

ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КРОВОТОКА У ПАЦИЕНТОВ С РЕСТЕНОЗОМ

Саидов М.А.1,
Низамов Х.Ш.2,
Кушназаров Р.С.2,
Бойматов Ш.Ш.,
Давронова С.З.,
Исматил Н.А.2.

1. к.м.н., директор национального детского медицинского центра г. Ташкента, Узбекистан;
2. Самаркандский региональный филиал Республиканского специализированного научно-практического центра Кардиологии г.Самарканд, Узбекистан

Актуальность

За последние 10-15 лет отличились экономически быстрым ростом и развитием многих стран мира. Этот факт приводит к значимым изменениям как жизненных условий, так и намного повышает качества жизни. В свою очередь приверженность к нездоровому образу жизни, в частности к нездоровому питанию; высокий показатель артериальной гипертензии; гиподинамический образ жизни, курение и всевозможные другие факторы риска; которые спровоцировали возникновение атеросклеротических изменений. К их числу относится и атеросклероз сердечно-сосудистой системы (КВС), которое определяла ишемическую болезнь сердца (ИБС) как лидер уровня летального исхода и инвалидизации стран мира [1,3-6].Свою всеобщую распространённость чрескожного вмешательства (ЧКВ), в том числе метод стентирования КВС, в терапевтическом подходе различных форм ИБС привело к прогрессирующему повышению количества рестенозов, это и является в настоящее время самой обременительной проблемой интервенционной кардиологии [2,4]. Достоверное установление частоты возникновения рестеноза после проведения ЧКВ не такая уж и легкая задача. Различные источники гласят, что за период до создания коронарных стентов, вслед за проведением баллонной ангиопластики- частота рестеноза достигает 35—57%.

Ключевые слова: чрескожное вмешательство, стентирование, рестеноз, реваскуляризация, сердечно-сосудистая система, имплантация стента.

Цель исследования. Обоснование выбора того или иного хирургического способа лечения рестенозов

Введение

В практическую медицину за последние 25 лет внедрены ряд технических разработок, где их целью служило, снижение количества возникших рестенозов. Сначала появились голометаллические стенты (ГМС); применение которых позволяет снизить частоту рестеноза до 18,3—42,6%; позже появились — стенты, с медикаментозным или лекарственным покрытием (МП/ЛП) первого и второго поколений и баллоны с МП/ЛП;

внедрение этого способствует уменьшению показателя количества возникших рестенозов до 9,95% и меньше [3,5,8]. Всё это как нововведение приводит к тому, что пациенты, подвергнутые хирургической реваскуляризации (при поражениях ствола левой коронарной артерии; сложных бифуркационных поражений, стенозы с выраженной кальцификацией), перенесли бы ЧКВ. Как следствие вышеперечисленного, появляется несоответствие в числе возникших рестенозов по исследовательским данным различных регистров, в том числе пациентов с более тяжелыми поражениями КВС, которые показывают более высокий уровень рестенозов по сравнению с рандомизированными исследованиями [1,6]. Данные большинства клинических исследований по выявлению рестеноза, дали определению термину рестеноз- это уменьшение просвета сосуда после ЧКВ на 49,95% сравнительно с исходным диаметром [7,11]. Клиническая практика наиболее широко применяет определение рестеноза предложенного Academic Consortium (ARC) и используемое при необходимости повторной реваскуляризации, как следствие ишемических проявлений; включает стенозированное сужение просвета более чем на 69,95% или сужение более чем на 49,95%, которое сопровождается стенокардией. В данном случае объективно проявляются признаки ишемизации в период покоя или нагрузки, или при считывании патологических показателей функциональных инвазивных тестов, в частности фракционного резерва кровотока (ФРК) более 0,795 [8]. Многие случаи рестеноза, необходимо рассматривать в виде относительного доброкачественного состояния, проявляющихся в виде показателей и симптомов стабильной стенокардии напряжения; но существуют и данные подтверждающие рестеноз стента, как явление независимого фактора риска смертельного исхода, как другие важные клинические факторы, такие как: возраст, пол, сахарный диабет, курение, аортокоронарное шунтирование и снижение фракции выброса левого желудочка [7,9]. Многие пациенты при развитии рестеноза, жалуются на возникновение нестабильной стенокардией и/или инфаркта миокарда, в частности летальный исход [3,10]. Классификация рестеноза в зависимости от срока развития с момента имплантации стента, подразделяются на следующие виды:

- острый (в течение первых 24 ч);
- подострый (от 24 ч до 30 дней);
- поздний (от 30 дней до 1 года);
- и очень поздний (более 1 года) [8,9].

Актуальным показателем и степенью изученности предикторов развития повторного стеноза (рестеноза), патогенетических аспектов вышеописанного процесса, методические данные его прогнозирования, в том числе первичную; вторичную и третичную профилактику. Все вышеуказанные процессы являются открытыми актуальными вопросами, так как развитие данного вида осложнения приводят к развитию повторных ишемий, которые в свою очередь снижает качество и продолжительность жизни обращенных пациентов.

Материалы и методы исследования. В исследование нами включено 75 пациентов, впервые обращающихся или впервые госпитализированных с рестенозом. Весь период наблюдения за пациентами с рестенозом составлял период: от 2,5 месяцев до 5 лет

(медиана наблюдения = $2,64 \pm 1,38$ года). Количественный показатель пациентов, которым требовалось проведение ЧКВ ранее или до 1 года составили 27 пациентов. Которые в процентном соотношении составили-36%. Количественный показатель пациентов, которым ЧКВ было проведено > 1 года назад - 48 человек и 64% соответственно.

Результаты исследования. В целях устранения причин и последствий необходимых в решении задач, был проведен статистический анализ пациентов, впервые обращающихся или впервые госпитализированных с рестенозом; в соответствии со следующими характерными особенностями:

- 1) клинические особенности (индекс Кетле в пределах > 30 кг/м²; с 1-ого по 12 месяцы наблюдения после ЧКВ; женский пол; сахарный диабет (СД); 2-х и более раз перенесенный инфаркт миокарда (ПИМ) в анамнезических данных, подтвержденных электрокардиографическим (ЭКГ) исследованием;
- 2) ангиографические особенности (соответствие с показателями высокого класса рестеноза по классификации R.Mehran; присутствие субтотальных и/или тотальных окклюзий; объём сосудистых поражений, измерялась в виде длины-(L); диаметр сосуда-как измеритель малого объёма сосуда (d); присутствие многососудистых поражений и лабораторных данных (уровень фибриногена и агрегационная способность тромбоцитов(АСТ) в виде степени- повышенный уровень).

Обсуждение. Из всех вышеперечисленных исследований, получены показатели результатов: из всех респондентов, которые перенесли АКШ, клинические измерительные маркеры (как фактор исследования исключили: женский пол) встречались от 19,54 до 59,54%, при котором пиковый показатель (59,54%) приходится на показатель - ИМТ $> 29,95$ кг/м². При учёте маркеров ангиографического исследования, участвующие при выборке АКШ, значительную роль играли наличие многососудистых поражений (у всех 100 % пациентов), стеноз $\geq 94,57$ % (79,95%) и d артерии $< 2,97$ мм (79,95%). По данным лабораторных исследований – степень АСТ $\geq 2,97$; существенно повлиял на выборку в пользу АКШ.

Выборка пациентов, которым было проведена внутриаортальная баллонная контрпульсация, включались в выборку только в том случае если факторы оказывали определенное влияние, в пользу именно данного реканализационного способа: клинический признак – СД, сроком до 1 года и кратностью наличия в анамнезе ПИМ; ангиографический признак - L сосудистое поражение $> 19,95$ мм и d артерии < 3 мм; лабораторный признак – уровень ФГ $\geq 3,95$ мг/дл. И в то же время встречаемость вышеперечисленных маркеров не превышала 59,95%.

Заключение. Методика комбинированной реканализации проведена пациентам, кому помимо рестеноза диагностировалась стенозическое сужение нецелевой артерии. Для выборки данного метода исследования за основу были взяты ангиографические и лабораторные маркеры. При статистической обработке данных исследований из показателей ангиографии основной процентный показатель пришелся на развитые многососудистые поражения, а лабораторные – влияют на степень АСТ $\geq 2,95$.

Проведенный анализ корреляционного метода между суммарным расчётом маркеров и выбранная тактика по восстановлению кровотока кардиоваскулярной системы (КВС) выявили прямую

зависимость достоверного характера, с высоким показателем ($p < 0,000012$), т.е. с увеличением количества маркеров у конкретного пациента, прямопропорционально увеличивалась и потребность в более сложных методах терапии среди высокотехнологичной медицинской помощи (ВМП).

Выводы. В силу проведенных статистических анализов разработан алгоритм тактики дифференцировки хирургической терапии рестенозов, с учетом вышеуказанной триады ведущих синдромов.

Список литературы. 1. World Health Organization. WHO Methods and data Sources for Country-Level Causes of Death 2000—2012. Geneva, Switzerland: WHO; 2014. Accessed March 09, 2021.

2. Byrne RA, Joner M, Kastrati A. Stent thrombosis and restenosis: what have we learned and where are we going? The Andreas Gruntzig Lecture ESC 2014. *European Heart Journal*. 2015;36(47):3320-3331.

3. Fischman DL, Leon MB, Baim DS, Schatz RA, Savage MP, Penn I, Detre K, Veltri L, Ricci D, Nobuyoshi M. A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. Stent Restenosis Study Investigators. *The New England Journal of Medicine*. 1994;331(8):496-501.

4. Kirtane AJ, Gupta A, Iyengar S, Moses JW, Leon MB, Applegate R, Brodie B, Hannan E, Harjai K, Jensen LO, Park SJ, Perry R, Racz M, Saia F, Tu JV, Waksman R, Lansky AJ, Mehran R, Stone GW. Safety and efficacy of drug-eluting and bare metal stents: comprehensive meta-analysis of randomized trials and observational studies. *Circulation*. 2009;119(25):3198-3206.

5. Cortese B, Berti S, Biondi-Zoccai G, Colombo A, Limbruno U, Bedogni F, Cremonesi A, Silva PL, Sgueglia GA; Italian Society of Interventional Cardiology. Drug-coated balloon treatment of coronary artery disease: a position paper of the Italian Society of Interventional Cardiology. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2014;83(3):427-435.

6. Buccheri D, Piraino D, Andolina G, Cortese B. Understanding and managing in-stent restenosis: a review of clinical data, from pathogenesis to treatment. *Journal of Thoracic Disease*. 2016;8(10):1150-1162. <https://doi.org/10.21037/jtd.2016.10.93>

7. Roubin GS, King SB III, Douglas JS Jr. Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty: the Emory University Hospital experience. *The American Journal of Cardiology*. 1987;60(3):39-43.

8. Cutlip DE, Windecker S, Mehran R, Boam A, Cohen DJ, van Es GA, Steg PG, Morel MA, Mauri L, Vranckx P, McFadden E, Lansky A, Hamon M, Krucoff MW, Serruys PW; Academic Research Consortium. Clinical end points in coronary stent trials: A case for standardized definitions. *Circulation*. 2007;115(17):2344-2351.

9. Cassese S, Byrne RA, Schulz S, Hoppman P, Kreutzer J, Feuchtenberger A, Ibrahim T, Ott I, Fusaro M, Schunkert H, Laugwitz KL, Kastrati A. Prognostic role of restenosis in 10 004 patients undergoing routine control angiography after coronary stenting. *European Heart Journal*. 2015;36(2):94-99.

10. Bossi I, Klersy C, Black AJ, Cortina R, Choussat R, Cassagneau B, Jordan C, Laborde JC, Laurent JP, Bernies M, Fajadet J, Marco J. In-stent restenosis: long-term outcome and predictors

of subsequent target lesion revascularization after repeat balloon angioplasty. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;35(6):1569-1576.

11. Nicolais C, Lakhter V, Virk HUH, Sardar P, Bavishi C, O'Murchu B, Chatterjee S. Therapeutic Options for In-Stent Restenosis. *Current Cardiology Reports*. 2018;20(2):7.

12. Chen MS, John JM, Chew DP, Lee DS, Ellis SG, Bhatt DL. Bare metal stent restenosis is not a benign clinical entity. *American Heart Journal*. 2006;151(6):1260-1264.

13. Dangas GD, Claessen BE, Caixeta A, Sanidas EA, Mintz GS, Mehran R. In-stent restenosis in the drug-eluting stent era. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;56(23):1897-1907.

14. Magalhaes MA, Minha S, Chen F, Torguson R, Omar AF, Loh JP, Escarcega RO, Lipinski MJ, Baker NC, Kitabata H, Ota H, Suddath WO, Satler LF, Pichard AD, Waksman R. Clinical presentation and outcomes of coronary in-stent restenosis across 3-stent generations. *Circulation Cardiovascular Interventions*. 2014;7(6):768-776.

15. Alfonso F, Byrne RA, Rivero F, Kastrati A. Current treatment of in-stent restenosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(24):2659-2673.

16. Pleva L, Kukla P, Hlinomaz O. Treatment of coronary in-stent restenosis: a systematic review. *Journal of Geriatric Cardiology: JGC*. 2018;15(2):173-184.

17. Costa MA, Simon DI. Molecular basis of restenosis and drug-eluting stents. *Circulation*. 2005;111(17):2257-2273.

18. Omeh DJ. Restenosis. Shlofmitz E, ed. StatPearls Publishing; 2020.

19. Piek JJ, van der Wal AC, Meuwissen M, Koch KT, Chamuleau SA, Teeling P, van der Loos CM, Becker AE. Plaque inflammation in restenotic coronary lesions of patients with stable or unstable angina. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;35(4):963-967.

20. Otsuka F, Byrne RA, Yahagi K, Mori H, Ladich E, Fowler DR, Kutys R, Xhepa E, Kastrati A, Virmani R, Joner M. Neoatherosclerosis: overview of histopathologic findings and implications for intravascular imaging assessment. *European Heart Journal*. 2015;36(32):2147-2159.

21. Taniwaki M, Windecker S, Räber L. Neoatherosclerosis as reason for stent failures beyond 5 years after drug-eluting stent implantation. *European Heart Journal*. 2014;35(29):1980.