

Оценка состояния коронарных стентов через 5 лет после имплантации по поводу острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST: данные оптической когерентной томографии

Для корреспонденции:

Иван Сергеевич Бессонов, ivanbessnv@gmail.com

Поступила в редакцию 16 сентября 2020 г.

Исправлена 9 октября 2020 г. Принята к печати

12 октября 2020 г.

Цитировать:

Бессонов И.С., Кузнецов В.А., Дьякова А.О., Костоусова А.И., Сапожников С.С., Горбатенко Е.А. Оценка состояния коронарных стентов через 5 лет после имплантации по поводу острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST: данные оптической когерентной томографии. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2020;24(35): 77-88. <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2020-35-77-88>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Вклад авторов

Концепция и дизайн: И.С. Бессонов

Сбор и анализ данных: И.С. Бессонов, А.О. Дьякова, А.И. Костоусова, С.С. Сапожников

Статистический анализ данных: И.С. Бессонов, Е.А. Горбатенко

Написание статьи: И.С. Бессонов, А.О. Дьякова, А.И. Костоусова, С.С. Сапожников, Е.А. Горбатенко

Исправление статьи: В.А. Кузнецов, Е.А. Горбатенко

Утверждение окончательной версии: все авторы

ORCID ID:

И.С. Бессонов, <https://orcid.org/0000-0003-0578-5962>

В.А. Кузнецов, <https://orcid.org/0000-0002-0246-9131>

А.О. Дьякова, <https://orcid.org/0000-0003-2226-6785>

А.И. Костоусова, <https://orcid.org/0000-0002-7268-3467>

С.С. Сапожников, <https://orcid.org/0000-0001-8265-7425>

Е.А. Горбатенко, <https://orcid.org/0000-0003-3675-1503>

И.С. Бессонов, В.А. Кузнецов, А.О. Дьякова, А.И. Костоусова, С.С. Сапожников, Е.А. Горбатенко

Тюменский кардиологический научный центр, федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Тюмень, Российская Федерация

Актуальность. Ведущими причинами очень позднего тромбоза стентов являются неоатеросклероз, поздняя мальпозиция, а также непокрытые неоинтимой страты. Однако не ясно, как часто данные патологические изменения определяются у стабильных пациентов, не имеющих неблагоприятных кардиальных событий.

Цель. С использованием оптической когерентной томографии изучить состояние коронарных стентов, имплантированных по поводу острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST через 5 лет наблюдения.

Методы. Из 194 пациентов, вошедших в проспективный регистр чрескожных коронарных вмешательств, которым с октября 2012 г. по ноябрь 2013 г. выполнены чрескожные коронарные вмешательства по поводу острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, отобрано 25 больных для изучения состояния имплантированных стентов. Всем пациентам проведена оптическая когерентная томография, медиана наблюдения составила 66 мес. [63,0; 72,5]. В исследование включались стабильные пациенты, у которых с момента имплантации стентов не определялось развитие неблагоприятных кардиальных событий. Оптимальное состояние стентов по результатам оптической когерентной томографии определялось при отсутствии непокрытых и мальпозированных страт, рестеноза (более 50 % от диаметра артерии), признаков неоатеросклероза, тромба.

Результаты. По результатам оптической когерентной томографии выделено две группы пациентов. Первую группу составили 9 больных (36 %), у которых состояние имплантированных стентов расценивалось как оптимальное. Группу сравнения составили 16 пациентов (64 %), у которых состояние стентов было неоптимальным: у 13 пациентов определялись непокрытые страты стента, у 9 — мальпозированные страты стента, у 8 — одновременно непокрытые и мальпозированные страты стента, у 7 — неоатеросклероз, у 3 — рестеноз более 50 % от диаметра сосуда, у 1 — тромб в стентированном сегменте, у 4 — эвагинации коронарных артерий. Непокрытые страты чаще обнаруживались в проксимальном и среднем сегментах стента, в то время как мальпозированные страты преимущественно локализовались в среднем сегменте стента. Выявлена прямая корреляционная связь между процентом непокрытых и мальпозированных страт ($r = 0,544$ и $p = 0,005$), процентом непокрытых страт и протяженностью мальпозиции ($r = 0,601$ и $p = 0,002$), процентом непокры-

© И.С. Бессонов, В.А. Кузнецов,
А.О. Дьякова, А.И. Костоусова,
С.С. Сапожников, Е.А. Горбатенко, 2020

Статья открытого доступа, распространяется по лицензии [Creative Commons Attribution 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

тых страт и максимальной дистанцией мальпозиции ($r = 0,574$ и $p = 0,003$). Развитие неоатеросклероза в имплантированных стентах ассоциировалось с увеличением протяженности стентированного сегмента [отношение шансов 1,15; 95% доверительный интервал 1,01–1,31, $p = 0,039$].

Заключение. Через 5 лет после чрескожного коронарного вмешательства по поводу острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST у большинства пациентов определялось неоптимальное состояние имплантированных стентов. Основными причинами неоптимального состояния стентов являлись неоатеросклероз, мальпозиция и непокрытые страты коронарных стентов.

Ключевые слова: инфаркт миокарда; мальпозиция; неоатеросклероз; непокрытая страта; оптическая когерентная томография; чрескожное коронарное вмешательство

Введение

Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) является приоритетной стратегией восстановления коронарного кровотока при остром инфаркте миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST. Широкое внедрение в клиническую практику инвазивной реперфузионной стратегии позволило значительно увеличить эффективность лечения и сократить показатели летальности у этой категории больных [1; 2]. При ЧКВ для восстановления проходимости инфаркт-связанной коронарной артерии преимущественно применяют стенты с антипролиферативным покрытием, препятствующим развитию рестеноза [3]. Несмотря на постоянное совершенствование эндоваскулярных технологий, после коронарного стентирования сохраняется риск тромбоза стента. В зависимости от времени возникновения тромбоз стента классифицируют как острый (до 24 ч), подострый (от 1 до 30 сут.), поздний (от 1 до 12 мес.) и очень поздний (более 1 года) [4]. Более чем в половине всех случаев определяется очень поздний тромбоз стента [5; 6]. При этом пациенты, которым имплантировали стенты по поводу ОИМ, имеют более высокий риск этого осложнения [7].

Ведущими причинами очень позднего тромбоза стентов являются неоатеросклероз, поздняя мальпозиция (неполное прилегание стента к стенке артерии), а также непокрытые неоинтимой страты [6; 8]. Эти патологические изменения обычно опреде-

ляются при проведении оптической когерентной томографии (ОКТ) [5]. Однако не ясно, как часто описанные патологические изменения определяются у стабильных пациентов, не имеющих неблагоприятных кардиальных событий. Большинство исследований, оценивающих состояние коронарных стентов, проводили в течение 5–18 мес. [9]. При этом исследования, оценивающие состояние стентов в более отдаленном периоде, являются единичными.

Цель настоящей работы — изучение состояния имплантированных по поводу ОИМ с подъемом сегмента ST стентов с использованием ОКТ у пациентов, не имеющих неблагоприятных кардиальных событий через 5 лет проспективного наблюдения.

Методы

Из 194 пациентов, вошедших в проспективный регистр чрескожных коронарных вмешательств, которым с октября 2012 г. по ноябрь 2013 г. выполнены ЧКВ по поводу ОИМ с подъемом сегмента ST, случайным образом отобрано 25 больных для изучения состояния имплантированных стентов [10]. Всем пациентам выполнена оптическая когерентная томография. В исследование включали стабильных пациентов, у которых с момента имплантации стентов не определяли неблагоприятных кардиальных событий: повторного инфаркта миокарда, тромбоза и рестеноза стента, госпитализацию по поводу нестабильной стенокардии либо прогрессирования сердечной недостаточности.

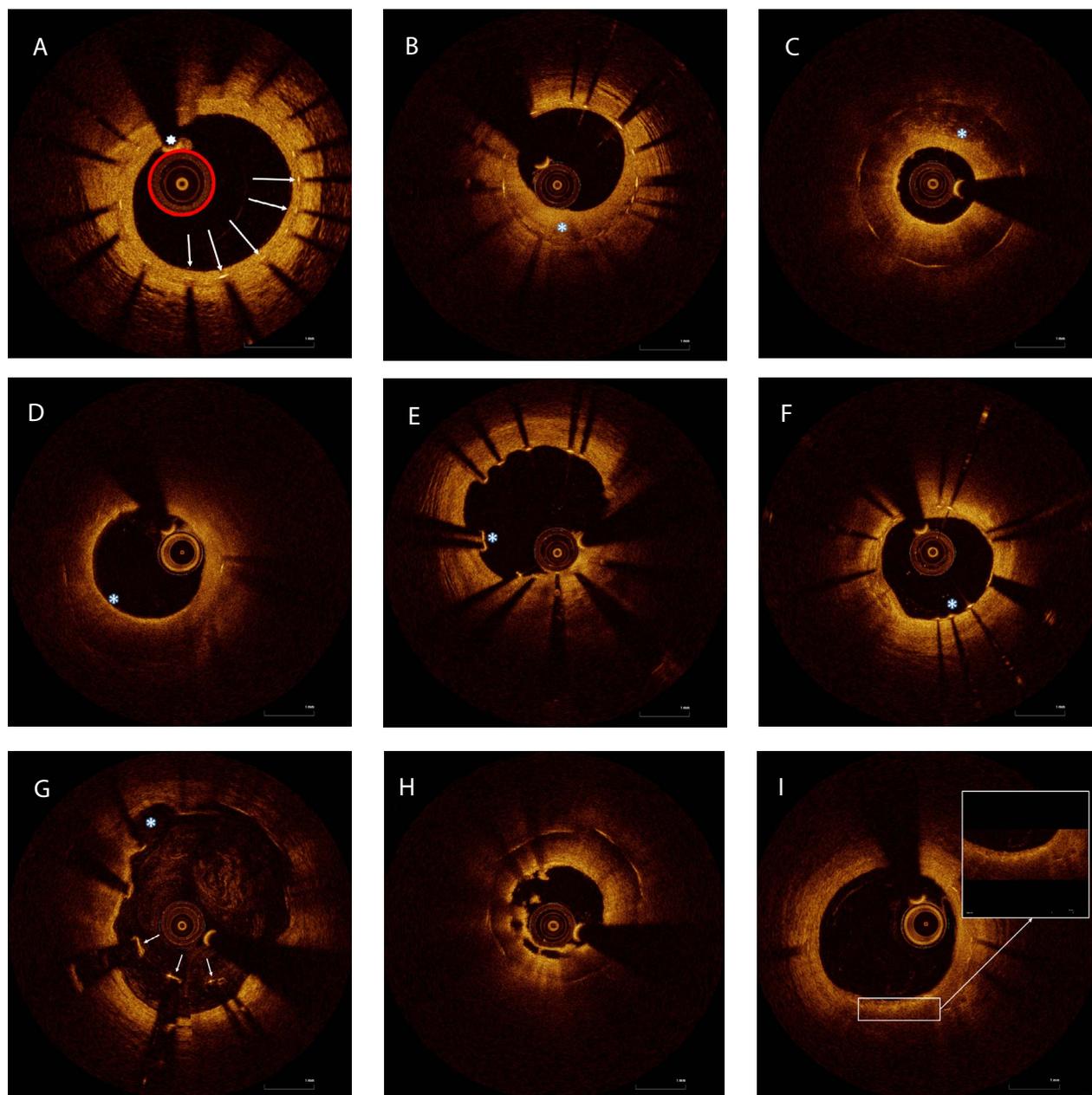


Рис. 1. Изображения срезов стентированного сегмента по результатам оптической когерентной томографии: однородная неоинтима внутри стентированного сегмента, страты стента указаны белыми стрелками, в просвете артерии определяется ОКТ-датчик (обведен красным), выше ОКТ-датчика коронарный проводник с характерной тенью (звездочка) (А); гетерогенная неоинтима внутри стентированного сегмента (звездочка) (В); неоатеросклероз, фиброатероматозная бляшка, слоистый тип неоинтимы внутри стентированного сегмента (звездочка) (С); неоатеросклероз, фиброатерома с тонкой капсулой (звездочка) (D); мальпозированные, непокрытые страты внутри стентированного сегмента (звездочка) (E); непокрытые, хорошо аппозированные страты внутри стентированного сегмента (звездочка) (F); мальпозированные, непокрытые страты внутри стентированного сегмента (стрелки), эвагинация коронарной артерии (звездочка) (G); неоатеросклероз, фиброатероматозная бляшка, белый организованный тромб в просвете артерии (H); неоатеросклероз, скопление макрофагов на границе некротического ядра и фиброзной капсулы (I)

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование соответствовало положениям Хельсинкской декларации, протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом (выписка из протокола № 145 от 29.01.2019 г.).

Исходно технические аспекты ЧКВ не регламентировались и определялись рентгенэндоваскулярным хирургом. Перед ЧКВ всем пациентам назначали антитромботическую терапию, соответствующую актуальным стандартам лечения.

Оптическую когерентную томографию выполняли с использованием аппарата Illumen (St. Jude Medical, США). Визуализации целевой артерии проводили с автоматической аппаратной протяжкой со скоростью 20 мм/с при введении контрастного вещества в артерию. Оценивали изображения поперечного сечения (срезы) через интервал 1 мм при анализе количественных характеристик и через интервал в 0,2 мм при анализе качественных характеристик. Анализ проводили по всей окружности стентированного сегмента. Определяли такие показатели, как наличие и характер неоинтимальной пролиферации, непокрытых страт стента, мальпозиции страт стента, неоатеросклеротической бляшки внутри стента, тромба внутри стента, скопления макрофагов. Анализировали страты стента при наличии четких и ярких очертаний и характерной тени, перпендикулярной источнику света (рис. 1).

При анализе определяли тип неоинтимальной пролиферации: гомогенный — при однородных оптических свойствах ткани внутри стента; гетерогенный — при наличии фокальных изменений и неоднородной структуре ткани внутри стента; слоистый — при наличии концентрических слоев внутри стента с характерными оптическими свойствами (адлюминальный слой с высоким уровнем когерентного рассеяния света и аблюминальный — с низким уровнем). Неоатеросклероз выявляли при признаках атеросклеротического процесса внутри стента, таких как накопление липидов, кальциноз, наличие холестеринных кристаллов, интимальных сосудов, скопление макрофагов. При неоатеросклеротическом процессе внутри стента определяли тип атеросклеротической бляшки. Фиброатерому с тонкой капсулой обнаруживали в том случае, если

толщина фиброзной капсулы ≤ 65 мкм. Страты с отсутствием неоинтимы считали непокрытыми. Мальпозицию (неполное прилегание) стента определяли при дистанции между центром страты стента и границей прилегающей стенки сосуда. Оценивали протяженность мальпозиции в артерии и дистанцию от середины мальпозированной страты до стенки артерии. Также анализировали количество одновременно непокрытых и мальпозированных страт стента. Не анализировали страты стента, локализованные в области бифуркации артерий. В зависимости от длины, каждый коронарный стент разделяли на 3 равных сегмента для определения локализации непокрытых либо мальпозированных страт. Тромб внутри стента определяли как гетерогенную массу с неровными контурами и высокой интенсивностью сигнала [11].

Оптимальное состояние стентов по результатам оптической когерентной томографии определяли при отсутствии непокрытых и мальпозированных страт, рестеноза (более 50 % от диаметра артерии), признаков неоатеросклероза, тромба.

Статистический анализ

Статистический анализ данных проводился с использованием пакета программ SPSS (версия 21.0). Непрерывные данные представлены в виде медианы (Me) с интерквартильным размахом. Выборка малого объема, для сравнения непрерывных переменных применяли непараметрический критерий Манна – Уитни. Для сопоставления качественных переменных использовали точный критерий Фишера. Различия между группами считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Для статистического изучения связи количественных характеристик ОКТ стентированного сегмента использовали коэффициенты ранговой корреляции Спирмена. Для изучения взаимосвязи развития неоатеросклероза и количественных характеристик ОКТ стентированного сегмента рассчитывали отношение шансов с использованием логистической регрессии.

Результаты

Медиана проведения оптической когерентной томографии составила 66 мес. [63,0; 72,5]. По результатам исследования выделено две группы пациентов. Первую группу составили 9 больных,

Табл.1. Исходная и пятилетняя клиническая характеристика

Показатель	Общее, n = 25	Оптимальное состояние имплантированных стентов, n = 9	Неоптимальное состояние имплантированных стентов, n = 16	p
Исходная клиническая характеристика				
Возраст, лет	56 [51; 65]	60 [52; 64]	56 [46,8; 65,8]	0,846
Мужской пол, n (%)	17 (68)	6 (66,7)	11 (68,8)	1,000
Индекс массы тела, кг/м ²	29 [27; 32]	32 [28,5; 35,0]	28 [26,3; 30,8]	0,057
Курение, n (%)	15 (60)	5 (55,6)	10 (62,5)	1,000
Сахарный диабет, n (%)	1 (4)	1 (11,1)	–	0,360
Артериальная гипертензия, n (%)	17 (68)	6 (66,7)	11 (68,8)	1,000
Гиперлипидемия, n (%)	3 (12)	2 (22,2)	1 (6,3)	0,530
Ишемическая болезнь сердца в анамнезе, n (%)	5 (20)	2 (22,2)	3 (18,8)	1,000
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л	3,1 [2,8; 4,0]	4,2 [3,2; 4,7]	3,0 [2,8; 3,6]	0,023
Клиренс креатинина, мл/мин	75 [61,0; 88,5]	82 [70,5; 94,5]	67,5 [57,5; 80,5]	0,074
Фракция выброса левого желудочка, %	44 [42,0; 47,8]	45,5 [38,3; 46,8]	43 [42,3; 51,0]	0,569
Пятилетняя клиническая характеристика				
Возраст, лет	63 [57,5; 71,0]	63 [58; 70]	61 [57,3; 71,8]	0,846
Индекс массы тела, кг/м ²	30,5 [25,5; 33,3]	32,5 [30,8; 34,7]	27,2 [24,4; 31,2]	0,020
Курение, n (%)	6 (24)	2 (22,2)	4 (25)	1,000
Сахарный диабет, n (%)	3 (12)	2 (22,2)	1 (6,3)	0,530
Артериальная гипертензия, n (%)	24 (96)	9 (100)	15 (93,8)	1,000
Гиперлипидемия, n (%)	22 (88)	9 (100)	15 (93,8)	1,000
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л	2,3 [1,9; 3,0]	2,3 [1,9; 3,3]	2,3 [1,8; 3,1]	0,519
Клиренс креатинина, мл/мин	80,2 [69,2; 94,9]	93,1 [70,8; 102,9]	79,3 [66,8; 90,9]	0,229
Фракция выброса левого желудочка, %	57 [44,5; 61,0]	57 [48,5; 60,5]	57 [44,3; 61,0]	0,803
Регулярно принимаемые препараты				
Аспирин, n (%)	20 (80)	8 (88,9)	12 (75)	0,621
Клопидогрель / Тикагрелор, n (%)	1 (4)	–	1 (6,3)	1,000
Статины, n (%)	19 (76)	6 (66,7)	13 (81,3)	0,630
Бета-блокаторы, n (%)	18 (72)	8 (88,9)	10 (62,5)	0,355
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, n (%)	10 (40)	6 (66,7)	4 (25)	0,087
Блокаторы рецепторов ангиотензина II, n (%)	10 (40)	1 (11,1)	9 (56,3)	0,040
Диуретики, n (%)	9 (36)	4 (44,4)	5 (31,3)	0,671
Блокаторы кальциевых каналов, n (%)	5 (20)	2 (22,2)	3 (18,8)	1,000
Стенокардия				
Нет, n (%)	1 (4)	1 (11,1)	0	
I ФК, n (%)	3 (12)	1 (11,1)	2 (12,5)	
II ФК, n (%)	19 (76)	6 (66,7)	13 (81,3)	0,548
III ФК, n (%)	2 (8)	1 (11,1)	1 (6,3)	
Сердечная недостаточность				
I ФК, n (%)	1 (4)	1 (11,1)	0	
II ФК, n (%)	18 (72)	5 (55,6)	13 (81,3)	0,245
III ФК, n (%)	6 (24)	3 (33,3)	3 (18,8)	

Примечание. Данные представлены в виде Ме [интерквартильный размах в виде 25-го и 75-го перцентилей]; ФК — функциональный класс.

у которых состояние имплантированных стентов расценивалось как оптимальное. Группу сравнения составили 16 пациентов, у которых состояние стентов было неоптимальным: у 13 пациентов группы сравнения определялись непокрытые страты стента, у 9 — мальпозированные страты стента, у 8 — одновременно непокрытые и мальпозированные страты стента, у 7 — неоатеросклероз, у 3 — рестеноз более 50 % от диаметра сосуда, у 1 — тромб в стентированном сегменте, у 4 — эвагинация коронарных артерий.

При анализе исходной клинической характеристики (табл. 1) у пациентов первой группы показатели липопротеидов низкой плотности были статистически значимо выше, имелись тенденции к увеличению индекса массы тела и клиренса креатинина.

При анализе пятилетней клинической характеристики по основным показателям не определялось статистически значимых межгрупповых различий. При этом в группе пациентов с оптимальным состоянием имплантированных стентов индекс массы тела был значимо выше. Нужно отметить, что за период наблюдения в обеих группах увеличилось количество пациентов с сахарным диабетом и артериальной гипертонией. В то же время в обеих группах за период наблюдения отмечалось снижение содержания в крови липопротеидов низкой плотности, увеличение фракции выброса левого желудочка. При анализе регулярно принимаемых препаратов выявлено, что пациенты группы сравнения чаще принимали блокаторы рецепторов ангиотензина II, при этом увеличивалась частота приема ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в первой группе. По частоте приема остальных классов препаратов не выявлено статистически значимых различий. Распределение пациентов по функциональным классам стенокардии напряжения и сердечной недостаточности статистически значимо не различалось в сравниваемых группах.

При анализе ангиографической характеристики (табл. 2) как исходно, так и при отдаленном наблюдении между группами не выявлено статистически значимых различий. Преимущественно инфаркт-связанной была передняя нисходящая артерия, стенты с антипролиферативным покрытием применялись одинаково часто. При этом в обеих группах при наблюдении отмечалась поздняя потеря прос-

вета сосуда, выражающаяся в снижении среднего диаметра артерии в стентированном сегменте.

При анализе качественных характеристик стентированного сегмента (табл. 3) выявлено увеличение частоты определения гомогенной неоинтимы у пациентов первой группы. У ряда пациентов с неоптимальным состоянием имплантированных стентов определялись неоатеросклероз и эвагинация коронарных артерий.

При анализе количественных характеристик (табл. 4) между группами не выявлено статистически значимых различий по длине и площади стентированного сегмента, выраженности неоинтимальной пролиферации.

Необходимо отметить, что количество как мальпозированных, так и непокрытых страт в группе с неоптимальным состоянием имплантированных стентов не превышало 3 % от общего количества проанализированных страт.

При анализе локализации патологических изменений выявлено, что непокрытые страты преимущественно определялись в проксимальном и среднем сегментах имплантируемых стентов, а мальпозированные страты в большинстве случаев локализовались в среднем сегменте стента (рис. 2, 3).

По результатам корреляционного анализа выявлена прямая корреляционная связь между процентом непокрытых и мальпозированных страт ($r = 0,544$ и $p = 0,005$), процентом непокрытых страт и протяженностью мальпозиции ($r = 0,601$ и $p = 0,002$), процентом непокрытых страт и максимальной дистанцией мальпозиции ($r = 0,574$ и $p = 0,003$). При этом не выявлено корреляционных связей между процентом непокрытых страт и процентом мальпозированных страт с диаметром артерии ($r = 0,087$ и $p = 0,671$, $r = -0,054$ и $p = 0,799$ соответственно). Развитие неоатеросклероза в имплантированных стентах ассоциировано только с увеличением протяженности стентированного сегмента [отношение шансов 1,15, 95% доверительный интервал 1,01–1,31, $p = 0,039$].

Обсуждение

Результаты нашего исследования продемонстрировали, что у 64 % пациентов, которым выполнены ЧКВ по поводу ОИМ с подъемом сегмента ST, через 5 лет наблюдения определялось неоп-

Табл. 2. Исходная и пятилетняя ангиографическая характеристика

Показатель	Общее, n = 25	Оптимальное состояние имплантированных стентов, n = 9	Неоптимальное состояние имплантированных стентов, n = 16	p
Исходная ангиографическая характеристика				
Инфаркт-связанная артерия, n (%)				
Передняя нисходящая артерия	15 (60)	5 (55,6)	10 (62,5)	1,000
Огибающая артерия	2 (8)	1 (11,1)	1 (6,3)	1,000
Правая коронарная артерия	8 (32)	3 (33,3)	5 (31,3)	1,000
Ветвь тупого края	1 (4)	–	1 (6,3)	1,000
Поражение коронарного русла				
Однососудистое, n (%)	16 (64)	6 (66,7)	10 (62,5)	1,000
Двухсосудистое, n (%)	5 (20)	1 (11,1)	4 (25)	0,621
Многососудистое, n (%)	4 (16)	2 (22,2)	2 (12,5)	0,602
Правый тип коронарного кровообращения, n (%)	23 (92)	9 (100)	14 (87,5)	0,520
Шкала SYNTAX Score, баллов	13,5 [7,5; 20,5]	14,5 [10,3; 20,5]	12,5 [7,0; 21,1]	0,522
Полная тромботическая окклюзия инфаркт-связанной артерии, n (%)	19 (79)	8 (88,9)	11 (68,8)	0,364
Количество стентов				
1, n (%)	22 (88)	9 (100)	13 (21,3)	
2, n (%)	2 (8)	–	2 (12,5)	0,452
3, n (%)	1 (4)	–	1 (6,3)	
Средний диаметр имплантированных стентов, мм	3,5 [3; 4]	3,5 [3; 4]	3,5 [3,0; 3,9]	0,978
Длина стентированного сегмента, мм	20 [16; 24]	20 [17; 23]	20 [16; 30]	0,637
Прямое стентирование, n (%)	10 (40)	2 (22,2)	8 (50)	0,229
Предилатация, n (%)	10 (40)	4 (44,4)	6 (37,5)	1,000
Мануальная тромбоаспирация, n (%)	6 (24)	4 (44,4)	2 (12,5)	0,142
Стенты с антипролиферативным покрытием, n (%)	17 (68)	6 (66,7)	11 (68,8)	1,000
Оценка коронарного кровотока TIMI после чрескожного коронарного вмешательства, n (%)				
II	1 (4)	1 (11,1)	–	
III	24 (96)	8 (88,9)	16 (100)	0,360
Количественная коронарная ангиография после чрескожного коронарного вмешательства (в стентированном сегменте)				
Максимальный диаметр сосуда, мм	3,3 [3,0; 3,6]	3,1 [2,6; 4,0]	3,4 [3,0; 3,5]	0,522
Средний диаметр сосуда, мм	3,1 [2,7; 3,5]	2,9 [2,5; 3,7]	3,2 [2,8; 3,4]	0,559
Минимальный диаметр сосуда, мм	3,0 [2,5; 3,3]	2,7 [2,3; 3,5]	3,1 [2,6; 3,2]	0,522
Пятилетняя ангиографическая характеристика				
Количественная коронарная ангиография через 5 лет (в стентированном сегменте)				
Максимальный диаметр сосуда, мм	3,3 [2,9; 3,5]	2,9 [2,6; 3,7]	3,3 [2,9; 3,5]	0,419
Средний диаметр сосуда, мм	2,7 [2,5; 3,1]	2,7 [2,4; 3,5]	2,8 [2,5; 3,0]	0,934
Минимальный диаметр сосуда, мм	2,3 [2,0; 2,7]	2,3 [2,0; 2,8]	2,2 [1,9; 2,6]	0,388
Диаметр рестеноза, %	20 [5; 30]	10 [0; 30]	30 [3,3; 37,5]	0,187
Внутрисегментный рестеноз (> 50 %), n (%)	3 (12)	0	3 (18,8)	0,280

Примечание. Данные представлены в виде Me [интерквартильный размах в виде 25-го и 75-го перцентилей].

Табл. 3. Качественная характеристика стентированного сегмента по данным оптической когерентной томографии за 5 лет

Показатель	Общее, n = 25	Оптимальное состояние имплантированных стентов, n = 9	Неоптимальное состояние имплантированных стентов, n = 16	p
Характеристика неоинтимы, n (%)				
Гомогенная	16 (64)	8 (88,9)	8 (50)	0,088
Гетерогенная	4 (16)	1 (11,1)	3 (18,8)	1,000
Слоистая	5 (20)	0	5 (31,3)	0,123
Неоатеросклероз	7 (28)	0	7 (43,8)	0,027
Тип неоатеросклеротической бляшки, n (%)				
Фиброатерома с толстой покрывкой	5 (20)	0	5 (31,3)	0,027
Фиброатерома с тонкой покрывкой	2 (8)	0	2 (12,5)	0,520
Скопление макрофагов	2 (8)	0	2 (12,5)	0,520
Внутрипросветный тромб	2 (8)	0	1 (6,3)	1,000
Эвагинация коронарных артерий	4 (16)	0	4 (25)	0,260

Табл. 4. Количественная характеристика стентированного сегмента по данным оптической когерентной томографии за 5 лет

Показатель	Общее, n = 25	Оптимальное состояние имплантированных стентов, n = 9	Неоптимальное состояние имплантированных стентов, n = 16	p
Длина стента, мм	20,6 [17,4; 25,8]	20 [17,4; 23,7]	20,8 [17,1; 35,1]	0,559
Минимальная площадь коронарной артерии, мм ²	4,0 [3,3; 5,9]	4,3 [3,3; 6,4]	3,9 [2,8; 5,5]	0,357
Средняя площадь коронарной артерии, мм ²	5,6 [4,5; 7,9]	5,6 [4,3; 8,0]	5,7 [4,3; 7,9]	1,000
Минимальная площадь внутри стента, мм ²	4,0 [3,3; 5,9]	4,3 [3,3; 6,4]	3,9 [2,8; 5,5]	0,357
Средняя площадь внутри стента, мм ²	5,6 [4,8; 7,9]	5,6 [4,3; 8,0]	5,7 [4,9; 7,9]	0,890
Количество срезов с непокрытыми стратами от общего количества срезов, %	4 [0,0; 12,0]	0	10,5 [2,6; 23,2]	0,001
Количество непокрытых страт от общего количества страт, %	0,6 [0,0; 4,3]	0	2,6 [0,2; 6,6]	0,001
Количество срезов с мальпозированными стратами от общего количества срезов, %	0 [0,0; 10,2]	0	6,25 [0,0; 13,4]	0,010
Количество мальпозированных страт от общего количества страт, %	0 [0,0; 1,9]	0	1,5 [0,0; 3,3]	0,010
Количество непокрытых и мальпозированных страт от общего количества страт, %	0 [0,0; 0,9]	0	0,4 [0,0; 1,9]	0,020
Протяженность мальпозиции, мм	0 [0,0; 1,1]	0	0,3 [0,0; 2,4]	0,010
Максимальная дистанция мальпозиции, мкм	0 [0,0; 0,3]	0	0,19 [0,000; 0,034]	0,010
Максимальная гиперплазия, %	28,3 [0,0; 35,6]	0 [0,0; 35,4]	28,5 [0,0; 36,8]	0,559
Максимальная толщина неоинтимальной пролиферации, мкм	0,47 [0,35; 0,57]	0,46 [0,32; 0,52]	0,48 [0,36; 0,72]	0,207
Средняя толщина неоинтимальной пролиферации, мкм	0,19 [0,16; 0,26]	0,20 [0,16; 0,25]	0,19 [0,16; 0,27]	0,934

Примечание. Данные представлены в виде Me [интерквартильный размах в виде 25-го и 75-го перцентилей].



Рис. 2. Локализация непокрытых страт в имплантированных стентах



Рис. 3. Локализация мальпозированных страт в имплантированных стентах

тимальное состояние имплантированных стентов. В ряде случаев это связано с неполным прилеганием стента к стенке артерии — мальпозицией. По результатам метаанализа A. Sethi и соавт., неполная аппозиция стента к стенке артерии ассоциируется с увеличением риска позднего и очень позднего тромбоза стента [8].

C. Vernelli и соавт. изучали механизмы развития мальпозиции после ЧКВ по поводу ОИМ [12]. В 72 % случаев при проведении ЧКВ по поводу ОИМ с подъемом сегмента ST определялась острая постпроцедуральная мальпозиция, которая разрешалась в 44 % случаев. При этом у 34 % пациентов выявлялась поздняя мальпозиция. В этих случаях страты, изначально имеющие хорошую аппозицию, через 9 мес. наблюдения были мальпозированы.

Наиболее вероятной причиной поздней мальпозиции является резорбция тромботических масс под стратами стента. Этим также объясняется преимущественная локализация мальпозированных страт в среднем сегменте имплантированных стентов, что подтверждено результатами нашего исследования [12–14]. Теоретически при проведении прямого стентирования инфаркт-связанной коронарной артерии в случае имплантации стента непосредственно на тромботические массы вероятность поздней мальпозиции стента выше.

Согласно нашим данным, прямое стентирование инфаркт-связанной артерии у пациентов с неоптимальным состоянием коронарных стентов проводилось более чем в два раза чаще, однако эти различия были статистически незначимыми.

Некоторые мальпозированные страты не имели неоинтимального покрытия. Более того, выявлена прямая корреляционная связь процента непокрытых и мальпозированных страт, а также протяженности и максимальной дистанции мальпозиции. Это является важным, поскольку наряду с мальпозицией наличие непокрытых страт является предиктором очень позднего тромбоза стента [15]. При этом непокрытые страты при развитии очень позднего тромбоза преимущественно определяются в стентах с антипролиферативным покрытием [16].

В нашем исследовании у ряда пациентов обнаружены эвагинации коронарных артерий. Эвагинации у этих больных связаны с исходной мальпозицией страт либо резорбцией тромботических масс под стентом [17]. В этих случаях интенсивный рост неоинтимы предотвращает мальпозицию, однако характеризуется образованием типичных лакун между стратами. В одном случае в ранее имплантированном стенте обнаружен белый организованный тромб, фиксированный к стенке артерии. Учитывая, что все пациенты, включенные в иссле-

дование, имели стабильное течение ишемической болезни сердца, достоверно установить время образования тромба невозможно.

Согласно нашим данным, у ряда пациентов определялось неоатеросклеротическое поражение в имплантированных стентах. При этом в половине случаев прогрессирование неоатеросклероза привело к гемодинамически значимому внутрисегментарному рестенозу. Развитие неоатеросклероза было ассоциировано с увеличением протяженности стентированного сегмента. Неоатеросклероз неблагоприятно влиял на отдаленный прогноз и является независимым предиктором основных неблагоприятных кардиальных осложнений [18]. При этом использование современных стентов с антипролиферативным покрытием не обладало протективным эффектом в отношении неоатеросклеротического процесса [19]. В нашем исследовании неоатеросклероз определялся одинаково часто в стентах как с антипролиферативным покрытием ($n = 4$), так и без него ($n = 3$). Это несколько противоречит ранее опубликованным данным S.-Y. Lee и соавт., согласно которым неоатеросклероз чаще определялся в стентах с антипролиферативным покрытием [20]. Однако неоатеросклероз в стентах с антипролиферативным покрытием развивался в более ранние сроки в сравнении с голометаллическими стентами, согласно исследованию G. Nakazawa и соавт. [21]. Так, по данным оптической когерентной томографии и спектроскопии в ближнем инфракрасном диапазоне медиана развития неоатеросклероза в стентах с антипролиферативным покрытием составила 111 дней, а в голометаллических стентах — 295 дней.

Несмотря на то что неоптимальное состояние имплантированных стентов, по данным нашего исследования, определялось более чем в половине случаев, влияние этих изменений на клинический прогноз является неочевидным. С одной стороны, патологические изменения при проведении ОКТ определялись у всех пациентов с очень поздним тромбозом стента [5]. Однако случаи очень позднего тромбоза стента являлись достаточно редкими. Например, в абсолютном выражении риск очень позднего тромбоза стента при поздней мальпозиции составлял 0,0012 случая на пациента в месяц, а при отсутствии поздней мальпозиции — 0,00028 случая на пациента в месяц [22]. Таким образом, влияние состояния коронарных стентов в

отдаленном периоде на клинический прогноз требует дальнейшего изучения.

Ограничения

Необходимо отметить, что наше исследование имеет ряд ограничений. Исследуемая выборка была малочисленной, что обуславливает вероятность ложноположительных результатов. Ряду пациентов, вошедших в исследование, имплантировались голометаллические стенты. Использование такого типа стентов при проведении любого типа ЧКВ не рекомендуется и не имеет широкого клинического применения. У ряда пациентов перед имплантацией стента применялась мануальная тромбоаспирация. Данная методика также не рекомендуется к рутинному использованию.

Заключение

Через 5 лет после ЧКВ по поводу ОИМ с подъемом сегмента ST у большинства пациентов определялось неоптимальное состояние имплантированных стентов. Основными причинами неоптимального состояния стентов являлись неоатеросклероз, мальпозиция и непокрытые страты коронарных стентов. Непокрытые страты чаще обнаруживались в проксимальном и среднем сегментах стента, в то время как мальпозированные страты преимущественно локализовались в среднем сегменте стента. Выявлена прямая корреляционная связь между процентом непокрытых и мальпозированных страт, а также протяженностью и максимальной дистанцией мальпозиции. Развитие неоатеросклероза в имплантированных стентах ассоциировано с увеличением протяженности стентированного сегмента.

Список литературы / References

1. Neumann F.-J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., Alfonso F., Banning A.P., Benedetto U., Byrne R.A., Collet J.-P., Falk V., Head S.J., Juni P., Kastrati A., Koller A., Kristensen S.D., Niebauer J., Richter D.J., Seferovic P.M., Sibbing D., Stefanini G.G., Windecker S., Yadav R., Zembala M.O., ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur heart J.* 2019;40(2):87-165. PMID: 30165437. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy394>
2. Кузнецов В.А., Ярославская Е.И., Пушкарев Г.С., Зырянов И.П., Бессонов И.С., Горбатенко Е.А., Нямцу А.М. Взаимосвязь чрескожных коронарных вмешательств при острых формах ишемической болезни сердца и показателей смертности населения Тюменской области. *Российский кардиологический журнал.* 2014;6:42-46. 2. [Kuznetsov V.A., Yaroslavskaya E.I., Pushkarev G.S., Zyryanov I.P., Bessonov I.S., Gorbatenko E.A., Nyamtsu A.M. Interrelation of transcatheter coronary interventions for acute forms of coronary heart disease and mortality parameters in tyumen region inhabitants. *Russian Journal of Cardiology.*

- 2014;6:42-46. (In Russ.)] <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2014-6-42-46>
3. Алекян Б.Г., Григорьян А.М., Стаферов А.В., Карапетян Н.Г. Рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов в Российской Федерации — 2017 год. *Эндоваскулярная хирургия*. 2018;5(2):93-240. [Alekyan B.G., Grigor'yan A.M., Staferov A.V., Karapetyan N.G. Endovascular diagnostics and treatment in the Russian Federation (2017). *Russian Journal of Endovascular Surgery*. 2018;5(2):93-240. (In Russ.)]
 4. Mauri L., Hsieh W.-h., Massaro J.M., Ho K.K.L., D'Agostino R., Cutlip D.E. Stent thrombosis in randomized clinical trials of drug-eluting stents. *N Engl J Med*. 2007;356(10):1020-1029. PMID: 17296821. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa067731>
 5. Souteyrand G., Amabile N., Mangin L., Chabin X., Meneveau N., Cayla G., Vanzetto G., Barnay P., Trouillet C., Rioufol G., Rangé G., Teiger E., Delaunay R., Dubreuil O., Lhermusier T., Mulliez A., Levesque S., Belle L., Caussin C., Motreff P. PESTO Investigators. Mechanisms of stent thrombosis analysed by optical coherence tomography: insights from the national PESTO French registry. *Eur Heart J*. 2016;37(15):1208-1216. PMID: 26757787. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv711>
 6. Adriaenssens T., Joner M., Godschalk T.C., Malik N., Alfonso F., Xhepa E., De Cock D., Komukai K., Tada T., Cuesta J., Sirbu V., Feldman L.J., Neumann F.-J., Goodall A.H., Heestermaans T., Buyschaert I., Hlinomaz O., Belmans A., Desmet W., Ten Berg J. M., Gershlick A.H., Massberg S., Kastrati A., Guagliumi G., Byrne R.A., Prevention of Late Stent Thrombosis by an Interdisciplinary Global European Effort (PRESTIGE) Investigators. Optical coherence tomography findings in patients with coronary stent thrombosis: a report of the PRESTIGE consortium (Prevention of Late Stent Thrombosis by an Interdisciplinary Global European Effort). *Circulation*. 2017;136(11):1007-1021. PMID: 28720725, PMCID: PMC5598909. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.026788>
 7. Motovska Z. Stent thrombosis after ACS-PCI: Does adherence to antiplatelet therapy involve more than its intensity? *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2019;72(4):282-284. PMID: 30497947. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2018.10.011>
 8. Sethi A., Singbal Y., Rastogi U., Prasad V.S. Late incomplete stent apposition is associated with late/very late stent thrombosis: a meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2018;91(3):365-375. PMID: 28557311. <https://doi.org/10.1002/ccd.27102>
 9. Uretsky B.F. All stent strut malappositions are not created equal. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2018;91(3):376-377. PMID: 29460406. <https://doi.org/10.1002/ccd.27537>
 10. Кузнецов В.А., Бессонов И.С., Пушкарев Г.С., Мусихина Н.А., Гуляева Е.П., Зырянов И.П., Горбатенко Е.А., Сапожников С.С. Проспективный регистр чрескожных коронарных вмешательств: опыт тюменского кардиологического центра. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2015;19(3):80-86. [Kuznetsov V.A., Bessonov I.S., Pushkarev G.S., Musikhina N.A., Gulyaeva E.P., Zyrianov I.P., Gorbatenko Ye.A., Sapozhnikov S.S. Prospective Registry of Percutaneous Coronary Interventions: Tyumen Cardiology Center's Experience. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2015;19(3):80-86. (In Russ.)] <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2015-3-80-86>
 11. Бабунашвили А.М., Созыккин А.В. Оптическая когерентная томография коронарных артерий. *Атлас для клинического применения*. М.: АСВ, 2019. 148 с. [Babunashvili A.M., Sozykin A.V. Optical coherence tomography of the coronary arteries. *Atlas for clinical use*. Moscow: ACB; 2019. 148 p. (In Russ.)]
 12. Bernelli C., Shimamura K., Komukai K., Capodanno D., Saia F., Garbo R., Burzotta F., Sirbu V., Coccato M., Campo G., Vignali L., Yamamoto H., Niccoli G., Ladich E., Biondi-Zoccai G., Guagliumi G. Impact of culprit plaque and atherothrombotic components on incomplete stent apposition in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with everolimus-eluting stents—An OCTAVIA Substudy. *Circ J*. 2016;80(4):895-905. PMID: 26853719. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-15-1140>
 13. Cook S., Eshtehardi P., Kalesan B., Räber L., Wenaweser P., Togni M., Moschovitis A., Vogel R., Seiler C., Eberli F.R., Luscher T., Meier B., Juni P., Windecker S. Impact of incomplete stent apposition on long-term clinical outcome after drug-eluting stent implantation. *Eur Heart J*. 2012;33(11):1334-1343. PMID: 22285579. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr484>
 14. Guo N., Maehara A., Mintz G.S., He Y., Xu K., Wu X., Lansky A.J., Witzensbichler B., Guagliumi G., Brodie B., Kellett M.A. Jr, Dressler O., Parise H., Mehran R., Stone G.W. Incidence, mechanisms, predictors, and clinical impact of acute and late stent malapposition after primary intervention in patients with acute myocardial infarction: An intravascular ultrasound substudy of the Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction (HORIZONS-AMI) trial. *Circulation*. 2010;122(11):1077-1084. PMID: 20805433. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.906040>
 15. Taniwaki M., Radu M.D., Zaugg S., Amabile N., Garcia-Garcia H.M., Yamaji K., Jorgensen E., Kelbæk H., Pilgrim T., Caussin C., Zanchin T., Veugeois A., Abildgaard U., Juni P., Cook S., Koskinas K.C., Windecker S., Räber L. Mechanisms of very late drug-eluting stent thrombosis assessed by optical coherence tomography. *Circulation*. 2016;133(7):650-60. PMID: 26762519. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019071>
 16. Nakamura D., Attizzani G.F., Toma C., Sheth T., Wang W., Soud M., Aoun R., Tummala R., Leygerman M., Fares A., Mehanna E., Nishino S., Fung A., Costa M.A., Bezerra H.G. Failure mechanisms and neoatherosclerosis patterns in very late drug-eluting and bare-metal stent thrombosis. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016;9(9):e003785. PMID: 27582113. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.003785>
 17. Radu M.D., Engstrøm T. Casting light on coronary evaginations: different mechanisms in different coronary devices? *Eur Heart J*. 2016;37(26):2050-2054. PMID: 26612580. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv623>
 18. Kuroda M., Otake H., Shinke T., Takaya T., Nakagawa M., Osue T., Taniguchi Y., Iwasaki M., Nishio R., Kinutani H., Konishi A., Hirata K.-I. The impact of in-stent neoatherosclerosis on long-term clinical outcomes: an observational study from the Kobe University Hospital optical coherence tomography registry. *EuroIntervention*. 2016;12(11):e1366-e1374. PMID: 26690315. https://doi.org/10.4244/EIJY15M12_05
 19. Andreou I., Stone P.H. In-stent atherosclerosis at a crossroads: neoatherosclerosis... or paleoatherosclerosis? *Circulation*. 2016;134(19):1413-1415. PMID: 27821417. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025129>
 20. Lee S.-Y., Hur S.-H., Lee S.-G., Kim S.-W., Shin D.-H., Kim J.-S., Kim B.-K., Ko Y.-G., Choi D., Jang Y., Hong M.-K. Optical coherence tomographic observation of in-stent neoatherosclerosis in lesions with more than 50% neointimal area stenosis after second-generation drug-eluting stent implantation. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015;8(2):e001878. PMID: 25613674. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001878>
 21. Nakazawa G., Otsuka F., Nakano M., Vorpahl M., Yazdani S.K., Ladich E., Kolodgie F.D., Finn A.V., Virmani R. The pathology of neoatherosclerosis in human coronary implants bare-metal and drug-eluting stents. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(11):1314-1322. PMID: 21376502, PMCID: PMC3093310. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.01.011>
 22. Abdel-Karim A.-R.R., Uretsky B.F. The importance of malapposition in angiographically optimized stenting in contemporaneous interventions. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018;16(8):599-605. PMID: 29950126. <https://doi.org/10.1080/14779072.2018.1493377>

Optical coherence tomography assessment of coronary stents 5 years after implantation for ST-elevation myocardial infarction

Ivan S. Bessonov, Vadim A. Kuznetsov, Anastasia O. Dyakova, Alina I. Kostousova, Stanislav S. Sapozhnikov, Elena A. Gorbatenko
Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Tyumen, Russian Federation

Corresponding author. Ivan S. Bessonov, ivanbessnv@gmail.com

Background. Main causes of very late stent thrombosis are neoatherosclerosis, late malapposition and the presence of uncovered struts. However, it remains unclear how often the above-described pathological changes are determined in stable patients without adverse cardiac events.

Aim. In the present study we aimed to perform optical coherence tomography (OCT) assessment of coronary stents 5 years after implantation for ST-elevation myocardial infarction.

Methods. Among 194 patients included in the hospital "Prospective PCI Registry" from October 2012 to November 2013, 25 patients were enrolled in the study. All patients received OCT, median time was 66 [63.0; 72.5] months. Only stable patients without adverse cardiac events during follow-up were included in the study. The optimal condition of the coronary stents was determined in the absence of uncovered and malapposed struts, restenosis (more than 50 % of the artery diameter), signs of neoatherosclerosis and thrombus.

Results. Based on OCT results, two groups were identified. The first group consisted of 9 patients (36 %) with optimal stent condition. The comparison group included 16 patients with suboptimal condition of the coronary stents. At the same time 13 patients of this group had uncovered struts, 9 — malapposed struts, 8 had both uncovered and malapposed struts, 7 patients had neoatherosclerosis, 3 patients had restenosis of more than 50 % of the vessel diameter, 1 patient — thrombus in the stented segment, 4 patients — coronary evaginations. Uncovered struts were more often found in the proximal and middle segments of the stents, while malapposed struts in the middle segments of the stents. There was direct correlation between the percent of uncovered and malapposed struts ($r = 0.544$; $p = 0.005$), percent of uncovered struts and malapposition length ($r = 0.601$; $p = 0.002$), percent of uncovered struts and maximum distance of malposition ($r = 0.574$; $p = 0.003$). The incidence of neoatherosclerosis was associated with increase in the length stents (odds ratio = 1.15, 95% CI 1.01–1.31, $p = 0.039$).

Conclusion. In most patients, stent condition was suboptimal 5 years after implantation for STEMI. Neoatherosclerosis, malapposition and uncoated struts were the main reasons for suboptimal stent condition.

Keywords: follow-up; malapposition; neoatherosclerosis; optical coherence tomography; STEMI; uncovered struts

Received 16 September 2020. Revised 9 October 2020. Accepted 12 October 2020.

Funding: The study did not have sponsorship.

Conflict of interest: Authors declare no conflict of interest.

Author contributions

Conception and design: I.S. Bessonov

Drafting the article: I.S. Bessonov, A.O. Dyakova, A.I. Kostousova, S.S. Sapozhnikov, E.A. Gorbatenko

Critical revision of the article: V.A. Kuznetsov, E.A. Gorbatenko

Final approval of the version to be published: I.S. Bessonov, V.A. Kuznetsov, A.O. Dyakova, A.I. Kostousova, S.S. Sapozhnikov, E.A. Gorbatenko

ORCID ID

I.S. Bessonov, <https://orcid.org/0000-0003-0578-5962> V.A. Kuznetsov, <https://orcid.org/0000-0002-0246-9131>

A.O. Dyakova, <https://orcid.org/0000-0003-2226-6785> A.I. Kostousova, <https://orcid.org/0000-0002-7268-3467>

S.S. Sapozhnikov, <https://orcid.org/0000-0001-8265-7425> E.A. Gorbatenko, <https://orcid.org/0000-0003-3675-1503>

Copyright: © 2020 Bessonov et al. This is an open access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution 4.0 License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

How to cite: Bessonov I.S., Kuznetsov V.A., Dyakova A.O., Kostousova A.I., Sapozhnikov S.S., Gorbatenko E.A. Optical coherence tomography assessment of coronary stents 5 years after implantation for ST-elevation myocardial infarction. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2020;24(35):77-88. (In Russ.) <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2020-35-77-88>