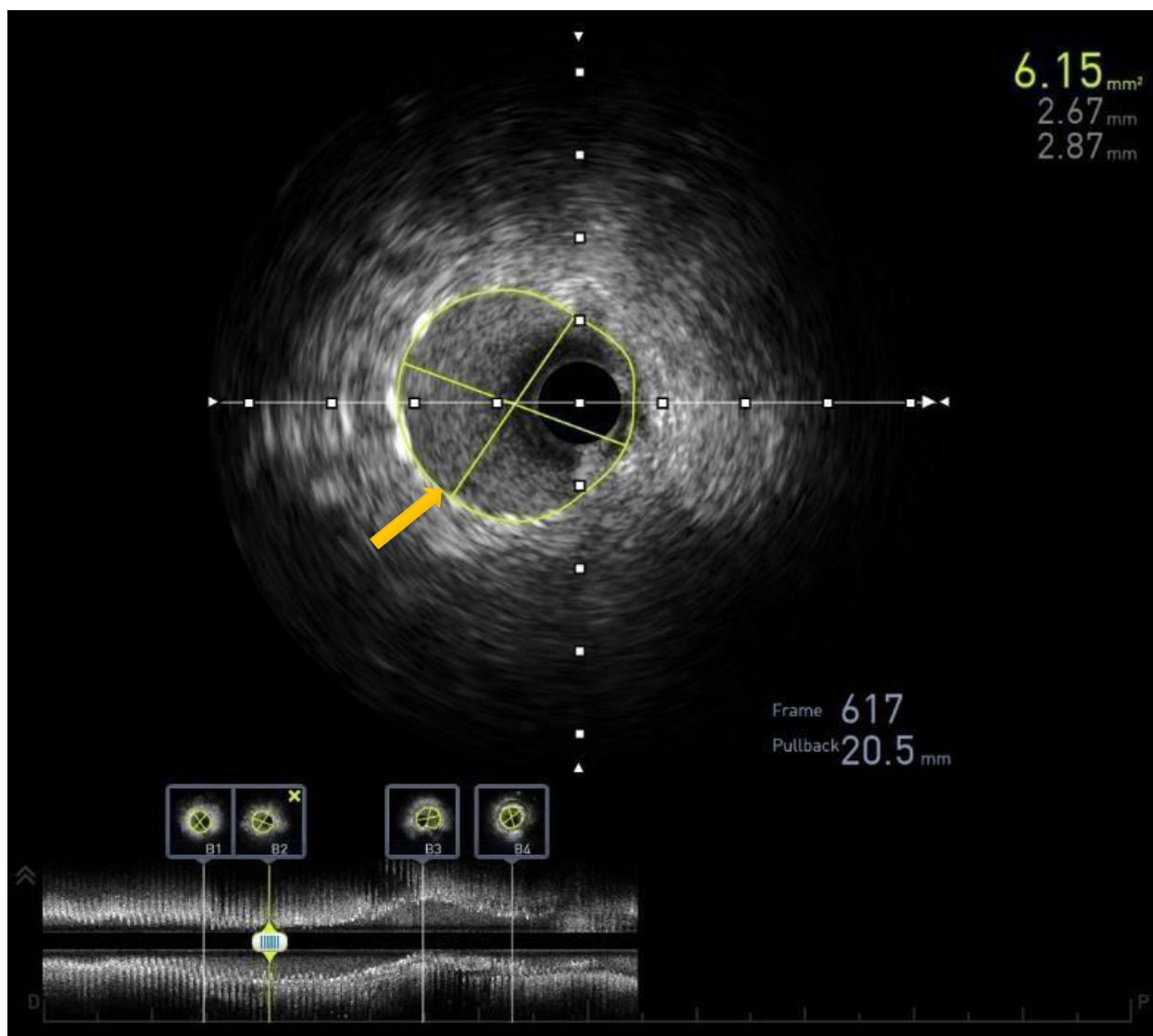


Рисунок 4.6. И. Контрольная протяжка катетера ВСУЗИ с записью изображения в зоне имплантации стента. Минимальная площадь раскрытия стента, MSA составила 6,5 мм², MSA/average ref./S, % - 94%, MSA/distal ref./S, % - 100%.

Глава 5. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ. ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

5.1. Правомочность применения двух артериальных доступов с одной конечности при ЧКВ на нативной коронарной артерии у пациентов с рецидивом стенокардии, перенесших КШ.

Необходимость использования второго доступа для билатерального контрастирования коронарных артерий объясняется большей информативностью визуализации коллатералей к постокклюзирующей зоне целевой артерии и оптимальному выбору тактики реваскуляризации. Вспомогательным инструментом для определения кончика проводника интралюминально в сосудистом бассейне служит контрастирование с контралатерального бассейна вовремя продвижения реканализационного проводника через окклюзию (рисунок 5.1. А).

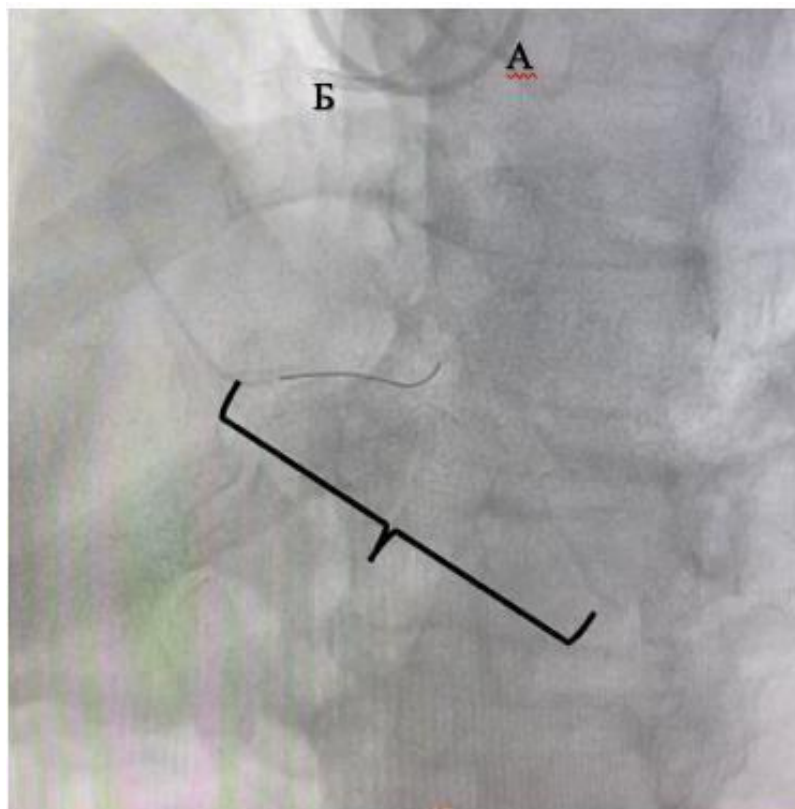


Рисунок 5.1. А – Коронарограмма пациента с антеградной реканализацией хронической тотальной окклюзией ПКА. Квадратная скобка показывает остаточное заполнение сосудистого постокклюзионного русла ПКА при контралатеральном контрастировании из бассейна ЛКА. Контрастная часть проводника находится интралюминально в дистальной части ПКА.

Из 141 пациента исследования у 37 (26,2%) была выполнена реканализация хронической тотальной окклюзии. У 14 (37,8%) пациентов подгруппы реканализации был произведен доступ через ЛА и ЛоА предплечья правой руки. У остальных 23 (62,2%) пациентов основной артерией доступа была бедренная артерия, доступ через правую ЛА или противоположную бедренную был выполнен для катетеризации контралатерального бассейна. При осуществлении артериальных доступов через ЛА и ЛоА на одной конечности только у двух пациентов имелись осложнения: посткатетеризационная гематома предплечья EASY – 1 после пункции ЛоА и катетер-индуцированный спазм ЛА. У пациентов в подгруппе бедренного доступа осложнений достоверно не выявлено.

В сообщении Каледина А. Л. и соавт. [10] для чрескожных вмешательств на сосудистых бассейнах пользовались доступом с одной конечности через артерии кисти и предплечья. В первой группе у 74 пациентов был выполнен одновременный доступ через дистальную ЛА и дистальную ЛоА на ладонной поверхности кисти, во второй группе у 77 пациентов был выполнен доступ через дистальную ЛА и проксимальную ЛоА. В данном исследовании наличие серьезных геморрагических осложнений, таких как: перфорация, диссекция и пульсирующая гематома было минимальным и не имели отличий в обеих группах, 4% и 6% соответственно. Посткатетеризационная окклюзия в данном исследовании была зафиксирована в обеих группах: у одного больного – окклюзия ЛоА предплечья (1,3%), у

одного больного – окклюзия ЛА предплечья (1,4%) с сохранением кровотока на кисти.

Исходя из данных нашего исследования и данных коллег одновременная катетеризация ЛА в области анатомической табакерки или на тыле кисти и ЛОА с одной конечности является безопасным методом и может применяться в частных случаях при невозможности проведения интервенционного вмешательства через бедренный доступ или контралатеральный лучевой или локтевой доступ другой руки в особенности у пациентов с перенесенным КШ.

5.2. Сравнение результатов ангиографической оценки рестеноза в группах исследования

Возникновение у пациентов после КШ стенокардии высокого ФК или НС, а также снижении толерантности к оптимально подобранной медикаментозной терапии ведет к плохому прогнозу в отдаленном периоде с увеличением частоты ССС и снижению качества жизни. Как уже отмечено выше, после КШ окклюдруется за один год от 10% до 15 % венозных шунтов, а в течение 10 лет вероятность окклюзии шунтов достигает 50% [13,14]. Оптимизация эндоваскулярных коронарных вмешательств в особенности у пациентов, перенесших КШ, улучшает отдаленные прогнозы, как качества жизни, так и возникновения в раннем послеоперационном и отдаленном периодах ССС. При возврате стенокардии или возникшем ИМ у пациентов, претерпевших полную реваскуляризацию – КШ, операцией выбора является ЧКВ со стентированием КА. Однако прогноз по непосредственным и отдаленным результатам стентирования у таких пациентов хуже, чем у пациентов без КШ [86, 87]. В нашем исследовании из 141(100%) пациента 4 пациента (2,8%) скончались на госпитальном этапе по причине явлений острой сердечной недостаточности на фоне инфаркта миокарда. В течение 12

месяцев их количество сократилось, и во второй этап вошло 133 пациента. Как уже оговаривалось ранее, из-за высоких интраоперационных рисков смертности при повторном КШ и аналогичном долгосрочном результате операцией выбора остается ЧКВ у пациентов с подходящей анатомией [130]. При выборе ЧКВ предпочтение в лечении отдается нативной КА, однако при неудачной попытке следует рассмотреть лечение шунта стентом с лекарственным покрытием [96, 58]. Согласно европейским рекомендациям по реваскуляризации миокарда от 2018 года указано, что стент с лекарственным покрытием является вариантом выбора при поражении КА во всех случаях ЧКВ с 1 классом и 1 уровнем доказательности [125].

По данным нашего исследования риск рестеноза стента был выше у пациентов в группе с имплантацией голометаллического стента чем в группах, где пациенты получили лекарственный стент, и разница была статистически значимой по всем критериям рестеноза.

При сравнении I группы (DES 3 gen.) и II группы (DES 2 gen.) статистической значимости получено не было. В I группе исследования пациенты получали 3-е новейшее поколение стентов с лекарственным покрытием сиролимус с биорезорбируемым полимером, во второй группе II пациенты получали стенты 2-го поколения с лекарственными покрытиями эверолимус и зотаролимус на основе постоянного полимера. При сравнении I группы (DES 3 gen.) и II группы (DES 2 gen.) статистической значимости по данным нашего исследования исходя из отдаленных результатов по критериям рестеноза получено не было. Поколения стентов изображены на схеме (рисунок 5.1). В настоящее время используются стенты, выделяющие лекарственное вещество 2-го и 3-го поколения.

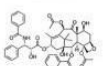
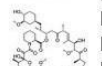
	Early gen.		2 gen.						3 gen.				
	TAXUS	CYPHER	BioMatrix Nobori	Endeavor	Yukon PC	XIENCE PROMUS	Resolute	SYNERGY	Orsiro	DESyne	Combo	MiStent	Ultimaster
													
Platform material	SS	SS	SS	CoCr	SS	CoCr/ PtCr	CoCr	PtCr	CoCr	CoCr	SS	CoCr	CoCr
Strut thickness (µm)	132	140	120	91	87	81	91	74	60	81	100	64	80
Polymer type	Durable	Durable	Biodegradable	Durable	Biodegradable	Durable	Durable	Biodegradable	Biodegradable	Biodegradable	Biodegradable	Biodegradable	Biodegradable
Polymer material	SIBS	PEVA/PBMA	PDLA	MPC/LMA/HPMA/3-MPMA	PDLA	PBMA/PVDF-HFP	PBMA/HPMA/PVP/PVA	PLGA	PLLA	PLLA	PDLA/PLGA	PLGA	PDLA-PCL
Coating distribution	Circumferential	Circumferential	Abuminal	Circumferential	Circumferential	Circumferential	Circumferential	Abuminal	Circumferential	Circumferential	Abuminal	Circumferential	Abuminal
Polymer thickness (µm)	22	13	10	6	5	8	6	4	7	<3	5	10	15
Additional coating	-	-	-	-	-	-	-	-	Silicon carbide	-	Anti-CD34 antibodies	-	-
Drug released	Pacitaxel	Sirolimus	Biolimus	Zotarolimus	Sirolimus	Everolimus	Zotarolimus	Everolimus	Sirolimus	Novolimus	Sirolimus	Sirolimus	Sirolimus
													

Рисунок 5.1. Поколения лекарственных стентов.

По данным нашего анализа через 12 месяцев в I и II группах по ангиографическим критериям рестеноза:

- Анализ максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру;
- Анализ виды ангиографического рестеноза в зависимости от группы; было минимальное; наблюдается минимальное количество рестенозированных сегментов артерий после имплантации лекарственных стентов 3-го поколения с и 2-го поколения.

За 12 месяцев в I группе среднее значение максимального процента рестеноза по ангиографии (QCA) по диаметру был немногим больше, чем во II группе и составляло $18,5 \pm 3,2\%$ против $14,5 \pm 3,5\%$. Среднее значение ангиографической оценки длины рестеноза было немногим больше в I группе (DES 3 gen.), чем во II группе (DES 2 gen.) и составил $7,3 \pm 2,4$ мм против $6,9 \pm 1,7$ мм.

По количеству случаев с рестенозом стента на ангиографии на I группу (DES 3 gen.) пришлось до 34,0%, из которых в 19,1% случаев наблюдался фокальный (<10мм) рестеноз в стенте, 12,8% - наблюдался мультифокальный

рестеноз в стенке и до 2,1% - диффузный рестеноз в стенке. Во II группе (DES 2 gen.) по количеству случаев с рестенозом стента на ангиографии было 26,6%, из которых фокальный рестеноз (<10мм) встречался у 22,2% пациентов группы, у 4,2 % пациентов группы наблюдался диффузный рестеноз стента, случаи мультифокального рестеноза по данным ангиографии во II группе не наблюдались.

Максимальное количество случаев – 95,2% из 100% с рестенозом наблюдалось в III группе пациентов (BMS), из которых 68,3% имели диффузное рестенотическое поражение стента, 17,1% пациентов имели мультифокальный рестеноз и 9,8% - фокальный рестеноз (<10мм). Среднее значение максимального диаметра рестеноза по ангиографии (QCA) в третьей группе составило $51 \pm 14,6\%$, а средняя длина ангиографического рестеноза – $23 \pm 7,1$ мм.

5.3. Отдаленные результаты рестеноза по данным ВСУЗИ в группах исследования.

По данным авторов стенты с лекарственным покрытием 1-го поколения давали лучше результат в сравнении с голометаллическими стентами в отношении повторной реваскуляризации целевого сосуда и рестеноза [38]. Однако нержавеющая сталь, на основе которой изготавливались стенты 1-го поколения, не позволяла уменьшить толщину балки до необходимых размеров.

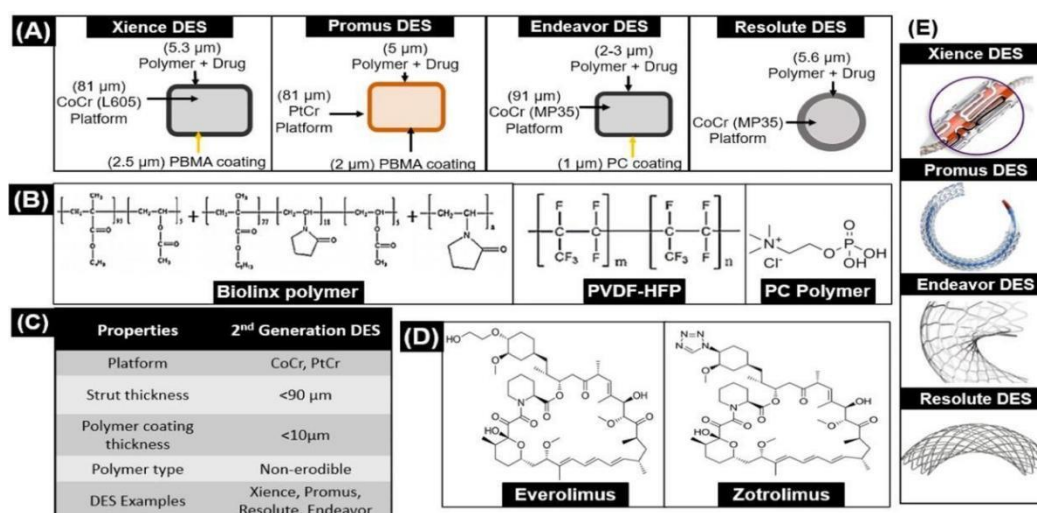


Рисунок 5.2 - Составляющие элементы стентов с лекарственным покрытием 2го поколения. А - строка с ныне использующимися коронарными стентами. В

химическая структура полимера стентов 2-го поколения. С – основные характеристики стентов 2-го поколения. Д – химическая формула лекарственного вещества: зотаролимус и эверолимус. Е – дизайн различных стентов с ЛП 2-го поколения.

Уменьшение размеров балки стента из нержавеющей стали не соответствовало необходимым характеристикам стента по адекватному раскрытию, рекойлу, радиальной устойчивости. Исходя из этого, были разработаны металлические платформы для стентов 2-го поколения (рисунок 5.2), платинохром (PtCr), кобальтхром (CoCr). К тому же более тонкие распорки показали хорошие отдаленные результаты, так как они потенциально снижают воспаление и повреждение интимы артерии, ускоряют процесс эндотелизации и снижают неоинтимальной гиперплазию, что приводит к меньшему возникновению поздних тромбозов стента и рестенозу [97].

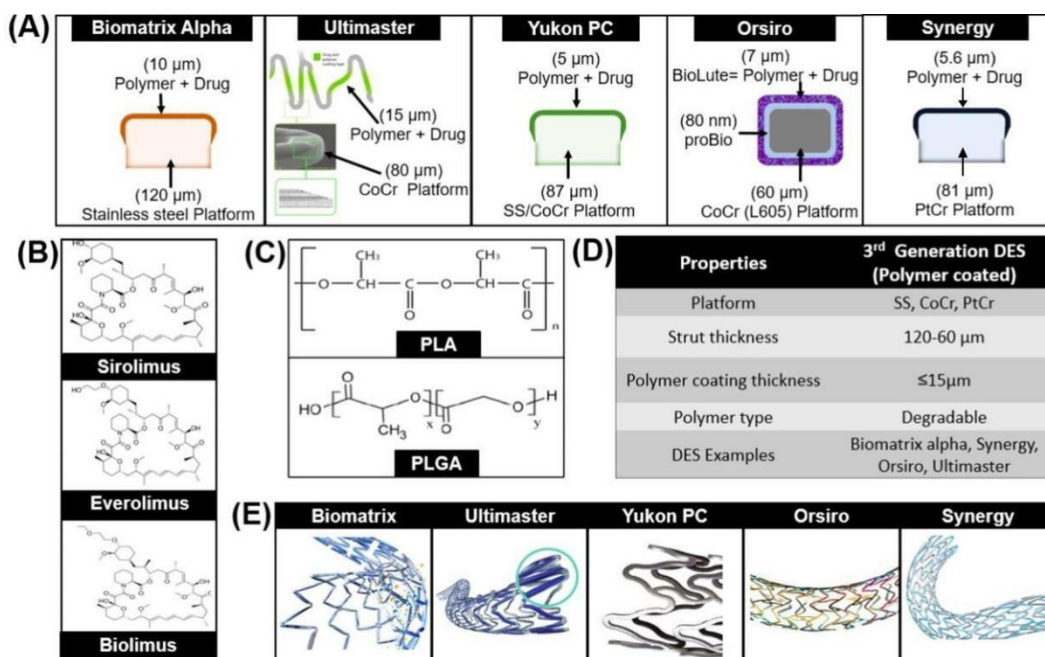


Рисунок 5.3 - Составляющие элементы стентов с лекарственным покрытием 3-го поколения. А – представленные стенты 3-го поколения и их покрытие. В - химическая структура лекарственного вещества стентов. С –химическая формула полимерного покрытия. Д – основные характеристики стентов 3-го поколения. Е – дизайн различных стентов с ЛПП 3-го поколения.

Исследователями было разработано 3-е поколение стентов с лекарственным покрытием (рисунок 5.3). Их основное отличие от стентов 2-го поколения была бесполимерная структура или биоразлагаемый полимер. Стенты второго поколения хорошо себя зарекомендовали с позиции отдаленных результатов, однако постоянный полимер вызывал нежелательные воспалительные реакции с позиции очень позднего тромбоза и рестеноза стента после высвобождения лекарственного вещества [32].

При сравнении ВСУЗИ критериев, таких как: длина рестеноза стента, площади просвета в месте рестеноза в стенте (ISR), характера рестеноза у исследуемых групп была получена статистическая значимость. Средний показатель длины рестеноза стента в I группе (DES 3 gen.) составил $6,2 \pm 1,7$ мм, во II группе (DES 2 gen.) – $5,6 \pm 1,4$ мм, в III группе (BMS) – $24,0 \pm 7,5$ мм,

что доказывает прогрессирование рестеноза по длине в голометаллических стентах в отличие от стентов с лекарственным покрытием 2-го и 3-го поколения. Аналогичные данные получились при анализе показателя площади просвета в месте рестеноза в стенте, ISR, мм². Пограничным значением ISR, является площадь просвета в месте рестеноза ≤ 4 мм², что доказывает снижение этого показателя в III контрольной группе по сравнению с I и II группой исследования. Также анализ характера неоатеросклеротического поражения был выше в группе голометаллических стентов, чем в I и II группах. И только начальные проявления рестеноза в виде признаков неоинтимальной гиперплазии наблюдались в I и II группах исследования, тогда как в III группе пациентов наблюдалось разнообразие видов рестеноза стента (Таблица 4.2). Незначительные отклонения в сторону рестеноза по ангиографическим и внутрисосудистым показателям в I группе (DES 3 gen.) по сравнению с II группой (DES 2 gen.) объясняются тем, что стенты 3-го поколения имеют толщину страты меньше, чем стенты 2-го поколения.

За счет этого у пациентов, с выраженным кальцинозом, эндотелиальной дисфункцией стенты с балками меньшего размера теряют упругость после имплантации и неплотно прилегают по всей окружности сосуда к его интимае (рекойл), в результате чего, после периода эндотелизации частота рестеноза на стентах с ЛП 3-го поколения несколько выше, чем у стентов с ЛП 2-го поколения. По данным авторов, описаны подобные случаи рестенозов у пациентов после имплантации стентов с ЛП 3-го поколения [155, 36, 47].

ВЫВОДЫ

1. Исследуя группы пациентов, их медицинские карты с 2019 по 2022 год, а также интраоперационную ангиографическую картину мы пришли к выводу, что на продолжительность работы шунтов влияет ряд факторов, таких как: длительность гипертонической болезни ($p = 0,047$), СД 2 типа ($p = 0,019$). А при увеличении возраста пациента на один год следует ожидать увеличение количества окклюзированных шунтов на 0,024 штук. Количество повторных реваскуляризаций увеличивается в 4,062 раза у пациентов с аутовенозным шунтом по сравнению с пациентами, у которых выполнено аутоартериальное шунтирование (95% ДИ: 1,362 – 12,121).

2. Запатентованный нами одномоментный доступ с двух артерий предплечья одной руки эффективен и безопасен при выполнении ЧКВ у пациентов молодого и среднего возраста с рецидивом стенокардии после перенесенного КШ. Среди 14 пациентов, прооперированных данным способом, у двоих наблюдалось осложнение в виде гематомы предплечья EASY- I после пункции локтевой артерии и катетер-индуцированный спазм лучевой артерии.

3. Имплантация стентов с ЛП третьего поколения показала надежность в отдаленном периоде и сопоставимые результаты с имплантацией стентов с ЛП второго поколения по степени рестеноза у пациентов с перенесенным КШ в молодом и среднем возрасте. Отсутствие рестенозов составляло 31 (66,0%) в

I группе (DES 3 gen.) и 33 (73,3%) во II группе (DES 2 gen.) соответственно ($p < 0,89$).

4. Результаты имплантации стентов с ЛП третьего поколения в отдаленном периоде сопоставимы с результатами имплантации стентов с ЛП второго поколения в отношении функционального состояния и увеличения

сократительной способности миокарда у пациентов, с перенесенным КШ в молодом и среднем возрасте. В отличие от пациентов III (BMS) группы, где выявлена ишемия у 28 (68,3%) пациентов по результатам стресс-ЭХО, у пациентов I (DES 3 gen.) и II группы (DES 2 gen.) признаков ишемии не было в 100% случаев ($p < 0,001$).

5. Имплантируемые стенты 2-го и 3-го поколения показали значительное превосходство над голометаллическими стентами в отношении отдаленных результатов рестеноза по ангиографическим и внутрисосудистым параметрам у пациентов, с перенесенным КШ в анамнезе. Средняя площадь просвета в месте рестеноза 4,4 мм² составила в I группе (DES 3 gen.), во в II группе (DES 2 gen.) - 4,5 мм² и в III группе (BMS) – 3,6 мм² соответственно. Средняя максимальная площадь рестеноза по ангиографии (QCA;%) в I группе (DES 3 gen.) и во в II группе (DES 2 gen.) составила от 0 до 20% и от 0 до 15% соответственно, а в III группе (BMS) этот показатель составил от 45% до 74% ($p < 0,001$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Выбор тактики реваскуляризации миокарда пациентов после перенесенного КИШ в анамнезе в ситуации острого коронарного синдрома должен определяться консилиумом в составе: кардиолога, реаниматолога, кардиохирурга, рентгенхирурга. По каждому клиническому случаю в зависимости от реваскуляризации целевого сосуда должен быть выполнен адекватный дебалкинг и подобран оптимальный размер и длина стента.

2. В случае реваскуляризации целевого поражения для подбора адекватного размера стента и его правильной имплантации необходима оценка внутрисосудистого исследования до достижения оптимальных значений площади раскрытия стента, MSA, мм² (MSA/average ref. >80%).

3. При кальцинированных поражениях шунтов или нативного коронарного русла после проведения дебалкинга и контрольной оценки ВСУЗИ необходимо имплантировать стент с лекарственным покрытием 2-го или 3-го поколения с достаточной толщиной балки не менее 70 мкм. Это необходимо для достижения полной аппозиции и раскрытия стента, а также отсутствия рекойл-эффекта.

4. Во всех случаях ЧКВ у пациентов с перенесенным КИШ в анамнезе в период острого коронарного синдрома выполнять имплантацию только стентов с лекарственным покрытием 2-го или 3-го поколения и выполнять ВСУЗИ контроль для достижения оптимальных значений имплантации стента.

5. При рестенозе голометаллического стента или стента с лекарственным покрытием у пациентов с перенесенным КИШ в анамнезе, использовать стент другого поколения с другим лекарственным покрытием и осуществлять ЧКВ под контролем ВСУЗИ.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АКШ	- аортокоронарное шунтирование
ВСУЗИ	- внутрисосудистое ультразвуковое исследование
ВТК	- ветвь тупого края
ГМС	- голометаллический стент
ЗСЛЖ	- задняя стенка левого желудочка
ИБС	- ишемическая болезнь сердца
ИМТ	- индекс массы тела
КА	- коронарная артерия
КАГ	- коронарография
КШ	- коронарное шунтирование
КШГ	- коронарошунтография
ЛА	- лучевая артерия
ЛВГА	- левая внутренняя грудная артерия
ЛЖ	- левый желудочек
ЛКА	- левая коронарная артерия
ЛоА	- локтевая артерия
ЛПВП	- липопротеиды высокой плотности
ЛПНП	- липопротеиды низкой плотности
МЖП	- межжелудочковая перегородка
МРК	- моментальный резерв кровотока
ОИМ	- острый инфаркт миокарда
ОКС	- острый коронарный синдром
ОКС пST	- острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST
ОКС безST	- острый коронарный синдром без подъема сегмента ST

ОКТ	- оптическая когерентная томография
ПКА	- правая коронарная артерия
ПНА	- передняя нисходящая артерия
РКИ	- рандомизированные клинические исследования
РСЦ	- региональный сосудистый центр
СД	- сахарный диабет
СЛП	- стент с лекарственным покрытием
ССА	- симптом-связанная артерия
ССЗ	- сердечно-сосудистые заболевания
ССС	- сердечно-сосудистые события
Стресс-ЭХО КГ	- стресс-эхокардиография
ТТЭХО КГ	- трансторакальная эхокардиография
ФВ	- фракция выброса
ФК	- функциональный класс
ФП	- фибрилляция предсердий
ФРК	- фракционный резерв кровотока
ХБП	- хроническая болезнь почек
ХОКА	- хроническая окклюзия коронарной артерии
ХСН	- хроническая сердечная недостаточность
ЦДК	- цветное доплеровское картирование
ЧКВ	- чрескожное коронарное вмешательство
ШБПВ	- шунт из большой подкожной вены
ЭКГ	- электрокардиография
ЭХО КГ	- эхокардиография
ACC/AHA/SCAI	- American College of Cardiology/ American Heart of the Association/ Society for Cardiovascular Angiography and Interventions

AWESOME	- Angina with Extremely Serious Operative Mortality Evaluation
BMS	- Bare Metal Stent
CD40L	- трансмембранный гликопротеид семейства факторов некроза опухоли
DES	- Drug Eluting Stent
EAPCI	- European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions
ESC/ESCTA	- European Society of Cardiology/European Association for Cardio-Thoracic Surgery
	Euro CTO Club - European Chronic Total Occlusion Club
Gen.	- Generation (поколение)
ISAR-CABG	- Is Drug-Eluting Stenting Associated with Improved Results in Coronary Artery Bypass Grafts
ISAR-TEST	- Intracoronary Stenting and Angiographic Results: Test Efficacy of 3 Limus-Eluting Stents - 4
MACE	- Major Adverse Cardiac Events
NO	- оксид азота
Pa	- pressure in aorta (давление в аорте)
PCI	- percutaneous coronary intervention
Pd	- pressure in distal segment (давление в дистальном отделе коронарной артерии)
PREVENT IV	- the PProject of Ex-vivo Vein graft ENgineering via Transfection IV
PV	- pressure in vein (центральное венозное давление)
RAPS	- Radial Artery Patency Study Investigators
SINTAX SCORE	- Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery, ангиографический калькулятор для определения степени тяжести заболевания коронарных артерий.

SCAI	- Society for Cardiovascular Angiography & Interventions
TIMI	- Thrombolysis in Myocardial Infarction
VA	- Veterans Affairs Cooperative Study

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алекян, Б. Г. Рентгенэндоваскулярная хирургия. Национальное Руководство: в 4 т. Т. 2. Ишемическая болезнь сердца / под ред. Б. Г. Алекяна. – М. : Литтерра. – 2017. – С. 28, 754.
2. Аортокоронарное шунтирование на работающем сердце в условиях вспомогательного искусственного кровообращения / Д. В. Борисов, А. С. Зотов, А. В. Троицкий [и др.] // Казанский мед. ж. – 2018. – №99 (6). – С. 966–969.
3. Артериальный рестеноз: прошлое, настоящее, будущее / К. А. Хохлов, К. Л. Козлов, Е. О. Лебеденко [и др.] // Кардиология: новости, мнения, обучение. – 2023. – Т. 11, № 1. – С 34-41.
4. Бокерия, Л. А. Маммаро-коронарный анастомоз: история одной публикации (К 110-летию со дня рождения Василия Ивановича Колесова) / Л.А. Бокерия, С.П. Глянцев, И.Р. Сафина // Грудная и сердечнососудистая хирургия. – 2014. – Т. 56, № 6. – С. 53-62.
5. Венозные кондуиты в коронарной хирургии: старые проблемы – новые решения / Ю.Ю. Вечерский, Д. В. Манвелян, В. В. Затолкин, [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2019. - №34 (1). – С. 24-32.
6. Выбор шунта в коронарной хирургии / А. С. Зотов, А. В. Анохин, Р. С. Аринчев [и др.] // Клиническая практика. – 2015. – №2. – С. 35-45

7. Множественное маммарно-коронарное шунтирование / Ю. В. Белов, А. В. Лысенко, Р. Н. Комаров, А. В. Стоногин // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – Т. 3. – С. 81-86.
8. Морфологическая и ангиографическая оценка аутовенозного кондуита при различных методиках выделения для аорто-коронарного шунтирования / А. М. Курманов, С. М. Жусупов, К. А. Нарешева [и др.] // Наука и Здравоохранение. – 2019. – Т. 21, № 6. – С. 49-55.
9. Непосредственные и отдаленные результаты вмешательств на шунтах / В. А. Иванов, А. Б. Шамес, И. С. Базанов [и др.] // Интервенционная кардиология. – 2015. – № 40. – С. 21-28.
10. Одновременная катетеризация дистальной лучевой и ипсилатеральной дистальной локтевой артерии при проведении эндоваскулярных вмешательств / А. Л. Каледин, И. Н. Кочанов, А. А. Иванов, С. А. Коротких [и др.] // Эндоваскулярная хирургия. – 2023. – Т. 10, № 4. – С. 423 – 435.
11. Оптическая когерентная томография коронарных шунтов / Н.А. Кочергин, В.И. Ганюков, Н.И. Загородников, А.В. Фролов // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2019. – Т. 8, №4. – С. 89-94.
12. Особенности диагностики и терапии стабильной стенокардии в Российской Федерации (Международное исследование АТР – Angina Treatment Pattern) / Р. Г. Оганов, С. Б. Фитилев, В. К. Лепахин [и др.] // Кардиология. – 2003. - № 5. – С. 9-15.
13. Повторное коронарное шунтирование по методикам MICS и MIDCAB: анализ собственных результатов и мирового опыта / И. Ю. Сигаев, А. В. Казарян, М. В. Старостин [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2021. – Т. 63, №1. – С. 44-52.

14. Прогрессирующий мультифокальный атеросклероз: этиология, клиниколучевая диагностика, современные аспекты лечения / Р. Ф. Акберов, В. А. Бухарин, В. С. Работников [и др.] // Казань: Идел-Пресс. – 2008. – С. 214.
15. Результаты реканализации хронических тотальных окклюзий коронарных артерий с применением гибридного подхода / А.А. Ларионов, С.Т. Энгиноев, Е. В. Демина, С. А. Абугов. // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. – 2022. – Т. 10, № 2. С. 70–80.
16. Реканализация хронических окклюзий коронарных артерий билатеральным способом. Опыт Саратовского НИИ кардиологии / И.С. Рузанов, Е.А. Глухов, И.В. Титков [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – №6. – С. 275.
17. Рестеноз: причины и механизмы развития при различных видах эндоваскулярного лечения. / А.Н. Самко, Е. В. Меркулов, В. М. Власов, Д. Н. Филатов // Атеросклероз и Дислипидемии. – 2014. – Т.14, №1. С. 5-8.
18. Роль мультифокального атеросклероза в развитии неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов, подвергшихся коронарному шунтированию / Л. С. Барбараш, К. С. Шафранская, В. В. Кашталап [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2015 апрель-май. – №. 38. – С. 19-25.
19. Рузматов, Т. М. К 111-летию Василия Ивановича Колесова – пионера коронарной хирургии / Т. М. Рузматов, А. Б. Шляховой, Е. А. Моржанаев

- // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2015. – Т. 19, № 4. – С. 142-147.
20. Сейдалин, А. О. Композитное и секвенциальное шунтирование при хирургическом лечении больных с диффузным коронароатеросклерозом в сочетании с атеросклерозом восходящей аорты. Обзор литературы // А.О. Сейдалин, М. А. Жакаев. // Вестник хирургии Казахстана. – 2009. – № 1. – С. 35-39.
21. Синьков, М. А. Результаты чрескожных коронарных вмешательств у больных с ишемической болезнью сердца после коронарного шунтирования / М. А. Синьков, Н. А. Кочергин, А. А. Арнт // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2021. – Т. 14, № 4. – С. 47-50.
22. Современное состояние проблемы рестеноза коронарных артерий после эндоваскулярного стентирования: обзор литературы // Н.С. Землянская, Г.А. Дербисалина М. А. Арипов, В. В. Землянский // Science & Healthcare. – 2020. – Т. 22, № 4. – С. 32-48.
23. Социально-экономический ущерб от острого коронарного синдрома в Российской Федерации / А.В. Концевая, А.М. Калинина, И.Е. Колтунов [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2011. – Т. 7, № 2. – С. 158–166.
24. Тепляков, А. Т. Эффективность стентирования у больных с рецидивом стенокардии после коронарного шунтирования. Результаты 3-летнего проспективного наблюдения / А. Т. Тепляков, Е. В. Гракова, А. Л. Крылов // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Т. 26, №2, выпуск 1 – С. 28-35.

25. Хирургическое лечение больных ишемической болезнью сердца с поражением брахиоцефальных артерий / Л. А. Бокерия, В. А. Бухарин, В. С. Работников [и др.] // М. : НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2006. – С. 176.
26. Шафранская, К. С. Частота развития неблагоприятных сердечнососудистых событий с мультифокальным атеросклерозом различной степени выраженности, подвергшихся коронарному шунтированию / К. С. Шафранская, Я. В. Казачек, В. В. Кашталап // Медицина в Кузбассе. – 2011. – Т. 10, № 3. – С. 40-45.
27. Шилов, А. А. Отдаленные результаты трех стратегий хирургической реваскуляризации миокарда при стабильной ИБС и многососудистом поражении коронарного русла / А.А. Шилов, Н.А. Кочергин, В.И. Ганюков // Наука молодых (Erudito Juvenium). – 2020. – Т. 8, № 2. – С. 218-228.
28. Шуляковская А.С. Первое коронарное шунтирование человеку / А.С. Шуляковская, Г.Р. Низамова // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2020. – №1 (28), Т. 1. – С. 42-45.
29. Рестеноз стента: клиника, гемодинамические проявления, механизмы развития и возможности коррекции / Д.В Шумаков, Г. Г. Шехян Г.Г., Д. И. Зыбин // Кардиологический вестник. – 2021. – Т. 16, № 1. – Р. 20- 27.
30. 2011 ACCF/ AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / L. D. Hillis, P. K. Smith, J. L. Anderson [et al.] // Circulation. – 2011. – vol. 124. – Р. 652-735.

31. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization / F-J. Neumann, M. Sousa-Uva, A. Ahlsson [et al.] // European Heart Journal. – 2019. – vol. 40 (2). – P. 87-165.
32. A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease / G. W. Stone, S. G. Ellis, D. A. Cox [et al.] // The New England Journal Medicine. – 2004. – vol. 350 (3). – P. 221-231.
33. A randomized comparison of the Saphenous Vein Versus Right Internal Thoracic Artery as a Y-Composite Graft (SAVE RITA) trial: one-year angiographic results and mid-term clinical outcomes / K. B. Kim, H.Y. Hwang, S. Hahn, [et al.] // The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – vol. 148 (3). – P. 901-907.
34. Adlam, D. OCT Characteristics of Saphenous Vein Graft Atherosclerosis / D. Adlam, C. Antoniades, R. Lee // JACC: Cardiovascular imaging. – 2011. – vol. 4 (7). – 807-809.
35. American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents / G. S. Mintz, S. E. Nissen, W. D. Anderson // Journal of American College of Cardiology. – 2001. – vol. 37 (5). – P. 1478-1492.
36. Bare metal stents, durable polymer drug eluting stents, and biodegradable polymer drug eluting stents for coronary artery disease: mixed treatment comparison meta-analysis / S. Bangalore, B. Toklu, N. Amoroso // British Medical Journal. – 2013. – vol. 347. – P. 1-20.
37. Byrne, R. A. Stent thrombosis and restenosis: what have we learned and where are we going? The Andreas Grüntzig Lecture ESC 2014 / R. A. Byrne, M. I.

- Joner, A. Kastrati // *European Heart Journal*. – 2015. -vol. 36 (47). – P. 33203331.
38. Cardiovascular stents: overview, evolution, and next generation / S. Borhani, S. Hassanajili, S. H. Ahmadi Tafti, S. Rabbani // *Progress in Biomaterials*. – 2018. – vol. 7 (3). – P. 175-205.
 39. Clinical and angiographic effects of chronic calcium channel blocker therapy continued beyond first postoperative year in patients with radial artery grafts: results of a prospective randomized investigation / M. Gaudino, F. Glieca, N. Luciani [et al.] // *Circulation*. – 2001. – vol. 104 (12). – P. 164- 167.
 40. Clinical outcomes with bioabsorbable polymer- versus durable polymer-based drug-eluting and bare-metal stents: evidence from a comprehensive network meta-analysis / T. Palmerini, G. Biondi-Zoccai, D. Della Riva [et al.] // *Journal of American College of Cardiology*. – 2014. – vol. 63(4). – P. 299-307.
 41. Comparison of fractional flow reserve of composite Y-grafts with saphenous vein or right internal thoracic arteries / D. Glineur, M. Boodhwani, A. Poncelet [et al.] // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2010. – vol. 140. – P. 639-645.
 42. Comparison of pathology of chronic total occlusion with and without coronary artery bypass graft / K. Sakakura, M. Nakano, F. Otsuka [et al.] // *European Heart Journal*. – 2014. – vol. 35. – P. 1683-1693.
 43. Comprehensive intravascular ultrasound assessment of stent area and its impact on restenosis and adverse cardiac events in 403 patients with unprotected left main disease / S. J. Kang, J. M. Ahn, H. Song [et al.] // *Circulation: Cardiovascular Intervention*. – 2011. – vol. 4 (6). – P. 562-569.
 44. Cornelissen, A. The effects of stenting on coronary endothelium from a molecular biological view: Time for improvement? / A. Cornelissen, F. J.

- Vogt // Journal of Cellular and Molecular Medicine. – 2019. – vol. 23 (1). – P. 39-46.
45. Coronary bypass graft fate and patient outcome: angiographic follow-up of 5,065 grafts related to survival and reoperation in 1,388 patients during 25 years / G. M. Fitzgibbon, H. P. Kafka HP, A. J. Leach [et al.] AJ // Journal of American College of Cardiology. – 1996. – vol. 28. – P. 616-626.
46. Current perspectives on coronary chronic total occlusions: the Canadian Multicenter Chronic Total Occlusions Registry / P. Fefer, M. L. Knudtson, A. N. Cheema [et al.] // Journal of American College of Cardiology. – 2012. – vol. 59. – P. 991-997.
47. Current treatment and outcome of coronary in-stent restenosis in Sweden: a report from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR) / T. Schwalm, J. Carlsson, A. Meissner // Eurointervention. – 2013. - vol. 9. – P. 564-572.
48. Davì, G. Platelet activation and atherothrombosis / G. Davì, C. Patrono // The New England Journal Medicine. – 2007. Vol 357. – P. 2482-2494.
49. Davies, P. F. Hemodynamic shear stress and the endothelium in cardiovascular pathophysiology / P. F. Davies // Nature Reviews Cardiology. – 2009. – vol. 6. – P. 16-26.
50. Diabetes mellitus as a predictor for radial artery vasoreactivity in patients undergoing coronary artery bypass grafting / B. P. Choudhary, C. Antoniadou, A. F. Brading [et al.] // Journal of American College of Cardiology. – 2007. – vol. 50. – P. 1047-1053.
51. Does previous transradial catheterization preclude use of the radial artery as a conduit in coronary artery bypass surgery / C. A. Mounsey, J. A. Mawhinney, R. S. Werner [et al.] // Circulation. – 2016. – vol. 134. – P. 681-688.

52. Does really previous stenting affect graft patency following CABG? A 5-year follow-up: the effect of PCI on graft survival / M. C. Songur, S. Özyalçın, A. Özen [et al.] // Heart Vessels. – 2016. – vol. 31. – P. 457-464.
53. Drug-eluting or bare-metal stents for coronary artery disease / K. H. Bønaa, J. Mannsverk, R. Wiseth [et al.] // The New England of Journal Medicicine. – 2016. – vol. 375. – P.1242-1252.
54. Early stage of atherosclerosis in aortocoronary saphenous vein grafts: intravascular ultrasound study / P. Węglarz, T. Bochenek, G. Bajor [et al.] // Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery. – 2019. – vol. 34 (5). – P. 560564.
55. Effects of aspirin responsiveness and platelet reactivity on early vein graft thrombosis after coronary artery bypass graft surgery / T. G. Gluckman, R. C. McLean, T. S. Kickler [et al.] // Journal of American College of Cardiology. – 2011. – vol. 57. – P. 1069-1077.
56. Efficacy and safety of edifoligide, an E2F transcription factor decoy, for prevention of vein graft failure following coronary artery bypass graft surgery: PREVENT IV: a randomized controlled trial / J. H. Alexander, G. Hafley, R. A. Harrington [et al.] // JAMA. 2005. – vol. 294. – P. 2446-2454.
57. Efficacy of sirolimus-eluting stents as compared to paclitaxel-eluting stents for saphenous vein graft intervention / W. W. Chu, P. K. Kuchulakanti, L. C. Clavijo [et al.] // Journal of Interventional Cardiology. – 2006. – vol. 19 (2). – P. 121-125.
58. Efficacy over time with drug-eluting stents in saphenous vein graft lesions / R. Colleran, S. Kufner, J. Mehilli [et al.] // Journal of American College of Cardiology. – 2018. – vol. 71. – P. 1973-1982.

59. Evaluating oxidative stress in human cardiovascular disease: methodological aspects and considerations / R. Lee, M. Margaritis, K. M. Channon KM, Antoniadou C // *Current Medicinal Chemistry*. – 2012. – vol. 19. – P. 2504-2520.
60. Expert review document part 2: methodology, terminology and clinical applications of optical coherence tomography for the assessment of interventional procedures / F. Prati, G. Guagliumi, G. S. Mintz [et al.] // *European Heart Journal*. – 2012. – vol. 33. – P. 2513-2520.
61. Factors affecting saphenous vein graft patency: clinical and angiographic study in 1402 symptomatic patients operated on between 1977 and 1999 / P. J. Shah, I. Gordon, J. Fuller [et al.] // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2003. – vol. 126. – P. 1972-1977.
62. Five years outcomes from a trial of three limus-eluting stents with different polymer coatings in patients with coronary artery disease: final results from the ISAR-TEST 4 randomised trial / S. Kufner, R. A. Byrne, M. Valeskini [et al.] // *Eurointervention*. – 2014. – vol. 11 (12). – P. 1372-1379.
63. Fractional Flow Reserve-Based Coronary Artery Bypass Surgery: Current Evidence and Future Directions / C. Spadaccio, D. Glineur, E. Barbato [et al.] // *JACC: Cardiovascular Interventions*. – 2020. – vol. 13 (9). – P. 1086-1096.
64. Fractional flow reserve-guided versus angiography-guided coronary artery bypass graft surgery / G. Toth, B. De Bruyne, F. Casselman [et al.] // *Circulation*. – 2013. – vol. 128. – P. 1405-1411.
65. Frequency and predictors of internal mammary artery graft failure and subsequent clinical outcomes: insights from the Project of Ex-vivo Vein Graft Engineering via Transfection (PREVENT) IV trial / R. E Harskamp, J. H. Alexander, T. B. Ferguson [et al.] // *Circulation*. – 2016. – vol. 133. – P. 1311-1318.

66. Guyton A.C. Textbook of medical physiology/ A.C. Guyton, J.E. Hall, 2004. 11th ed, 252 p.
67. Graft patency after FFR-guided versus angiography-guided coronary artery bypass grafting. The GRAFFITI trial / G. G. Toth, B. De Bruyne, P. Kala [et al.] // EuroIntervention Journal . – 2019. – vol. 15 (11). – P. 999-1005.
68. Gruntzig, A. R. Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis / A. R. Gruntzig // The Lancet. – 1978. – vol. 311 (8058). – P. 263.
69. Global Chronic Total Occlusion Crossing Algorithm: JACC State-of-the-Art Review / E. B. Wu, E. S. Brilakis, K. Mashayekhi [et al.] // Journal of American College of Cardiology. – 2021. – vol. 78 (8). – P. 840-853.
70. Global, regional, and national age- sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study / M. Naghavi, H. Wang, R. Lozano [et al.] // Lancet. – 2015. – vol. 385. – P. 117 – 171.
71. Guedeney, P. Interventional standby for CABG surgery / Journal of American College of Cardiology. – 2019. - vol. 73(4). – P. 424-426.
72. Hassan, S. Evolutionary perspective of drug eluting stents: from thick polymer to polymer free approach / S. Hassan, S., M. N. Ali, B. Ghafoor // Journal of Cardiothoracic Surgery. – 2022. – vol. 17 (65). – P. 1-20.
73. Hastings, S. Aspirin and coronary artery surgery: a systematic review and meta-analysis / S. Hastings, P. Miles, D. McIlroy // British Journal of Anaesthesia. – 2015. – vol. 115. – P. 376-385.
74. He, G. W. Arterial grafts: clinical classification and pharmacological management / G. W. He // Annals Cardiothoracic Surgery. – 2013. – vol. 2. – P. 507-518.
75. He, G. W. Comparison of nitric oxide release and endothelium-derived hyperpolarizing factor-mediated hyperpolarization between human radial and internal mammary arteries / G. W. He, Z. G. Liu // Circulation. – 2001. – vol. 104 (12). – P. 1344-1349.

76. He, G. W. Overview of the nature of vasoconstriction in arterial grafts for coronary operations / G. W. He, C. Q. Yang, A. Starr // *Annals Thoracic Surgery*. – 1995. – vol. 59. – P. 676–683.
77. He, G. W. Reactivity of the canine isolated internal mammary artery, saphenous vein, and coronary artery to constrictor and dilator substances: relevance to coronary bypass graft surgery / G. W. He, J. A. Angus, F. L. Rosenfeldt // *Journal of Cardiovascular Pharmacology*. – 1988. – vol. 12. – P. 12-22.
78. He G-W. Spasm in Arterial Grafts in Coronary Artery Bypass Grafting Surgery / G. W. He, D. P. Taggart // *The Annals of Thoracic Surgery*. – 2016. – vol. 101. – P. 1222-1229.
79. Hemodynamic evaluation of coronary artery bypass graft lesions using fractional flow reserve / R. Aqel, G. J. Zoghbi, F. Hage [et al.] // *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. - 2008. – vol. 72. – P. 479-485.
80. Impact of final stent dimensions on long-term results following sirolimus-eluting stent implantation: serial intravascular ultrasound analysis from the sirius trial / S. Sonoda, Y. Morino, J. Ako [et al.] // *Journal of American College of Cardiology*. – 2004. – vol. 43 (11). – P. 1959-1963.
81. Impact of functional focal versus diffuse coronary artery disease on bypass graft patency / Y. Shiono, T. Kubo, K. Honda [et al.] // *International Journal of Cardiology*. – 2016. – vol. 222. – P. 16-21.
82. Impact of patient and target-vessel characteristics on arterial and venous bypass graft patency: insight from a randomized trial / N. D. Desai, C. D. Naylor, A. Kiss [et al.] // *Circulation*. – 2007. – vol. 115. – P. 684-691.
83. Impact of prior coronary artery bypass graft surgery on chronic total occlusion revascularisation: insights from a multicenter US registry / T. T. Michael, D. Karpaliotis, E. S. Brilakis, [et al.] // *Heart*. – 2013. – vol. 99. – P. 1515-1508.

84. Improved patency in vein grafts harvested with surrounding tissue: results of a randomized study using three harvesting techniques / D. S. Souza, M. R. Dashwood, J. C. Tsui [et al.] // The Annals of Thoracic Surgery. – 2002. – vol. 73. – P. 1189-1195.
85. In-hospital outcomes of chronic total occlusion percutaneous coronary interventions in patients with prior coronary artery bypass graft surgery / P. Tajti, D. Karpaliotis, K. Alasward [et al.] // Circulation of Cardiovascular Intervention. – 2019. – vol. 12. – P. 1-12.
86. Incidence and predictors of restenosis after coronary stenting in 10 004 patients with surveillance angiography / S. Cassese, R. A. Byrne, T. Tada [et al.] // Heart. – 2014. – vol. – P. 153-159.
87. Incidence, characteristics, predictors, and outcomes of repeat revascularization after percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting:
The SYNTAX trial at 5 years / C. A. Parasca, S. J. Head, M. Milojevic [et al.] // JACC: Cardiovascular Intervention. – 2016. – vol. 9. – P. 2493-2507.
88. Incidence, predictors, and outcomes of early acute myocardial infarction following coronary artery bypass grafting / M. Alkhouli, F. Alqahtani, M. Alreshidan [et al.] // American Journal of Cardiology. – 2019. – vol. 2019. – P. 1027-1030.
89. Initial success rate of percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion in a native coronary artery is decreased in patients who underwent previous coronary artery bypass graft surgery / T. Teramoto, E. Tsuchikane, H. Matsuo [et al.] // JACC: Cardiovascular interventions. – 2014. – vol. 7 (1). – P. 39-46.
90. In-Stent Restenosis due to Stent Recoil After Third-Generation Drug-Eluting Stent Implantation / Y. Kato, A. Iwata, M. Nakamura [et al.] // Journal of Clinical Medicine Research. – 2017. – vol. 9 (6). – P. 534-538.

91. Intravascular ultrasound assessment of optimal stent area to prevent in-stent restenosis after zotarolimus-, everolimus-, and sirolimus-eluting stent implantation / H. G. Song HG, S. J. Kang SJ, J. M. Ahn [et al.] // *Circulation: Cardiovascular Intervention*. – 2014. – vol. 83 (6). – P. 873-878.
92. Intravascular ultrasound imaging of saphenous vein grafts in vitro: comparison with histologic and quantitative angiographic findings / J. E. Willard, D. Netto, S. E. Demian [et al.] // *Journal of American College of Cardiology*. – 1992. – vol. 19 (4). – P. 759-764.
93. Intravascular ultrasound findings of early stent thrombosis after primary percutaneous intervention in acute myocardial infarction: a Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction (HORIZONS-AMI) substudy / S. Y. Choi SY, B. Witzienbichler, A. Maehara [et al.] // *Circulation: Cardiovascular Intervention*. – 2011. – vol. 4 (3). – P. 239-247.
94. Intravascular ultrasound to assess aortocoronary venous bypass grafts in vivo / S. Nase-Hueppmeier, R. Uebis, R. Doerr [et al.] // *American Journal of Cardiology*. – 1992. – vol. 70 (4). – P. 455-458.
95. In vivo assessment by intravascular ultrasound of enlargement in saphenous vein bypass graft / F. O. Mendelsohn, G. P. Foster, I. F. Palacios [et al.] // *American Journal of Cardiology*. – 1995. – vol. 76. – P. 1066-1069.
96. Is Drug-Eluting-Stenting Associated with Improved Results in Coronary Artery Bypass Grafts? (ISAR CABG) Investigators. Drug-eluting versus baremetal stents in saphenous vein graft lesions (ISAR-CABG): A randomised controlled superiority trial / J. Mehilli, J. Pache, M. Abdel- Wahab // *Lancet*. – 2011. – vol. 378. – P. 1071-1078.
97. King, S. B. III. Angioplasty from bench to bedside to bench / S. B. King III // *Circulation*. – 1996. – vol. 93 (9). – P. 1621-1629.

98. Liu ZG. Difference in endothelium-derived hyperpolarizing factor-mediated hyperpolarization and nitric oxide release between human internal mammary artery and saphenous vein / Z. G. Liu, Z. D. Ge, G. W. He // *Circulation*. – 2000. – vol. 102 (19). – P. 296-301.
99. Long-term effect of ultrathin-strut versus thin-strut drug-eluting stents in patients with small vessel coronary artery disease undergoing percutaneous coronary intervention: a subgroup analysis of the BIOSCIENCE randomized trial / J. F. Iglesias, D. Heg, M. Roffi [et al.] // *Circulation: Cardiovascular Intervention*. – 2019. – vol. 12 (8). – P. 1-10.
100. Long-term follow up of patients with previous coronary artery bypass grafting undergoing percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion / A. Toma, B . E. Stähli, M. Click [et al.] // *American Journal of Cardiology*. – 2016. – vol. 118. – P. 1641-1646.
101. Long-term clinical outcome after fractional flow reserve versus angioguided percutaneous coronary intervention in patients with intermediate stenosis of coronary artery bypass grafts / L. Di Serafino, B. De Bruyne, F. Mangiacapra [et al.] // *American Heart Journal*. – 2013. – vol. 166. – P. 110118.
102. Long-tern outcome following percutaneous coronary intervention with drugeluting stents compares with bare-metal stents in saphenous vein graft lesions: from Western Denmark Heart Registry / M. Hougard, P. Thayssen, A. Kaltoft [et al.] // *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. – 2014. – vol. 83 (7). – P. 1035-1042.
103. Long-term patency of saphenous vein and left internal mammary artery grafts after coronary artery bypass surgery: results from a Department of Veterans Affairs Cooperative Study / S. Goldman, K. Zadina, T. Moritz [et al.] // *Journal of American College of Cardiology*. – 2004. – vol. 44. – P. 2149-2156.

104. Long-term patency of internal mammary artery bypass grafts: relationship with preoperative severity of the native coronary artery stenosis / A. Berger, P. A. MacCarthy, U. Siebert [et al.] // *Circulation*. – 2004. – vol. 110 (11). – P. 1136-1140.
105. Long-term results after drug-eluting versus bare-metal stent implantation in saphenous vein grafts: randomized controlled trial / G. Fahrni, A. Farah A, T. Engstrøm [et al.] // *Journal of the American Heart Association*. – 2020. – vol. 9. – P. 1-12.
106. Mechanisms, Consequences, and Prevention of Coronary Graft Failure / M. Gaudino, C. Antoniades, U. Benedetto [et al.] // *Circulation*. – 2017. – vol. 136 (18). – P. 1749-1764.
107. Mechanisms of lumen narrowing of saphenous vein bypass grafts 12 months after implantation: An intravascular ultrasound study / H. Kaneda, M. Terashima, P. J. Fitzgerald [et al.] // *American Heart Journal*. – 2006. – vol. 151 (3). – P. 726-729.
108. Meta-analysis comparing outcomes of percutaneous coronary intervention of native artery versus bypass graft in patients with prior coronary artery bypass grafting / M. Farag, Y. X. Gue, E. S. Brilakis [et al.] // *American Journal of Cardiology*. – 2021. -vol. 140. – P. 47-54.
109. Mintz, G. S. Intravascular ultrasound in the drug-eluting stent era / G. S. Mintz, N. J. Weissman // *Journal of American College of Cardiology*. – 2006. – vol. 48 (3). – 421-429.
110. Morphologic changes in long-term saphenous vein bypass grafts / J. B. Atkinson, M. B. Forman, W. K. Vaughn [et al.] // *Chest*. – 1985. – vol. 88. – P. 341-348.

111. Motwani, J. G. Aortocoronary saphenous vein graft disease: pathogenesis, predisposition, and prevention / J. G. Motwani, E. J. Topol // *Circulation* – 1998. – vol. 97 (9). – P. 916-931.
112. Murphy, G. J. Insights into the pathogenesis of vein graft disease: lessons from intravascular ultrasound / G. J. Murphy, G. D. Angelini // *Cardiovascular Ultrasound*. – 2004. – vol. 2 (8) . – P. 1-6.
113. Myocardial Revascularization Surgery / M. J. Mack, J. J. Squalers, B. W Lytle, [et al.] // *Journal of American College of Cardiology*. – 2021. – vol . 78 (4). – P. 365-383.
114. Native coronary artery patency after coronary artery bypass surgery / D. Pereg, P. Fefer, M. Samuel [et al.] // *JACC: Cardiovascular Intervention*. – 2014. – vol. 7. – P. 761-767.
115. Neoatherosclerosis assessed with optical coherence tomography in restenotic bare metal and first- and second-generation drug-eluting stents / L. Song, G. S. Mintz, D. Yin // *The international journal of cardiovascular imaging*. – 2017. – vol. 33. – P.1115-1124.
116. New algorithm for crossing chronic total occlusions from the Asia pacific chronic total occlusion club / S. A. Harding, E. B. Wu, S. Lo [et al.] // *JACC: Cardiovascular Interventions*. – 2017. – vol. 10 (21). – P. 2135-2143.
117. Omeh, D. J. Restenosis of stented coronary arteries / D.J. Omeh, E. Shlofmitz // *StatPearls Publishing*. – 2020. – P.20. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545139>.
118. Optical coherence tomography (OCT) in secondary revascularisation: stent and graft assessment / N. Gonzalo, P. W. Serruys, N. Piazza, E. Regar // *EuroIntervention*. – 2009. – vol. 5. – P. 93–100.
119. Outcomes of patients with acute myocardial infarction from a saphenous vein graft culprit undergoing percutaneous coronary intervention / M . A.

- Gaglia, R. Torguson, Z. Xue [et al.] // Catheterization and Cardiovascular Interventions. – 2011. – vol. 78. – P. 23-29.
120. Outcomes of fractional flow reserve-based deferral in saphenous vein graft narrowing / A. Almomani, N. V. Pothineni, M. Edupuganti [et al.] // American Journal of Cardiology. – 2018. – vol. 122. – P. 723-728.
 121. Outcomes of saphenous vein graft intervention with and without embolic protection device: A comprehensive review and meta-analysis / T. K. Paul, S. Bhatheja, H. B. Panchal [et al.] // Circulation: Cardiovascular Intervention. – 2017. – vol. 10 (12). – P. 1-9.
 122. Oxidative stress and lipid retention in vascular grafts: comparison between venous and arterial conduits / Y. Shy, S. Patel, K. L. Davenpeck [et al.] // Circulation. – 2001. – vol. 103. – P. 2408–2413.
 123. Pathophysiology of native coronary, vein graft, and in-stent atherosclerosis / K. Yahagi, F. D. Kolodgie, F. Otsuka // Nature Reviews Cardiology. – 2016. – vol. – P. 79-98.
 124. Percutaneous intervention of acutely occluded saphenous vein grafts: contemporary techniques and outcomes / A-RR. Abdel-Karim, S. Banerjee, E. S. Brilakis [et al.] // The Journal of Invasive Cardiology. – 2010. – vol. 22. – P. 253-257.
 125. Percutaneous coronary intervention in native arteries versus bypass grafts in prior coronary artery bypass grafting patients / E. S. Brilakis, S. V. Pao, S. Banerjee [et al.] // Cardiovascular Interventions. – 2011. – vol. 4. – P. 844-850.
 126. Percutaneous coronary intervention versus repeat bypass surgery for patients with medically refractory myocardial ischemia: AWESOME randomized trial and registry experience with post-CABG patients / D. A. Morrison, G. Sethi, J. Sacks [et al.] // Journal of American College of Cardiology. – 2002. – vol. 40. – P. 1951-1954.

127. Percutaneous Recanalization of Chronic Total Occlusions: 2019 Consensus Document from the EuroCTO Club / A. R. Galassi, G. S. Werner, M. Boukhris // *Eurointervention*. – 2019. – vol. 15 (2). – 198-208.
128. Poor long-term patient and graft survival after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction due to saphenous vein graft occlusion
/ B. R. Brodie, D. S. VerSteeg, M. M Brodie [et al.] // *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. – 2005. – vol. 65. – P. 504-509.
129. Predicting successful guidewire crossing through chronic total occlusion of native coronary leions within 30 minutes: the J-CTO (Multicenter CTO Registry in Japan) score as a difficulty grading and time assessment tool / Y. Morino, M. Abe, T. Morimoto [et al.] // *JACC: Cardiovascular Interventions* – 2011. – vol. 4. – P. 213-221.
130. Predictors of revascularization method and long-term outcome of percutaneous coronary intervention or repeat coronary bypass surgery in patients with multivessel coronary disease and previous coronary bypass surgery / S. J. Brener, B. W. Lytle, I. P. Casserly [et al.] // *European Heart Journal*. – 2006. – vol. 27. – P. 413-418.
131. Preservation solution impacts physiologic function and cellular viability of human saphenous vein graft / E. S. Wise, K. M. Hocking, S. Eagle [et al.] // *Surgery*. – 2015. – vol. 158. – P. 537-546.
132. Pressure distension stimulates the expression of endothelial adhesion molecules in the human saphenous vein graft / M. Chello, P. Mastroroberto, G. Frati [et al.] // *Annals Thoracic Surgery*. – 2003. – vol. 2003. – P. 453-458.
133. Project of Ex Vivo Vein Graft Engineering via Transfection IV (PREVENT IV) Investigators. Relationship between vein graft failure and subsequent

- clinical outcomes after coronary artery bypass surgery / R. D. Lopes, R. H. Mehta, G. E. Hafley [et al.] // *Circulation*. – 2012. – vol. 125. – P. 749- 756.
134. Radial artery as a coronary artery bypass conduit: 20-year results / M. Gaudino, P. Tondi, U. Benedetto [et al.] // *Journal of American College of Cardiology*. – 2016. – vol. 68. – P. 603-610.
 135. Raja, S. G. Composite arterial grafting / S. G. Raja // *Expert cardiovascular Therapy*. – 2006. – vol. 4. – P. 523-533.
 136. Recanalization of Chronic Total Occlusions in Patients With Previous Coronary Bypass Surgery and Consideration of Retrograde Access via Saphenous Vein Grafts / R. Dautov, C. Manh Nguyen, O. Altisent [et al.] // *Circulation: Cardiovascular Intervention*. – 2016. – vol. 9 (7). – P. 1-12.
 137. Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation with Two-dimensional and Doppler Echocardiography / W. A. Zoghbi, M. Enriquez-Sarano, E. Foster [et al.] // *Journal of American Society of Echocardiography*. – 2003. – vol. 16. – P. 777–802.
 138. Relation of early saphenous vein graft failure to outcomes following coronary artery bypass surgery / R. D. Halabi, J. H. Alexander, L. K. Shaw [et al.] // *American Journal of Cardiology*. – 2005. – vol. 96. – P. 1254- 1259.
 139. Sabik, J. F. Understanding saphenous vein graft patency / J. F. Sabik // *Circulation*. – 2011. – vol. 124. – P. 273–275.
 140. Saphenous vein graft failure after coronary artery bypass surgery: insights from PREVENT IV / C. N. Hess, R. D. Lopes, C. M. Gibson [et al.] // *Circulation*. – 2014. – vol. 130. – P. 1445-1451.

141. Severity of coronary artery stenosis at preoperative angiography and midterm mammary graft status / M. Gaudino, F. Alessandrini, G. Nasso // *Annals Thoracic Surgery*. – 2002. – vol. 74. – P. 119-121.
142. Saphenous vein graft failure after coronary artery bypass surgery: pathophysiology, management, and future directions / R. E. Harskamp, R. D. Lopes, C. E. Baisden [et al.] // *Annals Surgery*. - 2013. – vol. 257. – P. 824-833.
143. Saphenous vein graft stenting and major adverse cardiac events: A predictive model derived from a pooled analysis of 3958 patients / A. Coolong, D. S. Baim, R. E. Kuntz [et al.] // *Circulation*. – 2008. – vol. 117. – P. 790-797.
144. Saphenous vein graft Angioplasty Free of Emboli Randomized (SAFER) Trial Investigators. Randomized trial of a distal embolic protection device during percutaneous intervention of saphenous vein aortocoronary bypass grafts / D. S. Baim, D. Wahr, B. George [et al.] // *Circulation*. – 2002. – vol. 105. – P. 1285-1290.
145. Secondary prevention after coronary artery bypass graft surgery: a scientific statement from the American Heart Association / A. Kulik, M. Ruel, H. Jneid [et al.] // *Circulation*. – 2015. – vol. 131. – P. 927-964.
146. Serruys, P. W. Coronary-artery stents / P. W. Serruys, M. J. Kutryk, A. T. Ong // *The New England Journal of Medicine*. – 2006. – vol. 354 (5). – P. 483-495.
147. Shlofmitz, E. Restenosis of Drug-Eluting Stents: A New Classification System Based on Disease Mechanism to Guide Treatment and State-of-the-Art Review/
E. Shlofmitz, M. Iantorno, R. Waksman // *Circulation: Cardiovascular Intervention*. – 2019. – 12 (8).
148. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery / J. W. Moses, M. B. Leon, J. J. Popma [et al.] //

- The New England Journal of Medicine. – 2003. – vol. 349 (14). – P. 1315-1323.
149. Sprecher, D. L. How deadly is the «deadly quartet»? A post-CABG evaluation / D. L. Sprecher, G. L. Pearce // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 36. – P.1159-1165.
 150. State of the art: coronary artery stents - past, present and future / G. G. Stefanini, A. A. Byrne, S. Windecker, A. Kastrati // EuroIntervention. – 2017. – vol. 13 (6). – P. 706-716.
 151. Symptomatic graft failure and impact on clinical outcome after coronary artery bypass grafting surgery: results from the Alberta Provincial Project for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease registry / J. Shavadia, C. M. Norris, M. M. Graham [et al.] // The American Heart Journal. – 2015. – vol. 169. – P. 833-840.
 152. Tahir, H. Modelling the effect of a functional endothelium on the development of in-stent restenosis / H. Tahir, C. Bona-Casas, A. G. Hoekstra // PLoS One. – 2013. – vol. 8 (6). – P. 1-9.
 153. The long-term impact of diabetes on graft patency after coronary artery bypass grafting surgery: a substudy of the multicenter Radial Artery Patency Study / S. Deb, S. K. Singh, F. Moussa [et al.] // The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2014. – vol. 148. – P. 1246-1253.
 154. Tousoulis, D. Evaluating endothelial function in humans: a guide to invasive and non-invasive techniques / D. Tousoulis, C. Antoniades, C. Stefanadis // Heart. – 2005. – vol. 91. – P. 553-558.
 155. Three-year outcomes associated with embolic protection in saphenous vein graft intervention: Results in 49 325 senior patients in the Medicare-linked National Cardiovascular Data Registry CathPCI Registry / J. M. Brennan, W. AlHejily, D. Dai [et al.] // Circulation: Cardiovascular Intervention. – 2015. – vol. 8 (3). – P. 1-8.

156. Ultrathin Strut Biodegradable Polymer Sirolimus-Eluting Stent Versus Durable-Polymer Everolimus-Eluting Stent for Percutaneous Coronary Revascularization: 2-Year Results of the BIOSCIENCE Trial / R. Zbinden, R. Piccolo, D. Heg // The Journal of American Heart Association. – 2016. – vol. 15 (3). – P. 1-10.
157. Understanding and managing in-stent restenosis: a review of clinical data, from pathogenesis to treatment / D. Bucerri, D. Piraino, G. Andolina, B. Cortese // The Journal of Thoracic Disease. – 2015. – vol. 8 (10). – P. 1150-1162.
158. Value of internal thoracic artery grafting to the left anterior descending coronary artery at coronary reoperation / J. F. Sabik, S. Raza, E. H. Blackstone [et al.] // Journal of American College of Cardiology. – 2013. – vol. 61. – P. 302310.
159. Vein graft disease: the clinical impact of stenoses in saphenous vein bypass grafts to coronary arteries / B. W. Lytle, F. D. Loop, P. C. Taylor // The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 1992. – vol. 103. – P. 831-840.
160. Vein graft preservation solutions, patency, and outcomes after coronary artery bypass graft surgery: follow-up from the PREVENT IV randomized clinical trial / R. E. Harskamp, J. H. Alexander, P. J. Schulte [et al.] // JAMA Surgery. – 2014. – vol. 149. – P. 798-805.
161. Waksman in-stent restenosis classification: a mechanism-based approach to the treatment of restenosis / E. Shlofmitz, B. C. Case, Y. Chen [et al.] // Cardiovascular Revascularization Medicine. – 2021. – vol. 33. – P. 62-67.
162. Walts, A. E. Thrombosed, ruptured atheromatous plaques in saphenous vein coronary artery bypass grafts: ten years' experience / A. E. Walts, M. C. Fishbein, J. M Matloff // The American Heart Journal. – 1987. – vol. 114 (4). – P. 718-723.

163. Yoshizaki, T. Verapamil and nitroglycerin improves the patency rate of radial artery grafts / T. Yoshizaki, N. Tabuchi, M. Toyama // Asian Cardiovascular Thoracic Annals. – 2008. – vol. 16. – P. 396-400.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение

А(справочное)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВОТОКА В ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ АРТЕРИИ ПО ШКАЛЕ TIMI И MBG

Кровоток по TIMI		Шкала MBG	
TIMI 0	Нет антеградного кровотока после зоны окклюзии	MBG 0	Нет «миокардиального румянца» или он вызван экстравазацией контраста
TIMI 1	Контраст проходит за зону окклюзии, но не прокрашивает периферическое русло	MBG 1	Минимальный миокардиальный «румянец»
TIMI 2	Контраст проходит за зону окклюзии и прокрашивает периферическое русло, но скорость окрашивания и/или отмыва замедлена	MBG 2	Умеренный миокардиальный «румянец» выражен слабее по сравнению с инфаркт-несвязанными артериями
TIMI 3	Антеградный кровоток дистальнее обструкции сопоставим с кровотоком до обструкции. Клиренс контраста в пораженном русле сопоставим с клиренсом непораженного русла	MBG 3	Нормальный миокардиальный «румянец» сопоставим с «румянцем» инфаркт-несвязанной артерии

*Данная шкала применялась для оценки коронарного кровотока в эпикардиальной артерии и коронарном шунте после проведения ЧКВ.

Приложение Б (справочное)

ОЦЕНКА ВИДИМЫХ КОЛЛАТЕРАЛЕЙ ПО МОДИФИЦИРОВАННОЙ

ШКАЛЕ RENTROP

0	Видимых коллатералей нет
1	Коллатерали визуализируются, контраст заполняет только ветви стенозированной/окклюзированной артерии
2	Коллатерали визуализируются, контраст не полностью заполняет сегмент коронарной артерии, расположенный дистальнее стеноза/окклюзии, контрастирование ветвей коронарной артерии за счет коллатералей не происходит
3	Коллатерали визуализируются, контраст туго заполняет сегмент коронарной артерии, расположенный дистальнее стеноза/окклюзии, ветви пораженной коронарной артерии контрастируются за счет коллатералей

*Данная шкала применялась для оценки коллатерального кровотока при наличии окклюзии эпикардиальной артерии или шунта.

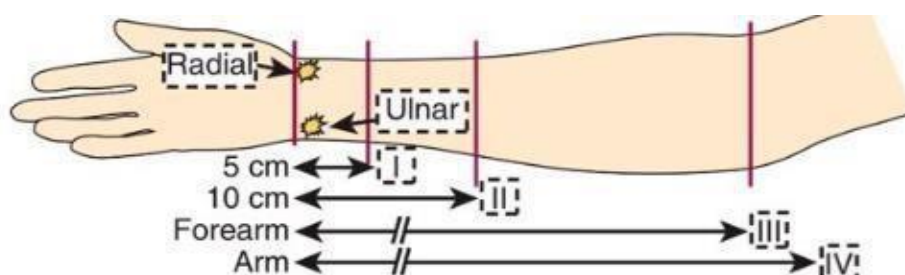
Приложение В (справочное)

Early Discharge After Transradial Stenting of Coronary Arteries Study

hematoma grading (EASY) hematoma classification after

transradial/ulnar PCI – Градация гематом предплечья по шкале

EASY после стентирования коронарных артерий трансрадиальным/ локтевым доступом.



Grade	I	II	III	IV	V
Incidence	≤5%	<3%	<2%	≤0.1%	<0.01%
Definition	Local hematoma, superficial	Hematoma with moderate muscular infiltration	Forearm hematoma and muscular infiltration, below the elbow	Hematoma and muscular infiltration extending above the elbow	Ischemic threat (compartment syndrome)
Treatment	Analgesia Additional bracelet Local ice	Analgesia Additional bracelet Local ice	Analgesia Additional bracelet Local ice Inflated BP cuff	Analgesia Additional bracelet Local ice Inflated BP cuff	Consider surgery
Notes		Inform physician	Inform physician	Inform physician	STAT call to physician
Remarks	- Control blood pressure (BP) (importance of pain management) - Consider interruption of any anticoagulation and/or antiplatelet infusion - Follow forearm and arm diameters to evaluate requirement for additional bracelet and/or BP cuff inflation - Additional bracelet(s) can be placed alongside artery anatomy - Ice cubes in a plastic bag or washcloth are placed on the hematoma - Finger O₂ saturation can be monitored during inflated blood pressure cuff - To inflate blood pressure cuff, select a pressure of 20 mm Hg < systolic pressure and deflate every 15 minutes - After bracelet removal, use "Velpeau bandage" around forearm/arm for a few hours to maintain mild positive pressure				

Градация гематом по шкале EASY после пункции и катетеризации через лучевую или локтевую артерию.

EASY I - $\leq 5\%$ случаев, локальная поверхностная гематома, менее 5 см, лечение консервативное

EASY II - $< 3\%$ случаев, гематома с умеренным пропитыванием мягких тканей, до 10 см, лечение консервативное

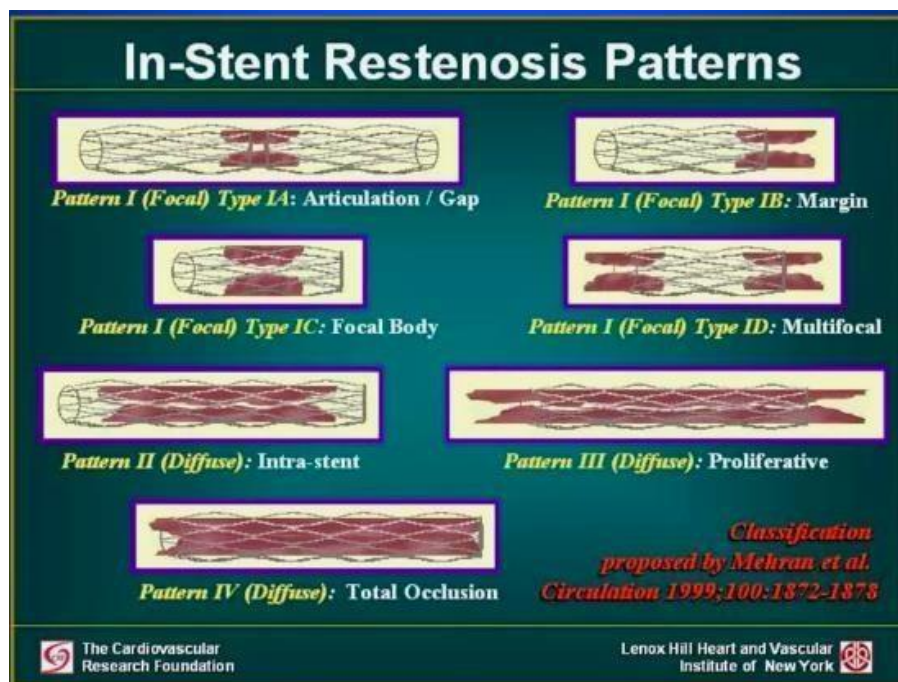
EASY III - $< 2\%$ случаев, гематома охватывающая всю поверхность предплечья ниже локтевого сустава, лечение консервативное

EASY IV - $\leq 0,1\%$ случаев, гематома, охватывающая всю поверхность предплечья и распространяющаяся выше локтевого сустава, лечение консервативное

EASY V - $< 0,01\%$ случаев, угроза ишемии мягких тканей конечности, хирургическое лечение

Приложение Г (справочное)

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ РЕСТЕНОЗА СТЕНТА В ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ АРТЕРИИ



* ангиографическая оценка степени рестеноза стента после имплантации

по классификации R. Mehran:

Тип IA: в месте наложения или промежутка между стентами

Тип IB: рестеноз по краю стента

Тип IC: фокальный в пределах стента

Тип ID: мультифокальный в разных частях стента

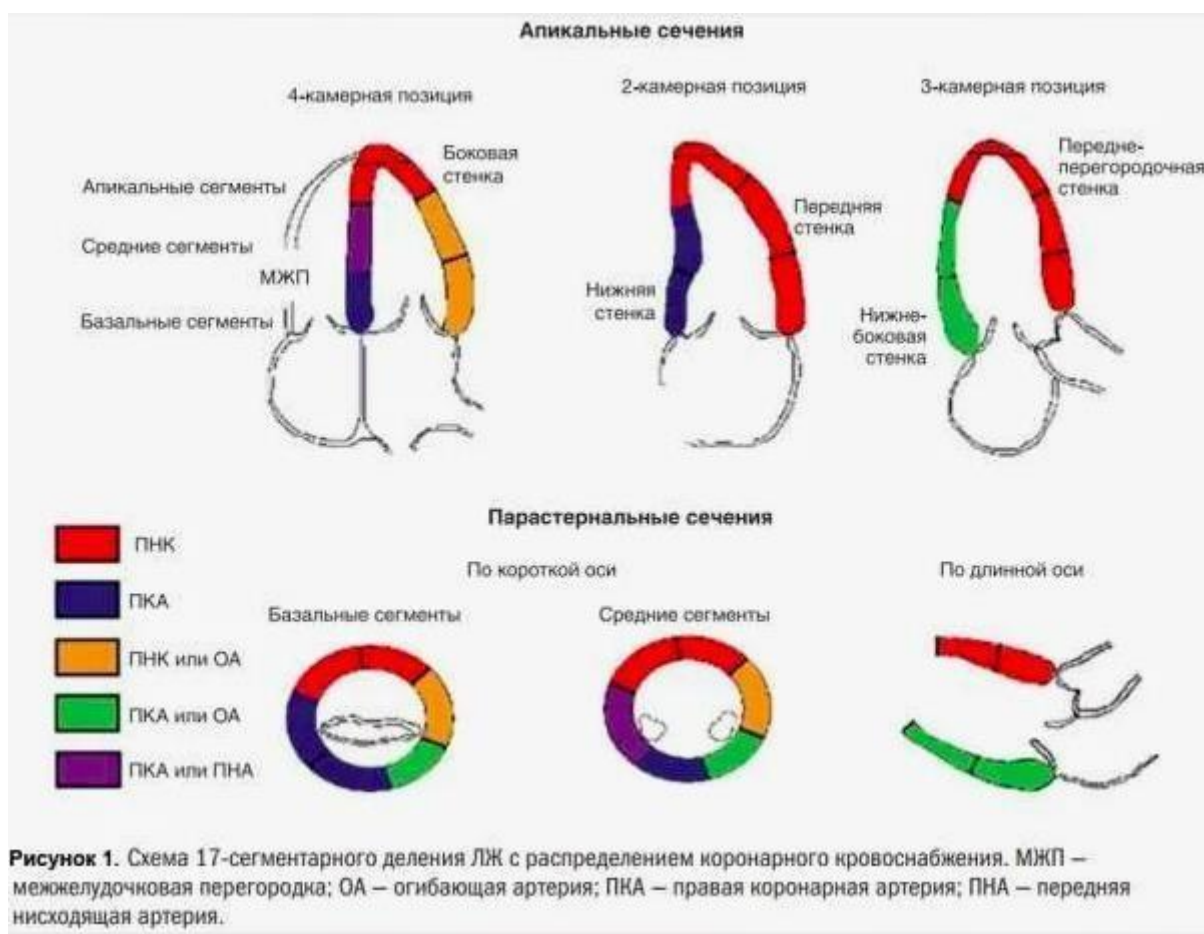
Тип II: диффузный, в пределах стента

Тип III: диффузный, пролиферативный в пределах стента и за его пределами

Тип IV: диффузный, тотальная окклюзия в стенте

Приложение Д (справочное)

Схема 17-сегментарной модели деления миокарда левого желудочка с распределением коронарного кровотока



*17-сегментарная модель деления ЛЖ использовалась в протоколах эхокардиографического исследования для оценки сократительной способности миокарда левого желудочка после выполнения стрессэхокардиографии.

Определение нарушений в кинетике стенок миокарда ЛЖ свидетельствовало о положительном результате стресс-ЭХОКГ и косвенно о нарушении кровоснабжения стенки целевой артерии, расположенной в этой зоне.

