

Коломоец И. А.¹, Тодоров С. С.¹, Сидоров Р. В.¹, Бачурин С. С.¹, Березовский Д. П.²

¹ ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

² ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

ПРОБЛЕМЫ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТНОЙ ОЦЕНКИ РАННИХ И ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ИНТЕРВЕНЦИОННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

В статье рассматриваются современные представления об ишемической болезни сердца и интервенционных способах ее лечения, патоморфология ранних и поздних послеоперационных осложнений; обозначены судебно-медицинские аспекты оценки рестеноза стентированного сосуда.

Ключевые слова Ишемическая болезнь сердца, стентирование, рестеноз, неоинтима, судебно-медицинская экспертиза

Для цитирования Kolomoets I.A., Todorov S.S., Sidorov R.V., Bachurin S.S., Berezovskii D.P. Forensic expert evaluation problems of early and late complications of interventional methods of treating coronary heart disease (systematic literature review). *Kardiologiya*. 2021;61(5):82–88. [Russian: Коломоец И.А., Тодоров С.С., Сидоров Р.В., Бачурин С.С., Березовский Д.П. Проблемы судебно-медицинской экспертной оценки ранних и поздних осложнений интервенционных методов лечения ишемической болезни сердца. *Кардиология*. 2021;61(5):82–88

Автор для переписки Бачурин Станислав Сергеевич. E-mail: bachurin_ss@rostgmu.ru

Краткие сведения об этиологии, патогенезе, эпидемиологии ишемической болезни сердца как одной из основных причин внезапной смерти населения

Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) по-прежнему остаются важнейшей проблемой в отечественной медицине.

Заболевания ССС – группа болезней сердца и кровеносных сосудов, включающая: ишемическую болезнь сердца (ИБС), болезнь сосудов головного мозга, болезнь периферических артерий, ревмокардит, врожденный порок сердца, тромбоз глубоких вен и тромбоэмболию легких [1]. Наиболее часто из перечисленных нозологий врачи сталкиваются именно с ИБС.

ИБС, согласно определению ВОЗ, представляет собой острую или хроническую дисфункцию, возникающую в результате абсолютного или относительного уменьшения снабжения миокарда артериальной кровью [2, 3].

В связи с тем, что заболевания ССС могут сопровождаться фатальными осложнениями, приводящими к внезапной сердечной смерти (ВСС), обозначенная патология (проблема) является актуальной и для судебно-медицинских экспертов. Принято считать, что основными причинами сердечно-сосудистых катастроф являются атеротромбоз и артериальная гипертензия. Общеизвестно, что ведущую роль в патогенезе ИБС играет атеросклероз коронарных артерий (КА) [4, 5], а само течение заболевания принято считать необратимым. В свою очередь атеротромбоз чаще проявляется в виде острого коронарного синдрома (ОКС).

По определению ВОЗ, к ВСС относятся случаи летального исхода в течение 1 ч от появления признаков

заболевания, ставшего его причиной, у лиц с известной или неизвестной патологией сердца [6, 7].

ИБС в структуре ВСС является основной причиной. На ее долю приходится почти 80% всех случаев ВСС. В молодом возрасте ВСС часто обусловлена наличием различных видов кардиомиопатий [8, 9]. Следует отметить, что по данным литературы, вероятность ВСС у лиц со структурной патологией сердца в течение года в 7,5 раза выше, чем у пациентов без этой патологии сердца [10, 11].

В 2007 г. в России было зарегистрировано 7 155 210 случаев ИБС. За январь-март 2015 г. смертность от заболеваний ССС в Российской Федерации выросла на 5,2% по сравнению с тем же периодом 2014 г. В настоящее время в Российской Федерации ИБС страдают 15–17% взрослого населения, после 30 лет заболевание выявляется у 70% мужчин и 84% женщин [1]. Смертность от ИБС в нашей стране превышает аналогичный показатель в США в 3 раза и, по данным всемирного регистра CLARIFY (Prospective observational Longitudinal Registry of patients with stable coronary artery disease), российские больные с диагнозом ИБС моложе, характеризуются более высокой распространенностью факторов риска и коморбидностью. Смертность населения от ИБС стоит на первом месте. При этом доля мужчин с ИБС в структуре смерти составляет 56,6%, женщин – 40,4%. Те же авторы сообщают, что начало роста численности лиц, страдающих ИБС, приходится на период после Второй мировой войны, что, впрочем, вполне логично и объясняется снижением смертности в результате различных травм, ростом благосостояния населения. Хотя следует отметить, что для некоторых стран рост заболеваемости ИБС про-

слеживается до настоящего времени и не в полной мере зависит от степени экономической развитости страны [1]. По данным Р. Heidenreich и соавт. [12], распространенность ИБС к 2030 г. увеличится на 9,3%.

Краткие сведения о хирургическом лечении ИБС

В основе хирургического лечения ИБС лежит идея восстановления адекватной перфузии сердечной мышцы с помощью эндоваскулярных методов. В историческом (хронологическом) аспекте принципы хирургического лечения ИБС были высказаны еще в 1916 г. румынским профессором Т. Йонеску, применившим для лечения стенокардии симпатэктомию. В 1953 г. В.В. Демихов предложил операцию прямой реваскуляризации миокарда посредством маммарокоронарного шунтирования (цит. по [13]). В 1962 г. D. Sabiston выполнил аортокоронарное шунтирование (АКШ) (цит. по [14]), а в 1964 г. В.И. Колосов провел операцию реваскуляризации миокарда путем маммарокоронарного шунтирования (цит. по [14]). В 1968 г. R. Favaloro была предложена техника АКШ, общепринятая в настоящее время [15].

Альтернативой АКШ является транслюминальная коронарная ангиопластика: менее травматичное (малоинвазивное) оперативное вмешательство. Основоположником данного метода считается А. R. Gruentzig [16].

Серьезный прогресс в развитии эндоваскулярных методов наступил с появлением коронарных стентов. Годом начала стентирования считается 1986 г., когда хирургом U. Sigwart совместно с коллегами было успешно выполнено предложенное оперативное вмешательство [17]. При установке стента формируется прочный искусственный каркас стенки сосуда, не позволяющий ему спадаться, плотно прилегающий к стенке поврежденной интимы. Риск развития острых коронарных осложнений при стентировании КА составляет 0,5–0,8% [18].

Таким образом, развитие эндоваскулярной хирургии позволило снизить смертность от заболеваний ССС.

Однако следует отметить, что помимо преимуществ, оперативный метод лечения ИБС с использованием стента имеет и недостатки, заключающиеся в развитии пери-

процедурной коронарной окклюзии, высокой частоты рестеноза, что в совокупности закономерно приводит к развитию инфаркта миокарда [19–21].

Характеристика стентов для эндоваскулярного протезирования КА

В настоящее время известно более 300 разновидностей коронарных протезов, из которых активно используются более 40. Стенты отличаются по своей архитектуре, виду металлических сплавов, площади покрытия металлом поверхности сосуда, профилю, гибкости, рентгеноконтрастности, способу расправления и характеру лекарственного покрытия. Сравнительная характеристика коронарных стентов различных конструкций представлена в табл.1 [18].

По данным А.Г. Осиева и соавт. [22], в настоящее время широко используются «покрытые» стенты с антипролиферативным покрытием, которые выполнены из нержавеющей стали с тонким слоем полимера, содержащего сиролимус. Сиролимус (рапамицин) – макролид, выделенный из *Stephomyces higrscopicus*, который нарушает процесс формирования клеточного звена иммунитета.

Ранние и поздние осложнения при стентировании КА и их причины

Условно все осложнения при выполнении эндоваскулярного вмешательства с использованием стента в хронологическом порядке можно разделить на осложнения, возникающие в ходе оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде. Осложнения в послеоперационном периоде в свою очередь можно подразделить на ранние и поздние.

По данным Д.Э. Майлян и соавт. [23], интраоперационные осложнения были выявлены у 200 (7,7%) пациентов из 2610 прооперированных в плановом порядке. Авторы отмечают, что среди осложнений ведущее место занимал синдром «no-reflow» – 41% случаев, на втором месте – диссекция КА – 35,5%, на третьем – нарушения ритма сердца – 23,5%.

Таблица 1. Сравнительная характеристика коронарных стентов разных конструкций [18]

Показатель	Матричный стент Palmaz-Schatz	Проволочный стент Gianturco Roubin II	Проволочный стент Crossflex
Визуализация	Плохая	Плохая	Хорошая
Гибкость	Плохая	Хорошая	Хорошая
Доступ в боковые ветви	Ограничен	Хороший	Хороший
Укорочение при имплантации	Значимое	Значимое	Небольшое
Эластическое сжатие	Небольшое	Выраженное	Небольшое
Адаптация к поверхности сосуда	Средняя	Хорошая	Хорошая
Пролапс бляшки между перегородками	Незначительный	Выраженный	Незначительный
Подострый тромбоз	Встречается редко	Встречается часто	Встречается редко
Радиальная прочность	Высокая	Небольшая	Высокая

Синдром «no-reflow» обусловлен отсутствием адекватного кровотока на уровне тканей после успешной реканализации инфарктсвязанной артерии и имеет мультифакторную этиологию, включающую повреждение сосудов микроциркуляторного русла или нарушение их регуляции. Зачастую синдром связан с микроэмболией сосудов микроциркуляторного русла, которая связана с развитием ОКС или техническими сложностями при выполнении оперативного вмешательства [24, 25]. Вопрос разграничения одного варианта микроэмболии сосудов микроциркуляторного русла от другого остается открытым.

Диссекция КА представляет собой истечение крови из полости сосуда через разрыв внутреннего слоя сосуда с последующим распространением крови между слоями стенки сосуда. По данным ряда исследователей, такое осложнение встречается меньше чем в 0,1% случаев от общего числа выполненных операций подобного типа. Основной причиной диссекции КА считается механическое повреждение атеросклеротической бляшки (АСБ) или интимы сосуда. В классификации, предложенной Национальным институтом болезней сердца, легких и крови (США), выделяют 6 типов (типы А–F) диссекции КА (тип А – представляет собой небольшую нечеткость в просвете КА при протекании по ней контрастного вещества, тип В – характеризуется формированием ангиографической картины двойного просвета внутри артерии, тип С – характеризуется задержкой контрастного вещества в стенке КА при нормальном качестве антероградного кровотока, тип D – диагностируется при наличии спирального дефекта заполнения сосуда контрастным веществом, для типа E свойственно формирование облакообразных дефектов наполнения и тип F представляет собой окклюзию с признаками расщепления сосуда и тромбом) [26, 27].

В.Н. Артемьев и В.Ш. Ишметов [26] отмечают, что пока отсутствует тактика дальнейшего оперативного вмешательства при наличии диссекции КА. Как следствие, затруднительна и судебно-медицинская оценка смерти пациента, обусловленная диссекцией КА.

Одним из редких осложнений оперативного вмешательства является образование гематомы межжелудочковой перегородки. Количество публикаций по данному осложнению незначительное. R. Khameneh-Bagheri и соавт. [28] приводят случай выполнения 45-летнему мужчине стентирования ветви (левой передней нисходящей) КА. Скопление крови в межжелудочковой перегородке могло спровоцировать нарушение ритма сердца либо разрыв самой перегородки. Тем не менее консервативное лечение пациента привело к положительному результату. По этой причине авторы предлагают консервативную тактику лечения в случаях, если ритм сердца не нарушен.

Описаны случаи перфорации коронарного сосуда с дислокацией стента и развитием гемотампонады с благоприятным исходом [28].

К наиболее ранним послеоперационным осложнениям следует отнести констриктивное эластическое ремоделирование, возникающее в течение 2 ч после оперативного вмешательства. Считается, что лучшим способом профилактики констриктивного эластического ремоделирования является применение интракоронарных стентов [18].

Зачастую осложнения (как в раннем, так и позднем послеоперационном периодах) после стентирования КА реализуются в форме рестеноза. Факторы риска рестеноза подразделяют на клинико-anamnestические, сосудистые и обусловленные техникой выполненного оперативного вмешательства [23].

Одной из причин рестеноза служит тромбоз сосуда с установленным стентом. В зависимости от времени возникновения тромбозы установленного коронарного стента подразделяют на ранние (до 30 дней); поздние (более 30 дней); очень поздние (более 12 мес).

Ранние тромбозы стента подразделяются на острые (до 24 ч) и подострые (от 1 до 30 дней) [29, 30].

Так, по данным Д. Э. Майлян и соавт. [23], на 7-й день после имплантации стента гистологически определяется пристеночный тромб, до 14-го дня регистрируются адгезия и инфильтрация стенки лейкоцитами. Надо полагать, что данной описанной гистологической картины недостаточно для однозначного конкретного суждения о давности формирования тромба в просвете стентированного сосуда.

Механизм раннего рестеноза вследствие тромбообразования сложен. Его развитие связывают с дисфункцией эндотелия, обусловленной экспрессией молекул адгезии, и снижением концентрации эндотелиальной NO-синтазы [31].

Неспецифическая воспалительная реакция также ассоциируется с частым рестенозом стента из-за развития тромбоза. M. Baktashian и соавт. [32] сообщают о наличии прямой корреляции между концентрацией С-реактивного белка (СРБ) в плазме крови и частотой рестеноза из-за развития тромбоза стента. Такие выводы были основаны на клиническом наблюдении случай-контроль за 104 пациентами с рестенозом, контрольную группу составили 202 пациента без рестеноза. Один из механизмов рестеноза, обусловленного тромбообразованием, – стимуляция СРБ макрофагов, выделяющих тканевые факторы, которые индуцируют миграцию клеток и адгезию к эндотелиоцитам [23].

В этот же временной промежуток причиной развития тромбоза является разрыв АСБ [33, 34].

В то же время рестеноз может быть обусловлен ангиогенезом интимы. М. Zhang и соавт. [35] в исследовании, включавшем 65 смертельных случаев, сообщили, что примерно в половине из них (33 умерших) в сроки более 3 мес от момента оперативного вмешательства в области локализации стента при гистологическом исследовании были выявлены вновь образованные сосуды. Морфометрическое и иммуногистохимическое исследование препаратов (определяли CD68, PECAM-1, или CD31) установило сужение просвета стентированного сосуда более чем на 75%. Тем не менее авторы публикации делают оговорку о необходимости дополнительного исследования.

К поздним послеоперационным осложнениям, возникающим спустя 6 мес после оперативного вмешательства, следует отнести рестеноз, который обусловлен фибромышечной дисплазией. При этом имеются экспериментальные работы, свидетельствующие о более раннем развитии пролиферации миоцитов (уже на 28-е сутки у лабораторных животных – мышей). Как и в отношении адгезии эндотелиоцитов, высказывается мнение, что ведущая роль в пролиферации гладкомышечных волокон принадлежит СРБ, регулирующему экспрессию рецепторов к ангиотензину-1 на гладкомышечных клетках [23].

Можно полагать, что как бы технически правильно ни была выполнена эндоваскулярная операция, тем не менее, сохраняется вероятность повреждения патологически измененного сосуда, что и служит одним из предрасполагающих факторов дальнейшего развития в отсроченные периоды после оперативного вмешательства гиперплазии мышечного слоя сосуда. Логично, что для подавления пролиферации гладкомышечных клеток можно использовать препараты, замедляющие пролиферацию, – цитостатики. Поэтому разработчиками стентов было предложено покрывать стенку стента такими препаратами. По этой причине были предложены стенты с покрытием лекарственными препаратами (полимерами). Появились сообщения, что использование стентов с покрытием уменьшает частоту развития рестеноза [36].

Тем не менее существует вполне обоснованное мнение: несмотря на то что показания к имплантации стента расширены, а сама процедура оперативного вмешательства стала доступной [37, 38], нет таких стентов, которые бы полностью решали проблему рестеноза в зоне его размещения [39, 40].

Однако, как показали клинические исследования, пролиферативная реакция гладкомышечных и интимальных элементов стенки сосуда в ответ на травму или инородное тело является фактором, обуславливающим рестеноз в отдаленном периоде [41]. Ближе к 12 мес после хирургической операции возможен рестеноз, обусловленный

развитием АСБ в зоне выполненного оперативного вмешательства. Использование статинов способствует замедлению развития атеросклероза [18].

К 16 мес возможно развитие кальцификации вокруг расположенного стента. Тем не менее количество публикаций, посвященных вопросу кальцификации стентов, незначительное [42].

В литературе есть сообщение о множественных абсцессах миокарда спустя 20 мес после стентирования КА у женщины 53 лет. Клинически патология проявлялась в виде брадикардии. Результаты аутопсии, последующее бактериологическое исследование не выявили наличия патогенных микроорганизмов [43].

Таким образом, во временном промежутке патоморфоз рестеноза, по данным публикаций, выглядит следующим образом: через 1–6 мес формирование рестеноза за счет гипертрофии гладкомышечных волокон, через 12 мес с момента выполненного стентирования – развитие АСБ на месте выполненного оперативного вмешательства, через 16 мес – наличие кальцификации в этой же анатомической области.

Обобщая сведения из научной литературы, можно утверждать, что основными из возможных осложнений в послеоперационном периоде являются развитие инфаркта в бассейне стентированного сосуда в отсутствие его механических повреждений; пролиферативные реакции в месте имплантации протеза при неполном расправлении имплантата; перфорация сосуда; критическая ишемия миоцитов; острый некроз после инфаркта; гибель кардиомиоцитов (или апоптоз) в перинфарктной зоне; окклюзия сосуда, подострый тромбоз (14 дней после стентирования), повторная реваскуляризация.

Иные сведения о стентах.

Методы исследования КА со стентами

Постепенно накапливается эмпирический опыт у судебно-медицинских экспертов при исследовании трупов внезапно умерших граждан со стентированными сосудами сердца. Тем не менее в литературе пока отсутствуют систематизированные сведения о тактике, последовательности, алгоритме исследования сосудов сердца в таких случаях. Надо констатировать, что пока обнаружение стента в сосуде все же стоит отнести к случайной находке. Имеется публикация о гистологическом исследовании фрагментов сердца со стентированным сосудом от умерших граждан при секционном исследовании. Е. Mont и соавт. [44] было изучено 87 фрагментов КА со стентами 45 умерших пациентов. При этом 40 случаев с длительным сроком имплантации стента и 5 пациентов со стентами, имплантированными в срок до 30 дней до смерти. При этом в срок до 30 дней смерть пациента, обусловленная тромбозом стента и была выявлена лишь в одном

случае. Из выборки в 40 пациентов в 16 случаях была зафиксирована ВСС, обусловленная патологией КА. Тем не менее тромбоз в просвете ранее установленного стента отсутствовал. Однако в 26% случаев был установлен рестеноз стента. Исследователи пришли к выводу, что обнаружение стента КА при проведении аутопсии является редкостью.

Ряд авторов, исследовавших морфологию рестеноза, отмечают технические сложности при гистологическом исследовании стентированного сосуда, изъятых при аутопсии [45].

Помимо традиционного гистологического исследования стентированных КА, некоторые авторы предлагают инъекционный коррозионный метод исследования сосудов сердца с применением синтетической смолы. Получаемый трехмерный препарат может предоставить новые данные о фактическом морфологическом состоянии КА в случае ВСС после чрескожного коронарного вмешательства [46].

В дополнение к рассматриваемому методу предлагается способ магнитно-резонансного компьютерного исследования полученного коррозионного препарата сосудов сердца. Цель этого исследования заключалась в объединении посмертной компьютерно-томографической ангиографии с коррозионной заливкой для визуализации коронарных стенозов, коронарных стентов, рестеноза и окклюзии стента. Авторы считают, что данный метод является высокоинформативным для решения поставленных задач [47].

Исследование рестеноза стента в эксперименте

Для изучения проблемы рестеноза артериального сосуда учеными были предприняты попытки исследования данного явления в эксперименте. Согласно публикации S.M. J. Welten и соавт. [48], ингибирование микроРНК-495 (локализация гена – 14q32) уменьшает гиперплазию клеток эндотелия и концентрацию холестерина в плазме крови. В эксперименте на лабораторных животных, предрасположенных к гиперхолестеринемии (мыши с генотипом Apo E –/–), гиперплазию интимы провоцировали путем механического сдавления бедренных артерий. Для ингибирования микроРНК-495 использовали ген Silencing Oligonucleotides (GSOs). В эксперименте выявлены снижение количества макрофагов на 52% в зоне механического сдавления артериального сосуда, уменьшение гиперплазии интимы на 32%, уменьшение скорости образования АСБ на 52%.

В эксперименте на здоровых овцах C. Schulz и соавт. [49] установили, что развитие неоинтимы зависит от положения стента в просвете сосуда, его симметричного или асимметричного расположения. При асимметричном расположении стента была выявлена гиперплазия эн-

дотелия коронарного сосуда. Исследование было выполнено на 15 животных, которых выводили из эксперимента на 28-е сутки.

В то же время в долгосрочной перспективе в эксперименте на животных при сравнении непокрытых металлических стентов и стентов с покрытием есть мнение о низкой эффективности покрытых стентов в отношении рестеноза. Такого мнения придерживаются T. Kubo и соавт. [50] в своей работе при обследовании 80 пациентов со стентами с лекарственным покрытием и 76 пациентов с непокрытыми стентами с использованием внутрисосудистого ультразвукового исследования с давностью установки стента более 10 мес. Результаты исследования показали высокую частоту рестенозов у пациентов со стентами с лекарственным покрытием по сравнению со стентами без покрытия.

Заключение

Таким образом, анализ современной литературы показал, что ишемическая болезнь сердца – распространенное заболевание, в лечении которого широко используются высокотехнологичные хирургические интервенционные методы. Одним из таких методов является стентирование коронарных артерий сердца. Несмотря на различные технологии производства стентов, остаются нерешенными проблемы ранних и поздних послеоперационных осложнений. Ранние осложнения стентирования коронарных артерий связаны с развитием синдрома «no-reflow», тромбоза, диссекцией сосудов, гематомой или абсцессом межжелудочковой перегородки сердца. Поздние осложнения, как правило, завершаются развитием в стентах окклюзирующего поражения артерий с развитием рестеноза, атеросклероза, кальциноза.

Следует отметить, что в настоящее время нет обоснованных критериев патогенеза рестенозов, которые могли бы быть полезны широкому кругу специалистов:

- клиницистам для предотвращения возможных осложнений;
- патоморфологам для раскрытия причин осложнений;
- производителям стентов для разработки новых моделей, позволяющих предотвратить рестенозы и тем самым избежать судебных издержек.

Для разработки данных критериев в случае изучения летальных исходов по материалам аутопсий важно получить комплексное представление о локализации стентов, механизмах рестеноза или тромбоза, структурных изменениях стенок артерий (фиброзно-мышечная дисплазия, атеросклероз, кальциноз, расслоение, внутрестенозная гематома) и миокарда (распространенность и давность некроза/апоптоза, степень выраженности воспалительной реакции, наличие соединительной ткани, ремоделирование – гипертрофия, атрофия, кардиосклероз).

В таком случае судебно-медицинская и патологоанатомическая экспертная оценка ранних и поздних осложнений интервенционных способов лечения больных ишемической болезнью сердца, базирующаяся на принципах доказательной медицины, позволит сформировать ком-

плексное суждение о танатогенезе, даст объективную и всестороннюю характеристику патологических процессов, возникающих в сердце и сосудах.

Статья поступила 20.01.20

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Shalnova S.A., Oganov R.G., Steg F.G., Ford J. Coronary heart disease. Modern reality according to the CLARIFY World Register. *Cardiology*. 2013; 53(8): 28-33. [Russian: Шальнова С.А., Оганов Р.Г., Стэг Ф.Г., Форд Й. Ишемическая болезнь сердца. Современная реальность по данным Всемирного регистра CLARIFY. *Кардиология*. 2013; 53(8): 28-33].
- Bokeria L.A., Gudkova R.G. *Cardiovascular Surgery - 2010. Diseases and congenital malformations of the circulatory system*. -M.: A.N. Bakoulev SCCS RAMS; 2011. - 192 p. [Russian: Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. *Сердечно-сосудистая хирургия — 2010. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения*. - М.: НИЦСХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2011. - 192с]. ISBN 978-5-7982-0290-4
- Bokeriya L.A., Pirtskhalaishvili Z.K., Sigaev I.Yu., Danish N.A., Serguladze T.N. Modern approaches to the diagnosis and surgical treatment of brachiocephalic arteries in patients with coronary heart disease. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2012;67(10):4-11. [Russian: Бокерия Л.А., Пирцхалаишвили З.К., Сигаев И.Ю., Дарвиш Н.А., Сергуладзе Т.Н. Современные подходы к диагностике и хирургическому лечению брахиоцефальных артерий у больных ишемической болезнью сердца. *Вестник РАМН*. 2012;67(10):4-11]
- Raggi P. [Coronary artery calcium: pathogenesis and cardiovascular risk]. *Giornale Italiano di Cardiologia (Rome)*. 2019; 20(7): 401-408. doi: 10.1714/3190.31683. [Article in Italian]
- Moreyra E. Jr., Lorenzatti D., Moreyra C., Arias V., Tibaldi M.A., Lepori A.J., et al. [Comparison of risk scores to predict subclinical atherosclerosis]. *Medicina (B Aires)*. 2019;79(5):373-383. PMID: 31671387 [Article in Spanish]
- Priori S. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2001; 22(16):1374-1450. doi: 10.1053/euhj.2001.2824.
- Fishman G.L., Chugh S.S., Di Marco J.P., Albert C.M., Anderson M.E., Bonow R.O., et al. Sudden cardiac death prediction and prevention: report from a national heart, lung, and blood institute and heart rhythm society workshop. *Circulation*. 2010; 122(22): 2335-2348. doi: 10.1161/circulationaha.110.976092.
- ACC/AHA/ESC 2006. Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death – Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006;114(10):1088-1132. doi: 10.1161/circulationaha.106.178104.
- Panidis I., Joel M. Sudden death in hospitalized patients: Cardiac rhythm disturbances detected by ambulatory electrocardiographic monitoring. *J Am Coll Cardiol*. 1983;2(5):798-805. doi: 10.1016/s0735-1097(83)80225-3.
- Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M., Benjamin E.J., Berry J.D., Borden W.B., et al. Heart Disease and Stroke Statistics--2012. Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2011;125(1): e2-e220. doi: 10.1161/cir.0b013e31823ac046
- Gillum R. Sudden coronary death in the United States: 1980-1985. *Circulation*. 1989;79(4):756-765. doi: 10.1161/01.cir.79.4.756.
- Heidenreich P.A., Trogon J.G., Khavjou O.A., Butler J., Dracup K., Ezekowitz M.D., et al. Forecasting the future of cardiovascular disease in the united states a policy statement from the American heartassociation. *Circulation*. 2011; 123:933-944. doi: 10.1161/cir.0b013e31820a55f5
- Glyantsev S.P. Phenomenon of Demikhov. In the Vishnevsky Institute of Surgery (1947-1955): Development mammaro coronary anastomosis (1952-1953). Organ transplantation in the light of the Michurin theory (1953). *Transplantology*. 2015;2:39-48. [Russian: Глянцев С.П. Феномен Демикова. В Институте хирургии имени Вишневского (1947—1955): Разработка маммарокоронарного анастомоза (1952—1953). Пересадка органов в свете мичуринского учения (1953). *Трансплантология*. 2015;2:39-48].
- Burakovskiy V.I., Bokeria L.A. *Cardiovascular surgery. Guide*. -M.: Medicine; 1989. - 752 p. [Russian: Бураковский В.И., Бокерия Л.А. *Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство*. - М.: Медицина; 1989. - 752с]. ISBN 5-225-0677-9
- Fioranelli M., Rocca M.G., Rovesti M. et al. René Favaloro: the heart surgeon. *Wien Med Wochenschr*. 2017;167:25-26 doi.org/10.1007/s10354-017-0586-y.
- Gruentzig A.R. Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis [letter to the editor]. *Lancet*. 1978; 1: 263.
- Sigwart U., Puel J., Mirkovitch V., Joffe F., Kappenberg L., Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty, *N. Engl. J. Med*. 1987;316: 701-706. doi: 10.1056/NEJM19870319316120116.
- Seyidov V.G., Evsukov V.V., Lyubchuk I.V., Matveev O.N., Bobyrev S.E., Akimenko V.B. Long-term results of angioplasty and stenting of coronary arteries in patients with coronary heart disease. *Pacific Medical Journal*. 2006;1(23):5-10. [Russian: Сейидов В.Г., Евсюков В.В., Любчук И.В., Матвеев О.Н., Бобырев С.Е., Акименко В.Б. Отдаленные результаты ангиопластики и стентирования коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2006;1(23):5-10].
- Glazier J.J., Varricchio T.R., Ryan T.J., Ruocco N.A., Jacobs A.K., Faxon D.P. Factors predicting recurrent restenosis after percutaneous transluminal coronary balloon angioplasty. *Am J Cardiol*. 1989;63:902-5. doi: 10.1016/0002-9149(89)90136-7
- Waller B.F., Pinkerton C.A., Orr C.M., Slack J.D., Van Tassel J.W., Peters T. Restenosis 1 to 24 months after clinically successful coronary balloon angioplasty: a necropsy study of 20 patients. *J Am Coll Cardiol*. 1991; 17:58B-70B. doi: 10.1016/0735-1097(91)90940-b
- Berezovskii D.P., Gribennikov S.N., Dodohova M.A. Thrombosis In Forensic Medicine. *Medical Bulletin of the North Caucasus*. 2011;1:79-82. [Russian: Березовский Д.П., Грибенников С.Н., Додохова М.А. Тромбозы в судебной медицине. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2011;1:79-82].
- Osiev A.G., Mironenko S.P., Elkina D.S., Koleda N.V., Krestyaninov O.V., Kretov E.I. et al. Comparative clinical-angiographic evaluation of long-term results of coronary stenting in patients with coronary artery disease using drug-sents a different cover. *Circulatory pathology and cardiac surgery*. 2012;16(2):45-51. [Russian: Осиев А.Г., Мироненко С.П., Елкина Д.С., Коледа Н.В., Крестянинов О.В., Кретов Е.И. и др. Сравнительная клиничко-ангиографическая оценка отдаленных результатов коронарного стентирования у больных ишемической болезнью сердца при использовании стентов с различным лекарственным покрытием. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2012;16(2):45-51].
- Majlyan D.E., Afanashev Yu.I., Gagarina D.O., Majlyan E.A. The current state of the problem of in-stent restenosis. *Scientific reports of Belgorod State University. Series: Medicine. Pharmacy*. 2015;10(207):5-12. [Russian: Майлян Д.Э., Афанасьев Ю.И., Гагарина Д.О., Майлян Э.А. Современное состояние проблемы in-stent рестенозов. *Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация*. 2015;10(207):5-12].

24. Iskhakov M.M., Tagirova D.R., Gazizov N.V., Nugaybekova L.A., Sayfutdinov R.G. «No-reflow» phenomenon: clinical aspects of reperfusion failure. *Kazan medical journal*. 2015;96(3):391–6. [Russian: Исхаков М.М., Тагирова Д.Р., Газизов Н.В., Нугайбекова Л.А., Сайфутдинов Р.Г. Феномен «no-reflow»: клинические аспекты неудачи реперфузии. *Казанский медицинский журнал*. 2015;96(3):391–6]. DOI: 10.17750/KMJ2015-391
25. Shiryaeva Yu.N., Kuzmin D.A., Seleznev S.V., Antonenko A.O. No-reflow syndrome, or what may be dangerous percutaneous coronary intervention. Collection of clinical cases. Materials of the scientific-practical conference. 2017;244–7. [Russian: Ширяева Ю.Н., Кузьмин Д.А., Селезнев С.В., Антоненко А.О. Синдром no-reflow, или чем может быть опасно чрескожное коронарное вмешательство. Сборник клинических случаев. Материалы научно-практической конференции. 2017;244–7].
26. Artemyev V.V., Ishmetov V.Sh. Iatrogenic dissection of the left coronary artery. Clinical case. *Creative Surgery and Oncology*. 2017;7(2):67–72. [Russian: Артемьев В.В., Ишметов В.Ш. Ятрогенная диссекция левой коронарной артерии. Клинический случай. Креативная хирургия и онкология. 2017;7(2):67–72]. DOI: 10.24060/2076-3093-2017-7-2-67-72
27. Laskey W.K., Williams D.O., Vlachos H.A., Cohen H., Holmes D.R., King III S.B., et al. Changes in the practice of percutaneous coronary intervention: a comparison of enrollment waves in the national heart, lung, and blood institute (NHLBI) dynamic registry. *Am J Cardiol*. 2001;87(8):964–9. doi: 10.1016/S0002-9149(01)01430-8.
28. Khameneh-Bagheri R., Jafarzadeh-Esfehani R., Ahmadi M. Septal hematoma due to stent implantation in the septal course of the left anterior descending artery. *ARYA Atheroscler*. 2017;13(5):253–256.
29. Vlasov V.Yu. Perforation of a branch of a blunt margin with the development of hemotamponade and subsequent dislocation of the stent from a balloon catheter in the envelope of the branch. 2016;92–6. [Russian: Власов В.Ю. Перфорация ветви тупого края с развитием гемотампонады и последующей дислокацией стента с баллонного катетера в огибающей ветви. Сборник клинических случаев коронарных осложнений. Материалы научно-практической конференции. 2016;92–6]
30. Claessen B.E., Henriques J.P., Jaffer F.A., Mehran R., Piek J.J., Dangas G.D. Stent thrombosis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014; 7:1081–92. doi:10.1016/j.jcin.2014.05.016
31. Popova A.A., Berezikova E.N., Mayanskaya S.D. Mechanism of endothelial dysfunction development. *Siberian Medical Review*. 2010;4(64):7–11. [Russian: Попова А.А., Березикова Е.Н., Маянская С.Д. Эндотелиальная дисфункция и механизмы ее формирования. *Сибирское медицинское обозрение*. 2010;4(64):7–11]
32. Baktashian M., Soflaei S., Kosari N., Salehi M., Khosravi A., Ahmadijad M., et al. Association of high level of Hs-CRP with in-stent restenosis: A case-control study. *Cardiovasc Revasc Med*. 2018; 20(7): 583–587 doi:10.1016/j.carrev.2018.08.015.
33. Goloschapov-Aksenov R.S., Ternovoy M.V., Lebedev A.V., Levchenko A.E., Merkulov E.V., Mirzono V.A. The use of a filter conductor for the prevention of the no-reflow phenomenon in endovascular revascularization of the coronary arteries in a patient with acute myocardial infarction. *Diagnostic and interventional radiology*. 2012;6(3):73–80. [Russian: Голощупов-Аксенов Р.С., Терновых М.В., Лебедев А.В., Левченко А.Е., Меркулов Е.В., Мирзонов В.А. Применение фильтра-проводника для профилактики феномена 'no-reflow' при эндоваскулярной реваскуляризации коронарных артерий у больного острым инфарктом миокарда. *Диагностическая и интервенционная радиология*. 2012;6(3):73–80]
34. Carrick D., Oldroyd K.G., McEntegart M., Haig C., Petrie M.C., Eteiba H., et al. A Randomized Trial of Deferred Stenting versus Immediate Stenting to Prevent No-or Slow Reflow in Acute ST-Elevation Myocardial Infarction (DEFERSTEMI) *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63:2088–2098. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.530
35. Zhang M., Cresswell N., Tavora F., Mont E., Zhao Z., Burke A. In-stent restenosis is associated with neointimal angiogenesis and macrophage infiltrates. *Pathol Res Pract*. 2014; 210(12):1026–30. doi: 10.1016/j.prp.2014.04.004.
36. Stettler C., Wandel S., Allemann S., Kastrati A., Morice M.C., Schömig A., et al. Outcomes associated with drug-eluting and bare-metal stents: a collaborative network meta-analysis. *Lancet*. 2007; 370:937–48. doi:10.1016/s0140-6736(07)61444-5
37. Al Suwaidi J., Berger P.B., Holmes D.R. Jr. Coronary artery stents. *JAMA* 2000; 284:1828–36. doi: 10.1001/jama.284.14.1828
38. Ruygrok P.N., Ormiston J.A., O'Shaughnessy B. Coronary angioplasty in New Zealand 1995–1998: a report from the National Coronary Angioplasty Registry. *N Z Med J*. 2000; 113:381–4.
39. Kuznetsov K.A., Kharkova M.V., Karpenko A.A., Laktionov P.P. Vascular stents: Approaches used to increase their clinical efficacy. *Angiology and vascular surgery*. 2018;24(2):69–79. [Russian: Кузнецов К.А., Харьковская М.В., Карпенко А.А., Лактионов П.П. Стенты сосудов: подходы, используемые для повышения их клинической эффективности. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2018;24(2):69–79].
40. Speck U., Scheller B., Hamm B. Drug-coated balloons for restenosis prophylaxis. *RoFo*. 2014; 186(4):348–358. doi: 10.1055/s-0033-1350523.
41. Pigolkin Yu.I., Nikityuk D.B., Asanov A.Yu., Berezovskii D.P., Bachurin S.S., Sas'ko S.S. Model of Moderate Hyperhomocysteinemia Associated with Mechanical Injury: Dynamics of Morphometric Parameters of Microcirculatory Vessels. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2019;167(4):525–8. [Russian: Пиголкин Ю.И., Никитюк Д.Б., Асанов А.Ю., Березовский Д.П., Бачурин С.С., Сасько С.С. Модель умеренной гипергомоцистемии в условиях механической травмы: динамика морфометрических показателей сосудов микроциркуляторного русла. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2019;167(4):525–8]
42. Kawano H., Inoue K., Matsumoto Y., Sato O., Arakawa S., Nakatomi D., et al. Calcification around the Struts of a Sirolimus-eluting Stent Approximately 16 Months after Implantation in an Autopsy Case. *Intern Med*. 2016; 55(4):353–8. doi: 10.2169/internalmedicine.55.4799.2016.
43. Elbadawi A., Saad M., Elgendy I.Y., Zafar A., Chow M.Y. Multiple myocardial abscesses secondary to late stent infection. *Cardiovasc Pathol*. 2017; 28:1–2. doi:10.1016/j.carpath.2017.01.007.
44. Mont E., Cresswell N., Burke A. Pathologic findings of coronary stents: a comparison of sudden coronary death versus non-cardiac death. *J Forensic Sci*. 2013; 58(6):1542–8. doi:10.1111/1556-4029.12285.
45. Mollicelli N., Morici N., Ambrogi F., Latib A., Boracchi P., Godino C., et al. Prolonged double antiplatelet therapy in a cohort of "de novo" diabetic patients treated with drug-eluting stent implantation. *Am J Cardiol*. 2010; 105:1395–401. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.12.062
46. Törö K., Kiss M., Szarvas V., Nemeskéri A., Kristóf L., Magyar L. et al. Postmortem introduction of corrosion cast method after coronary stent implantation. *Forensic Sci Int*. 2007;171(2–3):208–11. doi: 10.1016/j.forsciint.2007.02.017
47. Törö K., Matlakovics B., Dudás I., Karlinger K., Kiss M., Molnár A., et al. The utility of the combination of the corrosion cast method and postmortem MSCT scans. *Leg Med (Tokyo)*. 2014. (5):283–9. doi: 10.1016/j.legalmed.2014.06.004.
48. Welten S.M.J., de Jong R.C.M., Wezel A., de Vries M.R., Boonstra M.C., Parma L., et al. Inhibition of 14q32 microRNA miR-495 reduces lesion formation, intimal hyperplasia and plasma cholesterol levels in experimental restenosis. *Atherosclerosis*. 2017;261:26–36. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2017.04.011.
49. Schulz C., Herrmann R.A., Beilharz C., Pasquantonio J., Alt E. Coronary stent symmetry and vascular injury determine experimental restenosis. *Heart*. 2000;83(4):462–7. doi: 10.1136/heart.83.4.462
50. Kubo T., Maehara A., Mintz G.S., Garcia-Garcia H.M., Serruys P.W., Suzuki T., et al. Analysis of the long-term effects of drug eluting stents on coronary arterial wall morphology as assessed by virtual histology intravascular ultrasound. *Am Heart J*. 2010; 159(2):271–7. doi:10.1016/j.ahj.2009.11.008.