

Хронические тотальные окклюзии коронарных артерий: морфология, патофизиология, техника реканализаций

А.С. Терещенко, В.М. Миронов, Е.В. Меркулов, А.Н. Самко
ФГБУ РКНПК МЗ РФ, Москва

Абстракт

Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) при хронических окклюзиях коронарных артерий (ХОКА) является быстро развивающейся областью интервенционной кардиологии. Реканализация коронарных артерий является технически сложным вмешательством. Наиболее частой причиной безуспешной реканализации ХОКА является невозможность проведения интракоронарного проводника через проксимальную и дистальную покрышки окклюзий. За последние годы, для понимания морфологии и патофизиологии ХОКА выполнены исследования, на основании которых был разработан и внедрен в практику специализированный инструментарий и техники для реканализации ХОКА. Также в настоящей статье, на основании клинических исследований описаны наиболее эффективные стенты при ХОКА, с низким количеством рестенозов.

Ключевые слова: хронические окклюзии коронарных артерий, ишемическая болезнь сердца, чрескожное коронарное вмешательство, реканализация.

Chronic total occlusions of coronary arteries: morphology, pathophysiology, technique of recanalization

A.S. Tereshchenko, V.M. Mironov, E.V. Merkulov, A.N. Samko
Russian Cardiology Research Complex, Moscow

Abstract

Percutaneous coronary intervention (PCI) for chronic total occlusions of coronary arteries (CTO) is a rapidly evolving field of interventional cardiology. Recanalization of the coronary arteries is a technically difficult intervention. The most common cause of unsuccessful recanalization of a CTO is failure to cross intracoronary wire the proximal and distal caps of a CTO. Over the past few years in order to understand the morphology and pathophysiology CTO's the investigations which has been developed and put into practice a specialized tool and techniques for recanalization of the CTO. In this article, based on clinical studies overview of the most effective stents in CTO, with low restenosis rate.

Key words: percutaneous coronary intervention, coronary heart disease, chronic total occlusions, recanalization.

Хроническая окклюзия коронарных артерий (ХОКА) – это отсутствие антеградного кровотока по коронарной артерии (кровоток TIMI 0) на протяжении более 3 месяцев [1]. ХОКА обычно выявляют при проведении коронарной ангиографии (КАГ). В регистре, включающем 6 000 пациентов, со значимым поражением коронарного русла, у 52% пациентов была обнаружена хотя бы одна ХОКА [2]. Основным препятствием к достижению успешной реканализации является невозможность проведения интракоронарного проводника за место окклюзии [3, 4]. Безуспешная реканализация коронарной артерии оказывает влияние на выбор дальнейшей тактики лечения пациентов. Согласно международным данным у больных с выявленной ХОКА и с безуспешной реканализацией возможно проведение операции коронарного шунтирования или оптимальной медикаментозной терапии [1, 5].

Успешная реканализация ХОКА улучшает прогноз и качество жизни пациентов. После успешной реканализации не рецидивируют приступы стенокардии, улучшается фракция выброса левого желудочка и снижается необходимость в выполнении

операции коронарного шунтирования [3, 6-12]. Данные крупных регистров подтверждают тот факт, что успешная реканализация ХОКА улучшает долгосрочный прогноз, по сравнению с безуспешной коронарной ангиопластикой хронических окклюзий [1, 13]. При имплантации голометаллических стентов (ГМС) рестеноз является одним из частых осложнений, связанных с реканализацией ХОКА. В наши дни в арсенале у эндоваскулярных хирургов имеются стенты с лекарственным покрытием, показавшие свою эффективность при стентировании ХОКА, в связи с низкой частотой рестенозов (2-11%) и повторных окклюзий (0-4%), что положительно сказалось на долгосрочном прогнозе этих пациентов [12, 14-19].

Предикторы безуспешной реканализации ХОКА.

Еще в 1995 году Puma J.A. и соавт. в своей статье [3], посвященной реканализации ХОКА, отметили несколько ангиографических предикторов безуспешной реканализации хронических окклюзий.

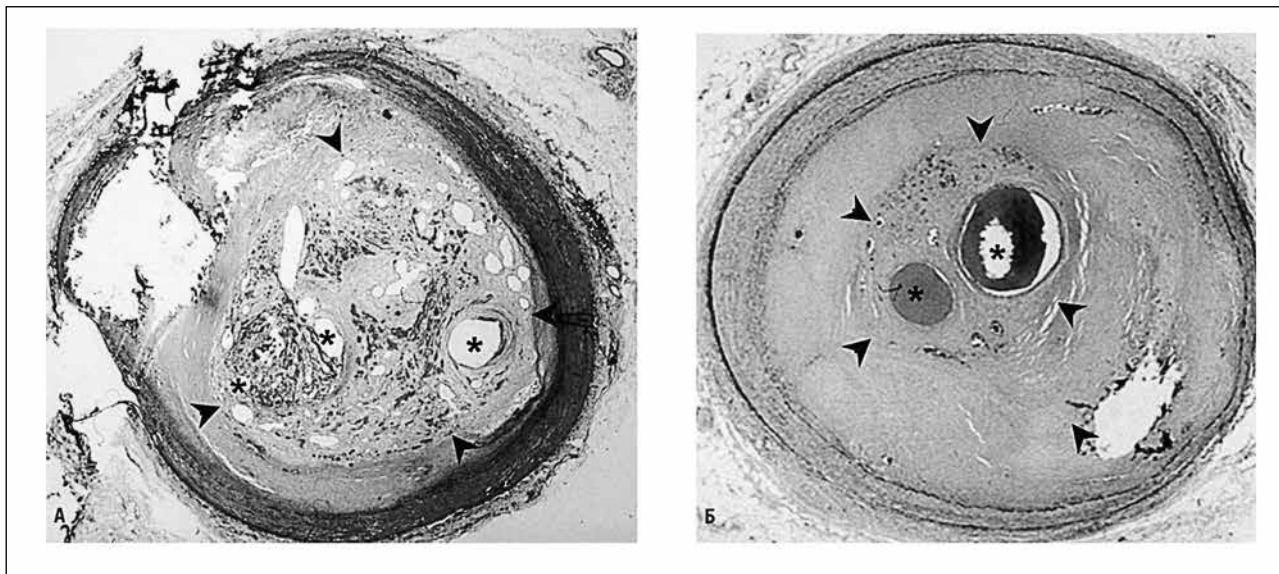
К таким предикторам авторы отнесли: протяженные окклюзии; наличие выраженного кальциноза в области окклюзии, наличие «мостовидных» коллатералей (коллатералей между проксимальным и дистальным участками окклюзированной артерии), плоская форма культи окклюзированной артерии (в отличие от культи конической формы), наличие боковых ветвей в месте начала окклюзии и наличие выраженной извитости артерии. В связи с технологическим прогрессом были разработаны специализированные проводники для прохождения хронических окклюзий. Использование новых специализированных инструментов опытными эндоваскулярными хирургами привело к увеличению процента реканализаций ХОКА, несмотря на наличие ангиографических предикторов безуспешной реканализации, которые были описаны более 15 лет назад. Mollet и соавт. оценивали дооперационное использование мультиспиральной компьютерной томографии в дополнение к традиционной ангиографии коронарных артерий с целью определения предикторов безуспешной реваскуляризации [20]. В данное исследование было включено 49 пациентов. Проведение МСКТ коронарных артерий перед ЧКВ действительно давало дополнительную информацию. При многофакторном анализе было выделено 3 предиктора безуспешной реканализации ХОКА: наличие плоской формы культи окклюзированной артерии, выявленной при КАГ; протяженность окклюзии более 15 мм и наличие выраженного кальциноза по данным МСКТ.

Патофизиология окклюзий.

Гистологическое исследование хронических тотальных окклюзий (ХОКА) важно для понимания организации окклюзий и разработки технических подходов с целью увеличения процента реканализаций. Окклюзия давностью до 3 месяцев богата липидами, имеет более «мягкую» покрывку по сравнению с хроническими окклюзиями, что облегчает проведение за место окклюзии интракоронарного проводника. Более организованная ХОКА содержит плотные фиброзные включения и имеет выраженный кальциноз (Рис. 1) [21-23]. ХОКА развивается после разрыва атеросклеротической бляшки с образованием тромба. В случае острой окклюзии коронарной артерии речь идет о необратимом повреждении миокарда в зоне кровоснабжения данной коронарной артерии. Таким образом, необходимо экстренное проведение чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) или введение тромболитического препарата. Также возможно развитие окклюзии в области длительного существующего и постепенно нарастающего стеноза. В этом случае формируется коллатеральная сеть, и обструкция коронарной артерии может не сопровождаться очаговым поражением миокарда.

С течением времени относительно «мягкий» тромб и липидные включения заменяются коллагеном, причем плотная фиброзная ткань расположена на проксимальном и дистальном концах окклюзии — так называемых покрывках. Примерно через год область окклюзии становится кальцинированной.

Рисунок 1. Коронарные артерии человека с окклюзией в процессе организации (А) и артерии с организованной окклюзией (Б).



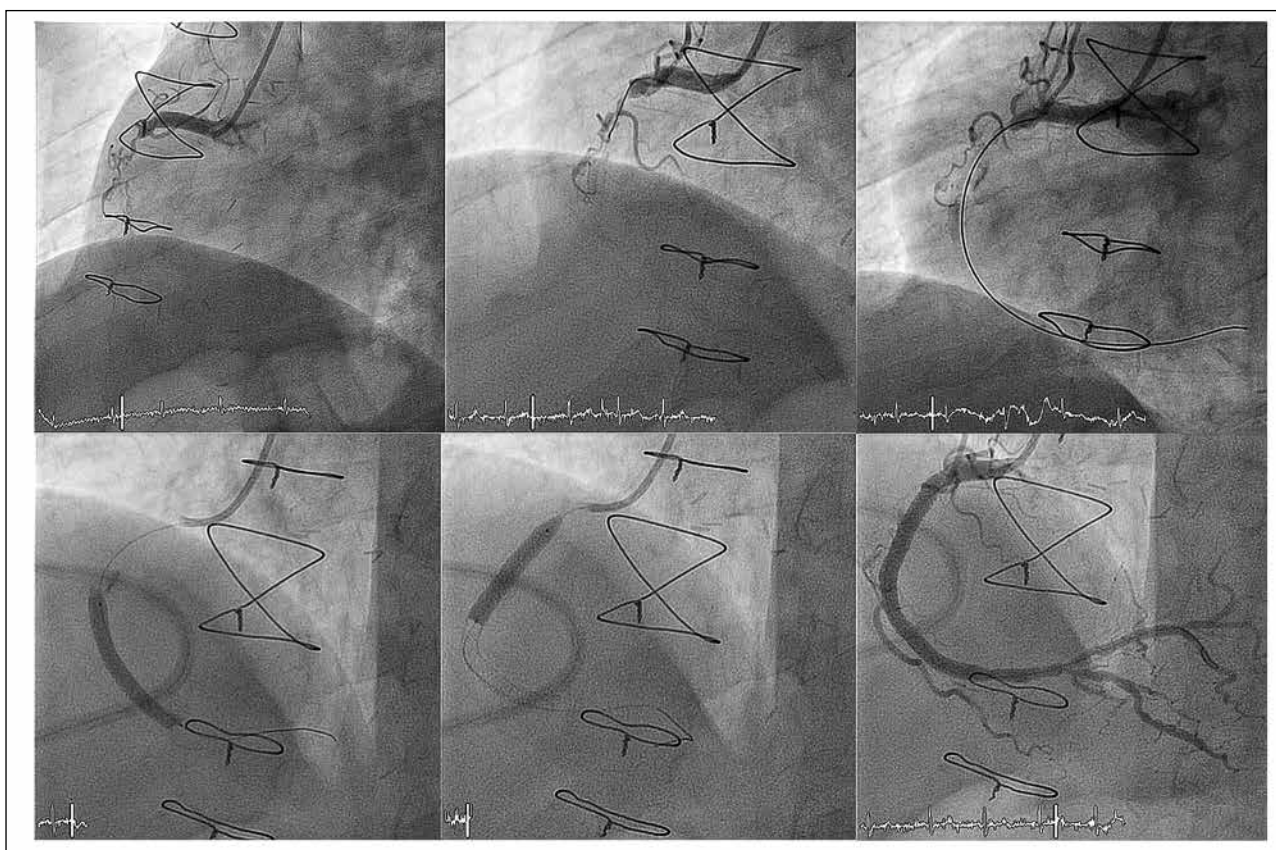
На стороне А показана полная окклюзия в процессе организации – границы окклюзии указаны стрелками. На изображении визуализируются многочисленные сосудистые каналы (звездочки) разных размеров, встроенные в матрицу, которая характеризуется окрашиванием фибрина (красный) и протеогликанов (синевато-зеленый). На стороне Б представлена уже организованная тотальная окклюзия. Стрелками обозначены границы окклюзии, где сосудистые каналы (звездочки) окружены насыщенной коллагеновой матрицей (желтый). Оба разреза выполнены при 20-кратном увеличении. Изображения предоставлены докторами Frank D. Kolodgie и Renu Virmani, Институт патологии армии США, Вашингтон, США.

Гистологическое исследование окклюзий подтверждает наличие микрососудов, которые нельзя визуализировать в связи с низкой разрешающей способностью рутинной КАГ (250 мкм). В действительности, более 75% окклюзий, выявленных при коронарной ангиографии, не полностью окклюдуют просвет коронарной артерии по данным гистологических исследований. Микрососуды отмечаются на адвентиции и меди и, как правило, идут в радиальном направлении. При достаточном их развитии они рассматриваются как «мостовидные коллатерали». Неоваскуляризация также наблюдается в атеросклеротических бляшках, а также в пределах тромба по мере того, как он становится все более организованным. Микрососуды обычно достигают размера 100-200 мкм, хотя их размеры могут достигать и 500 мкм [24]. Они играют особенно важную роль в реканализации ХОКА, поскольку расположены параллельно окклюзии и могут являться путем для проведения интракоронарных проводников (проводник 0,014 дюйма, диаметр составляет 360 мкм). Strauss и соавт. сообщили

о результатах визуализации микрососудов при высоком разрешении на модели бедренной артерии кролика, используя магнитно-резонансную томографию (МРТ) и трехмерную компьютерную микротомографию (микро-КТ). Технологии МРТ могут обеспечивать пространственное разрешение до 100-200 мкм в одной плоскости. Техника микро-КТ выполняется ex-vivo на иссеченных сосудах, используя полимерное соединение с небольшой вязкостью (Microfil), которое заполняет микрососуды. Микро-КТ визуализация оценивает микрососуды до разрешения 17 мкм. На основании проведенных исследований было выделено 4 морфологических компонента ХОКА:

- Плотная фиброзная ткань в проксимальной покрышке окклюзии
- Кальцификация
- Микрососуды
- Дистальная покрышка окклюзии.

Рисунок 2. Коронарные ангиограммы больного Б.



Больной Б, 71 года, в 1999 г. перенес острый инфаркт миокарда передней локализации. В 1999 году выполнена операция коронарного шунтирования по поводу трехсосудистого поражения коронарного русла (окклюзия ПНА в среднем сегменте; стеноз 80% в среднем сегменте ОА, окклюзия в устье 2-ой АТК; окклюзия ПКА в проксимальном сегменте). С июля 2012 года возобновление приступов стенокардии. В марте 2013 года выполнена КАГ, выявлена хроническая окклюзия в проксимальном сегменте ПКА (А), постокклюзионный отдел заполняется по межсистемным коллатералям, окклюзия в устье шунта к ПКА, остальные шунты функционируют. По данным ЭХО-КГ функция левого желудочка 40% (гипокинез переднего и передне-перегородочного сегментов ЛЖ).

Во время процедуры использовался катетер JR 4-6F. Первоначальные попытки использования интракоронарного проводника PT 2 MS (Boston Scientific) оказались безуспешными, в связи с недостаточной жесткостью кончика проводника (Б). Реканализация была выполнена при использовании интракоронарного проводника Miracle 6 (В). Данная технология требует большого опыта оперирующего хирурга и аккуратности использования интракоронарного проводника с жестким кончиком. Лучше всего проводники с такой жесткостью использовать для прямых артерий, поскольку для извитых артерий существует высокий риск перфорации. Г, Д: после предварительной преддилатации баллонным катетером 3,0*20 мм в месте окклюзии были последовательно установлены стенты 4,0*38 мм и 4,5*28 мм. Е – результат стентирования.

Проксимальная покрышка.

Наличие плотной фиброзной покрышки затрудняет проведение интракоронарного проводника, особенно если форма культи окклюзии плоская. Кроме того, отхождение боковых ветвей также затрудняет проведение проводника через окклюзию, в связи с тем, что коронарный проводник, как правило, отклоняется в боковые ветви.

Для более успешной реканализации ХОКА разработаны специальные интракоронарные проводники, которые лучше проводятся через плотную фиброзную покрышку окклюзии. Такие проводники могут иметь прямые или скошенные кончики и разделяются по жесткости кончика. Жесткость кончика интракоронарного проводника соответствует массе прикладываемой на кончик в граммах. Примером могут служить проводники Miracle (Asahi Intecc, Япония), с градацией 3; 4,5; 6 и 12 грамм. В качестве сравнения, у стандартного гибкого проводника масса прикладываемая на кончик, для того чтобы его согнуть, менее 1 грамма, проводник со средней жесткостью примерно 3 грамма. Если масса, прикладываемая на кончик для его сгибания, более 3 грамм, то интракоронарный проводник считается жестким, и такие проводники следует использовать с особой осторожностью. Примером интракоронарного проводника со скошенным наконечником может служить проводник Conquest (Confianza) (Asahi Intecc, Япония), который представляет собой проводник диаметром 0,35 мм со скошенным наконечником 0,23 мм и «нагрузкой» на кончик 9 грамм, а также проводник Cross-it (Abbott Vascular) с наконечником 0,25 мм и разными степенями жесткости. Улучшения проведения интракоронарных проводников можно добиться при использовании направляющего катетера с улучшенной поддержкой, а также поддержки в виде баллонного катетера или микро-катетера. Пример недостаточной жесткости кончика интракоронарного проводника при реканализации ХОКА представлен на рисунке 2.

Как только пройдена проксимальная покрышка, особенно в «свежей» окклюзии, остальную часть окклюзии можно с легкостью пройти, используя более мягкие проводники. Однако не стоит забывать, что кальцинированные окклюзии могут стать проблемой для дальнейшего проведения проводника.

Кальцификация.

Окклюзии давностью менее 3 месяцев характеризуются низкой степенью кальцификации, и даже незначительное вращение интракоронарного проводника ($< 90^\circ$) может обеспечить его легкое антеградное проведение. ХОКА с выраженным кальцинозом являются значимым барьером для проведения интракоронарного проводника, а при использовании проводников с жестким кончиком, кальций может стать причиной проведения

проводника субинтимально (Рис. 3А). Степень кальцификации лучше оценивать посредством мультиспиральной компьютерной томографии, а не коронарной ангиографии. Однако такой подход не рационален, в связи с высокой стоимостью исследования. Если коронарный проводник все-таки прошел в субинтимальное пространство, то можно воспользоваться техникой параллельных проводников. Оставив проводник, находящийся в субинтимальном пространстве, провести дополнительный проводник через истинный канал. Такая техника подчас позволяет добиться проведения интракоронарного проводника даже при выраженном кальцинозе (Рис. 3Б).

Микрососуды.

Неоваскуляризация – образование новых сосудистых микроканалцев как внутри окклюзии, так и в других слоях сосудистой стенки (медиа, адвентиция). Количество микрососудов увеличивается с «возрастом» окклюзии [25]. Неоваскуляризация в ХОКА может иметь как преимущества, так и недостатки для выполнения реканализации. Когда хорошо развитые микрососуды идут параллельно окклюзии, это может облегчить прохождение интракоронарного проводника. В данной ситуации хорошо ведут себя коронарные проводники с гидрофильным покрытием, поскольку покрытие, активирующееся в жидкости, помогает проводнику легко пройти через канал. Эти микрососуды могут быть видимыми или невидимыми при коронарной ангиографии. Когда в ХОКА имеются признаки антеградного кровотока (TIMI I) через центральный канал, наиболее эффективным будут проводники с гидрофильным покрытием, например, Crosswire NT (Terumo), Shinobi (Cordis Corporation), Whisper и Pilot (Abbott Vascular).

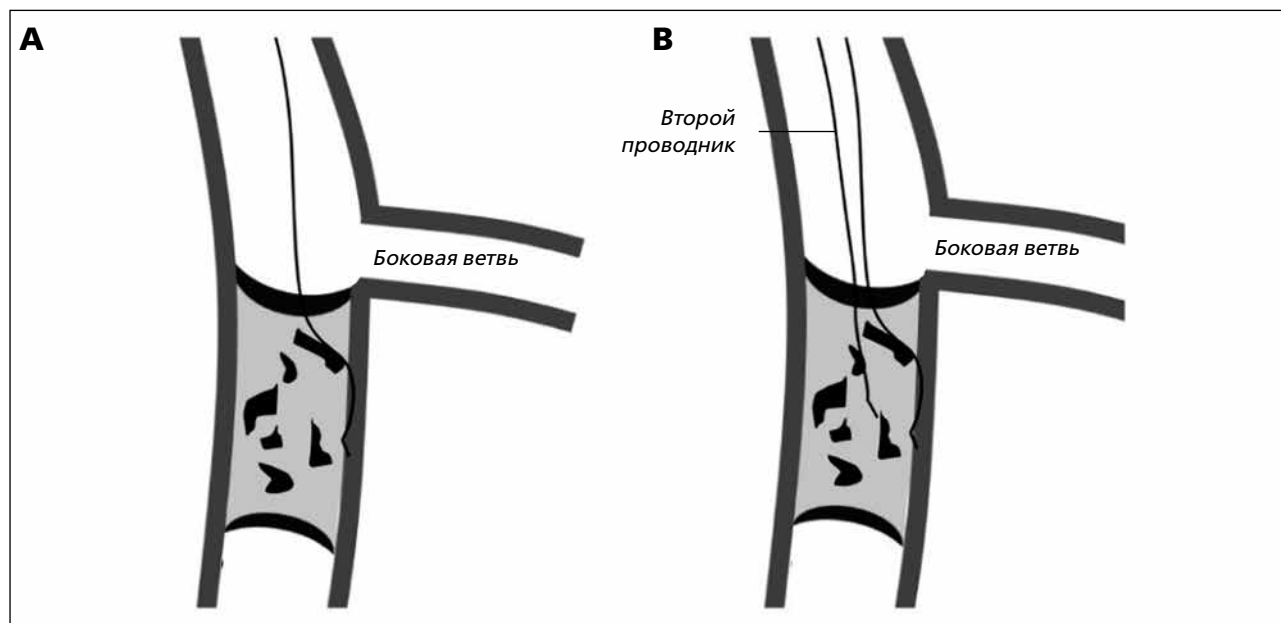
Проводники со скошенным кончиком тоже могут быть использованы для прохождения через микрососуды, однако из-за их хрупкости возрастает риск перфорации такими проводниками. Мостовидные коллатерали иногда являются сильно извитыми и при кажущемся приемлемом диаметре коллатерали риск перфорации также высок. В случае выявления коллатералей такого типа лучше использовать проводник с жестким кончиком и проводить его через центральный канал окклюзии, игнорируя мостовидные коллатерали.

Дистальная покрышка.

При протяженных и извитых окклюзиях проведение проводника через дистальный отдел окклюзии может быть затруднительным. В таких окклюзиях вращение кончика интракоронарного проводника значительно затруднено. В настоящее время активно используется ретроградная



Рисунок 3. Схема реканализации коронарной артерии при наличии хронической окклюзии и выраженного кальциноза.



реканализация коронарных артерий [26]. При ретроградной реканализации через коллатерали, посредством микро-катетера, интракоронарный проводник подводится к месту окклюзии с дистальной стороны ретроградно. Во многих исследованиях такая техника реканализаций ХОКА показала относительно неплохие результаты по сравнению с антеградной реканализацией.

Если жесткость кончика интракоронарного проводника меньше жесткости кальциноза, наконечник интракоронарного проводника будет отклоняться. На рисунке А представлено отклонение проводника в субинтимальное пространство. Использование двух проводников. На рисунке Б: первый проводник находится в субинтимальном пространстве, как бы «блокируя» вход в ложный канал. Второй проводник должен идти параллельно первому по истинному каналу через окклюзию. В этой ситуации использование второго интракоронарного проводника с более жестким и скошенным кончиком может улучшить результаты реканализации коронарных артерий, даже с выраженным кальцинозом.

Эффективность имплантации стентов с лекарственным покрытием.

Отдаленные результаты после стентирования ХОКА показывают более высокий процент рестенозов, по сравнению со стентированием неокклюзированных артерий. Некоторые рандомизированные исследования [6, 8, 27-29] продемонстрировали достоверную разницу между имплантацией стентов и баллонной ангиопластикой (ТБКА) у больных после реканализации коронарных артерий. Опубликованный мета-анализ этих исследований

демонстрирует отсутствие разницы в смертности (0,4% в группе стентирования ГМС и 0,7% в группе, где проводилось только ТБКА (ОР 0,72, ДИ 95%, 0,21-2,50). Стентирование связано с достоверно меньшей частотой серьезных неблагоприятных кардиальных событий (MACE): 23,2%, в группе стентирования по сравнению с 35,4%, в группе ТБКА, ОР 0,49, ДИ 95% 0,36-0,68 в связи с меньшим количеством повторных реваскуляризаций (17% в группе стентирования против 32% в группе ТБКА, ОР 0,4, ДИ 95% 0,31-0,53).

Опубликованы результаты ряда регистров имплантации стентов с лекарственным покрытием и ГМС (таблицы 1 и 2). В исследованиях применялись стенты, покрытые сиролимусом (SES) и паклитакселом (PES). В группе, где устанавливали стенты с лекарственным покрытием, было существенно меньше побочных явлений, меньшая частота рестенозов и необходимость реваскуляризации целевого поражения [12, 14, 18]. Данные проведенных исследований подтвердили эффективность SES в сравнении с BMS. Так, согласно исследованию PRISON II [19], частота реваскуляризации в области целевого поражения составила 12% для SES в сравнении с 30% для BMS, $p=0,001$; реваскуляризация целевого сосуда 17% для SES в сравнении с 34% для BMS, $p=0,009$; частота неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (MACE) 12% для SES в сравнении с 36% для BMS, $p<0,001$.

Если принять во внимание результаты всех этих исследований, частота реваскуляризации целевого сосуда существенно ниже в группе больных со стентами с лекарственным покрытием (Рис. 4).

Что касается выбора стента с лекарственным покрытием при ХОКА, то можно отметить недавно опубликованное исследование PRISON III – многоцентровое, рандомизированное исследование,

включающее 304 пациента [19]. В этом исследовании оценивались стенты, покрытые сиролимусом (SES), и стенты, покрытые зотаралимусом (ZES). Причем группа с покрытием зотаралимусом делилась на 2 подгруппы: пациенты со стентами Endeavor (Medtronic, США) и пациенты со стентами Resolute (Medtronic, США). Первичной конечной точкой была поздняя потеря просвета за восемь месяцев наблюдения.

За восемь месяцев, пациенты в группе SES имели меньшую позднюю потерю в сегменте и в стенте в сравнении с группой, где были установлены SES: $-0,13 \pm 0,3$ мм против $0,27 \pm 0,6$ мм ($p=0,0002$) и $-0,13 \pm 0,5$ мм против $0,54 \pm 0,5$ мм ($p<0,0001$), соответственно. В группе SES и в группе ZES результаты оказались сопоставимы по потере просвета в сегменте $-0,03 \pm 0,7$ мм против $-0,10 \pm 0,7$ мм, $p=0,6$ и в стенте $0,03 \pm 0,8$ мм против $0,05 \pm 0,8$ мм, $p=0,9$.

За 12 месяцев наблюдения, не было достоверной разницы в количестве больших неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в группе, где были установлены SES и в группе ZES 11,8% против 15,2%, $p=0,8$; реваскуляризация в области целевого поражения 9,8% против 15,2%, $p=0,5$ и недостаточность целевого сосуда 11,8% против 15,2%, $p=0,8$. В группе SES и ZES также не отмечалось достоверной разницы в количестве MACE: 5,8% против 7,7%, $p=0,8$; TLR 5,8% против 3,8%, $p=0,5$; TVR 5,8% против 5,8%, $p=1,0$, также не было разницы в тромбозе стентов 1,0% в обеих группах.

Собственные данные.

Несколько лет назад в отделе рентгенэндоваскулярных диагностики и лечения РК НПК было проведено исследований успешных реканализаций. У 208 пациентов с ИБС выполнялись попытки реканализации ХОКА. 170 пациентов (81,5%) были мужского пола и 38 (18,5%) женского. Возраст больных колебался от 36 до 68 лет (в среднем 52 года). Сроки окклюзий от 1 месяца до 3-х лет. Инфаркт миокарда в анамнезе имели 164 пациента (78,5%). Многососудистое поражение было выявлено у 169 больных (81,2%), однососудистое у 37 пациентов (17,8%). «Немые» окклюзии с сохранной сократительной способностью миокарда имели 46 пациентов (22,1%). Успешно восстановить кровоток удалось у 154 пациентов (74%). У 58 (26%) пациентов реканализация была безуспешной по причине невозможности провести интракоронарный проводник через покрывку окклюзии. Примечание: BMS – непокрытый металлический стент, MACE – серьезные неблагоприятные кардиальные события; ns – не значимо; PES – стент, покрытый паклитакселем; SES – стент, покрытый сиролимусом; TLR – реваскуляризация целевого поражения.

Заключение.

Реканализация ХОКА в настоящее время остается технически сложным вмешательством для многих интервенционных кардиологов. Хотя за последние 5-10 лет в арсенале у эндоваскулярных хирургов появился большой набор специализированных коронарных проводников. Введение новых методов и специализированного инструментария позволяет достичь успешной реканализации более чем в 80% окклюзий в руках опытного оператора [29].

Гистологические исследования показали наличие микрососудов в области окклюзий, что иногда способствует благоприятной реканализации коронарных артерий. Для улучшения результатов реканализации ХОКА наиболее рационально медленное проведение интракоронарного проводника через окклюзированный участок. Рекомендовано использование нескольких интракоронарных проводников или выбор наилучшего проводника для конкретно данной окклюзии. После проведения проводника через окклюзию и дилатации баллонным катетером, рекомендовано использовать стенты с лекарственным покрытием.

Таблица 1. Схема реканализации коронарной артерии при наличии хронической окклюзии и выраженного кальциноза.

	Регистр RESEARCH BMS [14]			Регистр Milan BMS [16]			PRISON II BMS [19]			Nakamura et al BMS [12]			Werner et al BMS [17]			T-search PES [18]
	BMS	SES	p	BMS	SES	p	BMS	SES	p	BMS	SES	p	BMS	SES	p	
Количество пациентов	28	56		259	122		100	100		120	60		48	48		57
Длительность наблюдения (месяцев)	12	12		6	6		60	60		12	12		12	12		12
Клинические исходы																
Смерть (%)	0	0	-	1	3	0,61	5	5	1,0	0	0	-	4	2	Ns	2
ИМ (%)	0	2	Ns	8	8	0,97	7	8	0,8	3	0	Ns	2	4	Ns	2
TLR (%)	18	4	<0,05	26	7	<0,001	27	12	0,006	42	3	0,001	44	6	<0,001	4
MACE (%)	18	4	<0,05	35	16	<0,001	36	12	0,001	42	3	0,001	48	13	<0,001	7
30-дневный тромбоз стента	0	2	Ns	0,4	0	0,70	1	7	Ns	0	0	-	0	0	-	0

Примечание: BMS – непокрытый металлический стент, MACE – серьезные неблагоприятные кардиальные события; ns – не значимо; PES – стент, покрытый паклитакселем; SES – стент, покрытый сиролимусом; TLR – реваскуляризация целевого поражения.

Рисунок 4. Риск необходимости повторной реваскуляризации у пациентов, которые подвергаются имплантации стентов с лекарственным покрытием (DES) в сравнении с голометаллическими стентами (BMS) в рамках каждого исследования и в общей популяции с указанием OR и 95% ДИ.

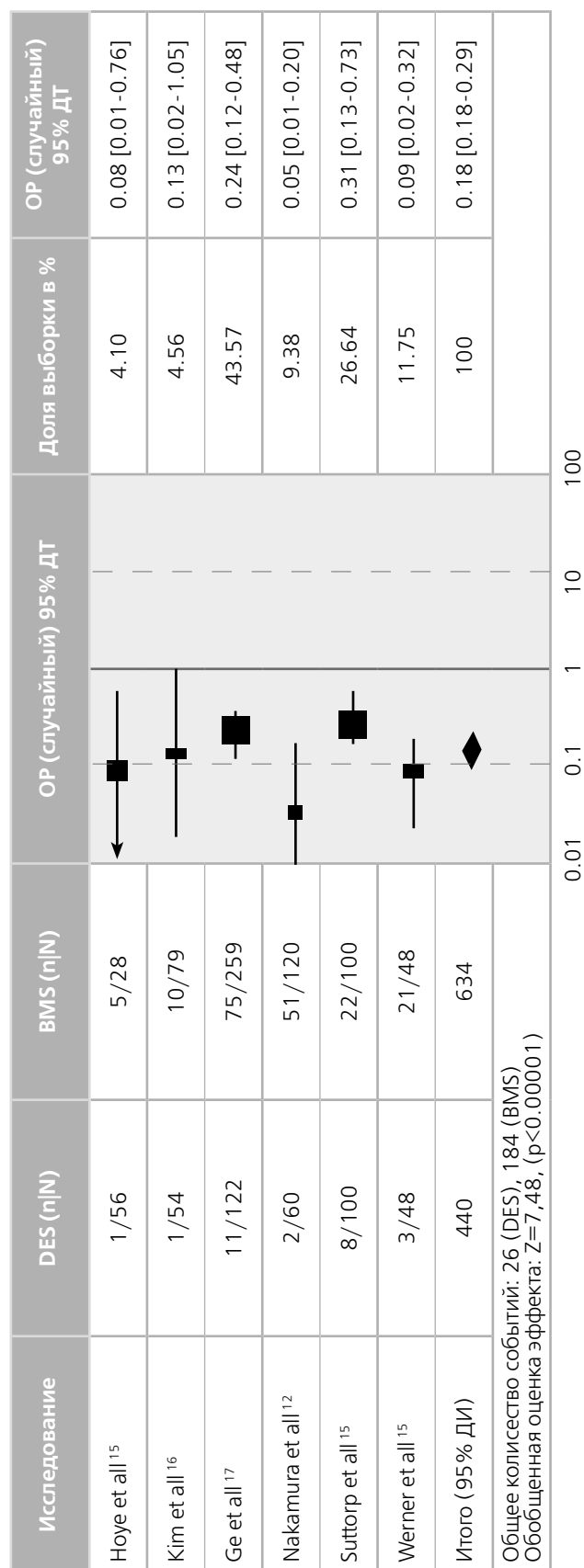


Таблица 2. Обзор ангиографических результатов опубликованных исследований, в рамках которых оценивалась имплантация стентов, выделяющих лекарственное средство, при хронических тотальных окклюзиях.

	Регистр RESEARCH [14]	Регистр Milan BMS [16]			PRISON II BMS [19]			Nakamura et al BMS [12]			Werner et al BMS [17]		
	SES	BMS	SES	p	BMS	SES	p	BMS	SES	p	BMS	SES	p
Средний диаметр стента / окончательный баллон (мм)	2,75±0,26	3,19±0,48	2,97±0,42	<0,001	3,32±0,39	3,18±0,32	0,001	n/a	n/a	n/a	3,04±0,44	2,95±0,38	0,26
	45±25	22±9	42±20	<0,001	29±14	32±15	0,2	31±9	37±2	n/a	36±21	40±19	0,33
Ангиографические исходы													
Количество пациентов	33	228	119		92	90		116	40		48	47	
Референсный диаметр сосуда (мм)	2,58±0,55	2,78±0,67	2,89±0,46	0,12	3,26±0,52	3,38±0,55	0,12	3,24±0,48	3,14±0,55	ns	2,65±0,65	2,57±0,47	0,51
MLD после процедуры (мм)	2,04±0,45	2,69±0,53	2,67±0,49	0,77	2,55±0,53	2,53±0,56	0,76	3,12±0,48	3,04±0,50	n/a	2,16±0,60	2,26±0,36	0,32
MLD в период наблюдения (мм)	1,91±0,68	1,63±0,98	2,39±0,88	<0,001	1,47±0,83	2,48±0,80	<0,0001	1,94±0,98	3,04±0,44	0,001	1,00±0,73	2,05±0,59	<0,001
Резидуальный стеноз (%)	13	12	13	0,12	15	19	0,001	n/a	n/a	-	15	11	0,17
Диаметр стеноза в период наблюдения (%)	22	44	18	<0,001	49	22	<0,0001	n/a	n/a	-	59	20	<0,001
Поздняя потеря просвета (мм)	0,13±0,46	1,04±0,87	0,28±0,56	<0,001	1,09±0,91	0,05±0,81	<0,0001	1,36±0,88	0,08±0,10	0,001	1,21±0,70	0,19±0,62	<0,001
Степень бинарного рестеноза (%)	9	33	9	<0,001	36	7	<0,0001	32	2	0,001	51	8	<0,001
Повторная окклюзия (%)	3	7	3	0,17	13	4	0,04	6	0	0,001	23	2	0,003

Примечание: BMS – непокрытый металлический стент; n/a – данные отсутствуют; ns – не значимо; PES – стент, покрытый паклитакселем; SES – стент, покрытый сиролимусом.

Список литературы.

1. Sianos G, Werner GS, Galassi AR, et al. Recanalisation of chronic total coronary occlusions: 2012 consensus document from the EuroCTO club. *EuroIntervention*. 2012;8:139-45.
2. Christofferson RD, Lehmman KG, Martin GV, et al. Effect of chronic total coronary occlusion on treatment strategy. *Am J Cardiol*. 2005;95:1088-91.
3. Puma JA, Sketch MH, Jr, Tcbeng JE, et al. Percutaneous revascularization of chronic coronary occlusions: an overview. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:1-11.
4. Noguchi T, Miyazaki MS, Morii I, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty of chronic total occlusions. Determinants of primary success and long-term clinical outcome. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2000;49:258-64.
5. Delacretaz E, Meier B. Therapeutic strategy with total coronary artery occlusions. *Am J Cardiol*. 1997;79:185-7.
6. Sirnes PA, Golf S, Myreng Y, et al. Stenting in Chronic Coronary Occlusion (SICCO): a randomized, controlled trial of adding stent implantation after successful angioplasty. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:1444-51.
7. Sirnes PA, Myreng Y, Molstad P, et al. Improvement in left ventricular ejection fraction and wall motion after successful recanalization of chronic coronary occlusions. *Eur Heart J*. 1998;19:273-81.
8. Rubartelli P, Niccoli L, Verna E, et al. Stent implantation versus balloon angioplasty in chronic coronary occlusions: results from the GISSOC trial. Gruppo Italiano di Studio sullo Stent nelle Occlusioni Coronariche. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:90-6.
9. Dzavik V, Carere RG, Mancini GB, et al. Predictors of improvement in left ventricular function after percutaneous revascularization of occluded coronary arteries: a report from the Total Occlusion Study of Canada (TOSCA). *Am Heart J*. 2001;142:301-8.
10. Olivari Z, Rubartelli P, Piscione F, et al. Immediate results and one-year clinical outcome after percutaneous coronary interventions in chronic total occlusions: data from a multicenter, prospective, observational study (TOAST-GISE). *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1672-8.
11. Hoyer A, van Domburg RT, Sonnenschein K, Serruys PW. Percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions: the Thoraxcenter experience 1992-2002. *Eur Heart J*. 2005;26:2630-6.
12. Nakamura S, Mutbusamy TS, Bae JH, et al. Impact of sirolimus-eluting stent on the outcome of patients with chronic total occlusions. *Am J Cardiol*. 2005;95:161-6.
13. Suero JA, Marso SP, Jones PG, et al. Procedural outcomes and long-term survival among patients undergoing percutaneous coronary intervention of a chronic total occlusion in native coronary arteries: a 20-year experience. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:409-14.
14. Hoyer A, Tanabe K, Lemos PA, et al. Significant reduction in restenosis after the use of sirolimus-eluting stents in the treatment of chronic total occlusions. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1954-8.
15. Kim MK, Kim YH, Lee BK, et al. Comparison of the effectiveness of drug-eluting stent versus bare-metal stent implantation for chronic total occlusion (abstract). *Am J Cardiol*. 2004; 94(Suppl 6A):97E.
16. Ge L, Iakovou I, Cosgrave J, et al. Immediate and mid-term outcomes of sirolimus-eluting stent implantation for chronic total occlusions. *Eur Heart J*. 2005;26:1056-62.
17. Werner GS, Krack A, Schwarz G, et al. Prevention of lesion recurrence in chronic total coronary occlusions by paclitaxel-eluting stents. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:2301-6.
18. Hoyer AOA, Aoki J, van Mieghem CAG, et al. Drug-eluting stent implantation for chronic total occlusions: comparison between the sirolimus- and paclitaxel-eluting stent. *Eurointervention*. 2005;1.
19. Van den Branden BJ, Rabal BM, Laarman GJ, et al. Five-year clinical outcome after primary stenting of totally occluded native coronary arteries: a randomised comparison of bare metal stent implantation with sirolimus-eluting stent implantation for the treatment of total coronary occlusions (PRISON II study). *EuroIntervention*. 2012;7:1189-96.
20. Mollet NR, Hoyer A, Lemos PA, et al. Value of preprocedure multislice computed tomographic coronary angiography to predict the outcome of percutaneous recanalization of chronic total occlusions. *Am J Cardiol*. 2005;95:240-3.
21. Katsuragawa M, Fujiwara H, Miyamae M, Sasayama S. Histologic studies in percutaneous transluminal coronary angioplasty for chronic total occlusion: comparison of tapering and abrupt types of occlusion and short and long occluded segments. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:604-11.
22. Srivatsa SS, Edwards WD, Boos CM, et al. Histologic correlates of angiographic chronic total coronary artery occlusions: influence of occlusion duration on neovascular channel patterns and intimal plaque composition. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:955-63.
23. Suzuki T, Hosokawa H, Yokoya K, et al. Time-dependent morphologic characteristics in angiographic chronic total coronary occlusions. *Am J Cardiol*. 2001;88:167-9, A5-6.
24. Strauss BH, Segev A, Wright GA, et al. Microvessels in chronic total occlusions: pathways for successful guidewire crossing? *J Interv Cardiol*. 2005;18:425-36.
25. Бабунашвили АМ., Иванов В.А. Хронические окклюзии коронарных артерий: анатомия, патофизиология, эндоваскулярное лечение. М.: АСВ. 2012;90.
26. Yamane M, Muto M, Matsubara T, et al. Contemporary retrograde approach for the recanalisation of coronary chronic total occlusion: on behalf of the Japanese Retrograde Summit Group. *EuroIntervention*. 9:2013;102-9.
27. Lotan C, Rozenman Y, Hendler A, et al. Stents in total occlusion for restenosis prevention. The multicentre randomized STOP study. The Israeli Working Group for Interventional Cardiology. *Eur Heart J*. 2000;21:1960-6.
28. Tamai H, Berger PB, Tsuchikane E, et al. Frequency and time course of reocclusion and restenosis in coronary artery occlusions after balloon angioplasty versus Wiktor stent implantation: results from the Mayo-Japan Investigation for Chronic Total Occlusion (MAJIC) trial. *Am Heart J*. 2004;147:E9.
29. Rabal BM, Sutorp MJ, Laarman GJ, et al. Primary stenting of occluded native coronary arteries: final results of the Primary Stenting of Occluded Native Coronary Arteries (PRISON) study. *Am Heart J*. 2004;147:e22.