

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.133.33-089.168.1

Р.А. Виноградов¹, А.Н. Косенков², И.А. Винокуров²

ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

¹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия² ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва, Россия

Изучено течение послеоперационного периода, осложнения и летальность в послеоперационном периоде у пациентов при каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) и ангиопластике сонных артерий (АПСА). Исследовано 1826 больных: 1018 – с КЭАЭ, 808 – с АПСА. Больные после АПСА – старше, чаще страдали ишемической болезнью сердца (ИБС), сахарным диабетом, хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), чаще в анамнезе – острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). В раннем послеоперационном периоде – схожие летальность, частота неконтролируемой артериальной гипертензии и транзиторной ишемической атаки (ТИА). Частота ОНМК выше у больных с АПСА (4,3 %), чем с КЭАЭ (2,6 %) ($p = 0,02$), частота ишемии мозга (ИМ) – выше после КЭАЭ (3,7 %), чем после АПСА (1,6 %) ($p = 0,008$).

Ключевые слова: стентирование сонных артерий, каротидная эндартерэктомия, острое нарушение мозгового кровообращения, гиперперфузионный синдром

FEATURES OF POSTOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS AFTER BRAIN REVASCULARIZATION

R.A. Vinogradov¹, A.N. Kosenkov², I.A. Vinokurov²¹ Scientific Research Institute – Krasnodar Region Clinical Hospital N 1, Krasnodar, Russia² The First Sechenov Moscow State Medical University, Moscow, Russia

The aim of the research was to compare incidence of small complications after carotid endarterectomy (CEA) versus carotid artery stenting, as well as to evaluate its application in specific clinical situations.

The outcomes of 1826 patients who underwent surgery for stenosis of the internal carotid artery (ICA) were analyzed. There were two groups: 1018 patients who underwent CEA and 808 patients who carried the stenting. Age of patients was greater and coronary heart disease, diabetes, chronic obstructive pulmonary disease occurs more often in group with endovascular treatment, and they had rife stroke anamnesis.

The mortality rate, uncontrolled hypertension and transient ischemic attacks were similar in early postoperative period. Stroke frequency was higher in patients with carotid artery stenting (35 (4,3 %) versus 27 patients (2,6 %) with CEA ($p = 0,02$), and myocardial infarction took place more often after CEA (38 (3,7 %) versus 13 (1,6 %) patients with endovascular treatment ($p = 0,008$)).

There was no statistically significant difference in security between CEA and stenting. However, treatment of carotid stenosis should be chosen according to individual characteristics, including individual anatomy.

Key words: carotid artery stenting, endovascular treatment, carotid endarterectomy, brain revascularization, stroke, hematoma, hyperperfusion syndrome, myocardial infarction.

В настоящее время в крупных многоцентровых исследованиях доказана эффективность каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) и стентирования сонных артерий (АПСА) во вторичной профилактике острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [10, 11, 17]. В этих работах продемонстрированы схожие результаты независимо от используемого метода, на сегодняшний день они являются взаимозаменяемыми. Одним из критериев выбора метода реваскуляризации головного мозга (ГМ) могут являться так называемые малые осложнения. От них зачастую зависят трудозатраты медицинского персонала, и они могут усугублять послеоперационный период. Мы провели сравнительный анализ частоты и причин осложнений после двух методов коррекции мозгового кровотока.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 1826 больных, которые были госпитализированы в Научно-исследовательский институт – Краевую клиническую больницу № 1 им. проф. С.В. Очаповского с диагнозом атеросклероз брахиоцефальных артерий для выполнения хирургического лечения.

Исследуемые больные разделены на 2 группы. В первую группу было включено 1018 человек, которым была выполнена КЭАЭ. Во вторую группу включено 808 лиц, которым выполнялась АПСА.

Все больные имели стеноз ВСА в устье 70 % и более или 50 % и более при наличии изъязвленной атеросклеротической бляшки или перенесенного ОНМК на стороне атеромы. В группе лиц, которым вы-

Таблица 1

Сравнительная характеристика больных

Параметр	КЭАЭ (n = 1018)	АПСА (n = 808)	p
Возраст, лет	63,2 ± 18,4	66,7 ± 9,1	< 0,0001
Больных старше 70 лет, n	392 (38,5 %)	421 (52,1 %)	< 0,0001
Количество женщин, n	264 (25,9 %)	112 (13,9 %)	< 0,0001
ИБС, n	887 (87,1 %)	743 (91,9 %)	0,005
Постоянная форма фибрилляции предсердий, n	219 (21,5 %)	97 (12,0 %)	< 0,0001
ХСН 3 ФК по NYHA, n	264 (25,9 %)	201 (24,8 %)	0,59
ИМ в анамнезе, n	119 (11,6 %)	76 (9,4 %)	0,07
Сахарный диабет 2-го типа, n	183 (17,9 %)	253 (31,3 %)	< 0,0001
ХОБЛ, n	56 (5,5 %)	131 (16,2 %)	< 0,0001
ОНМК в анамнезе, n	202 (19,8 %)	224 (27,8 %)	< 0,0001

Примечание. ИБС – ишемическая болезнь сердца; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения.

полнена КЭАЭ, было 328 больных, которые, кроме атеросклеротической бляшки, имели гемодинамически значимую извитость (линейная скорость кровотока в колене извитости более 150 см/с) ВСА, что также служило показанием для ее резекции.

Больные после АПСА были старше, чаще страдали ИБС, сахарным диабетом, ХОБЛ, и у них чаще в анамнезе выявлен эпизод ОНМК (табл. 1). При этом тяжелая ХСН и ИМ в анамнезе встречались в сравниваемых группах с равной частотой. Женщины чаще были оперированы открытым методом ($p < 0,0001$).

Для оценки значимости различий количественного признака использовали критерий Стьюдента, для оценки качественного признака – критерий хи-квадрат. Результаты считали значимыми при $p \leq 0,05$.

Расчеты проводили в программах Statistica 8.0 (StatSoft Inc.), а также в программе Excel Microsoft Office 2007.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В раннем послеоперационном периоде у больных были отмечены схожие показатели летальности, частота неконтролируемой артериальной гипертензии

и транзиторных ишемических атак (табл. 2). Частота ОНМК была выше у больных после АПСА, а частота ИМ – после КЭАЭ. Парез лицевых нервов является специфическим осложнением после КЭАЭ, поэтому в группе с АПСА мы его не наблюдали.

ОБСУЖДЕНИЕ

До сих пор в литературе не существует единого мнения об наиболее эффективном методе реваскуляризации ГМ при атеросклерозе брахиоцефальных артерий [11]. Основными критериями оценки лечения являются ИМ, ОНМК и смерть больного после операции. Мы проанализировали результаты коррекции мозгового кровотока на большом клиническом материале.

Учитывая большое количество пациентов с исходно перенесенным ОНМК, в нашем исследовании мы наблюдали достаточно много больных с неврологическими осложнениями (табл. 2). При анализе результатов необходимо учитывать, что, по данным литературы, у симптоматичных пациентов или лиц с уже перенесенным ОНМК чаще развиваются неврологические осложнения [1]. В нашем исследовании на

Таблица 2

Характеристика результатов реваскуляризации артерий головного мозга

Параметр	КЭАЭ (n = 1018)	АПСА (n = 808)	p
ОНМК	27 (2,6%)	35 (4,3%)	–
Тромбоз зоны реконструкции	4 (0,4%)	2 (0,3%)	< 0,0001
ТИА длительностью до 1 суток	6 (0,6%)	5 (0,6%)	< 0,0001
ТИА длительностью более 1 суток	14 (1,4%)	11 (1,3%)	< 0,0001
Инфаркт миокарда	38 (3,7%)	13 (1,6%)	0,005
Гематома	78 (7,6%)	103 (12,7%)	< 0,0001
Парез периферических лицевых нервов	136 (13,4%)	0	0,59
Неконтролируемая артериальная гипертензия	312 (30,6%)	228 (28,2%)	0,07
Летальный исход	22 (2,2%)	14 (1,7%)	< 0,0001

Примечание. ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ТИА – транзиторная ишемическая атака.

большой выборке больных без разделения на тяжесть состояния и наличие неврологических симптомов до операции мы выделили следующие закономерности:

1. ОНМК чаще развилось при выполнении АПСА ($p = 0,02$).

2. Транзиторные ишемические атаки были выявлены в обеих группах с одинаковой частотой.

3. Инфаркт миокарда после операции чаще встречался при КЭАЭ ($p = 0,0008$).

Среди малых осложнений мы наблюдали: гематомы в области операции, которые чаще имели место после АПСА, особенно в месте пункции бедренной артерии; парез периферических нервов только в группе с КЭАЭ; неконтролируемая артериальная гипертензия развилась с одинаковой частотой в обеих группах. Частота летальных исходов была сопоставима и не превышала показателей других авторов [5].

По данным литературы комбинированный показатель ОНМК со смертностью у симптоматических больных при реваскуляризации ГМ достигал 10–12 % [3, 8]. При должном отборе больных для каждого метода реконструкции с учетом современных данных этот показатель возможно снизить до 6 % [5, 7]. Все имеющиеся на сегодняшний день исследования имеют ряд ограничений по применению методов или отборов больных. В каждой работе авторы стараются продемонстрировать преимущества того или иного метода. Попытки сделать из АПСА универсальный метод, безопасный во всех ситуациях, до сих пор неудачны.

Исходя из нашей оценки результатов, можно сделать вывод о сравнительной безопасности обоих методов, однако каждый из них имеет преимущества и недостатки в конкретных ситуациях. Для решения вопроса о показаниях и противопоказаниях каждого метода относительно больших осложнений мы будем проводить дальнейшие исследования на конкретных подгруппах. Мы считаем такой путь научного поиска наиболее оптимальным. В то же время нельзя не учесть причины «малых» осложнений и не оценить их влияние на послеоперационный период.

Во время КЭАЭ хирургу приходилось манипулировать в области каротидного синуса, при его травматизации интраоперационно у больных возникали брадикардии и гипотензии. Как известно, барорецепторы в стенке ВСА играют важную роль в регуляции артериального давления, что особенно явно наблюдали в раннем послеоперационном периоде [19]. На фоне таких изменений возникал патофизиологический парадокс. Нормализация артериального давления на уровне ВСА и частая травматизация каротидного синуса приводили к рефлекторному расширению дистальных отделов артерий ГМ. Это сопровождалось падением перфузионного давления, вызывая гипоперфузию ГМ [13]. На фоне высокой потребности ГМ в кислороде и питательных веществах срабатывал механизм отрицательной обратной связи, и системное артериальное давление повышалось, развивался так называемый гиперперфузионный синдром [20].

В нашем исследовании мы обнаружили, что у 312 (30,6 %) больных в группе после КЭАЭ и у 228 (28,2 %) пациентов в группе после АПСА в раннем послеоперационном периоде развилась неконтролируемая

артериальная гипертензия. В первые сутки после операции ни один из применяемых нами гипотензивных препаратов (ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, седативные препараты, если больной находился в отделении реанимации на ИВЛ) не приводил к значимому и пролонгированному снижению системного артериального давления. Параметры системного артериального давления стабилизировались на уровне, который был до операции, ко 2-м суткам после вмешательства на фоне проводимой гипотензивной терапии, которую больной получал ещё до операции. По-видимому, эти особенности связаны с нормализацией процессов ауторегуляции кровоснабжения ГМ. S.S. Ahn et al. [2] в своих работах продемонстрировали повышение уровня норадреналина в крови, активацию симпатической нервной системы и, как результат, – ингибирование вазомоторного центра у больных с артериальной гипертензией после операции.

Нейрогуморальная реакция организма не может протекать длительно, поэтому ко 2-м суткам после операции мы и наблюдали нормализацию артериального давления. Если это состояние сохранялось в течение более продолжительного периода времени, то у этих больных наблюдали различные неврологические или кардиальные осложнения [14, 21].

По данным ряда авторов, такое состояние наблюдали у 56 % больных после реваскуляризации ГМ [4, 15]. Послеоперационная артериальная гипертензия может увеличить частоту ОНМК и ИМ, из-за этого ей уделяется большое внимание в современной литературе. Доказано, что применение блокады шейного сплетения или местной инфильтрации сонного синуса растворами анестетиков может снижать частоту гемодинамических изменений после операции [9]. С хирургической точки зрения следует обратить внимание на тип выполненной КЭАЭ. Считается, что при эверсионном методе чаще можно наблюдать послеоперационную гипертензию за счет травматизации каротидного синуса [16]. В нашем исследовании мы не нашли таких закономерностей, это может быть связано с использованием блокады сонного синуса в большинстве ситуаций. Также стоит отметить, что при АПСА частота этого осложнения в нашем исследовании оставалась схожей с группой КЭАЭ. Таким образом, считаем, что в нашей практике основными причинами послеоперационной гипертензии являются изменение перфузии крови и реакция барорецепторов на внутренней поверхности сосудистой стенки.

Достаточно часто (до 30 % случаев) после КЭАЭ в раннем послеоперационном периоде развивались парезы лицевых нервов [18, 22]. После АПСА это осложнение встречается крайне редко. Несмотря на то, что это осложнение не влияет на качество жизни, оно требует длительной реабилитации.

Данное осложнение имеет исключительно хирургический характер. При необходимости тракции окружающей сонные артерии клетчатки в стороны травмируют нервы, пролегающие в этой области. При компрессии тканей развивался парез, а также отмечено, что при времени операции свыше 2 часов риски невропатии увеличивались [6].

В ряде исследований продемонстрировано влияние симптомности больного на частоту развития этого осложнения [12]. Еще в одной работе было показано, что атеросклеротическая бляшка длиной более 2 см является предиктором травматизации п. vagus [22]. При его поражении наблюдалась осиплость голоса. В нашем исследовании парез периферических нервов развился у 136 (13,4 %) больных. При этом в основном они проявлялись парезом мышц рта. Осиплость голоса была у 5 (0,5 %) пациентов, хотя следует отметить, что продленная интубация не потребовалась ни в одном случае.

Наличие гематом в области хирургического доступа – довольно распространённое осложнение. В редких случаях они бывают значимого объема и сдавливают сосудисто-нервный пучок. В нашем исследовании гематомы разных размеров отметили у 78 (7,6 %) больных. У 4 из них они потребовали ревизии раны и остановки кровотечения. Причинами кровотечения после КЭАЭ были травмированные мелкие венозные ветви. Комплексно такое «кровотечение» возможно остановить за счет консервативных методов: холод, компрессия, в некоторых случаях – инфузия свежезамороженной плазмы. Ревизия раны и остановка кровотечения во всех случаях были проведены ввиду необходимости удаления уже имеющейся гематомы, т. к. она затрудняла дыхание больного. С недавнего времени мы начали придерживаться тактики установки тонкого пластикового дренажа в область сосудистой реконструкции. С этого момента в нашем отделении не было произведено ни одной хирургической ревизии.

Стандартным послеоперационным течением считаем дренирование к утру 20–50 мл серозно-геморрагического отделяемого. У 6 (0,7 %) больных после начала применения дренажа мы отметили поступление этого объема крови в течение первого часа. Всем больным была начата консервативная терапия: переливание 1 дозы свежезамороженной плазмы, прикладывание льда на рану и ручная компрессия. У всех больных в течение 1–2 часов поступление по дренажам сократилось до минимума. Максимум к концу 1-х суток нами было получено 200 мл крови. Такая тактика позволила избежать сдавления структур шеи и необходимости выполнения ревизии раны. Во всех остальных случаях гематомой считали наличие подкожного кровоизлияния в области раны, развившейся за счет имбибиции подкожной клетчатки кровью.

Больные после пункции бедренной артерии и проведения стентов большого диаметра часто имели проблемы с адекватным гемостазом в области установки интродьюсера. В нашем исследовании после пункции артерий у 103 (12,7 %) больных были обнаружены гематомы в области пункции, причем у 89 (11,0 %) из них доступом для выполнения процедуры служила бедренная артерия. Во всех случаях мы придерживались тактики продленного (в течение 2 суток) наложения давящей повязки – «пилота». У 8 (0,9 %) больных потребовались ревизии раны и ушивание дефекта бедренной артерии. Все гематомы были связаны с «высоким» местом пункцией. Выше пупартовой связки анатомически нет места для

адекватного «прижатия» общей бедренной артерии, а соответственно, возрастает риск кровотечения в этой области. Последние годы мы стараемся использовать лучевую или плечевую артерии для имплантации стентов во ВСА. К сожалению, их диаметр не всегда достаточен для выполнения манипуляции, в таких случаях пунктируем бедренную артерию как можно ниже, чтобы иметь адекватную возможность её компрессии.

Малые осложнения несут в себе ряд неудобств для больного в послеоперационном периоде. АПСА позволяет избежать хирургических осложнений (парезов нервов и обильных гематом). В то же время этот метод не влияет на гемодинамику после операции. При развитии пульсирующей гематомы в месте пункции бедренной артерии приходится проводить гемостатические мероприятия, которые осложняют ранний послеоперационный период для больного. В большом проценте случаев приходилось выполнять хирургическую операцию по остановке кровотечения.

Таким образом, мы считаем, что оба метода обладают схожей безопасностью, но требуют индивидуального применения каждому конкретному больному.

ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Ahn SH, Prince EA, Dubel GJ (2013). Carotid artery stenting: review of technique and update of recent literature. *Semin. Intervent. Radiol.*, 30, 288-296.
2. Ahn SS, Marcus DR, Moore WS (1989). Post-carotid endarterectomy hypertension: association with elevated cranial norepinephrine. *J. Vasc. Surg.*, 9, 351-360.
3. Alberts M (2001). Results of multicenter prospective randomized trial of carotid artery stenting vs. carotid endarterectomy. *Stroke*, 32, 325.
4. Bove EL, Fry WJ, Gross WS et al. (1979). Hypotension and hypertension as consequences of baroreceptor dysfunction following carotid endarterectomy. *Surgery*, 85 (6), 633-637.
5. Brott TG, Hobson RW II, Howard G et al. (2010). CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid artery stenosis. *N. Engl. J. Med.*, 363 (1), 11-23
6. Cunningham EJ, Bond R, Mayberg MR et al. (2004). Risk of persistent cranial nerve injury after carotid endarterectomy. *J. Neurosurg.*, 101, 445-448.
7. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL et al. (2010). International Carotid Stenting Study investigators. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomized controlled trial. *Lancet*, 375 (9719), 985-997.
8. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomized trial (2001). *Lancet*, 357 (9270), 1729-1737.
9. Englund R, Dean RH (1986). Blood pressure aberrations associated with carotid endarterectomy. *Ann. Vasc. Surg.*, 1 (3), 304-309.
10. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group (1988). Randomized trial of endarterectomy for

recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*, 351, 1379-1387.

11. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) (1995). Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*, 273 (18), 1421-1428.

12. Fokkema M, de Borst GJ, Nolan BW et al/ (2014). Clinical relevance of cranial nerve injury following carotid endarterectomy. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 47 (1), 2-7.

13. Gupta R, Abou-Chebl A, Bajzer CT, Schumacher HC, Yadav JS (2006). Rate, predictors, and consequences of hemodynamic depression after carotid artery stenting. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 6 (47), 1538-1543.

14. Hans SS, Glover JL (1995). The relationship of cardiac and neurological complications to blood pressure changes following carotid endarterectomy. *Am. Surg.*, 61, 356-359.

15. Lehv MS, Salzman EW, Silen W (1970). Hypertension complicating carotid endarterectomy. *Stroke*, 1 (5), 307-313.

16. Mehta M, Rahmani O, Dietzek AM et al. (2001). Eversion technique increases the risk for post-carotid

endarterectomy hypertension. *J. Vasc. Surg.*, 1 (34), 839-845.

17. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (1991). Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with highgrade carotid stenosis. *New Engl. J. Med.*, 325, 445-453.

18. Regina G, Angioletta D, Impedovo G et al. (2009). Dexamethasone minimizes the risk of cranial nerve injury during CEA. *J. Vasc. Surg.*, 9 (49), 99-102.

19. Tuckman J, Slater SR Sr, Mendlowitz M (1965). The carotid sinus reflexes. *Am. Heart J.*, 70, 119-135.

20. Van Mook WN, Rennenberg RJ, Schurink GW et al. (2005). Cerebral hyperperfusion syndrome. *Lancet Neurol.*, 4, 877-888.

21. Wong JH, Findlay JM, Suarez-Almazor ME (1997). Hemodynamic instability after carotid endarterectomy: risk factors and associations with operative complications. *Neurosurgery*, 41, 35-41.

22. Zannetti S, Parente B, De Rango P et al. (1998). Role of surgical techniques and operative findings in cranial and cervical nerve injuries during carotid endarterectomy. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 15, 528-531.

Сведения об авторах

Information about the authors

Виноградов Роман Александрович – кандидат медицинских наук, заведующий отделением сосудистой хирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, ассистент кафедры хирургии № 1 ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (350086, г. Краснодар, ул. 1 мая, 167; тел.: 8 (861) 252-85-91; e-mail: viromal@mail.ru)

Vinogradov Roman Aleksandrovich – Candidate of Medical Sciences, Head of Department of Vascular Surgery of Scientific Research Institute – Krasnodar Region Clinical Hospital N 1, assistant of the Department of Surgery N 1 of Faculty of Skills Upgrading and Professional Retraining of Kuban State Medical University (350086, Krasnodar, ul. 1 maya, 167; tel.: +7 (861) 252-85-91; e-mail: viromal@mail.ru)

Косенков Александр Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий учебной частью кафедры сердечно-сосудистой хирургии и инвазивной кардиологии ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (119991, г. Москва, ул. Большая Пироговская, 2, стр. 4; тел.: 8 (499) 248-05-53; e-mail: alenkos@rambler.ru)

Kosenkov Aleksandr Nikolaevich – Doctor of Medical Sciences, Professor, director of studies of the Department of Cardiovascular Surgery and Invasive Cardiology of The First Sechenov Moscow State Medical University (119991, Moscow, ul. Bolshaya Pirogovskaya, 2, str. 4; tel.: +7 (499) 248-05-53; e-mail: alenkos@rambler.ru)

Винокуров Иван Андреевич – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры сердечно-сосудистой хирургии и инвазивной кардиологии ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (e-mail: docvin.med@gmail.com)

Vinokurov Ivan Andreyevich – Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Cardiovascular Surgery and Invasive Cardiology of The First Sechenov Moscow State Medical University (e-mail: docvin.med@gmail.com)