

**Шарипов Рашид Абдуллович** – к.м.н., зав. отделением оториноларингологии ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Куватова. Адрес: 450005, г. Уфа, ул. Достоевского, 132. Тел./факс: 8(347)272-82-632

**Кудакеева Рима Хисматулловна** – врач высшей квалификационной категории, зав. клинико-бактериологическим центром ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Куватова. Адрес: 450005, г. Уфа, ул. Достоевского, 132. Тел./факс: 8(347)228-93-53.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лопатин, А.С. Острый и хронический риносинусит: этиология, патогенез, клиника, диагностика и принципы лечения: учебное пособие / А.С. Лопатин, В.П. Гамов. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 72 с.
2. Пискунов, Г.З. Полипозный риносинусит / Г.З. Пискунов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 96 с.
3. Морозова, О.В. Диагностика и лечение различных форм грибкового синусита: автореферат дисс. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2012. – 42 с.
4. Шляга, И.Д. Диагностика и лечение грибковых синуситов в современных условиях / И.Д. Шляга // Медицинский журнал. – 2013. – № 2. – С. 127-130.
5. Оториноларингология. Стандарты медицинской помощи / А.С. Дементьев [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 320 с.
6. Ахмадыкин, Б.А. Антибиотикорезистентность бактериологического пейзажа по данным ЛОР-отделения Республиканской клинической больницы им. Г.Г. Куватова [Электронный ресурс] / Б.А. Ахмадыкин, Н.А. Арефьева // Вестник Башкирского государственного медицинского университета. – 2015. – № 2 (Приложение). – С. 718-724. URL: <https://vestnikbmgmu.nethouse.ru/static/000/000/056/701/doc/a5/2c/17dd86b14bf92a849af99b1f6ec35f1eabad.pdf> (дата обращения: 28.06.2017)
7. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012 / W.J. Fokkens [et al.] // Rhinology Supplement. – 2012 Mar (23). – P. 1-298.
8. The sinonasal bacterial microbiome in health and disease [Электронный ресурс] / Vijay R. Ramakrishnan [et al.] // URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4751043/> (дата обращения: 28.06.2017).
9. Microbiome Complexity and *Staphylococcus aureus* in Chronic Rhinosinusitis [Электронный ресурс] / Leah M. Feazel [et al.] // The Laryngoscope. – 2012. – Vol. 122, Issue 2. – P. 467-472.
10. Conditions Associated with the Cystic Fibrosis Defect Promote Chronic *Pseudomonas aeruginosa* Infection [Электронный ресурс] / Benjamin J. Staudinger [et al.] // URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4225830/> (дата обращения: 28.06.2017).
11. The diagnosis and incidence of allergic fungal sinusitis / J.U. Ponikau [et al.] // Mayo Clin Proc. – 1999. – Vol. 74(9). – P. 877-884.
12. Contribution of molecular tools for the diagnosis and epidemiology of fungal chronic rhinosinusitis / P. Comacle [et al.] // Вестник оториноларингологии. – 2016. – № 5. – С. 98-99.

УДК 616.12-07

© Коллектив авторов, 2017

## И.А. Мустафина<sup>1</sup>, В.Н. Павлов<sup>1</sup>, Н.Ш. Загидуллин<sup>1</sup>, Н.Н. Сухарева<sup>1</sup>, Н. Jia<sup>2</sup>, В. Yu<sup>2</sup> ПОСЛЕДСТВИЯ УСТАНОВКИ СТЕНТОВ С ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПОКРЫТИЕМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТОТАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ: ИССЛЕДОВАНИЕ МЕТОДОМ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

<sup>2</sup>Харбинский медицинский университет, г. Харбин

Целью исследования явился анализ последствий имплантации стентов с лекарственным покрытием у пациентов в группе с хронической тотальной окклюзией (ХТО) коронарных артерий и в группе без ХТО с использованием метода оптической когерентной томографии (ОКТ).

В исследование были включены 64 пациента с 68 бляшками, нуждающиеся в коронарной реваскуляризации. Все пациенты прошли процедуру ОКТ-визуализации сразу после стентирования и через 6 месяцев. Обследование проводилось на аппарате ОКТ в частотной области (C7-XR OCT Intravascular Imaging System, St. Jude Medical, St. Paul, Minnesota). Пациенты были разделены на 3 группы: 1-я – пациенты с ХТО; 2-я – пациенты с липидными бляшками без ХТО; 3-я – пациенты с нелипидными бляшками без ХТО. Липидными бляшки считались при наличии липидного компонента в двух и более квадрантах, нелипидными – фиброзные, фиброзно-кальцинированные и липидные бляшки с липидным компонентом менее чем в двух квадрантах.

Малаппозиция, протрузия ткани и тромб внутри стента встречались чаще в группе пациентов с ХТО и в группе больных с липидными бляшками без ХТО. Через 6 месяцев наблюдения малаппозиция и непокрытые стратами стенты чаще наблюдались в группе пациентов с ХТО. Частота тромбоза стента была статистически не значимо выше в группе пациентов с ХТО, количество сердечно-сосудистых событий за 6 месяцев наблюдения не различалось между группами.

Таким образом, у пациентов с ХТО наблюдался более неблагоприятный сосудистый ответ на имплантацию стента как сразу, так и через 6 месяцев после установки стентов с лекарственным покрытием, что свидетельствует о связи между морфологией бляшки и процессом эндотелизации стента.

**Ключевые слова:** хроническая тотальная окклюзия, оптическая когерентная томография, стенты.

## I.A. Mustafina, V.N. Pavlov, N.Sh. Zagidullin, N.N. Sukhareva, H. Jia, B. Yu THE CONSEQUENCES OF THE SETTING OF DRUG-ELUTING STENTS FOR CHRONIC TOTAL OCCLUSION OF CORONARY ARTERIES: STUDY BY OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY

The objectives of the study were to analyze the frequency of malapposition and stent coverage in patients with chronic total occlusion (CTO) lesions and non-CTO lesions after drug-eluting stent (DES) implantation by optical coherence tomography (OCT). In total 64 patients with 68 lesions targeted for coronary revascularization were enrolled in the study. All of the patients underwent OCT imaging immediate after stenting and 6 months after it. Examination was conducted using OCT device in frequency field (C7-XR OCT Intravascular Imaging System, St. Jude Medical, St. Paul, Minnesota). Patients were divided into 3 groups: first group – patients with CTO, second group – lipid rich plaques without CTO, third group – non-lipid rich plaques without CTO. LRP was de-

fined as the plaque with lipid content in 2 quadrants. Non-LRP consisted of fibrous, fibrocalcific plaque, and lipid plaque with less than 2 quadrants lipid content.

Malapposition, tissue protrusion, and intrastent thrombus were more frequent in the CTO and LRP groups. At 6-month follow-up, malapposition and cross sections with uncovered struts were most frequently observed in the CTO group. Although the incidence of stent thrombosis was non-significantly higher in the CTO group than the other two groups, no events were observed in patients with CTO.

Thus, patients with CTO lesions showed unfavorable responses to DES in the acute phase as well as at the 6-month follow-up, indicating the link between the lesion morphology and artery healing process.

**Key words:** chronic total occlusion, optical coherence tomography, stents.

Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) при хронической тотальной окклюзии (ХТО) все еще остается областью в интервенционной кардиологии, требующей улучшений из-за высокой частоты поздних малаппозиций стента. Признано, что липидные бляшки чаще обнаруживаются при остром коронарном синдроме (ОКС), чем при стабильной стенокардии напряжения [1]. Исследования с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) показали, что неполное покрытие стента неинтимой и малаппозиция после установки стентов с лекарственным покрытием (СЛК) чаще обнаруживаются при ОКС, чем при стенокардии напряжения. Эти данные подтверждают, что изначальные характеристики поражения сосуда могут влиять на сосудистый ответ после стентирования, а именно на покрытие неинтимой и малаппозицию стента [1]. Однако на данный момент осложнения после стентирования сосудов с ХТО и без ХТО не были исследованы с помощью оптической когерентной томографии и методом светооптической визуализации сосудистой ткани *in vivo* со сверхвысокой разрешающей способностью 10-20 мкм.

Целью исследования явился анализ последствий имплантации стентов с лекарственным покрытием у пациентов в группе с хронической тотальной окклюзией (ХТО) коронарных артерий и в группе без ХТО с использованием метода оптической когерентной томографии (ОКТ).

#### **Материал и метод**

Исследование проводилось в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения Клиники БГМУ и на базе Харбинского медицинского университета. Критериями включения являлись: стабильная стенокардия напряжения или нестабильная стенокардия, нуждающиеся в коронарной реваскуляризации; выраженный коронарный стеноз (>80% по данным коронароангиографии); диаметр сосуда от 2,5 до 4,0 мм.

Критериями исключения являлись: инфаркт миокарда менее чем за 28 дней до ЧКВ; стеноз шунта после аорто-коронарного шунтирования; наличие противопоказаний к двойной антиагрегантной терапии; уровень креатинина более 2 мг/дл; выраженные поражения печени; выявленная аллергия на компоненты стента;

высокая извитость сосудов; массивный тромбоз или кальцификация сосуда.

Все пациенты были стентированы сиролimus-элюирующими стентами. Согласно результатам коронароангиографии пациенты были разделены на 3 группы: 1-я – пациенты с ХТО; 2-я – пациенты с липидными бляшками без ХТО; 3-я – пациенты с нелипидными бляшками без ХТО. ХТО была определена как состояние сосуда с 0 баллов по шкале TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) в течение не менее 3 месяцев. Морфология бляшек без ХТО была определена с помощью ОКТ перед ЧКВ. Согласно установленным критериям бляшки без ХТО были классифицированы на липидные (с преимущественно липидным компонентом) и нелипидные бляшки, включающие преимущественно фиброзные и фиброзно-кальцинированные бляшки [1-3].

Перед ЧКВ пациенты получали аспирин 100мг, клопидогрел 75мг в течение 3 дней. Если до этого пациенты не получали антиагрегантную терапию, то назначались нагрузочные дозы аспирина 300мг и клопидогрела 300 мг за 2 часа перед ЧКВ с последующей двойной антиагрегантной терапией в течение года.

Средний диаметр сосуда (СДС) и диаметр непораженного сосуда (ДНС) были измерены с помощью компьютеризированной системы сердечно-сосудистого ангиографического анализа (CASS system, Pie Medical Instruments, Maastricht, the Netherlands) двумя независимыми исследователями. Уменьшение диаметра сосуда вычислялось как разница между начальным СДС и СДС через 6 месяцев после установки стента.

Коронарная катетеризация была выполнена трансрадиальным или трансфemorальным доступами с использованием 6F проводникового катетера. Для ОКТ-визуализации была использована система ОКТ в частотной области (C7-XR OCT Intravascular Imaging System, St. Jude Medical, St. Paul, Minnesota). Проводниковый катетер был установлен в устье коронарных артерий и введен контраст. Сразу после этого проводилась тракция проводникового катетера по сосуду с автоматической записью ОКТ.

Анализ ОКТ-снимков был выполнен двумя исследователями с использованием со-

ответствующего программного обеспечения (LightLab Imaging). Анализ ОКТ-снимков был выполнен с интервалом 1 мм согласно ранее установленным критериям [1,3].

Малаппозиция для сиролимус-элюирующих стентов определялась, если расстояние между одним или более стратами стента до стенки сосуда было более 160 мкм [2] (рис. 1).

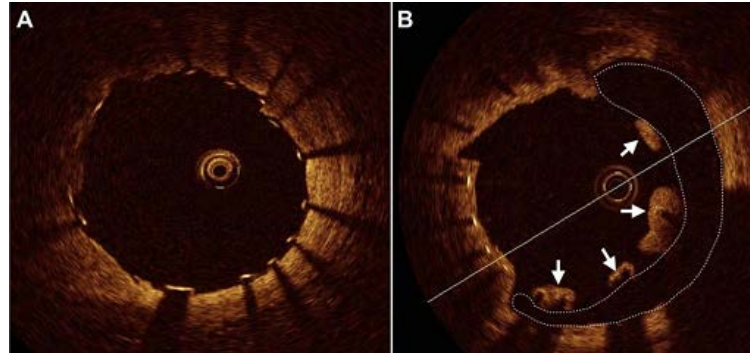


Рис. 1. ОКТ-снимок поздне-приобретенной малаппозиции:  
А – оптимальная аппозиция после установки стента; В – малаппозиция стента через 6 месяцев наблюдения

Протрузия ткани определялась при ее выбухании между стратами стента в просвет артерии [4] (рис. 2А). Если расстояние ткани между стратами стента до наиболее выбухающей протрузии более 250 мкм, то данный случай определяют как пролапс ткани. Тромб с помощью ОКТ определяется как образование, прикрепленное к поверхности сосуда или

флотирующее внутри него (рис. 2В). Диссекция внутри стента определялась как разрыв поверхности стентированного сосуда и возможное образование полости [5] (рис. 2С). Краевая диссекция стента характеризуется разрывом поверхности сосуда, прилежащего к краю стента и образованием свободного лоскута ткани [5] (рис. 2D).

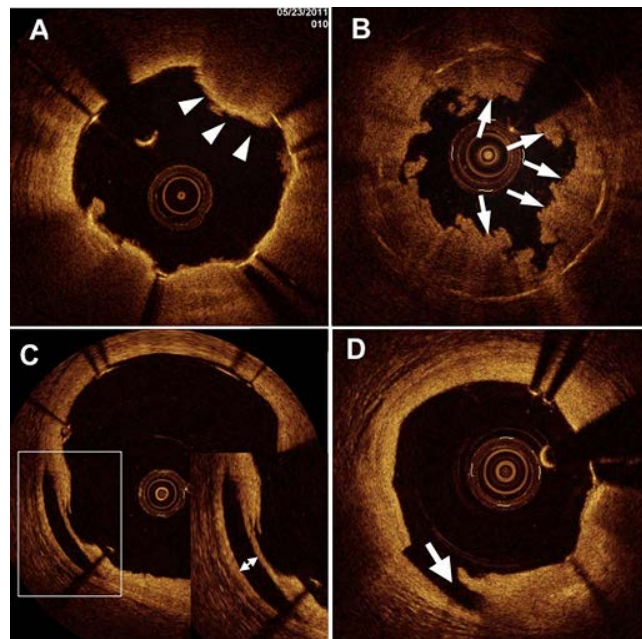


Рис. 2. ОКТ-снимки протрузии ткани, тромбоза стента и диссекции: А - протрузия ткани в месте ее выбухания в просвет сосуда (отмечено белыми стрелками); В - образование белого тромба (белые стрелки) сразу после установки сиролимус-элюирующего стента, установленного поверх липидной бляшки; С - диссекция внутри стента (полость (отмечено стрелкой) образовалась в месте разрыва поверхности сосуда); D – краевая диссекция стента (отмечено стрелкой)

Через 6 месяцев после установки стента толщина неоинтимы была измерена в тех же выбранных срезах. В том случае, если толщина неоинтимы была менее 10 мкм, страт стента был определен как непокрытый. Страты стентов в местах бифуркации были исключены из анализа малаппозиции.

Статистическая обработка полученных результатов выполнялась с помощью програм-

мы SPSS version 20.0. Данные представлены в виде среднего и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ) или медианы и квартильных интервалов (25 и 75%). Для анализа изначальных характеристик были использованы тест хи-квадрат или точный тест Фишера. При сравнении непарных выборок использован непарный тест Стьюдента. При ненормальном распределении сравнивали выборки с использованием

критерия Манна–Уитни. Критерием статистической достоверности был уровень  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

В исследование было включено 64 пациента, из которых 21 пациент был в группе с ХТО, 26 – в группе с липидными бляшками и 17 – в группе с нелипидными бляшками. Клинические характеристики пациентов отображены в табл. 1.

Более половины (52,38%) пациентов в группе ХТО перенесли в прошлом инфаркт миокарда. В группе пациентов с липидными

бляшками большинство (57,69%) страдали сахарным диабетом 2-го типа. Другие клинические характеристики, факторы риска и распределение поражения коронарных артерий не различались между 3-мя группами. За 6 месяцев наблюдения при назначении двойной антиагрегантной терапии осложнений после ЧКВ у пациентов не было.

Данные ангиографии до, после ЧКВ и через 6 месяцев наблюдения представлены в табл. 2.

Таблица 1

Параметр	Группа			P
	ХТО (n=21)	липидные бляшки без ХТО (n=26)	нелипидные бляшки без ХТО (n=17)	
Возраст, лет	58,75±9,06	58,64±0,23	59,76±9,95	0,92
Пол, М/Ж, n (%)	7 (33,33)/14 (66,67)	9 (34,62)/17 (65,38)	4 (23,53)/ 13(76,47)	0,66
Стабильная стенокардия напряжения, n (%)	16 (76,19)	21 (80,77)	11 (64,71)	0,53
Нестабильная стенокардия, n (%)	5 (23,81)	5 (19,23)	6 (35,29)	0,53
Распределение поражения коронарных артерий				
Передняя нисходящая артерия, n (%)	9 (42,85)	12 (40,00)	9 (52,94)	0,97
Огибающая артерия, n (%)	4 (19,05)	7 (23,33)	3 (17,65)	
Правая коронарная артерия, n (%)	8 (38,10)	11 (36,67)	5 (29,41)	
Факторы риска				
Курение, n (%)	8 (38,10)	13 (50,00)	7 (41,18)	0,67
Артериальная гипертензия, n (%)	14 (66,67)	13 (50,00)	9 (52,94)	0,42
Сахарный диабет 2-го типа, n (%)	8 (38,10)	15 (57,69)	4 (23,53)	0,32
Гиперхолестеринемия, n (%)	13 (61,90)	14 (53,85)	10 (58,82)	0,82
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	11 (52,38)	3 (11,54)	5 (29,41)	0,008

Таблица 2

Параметр	Группа			P
	ХТО	липидные бляшки без ХТО	нелипидные бляшки без ХТО	
Стент, n	29	33	21	-
Начальный балл по шкале TIMI 0/1/2/3, %	89,7/10,3/0/0	0/0/0/100	0/0/0/100	<0,0001
Конечный балл по шкале TIMI 0/1/2/3, %	0/0/0/100	0/0/0/100	0/0/0/100	1,000
Средний диаметр стента, мм	2,78±0,28	3,01±0,45	3,00±0,41	0,89
Средняя длина стента, мм	42,00±19,81	31,27±13,11	28,67±12,25	0,015
Пост-ЧКВ				
Средний диаметр неповрежденного сосуда, мм	2,84±0,32	3,04±0,42	3,04±0,41	0,089
Средний диаметр сосуда, мм	2,58±0,34	2,75±0,36	2,78±0,37	0,084
Длина поражения, мм	31,84±13,87	20,02±9,95	19,66±9,69	0,0007
Через 6 месяцев наблюдения				
Средний диаметр неповрежденного сосуда, мм	2,87±0,36	3,03±0,44	2,96±0,38	0,33
Средний диаметр сосуда, мм	2,28±0,40	2,43±0,52	2,48±0,32	0,31
Стеноз, %	19,89±8,77	18,68±11,77	15,46±6,67	0,49
Уменьшение диаметра сосуда, мм	0,27 6±0,07	0,28±0,08	0,3±0,03	0,93

Участок поражения сосудов был значительно длиннее в группе ХТО по сравнению с двумя другими группами (31,84±13,87, 20,02±9,95 и 19,66±9,69 мм соответственно,  $p = 0,0007$ ). Общая длина стента, установленного в сосуд, была больше в группе ХТО, чем в двух других группах (42,00±19,81, 31,27±13,11 и 28,67±12,25 мм соответственно,  $P = 0,0153$ ). Средний диаметр неповрежденных

сосудов был 2,9±0,46 мм, и он не различался между группами. Не было обнаружено значимой разницы в уменьшении диаметра сосуда между группами через 6 месяцев наблюдения ( $P = 0,93$ ).

Результаты сравнительного анализа морфологии артерий с помощью ОКТ сразу после ЧКВ и через 6 месяцев наблюдения (всего 1 909 снимков) представлены в табл. 3.

Сравнительный анализ морфологии артерий после ЧКВ и через 6 месяцев наблюдения

Параметр	Группа			P
	ХТО	липидные бляшки без ХТО	нелипидные бляшки без ХТО	
Стент, n	29	33	21	-
Диссекция, n (%)	1 (0,16)	9 (1,11)	2 (0,43)	0,06
Поперечные снимки с диссекцией внутри стента, n (%)	53 (8,45)	39 (4,79)	62 (13,25)	<0,001
Поперечные снимки с протрузией ткани, n (%)	69 (11,00)	122 (14,99)	30 (6,41)	<0,001
Поперечные снимки с тромбом внутри стента, n (%)	15 (2,39)	31 (3,81)	5 (1,07)	0,012
Стенты со стратами в малаппозиции, n (%)	7 (30,4)	12 (36,4)	1 (4,8)	0,002
Поперечные снимки с малаппозицией стратов, n (%)	19 (3,03)	21 (2,58)	3 (0,64)	0,022
Через 6 месяцев наблюдения				
Стент, n	29	33	21	-
Толщина неоинтимы, мм	0,095±0,05	0,112±0,049	0,134±0,049	0,038
Тромб внутри стента, n (%)	3 (9,4)	1 (3,1)	0	0,260
Поперечные снимки с непокрытыми стратами, n (%)	103 (23,4)	23 (8,2)	13 (6,6)	<0,0001
Поперечные снимки с выступающими стратами в просвет сосуда, n (%)	136 (30,8)	27 (9,6)	19 (9,6)	<0,0001
Стенты в малаппозиции, n (%)	9 (31,0)	2 (6,1)	1 (4,7)	0,006
Поперечные снимки с малаппозицией стратов, n (%)	22 (5,0)	3 (1,0)	1 (0,4%)	0,002
Персистирующая малаппозиция	12 (54,5)	1 (33,3)	1 (100)	-
Поздне-приобретенная малаппозиция	8 (36,4)	2 (66,7)	0	-
Неизвестно	2 (9,1)	0	0	-

В группах пациентов с ХТО и пациентов с липидными бляшками была выше доля поперечных снимков с малаппозицией стратов (3,03%, 2,58% и 0,64%,  $P = 0,022$ ), протрузией ткани (11%, 14,09% и 6,41%,  $P < 0,001$ ) и тромбозом стента (2,39%, 3,81% и 1,07%,  $P = 0,0119$ ), чем в группе пациентов с нелипидными бляшками. Частота краевой диссекции не различалась между тремя группами ( $P = 0,064$ ). Однако частота диссекции внутри стента была выше в группе пациентов с нелипидными бляшками, чем в группе пациентов с ХТО и группе пациентов с липидными бляшками (13,25%, 8,45% и 4,79% соответственно,  $P < 0,001$ ). Через 6 месяцев наблюдения наименьшее количество неоинтимы было зарегистрировано в группе пациентов с ХТО, затем следовала группа пациентов с липидными бляшками и группа пациентов с нелипидными бляшками ( $P=0,038$ ). В группе с ХТО была выше доля поперечных снимков с непокрытыми стратами стента (23,4%, 8,2% и 6,6%,  $P < 0,001$ ) и выступающими стратами в просвет сосуда (30,8%, 9,6% и 9,6%,  $P < 0,001$ ) по сравнению с группами пациентов с липидными и нелипидными бляшками. Частота малаппозиций значительно снизилась с 36,4% сразу после ЧКВ до 6,1% через 6 месяцев наблюдения. Однако частота малаппозиций стентов в группе с ХТО осталась высокой (30,45% сразу после ЧКВ и 31% через 6 месяцев наблюдения). Среди 22 поперечных снимков с малаппозицией в группе с ХТО 12 (54,5%) снимков были с персистиру-

ющей малаппозицией, 8 (36,4%) – с позднеприобретенной малаппозицией и 2 (9,1%) – с неизвестными данными ввиду отсутствия ОКТ-снимков сразу после ЧКВ.

При установке СЛК уровень рестеноза стента значительно ниже, чем при установке голометаллических стентов, особенно у пациентов с ХТО [5,6]. Однако существуют мнения о более высоком риске тромбоза стента после установки СЛК, так как малаппозиция и недостаточная эндотелизация стента были признаны факторами риска для тромбоза стента [7, 8]. Показано, что ОКТ способна детально визуализировать положение и покрытие стента после установки в сосуд, и ОКТ-снимки сопоставимы с данными гистологии соответствующей ткани [9-11]. В исследовании частота малаппозиций у пациентов с ХТО после установки сиролиму-стентов была значительно выше, чем у пациентов без ХТО. А в группе пациентов без ХТО частота малаппозиций была выше при наличии липидных бляшек (36,4%), чем нелипидных (4,8%). Эти результаты подтверждают предыдущие исследования, в которых частота малаппозиций у пациентов с нестабильной стенокардией была выше, чем со стабильной стенокардией (33% против 4%) [12]. ОКТ-исследования показали, что у стабильных пациентов чаще встречаются фиброзные бляшки, в то время как у пациентов с ОКС чаще наблюдаются липидные бляшки и/или тромбоз [12]. Липидные бляшки предрасположены к разрыву во время ЧКВ, что может привести к малаппозиции стен-

та [13,14], а липидный компонент бляшки был признан фактором риска для протрузии ткани при стентировании [15].

Расширение стента в период наблюдения может быть связано с несоответствующей установкой стента во время ЧКВ. В то время как расширение внешней эластичной мембраны, вызванное установкой стента, могло привести к позднеприобретенной малаппозиции.

Клиническое значение малаппозиции недостаточно изучено. В нескольких исследованиях указано, что наличие малаппозиции после установки стентов с лекарственным покрытием не было ассоциировано с неблагоприятными событиями в длительном периоде наблюдения [16-18]. В то же время есть данные о связи неполной установки стента и его тромбоза [7,19]. В нашем исследовании у пациентов с малаппозицией неблагоприятные события не наблюдались.

Признано, что сиролимус-стенты замедляют процесс эндотелизации сосуда. Matsumoto

и соавт. [2] с помощью метода ОКТ установили, что 10% стентов не были покрыты неоинтимой через 6 месяцев после имплантации сиролимус-стентов. В нашем исследовании, неоинтима была тоньше в группе пациентов с ХТО, а также у пациентов этой группы было больше протрузий и непокрытых стратов стента по сравнению с пациентами без ХТО. Это может повысить потенциальный риск тромботических осложнений после установки стентов.

### Заключение

Изначальная морфология поражения артерии влияет на сосудистый ответ после имплантации СЛК. ХТО и липидные бляшки ассоциированы с частой малаппозицией, протрузией ткани и тромбозом после стентирования. Через 6 месяцев наблюдения для сосудов у пациентов с ХТО были характерны позднее покрытие стентов и малаппозиция. Таким образом, в исследовании выявлена важная патологическая связь между морфологией артерии и различным ответом сосуда на установку стента.

### Сведения об авторах статьи:

**Мустафина Ирина Аликовна** – аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: iramust@mail.ru.

**Павлов Валентин Николаевич** – д.м.н., профессор, чл.-корр. РАН, зав. кафедрой урологии с курсом ИДПО, ректор ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: pavlov@bashgmu.ru.

**Загидуллин Науфаль Шамилевич** – д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: znaufal@mail.ru.

**Сухарева Наталья Николаевна** – очный аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: NNSukhareva@yandex.ru.

**Джа Хайбо (Jia HaiBo)** – д.м.н., профессор кафедры кардиологии Харбинского медицинского университета. Адрес: Harbin, Heilongjiang 150001, China. E-mail: jhb101180@163.com.

**Ю Бо (Yu Bo)** – д.м.н., профессор, зав. кардиологическим отделением 2-ой клинической больницы Харбинского медицинского университета. Адрес: Harbin, Heilongjiang 150001, China. E-mail: E-mail: jhb101180@163.com.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Comparison of vascular response after sirolimus-eluting stent implantation between patients with unstable and stable angina pectoris: A serial optical coherence tomography study / T. Kubo [et al.] // JACC Cardiovasc Imaging. – 2008. – Vol. 1, № 4. – P. 475–484.
2. Assessment of culprit lesion morphology in acute myocardial infarction: Ability of optical coherence tomography compared with intravascular ultrasound and coronary angiography / T. Kubo [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2007. – Vol. 50, № 10. – P. 933–939.
3. Neointimal coverage of sirolimus-eluting stents at 6-month follow-up: Evaluated by optical coherence tomography / D. Matsumoto [et al.] // Eur Heart J. – 2007. – Vol. 28, № 8. – P. 961–967.
4. In vivo characterization of coronary atherosclerotic plaque by use of optical coherence tomography. / IK. Jang IK [et al.] // Circulation. – 2005. – Vol. 111, № 12. – P. 1551–1555.
5. Evaluation of intracoronary stenting by intravascular optical coherence tomography / BE. Bouma [et al.] // Heart. – 2003. – Vol. 89, № 3. – P. 317–320.
6. Impact of sirolimus-eluting stent on the outcome of patients with chronic total occlusions / S. Nakamura [et al.] // Am J Cardiol. – 2005. – Vol. 95, № 2. – P. 161–166.
7. Significant reduction in restenosis after the use of sirolimus-eluting stents in the treatment of chronic total occlusions / A. Hoyer [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2004. – Vol. 43, № 11. – P. 1954–1958.
8. Incomplete stent apposition and very late stent thrombosis after drug-eluting stent implantation / S. Cook [et al.] // Circulation. – 2007. – Vol. 115, № 18. – P. 2426–2434.
9. Pathology of drug-eluting stents in humans: Delayed healing and late thrombotic risk / M. Joner [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2006. – Vol. 48, № 1. – P. 193–202.
10. Incomplete stent apposition and delayed tissue coverage are more frequent in drug-eluting stents implanted during primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction than in drug-eluting stents implanted for stable/unstable angina: Insights from optical coherence tomography / N. Gonzalo [et al.] // JACC Cardiovasc Interv. – 2009. – Vol. 2, № 5. – P. 445–452.
11. Does underlying plaque morphology play a role in vessel healing after drug-eluting stent implantation / AV. Finn [et al.] // JACC Cardiovasc Imaging. – 2008. – Vol. 1, № 4. – P. 485–488.
12. Dumoulin, C. Mechanical behaviour modelling of balloon-expandable stents / C. Dumoulin, B. Cochelin // J Biomech. – 2000. – Vol. 33, № 11. – P. 1461–1470.
13. Late stent malapposition after drug-eluting stent implantation: An intravascular ultrasound analysis with long-term follow-up / MK. Hong [et al.] // Circulation. – 2008. – Vol. 113, № 3. – P. 414–419.
14. Long-term followup of incomplete stent apposition in patients who received sirolimus-eluting stent for de novo coronary lesions: an intravascular ultrasound analysis / M. Degertekin [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 108, № 22. – P. 2747–2750.
15. Intravascular ultrasound findings during episodes of drug-eluting stent thrombosis / F. Alfonso [et al.] // Am Coll Cardiol. – 2007. – Vol. 50, № 21. – P. 2095–2097.